

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МОДЕЛИРОВАНИИ ПОСТТРОМБОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Сушков С. А.¹, Небылицин Ю. С.², Самсонова И. В.¹,
Клопова В. А.¹, Пасевич Д. М.¹, Демидов С. И.¹,
Кондратьева В. И.¹

¹УО «Витебский государственный ордена
Дружбы народов медицинский университет»,

²Клиника УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет», г. Витебск, Республика Беларусь

Введение. Хроническая венозная недостаточность – самая распространенная патология в структуре сосудистых заболеваний. Основная причина развития венозной гипертензии в системе нижней полой вены – обструкция венозного русла при посттромботическом синдроме (ПТС). ПТС отличает тяжелое, прогрессирующее течение, которое характеризуется выраженными патологическими изменениями венозной системы, что может приводить к трофическим изменениям мягких тканей конечностей. Поэтому все исследования направленные на изучение патогенеза, методов диагностики, прогнозирования течения, лечения и профилактики данной патологии являются актуальными.

Цель: изучить структурные изменения эндотелия при экспериментальном посттромботическом синдроме.

Материал и методы. Воспроизведение экспериментального посттромботического синдрома осуществлялось на 110 беспородных крысах-самцах. ПТС воспроизводили путем введения в бедренную вену экспериментальных животных раствора тромбина (40 ЕД/кг). Материалом для морфологического исследования служили фрагменты тромбированных и интактных вен крыс, взятые через 1, 3, 6, 24 часа, на 3, 6, 15, 30, 45 и 90-е сутки после операции. Окраска проводилась следующими методами: гематоксилином и эозином, по Харту, по методу ван Гизон, по Эйнарсону, по Гейденгайну, а

также иммуногистохимически с использованием моноклональных антител Bond RTU Primary CD31.

Статистический анализ полученных данных проводили с использованием пакета прикладных программ «Microsoft Excel 2007» и лицензионной программы «Statistica 10.0» (StatSoft, Inc. 2001).

Результаты и их обсуждение. При ПТС структурным изменениям подвергались все компоненты сосудистой стенки. Деструктивные изменения эндотелия в острую стадию сочетались с дистрофическими изменениями гладких миоцитов средней оболочки, а также коллагеновых и эластических волокон. Наряду с этим в адвентициальной оболочке и в периадвентициальной зоне постепенно развивалась мезенхимально-сосудистая реакция с пролиферацией клеток, новообразованием капилляров, формированием коллагеновых волокон.

Через 1 час после экспериментального моделирования ПТС морфометрически установлено, что площадь экспрессии CD31 по отношению к общей площади образца в образцах бедренной вены экспериментальных животных была существенно выше контрольных показателей и составила – $0,013 \pm 0,0008 \text{ } \mu\text{m}^2$ (в контроле – $0,008 \pm 0,0005 \text{ } \mu\text{m}^2$) ($p < 0,05$). Через 3 и 6 часов после экспериментального моделирования ПТС площадь экспрессии CD31 по отношению к общей площади образца в образцах снижалась и приближалась к контрольным показателям – $0,0085 \pm 0,0005 \text{ } \mu\text{m}^2$ и $0,0087 \pm 0,0003 \text{ } \mu\text{m}^2$ соответственно. Морфометрическая оценка экспрессии CD31 в образцах бедренной вены через 1 и 3 суток после экспериментального моделирования ПТС выявила дальнейшее снижение площади экспрессии CD31 по отношению к общей площади образца. Максимально низким данный показатель был на 6-е и 15-е сутки – $0,00055 \pm 0,00002 \text{ } \mu\text{m}^2$ и $0,0005 \pm 0,00002 \text{ } \mu\text{m}^2$ (в контроле – $0,008 \pm 0,0005 \text{ } \mu\text{m}^2$) ($p < 0,05$). Через 30 суток после экспериментального моделирования ПТС морфометрически установлено, что площадь экспрессии CD31 по отношению к общей площади образца в образцах бедренной вены экспериментальных животных увеличивалась и достигала

максимума – $0,01620 \pm 0,0006 \mu\text{m}^2$ (в контроле – $0,008 \pm 0,0005 \mu\text{m}^2$) ($p < 0,05$). Через 45 и 90 суток экспрессия CD31 приближалась к показателям контрольной группы и не имела статистических отличий: $0,0077 \pm 0,0004 \mu\text{m}^2$ и $0,0076 \pm 0,0005 \mu\text{m}^2$, соответственно.

Выявленные изменения свидетельствуют о том, что наибольшей лабильностью в отношении нарушений кровотока обладает сосудистый эндотелий, а наиболее устойчивым элементом тканей венозной стенки являются клетки адвентициальной оболочки.

Выводы:

1. При посттромботическом синдроме изменениям подвергаются все компоненты сосудистой стенки. Характер и выраженность этих изменений определяются сроками после возникновения гемодинамических нарушений.

2. Наиболее выраженные деструктивные изменения эндотелиоцитов кровеносных сосудов в сочетании с дистрофическими изменениями гладких миоцитов средней оболочки, а также коллагеновых и эластических волокон наблюдаются в ранние сроки после экспериментального моделирования посттромботического синдрома. Наряду с этим в адвентициальной оболочке и в периадвентициальной зоне постепенно развивается мезенхимально-сосудистая реакция с пролиферацией клеток, новообразованием капилляров, формированием коллагеновых волокон.

3. Структурные изменения эндотелиального слоя внутренней оболочки стенки сосудов сопровождаются изменением экспрессии маркера CD31, что указывает на патогенетическую значимость в развитии патологического процесса и определяет необходимость применения фармакологических препаратов, корригирующих состояние эндотелия на ранних этапах развития посттромботического синдрома.