

## ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВАРИКОЗНОГО ПОРАЖЕНИЯ ВЕН НИЖНЕЙ ПОЛОВИНЫ ТУЛОВИЩА

Варикозная деформация венозных сосудов регистрируется в различных областях человеческого тела: на нижних конечностях, передней брюшной стенке, в малом тазу и промежности, при варикоцеле, пищеводе и др. Клинически она проявляется увеличением просвета и удлинением венозных сосудов, подтверждаемым при лучевой диагностике. Это, в свою очередь, ведет к гемодинамическим нарушениям: снижению линейной скорости кровотока, рефлюксам крови [1-3], венозной гиперволемии [4], динамической флебогипертензии, повышению венозного сопротивления [3]. Вместе с тем при анализе варикозного поражения вен любой локализации закономерен вопрос, как оно соотносится с варикозом других областей: является уникальным или частным случаем генерализованного страдания.

Целью настоящего исследования явилось сравнительное изучение патоморфологических особенностей варикозного поражения стенок сосудов различной локализации, относящихся к системе нижней поллой вены.

**Материал и методы исследования.** Выполнено сравнительное морфологическое исследование методом поперечного среза. Изучение участков вен, удаленных при операциях и секционном исследовании, проводили на базе патологоанатомического отделения ГК БСМП-2 (зав. В.Г. Щеглов, научный консультант д-р мед. наук, проф. А.В. Кононов). Для гистологического исследования использовали метод световой микроскопии с окраской препаратов гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, по Маллори и резорцин-фуксином по Вейгерту для выявления эластического каркаса.

Описывая изменения сосудистой стенки, в частности ее мышечного слоя, под атрофией и гипертрофией понимали следующее. Критерий атрофии — отношение толщины мышечных волокон к толщине коллагеновых волокон средней оболочки менее 2,5. При изучении фрагментов подкожных вен нижних конечностей учитывали исчезновение эластических мембран. Для внутренней семенной вены данный критерий не информативен в связи с тем, что вследствие малого диаметра сосуда отсутствие этого структурного компонента не является патологией. Критерий гипертрофии — отношение толщины мышечных волокон к толщине коллагеновых волокон средней оболочки более 2,5 [5-8]. Для оценки выраженности фиброза использовали соотношение толщины эластических волокон к коллагеновым [5-8].

Верификацию варикозного поражения выполняли комплексным клинико-лучевым способом с применением для всех пациентов ультразвукового дуплексного сканирования. Результаты исследования сравнивали в четырех группах. *Первую группу* составили фрагменты подкожных вен, забранных при 56 операциях по поводу варикозной болезни вен нижних конечностей —

классической локализации варикозной болезни. В соответствии с длительностью варикозного процесса препараты этой группы разделены на две подгруппы: стаж болезни менее 10 лет — 26 человек, стаж болезни более 10 лет — 30 человек. Вторую группу составили фрагменты внутренних семенных вен, забранных при 95 операциях по поводу варикоцеле. Больных со II степенью варикоцеле было 63, с III степенью — 32. Выбор варикоцеле для сравнения обусловлен тем, что это специфичное для мужчин поражение вен тазовой области традиционно не сопоставлялось с варикозом нижних конечностей. Хотя основные процессы при варикоцеле развиваются собственно в стенке вен яичек, в рамках данной работы логично исследовать внутренние семенные вены как непосредственные пути оттока крови из них и проводники рефлюксов крови. Третью группу составили фрагменты подкожных вен, удаленных в ходе операции по поводу варикоза вен вульвы и промежности у 14 пациентов. В контрольную (четвертую) группу включены лица, не имеющие варикозных изменений в системе нижней поллой вены — 13 человек, умершие от политравмы (4 человека), острой сердечно-сосудистой недостаточности (5), панкреатогенного сепсиса (2), ОНМК (2 человека).

Для оценки достоверности полученных результатов, сравнения групп мы опирались на непараметрический критерий Mann-Whitney — U-тест, позволяющий оценить достоверность различий при виде распределения, отличном от нормального. Цифровые данные представлены в виде  $M \pm m$ , где  $M$  — средняя величина,  $m$  — стандартное отклонение.

**Результаты исследования и их обсуждение.** При изучении структуры венозной стенки в контрольной группе отмечено, что эндотелий представлен одним рядом эндотелиальных клеток, лежащих на базальной мембране. При этом субэндотелиальный слой развит умеренно, а мышечный слой представлен двумя дифференцируемыми слоями гладкомышечных волокон, формирующих внутренний циркулярный и наружный продольный слой. Адвентициальная оболочка представлена слабо, местами не прослеживалась. Наружная и внутренняя эластические мембраны визуализировались отчетливо. По мере увеличения калибра сосудов (например, в приустьевом отделе большой подкожной вены) указанные элементы были более выражены, появлялся средний слой мышечной оболочки с косым направлением хода волокон.

