

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ФАСЦІЙ ТА М'ЯЗІВ ГОМІЛКИ У ХВОРИХ ІЗ ПІЗНИМИ СТАДІЯМИ ПОСТТРОМБОТИЧНОГО СИНДРОМУ НИЖНІХ КІНЦІВОК

В.А. Оринчак

ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"

Ключові слова:
посттромботичний синдром, м'язова помпа, дистрофічно-дегенеративні зміни.

Клінічна та експериментальна патологія Т.17, №2 (64). С.54-57.

DOI:10.24061/1727-4338.XVII.2.64.2018.105

E-mail: orvict@ukr.net

Мета роботи - вивчити зміни у гомілкових фасціях та м'язах як одну із можливих ланок патогенезу посттромботичного синдрому.

Матеріал і методи. Проведено гістоморфологічне дослідження фрагментів фасції та м'язів гомілки 30 хворих на посттромботичний синдром нижніх кінцівок пізніх стадій. Під час аналізу мікропрепаратів вивчали дистрофічно-дегенеративні зміни, які настають у фасції та м'язах гомілки при пізніх стадіях посттромботичного синдрому та можуть засвідчити про порушення нормального функціонування м'язової помпи.

Результати. На підставі патогістологічних досліджень виявлено, що у хворих на посттромботичний синдром пізніх стадій у тканинах гомілки виникають незворотні процеси порушення трофіки фасції та дистрофічно-дегенеративні зміни м'язової тканини, що призводить до суттєвого порушення функції м'язового насоса.

Висновки. Посттромботичний синдром проявляється розвитком дистрофічно-дегенеративних змін м'язової тканини, сполучнотканинних волокон та судин мікроциркуляторного русла, які входять до її складу. Дистрофічні зміни в стінках фасціальних судин призводять до порушення трофіки та виникнення незворотних змін у структурі фасції.

Ключевые слова:
посттромботический синдром, мышечный насос, дистрофически-дегенеративные изменения.

Клиническая и экспериментальная патология Т.17, №2 (64). С.54-57.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ФАСЦИИ И МЫШЦ ГОЛЕНИ У БОЛЬНЫХ С ПОЗДНИМИ СТАДИЯМИ ПОСТТРОМБОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

В.А. Оринчак

Цель работы - изучить изменения в берцовых фасциях и мышцах, как одну из возможных звеньев патогенеза посттромботического синдрома.

Материал и методы. Проведено гистоморфологическое исследование фрагментов фасции и мышц голени 30 больных посттромботическим синдромом нижних конечностей поздних стадий. При анализе микропрепаратов изучали дистрофически-дегенеративные изменения, которые наступают в фасции и мышцах голени при поздних стадиях посттромботического синдрома и могут свидетельствовать о нарушении нормального функционирования мышечной помпы.

Результаты. На основании патогистологических исследований выявлено, что у больных посттромботическим синдромом поздних стадий в тканях голени возникают необратимые процессы нарушения трофики фасции и дистрофически-дегенеративные изменения мышечной ткани, что приводит к существенному нарушению функции мышечного насоса.

Выводы. Посттромботический синдром проявляется развитием дистрофически-дегенеративных изменений мышечной ткани, соединительнотканых волокон и сосудов микроциркуляторного русла, которые входят в ее состав. Дистрофические изменения в стенках фасциальных сосудов приводят к нарушению трофики и возникновения необратимых изменений в структуре фасции.

Key words:
postthrombotic syndrome, muscle pump, degenerative dystrophic changes.

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES OF THE SHIN FASCIA AND MUSCLES IN PATIENTS WITH LATE STAGES OF LOWER LIMBS POSTTHROMBOTIC SYNDROME

V.A. Orynychak

Objective - to study changes in the shin fascia and muscles of the as one of the possible links in the pathogenesis of post-thrombotic syndrome.

