

ГИСТОСТРУКТУРА СТЕНКИ БОЛЬШОЙ ПОДКОЖНОЙ ВЕНЫ ЧЕЛОВЕКА В НОРМЕ И ПРИ ВАРИКОЗНОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ

МАРКОВА В.И., БАРОВ А.В., МАРКОВ И.И.

HISTOSTRUCTURE OF THE WALL OF THE HUMAN GREAT SAPHENOUS VEIN WALL IN HEALTH AND VARICEAL TRANSFORMATION

MARKOVA W.I., BAROV A.V., MARKOV I.I.

Научно-исследовательская лаборатория по проблемам морфологии (руководитель – профессор И.И.Марков) Медицинского университета «Реавиз» (ректор – профессор Н.А.Лысов).

Изучены гистологические препараты из биоптатов большой подкожной вены (БПВ), полученных при аутопсии трупов людей обоего пола в возрасте от 35 до 70 лет. В I-ю группу наблюдений включены препараты макроскопически неизмененной БПВ (n=17), во II-ю группу - БПВ с многочисленными варикозными узлами (n=31).

Цель работы – получить данные о гистоструктуре стенки интактной и варикозно трансформированной БПВ.

Результаты. Стенка БПВ имеет «мощный» циркуляционный слой гладких миоцитов и 10 – 16 интимальных «подушек», способных полностью перекрывать просвет вены. В зонах, где при дуплексном сканировании определяются клапаны, обнаружены эндотелиальные трабекулы. По всей вероятности, их назначение – препятствовать увеличению просвета БПВ при вертикальном положении тела.

Ключевые слова: *большая подкожная вена, гистоструктура стенки, эндотелиальные трабекулы.*

The paper presents the study of the histological specimens of the great saphenous vein (GSV) biopsy obtained post-mortem from individuals of both sexes of 35 to 70 years of age. The study group 1 included the specimens of grossly unchanged GSV (n=17), while group 2 consisted of GSV with multiple varices (n=31).

The aim of the research is to obtain data on the wall histostructure for the intact and transformed GSVs.

Results. The GSV wall has a thick circulation layer of smooth muscle cells and 10-16 intimal pads capable complete blocking the vein lumen. In the areas where «valves» were by duplex scanning, endothelial were observed. Most likely, their function is to retard the GSV lumen growing when the body is in the upright position.

Key words: *great saphenous vein, histostructure, endothelial trabeculae.*

Введение. Система гемодикуляции в нижних конечностях человека функционирует как эффективный теплообменник [1]. Конструктивными его элементами являются передние и задние большеберцовые артерии, окруженные парными венами, большая и малая подкожная вены, а также перфорантные вены [2-4]. Выполняя функцию терморегуляции подкожные вены при охлаждении нижних конечностей должны резко суживаться, а при их нагревании – сильно расширяться [1]. При этом значительные объемы венозной крови, перетекает из глубоких вен в подкожные и обратно через бесклапанные коммуникантные вены [5,6]. Главной функцией венозного русла является его емкость, а его участие в создании общего периферического сопротивления кровотоку невелико и составляет только около 15% сопротивления системных артерий у человека, находящегося в горизонтальном положении [1]. Вертикальное же положение приводит к тому, что большая часть объема венозной крови оказывается ниже уровня сердца. При этом повышается трансмуральное давление и диаметр вен увеличивается. Это вызвано тем, что наши предки сделали попытку провести физиологический эксперимент немалой трудности, когда встали на свои задние конечности и начали на них ходить [8]. Прямохождение привело к увеличению нагрузки на нижние конечности до 30,0 кг., а затем и к анатомическим изменениям коленных суставов, формированию сводов стоп, усилению ягодичных и икроножных мышц, а также к облитерации крупных подкожных артерий [9]. Таким образом, возникли дополнительные механизмы, способствующие оттоку венозной крови из нижних конечностей: венозная «мышечная помпа» голени [10] и венозная «помпа» стопы [11]. Однако эти механизмы эффективны только при внешних биомеханических нагрузках: при ходьбе, беге, прыжках. Так, давление в вене тыла стопы под влиянием только одного шага может понизиться до 45 мм рт.ст., а под влиянием повторяющихся движений – и до 30 мм рт.ст. [12]. Таким образом,

для нормальной гемоциркуляции в нижних конечностях человека необходима функция локолюции – длительная, интенсивная физическая нагрузка, та биологическая функция, которую *Homo sapiens* в одночасье практически утерять [13].