На основе проведенного анализа выявленных нарушений микроструктурной картины в стенках исследуемых венозных сосудов во всех сравниваемых группах выделены четыре типа изменений.

Первый тип — строение венозной стенки соответствует критериям нормы с сохранением органоспецифического строения (рис. 1). Толщина венозной стенки подкожных вен составила  $276,1 \pm 23,5$  мкм, семенных —  $161,2 \pm 15,9$  мкм; толщина мышечного слоя — соответственно  $218,6 \pm 15,3$  и  $133,1 \pm 9,4$  мкм.

Второй тип — строение венозной стенки нарушено с преобладанием атрофических изменений. Последние проявлялись истончением стенки венозного сосуда, главным образом вследствие уменьшения толщины циркулярного мышечного слоя меди, нарушением стратификации и отсутствием эластических мембран. Наблюдались дегенеративные изменения в гладкомышечных клетках (рис. 2). Толщина венозной стенки в этой группе была значительно меньше. Так, толщина подкожных вен была  $123,3 \pm 17,3$  мкм, семенных —  $84,5 \pm 11,3$  мкм. Для мышечного слоя получены следующие значения:  $218,6 \pm 15,3$  и  $133,1 \pm 9,4$  мкм соответственно. Отношение толщины мышечных волокон к толщине коллагеновых средней оболочки менее 2,5, а толщины эластических волокон к толщине коллагеновых менее 0,5.

Третий тип — нарушение строения венозной стенки происходило с преобладанием фибропластических процессов, т.е. с утолщением стенки венозного сосуда за счет развития рыхлой неоформленной соединительной ткани. При этом стратификация мышечно-

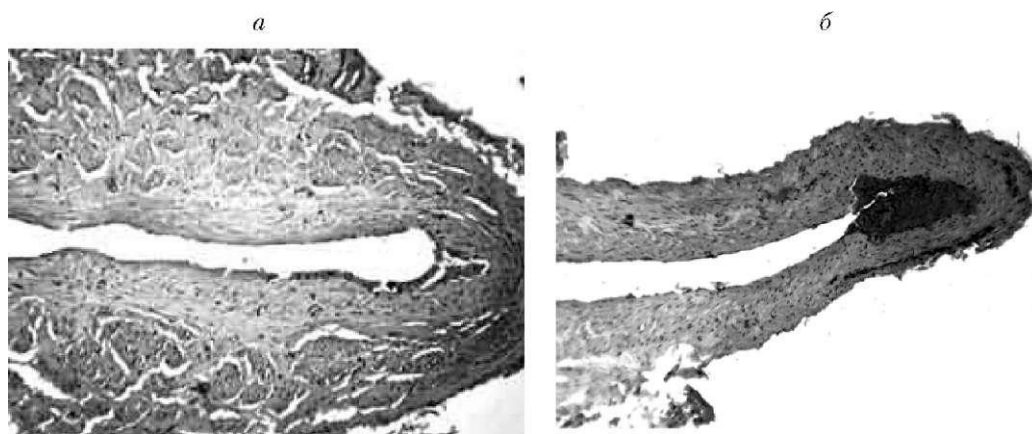
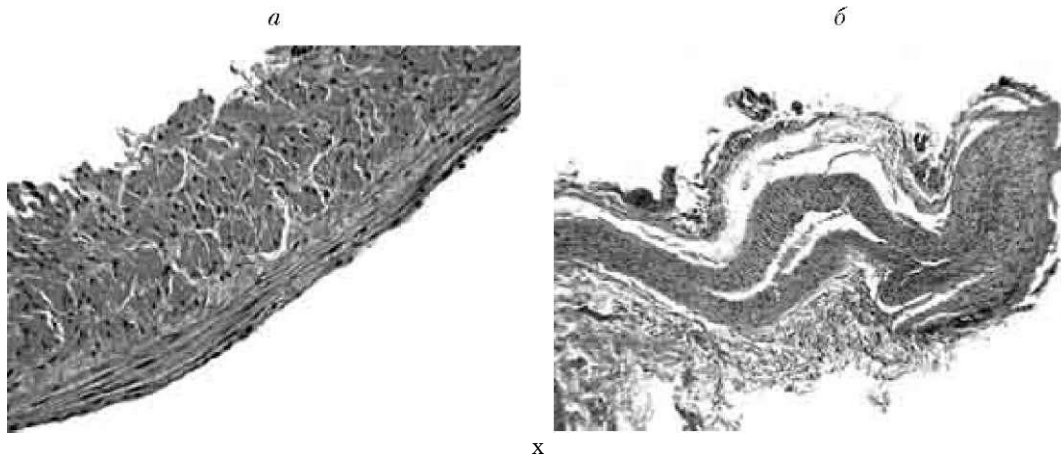


