

9. Заводская И. С., Морева Е. В., Корхов В. В. В кн.: Достижения современной фармакологии. М., 1976, стр. 279.
10. Кушнир В. Е. Автореф. дисс. докт. Киев, 1973.
11. Мирзоян С. А. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1969, 9, 1, стр. 3.
12. Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л. ДАН Арм. ССР, 1967, 14, 3, стр. 134.
13. Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л. Фармакол. и токсикол., 1980, 1, стр. 71.
14. Сибиркин Н. В., Хетагурова М. В. Тез. докл. I Всесоюзного съезда гастроэнтерологов. М., 1973, стр. 152.
15. Френкель И. Д., Кислина В. М. Тр. VI Всесоюзного съезда физиотерапевтов и курортологов. Кисловодск, 1971, стр. 493.
16. Bertler A., Carlsson A., Rosengren E. Acta physiol. Scand., 1958, 41, 273.
17. Brandsborg O., Brandsborg M., Lovgren N. N., Cristensen N. J. Europ. Clin. Invest., 1978, 8, 1, 11.
18. Carlsson A., Waldeck B. Acta physiol. Scand., 1958, 44, 3—4, 293.

УДК 616,147,3—007,64

С. М. ГАЛСТЯН, В. В. ЗАКРЫЖЕВСКИЙ

К ПАТОГЕНЕЗУ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ

Установлено, что в развитии варикозной болезни прочное место занимает гипертензия глубоких вен вследствие слабости венозного тонуса, гипоплазии клапанов, а также экстравазальных факторов. Формирование клинических форм расширений поверхностных вен обусловлено функциональным состоянием клапанов глубоких вен, локализацией недостаточных перфорантов и функционированием артериовенозных микроанастомозов.

Формирование варикозной болезни предопределяется функциональным состоянием клапанного аппарата глубоких вен и перфорантов, венозным тонусом, а также рядом факторов, приводящих к повышению венозного давления. В понимании патогенеза варикозной болезни большую роль играют новые методы исследования—ретроградно-бедренно-тазовая флебография и раздельная флебоманометрия [2, 4, 6]. Благодаря визуальному выявлению функционального состояния клапанов глубоких вен появилась возможность производить оперативные вмешательства, направленные на восстановление функции крупных клапанов глубоких вен [3—5].

Под нашим наблюдением с 1964 г. находилось более 2000 больных с варикозной болезнью. Для полного представления о гемодинамических и органических изменениях в системе нижней полой вены производились функциональные исследования, включая различные методы флебоманометрии и флебографии. Все оперированные больные находились на диспансерном наблюдении, и при определенных показаниях производилась контрольная флебография с флебоманометрией. Особое значение придавалось анамнестическим данным о причинных связях возникновения и развития расширений вен. У преобладающего большинства обследованных больных (72%) установлено наличие венозной патологии у родителей и родных. Из них 20% связывали расширение вен с родами, тяжелым физическим трудом, перенесенными инфекционны-

ми болезнями, травмой и воспалительными процессами органов малого таза, у остальных выявить причину не удалось. 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 окологолыжечной области. В случае первоначального поражения остиального клапана преобладал варикоз системы большой подкожной вены магистрального типа. Если же недееспособными оказывались перфоранты голени или окологолыжечной области, преобладал рассыпной тип расширения вен, иногда с вовлечением системы малой подкожной вены. Когда установившаяся гипертензия приводит к одновременной недостаточности остиального клапана и перфорантов окологолыжечной области, то развивается смешанный тип варикоза с артериализацией венозной крови в результате раскрывшихся мелких артериовенозных анастомозов. П. П. Алексеев [1] выделил так называемую «артериальную» форму варикоза, указывая при этом, что одной из причин развития варикозного расширения вен является функционирование артериовенозных анастомозов.