Цель исследования – сравнительный анализ гистоструктуры БПВ при адаптационной норме и варикозной трансформации.

Материал и методы исследования. Взятие аутопсийного материала для изучения БПВ производилось по схеме [14]. В соответствии с ней фрагменты БПВ иссекались в нижней трети бедра на 8-10 см выше надколенника, в средней и нижней трети голени после предварительного препарирования кожи. Для этого проводились продольные разрезы на задней поверхности конечности от средней трети бедра до пяточного бугра. Выбор указанных участков для взятия фрагментов БПВ обусловлен тем, что позволяет изучить гистоструктуру ее стенки в зонах, являющимися наиболее важными для проведения физикальных и инструментальных исследований гемодинамики. Стандартизация участков взятия материала обеспечит возможность сравнительного анализа результатов изучения гистоструктуры стенки интактной и варикозно трансформированной БПВ. Изучены гистологические препараты, окрашенные гематоксилином и эозином, парарозанилином и синим, по Ван Гизону, по Вейгерту и подготовленные по стандартной методике: фиксация (нейтральный 10% формалин), парафиновые срезы толщиной 5-7 мкм, микроскоп «Leica ДМ 1000» с видеосистемой. Биоптаты получены при аутопсии трупов людей обоего пола в возрасте от 35 до 70 лет с макроскопически интактной (I-ая группа, n=17) и варикозно трансформированной (II -ая группа, n=31) БПВ. Проводилась морфометрия оболочек стенки БПВ: интимы, меди и адвентиции. Колебание полученных параметров в пределах от 0,5 до 3,0 квадратических отклонений расценивалась как адаптационная норма, а стойкое их смещение за ее пределы – как патология [15].

Результаты исследования и их обсуждение. Большая подкожная вена (БПВ) – вена мышечного типа, с преимущественным развитием циркулярного слоя мышечной оболочки. Внутренняя эластическая мембрана в различных фрагментах БПВ или сплошная, или расщепленная на 2-3 слоя. В мышечной оболочке БПВ на уровне бедра и голени гладкие миоциты образуют пучки, состоящие из 3-5 клеток. Они, в свою очередь, располагаются на бедре в 6-8 слоев, а на голени – в 7-10 слое. По гистоструктуре стенки БПВ аналогична артериям мышечного «констрикторного» типа. Как и в артериях этого типа в просвете БПВ определяются мышечные «подушки» Конти или Эбнера. Они

позволяют или фрагментарно, или полностью перекрывать просвет БПВ (рис. 1). В образцах биоптатов варикозно трансформированных БПВ полного смыкания «подушек» не происходит и просвет их выглядит зияющим. Толщина стенки БПВ в пределах адаптационной нормы варьировала от 555,0 до 615,0 мкм (толщина интимы от 10,0 до 15,0 мкм, меди – от 225,0 до 250,0 мкм, адвентиции – от 320,0 до 350,0 мкм). При варикозной трансформации БПВ эти параметры значительно изменялись: увеличивалась толщина интимы до 110,0 мкм (~в 10 раз), уменьшилась толщина меди до 150,0 мкм (~в 1,7 раза) и уменьшалась толщина адвентиции до 270,0 мкм (~в 1,3 раза). В работе [16] фрагменты БПВ, приученные при подготовки вены для аорто-коронарного шунтирования (АКШ) у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) были изучены для доказательства «структурно-геометрического ремоделирования периферических сосудов по мере нарастания тяжести сердечной недостаточности». Действительно, БПВ относится к венам мышечного типа [17], действительно изменению меди отводится основная роль в процессе ремоделирования сосудов [18], действительно при первичной легочной гипертензии в процессе ремоделирования включаются все три оболочки легочных артерий [19]. Однако, следует признать, что сопротивление регионарному кровотоку при эссенциальной гипертензии уже увеличено даже при полном расслаблении гладких миоцитов стенки сосудов сопротивления и только затем происходит адаптивная перестройка гистоструктуры стенки этих сосудов [20]. БПВ не является резистивным сосудом и давление в ней в состоянии покоя колеблется от 70 до 100 мм вод. ст [5]. Поэтому столь низкое – гидростатическое давление не может быть фактором структурно-геометрического ремоделирования БПВ у больных ИБС.