Рис. 1. Поперечные срезы неизмененных сегментов большой подкожной вены (а,  $\times 100$ ) и внутренней семенной вены (б,  $\times 130$ ); окраска гематоксилином и эозином: во внутреннем слое гладкомышечные клетки ориентированы циркулярно, в наружном — продольно



х  
стратификация мышечного слоя нарушена; эластическая мембрана не определяется

го слоя также нарушена, мышечные пучки замещались коллагеновыми с разволокнением и уменьшением количества гладкомышечных клеток (рис. 3). Толщина стенки была значительно выше, чем в первой группе. Подкожные вены —  $418,3 \pm 24,1$  мкм, семенные —  $254,1 \pm 17,8$  мкм. В связи с развитием фиброза толщина медики увеличилась и составила в подкожных венах  $381,1 \pm 19,3$  мкм, в семенных —  $230,4 \pm 13,4$  мкм. При этом отношение толщины мышечных волокон к толщине коллагеновых средней оболочки было менее 2,5, в отдельных случаях 0,4. Менялся и состав соединительнотканых волокон. Так, отношение толщины эластических волокон к толщине коллагеновым менее 1, но более 0,5. Представленные данные свидетельствуют о преобладании в венозной стенке соединительнотканых элементов, при этом уменьшается доля эластических волокон.

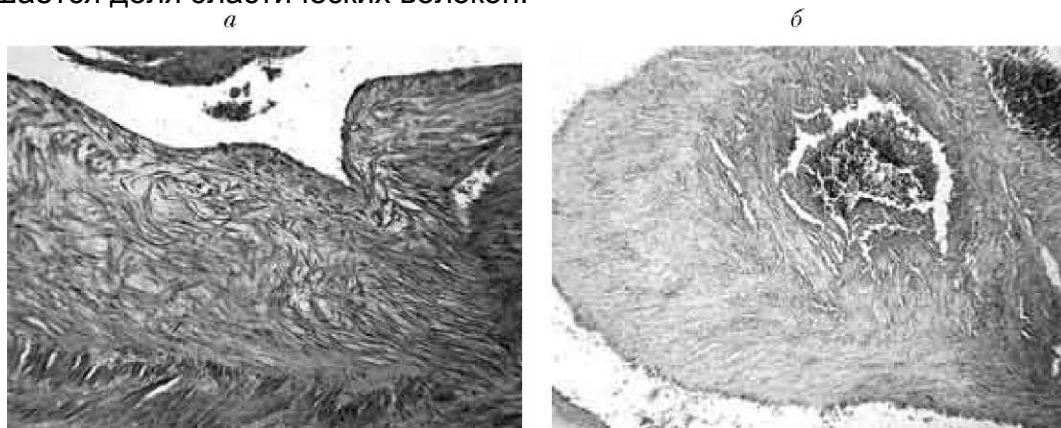


Рис. 3. Утрата эластических структур стенки большой подкожной вены (а, х 100) и внутренней семенной вены (б, х 200); окраска гематоксилином и эозином: неравномерный склероз и разволокнение гладкомышечных пучков

Четвертый тип характеризовался выраженной гипертрофией мышечного слоя вследствие которой стенка вены была утолщена преимущественно за счет циркулярного слоя. При этом стратификация последнего и эластические мембраны были сохранены (рис. 4). Толщина стенки в данной группе соответствовала таковой при выделяемом нами третьем типе и составила у подкожных вен  $436,7 \pm 27,4$  мкм, у семенных  $247,2 \pm 18,9$  мкм. Толщина мышечной оболочки характеризуется сходными значениями: у подкожных вен —  $393,4 \pm 23,7$  мкм, семенных —  $227,5 \pm 17,7$  мкм. По данным параметрам статистически значимых различий с предыдущим типом не выявлено ( $p > 0,5$ ). Отношение толщины мышечных волокон к толщине коллагеновых средней оболочки более 3,5, толщины эластических волокон к толщине коллагеновых более 1,5, что свидетельствует о значительном преобладании мышечных элементов над соединительноткаными.

