

УДК 616.14-007.64-036.87-08

В.Б. Гощинський, Р.С. Кохан*Кафедра хірургії (зав. – проф. І.Я. Дзюбановський), навчально-науковий інститут післядипломної освіти, ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України”*

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБУДОВИ ГЛИБОКОЇ ВЕНОЗНОЇ СИСТЕМИ ПРИ ВАРИКОЗНІЙ ХВОРОБІ НИЖНІХ КІНЦІВОК

Резюме. Проведено вивчення глибокої венозної системи з використанням морфологічних методів дослідження у 36 хворих на варикозну хворобу вен нижніх кінцівок. Виконані дослідження показали, що при варикозній хворобі вен нижніх кінцівок в патологічний процес залучається і глибока венозна система. Патоморфологічні зміни розвивалися у всіх шарах судинної стінки і мали різний характер. Унаслідок аналізу виявлених змін виділено чотири їх типи: 1 тип – гіпертрофія стінки вени; 2 тип – початковий склероз венозної стінки на тлі гіпертрофії; 3 тип – початкова атрофія венозної стінки на тлі вираженого склерозу; 4 тип – виражена атрофія венозної стінки.

Ключові слова: варикозна хвороба, глибока венозна система, патоморфологічні зміни.

Хірургічні втручання є пріоритетним напрямком у лікуванні варикозної хвороби нижніх кінцівок (ВХНК). Застосування у комплексі сучасних хірургічних технологій з високоінформативним ультразвуковим обстеженням венозної системи, що дозволяє виявити патофізіологічні зміни у венозній гемодинаміці та особливості топографічної анатомії поверхневої венозної системи, дають можливість значно підвищити ефективність хірургічного лікування ВХНК [1, 2].

Однак навіть після “ідеально” виконаних операцій, з дотриманням загальновідомих тактичних та технічних умов, спостерігається великий відсоток післяопераційного рецидиву варикозної хвороби (ПРВХ) [3-6].

Певний відсоток ПРВХ припадає на пацієнтів із істинним рецидивом, сформованим внаслідок прогресування захворювання і появи варикозного розширення нормальних на момент первинної операції вен (клас N Ds за REVAS) та на хворих із особливою формою істинного рецидиву варикозної хвороби вен, котру називають терміном “неоангіогенез” (клас N Ss3 за REVAS) [7]. Тому, поряд із удосконаленням техніки оперативних втручань, актуальним є питання більш поглибленого вивчення патогенетичних механізмів розвитку варикозної хвороби, що дасть можливість прогнозувати та запобігти виникненню ПРВХ.

Мікроскопічне вивчення стінки варикозно розширених вен поверхневої венозної системи показало, що її зміни складаються із численних процесів перебудови, включаючи всі її шари. За-

вдяки морфометричним та гістологічним дослідженням встановлено, що ці патологічні зміни залежать від віку пацієнта та місця локалізації варикозної трансформації поверхневої вени. Ці зміни проявляються гіперплазією ендотелію, еластозом, колагенозом, дистрофічними змінами за типом мукоїдного та фібриноїдного набряку, гіпертрофією гладком’язових елементів. Також виявлена дисфункція, дисрегуляція ендотелію, що проявляється десквамацією ендотелію на значній відстані [8].

Мета дослідження: з’ясувати особливості морфологічних змін у глибокій венозній системі при варикозній хворобі нижніх кінцівок.

Матеріал і методи. У 36 хворих під час секційного дослідження забирався шматочок стегнової (на межі с/з-в/з стегна) та великогомілкової вени (с/з голілки), довжиною до 1,5 см. Із них хворих жіночої статі – 21 та 15 – чоловіки. Вік хворих становив у середньому 41 ± 6 років. Переважна більшість хворих померла від гострої серцевої недостатності і мала супутню варикозну хворобу нижніх кінцівок СЕАР С2-3. Забір матеріалу та дослідження проводили згідно з методичними рекомендаціями “Дотримання етичних та законодавчих норм і вимог при виконанні наукових морфологічних досліджень” (Мишалов В.Д., Чайковський Ю.В., Твердохліб І.В., 2007), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення науково медичних досліджень за участю людини (1964-2000) та наказу МОЗ України від 13.02.2006 р. № 66.

