

УДК 616-005.4+616-008.815+616-03

Ю.М. Диб'як*Івано-Франківський національний медичний університет*

Морфологічні зміни тканин нижніх кінцівок при критичній ішемії

АНОТАЦІЯ

Розглянуто морфологічні зміни внутрішньосудинної і позасудинної ланок мікроциркуляторного русла в ішемізованих тканинах у хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок, які є субстратом мікрогемодинамічних порушень кровоплину і визначають життєздатність кінцівки.

Ключові слова:

критична ішемія, морфологічні зміни, мікроциркуляція.

Успіх реконструктивної операції у великій мірі визначається функціональним станом м'язів нижніх кінцівок, їхніми резервними можливостями і життєздатністю [17, 18]. Життєздатність кінцівки своєю чергою залежить від спроможності макрогемодинаміки і функціональної здатності мікроциркуляторного русла [16, 23, 24, 31]. Це підтверджується результатами досліджень [25, 34], в яких встановлено, що «тільки фактом виходу з ладу тих чи інших сегментів магістральних артерій не можна задовільно пояснити зовнішні прояви хронічних облітерацій, особливо в кінцевих фазах». Важливе значення при цьому має стан мікроциркуляції, порушення якого є визначальним у розвитку грубих трофічних змін тканин кінцівки у пацієнтів з критичною ішемією [10, 12].

Досліджуючи мікроциркуляцію у хворих з облітеруючим атеросклерозом судин нижніх кінцівок, Н.М. Рзаєв [19] запропонував виділяти позасудинну (екстравазальну), судинну і внутрішньосудинну ланки мікроциркуляції з характерними для кожної з них змінами, які в термінальних стадіях ішемії призводять до мікроциркуляторного блоку. Морфологічні дослідження у хворих з оклюзійно-стенотичними ураженнями виявили зміни всіх компонентів мікроциркуляторного русла, особливо виражені в дистальних відділах кінцівки [18, 20, 25].

Характеризуючи екстравазальну ланку в умовах ішемії, А.Ф. Киселева [11] виділяла дві стадії морфологічних змін: власне ішемічну і некротичну. Перша стадія свідчила про компенсаторно-приспосувальні можливості тканини і гістологічно проявлялась набуханням м'язових волокон, різким зменшенням числа ядер в них і відсутністю поперечної посмугованості. В більшості м'язових волокон виявляли гідропічну дистрофію. Велика кількість м'язових волокон була в стані переднекрозу і деструкції. Надалі, залежно від того, які зміни переважали, виникала стадія компенсації, або стадія пошкодження і декомпенсації (некрозу) [11]. Для неї були характерні грубі дистрофічні і некротичні зміни, які проявлялись

без'ядерними зонами м'язових волокон і ділянками гомогенізації, просоченими солями вапна [14, 17]. Недоліком такого поділу є відсутність диференційованого підходу до морфологічних змін в ішемічній стадії, яка клінічно включає як початкові прояви ішемічного синдрому, так і такий термінальний стан, як критична ішемія.

Для більш детальної характеристики морфологічних змін екстравазальної ланки при хронічній ішемії А.Л. Мікаєлян [18] виділяв три клінічні групи хворих: компенсовану, субкомпенсовану і декомпенсовану. Останній були притаманні базофілія цитоплазми м'язових волокон, лізис ядер і міофібрил, смуги скорочення і фрагментації міофібрил, вогнища некрозу.

Ще більш детальний поділ морфологічних змін залежно від вираженості ішемії запропонував В.Ю. Белов [3], який морфологічні зміни поділив на чотири функціональних класи. Так, для функціональних класів, які характеризують хронічну критичну ішемію нижніх кінцівок, притаманні такі морфологічні зміни м'язової тканини: IIIA – м'язові волокна з атрофією і ділянками заміщення сполучною тканиною; IIIB – невеликі ділянки міоцитолізу з ознаками переходу в коліквацийний і коагуляційний некроз; IV – значне заміщення міоцитів сполучною тканиною, обширні ділянки міоцитолізу і некрозу.