Material and methods. A histomorphological study of fascia and muscle fragments of the leg of 30 patients with postthrombotic syndrome of the lower extremities of the late stages was conducted. During the analysis of micropreparations, degenerative dystrophic changes that occur in the shin fascia and muscles during late stages of the postthrombotic syndrome were studied and may indicate a disruption of the normal

functioning of the muscle pump.

Results. On the basis of pathohistological findings, it has been found that in patients with postthrombotic syndrome of late stages in the tissues of the shin there are irreversible processes of deficiency of trophic fascia and degenerative changes in muscle tissue, which lead to a significant disruption of the muscle pump function.

Conclusions. Postthrombotic syndrome is manifested by the development of degenerative changes in muscle tissue, connective tissue fibers and vessels of the microcirculation channel, which are a part of its composition. Dystrophic changes in the walls of the fascial vessels result in a violation of trophic and the occurrence of irreversible changes in the structure of the fascia.

Clinical and experimental pathology. Vol.17, №2 (64). P.54-57.

Вступ

Хронічна венозна недостатність (ХВН) залишається не вирішеною проблемою хірургії. Її виявляють приблизно у 5% населення, у 1-4% з них наявні трофічні зміни шкіри, а у 1% - виразки гомілки або стопи. Патологія посттромботичного синдрому (ПТС) тісно пов'язана з тромбозом глибоких вен. В результаті виникає перевантаження поверхневої венозної системи, що призводить до розширення підшкірних вен, виникає розширення та недостатність перфорантних вен. Стаз крові у поверхневій венозній системі порушує гемодинаміку в нижній кінцівці, веде до ліподермосклерозу та появи трофічних виразок. Це утруднює можливості оперативного лікування ПТС [1].

Проблема лікувально-діагностичної тактики у хворих на ПТС у стадії трофічних змін та виразок залишається до кінця не вирішеною та дискусійною, що часто зумовлено неадекватно проведеним лікуванням, під час якого не завжди враховуються патогенетичні механізми хвороби. Незважаючи на розвиток різних методів консервативного та оперативного лікування ПТС, його результати у 10-80% пацієнтів з трофічними змінами та виразками є незадовільними [2].

Мета роботи

Вивчити зміни у гомілкових фасціях та м'язах як одну із можливих ланок патогенезу ПТС.

Матеріал і методи дослідження

Для проведення гістоморфологічного дослідження використано фрагменти фасції та м'язів гомілки 30 хворих на ПТС нижніх кінцівок пізніх стадій, які знаходились на стаціонарному лікуванні у відділенні судинної хірургії Івано-Франківської обласної клінічної лікарні. Середній вік обстежених хворих становив $55,7 \pm 5,5$ років. Під час проведення операції (паратібіальна фасціотомія та закрите роз'єднання перфорантних вен) із розрізу по медіальній поверхні гомілки у середній третині брали фрагмент фасції та м'язів гомілки.

Морфологічні дослідження проводили на базі кафедри патоморфології та судової медицини ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет". Фасції та м'язи фіксували 48 годин у 10% розчині нейтрального забуференого формаліну. Отриманий матеріал зневоднювали у висхідній батареї спиртів та здійснювали парафінову заливку. На санному мікроскопі робили серійні гістологічні зрізи товщиною 5 мкм. Після депарафінації зрізів, відповідно до поставлених завдань, препарати забарвлювали гематоксиліном та

еозином та використовували методику ОЧГ в модифікації Зербіно Д. Д., Лукасевич Л. Л. Отримані мікропрепарати аналізували на мікроскопі Carl ZEISS Axiostar plus (MicroImaging, Німеччина), обладнаному фотокамерою Canon G 10 для отримання цифрових зображень.