Гістологічні препарати виготовляли відповідно до загальноприйнятих методик. Фарбування здійснювалося гематоксиліном та еозином. Морфометричні дослідження проводили, використовуючи систему аналізу гістологічних препаратів. Зображення на монітор комп'ютера виводили з мікроскопу ЛОМО Биолам II за допомогою відеокамери Vision CCD Camera і програми Inter Video Win DVR.

Результати дослідження та їх обговорення.

Нами виділено такі типи морфологічних змін у стінці глибоких вен: перший тип – гіпертрофія структурних елементів стінки; другий тип – початкові явища склерозу венозної стінки на тлі гіпертрофії; третій тип – початкові явища атрофії на тлі вираженого склерозу; четвертий тип – виражена атрофія стінки вени.

Для першого типу морфологічних змін (16 хворих) характерні зміни внутрішньої оболонки, що були пов'язані із ендотеліальним шаром з розвитком артеріолізації венозної стінки, що проявлялось у появі ендотеліальних вип'ячувань, що виступали у просвіт судини. Ядра ендотеліоцитів були світлими, частіше спостерігались. Встановлено і невеликі ділянки десквамації ендотелію, утворення з багатоядерних клітин симпластоподібної структури і ділянки гіпертрофії субендотеліального шару. При цьому субендотеліальний шар розвинутий помірно, тоді як м'язовий шар побудований із двох добре диференційованих шарів м'язових волокон, що формують внутрішній циркулярний та зовнішній поздовжній шар, волокна гіпертрофовані, поміж ними появляється інтерфасцикулярний склероз. Адвентиційна оболонка тонка, місцями не визначалась. Зовнішня і внутрішня еластичні мембрани візуалізуються окремо. Ближче до верхньої третини глибокої вени вказані елементи були більш виражені, там же появляється і додатковий середній шар м'язової оболонки з косим напрямком волокон (рис. 1, 2).

У субендотеліальному шарі відмічалось деяке збільшення вмісту глікозаміногліканів. Клапани вен характеризувались наявністю в них добре розвиненого еластичного компонента сполучної тканини. У деяких випадках у клапанах візуалізувались ділянки двосторонньої деендотелізації.

Для другого типу морфологічних змін (9 хворих) характерні зміни, при яких спостерігається інтенсивний розвиток колагенових волокон, а також поява сітки колагенових волокон на межі між внутрішнім, ендотеліальним та середнім, м'язовим шаром. При цьому напрямок колагенових во-

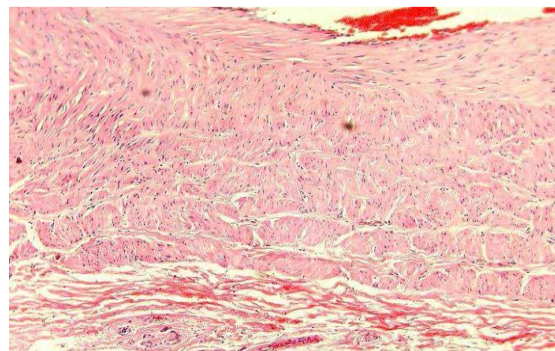


Рис. 1. Гіпертрофія стінки вени. Ендотеліальні клітини, базальна мембрана, субендотеліальний шар. Медія представлена внутрішнім циркулярним та зовнішнім поздовжніми шарами волокон. Гематоксилін і еозин. Зб. x100

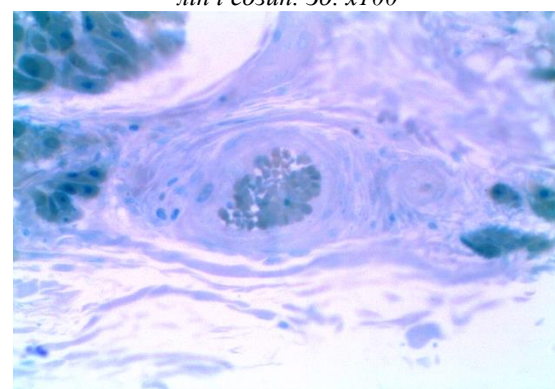


Рис. 2. Артеріалізація венозної стінки, просвітлення ядер ендотеліоцитів, інтерфасцикулярний склероз. Ультратонкий зріз. Зб. x 400

локон був паралельним до ендотелію, а в окремих випадках – під кутом до нього. Еластичні волокна в м'язовому шарі були переважно не змінені, зрідка наступала їх фрагментація. Вміст кислих глікозаміногліканів був у межах норми. Вони виявлялись і в м'язовій оболонці судини судин, що мали типову будову, в окремих випадках спостерігався гіаліноз. В адвентиції візуалізувались поздовжні пучки гладких міоцитів, добре розвинуті еластичні мембрани в артеріях судини, звичайна товщина і кількість колагенових волокон при відсутності склеротичних змін. Вміст кислих глікозаміногліканів в межах норми. Колагенові волокна достатньо товсті, переважно інтактні (рис. 3, 4).

