

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ім. М.І. ПИРОГОВА.

Гладких Володимир Юрійович

УДК: 611.73:611:73(-191):611.14:611.984:616.12-008.341

СТРУКТУРА М'ЯЗІВ ТА ВНУТРІШНЬОМ'ЯЗОВИХ ВЕН ГОМІЛКИ У
ЛЮДЕЙ В НОРМІ ТА ПРИ ХРОНІЧНІЙ ВЕНОЗНІЙ НЕДОСТАТНОСТІ.

14.03.01. - нормальна анатомія

АВТОРЕФЕРАТ

дисертації на здобуття наукового ступеня

кандидата медичних наук

Вінниця – 2009

Дисертацією є рукопис:

Робота виконана в Вінницькому національному медичному університеті ім. М.І. Пирогова МОЗ України

Науковий керівник:

доктор медичних наук, професор Фоміна Людмила Володимирівна, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України, професор кафедри анатомії людини.

Офіційні опоненти:

- доктор медичних наук, професор Півторак Володимир Ізяславович, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України, професор кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії.

- доктор медичних наук, професор Левицький Володимир Андрійович, Івано-Франківський національний медичний університет МОЗ України, завідувач кафедри анатомії людини.

Захист відбудеться _____ годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 05.600.02 при Вінницькому національному медичному університеті ім. М.І. Пирогова МОЗ України (21018, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56)

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова МОЗ України (21018, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56)

Автореферат розісланий " " 2009 р.

Вчений секретар

спеціалізованої вченої ради,

кандидат медичних наук, доцент

О.В. Власенко

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ.

Актуальність теми. Не зважаючи на багатовікову історію вивчення та лікування хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок та її ускладнень, багато питань, що стосуються етіопатогенезу цього захворювання залишаються невисвітленими (В.Ю.Богачев, 2008; G.Danielson, B.Eklof, 2006; J.Colledge, 2006; Золотаревский В.Я., Алиев М.М..2003).

За даними Едінбургського дослідження (1998), варикозне розширення вен нижніх кінцівок виявлено у 39,9 % чоловіків і 32,2 % жінок, що свідчить про велику розповсюдженість даної патології. Ця патологія виникає навіть у молодому віці. Вона характеризується прогресуючим перебігом і поступово призводить до інвалідизації 2% працеспроможного населення індустріально розвинутих країн. Розповсюдженість захворювання зростає з віком та складає 14-16 % в період від 18 до 25 років і 50-60 % у віці 55-60 років (А.Щербюк, 2002, Ю.Л. Шевченко, 2005).

Оперативне лікування засноване на принципах відомого патогенезу варикозної хвороби приводить до рецидивів варикозного розширення поверхневих вен у 15-70 % хворих (С.М. Генік, 2000; J.J. Bergan, G.W. Schmid-Schonbein, 2006), що дає привід сумніватись в сучасному патогенетичному підході до оперативної корекції, адже власне причини та характер процесу пошкодження венозного русла визначає вибір методу лікування.

В роботах різних авторів основною причиною захворювання вважається генетична слабкість клапанного апарату поверхневих і глибоких вен до статичних навантажень і виникаючий при цьому патологічний перерозподіл венозної крові в дистальному напрямку, зворотний відтік крові з стегнової в велику підшкірну вену (А.М. Van Rij, 1994; К.А. Myers, 1995; F. Lurie, R.L. Kistner, B. Eklof, D. Kessler, 2003), За даними останніх досліджень (Атаман, 2001, В.Ю.Богачев, 2008, И.А. Золотухин 2008) у розвитку хронічної венозної недостатності, центральне місце посідає „зачароване коло”, що поєднує між собою три основні ланки патогенезу: збільшення периферичного венозного тиску, власне розширення вен і функціональна недостатність венозних клапанів.

Хронічна венозна недостатність (ХВН) – відносно самостійний патологічний стан, першопричиною якого є, викликаний венозним стазом, каскад патологічних змін на молекулярному, клітинному і тканинному рівні (В.С.Савельев, 2001). Виходячи з цього визначення не досить ясно за рахунок яких механізмів викликається венозний стаз.

Не зважаючи на різноманіття літературних джерел клапанна недостатність, генетична схильність, дія механічних чинників та інших факторів в деякій мірі, можуть бути взяті до уваги, але тотальне посилення на якийсь з них потребує більш детального визначення ролі всіх ланцюгів та компонентів у системі повернення венозної крові, зокрема врахування невизначеної досі ролі дрібних внутрішньом'язових судин та стану м'язів м'язово-венозної помпи нижніх кінцівок.