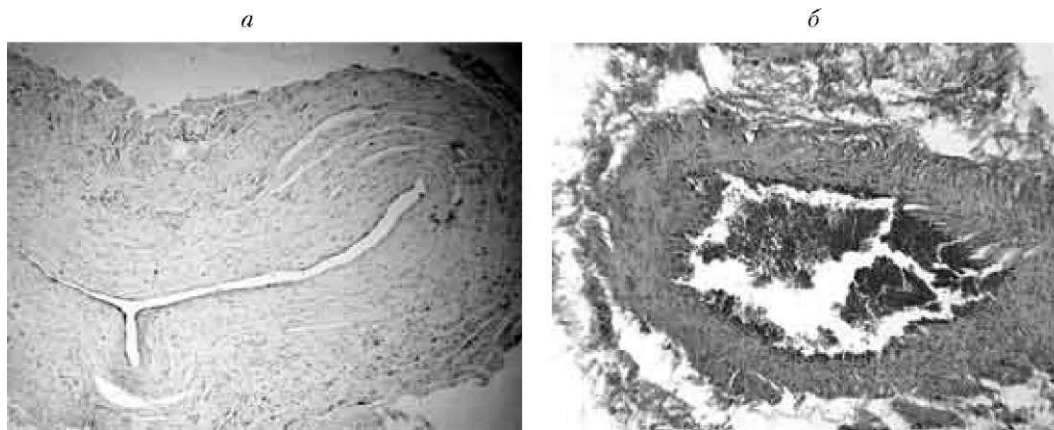


Рис. 1. Гипертрофия гладкомышечных клеток средней оболочки большой подкожной вены xx

Из распределения отмеченных морфологических вариантов при различных локализациях варикоза вен (табл. 1) видно, что в каждой из исследованных групп независимо от локализации процесса обнаружены все четыре отмеченных варианта морфологических изменений. Это свидетельствует о тождественности поражений сосудистой стенки при варикозе подкожных вен, варикоцеле, промежности и вульвы.

Таблица 1

Распределение морфологических вариантов при различных локализациях варикоза вен

| Локализация варикоза вен                          | Морфологические варианты поражения стенки вен |         |         |         |
|---------------------------------------------------|-----------------------------------------------|---------|---------|---------|
|                                                   | 1-й тип                                       | 2-й тип | 3-й тип | 4-й тип |
| Варикоз подкожных вен нижних конечностей, 56 чел. | 6                                             | 15      | 23      | 12      |
| Варикоцеле, 95 чел.                               | 16                                            | 21      | 48      | 10      |
| Варикоз вульвы и промежности, 14 чел.             | 4                                             | 5       | 3       | 2       |

На примере крайних и ранее не сопоставляемых локализаций варикоза — вен нижних конечностей и вен яичка — нами проведено детальное многофакторное морфологическое сравнение. При исследовании толщины стенки внутренних семенных вен отмечено, что при варикоцеле (табл. 2) ее размеры были сохранены только в 45 случаях из 95 (47,4%).

Таблица 2

Состояние стенки внутренней семенной вены у больных варикоцеле

| Степень варикоцеле | Не изменена | Истончена | Утолщена | Итого |
|--------------------|-------------|-----------|----------|-------|
| П                  | 39          | 17        | 7        | 63    |
| III                | 6           | 16        | 10       | 32    |
| Всего              | 45          | 33        | 17       | 95    |
| о                  |             |           |          |       |

В остальных 50 случаях (52,6%) обнаружены два противоположных варианта изменений: чаще (33 случая; 34,7%) обнаружены истончение стенки сосуда в целом и атрофия мышечного слоя. Последний претерпевает дис- и атрофические изменения, проявляющиеся разволокнением и уменьшением количества мышечных пучков.

При исследовании вен нижних конечностей также отмечено, что толщина венозной стенки не менялась лишь у 42,9% (24 наблюдения), а изменения происходили, в сторону как истончения, так и утолщения слоев. Важно отметить, что чем больше был стаж болезни, тем чаще встречались такие нарушения (табл. 3), причем преобладало истончение стенки (20 случаев; 35,7%).

Таблица 3

Состояние стенки подкожных вен при варикозе нижних конечностей

| Длительность<br>варикоза | Не<br>изменена | Истончен<br>а | Утолщен<br>а | Итого |
|--------------------------|----------------|---------------|--------------|-------|
| < 10 лет                 | 16             | 8             | 2            | 26    |
| > 10 лет                 | 8              | 12            | 10           | 30    |
| Всего                    | 24             | 20            | 12           | 56    |
| о                        |                |               |              |       |

Отдельно рассматривался вопрос сохранности анатомических слоев. Стратификация стенки внутренней семенной вены (табл. 4) оказалась нарушенной в 40% наблюдений (38 случаев), преимущественно вследствие развития рыхлой волокнистой соединительной ткани, разрушающей естественное разделение слоев.