При цьому побудова ендотеліального шару практично не вирізнялася від першого типу. Мало місце потовщення субендотеліального шару, а в деяких випадках, рівномірне потовщення по всій окружності судини. Також спостерігалось скупчення у вигляді подушки гладких міоцитів з веретеноподібними ядрами, розміщеними вздовж осі судини, ділянки десквамації ендотелію в місцях його гіпертрофії.

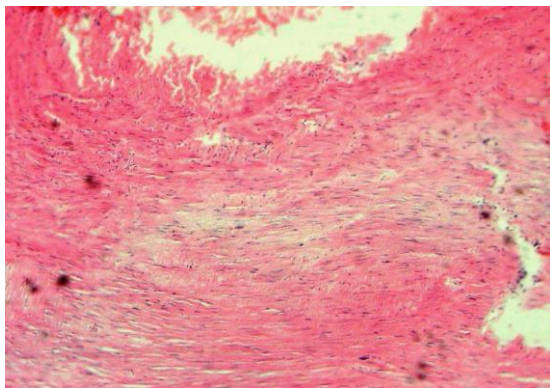


Рис. 3. Гіпертрофія ендотелію, ділянки десквамації, розвиток колагенових волокон, явища колагенозу, фрагментація окремих колагенових волокон. Гематоксилін і еозин. Зб. x100

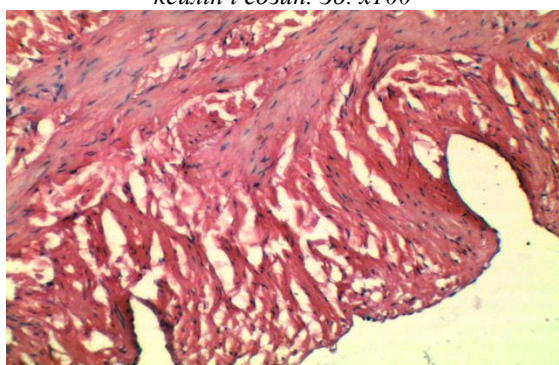


Рис. 4. Гіпертрофія ендотелію, ділянки десквамації, розвиток колагенових волокон, явища колагенозу, фрагментація окремих колагенових волокон. Гематоксилін і еозин. Зб. x400

У субендотеліальному шарі відмічалось накопичення кислих глікозаміногліканів, початковий склероз за рахунок розвитку колагенових волокон. Еластичні волокна на межі з м'язовою оболонкою потовщувались, у деяких випадках навіть з явищами початкового гіалінозу.

М'язова оболонка містила гладкі міоцити з ділянками їх розволокнення, найбільш виражені в зовнішніх шарах оболонки. Склеротичні зміни м'язової оболонки і їх ступінь були виражені в різних ділянках венозної стінки. Спостерігалось на деяких ділянках розволокнення м'язової оболонки з розділенням їх сполучною тканиною. Еластичні волокна були гіпертрофованими. В адвентиційній оболонці візуалізувались склероз із потовщенням та гомогенізацією (однорідністю) еластичних волокон.

Для третьої типу морфологічних змін (6 пацієнтів) було характерним переважання процесів атрофії елементів судинної стінки на тлі склерозу.

Товщина судинної стінки була різною та характеризувалася наявністю ділянок у вигляді валикоподібних потовщень, спостерігалися ділянки десквамації ендотелію. В окремих ділянках вали-

коподібні потовщення субендотеліального шару, до якого прилягали гладкі міоцити з ядрами округлої форми, вип'ячування ендотелію у просвіт судин.

Субендотеліальний шар вмщував велику кількість кислих глікозаміногліканів. Спостерігався фібриноідний та мукоїдний набряк сполучної частини внутрішньої оболонки вени з явищами метахромазії і гомогенізації колагенових волокон, набряк і розволокнення еластичних волокон внутрішньої еластичної мембрани.

