

պատասխանում են 40 տարեկան տղամարդու ազդրային զարկերակի վնասված սեզմնաթիվե-
րականզնման ժամանակ այդ երակների օգտագործման դեպքում՝ որպես ինքնափոխպատվաս-
տիչ, երակների պատերը կարող են իրենց վրա վերցնել ծանրաբեռնվածություն և դեֆորմա-
ցիա, որոնք համապատասխանում են համակարգային զարկերակային ճնշմանը:

E. S. Karvanen, B. A. Pourinya

Venous Autotransplants and Their Elastic-Deformative Properties

S u m m a r y

It is revealed that the large subcutaneous vein of the leg and radial subcutaneous vein of the human arm correspond to the walls of the femoral artery of the man of 40 years of age by the main parameters of their biomechanical properties. In application of these veins in the role of autovenous transplants in reconstruction of the affected segment of the artery the veins' walls can bear the loads and deformations, appropriate to the systemic arterial pressure.

УДК 616.147.3—007.64—080:616.14—089.845

С. М. ГАЛСТЯН, В. В. ЗАКРЫЖЕВСКИЙ

К ПАТОГЕНЕЗУ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ

Под нашим наблюдением с 1964 г. находилось более 2000 больных с варикозной болезнью. По данным функциональных тестов и флебографии, наиболее уязвимыми участками возникновения извращенного венозного кровотока с последующим узлообразованием явились остиальный клапан, недостаточные косые перфоранты гунтерова канала, подколенной ямки и околородыжечной области. В случае первоначального поражения остиального клапана преобладал варикоз системы большой подкожной вены магистрального типа. Если же недееспособными оказывались перфоранты голени или околородыжечной области, преобладал рассыпной тип расширения вен, иногда с вовлечением системы малой подкожной вены. Когда установившаяся гипертензия приводила к одновременной недостаточности остиального клапана и перфорантов околородыжечной области, то развивался смешанный тип варикоза с артериализацией венозной крови в результате раскрывшихся мелких артерио-венозных анастомозов.

Как бы не развивалось расширение подкожных вен, выражающееся в разнообразных формах гемодинамических расстройств, в основе лежит гипертензия глубокой венозной системы, нередко приводящая к последовательной недостаточности крупных клапанов. Так, по данным ретроградной флебографии, у 48% обследованных больных определялась недостаточность клапанов бедренной вены. Степень недостаточности устанавливали по ретроградному распространению контрастного вещества, введенного в наружную подвздошную вену. Полная недоста-

точность выявлялась, когда контрастное вещество беспрепятственно проходило в ретроградном направлении до подколенной вены. Полная недостаточность, составившая 12%, наблюдалась у лиц с отсутствием или недоразвитием клапанного аппарата и диффузным расширением бедренной вены. При неполной недостаточности, составившей 25%, контрастное вещество поступало до средней трети бедра. У таких больных поверхностная бедренная и подвздошная вены были расширены, особенно в проксимальной части. Клапаны были крупных размеров, иногда деформированные, с округлыми синусами, и не смыкались. Остальные больные, составившие 11%, выделены в группу с относительной клапанной недостаточностью. Здесь как несостоятельные определялись один или два клапана без изменения конфигурации, но с сегментарным расширением бедренной вены. Выделены 2 формы клапанной недостаточности. При I (проксимальной) недееспособные клапаны бедренной вены сочетались с недостаточностью остиального клапана. II форма (дистальная) характеризовалась тем, что клапанный аппарат сафенобедренного сегмента нормально функционировал в то время, как в области гунтерова канала или нижней трети бедра поверхностная бедренная вена была расширена, заметно искривлена, с деформированными клапанами и сглаженными синусами. При этой форме вырисовывался рассыпной или смешанный тип расширения, сопровождавшийся венозной гипертензией, гиперпигментацией, трофическими расстройствами или язвами и поражением малой подкожной вены. При клапанной недостаточности глубоких вен у ряда больных по данным ретроградной флебографии и флебоманометрии обнаруживали сужение просвета магистральной вены на 1—2 трети в виде песочных часов и перепады венозного давления на участках сужения. Полученные данные исследования подтверждались во время операции. Основными участками экстравазальных сдавлений явились: наружная подвздошная вена (13,75% по отношению к общему числу обследованных больных), сафено-бедренное соустье (7,8%) и место объединения подвздошных вен в нижнюю полую вену (2%).