Таблица 4

Состояние стратификации (слоистости) внутренней семенной вены у больных варикоцеле

| Степень<br>варикоцеле | Сохране<br>на | Нарушен<br>а | Итого |
|-----------------------|---------------|--------------|-------|
| II                    | 34            | 29           | 63    |
| III                   | 23            | 9            | 32    |
| Всего                 | 57            | 38           | 95    |
| о                     |               |              |       |

Сохранность анатомических слоев варикозных вен нижних конечностей была нарушенной в 60,7% наблюдений (табл. 5), как и при варикоцеле, преимущественно в результате развития рыхлой волокнистой соединительной ткани. Чем больше была длительность развития варикоза, тем реже наблюдалась сохранность анатомических слоев.

Таблица 5

Состояние стратификации стенки подкожных вен при варикозе нижних конечностей

| Длительность<br>варикоза | Сохране<br>на | Нарушен<br>а | Итого |
|--------------------------|---------------|--------------|-------|
| < 10 лет                 | 10            | 16           | 26    |
| > 10 лет                 | 12            | 18           | 30    |
| Всего                    | 22            | 34           | 56    |
| о                        |               |              |       |

Явления склероза стенки сосуда зарегистрированы в половине наблюдений варикоцеле (48 больных; 50,5%). Флебосклерозирование выявлено у 27 больных (42,9%) со второй степенью варикоцеле и у 21 пациента (65,6%) с третьей степенью. Также отмечено соответствие выраженности склеротических изменений степени тяжести варикоцеле (табл. 6).

Таблица 6

Выраженность склеротических изменений внутренней семенной вены у больных варикоцеле

| Степень<br>варикоцеле | Склероз |      | Выраженность<br>проявлений |            |
|-----------------------|---------|------|----------------------------|------------|
|                       | Нет     | Есть | Умеренная                  | Выраженная |
| II                    | 36      | 27   | 21                         | 6          |
| III                   | 11      | 21   | 17                         | 4          |
| Всего                 | 47      | 48   | 38                         | 10         |

Обнаружено, что по мере увеличения степени варикоцеле и длительности заболевания возникающие фокусы формирования соединительной ткани имеют тенденцию «прорастать» стенку вены снаружи внутрь. Степень выраженности склеротических изменений в стенках подкожных вен и их локализация (распространение снаружи внутрь) соответствовали той же этапности изменений, что и во внутренней семенной вене при варикоцеле, однако в более выраженной степени (табл. 7).

Таблица 7

Выраженность склеротических изменений в стенке подкожных вен при варикозе нижних конечностей

| Длительность<br>варикоза | Склероз |      | Выраженность<br>проявлений |            |
|--------------------------|---------|------|----------------------------|------------|
|                          | Нет     | Есть | Умеренная                  | Выраженная |
| < 10 лет                 | 36      | 0    | 8                          | 6          |
| > 10 лет                 | 2       | 28   | 18                         | 10         |
| Всего                    | 38      | 42   | 26                         | 16         |

Проведено изучение мышечного слоя внутренней семенной вены. Частота случаев с зарегистрированными морфологическими изменениями в ней при варикоцеле составила 33,7% (32 наблюдения). Преимущественно выявлены атрофические процессы, частота которых оказалась пропорциональной степени тяжести варикоцеле (табл. 8).

Таблица 8

Состояние мышечного слоя внутренней семенной вены у больных варикоцеле

| Степень<br>варикоцеле | Не изменен | Истончен | Гипертрофирован | Итого |
|-----------------------|------------|----------|-----------------|-------|
| II                    | 43         | 16       | 4               | 63    |
| III                   | 10         | 18       | 4               | 32    |
| Всего                 | 53         | 24       | 8               | 95    |

Тем не менее в единичных случаях обнаружена и гипертрофия гладкомышечной ткани, ранее не представленная в литературе [3, 9]. Такая картина наблюдалась в четырех случаях при второй и третьей степенях заболевания. Это явление, возможно, соответствует стадии субкомпенсации функции вены, тогда как атрофия однозначно свидетельствует о ее декомпенсации, а следовательно, и о необратимости изменений в стенке вены.

Сравнительно более грубые изменения зарегистрированы в мышечном слое подкожных вен нижних конечностей (табл. 9). Отмечено, что с увеличением стажа заболевания увеличивается доля атрофических изменений гладкомышечных волокон.

