

УДК 616.137.8/.147.3-091.8-02:617.586:616.379-008.64  
DOI

©П. О. Герасимчук, В. Г. Власенко, А. В. Павлишин

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”

## МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА УРАЖЕНЬ СУДИН АРТЕРІАЛЬНОГО РУСЛА НИЖНІХ КІНЦІВОК У ХВОРИХ ІЗ СИНДРОМОМ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СУДИН АРТЕРІАЛЬНОГО РУСЛА У ХВОРИХ ІЗ СИНДРОМОМ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ – Метою дослідження було встановити особливості морфологічних змін судин артеріального русла нижніх кінцівок у хворих із синдромом діабетичної стопи. В основу роботи покладено вивчення 131 гістологічного препарату, який виготовили з біопсійного матеріалу, отриманого у 30 хворих із синдромом діабетичної стопи під час хірургічного лікування. При виконанні морфологічних досліджень використали загальноприйняті гістологічні методики. З метою дослідження судинного русла препарати забарвлювали за допомогою гематоксилину та еозину, за Харттом, альціановим синім за методом Стідмена, трихромним за Массоном, суданом III. У мікросудинах та артеріях дрібного і середнього калібру порушення проявлялися переважно десквативно-деструктивними змінами ендотелію з наступним плазматичним просяканням, склерозом та гіалінозом їхніх стінок, проліферацією клітин м'язового шару, тромбуванням просвіту. В судинах крупного калібру виявлялися атеросклеротичні зміни, особливістю яких був циркулярний або сегментарний медіакальциноз та поширення процесу на артерії середнього і навіть дрібного калібру. Такі грубі морфологічні зміни судин викликали порушення механізмів ендотеліозалежної та ендотелінезалежної регуляції судинного тону.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСУДОВ АРТЕРИАЛЬНОГО РУСЛА У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ – Целью исследования было установить особенности морфологических изменений сосудов артериального русла нижних конечностей у больных с синдромом диабетической стопы. В основу работы положено изучение 131 гистологического препарата, который изготовили из биопсийного материала, полученного у 30 больных с синдромом диабетической стопы во время хирургического лечения. При выполнении морфологических исследований использовали общепринятые гистологические методики. С целью исследования сосудистого русла препараты окрашивали с помощью гематоксилина и эозина, по Харту, альциановым синим по методу Стидмена, треххромным по Массону, суданом III. В микросудах и артериях мелкого и среднего калибра нарушения проявлялись преимущественно десквативно-деструктивными изменениями эндотелия с последующим плазматическим пропитыванием, склерозом и гиалинозом их стенок, пролиферацией клеток мышечного слоя, тромбированием просвета. В сосудах крупного калибра происходили атеросклеротические изменения, особенностью которых являлся циркулярный или сегментарный медиакальциноз с распространением на артерии среднего и даже мелкого калибра. Такие грубые морфологические изменения сосудов вызывали нарушения механизмов эндотелиозависимой и эндотелинезависимой регуляции сосудистого тонуса.

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF ARTERIAL VESSELS OF LOWER EXTREMITIES' AFFECTION IN PATIENTS WITH DIABETIC FOOT SYNDROME – The aim of the research was to determine the features of morphological changes in arterial vessels of the lower extremities in patients with diabetic foot syndrome. The work was based on studying of 131 histological preparations that had been made from biopsy material obtained from 30 patients with diabetic foot syndrome during surgery. During the morphological research orthodox histological techniques were used. As a

result there were found the expressed morphological changes of the microvessels, arteries of small, medium and large caliber that caused violations of mechanisms of endothelium-dependent and endothelium-independent vascular tone regulation.

**Ключові слова:** синдром діабетичної стопи, морфологічні зміни.

**Ключевые слова:** синдром диабетической стопы, морфологические изменения.

**Key words:** diabetic foot syndrome, morphological changes.

**ВСТУП** Цукровий діабет (ЦД) є ендокринно-обмінним захворюванням, яке призводить до розвитку діабетичних ангіопатій, нейропатій, остеоартропатій, що лежать в основі формування синдрому діабетичної стопи (СДС). Вважають, що основну роль у виникненні гнійно-запальних ускладнень нижніх кінцівок при ЦД відіграє розвиток мікро- та макроангіопатій. Порушення периферичної гемодинаміки викликає розвиток хронічної ішемії тканин нижніх кінцівок, створює сприятливі умови для накопичення в інтерстиції м'яких тканин продуктів клітинного метаболізму та токсинів, що сприяє виникненню та пролонгації гнійно-некротичних уражень останніх [1–5]. Тому встановлення особливостей морфологічних змін судинного русла у хворих із СДС дозволить патогенетично обґрунтувати механізми виникнення та лікування вищезазначеної патології.