М'язова оболонка характеризувалася різко вираженими атрофічними змінами зі стоншенням міоцитів, еластозом та розволокненням. У ряді випадків м'язова оболонка була представлена окремими острівками гладких міоцитів, що лежать між товстими та грубими колагеновими волокнами, в ряді випадків, вона відсутня повністю, в деяких спостереженнях м'язова оболонка стоншена до 2-3 шарів міоцитів. Міоцити містили гіпербазофільні, часто спіралоподібні закручені, дуже тонкі ядра. У місцях вкрай стоншеної стінки в м'язовій оболонці виявлялися ділянки без міоцитів. Адвентиційна оболонка характеризувалася вираженими склеротичними змінами, еластозом, гіалінозом. У ряді випадків були характерними виражені атрофічні зміни венозної стінки (рис. 5, 6).

Для четвертого типу змін (5 хворих) були характерні атрофічні зміни у венозній стінці. У внутрішній оболонці спостерігалось повне руйнування еластичних елементів з накопиченням в субендотеліальному шарі великої кількості кислих глікозаміногліканів. На великому проміжку судинної стінки відмічалось значне стоншення м'язової оболонки з явищами еластозу і збільшення кількості колагенових волокон. У деяких випадках міоцити були відсутніми, а ті, які збереглися, набували будови з різким стоншенням, деяким видовженням, спіральним закручуванням чи деформацією ядер. В адвентиції – потовщення еластичних і колагенових волокон.

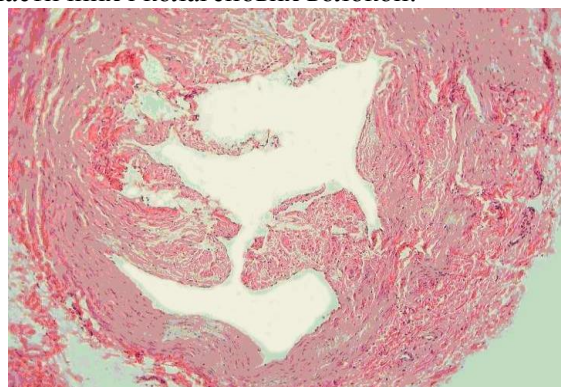


Рис. 5. Початкова атрофія венозної системи на фоні вираженого склерозу. Гематоксилін і еозин. Зб. x100

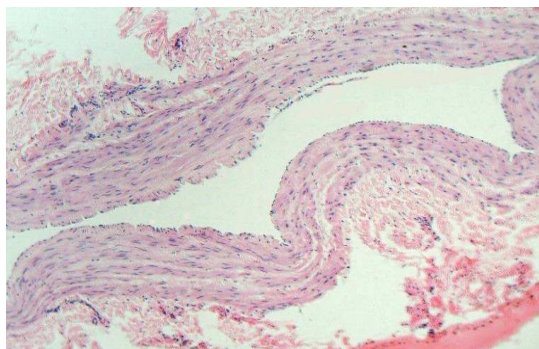


Рис. 6. Виразена атрофія венозної системи на тлі вираженого склерозу. Гематоксилін і еозин. Зб. x100

Висновки. 1. Отримані дані свідчать про те, що у хворих з варикозною хворобою в патологічний процес, окрім поверхневої венозної системи, втягується і глибока венозна система нижніх кінцівок з розвитком у ній глибоких структурних змін. Ці зміни стосуються всіх шарів судинної стінки, мають різноманітний характер – гіпертрофія, атро-

фія та склероз. 2. Розвиток атрофії та склерозу стінки глибокої венозної системи свідчить про зниження її пружно-еластичних властивостей і є морфологічною основою для розвитку функціональної венозної недостатності з подальшим прогресування порушення венозного відтоку по глибоких венах. 3. Виявлену в частини випадків гіпертрофію венозної стінки можна розцінювати як компенсаторну реакцію у відповідь на гемодинамічні порушення у венах нижніх кінцівок. Виникнення гіпертрофії призводило до підвищення тону венозної стінки і сприяло на певних етапах захворювання збереженню компенсованого венозного відтоку.