Состояние мышечного слоя вены стенки подкожных вен при варикозе нижних конечностей

| Длительность<br>варикоза | Не<br>изменен | Истонче<br>н | Гипертрофиро<br>ван | Итого |
|--------------------------|---------------|--------------|---------------------|-------|
| < 10 лет                 | 6             | 0            | 6                   | 26    |
| > 10 лет                 | 6             | 22           | 2                   | 30    |
| Всего                    | 12            | 36           | 8                   | 56    |

Таблица 2

Мышечный компонент играет значительную роль в поддержании тонуса вены, поэтому представляет интерес изучение особенностей замещения мышечной ткани на склеротическую — миосклероза, у больных с выявленными склеротическими изменениями в стенке внутренней семенной вены (табл. 10).

Таблица 10

Локализация склеротических изменений в слоях мышечной оболочки вен внутренней семенной вены у больных варикоцеле

| Степень<br>варикоцеле | Наружный<br>слой | Внутренний<br>слой | Оба<br>слоя | Итого |
|-----------------------|------------------|--------------------|-------------|-------|
| П                     | 3                | Нет                | 24          | 27    |
| III                   | 10               | »                  | 11          | 21    |
| Всего                 | 13               | »                  | 35          | 48    |

Установлено, что во всех случаях склероз венных сосудов сопровождается мио-склерозом. Последний зафиксирован в двух вариантах: поражение обоих слоев или только наружного слоя. Изолированного поражения внутреннего мышечного слоя в имеющихся препаратах не наблюдалось. Это может свидетельствовать о том, что распространение **склерогенеза** осуществляется преимущественно снаружи внутрь.

Следует отметить, что и в препаратах подкожных вен не отмечено изолированного склероза внутреннего мышечного слоя (табл. 11), что также подтверждает высказанную гипотезу о преимущественном распространении миосклероза по стенке вены снаружи внутрь.

Таблица 11

Локализация склеротических изменений в мышечной оболочке вен при варикозе нижних конечностей

| Длительность<br>варикоза | Наружный<br>слой | Внутренний<br>слой | Оба<br>слоя | Итого |
|--------------------------|------------------|--------------------|-------------|-------|
| < 10 лет                 | 6                | Нет                | 8           | 0     |
| > 10 лет                 | 4                | »                  | 24          | 28    |
| Всего                    | 10               | »                  | 32          | 42    |

Важной морфологической находкой, свидетельствующей о механизмах флебо-склерогенеза, стала выявленная в стенке пораженных вен и в паравазальной клетчатке при исследованных локализациях мелкоочаговая лимфоидная инфильтрация (рис. 5). Последней в варикозно измененных подкожных венах нижних конечностей придается большое значение в современной трактовке причин варикозного поражения [16]. Вместе с тем подобного описания применительно к внутренним семенным венам в литературе нам найти не удалось.

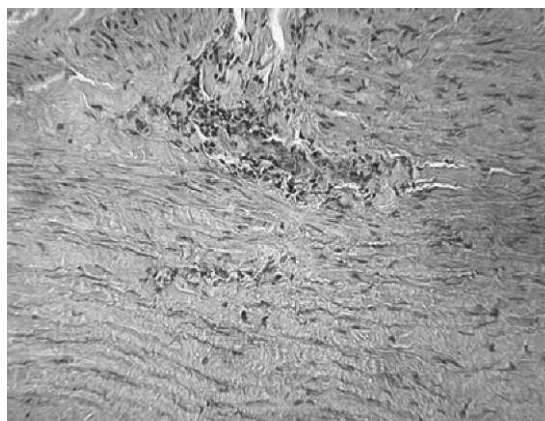


Рис. 5. Поперечный срез внутренней семенной вены, х 270: мелкоочаговая лимфоидная инфильтрация, занимающая оба мышечных слоя семенной вены

Мелкоочаговая лимфоидная инфильтрация выявлена у пациентов (табл. 12) при второй степени варикоцеле в 15 случаях (23,8%), при третьей — в 12 случаях (37,5%). Аналогичная мелкоочаговая лимфоидная инфильтрация в стенке варикозных вен и в паравазальной клетчатке отмечена и в исследованных подкожных венах (табл. 12). Они выглядели так же, как и при варикоцеле, однако распространенность и площадь распространения были больше. Прослеживается соответствие выраженности инфильтрации длительности болезни, что демонстрируется сравнением данных, полученных в препаратах под

Таблица 12  
Локализация лимфоидной инфильтрации в стенке внутренней семенной вены при варикоцеле

| Степень варикоцеле | Наружный мышечный слой | Наружный мышечный слой и паравазальная клетчатка | Все слои | Итого | %    |
|--------------------|------------------------|--------------------------------------------------|----------|-------|------|
| 11                 | 6                      | 3                                                | 6        | 15    | 23,8 |
| 111                | 1                      | Нет                                              | 8        | 12    | 37,5 |
| Всего              | 10                     | 3                                                | М        | 27    | 28,1 |

групп вен нижних конечностей (табл. 13). Причиной различий могут быть также более высокие гемодинамические нагрузки на стенки подкожных венозных сосудов нижних конечностей, нежели на стенки семенных, менее удаленных от активного центра системы кровообращения — сердца.