Враховуючи те, що питання про морфологічні зміни в структурах м'язово-венозних помп нижньої кінцівки вивчені недостатньо, а наявні дослідження мають суперечливості та не дають відповіді на поставлені питання, ці зміни стали предметом нашого дисертаційного дослідження.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Тема дисертації затверджена вченою радою стоматологічного та фармацевтичного факультетів Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова МОЗ України (протокол № 6 від 20.05.2004) та на засіданні проблемної комісії МОЗ та АМН України "Морфологія людини" (протокол № 58 від 5 березня 2004).

Дисертаційна робота виконана відповідно до плану наукових досліджень кафедри анатомії людини Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова і є фрагментом планової університетської НДР: „Розробка нормативних критеріїв здоров'я різних вікових та статевих груп населення на основі вивчення антропо-генетичних та фізіологічних характеристик організму з метою визначення маркерів мультифакторіальних захворювань” № державної реєстрації 0102U002701.

Автор при виконанні роботи вивчив морфологічні зміни вен та м'язової тканини гомілки в залежності від вікових змін, статі та ступеню хронічної венозної недостатності.

Мета дослідження

Визначити особливості структури мікроциркуляторного русла, внутрішньом'язових вен, м'язового компоненту м'язово-венозної помпи гомілки з урахуванням вікових змін, статі та ступеню хронічної венозної недостатності.

Задачі дослідження

1. Визначити морфологічні особливості структурних компонентів м'язово-венозної помпи гомілки в залежності від віку та статі.

2. Встановити морфологічні зміни структурних компонентів м'язово-венозної помпи гомілки при різних ступенях хронічної венозної недостатності.

3. Провести порівняльну характеристику морфологічних змін структурних компонентів м'язово-венозної помпи гомілки при різних ступенях хронічної венозної недостатності та осіб різного віку та статі.

4. Визначити інтегральний показник стану м'язово-венозної помпи гомілки.

5. Вивчити морфологічні критерії адаптаційно-компенсаторних процесів в м'язах та судинах гомілки з метою прогнозування різних видів дисфункціональних пошкоджень при хронічній венозній недостатності.

Об'єкт дослідження.

Структурні зміни судин мікроциркуляторного русла та м'язів гомілки.

Предмет дослідження.

Морфологічні зміни вен та м'язової тканини гомілки в залежності від віку, статі та ступеню хронічної венозної недостатності.

Методи дослідження. Для проведення адекватної оцінки мікроциркуляторного русла, внутрішньом'язових вен, м'язового компоненту м'язово-венозної помпи гомілки були використані морфологічні (мікроскопічний, морфометричний, електронномікроскопічний), математичний методи, які дозволили встановити структурні зміни в цих елементах та розробити інтегральний показник стану м'язово-венозної помпи гомілки залежності від вікових змін, та при розвитку хронічної венозної недостатності у хворих. Математико-статистичний метод застосували для об'єктивізації одержаних кількісних даних.

Наукова новизна одержаних результатів.

Вперше встановлено, що незалежно від статі, зі збільшенням віку відбувається перебудова структурних компонентів м'язово-венозної помпи гомілки, яка характеризується: прогресуючим збільшенням діаметру просвіту та витонченням стінки венул литкового м'язу; компенсаторною гіпертрофією м'язової оболонки з гіперплазією еластичних волокон та формуванням внутрішньої еластичної мембрани у внутрішньом'язових венах малого калібру.

Вперше на електронно-мікроскопічному рівні доказано, що морфологічні зміни в мікроциркуляторному руслі та м'язовій тканині литкового м'язу мають пряму залежність зі ступенем важкості хронічної

венозної недостатності.

Вперше на основі морфологічних критеріїв розроблено математико-статистичну модель яка нелінійно залежить від таких факторів впливу як: геометричні розміри венул (посткапілярних, збірних, м'язових), вен (внутрішньом'язових), а також товщини м'язових волокон. В процесі аналізу відомих регресійних моделей обрано повну квадратичну модель з ефектами взаємодії 1-го порядку

Практичне значення одержаних результатів.

Розробка комплексного методу критеріальної оцінки стану структурних компонентів м'язово-венозної помпи гомілки, а також урахування виявлених відомостей про їх мікро-, ультраструктурні зміни в залежності від віку та ступеню важкості хронічної венозної недостатності може бути використано для розробки прогностичних критеріїв виникнення та розвитку хронічної венозної недостатності, а також удосконалення методів профілактики, діагностування та лікування хронічної венозної недостатності нижньої кінцівки.