Результати та їх обговорення

Відповідно до проаналізованої літератури встановлено, що у здорових людей (відсутність ХВН) фасції утворені щільною сполучною тканиною, яка представлена волокнистим компонентом, основною речовиною міжклітинного простору та клітинним компонентом [3]. Колагенові волокна складають основу фасцій, розміщуються паралельно та переважають над еластичними [4]. Основної речовини в сполучній тканині незначна кількість. Пучки колагенових волокон першого порядку відокремлені один від одного шаром фіброцитів, які переважають над фібробластами. У прошарках пухкої сполучної тканини, яка представлена еластичними волокнами, проходять кровеносні судини. Кровообіг у фасції здійснюється по артеріолах, а відтік - по венулах. У нормі відсутні ознаки ураження стінки судин [5]. М'язова тканина представлена скелетними поперечнопосмугованими м'язовими волокнами, між якими знаходяться тонкі прошарки рихлої сполучної тканини, представлена ретикулярними та колагеновими волокнами, серед яких проходять капіляри. Окремі м'язові волокна формують пучки, між якими розміщуються більш об'ємні пласти сполучної тканини, до складу якої входять і еластичні волокна. У такій сполучній тканині розташовуються артерії з венами та лімфатичні судини [6].

Аналіз результатів проведеного морфологічного дослідження фасцій гомілки хворих із пізніми стадіями ПТС показав збільшення кількості еластичних волокон та основної речовини міжклітинного простору. Наслідком таких змін можна вважати розвиток дезорганізації сполучної тканини у вигляді мукоїдного набряку у відповідь на збільшення кількості глікозаміногліканів.

Окрім цього, колагенові волокна втрачали правильність розміщення, переплітаючись між собою та еластичними волокнами (рис. 1, а). Спостерігалось незначне збільшення кількості фібробластів, окремі ядра яких мали неправильну, заокруглену форму (рис. 1, б) та поява лімфоцитарних інфільтратів.

У хворих на ПТС також спостерігались зміни стінки фасціальних судин, що проявлялось розвитком плазматичного просякання та, як наслідок, їх потовщенням та

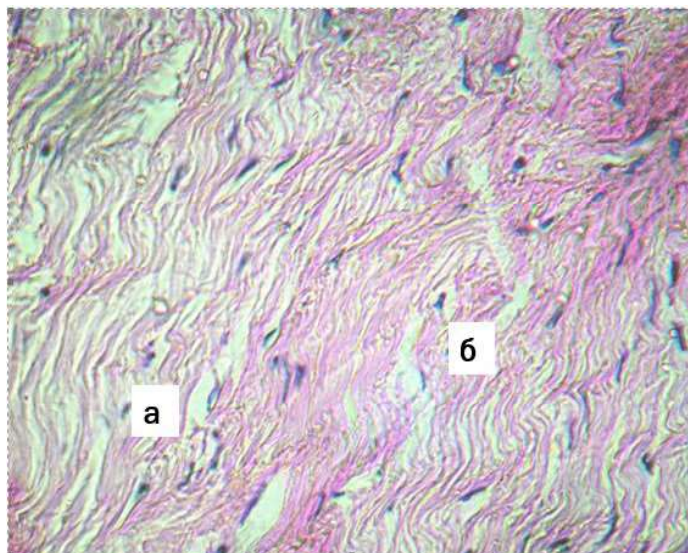


Рисунок 1. Хаотично розташовані колагенові волокна фасції при ПТС (а). Ядра окремих фіброblastів заокруглені (б). Заб.: гематоксилином та еозином. x 200

зменшення просвіту. Такі зміни призводили до порушення трофіки та виникнення незворотніх змін у структурі фасції.

Артеріоли місцями були повністю облітеровані, що супроводжувалось розвитком ішемічних, дистрофічних та некробіотичних процесів у тканині фасції. Клінічним проявом таких змін була поступова втрата окремої фасції здатності до розтягування, що мало значний вплив на її роль у м'язовій помпі голімки.

Результати проведеного морфологічного дослідження м'язів голімки при пізніх стадіях ПТС відображають розвиток дистрофічно-дегенеративних змін як м'язових волокон, так і сполучної тканини та судин мікроциркуляторного русла. Так, мікроскопічна картина м'язових

волокон характеризувалась набряком, появою їх фрагментації з утворенням окремих відрізків, дистрофічними змінами у вигляді накопичення фібрину в міоцитах і міжклітинних просторах та, як наслідок, розвитком фокального некрозу.