Таблица 13  
Локализация лимфоидной инфильтрации в стенке подкожных вен при варикозе нижних конечностей

| Длительность варикоза | Наружный мышечный слой | Наружный мышечный слой и паравазальная клетчатка | Все слои | Итого |
|-----------------------|------------------------|--------------------------------------------------|----------|-------|
| < 10 лет              | 4                      | 4                                                | 4        | 12    |
| > 10 лет              | 2                      | 4                                                | 8        | 14    |
| Всего                 | 6                      | 8                                                | 12       | 26    |

Лимфоидная инфильтрация — компонент неспецифической реакции организма при асептическом воспалении в тканях различного генеза, в том числе и при кислородном голодании, а степень лейкоцитарной инфильтрации стенки вены и клапанов может играть немаловажную роль в происхождении первичной венозной дисфункции [10]. Известно, что лейкоциты повреждают любую ткань. О том, насколько разрушительным действием обладают активированные лейкоциты, свидетельствует феномен Артюса [11]. При пролонгированном действии венозной дисфункции специфические клеточные элементы могут вызывать ферментативную деградацию венозной стенки и клапанов [12].

При изучении состояния эластических мембран и эндотелиальной выстилки в исследованных венах нами также были выявлены нарушения. Эластические мембраны были сохранены лишь в 16 случаях (16,8%) из 95, а в 59 случаях (62,1%) они не прослеживались

(табл. 14). Вместе с тем достоверных изменений, зависящих от степени тяжести варикоцеле, не выявлено.

Таблица 14

Состояние эластических мембран внутренней семенной вены у больных варикоцеле

| Степень варикоцеле | Сохранены | Сохранены частично | Не прослеживаются | Итого |
|--------------------|-----------|--------------------|-------------------|-------|
| П                  | 18        | 6                  | 39                | 63    |
| Ш                  | 8         | 4                  | 20                | 32    |
| Всего              | 16        | 10                 | 59                | 95    |

В свете недавних исследований о роли взаимодействий клеток крови и венозного эндотелия [13] представляют интерес полученные нами данные о состоянии эндотелия исследованных внутренних семенных вен приварикоцеле (табл. 15).

Таблица 15

Состояние эндотелиального слоя внутренней семенной вены у больных варикоцеле

| Степень варикоцеле | Сохранен | Дистрофические изменения | Итого |
|--------------------|----------|--------------------------|-------|
| II                 | 42       | 21                       | 63    |
| III                | 26       | 6                        | 32    |
| Всего              | 68       | 27                       | 95    |

Морфологические признаки дистрофических изменений эндотелия отчетливо выявлены в каждом четвертом наблюдении (27 случаев, 28,4%). Значимых различий морфологических находок в зависимости от степени варикоцеле не выявлено.

Первые исследования строения варикозных вен нижних конечностей выполнены Rokitsansk (1884), который отметил гипертрофию их стенки [14]. Абрикосов описал однообразные микроскопические изменения в венозной стенке, также в большей степени связанные с гипертрофией интимы, мышечной оболочки и фибросклерозом [14]. Вместе с тем представляет интерес проведение сравнительных исследований участков пораженных варикозных вен различных локализаций. В настоящем исследовании выявлены тождественные морфологические изменения, которые происходят при варикозном поражении венозных сосудов по крайней мере трех частных локализаций, относящихся к системе нижней поллой вены: подкожных вен нижних конечностей, промежности и вульвы, а также внутренней семенной вены при варикоцеле. Отличия касались лишь выраженности изменений, зависящих от длительности и стадии варикозного процесса, а также от степени удаления сосудов от сердца.

Чем больше стаж болезни и дистальнее расположены вены от сердца, тем более глубокие изменения отмечены в стенке вен. Характерной чертой последних являлись прогрессирующий склерогенез, в который последовательно вовлекаются все слои сосудистой стенки, включая мышечный. Важно, что разрастание соединительной ткани происходит по единой программе, характерной для варикозного процесса. Чаше развиваются атрофические изменения в мышечной стенке с его истончением вследствие перерастяжения. По мере течения заболевания прогрессирует нарушение органотипического строения с нарушением стратификации, замещением гладкомышечных клеток на рыхлую неоформленную соединительную ткань — фибромиосклероз, что сопровождается утолщением венозной стенки с потерей ее эластичных и мышечно-тонических свойств.