Метою дослідження стало вивчити особливості морфологічних змін судин артеріального русла у хворих із синдромом діабетичної стопи.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** В основу роботи покладено вивчення 131 гістологічного препарату, який виготовили з біопсійного матеріалу, отриманого у 30 хворих з СДС, під час хірургічного лікування. При виконанні морфологічних досліджень використали загальноприйняті гістологічні методики. Шляхом світлової мікроскопії встановлено особливості патоморфологічних змін артеріальних судин нижніх кінцівок на усіх рівнях їхньої структурної організації.

З метою дослідження судинного русла препарати забарвлювали за допомогою гематоксилину та еозину, за Харттом, альціановим синім за методом Стідмена, трихромним за Массоном, суданом III.

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

При світловій мікроскопії виявлялося різке зменшення кількості гемокапілярів за рахунок їхньої редукції. Частина з них на поперечних зрізах візуалізувалася у вигляді товстостінних фіброзних утворів з ознаками гіалінозу та тотальною чи неповною облітерацією просвітів. Ендотеліальна вистилка була відсутня. На поздовжніх зрізах капіляри мали вигляд сполучнотканинних тяжів. Зрідка у збережених просвітах виявлялися гемолізовані еритроцити та гіалінові тромби. Базальні мембрани потовщувалися та розрихлювалися, ендотеліальні клітини набували округлої форми та злущувалися. Лімфатичні капіляри були “замуровані” в склерозовані перивазальні простори, мали розширені просвіти без вмісту та ендотеліоцитів. Структурні компоненти стінок капілярів не розрізнялися.

Гістологічне дослідження артеріол виявило комплекс морфологічних змін, які мали місце в усіх структурних компонентах судинної стінки: ендотелії, еластичних волокнах, гладком'язових клітинах, базальній мембрані, перичитах та адвентиції.

Стінки більшості артеріол були потовщені, гомогенні, з ділянками гіалінозу. Ендотелій здебільшого злущений на всьому протязі інтими. Просвіт судин різко доцентрово звужувався або повністю облітеровувався фіброзною тканиною. У частині судин ендотеліальна вистилка була частково збереженою, проте ендотеліоцити розміщувалися невпорядковано, спостерігалось наповнення клітин одна на одну, розміщення їх у вигляді частоколу та набухання. Ендотеліальні клітини змінювали також свою форму, ставали кубічними, округлими або полігональними. Такі зміни призводили в результаті до часткової або повної десквамації ендотеліальних клітин, "оголюючи" базальну мембрану. В просвіті мікросудин виявлялися злущені клітини ендотелію, окремі – частково зруйновані. Варто зазначити, що на тлі описаних змін ми зрідка спостерігали явища осередкової, сегментарної або нерівномірної циркулярної проліферації ендотеліоцитів та перичитів. У товщі проліфератів також розросталися колагенові волокна.

Базальна мембрана, як правило, потовщувалася за рахунок проліферації у ній колагенових волокон, зливалася із потовщеним субендотеліальним шаром. Тонка внутрішня еластична мембрана в окремих судинах зберігала цілість, мала характерну звивистість, але в більшості спостерігали її розщеплення або розпад на фрагменти різного розміру. Нерідко зустрічались артеріоли, в яких еластична мембрана повністю заміщувалася колагеновими волокнами. Шар гладком'язових клітин також структурно змінювався: кількість міоцитів зменшувалася, збережені – розташовувалися хаотично серед пучків колагенових волокон. У випадках гіалінозу структура повністю втрачалася і стінка судин виглядала гомогенно-еозинофільною. Ущільнена та склерозована адвентиція переходила безпосередньо у перивасальну сполучну тканину.

Забарвлення альціановим синім за методом Стідмена показало накопичення в стінках мікросудин несультатованих глікозамінгліканів – гіалуронової кислоти та хондроїтину.

Необхідно зазначити, що в різних випадках виявлялися артеріоли із структурними порушеннями різного ступеня вираження. Поряд із судинами, в яких мало місце тільки незначне потовщення базальної мембрани переважно за рахунок її розрихлення набряком, проліферації ендотелію, міоцитів та перичитів, спостерігалися судини із значним потовщенням стінок, аж до повної облітерації просвіту. Тут же виявляли тромбози, осередки фібриноїдного некрозу. Паралельно зменшувалася кількість самих мікросудин.

Суттєві структурні зміни виявлялися також в артеріях м'язового типу (дрібного та середнього калібрів). Ендотелій нерівномірно розміщувався на базальній мембрані, відшаровувався. У багатьох судинах ендотеліоцити виявлялися рідко. Наявні клітини збільшувалися в розмірах, набували округлої форми та пролабували в просвіт судин або повністю злущувалися.

Найбільших змін у цих судинах зазнавали субендотеліальний шар та середня, м'язова оболонка. Субендотелій зазвичай був різко потовщеним і в ньому виявляли сполучнотканинні проліферати. М'язова оболонка також нерівномірно циркулярно потовщувалася за рахунок набряку, проліферації колагенових волокон, накопичення ШИК-позитивних субстанцій та кислих глікозамінгліканів, серед яких знаходили гладкі міоцити в невеликій кількості.