Говорячи про судинну ланку мікроциркуляції, доцільно відзначити, що найбільш постійною ознакою атеросклеротичного ураження периферичних судин є дегенеративні зміни капілярів, що живлять м'язові волокна [28, 32]. Однак при атеросклерозі порушується не тільки мікроциркуляція м'язів, але й шкіри, що свідчить про загальний характер порушень функції капілярів [25]. Морфологічними ознаками порушення мікрогемодинаміки є звивистість, нерівність контурів артеріол, їхня деформація і звуження, потовщення стінки. При цьому капіляри різко деформовані та булавоподібно розширені. Посткапіляри і венули різко розширені і переважають над артеріальною ланкою мікроциркуляції [18]. На думку деяких

дослідників [5, 28], зміни дрібних судин відстають від морфологічних змін у великих судинах. Так, зміни при III стадії ми розглядали як субкомпенсовані, що проявлялись збільшенням чисельності і сумарної площі капілярів, а також кількості функціонуючих артеріоло-венулярних анастомозів. З наростанням тяжкості захворювання зменшується кількість функціонуючих капілярів, сповільнюється, а іноді і зовсім не визначається капілярний кровоплин [2, 21]. В капілярах значно розширюється базальний шар, посилюється перикапілярний склероз, частина капілярів фрагментується і некротизується [18]. В IV стадії автори [5, 28] відзначали виражений склероз дрібних судин, гіаліноз, відкладання ліпідів і звапнень у стінці судин, що призводило до різкого звуження або облітерації просвіту. Загибель мікросудин зумовлює утворення безсудинних зон [3, 18]. У хворих із критичною ішемією, окрім звивистості капілярів і судинних клубочків, виявлено також мішотчаті мікроаневризми, сповільнення кровоплину і локальні стази [19]. У багатьох з них існують функціонуючі артеріоло-венулярні анастомози, які є пристосуваннями, що забезпечують безпосередній перехід крові із артеріол у венули, минуючи капілярну систему. Їхня роль в патогенезі облітеруючих захворювань визнана багатьма дослідниками [13]. За спостереженнями С.А.С. Слупе [28], для термінального ступеня хронічної артеріальної недостатності властиве значне збільшення кількості функціонуючих артеріоло-венулярних анастомозів.

У мікросудинах при критичній ішемії часто зустрічались атеросклеротичні бляшки, петехії і периваскулярний набряк [19]. В тих випадках, коли макроскопічно спостерігався некроз м'язів, при мікроскопії стінки судин середнього і дрібного калібру були некротично змінені [17].

Зміни з боку внутрішньосудинної ланки мікроциркуляції проявлялись частковим або повним блокуванням судинного русла утвореннями з фібрину і формених елементів [7, 8, 19], які в свою чергу є проявом внутрішньосудинної коагуляції [1, 9, 23]. З наростанням тяжкості захворювання в кровоносному руслі у хворих з облітеруючим атеросклерозом утворюються тромбоцитарні агрегати, що здатні не тільки блокувати мікросудини і посилювати агрегацію еритроцитів, але й створювати сприятливі передумови для тромбоутворення в більш крупних судинах [15, 27]. Так, у хворих із критичною ішемією (IIIА стадія) утворення еритроцитарних агрегатів спостерігалось в артеріолах, венулах, капілярах і носило крупнозернистий характер. При критичній ішемії ПІВ стадії спостерігали надмірну вираженість крупнозернистої агрегації еритроцитів, сладж-феномен і мікротромби в капілярах [19, 26, 30].

На думку Д.Д. Зербіно [7, 8], мікротромби, які є безпосереднім проявом ДВЗ-синдрому, доцільно поділяти на фібринові, тромбоцитарні, лейкоцитарні і змішані. Фібринові мікротромби, своєю чергою поділяються на суто фібринові, «гіалінові» та «глобулярні» мікротромби. Цей поділ обумовлений як структурною організацією самих утворень, так і місцем утворення їх в мікроциркуляторному руслі [30, 33].

