

Matrices metaloproteināzes-2 un metaloproteināzes audu inhibitora-2 un -4 sadalījums vēnu sieniņā pacientiem ar hronisku venozo mazspēju

Jeļena Birdina¹, Māra Pilmane¹, Artūrs Ligers²

¹ Rīgas Stradiņa universitāte, Anatomijas un
antropoloģijas institūts, Latvija

² Rīgas Austrumu klīniskā universitātes slimnīca,
Asinsvadu ķirurģijas nodaļa, Latvija

Ievads. Hroniska venoza mazspēja (HVM) ir plaši izplatīta slimība, tomēr tās patoģenētiskie mehānismi joprojām nav skaidri. Matrices metaloproteināžu (MMP) un to inhibitoru (metaloproteināžu audu inhibitoru – TIMP) nelīdzsvarotība var veicināt varikozu vēnu veidošanos, taču to loma šajā veidošanās procesā joprojām nav skaidra.

Darba mērķis, materiāls un metodes. Darba mērķis ir veikt rutīni krāsotu vēnu paraugu, kā arī MMP2, TIMP2, TIMP4 relatīvā daudzuma un sadalījuma imūnhistoķīmisko (IMH) analīzi.

Materiāls tika iegūts flebektomijas laikā no 10 pacientiem ar hronisku venozo mazspēju. Kontrolei četri vēnu paraugi tika paņemti no artēriju šuntēšanas operācijām. Vispārēja pārskata iegūšanai un morfoloģiskajai analīzei iegūtie audi tika krāsoti ar hematoksilīnu un eozīnu. Ar imūnhistoķīmisko metodi audu griezumos tika noteikta MMP2, TIMP2 un TIMP4. Pozitīvo struktūru kvantifikācijai tika izmantota puskvantitatīvā skaitīšanas metode: 0 – nav, + – maz, ++ – vidēji daudz, +++ – daudz un ++++ – ļoti daudz pozitīvo struktūru redzes laukā.

Rezultāti. Ar hematoksilīnu un eozīnu krāsotajos varikozo vēnu paraugos tika novērotas šādas izmaiņas: bojāts endotēlijs, *vasa vasorum* (VV) palielināts skaits *tunica media* un *tunica adventicia*, pastiprināta angiogēnēze, VV skleroze un gludo miocītu izvietojuma izmaiņas.

MMP2, TIMP2 un TIMP4 marķieri tika vērtēti šādās struktūrās: vēnu endotēlijā, *tunica media* makrofāgos un gludajos miocītos, VV esošajos audos. MMP2 ekspresija tika konstatēta gan slimo, gan veselo audu paraugos. Šūnu relatīvais daudzums veselo vēnu paraugos galvenokārt variēja no vidēja daudzuma līdz daudz (++) šūnu, salīdzot ar varikozajām vēnām, kur MMP2 ekspresija variēja no maz līdz vidēji daudz (+/++) šūnu.

TIMP2 tika konstatēts vienādā daudzumā gan veselo, gan slimo audu paraugu šūnās – galvenokārt vidēji daudz (++) visos slāņos. Pēc iegūtajiem rezultātiem MMP2 pozitīvo šūnu skaits bija vienāds ar TIMP2 saturošo šūnu skaitu gan veselo, gan varikozo vēnu paraugos.

Savukārt varikozo vēnu endotēlijā TIMP4 tika konstatēts mazākā daudzumā (0/+ – ļoti maz) salīdzinājumā ar MMP2 (+/++ – maz / vidēji daudz) un TIMP2 (+/++ – maz / vidēji daudz) šūnu, savukārt varikozo vēnu audos TIMP4 tika atrasts maz līdz vidēji daudz (+/++) šūnās, salīdzinot ar kontroles vēnu paraugiem (+/+++).

Secinājumi. Hroniskas venozas mazspējas skartās vēnās tiek konstatēts morfoloģiski izmainīts *tunica media* slānis, *vasa vasorum* skaita palielināšanās ar redzamu sklerozi. Vienāds MMP2 un TIMP2 pozitīvo šūnu daudzums pētāmajā un kontroles grupā norāda uz šo vielu neizteikto funkciju varikozo vēnu morfo-patoģenēzē. Savukārt izteikti variablas ekspresijas, galvenokārt TIMP4 deficīts varikozajās vēnās, norāda uz iespējamu slimības skarto audu remodelācijas palielināšanos.