При изучении кислородной насыщенности в подкожных венах выявлена определенная закономерность. Если развивается варикозное расширение вен нисходящего типа, то есть имеет место первоначальное поражение остиального клапана или перфорантов бедра и подколенной области, то повышения кислорода в венозной крови не отмечается и содержание оксигемоглобина составляет $65,93 \pm 0,81\%$ ($P < 0,001$). Содержание оксигемоглобина венозной крови у больных с варикозным расширением вен смешанного типа с клапанной недостаточностью глубоких вен было значительно повышено ($71,56 \pm 1,35\%$, $P < 0,02$) и находилось в прямой зависимости от длительности заболевания. Следовательно, артериализация подкожных вен носит вторичный характер и происходит в результате прогрессирования венозной гипертензии. Однако следует отметить, что в единичных случаях причиной образования трофических язв голени и развития варикоза могут служить первично действующие скологолыжечные артериовенозные сообщения. Из общего числа обследованных больных только у 12 нам удалось установить истинную «артериальную» форму варикоза. Как правило, эти больные были в молодом возрасте, с невыраженным расширением подкожных вен и образованием ранних трофических язв. Обычная венэктомия, выполненная у больных с «артериальной» формой варикоза, неэффективна. Наиболее часто артериализация венозной крови наблюдается при полной клапанной недостаточности глубоких вен, сопровождается стойкой гипертензией и недостаточностью перфорантов. Эта форма варикоза по патогенетическому течению родственна посттромбофлебитическому синдрому с реканализацией и его клинической симптоматологией.

Как бы ни 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, в 48% случаев определялась недостаточность клапанов бедренной вены. Степень недостаточности устанавливали по ретроградному распространению контрастного вещества, введенного в наружную подвздошную вену. Полная недостаточность (III°) выявлялась, когда контрастное вещество беспрепятственно проходило в ретроградном направлении до подколенной вены, и наблюдалась у лиц (12%) с отсутствием или недоразвитием клапанного аппарата и диффузным расширением бедренной вены. При неполной (II°) недостаточности, составившей 25%, контрастное вещество поступало до средней трети голени. У таких больных поверхностная бедренная и подвздошная вены были расширены, особенно в проксимальной части. Клапаны имели крупные размеры, иногда деформированные, с округлыми синусами. Недостаточность клапанов значительно возрастала после дополнительной функциональной нагрузки (пробы Вальсальвы). У 11% больных, выделенных в группу с относительной клапанной недостаточностью (I°), определялись несостоятельные один или два клапана без изменения конфигурации, но с сегментарным расширением бедренной вены. Выделены две формы клапанной недостаточности. При первой (проксимальной)—недееспособные клапаны бедренной вены сочетались с недостаточностью остиального клапана. Вторая форма (дистальная) характеризовалась тем, что клапанный аппарат сафено-бедренного 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 второй форме вырисовывается рассыпной или смешанный тип расширения, сопровождающийся венозисом гипертензией, гиперпигментацией, трофическими расстройствами или язвами и поражением малой подкожной вены.

При клапанной недостаточности глубоких вен у ряда больных по данным ретроградно-бедренно-тазовой флебографии и флебоманометрии обнаруживали сужение просвета магистральной вены на одну—две трети в виде песочных часов и перепады венозного давления на участках сужения. Полученные данные подтверждались во время операции. Причиной сдавления оказались изменение топографо-анатомической взаимосвязи между магистральными тазовыми сосудами, перекрестно проходящая короткая артерия от наружной подвздошной артерии или бедренной вены, фиброзно-фасциальный листок, свисающий край пупартовой связки и увеличенные лимфатические узлы. Основными участками экстравазальных сдавлений явились наружная подвздошная вена (13,75%; сафено-бедренное соустье (7,8%) и место объединения подвздошных вен в нижнюю полую вену (2%).