Зазвичай, ближче до адвентиції, спостерігали збільшення кількості м'язових клітин та стоншення колагенових фібрил. Збільшувалася кількість фіброblastів. Така структурна перебудова, часто поєднана з тромбозом, призводила до повної облітерації судинних просвітів. Характерним був частковий гіаліноз середньої оболонки.

Серед судин з описаними структурними порушеннями також виявлялися артерії із некротично-запальними змінами та свіжим тромбозом, а також тромбами з ознаками організації та реканалізації. Зовнішня оболонка, як правило, зливалася із середньою і переходила безпосередньо у перивасальну сполучну тканину.

Зустрічались артерії, в яких потовщення стінок було зумовлене переважно хаотичною проліферацією гладком'язових клітин. Їхні просвіти зберігалися, але набували щілиноподібного вигляду. Внутрішня та зовнішня еластичні мембрани зазнавали різнопланових змін – від витончення і випрямлення, фрагментації, вогнищцевого гіпереластозу та мультиплікації до повного їхнього лізису та заміщення колагеновими волокнами.

Венули та вени, незважаючи на склеротичні зміни стінок, мали зяючі просвіти.

В артеріях м'язового типу великого калібру просвіти збережені повністю або частково. Звуження просвітів у судинах цього типу, на відміну від мікросудин та дрібних артерій, зумовлене атеросклеротичним процесом.

Ендотеліоцити виявлялися рідко, видозмінені подібно описаним в судинах дрібного та середнього калібрів. Проліферації ендотеліальних клітин не спостерігали. Нерідко на інтимі виявлялися тромботичні нашарування або атеросклеротичні бляшки із зруйнованими покривками та пристінковим тромбуванням.

Сама стінка судин втрачала характерний поділ на шари, мала нерівномірну товщину. В інтимі відкладалися ліпіди, виявлялися ксантомні клітини та перифокальне розростання сполучної тканини. Середня оболонка була зруйнованою через відкладання атероматозних мас та солей кальцію по периметру судини. Характерним було поширення атеросклеротичного процесу на судини м'язового типу середнього калібру. Міоцити були поодинокі. Навколо ділянок кальцинозу розросталась грубоволокниста сполучна тканина із явищами мукоїдного набухання. Зустрічались осередки розпаду (некрозу) колагенових волокон, внутрішньостінкові крововиливи, реактивні запальні інфільтрати. Внутрішня та зовнішня еластичні мембрани піддались фрагментації і заміщені колагеновими волокнами.

Адвентиція потовщувалася і розрихлювалася за рахунок проліферації в ній колагенових волокон різної товщини, які фрагментувалися та змінювали тинкторіальні властивості при селективному забарвленні на компоненти екстрацелюлярного матриксу.

Зазнавали змін і *vasa vasorum*. Найбільш характерними були їхня облітерація, тромбоз та інтенсивна круглоклітинна інфільтрація як самих стінок судин, так і периваскулярних просторів.

**ВИСНОВКИ 1.** Проведені морфологічні дослідження дозволили встановити зміни артеріальних судин на всіх рівнях їхньої структурної організації. У мікросудинах та артеріях дрібного і середнього калібру вони проявлялись переважно десквамативно-деструктивними змінами ендотелію з наступним плазматичним просяканням, склерозом та гіалінозом їхніх стінок, проліферацією клітин м'язового шару, тромбуванням просвітів. У судинах крупного калібру виявлялись атеросклеротичні зміни, особливістю яких був циркулярний або сегментарний медіакальциноз та поширення процесу на артерії середнього і навіть дрібного калібру.

2. Такі грубі морфологічні зміни судин викликали порушення механізмів ендотелійзалежної та ендотелій-незалежної регуляції судинного тону. Це приводило до порушення трофіки тканин, сприяючи виникненню і пролонгації гнійно-некротичних процесів на нижніх кінцівках у хворих на ЦД.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абаев Ю. К. Раны и раневая инфекция. Справочник хирурга / Ю. К. Абаев // Ростов на Дону : Феникс, 2006. – 427 с.
2. Синдром диабетической стопы в клинической практике / В. Н. Оболенский, Т. В. Семенова, П. Ш. Леваль, А. А. Плотников // Русский мед. журнал. – 2010. – № 2. – С. 45–58.
3. Синдром диабетической стопы / И. В. Гурьева, И. В. Кузина, А. В. Воронин [и др.]. – М. : Медицина. – 2000. – 40 с.
4. Удовиченко О. В. Диабетическая стопа / О. В. Удовиченко, Н. М. Грекова. – М. : Практическая медицина, 2010. – 272 с.
5. Храмылин В. Н. Современные аспекты местного лечения хронических ран нижних конечностей у больных сахарным диабетом / В. Н. Храмылин // Сахарный диабет. – 2005. – № 4. – С. 1–8.

Отримано 12.06.15