Патологічні зміни мікроциркуляторного русла погіршують транспортні властивості капілярної стінки, а відповідно і транскapілярний обмін, що в поєднанні з функціональними розладами мікроциркуляції призводить до грубих порушень кровопостачання тканин ураженої кінцівки, збільшення вираженості місцевих метаболічних порушень і розвитку трофічних розладів [10, 14, 29]. Отже, у хворих із оклюзійно-стенотичними захворюваннями артерій в ураженій кінцівці, крім циркуляторної гіпоксії при поглибленні патологічного процесу внаслідок хронічного ендотоксикозу [6] розвивається гістотоксична гіпоксія, тобто порушується здатність тканин поглинати в нормальному об'ємі доставлений кисень [4, 5, 22].

Список літератури

1. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы / З.С. Баркаган. – М.: Медицина, 1988. – 528 с.
2. Береговский В.Б. Нарушения кожной микроциркуляции в нижних конечностях при сахарном диабете: патологический феномен или объект для лечения / В.Б. Береговский, И.А. Карпова, Е.С. Алексеева // Сахарный диабет. – 2011. – № 3. – С. 49–52.
3. Белов В.Ю. Хирургическое лечение больных с хронической критической ишемией нижних конечностей атеросклеротической этиологии / В.Ю. Белов, В.А. Сандриков, А.Н. Косенков, А.Б. Назаров // Хирургия. – 1997. – № 2. – С. 45–51.
4. Бурчинский С.Г. Вазотропная фармакотерапия: новые аспекты / С.Г. Бурчинский // Журн. практ. лікаря. – 2001. – № 6. – С. 57–60.
5. Гавриленко А.В. Микроциркуляция у больных с хронической ишемией нижних конечностей / А.В. Гавриленко, О.А. Омаржанов // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2003. – Т. 9, № 2. – С. 130–135.
6. Дубикайтис А.Ю. Синдром эндогенной интоксикации у больных с поздними стадиями облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей / А.Ю. Дубикайтис, М.В. Белоцерковский, С.В. Конюхова // Бюл. эксперим. биол. – 1993. – № 2. – С. 148–151.
7. Зербино Д.Д. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови: факты и концепции / Д.Д. Зербино, Л.Л. Лукашевич. – М.: Медицина, 1989. – 256 с.
8. Зербино Д.Д. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови: варианты микротромбов / Д.Д. Зербино // Кровообіг та гемостаз. – 2003. – № 1. – С. 73–76.
9. Иванов Е.П. Диагностика нарушений гемостаза / Е.П. Иванов. – Минск, Беларусь, 1983. – 221 с.
10. Казаков Ю.И. Изучение микроциркуляции у больных облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей / Ю.И. Казаков, В.В. Бобков // Методология флоуметрии. – 1997. – С. 55–62.
11. Киселева А.Ф. Морфофункциональные изменения скелетных мышц при окклюзионных заболеваниях сосудов нижних конечностей / А.Ф. Киселева, В.И. Мамчич, В.В. Грибенко, Н.В. Цапенко // Клин. хирургия. – 1992. – № 7. – С. 25–27.