Стенка БПВ (I-я группа) при адаптационной норме интенсивно кровоснабжается, микрососуды проникают вплоть до субэндотелиального слоя (рис. 2). Плотность микрососудов достаточно высокая. При этом в стенке БПВ имеются относительно изолированные друг от друга участки, микрососудистое русло которых сформировано приносящей артериальной и выносящей венозной. В стенке варикозно трансформированных БПВ происходит редукция микрососудистого русла, плотность капилляров уменьшается в 5-7 раз, а функционирующие микрососуды имеют характерный флюктующий просвет. В связи с этим вряд ли можно согласиться с данными [21], который в адвентиции интактных БПВ обнаружил артерии и вены, а в мышечной оболочке – «одиночную» капиллярную сеть, снабжаемую кровью из адвентициальной сети артериолами «пре-

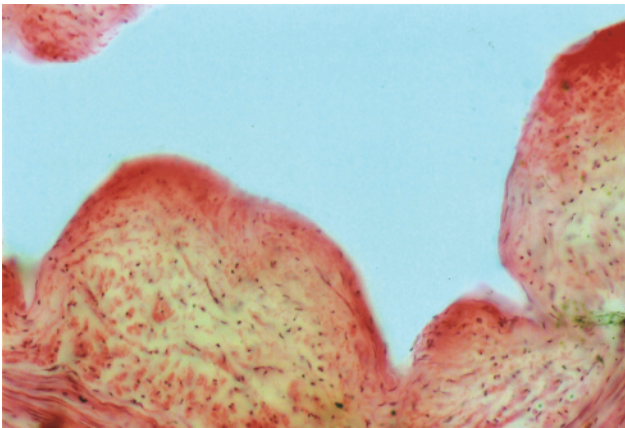
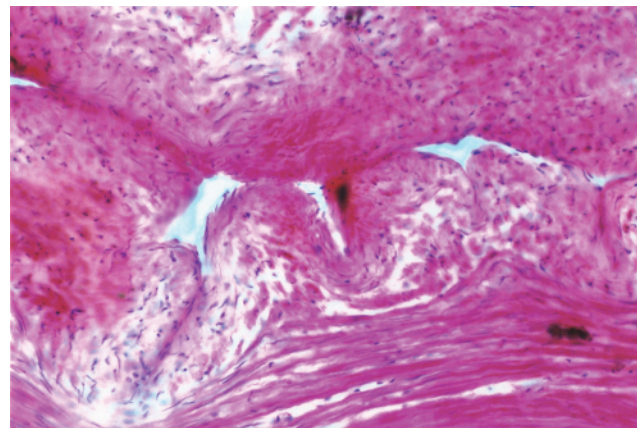
**Рис. 1а.****Рис. 1б**

Рис. 1. Гистоструктура БПВ человека (адаптивная норма). Аутопсийный материал. Открытый (а) и закрытый (б) просвет. Окраска гематоксилином и эозином (а), парарозанилином и толуидиновым синим (б). Ув. 200

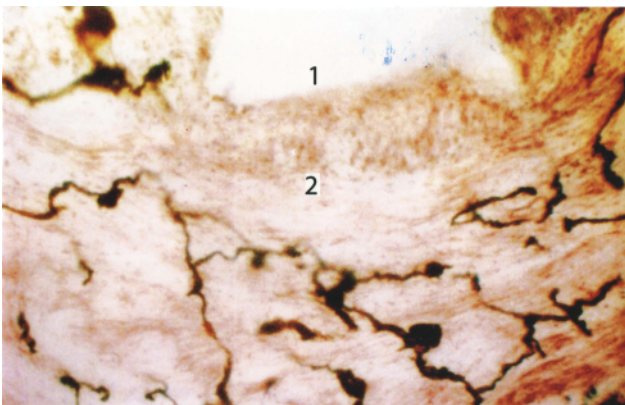


Рис. 2. Микрососудистое русло (2) стенки БПВ (адаптивная норма). 1) просвет вены. Аутопсийный материал. Интрасосудистая импегнация по Ранвье. Докраска гематоксилином. Ув. 200