Перспектива подальшого дослідження. Необхідно продовжити дослідження для встановлення кореляції між даними ультразвукового дослідження венозної системи нижніх кінцівок та морфологічними даними і встановити особливості морфологічних змін у структурі вен залежно від методів оперативного втручання при ВХНК.

Список використаної літератури

1. Лікувально-діагностичний алгоритм у хворих на хронічну венозну недостатність в умовах варикозної хвороби / В.Б. Гоцинський, О.Б. Луговий, І.Я. Зима, О.З. П'ятничка // *Арх. клин. и эксперимент. мед.* – 2010. – Т. 19, № 1. – С. 48-51.
2. Севостьянова К.С. Оптимизация принципов хирургического лечения варикозной болезни / К.С. Севостьянова, А.И. Шевела, В.А. Егоров // *Ангиолог. и сосудистая хирург.* – 2009. – Т. 15, № 2. – С. 34-36.
3. Венгер І.К. Основні причини формування рецидиву варикозної хвороби вен нижніх кінцівок після хірургічного лікування / І.К. Венгер, М.В. Чорненький, С.Я. Костів // *Шпитальна хірург.* – 2011. – № 2. – С. 18-23.
4. Гуч А.А. Хирургическое лечение варикозного поражения большой подкожной вены ноги. Современные взгляды на старые проблемы / А.А. Гуч, Л.М. Чернуха, А.О. Боброва // *Клин. хірург.* – 2010. – № 2. – С. 15-20.
5. Чернуха Л.М. Проблема варикозной болезни нижних конечностей сегодня. Наиболее дискуссионные вопросы / Л.М. Чернуха, А.А. Гуч, А.О. Боброва // *Хірург. України.* – 2010. – № 1. – С. 42-49.
6. Ali S.M. Results and significance of colour duplex assessment of the deep venous system in recurrent varicose veins / S.M. Ali, M.J. Callam // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* – 2007. – Vol. 34. – P. 97-101.
7. Perrin M. Intra- and inter-observer reproducibility of the recurrent varicose veins after surgery (REVAS) classification / M. Perrin, F.A. Allaert // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* – 2006. – Vol. 32. – P. 326-332.
8. Гоцинський В.Б. Морфологічні особливості перебудови стінки великої підшкірної вени при варикозній хворобі нижніх кінцівок / В.Б. Гоцинський, Р.С. Кохан // *Клин. анатом. та оператив. хірург.* – 2014. – Т. 13, № 1. – С. 6-10.

ОСОБЕННОСТИ ПЕРЕСТРОЙКИ ГЛУБОКОЙ ВЕНОЗНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Резюме. Проведено изучение глубокой венозной системы с использованием морфологических методов исследования у 36 больных варикозной болезнью вен нижних конечностей. Выполненные исследования показали, что при варикозной болезни вен нижних конечностей в патологический процесс вовлекается и глубокая венозная система. Морфологические изменения развивались во всех слоях сосудистой стенки и имели различный ха-

рактир. В результате анализа выявленных изменений выделено четыре их типа: 1 тип – гипертрофия стенки вены; 2 тип – начальный склероз венозной стенки на фоне гипертрофии; 3 тип – начальная атрофия венозной стенки на фоне выраженного склероза; 4 тип – выраженная атрофия венозной стенки.

Ключевые слова: варикозная болезнь, морфология, морфометрия, флебосклероз, атрофия.

PECULIARITIES OF REBUILDING IN DEEP VENOUS SYSTEM IN CASE OF VARICOSE DISEASE OF THE LOWER LIMBS

Abstract. Examination of the deep venous system with the use of morphological methods in 36 patients with varicose disease of the veins of the lower limbs has been performed. The studies performed showed that in case of varicose disease of the veins of the lower limbs the deep venous system is involved into pathological process. Morphological changes developed in all the layers of the vascular wall and were of

different character. As a result of analysis of the identified changes 4 their types were determined: Type 1 – hypertrophy of the venous wall; Type 2 - initial sclerosis of the venous wall against the ground of hypertrophy; 3 type - primary atrophy of the venous wall against the ground of pronounced sclerosis; 4 type - severe atrophy of the venous wall.

Key words: varicose disease, morphology, morphometry, phleboscrosis, atrophy

Ternopil State Medical University named after I. Gorbachevskogo (Ternopil)

Надійшла 06.10.2015 р.

Рецензент – проф. Давиденко І.С. (Чернівці)