Впровадження результатів дослідження. Основні положення дисертаційного дослідження впроваджені в програму навчального процесу та для використання в науковій роботі на кафедрах анатомії, гістології, цитології та ембріології, оперативної хірургії та топографічної анатомії, нормальної фізіології, загальної гігієни та науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова; на кафедрі оперативної хірургії та топографічної анатомії Буковинського державного медичного університету; на кафедрі нормальної анатомії Львівського національного медичного університету ім. Д.Галицького, Кримського державного медичного університету ім. С.І. Георгіївського та Сумського державного університету; на кафедрі гістології Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського.

Особистий внесок здобувача. Представлені в роботі матеріали є особистим внеском здобувача. Автором самостійно обрано тему, здійснено інформаційний пошук, аналіз джерел наукової літератури, визначена актуальність проблеми, сформульовані мета та задачі дослідження, обґрунтовано вибір методів дослідження. Здобувачем особисто розроблена математико-статистична модель, що дозволяє наочно відобразити залежність морфологічних змін м'язово-венозної помпи гомілки пацієнта від кількісної характеристики інтегрального показника стану м'язово-венозної помпи гомілки, проведено статистичний аналіз результатів, сформульовано основні

теоретичні та практичні положення роботи.

Спільно зі співробітниками Вінницького обласного патологоанатомічного бюро та бюро судової медицини, кафедри анатомії людини та кафедри загальної хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова здійснено клінічні, морфологічні, та морфометричні дослідження. Здобувачем особисто написані всі розділи дисертації. Аналіз та узагальнення одержаних результатів, обґрунтування висновків проведено спільно з науковим керівником. В наукових працях, опублікованих у співавторстві, використано фактичний матеріал, отриманий дисертантом в процесі виконання дослідження.

Апробації результатів дисертації

Основні положення та результати дисертаційної роботи доповідались на міжнародних наукових конференціях молодих вчених “Молодь та перспективи сучасної медичної науки” Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (Вінниця, 2005, 2006, 2007, 2008); на Міжнародному науковому форумі “Пироговські читання” (Вінниця, 2006); на всеукраїнській науково-практичній конференції “Морфологічні основи компенсаторно-приспосувальних процесів і їх структурне забезпечення” (Тернопіль, 2008).

Апробація дисертаційної роботи проведена на спільному засіданні кафедр оперативної хірургії та топографічній анатомії, нормальній анатомії, гістології, цитології та ембріології, нормальної фізіології, патологічної анатомії, загальної гігієни та екології людини, науково-дослідного центру та Вінницького відділення наукового товариства АГЕ, топографоанатомів і апробаційної ради Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (Вінниця, 2009).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 6 наукових праць, які повністю відображають зміст проведеного дослідження. 5 статей опубліковано в наукових журналах рекомендованих ВАК України (з них 1 самостійно).

Структура та об’єм дисертації. Матеріали дисертації викладено українською мовою на 158 сторінках комп’ютерного тексту. Дисертація складається з вступу, шести розділів, висновків, списку використаних джерел. Робота ілюстрована 42 рисунками, та 26 таблицями. Перелік використаних літературних джерел містить 198 найменувань, з них 106 – кирилицею і 92 – латиницею.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріали та методи дослідження. Для вирішення поставлених завдань нами було досліджено матеріал від 50 трупів людей чоловічої та жіночої статі віком від 21 до 36 років, що загинули в результаті механічних травм та раптово померли у віці від 36 до 80 років, які підлягали судово-медичному дослідженню. З них: чоловічої статі 26 осіб, жіночої статі - 24 особи. Матеріал розподіляли за наступними віковими групами: 1 група (перший зрілий вік - 21 -35 років для жінок, та 22 - 36 для чоловіків) - 18 осіб, 2 група (другий зрілий та похилий вік 36 - 75 років) - 16 осіб, третя група (старечий вік після 75 років) - 16 осіб. При судово-медичній експертизі вказаних осіб на розтині, та при вивченні наявної медичної документації не було виявлено явних ознак ХВН. Ці групи поділялися за статтю: перша група - 10 чоловіків, 8 жінок; друга група - 8 чоловіків, 8 жінок; третя група - 8 чоловіків, 8 жінок.

Хворі, яким виконували біопсійний забір матеріалу, були розподілені на групи в залежності від важкості ХВН. При цьому вікові та статеві ознаки не враховували.