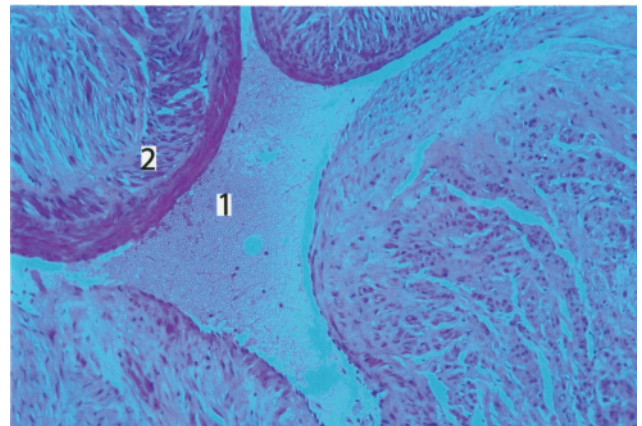


Рис. 3. Инволютивные изменения гистоструктуры БПВ (адаптивная норма). Аутопсийный материал. Окраска по Ван Гизону. Ув. 200

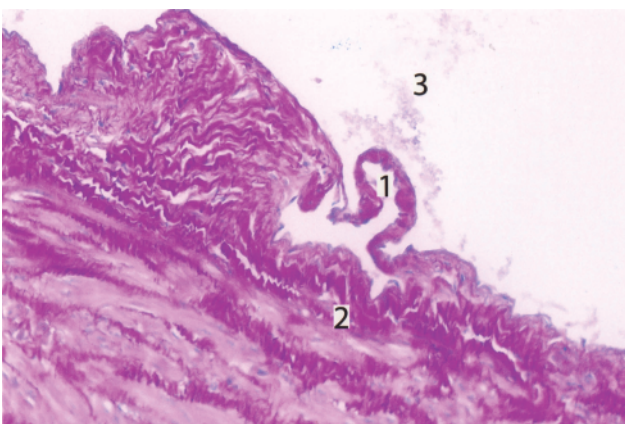
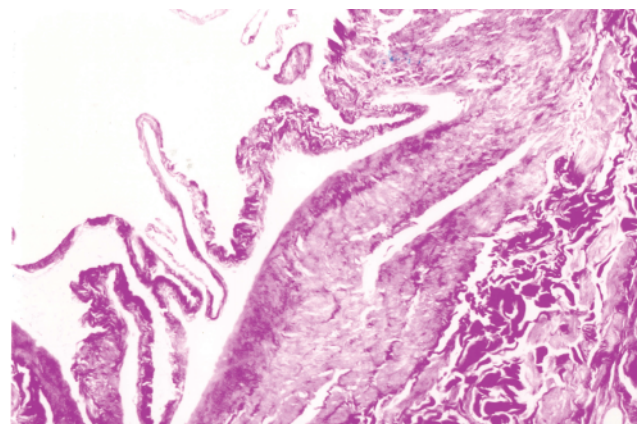
**Рис. 4а.****Рис. 4б.**

Рис. 4. Фрагментарный (а) и полный (б) отрыв эндотелиального пласта и субинтимального слоя (1) от внутренней эластической мембраны (2). Варикозно трансформированная БПВ. Аутопсийный материал. Окраска парарозанилином и толуидиновым синим. Ув. 400.

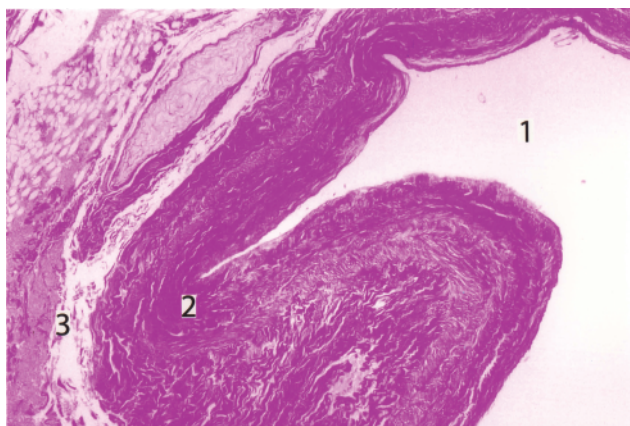
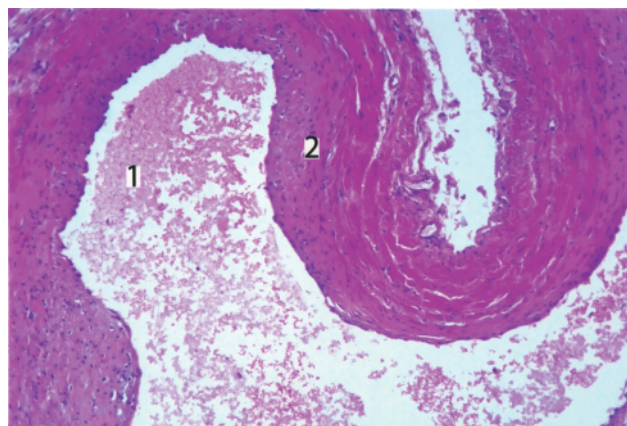
**Рис. 5а.****Рис. 5б.**