Окрім м'язових волокон, відзначена прогресуюча дезорганізація сполучної тканини та судин: у стромі спостерігалось накопичення жирів з розвитком стромально-судинної дистрофії (рис. 2, а); у стінках капілярів розвивались склеротичні зміни із заміщенням м'язових волокон колагеновими та ретикулярними, що призводило до звуження їх просвіту, аж до повної облітерації (рис. 2, б); в артеріях та венах відбувались аналогічні зміни з розвитком стазу крові та венозного повнокрів'я (рис. 3).

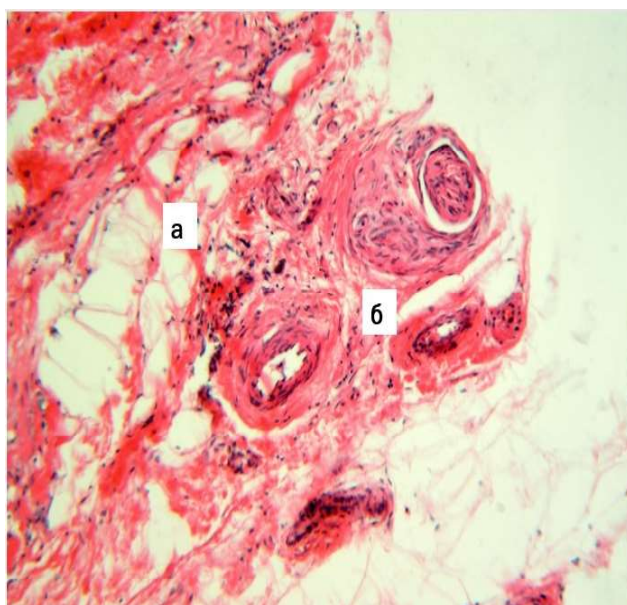


Рисунок 2. Жирова дистрофія сполучної тканини (а) та склеротичні зміни судин мікроциркуляторного русла (б) у стромі м'язової тканини при пізніх стадіях ПТС. Заб.: гематоксилином та еозином. x 200

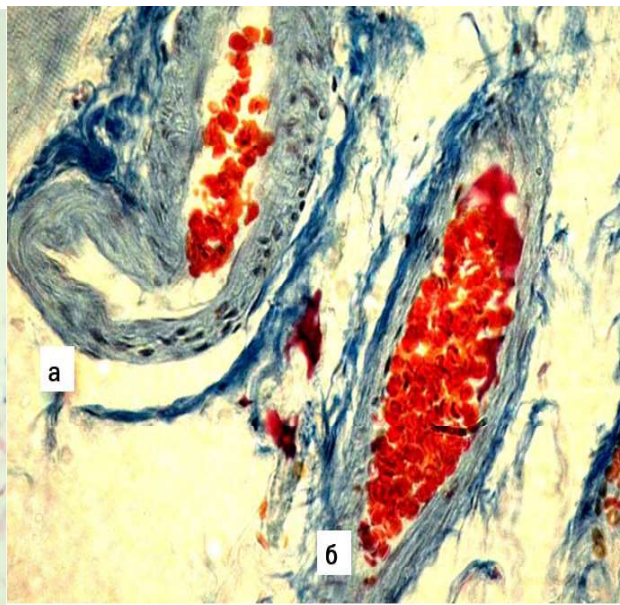


Рисунок 3. Артерія (а) та вена із стазом крові (б) при пізніх стадіях ПТС. Заб.: ОЧГ в модифікації Зербіно Д. Д., Лукасевич Л. Л. x 400

Висновки

Посттромботичний синдром проявляється розвитком дистрофічно-дегенеративних змін м'язової тканини, сполучнотканинних волокон та судин мікроциркуляторного руслу, які входять до її складу. Дистрофічні зміни в стінках фасціальних судин призводять до порушення трофіки та виникнення незворотніх змін в структурі фасції.