Таким образом, если рассмотреть совокупность полученных данных гемодинамических изменений в системе нижней полой вены, флебографических показателей дееспособности клапанного аппарата, то можно выявить связь между повышением венозного давления глубоких вен и последующим поэтапным выходом из строя клапанов и перфорантов. С нарастанием гемодинамических расстройств развивается гипертензион-

ный синдром, включающий в себя также функционирование артериовенозных микроанастомозов, поражение лимфатических коллекторов и трофические расстройства кожных покровов. Следовательно, органические изменения в системе глубоких вен, согласно вышеуказанной патогенетической концепции варикозной болезни, должны предшествовать изменениям в поверхностных венах. Это мнение подтверждено гистологическими и гистохимическими исследованиями поверхностных и глубоких вен нижних конечностей, взятых у 30 трупов (при жизни страдали хронической венозной недостаточностью 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, свидетельствующие о кровенаполнении. Отмечалась перестройка *v. vasogut* с ухудшением питания венозной стенки и развившимся диффузным склерозом глубоких вен бедра. Метахромазия и кислые мукополисахариды в зависимости от pH во всех слоях поверхностных и глубоких вен распределялись одинаково. Мукополисахариды (шик реакция), указывающие на гипоксию стенки сосуда, преимущественно обнаружены 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 четко вырисовывались 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. vasogut* 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.

Кафедра хирургии ПСС факультетов
Ереванского медицинского института

Поступила 16/VI 1982 г.

ՎԱՐԻԿՈՋ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՊԱԹՈԳԵՆԵԶԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Հաստատված է, որ վարիկոզ հիվանդության զարգացման գործում հաստատուն տեղ է գրավում խորանիստ երակների հիպերթենզիան՝ երակային տոնուսի թուլացման, փականների հիպոպլազիայի, ինչպես նաև էքստրավազալ ֆակտորների հետևանքով, Մակերեսային երակների լայնացման կլինիկական ձևերի ձևավորումը պայմանավորված է խորանիստ երակների փականների ֆունկցիոնալ վիճակով, անբավարար պերֆորանտների տեղադրումով և զարկերակա-երակային միկրոբերանակցումների գործունեությամբ:

S. M. GALSTIAN, V. V. ZAKRYZHEVSKI

ON THE PATHOGENESIS OF VARICOSE DISEASE

It is established that in the development of varicose disease hypertension of the deep veins has a significant role due to low venous tonus, hypoplasia of the valves as well as extravasal factors. Formation of the clinical forms of ectasis of superficial veins depends on the functional state of the deep vein's valves, localization of insufficient perforants and function of the arteriovenous microanastomosis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексеев П. П. В кн.: Методы диагностики заболеваний сосудов конечностей. Л., 1971, стр. 132.
2. Галстян С. М., Галстян Ст. М., Ананикян П. П. Хирургия, 1968, 6, стр. 48.
3. Галстян С. М., Ананикян П. П., Погосян Б. С., Мкртчян Г. Х. В кн.: Актуальные вопросы хирургического лечения заболеваний сосудов. М., 1977, стр. 135.
4. Клемент А. А., Веденский А. Н. Хирургическое лечение заболеваний вен конечностей. Л., 1976.
5. Зеленин Р. П. Хирургия, 1971, 2, стр. 41.
6. Савельев В. С., Думле Э. П., Яблоков Е. Г. Болезни магистральных вен. М., 1972.

УДК 616.517:616.988

Н. Д. ВАРТАЗАРЯН

ВЫЯВЛЕНИЕ ВИРУСОВ В ПОРАЖЕННОЙ КОЖЕ РЕАКЦИЕЙ ИММУНОФЛЮОРЕСЦЕНЦИИ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ СДВИГИ ПРИ ПСОРИАЗЕ

В макрофагах и лимфоцитах пораженных участков кожи у больных псориазом методом флюоресцирующих антител выявлен аденовирус. Иммунное воспаление в дерме сопровождается фиксацией в ткани иммунных комплексов IgA, IgM, IgG, С-реактивного протеина, альбумина, фибрина и В₁ С/А фракции комплемента с гиперпролиферацией эпидермиса и гиперкератозом.

Этиология псориаза до настоящего времени до конца не выяснена. Имеющиеся литературные данные о значении различных экзо- и