Рис. 5. Варикозные узлы (2) в стенке варикозно трансформированных БПВ а) уровень бедра; б) уровень средней трети голени. 1) просвет вен. Аутопсийный материал. Окраска парарозанилином и толуидиновым синим. Ув. 400.

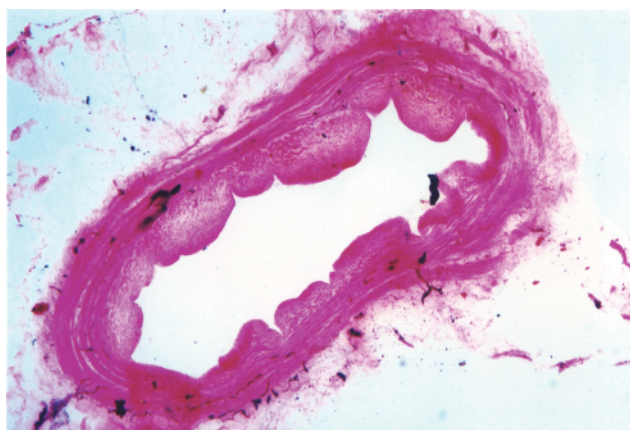
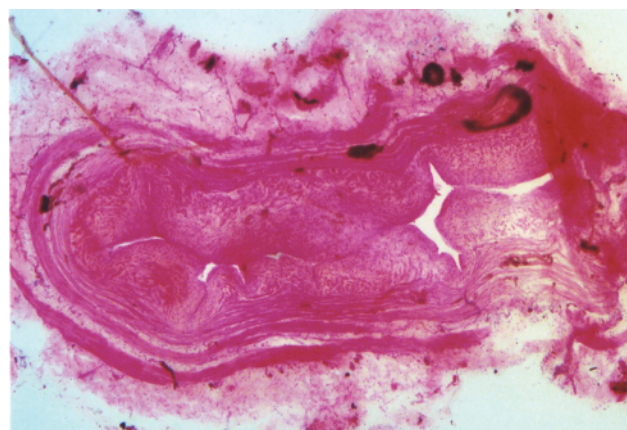
**Рис. 6а.****Рис. 6б.**

Рис. 6. Овальные профили сегментов intactной БПВ человека. А) с открытым просветом; б) с закрытым просветом. Аутопсийный материал. Окраска парарозанилином и толуидиновым синим. Ув. 100.

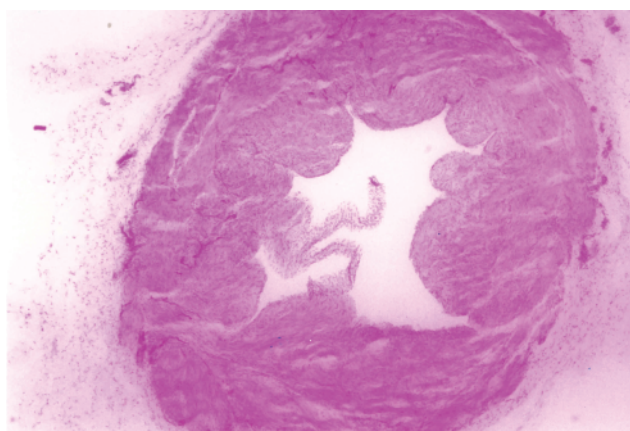
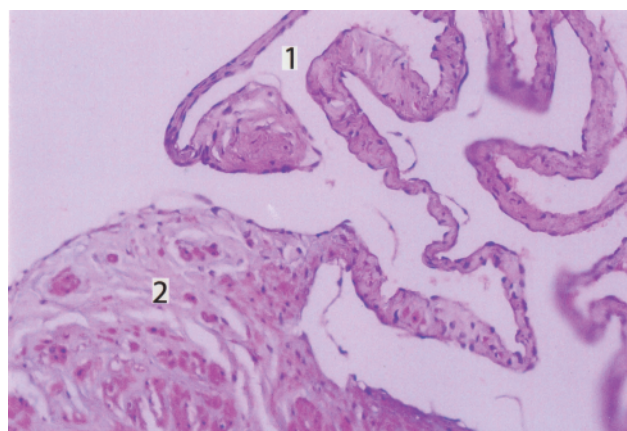
**Рис. 7а.****Рис. 7б.**