Перспективи подальших досліджень

У подальшому планується вивчення структури гомілкових фасцій та м'язів після проведення патогенетично обґрунтованого хірургічного лікування.

Список літератури

1. Yamaki T, Hamahata A, Soejima K, Kono T, Nozaki M, Sakurai H. Factors predicting development of post-thrombotic syndrome in patients with a first episode of deep vein thrombosis: preliminary report. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41(1):126-33. doi: 10.1016/j.ejvs.2010.09.018
2. Alatri A, Mazzolai L. Management of post-thrombotic syndrome. *Praxis (Bern 1994).* 2012;101(13):843-8. doi: 10.1024/1661-8157/a000974
3. Nayak L, Vedantham S. Multifaceted management of the postthrombotic syndrome. *Semin Intervent Radiol.* 2012;29(1):16-22. doi: 10.1055/s-0032-1302447
4. Бойко ВВ, Невзоров ВП, Прасол ВА, Невзорова ОФ, Руденко ЕА. Ультраструктура скелетних м'язів нижніх кінцівок при хронічній венозній недостаточності. *Серце і судини.* 2013;3:72-6.

Відомості про автора:

Оринчак В. А. - к. мед. н., асистент кафедри загальної хірургії ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет".

Сведения об авторе:

Оринчак В. А. - к. мед. н., асистент кафедры общей хирургии ГВУЗ "Ивано-Франковский национальный медицинский университет".

Information about the author:

Orynychak V. A. - PhD, assistant of the Department of General Surgery, Ivano-Frankivsk National Medical University.

ни. 2013;3:72-6.

5. Henke PK, Comerota AJ. An update on etiology, prevention, and therapy of postthrombotic syndrome. *J Vasc Surg.* 2011;53(2):500-9. doi: 10.1016/j.jvs.2010.08.050

6. Pocock ES, Alsaigh T, Mazor R, Schmid-Sch?nbein GW. Cellular and molecular basis of Venous insufficiency. *Vasc Cell.* 2014;6(1):24. doi: 10.1186/s13221-014-0024-5

References

1. Yamaki T, Hamahata A, Soejima K, Kono T, Nozaki M, Sakurai H. Factors predicting development of post-thrombotic syndrome in patients with a first episode of deep vein thrombosis: preliminary report. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41(1):126-33. doi: 10.1016/j.ejvs.2010.09.018
2. Alatri A, Mazzolai L. Management of post-thrombotic syndrome. *Praxis (Bern 1994).* 2012;101(13):843-8. doi: 10.1024/1661-8157/a000974
3. Nayak L, Vedantham S. Multifaceted management of the postthrombotic syndrome. *Semin Intervent Radiol.* 2012;29(1):16-22. doi: 10.1055/s-0032-1302447
4. Bojko VV, Nevzorov VP, Prasol VA, Nevzorova OF, Rudenko EA. Ul'trastruktura skeletnyh myshc nizhnih konechnostej pri hronicheskoj venoznoj nedostatochnosti [Ultrastructure of skeletal muscles of lower limbs in patients with chronic venous insufficiency]. *Sertse i sudyny.* 2013;3:72-6. (in Russian).
5. Henke PK, Comerota AJ. An update on etiology, prevention, and therapy of postthrombotic syndrome. *J Vasc Surg.* 2011;53(2):500-9. doi: 10.1016/j.jvs.2010.08.050
6. Pocock ES, Alsaigh T, Mazor R, Schmid-Sch?nbein GW. Cellular and molecular basis of Venous insufficiency. *Vasc Cell.* 2014;6(1):24. doi: 10.1186/s13221-014-0024-5

Стаття надійшла до редакції 25.04.2018

Рецензент – проф. Д.Б.Домбровський

© В.А. Оринчак, 2018