12. Кіхтяк О.П. Патохімічні механізми розвитку ангіопатій при цукровому діабеті / О.П. Кіхтяк, А.Т. Кіхтяк // Серце і судини. – 2005. – № 3 (11). – С. 105–109.
13. Кохан Е.П., Пинчук О.В. Тканевый кровоток и симпатическая реактивность при облитерирующем атеросклерозе артерий нижних конечностей / Е.П. Кохан, О.В. Пинчук // Методология флоуметрии. – 1997. – С. 63–80.
14. Кругозоров О.П. Нарушения микроциркуляции и их коррекция при облитерирующем атеросклерозе артерий нижних конечностей / О.П. Кругозоров, Л.В. Успенский, С.А. Дадвани // Хирургия. – 1986. – № 10. – С. 96–102.
15. Кургузов О.П., Успенский Л.В., Дадвани С.А. Нарушения микроциркуляции и их коррекция при облитерирующем атеросклерозе нижних конечностей / О.П. Кургузов, Л.В. Успенский, С.А. Дадвани // Хирургия. – 1986. – № 10. – С. 96–103.
16. Лябах А.П. Особливості регіонарної гемодинаміки у хворих з ішемічною контрактурою стопи за даними ультразвукового дослідження / А.П. Лябах, Г.Я. Вовченко, А.О. Гуч // Клін. хірургія. – 2002. – № 10. – С. 19–23.
17. Макарова Н.П. Клинико-морфологические параллели при терминальных стадиях облитерирующих заболеваний артерий / Н.П. Макарова, Е.П. Бурлева, И.К. Бродская // Хирургия. – 1987. – № 3. – С. 24–28.
18. Микаелян А.Л. Оценка результатов реконструктивной операции у больных с окклюзионными заболеваниями брюшной аорты и ее ветвей / А.Л. Микаелян, А.А. Мкртчян // Хирургия. – 1990. – № 5. – С. 56–59.
19. Рзаев Н.М. Состояние микроциркуляции у больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей / Н.М. Рзаев, Д.Д. Закирджаяев, А.А. Багирзаде [и др.] // Хирургия. – 1984. – № 5. – С. 57–60.
20. Савельев В.С. Критическая ишемия нижних конечностей / В.С. Савельев, В.М. Кошкин – М.: Медицина, 1999. – 170 с.
21. Суковатых Б.С. Прогнозирование развития критической ишемии у больных хроническими облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей / Б.С. Суковатых, В.В. Князев // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2008. – № 3. – С. 21–24.
22. Хапаев И.Г. Сопряженность процессов микроциркуляции, утилизации и транспорта кислорода / И.Г. Хапаев, М.И. Вельская // Пат. физиол. – 1996. – № 2. – С. 35–37.
23. Чернух А.М. Микроциркуляция / А.М. Чернух. – М.: Медицина, 1984. – 217 с.
24. Шевцов В.И. Чрескожное определение напряжения кислорода и углекислого газа у больных с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей / В.И. Шевцов, Е.Н. Щурова, В.А. Щуров // Вестн. хирургии. – 1999. – № 3. – С. 30–33.
25. Шор Н.А. Состояние регионарной микроциркуляции при облитерирующем атеросклерозе нижних конечностей / Н.А. Шор, В.И. Жаданов, А.А. Тютюник // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2000. – № 4. – С. 42–44.
26. Borger R.H., Bode-Borger S.M. Endotheliale Dysfunktion bei peripheren arterieller Verschlusskrankung: von der Grundlagenforschung zur klinischen Anwendung / R.H. Borger, S.M. Bode-Borger // Vasa. – 1997. – Bd. 26, № 3. – S. 180–184.
27. Burton A.S. Reactive hyperemia in individual capillaries of skeletal muscle / A.S. Burton, P.C. Johnson // Amer. J. Physiol. – 1972. – Vol. 223, № 3. – P. 517–524.
28. Clyne C.A. Calf muscle adaptation to peripheral vascular disease / C.A. Clyne, H. Mears, R.O. Weller, T.F. O'Donnell // Cardiovasc. Res. – 1985. – Vol. 19, № 8. – P. 507–512.
29. Cyba-Altyba S. Transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung zur praoperativen Bestimmung der optimalen Amputationshöhe im Endstadium der arteriellen Verschlusskrankheit / S. Cyba-Altyba, J. Vollmar, H. Kogel // Chir. Prax. – 1986. – Bd. 36, № 4. – S. 667–680.
30. Hardaway R.M. Syndroms of disseminated intravascular coagulation / R.M. Hardaway. – Springfield: Thomas, 1966. – 466 p.
31. Intaglietta M. Mikrohamodynamische Faktoren bei der Ischämie / M. Intaglietta // Zerebrale Mikrozirkulation. – Basel, 1990. – S. 79–84.
32. Jacobs M.J. Gangrene de l'avant-pied et pontage sous-crural: amputation simultanee / M.J. Jacobs // J. Mal. Vasc. 1996; Suppl A: 171-173.
33. Nordstoga K. Disseminated intravascular coagulation: a second letter from a veterinary pathologist / K. Nordstoga // Thrombos. Haemostas. – 1979. – Vol. 40. – P. 561–562.
34. Udoff E.J. Hemodynamic significance of iliac artery stenosis, pressure measurements during angiography / E.J. Udoff, K.H. Barth, D.P. Harrington [et al.] // Radiology. – 1979. – Vol. 132, № 2. – P. 289–293.