Рис. 7. Круглые профили сегментов intactной БПВ человека с контрактильными трабекулами. 1) просвет вены с трабекулами; 2) мышечная «подушка». Аутопсийный материал. Окраска парарозанилином и толуидиновым синим. Ув. 100(а), Ув. 900(б).

капилярного» типа. Использованная автором методика инъекции сосудов тушь – желатиновой массы исключала возможность объективной паспортизации микрососудов по гистоструктуре их стенки и лежала в основе получения весьма неубедительных иллюстраций (рис. 5, рис. 6), демонстрирующих полноценный и растущий клапаны в БПВ новорожденного. Стенка БПВ (I-ая группа), имеющих параметры адаптационной нормы, подвергалась инволютивным возрастным изменениям, вследствие которых в циркулярном и продольном слоях меди происходило замещение миоцитов фибробластами и коллагеновыми волокнами (рис. 3). В стенке же варикозно трансформированных БПВ наблюдался фрагментарный или полный (рис. 4) отрыв эндотелиального пласта с подлежащим субинтимальным слоем от внутренней эластической мембраны. При этом наиболее выраженными гистоструктурными изменениями стенки варикозно трансформированных БПВ являлись варикозные узлы, сформированные плотной волокнистой соединительной тканью с преобладанием коллагеновых волокон (рис. 5). Все вены, в том числе и БПВ, находятся в области низких давлений, в которых модули эластичности Юнга сильно зависят от растягивающего напряжения и имеют низкие значения [21]. В стенке БПВ – при адаптационной норме выявлено довольно много коллагена, масса которого значительно увеличивается при ее возрастной инволюции и еще больше при варикозной трансформации. С увеличением массы коллагена связаны так же и процессы дегенерации стенки мозговых артерий и образование артериальных аневризм [22]. В связи с особенностями гистоструктуры сосудистой стенки поперечное сечение вен находится в зависимости от трансмурального давления: при его повышении профиль венозного сегмента имеет форму круга, а при понижении – форму эллипса [20]. Для интактных же БПВ в нижней и средней трети голени характерны овальные профили венозных сегментов, не зависимо от того закрыты и открыты их просветы (рис. 6). Совершенно очевидно, что в регуляции просвете БПВ участвуют, кроме других известных факторов, и мышечные «подушки» Контти. В области бедра поперечное сечение сегментов интактных БПВ принимает форму круга. При этом в просвете круглого профиля определяются трабекулярные структуры, образованные рыхлой соединительной тканью – продолжением субинтимального слоя и эндотелием. Трабекулы фиксируются к мышечным «подушкам», расположенным по кругу поперечного профиля БПВ и, по всей вероятности, препятствуют расширению ее просвета под влиянием гидростатического давления. При вертикальном положении человека рефлекторное сужение вен возможно только при

растянутых и хорошо наполненных венах [20], а их дальнейшему расширению может препятствовать только контрактильная трабекулярная система. Не исключено, что представленные на рисунке 7 структуры могут быть расценены как клапаны БПВ. Однако, несмотря на то, что на протяжении длительного времени вопрос о клапанах в БПВ дискутируется [5] и что при ультразвуковом исследовании их максимальное число достигает 14 [23], гистоструктура клапанов БПВ нигде не была документирована, в том числе и атласах по гистологии [24, 25].

