

И. М. БАЙБЕКОВ, В. А. ХОРОШАЕВ, Л. Д. НУРУЛЛАЕВ, В. М. ВОРОЖЕЙКИН

### МОРФОЛОГИЯ КЛАПАНОВ ВЕН ПРИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ

Целью настоящего исследования явилось изучение морфологии клапанов вен у больных варикозной болезнью.

Материалом служили участки вен нижних конечностей, взятые у 130 больных во время операции по поводу варикозной болезни. Тотчас после резекции через отрезки вен в течение 30 сек. пропускали 1% раствор синего Эванса с целью выявления зон с повышенной проницаемостью эндотелия. Затем на этих же препаратах производили импрегнацию границ эндотелиальных клеток с помощью 0,25% раствора азотнокислого серебра. Фрагменты сосудов продольно разрезали, полученные плоскостные препараты изучали под микроскопом. В 10 случаях фрагменты клапанных створок после соответствующей обработки подвергались электронномикроскопическому исследованию на микроскопе ЭВМ-100 Л.

В большинстве случаев поверхность клапанов вен окрашивалась раствором синего Эванса, что свидетельствовало о повышенной проницаемости эндотелия (неизменный эндотелий непроницаем для раствора синего Эванса). В зонах с повышенной проницаемостью эндотелия отмечалось расширение межклеточных границ, появление зернистости в цитоплазме эндотелиальных клеток. В ряде случаев имело место слущивание эндотелиоцитов и фиксация к их поверхности клеток крови. При ультраструктурном исследовании препаратов клапанов вен обнаружено повышение пиноцитозной активности эндотелиальных клеток, появление в их цитоплазме большого количества осмиофильных телец, крупных вакуолей и миелиновых структур, фиксация к поверхности эндотелия тромбоцитов и лейкоцитов.

Исследование клапанного аппарата вен показало, что наиболее часто имеет место утолщение и деформация клапанных створок. Эндотелий, покрывающий створки этих клапанов, был проницаем для раствора синего Эванса. Изучение поперечных срезов клапанов позволило установить, что утолщение их происходит за счет субэндотелиального слоя. В норме субэндотелиальный слой тонкий и эластическая мембрана располагается непосредственно под эндотелиальными клетками. Следую-

щим этапом поражения клапанных створок является их деформация за счет склероза, в результате чего клапаны укорачиваются, а в ряде случаев на месте клапанных створок остаются деформированные клапанные валики.

Основной причиной утолщения и склероза створок венозных клапанов по нашим данным является пропитывание их белками плазмы крови, возникающее вследствие нарушения проницаемости эндотелия.

Тромбообразование в области клапанов также приводит к формированию клапанной недостаточности. Свежие пристеночные тромбы обычно образуются в области клапанных синусов. Последствиями этого процесса является сращение клапанных створок с организованными тромботическими массами, что приводит к нарушению функции клапана. В ряде случаев обнаруживались obturirующие тромбы в области клапанного аппарата вен. Исходом этого процесса является реканализация тромботических масс с поражением клапанов вен. Такая форма поражения клапанов имела место в перфорантных венах. Причиной тромбообразования в области клапанов, по-видимому, является нарушение целостности эндотелиального покрова в области клапанного синуса. На это указывают данные нашего исследования.

Весьма часто при варикозной болезни развивается «относительная» клапанная недостаточность, которая связана с перерасширением просвета вен и вследствие этого — с несмыканием створок клапанов. Начальным этапом этой формы клапанной недостаточности является выпрямление клапанных валиков, что приводит к натяжению клапанных створок. Затем происходит полное выпрямление клапанных валиков, и клапанные створки вывихиваются соответственно ретроградному току крови, переставая выполнять свою функцию. Эта форма клапанной недостаточности развивается в результате перерасширения венозного просвета вследствие атонии гладкомышечных клеток венозной стенки.

Вероятно, что основной причиной повреждения эндотелия является гипоксия венозной стенки, которая, как следствие венозного застоя, постоянно имеет место при варикозной болезни. Она же способна вызывать атонию гладкомышечных клеток. Следовательно, гипоксия является главным фактором, способствующим развитию клапанной недостаточности.

Таким образом, при варикозной болезни можно выделить 3 формы поражения клапанов вен: утолщение и деформация створок клапанов, «относительная клапанная недостаточность» вследствие перерасширения просвета вен, тромбообразование на створках венозных клапанов.

Филиал ВНИЦХ АМН СССР в г. Ташкенте

Поступила 16/II 1981 г.

ՎԱՐԻԿՈՉ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ  
ԵՐԱԿՆԵՐԻ ՓԱԿԱՆՆԵՐԻ ՁԵՎԱՐԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հուլային և էլեկտրոնային մանրադիտման մեթոդների օգնությամբ ուսումնասիրված է վարիկոզ հիվանդությամբ հիվանդներից վիրահատության ժամանակ վերցրած երակների փականների կառուցվածքը:

Ծնթաղվում է, որ փականների փոփոխությունները կապված են երակային պատի էնդոթելի վնասման և հարթմկանային բջիջների ատոնիայի հետ:

I. M. Baybekov, V. A. Khoroshaev, L. D. Nouroullaev, V. M. Vorozheykin

Morphology of the Vein Valves in Varicous Disease

S u m m a r y

With the help of the light and electron microscopy it has been studied the construction of the vein valves, taken during the operation of the patients with varicous disease. It is supposed that the changes of the valves are connected with the affection of the venous wall endothelium and the atony of the smooth muscle cells.