Морфологические изменения тканей нижних конечностей при критической ишемии

Ю.Н. Дыбьяк

РЕЗЮМЕ. Рассмотрены морфологические изменения внутрисосудистого и внесосудистого звеньев микроциркуляторного русла в ишемизированных тканях у больных с критической ишемией нижних конечностей, которые являются субстратом микрогемодинамических нарушений кровотока, и определяют жизнеспособность конечности.

Ключевые слова: критическая ишемия, морфологические изменения, микроциркуляция.

Morphological changes of tissues at critical limb ischemia

Y.N. Dybyak

SUMMARY. The article describes the morphological changes of the intravascular and extravascular links microvasculature in the ischemic tissues of patients with critical limb ischemia, which is a substrate blood flow disturbance, and determine the viability of the limb.

Key words: critical ischemia, morphological changes, microcirculation.

Адреса для листування:

Юрій Миколайович Диб'як

Івано-Франківський національний медичний університет
76000, Івано-Франківськ, вул. Симоненка, 7, кв. 12

НОВИНИ

Новые пероральные антикоагулянты для лечения больных с фибрилляцией предсердий

Фибрилляция предсердий продолжает оставаться основной причиной цереброваскулярной заболеваемости и смертности в результате кардиоэмболического инсульта. Прием пероральных антикоагулянтов позволяет уменьшить риск развития инсульта более чем на 50%. Использование в качестве антикоагулянтной терапии антагонистов витамина К требует строгого выполнения схемы лечения и постоянного контроля состояния системы свертывания крови. Зачастую это связано с рядом неудобств для пациентов, вызывает недовольство пациентов, ведет к снижению качества жизни.

Новые пероральные антикоагулянты, такие, как прямые ингибиторы фактора Ха (rivaroxaban, apixaban, edoxaban) и ингибитор тромбина dabigatran, предложены в качестве альтернативы для преодоления ограничений, связанных с использовани-

ем традиционных антикоагулянтных препаратов. В то же время оптимальные схемы использования этих новых препаратов, безопасность их применения требуют дальнейшего изучения.

Mani H., Lindhoff-Last E. Drug Des Devel Ther., 2014

Редокс-контроль функции тромбоцитов при физиологических и патологических процессах

Нарушение баланса между образованием активных свободных радикалов и их нейтрализацией лежит в основе многих патологических процессов.

Известно, что тромбоциты являются важными медиаторами процессов гемостаза и могут служить первичной мишенью при избыточном образовании свободных радикалов.

Решающую роль в поддержании баланса между образованием активных свободных радикалов и их нейтрализацией принадлежит митохондриям. При эндотелиальной дисфункции и других патологических про-

цессах увеличение активности свободных радикалов может приводить к специфическим биохимическим и морфологическим изменениям в тромбоцитах.

В конечном итоге это может приводить к различным патологическим сценариям, проявляющимся как в виде тромбоцитоза (за счет активации клеточной пролиферации), так и тромбоцитопении и миелодисплазии (за счет ускорения процессов апоптоза).

Нарушение функции тромбоцитов и их взаимодействия с лейкоцитами и клетками эндотелия является важным звеном патогенеза атеросклероза и процессов тромбообразования.

Раскрытие механизмов влияния тромбоцитов на процессы гемостаза и воспаления открывает новые пути эффективных лечебных стратегий при большом количестве патологических состояний, в патогенезе которых эти процессы играют существенную роль.

Pietraforte D. et al., Antioxid Redox Signal. 2014