ЛИТЕРАТУРА:

1. Фолков Б. Кровообращение /Б. Фолков, Э. Нил// М. Медицина (пер. с англ.), 1976, 463с.
2. Шевченко Ю.Л. Основы клинической флебологии /Ю.Л. Шевченко, М.И. Лыткин// М. Медицина, 2005, 384с.
3. Савельев В.С. Флебология/ В.С. Савельев// М. Медицина, 2001, 664с.
4. Морозов В.П. Роль изменений перфорантных вен в развитии хронической венозной недостаточности нижних конечностей/ В.П. Морозов, В.А. Хмелевская// Вестн. хир., 2005, № 3, с. 103-106.
5. Вальдман В.А. сосудистый тонус: лимфатический, капиллярный, венозный/В.А. Вальдман// Л. Медгиз, 1960, 295с.
6. Сковатых Б.С. Механизмы развития декомпенсированных форм варикозной болезни/ Б.С. Сковатых, П.М. Назаренко и др.// Вестн. хир., 1999, № 1, с. 36-40.
7. Alexander R.S. The peripherae venous system /R.S. Alexander// Han book of Physiology, 1963, p. 1075-1098.
8. Нестурх М.Ф. Человек и его предки/ М.Ф. Нестурх// М. ОГИЗ, 1934, 438с.
9. Ухов Ю.И. Вены камбаловидной мышцы и их связь с конструкцией органа /Ю.И. Ухов// Арх. анат., 1974, № 7, с. 104-110.
10. Веденский А.Н. Пластические и реконструктивные операции на магистральных венах /А.Н. Веденский// Л. Медицина, 1979, 223 с.
11. Pollack A.A. Venous pressure in the saphenous Vein at the ankle in man during exercise and changes in position /A.A. Pollack, E.H. Wood //I. Appl. Phesiol, 1949, v. 1. p. 649-662.
12. Титов В.Н. Фундаментальная медицина, функциональная роль инсулина как фактора обеспечения энергией биологической функции локомоции (обзор литературы)/В.Н. Титоов// Клин. лабор. диагн., 2005, № 2, с. 3-8.
13. Поспишиль Ю.А. Методика взятия материала для гистологического исследования при облитерирующих заболеваниях сосудов нижних конечностей/ Ю.А. Поспишиль, Д.Ф. Эрдманис// Арх.

патол., 1982, № 3, с. 74-76.

14. Автандилов Г.Г. Информационная оценка адаптационной нормы, дизадаптации и патологии/ Г.Г.Автандилов// Арх.патол., 1989, № 1, с.91-92.

15. Флоре В.Г. Ремоделирование периферических сосудов сопровождается становлением хронической недостаточности кровообращения у больных ишемической болезнью сердца/ В.Г.Флоре, М.И.Попович и др.// Кардиология, 1998, № 4, с. 14-19.

16. Ванков В.Н. Строение вен /В.Н.Ванков// М. Медицина, 1974, 206с.

17. Owens J.K/ Evolution of medial hypertrophy in resistance vessels of spontaneously hypertensive rat /J.K. Owens, S.M.Schufartz etal// Hypertension, 1988, № 1, p. 198-207.

18. Chazava J. Pulmonary artery adventitial changes and venous involment in primary pulmonary hypertension /J.Chazava etal// Amer J.Dathol., 1995, v. 146, p.389-397.

19. Ткаченко Б.И. Венозное кровообращение /Б.И.Ткаченко// Л. Медицина, 1979, 224с.

20. Джонсон П. Периферическое кровообращение/ П.Джонсон// Пер.с англ. М. Медицина, 1982, 440 с.

21. Fing Y.C. Biorheology of soft tissues /Y.C. Fing// Biorheology, 1973, № 10, p. 139- 151.

22. Лайков А.В. Различие в количестве клапанов вен нижних конечностей /А.В.Лайков, Э.М.Забилов// Морфологические ведомости, 2009, № 3, с. 75-76.

23. Кюнель В. Цветной атлас по цитологии, гистологии и микроскопической анатомии /В. Кинель// перевод с англ. Е.Погосян. М. АСТ: Астрель, 2007, 533 с.

24. Жункейра Л.К. Гистология: атлас: учебное пособие/Л.К.Жукейра, Ж.Карнейра// пер. с англ. Под ред.В.Л.Быкова. М. ГЭОТАР, Медиа, 2009, 576 с.

Авторская справка:

Маркова Валерия Игоревна – ассистент кафедры морфологии и патологии Медицинского университета «Реавиз». Тел. 8-846-951-00-53.

Баров Алексей Вячеславович – ассистент кафедры анатомии человека ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет». Тел. 8-846-333-58-56.

Марков Игорь Иванович – д.м.н., профессор. Тел. 8-846- 951-00-53.