Таким образом, при рассмотрении совокупности полученных данных гемодинамических изменений в системе нижней полой вены можно проследить закономерность в повышении венозного давления глубоких вен с последующим поэтапным выходом из строя клапанов и перфорантов. С нарастанием гемодинамических расстройств развивается гипертензивный синдром. Следовательно, органические изменения в системе глубоких вен, согласно вышеуказанной патогенетической концепции варикозной болезни, должны предшествовать изменениям в поверхностных венах. Это мнение получило подтверждение гистологическими и гистохимическими исследованиями поверхностных и глубоких вен нижних конечностей, взятых у 30 трупов, имевших при жизни хроническую венозную недостаточность без деструктивных изменений в поверхностных венах. Исследования показали, что в подкожных венах превалировал умеренный склероз интимы с периориентацией мышечного слоя, разрыхление эластических волокон и миоэластоз меди. Эти

изменения указывали на редукцию кровенаполнения поверхностных вен. В глубоких венах превалировали пролиферация эндотелия и спадение эластической мембраны. В меди отмечены разрыхление эластических волокон, гиперэластоз и миоэластофиброз; в адвентиции — разрыхление, склероз и периваскулярная инфильтрация. Метахромазия и кислые мукополисахариды, в зависимости от pH, во всех слоях поверхностных и глубоких вен распределялись одинаково. Мукополисахариды, указывающие на гипоксию стенки сосуда, обнаружены преимущественно во всех слоях глубоких вен. РНК превалировала в глубоких венах бедра. В венах голени изменение кислых мукополисахаридов незначительное, сохранена нормальная структура ретикулярного каркаса. Увеличение РНК и накопление фосфорных группировок более вырисовывалось в интима и адвентиции глубоких вен. Таким образом, результаты гистологических и гистохимических исследований позволяют думать, что еще до начала формирования варикоза поверхностных вен вследствие длительно существующей гипертензии венозная стенка глубоких вен претерпевает определенные изменения. Перестройка v. vasogum ухудшает питание венозной стенки, и развившийся склероз ослабляет венозный тонус, что проявляется диффузным или сегментарным расширением глубоких вен бедра с последующей недостаточностью клапанов и перфорантов пораженных сегментов. После перераспределения венозного давления аналогичные изменения развиваются в поверхностных венах. Лишенные мышечной защиты и плотного апоневротического покрова, последние быстро подвергаются дилатации с образованием варикозных узлов.

Ереванский медицинский институт

Поступила 14/I 1982 г.

Ս. Մ. ԳԱԼՍՅԱՆ, Վ. Վ. ԶԱԿՐՅԱՎՍԿԻ

ՎԱՐԻԿՈԶ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՊԱԹՈԳԵՆԵԶՈՒՄ ԵՐԱԿԱՅԻՆ
ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎԵՐԱԿԱՍՈՒՑՄԱՆ ԿԼԻՆԻԿ-ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ԶՈՒԳԱՀԵՌԱԿԱՆԸ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Հեղինակները եզրակացրել են, որ երակների վարիկոզ լայնացման հիմքում դառնում է հիպերթենզիկ սինդրոմը: Մորֆոլոգիական փոփոխությունները սկզբնական շրջանում սահմանափակվում են խորանիստ երակների ներքին պատի սահմաններում: Դեկոմպենսացիայի զարգացումով դեստրուկցիան ընդգրկում է բոլոր շերտերը՝ հետագայում անցնելով մակերեսային երակների վրա:

S. M. Galstian, V. V. Zakryzhavski

Clinical-Morphological Parallel of the Change of Venous Hemodynamics in the Pathogenesis of Varicose Disease

S u m m a r y

The authors have come to the conclusion that the hypertensive syndrome forms the basis of varicosis. The morphological changes initially are observed in the limits of the internal walls of the deep veins. With the development of decompensation the destruction spreads over all layers and finally involves the superficial veins.