В першу групу увійшли 12 хворих з варикозною хворобою вен нижніх кінцівок компенсованої та субкомпенсованої стадій.

До другої групи увійшло 11 хворих з декомпенсованим ступенем варикозної хвороби вен нижніх кінцівок.

До третьої групи увійшли 5 хворих, які були прооперовані з приводу постромбофлебічного синдрому, найбільш тяжкої форми ХВН, з підтвердженням діагнозу по результатам функціональних проб Дельбе-Пертеса і Пратта .

Забір матеріалу та дослідження проводили згідно з методичними рекомендаціями „ Дотримання етичних та законодавчих норм і вимог при виконанні наукових морфологічних досліджень” (В.Д. Мішалов, Ю.В. Чайковський, І.В. Твердохліб, 2007). За висновком комісії з питань біомедичної етики Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (протокол № 7 від 8.04.2009), робота виконана з дотриманням основних положень GCP (1996), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (1997), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення науково медичних досліджень за участю людини (1964-2000) та наказу МОЗ України від 13.02.2006 р. №66.

Матеріал для морфологічних досліджень являв собою шматочок розмірами 5 x 2 x 1 см дистального відділу литкового м'язу в зоні другої перфорантної вени Кокета з обох кінцівок, з міжм'язовими венами калібру до 2 мм. Матеріал ми забирали за наступною методикою: секційний розріз проводили впродовж всієї литки (медіальна поверхня), нижню третину шкіряного заднього лоскуту зміщували назад і на відстань приблизно 1 см попереду від ахіллового сухожилка. Відшаровували підшкірно-апоневротичний клапоть від прилеглих м'язів, видаляли шматочок литкового м'язу в зоні другої перфорантної вени Кокета та поділяли його на 5 частин розмірами по 1,0 x 0,5 x 0,5 см.

Забраний матеріал фіксували не менше 48 годин в 10 % водному нейтральному розчині формаліну в об'ємному співвідношенні 1:10. Препарати зневоднювали в спиртах наростаючої концентрації, проводили крізь ксилол та заливали в парафін-віск.

На санному мікроскопі виготовляли гістологічні зрізи товщиною 7-10мкм, які фарбували гематоксилином та еозином, пікрофуксином за Ван Гізон, резорцин-фуксином Вейгерта (Д.С. Саркисов, Ю.Л. Петров, 1996). Дослідження препаратів проводили під мікроскопом „OLIMPUS BX - 41”, свідоцтво про державну реєстрацію №8118/2008р. Для виводу на екран монітору кольорового зображення поперечного зрізу судини використовували плату відеозахвату Leadtek WinFast VC 100. Отримані знімки обробляли за допомогою програми „Quick PHOTO MICRO 2.3”

При морфологічному дослідженні визначали товщину стінки середньої оболонки внутрішньом'язових вен, ширину та форму їх просвіту, ширину та товщину м'язової оболонки, а також діаметр просвіту артерій, які вони супроводжують, діаметр збираючих м'язових венул та артеріол, які їм відповідають; склад стінки вен та венул; товщину та форму м'язових волокон, їх взаємо-розташування, кількість капілярів в ендомізії в переліку на одне м'язове волокно; ступінь виразності й поширеність компенсаторно-приспосовуючих та патологічних процесів (вираженість поперечної посмугованості, дистрофічні та некротичні зміни в м'язових волокнах, ознаки їх регенерації, фіброз та стан еластичного каркасу стінок внутрішньом'язових вен, судин мікроциркуляторного русла, ендотеліоцитоз та перемізію, наявність ознак запальної реакції та її наслідків) також оцінювали напівкількісно, тобто - за суб'єктивною шкалою оцінок (Г.Г.Автандилов, 1980, 1984; К.Ташкэ, 1980).

Розподіл венул за типом проводили в контрольній групі за розміром їх діаметру. Так для посткапілярних венул діаметр складає 8-30 мкм, для

збірних – 30-50 мкм, для м'язових – 50-100 мкм (Ю.И.Афанасьев, 2002). Враховуючи, що з віком та при патології, діаметр венул може значно змінюватися та відхилятися від вказаних меж, в якості орієнтиру та прив'язки до кожного типу венул була обрана артеріола, яка відповідає венулі з середнім розміром діаметру останньої. Так, для збірних венул з середнім розміром діаметру 40-45 мкм, діаметр відповідної артеріоли склав 21-23 мкм, м'язових венул з діаметром 74-76 мкм, діаметр артеріоли склав 33-35 мкм. Отримані дані документували протоколами, відображали в схемах, таблицях і фотографіях.