Следует особо отметить обнаруженную в венозной стенке и в паравазальной клетчатке при всех исследованных локализациях мелкоочаговую лимфоидную инфильтрацию — проявление происходящего асептического воспалительного процесса, выраженность которой пропорциональна длительности болезни. Полученные данные свидетельствуют об общих структурных механизмах развития варикоза, происходящих в венозной стенке и паравазальной клетчатке независимо от его локализации и ведущих к различным морфометрическим результатам — от миосклероза стенки до атрофии.

Принимая во внимание однотипные изменения в стенке варикозно измененной вены и стадийность процесса, необходимо говорить о варикозной болезни как о системном патологическом процессе, затрагивающем сосуды **системы** нижней поллой вены.

## Summary

*Tsukanov Yu., Tsukanov A., Sheglov V., Mozgovoi S.* Morphological aspects of varicose lesions of lower half of the body.

Studying of morphological specialties of varicose lesion of walls of hypodermic veins of lower limbs, vulva and spermatic veins of varicocele patients. Study design: comparative cross study of vein fragments collected during surgery and post — mortem examination. Group 1-56 patients with varicose disease of lower limbs. Group 2-96 patients with varicocele. Group 3-14 patients with varicose disease of vulva. Control group included patients without varicose process in vena cava system — 13.4 types of disorders has been detected: normal structure, atrophy prevalence, sclerosis prevalence and hypertrophy of muscle layer. In groups 1,2,3 all four variants of disorders has been found. It shows us the identity of vein lesion in varicose process of any localization. In walls of affected veins micro focus lymphoid infiltration disseminated to the paravascular cellulose tissue has been detected.

## Литература

1. Савельев В.С. **Флебология**. м., 2001. 660 с.
2. Степанов В.Н., Кадыров З.А. **Диагностика и лечение варикоцеле**. м., 2001. 165 с.
3. Швальб П.Г., Грязное С.В., Швальб А.П. Некоторые вопросы патогенеза трофических язв венозного происхождения // **Ангиол. и сосуд. хирург.** 2005. № 1. С. 61-64.
4. Цуканов Ю.Т., Цуканов А.Ю. Флебопатия как нарушение вязко-упругих свойств стенки вен и факторы, влияющие на ее клиническое течение при варикозной болезни // **Флебология**. 2003. Т. 18. С. 8-13.
5. Aunapuu M., Arend A. Histopathological changes and expression of adhesion molecules and laminin in varicose veins // **Vasa**. 2005. Vol. 34. N3. P. 170-175.
6. Charles A.K., Gresham G.A. Histopathological changes in venous grafts and in varicose and non-varicose veins // **J. Clin. Pathol.** 1993. Vol. 46. R 603-606.
7. Stueker M., Krey T., Rochling A. et al. The histomorphologic changes at the saphenofemoral junction in varicosis of the greater saphenous vein // **Vasa**. 2000. Vol. 29. N 1. R 41-46.
8. Wali M.A., Dewan M., Eid R.A. Histopathological changes in the wall of varicose veins // **Int. Angiol.** 2003. Vol. 22. N 2. R 188-193.
9. Севергина Э.С., Леонова Л.В., Коновалов Д.М. и др. Варианты формирования v. testicularis sinistra при варикоцеле у детей // **Арх. патол.** 2006. Т. 68. № 1. С. 33-35.
10. Ono T., Bergan J.J., Schmid-Sehnbein G.W., Takase S. Monocyte infiltration into venous valves // **J. Vasc. Surg.** 1998. Vol. 27. N 1. R 158-166.
11. Schmid-Sehnbein G.W. Взаимодействие лейкоцитов и эндотелия при хронической венозной недостаточности нижних конечностей // **Медикография**. 2000. Т. 22. № 3. R 8-12.
12. Pascarella L., Penn A., Schmid-Sehnbein G.W. Venous hypertension and the inflammatory cascade: major manifestations and trigger mechanisms // **Angiology**. 2005. Vol. 56. Suppl. 1. S. 3-10.
13. Dormandy J.A. Influence of blood cells and blood flow on venous endothelium // **Int. Angiol.** 1996. Vol. 15. N 2. R 119-123.
14. Думнэ Э.Л., Ухое Ю.И., Швальб П.Г. **Физиология и патология венозного кровообращения нижних конечностей**. М., 1982. 167 с.

Статья поступила в редакцию 13 июля 2006 г.