Крім матеріалу від померлих ми досліджували біопсійний матеріал від хворих жіночого та чоловічого стану з ХВН, віковий ценз яких знаходився в межах 35 - 70 років. Матеріал отриманий інтраопераційно при хірургічних втручаннях (операція Лінтона) з приводу варикозного розширення вен нижніх кінцівок та постромбофлебітичного синдрому методом інцизійної біопсії. Під час операцій у хворих забирали шматочок об'ємом близько 0,5 x 0,5 x 0,5 см литкового м'язу з нижньої його третини

Із забраного матеріалу ми використовували його частину для трансмісійної електронної мікроскопії. Шматочки 1,0 x 1,0 x 1,0 мм фіксували в 4 % розчині глутаральдегіду на 0,1 М какодлатному буфері (рН 7,4) з наступною дофіксацією в 1 % забуференому розчині чотириокису осмію при температурі 4°C протягом 2-3 годин. Після фіксації шматочки тканин промивали у буферному розчині, зневоднювали у спиртах зростаючих концентрацій та ацетоні й занурювали в суміш епоксидних смол за загальноприйнятою методикою (Уикли Б. 1975). Напівтонкі зрізи забарвлювали метиленовим синім і вивчали у світловому мікроскопі. За результатами аналізу на напівтонких зрізах вибирали ділянки для ультратомії. Ультратонкі зрізи контрастували ураніацетатом і цитратом свинцю й досліджували в електронному мікроскопі GEM 100 В у зростаючих режимах.

На напівтонких і звичайних зрізах гістопатологічні зміни вивчали за наступним алгоритмом - гіпертрофія, атрофія м'язових волокон, осередковий міоліз, фрагментація м'язових волокон, вакуолізація м'язових волокон, хвилеподібна їх деформація, ліпоматоз і фіброз сполучнотканинного компоненту м'язу, кровонаповнення судин гемомікроциркуляції, зміни стінки й змісту прошарку судин, крововиливу та наявність клітин запалення. Формування та редагування первинної бази дослідження даних проведено на ЕОМ Intel Pentium IV 3,0 МГц з використанням програми "Microsoft Excel". Статистична обробка отриманих результатів проведена в пакеті

"STATISTICA 5.5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім. М.І.Пирогова, ліцензійний номер AXXR910A374605FA) з використанням параметричних та непараметричних методів варіаційної статистики. Оцінювали правильність розподілу ознак за кожним з отриманих варіаційних рядів, середні значення за кожною ознакою, що вивчається, та стандартні відхилення. Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали за допомогою та на основі t-критерію Стюдента, а в інших випадках за допомогою U-критерію Мана-Уїтні.

Критерієм достовірності (p) нульової гіпотези вважалася величина $p \leq 0,05$ (95 %). Перевірка адекватності регресійної моделі проводили за допомогою критерію Фішера, для знаходження якого попередньо визначали дисперсію відтворюваності та дисперсію адекватності.

Результати дослідження та їх обговорення. Останні дослідження довели, що підвищення тиску у венах нижньої кінцівки при ХВН призводить до трьох типів пошкоджень скелетного м'яза:

1. Атрофічні зміни в м'язовій тканині;
2. Денервація (неврогенна атрофія);
3. Міопатичні розлади, що виявляються через дегенерацію м'язових волокон, запалення і некроз (Yuk Man Kan, 2001).

Літературні повідомлення, вказують на посилення дії вищенаведених чинників дисфункцією м'язів нижньої кінцівки, що крім того приводить до альтераційних змін в системі мікроциркуляції (B.Kenneth, 1998, C. Resek, 2006).

Нами була побудована статистична модель, що враховує ці чинники на рівні стану внутрішньом'язових венул, вен і супроводжуваних ними артеріол і артерій.

У результаті проведення аналізу попередніх морфологічних та морфометричних досліджень встановлено, що оцінка стану м'язово-венозної помпи гомілки пацієнта та розвитку захворювання нелінійно залежить від таких факторів впливу як: геометричних розмірів венул (збираючих, м'язових), вен (внутрішньом'язових) та супроводжуючих артеріол та артерій, а також товщини м'язових волокон.

В групі першого зрілого віку були встановлені параметри внутрішньом'язових вен малого калібру: діаметр просвіту судини – $429,75 \pm 20,00$ мкм, товщина м'язової оболонки – $55,5 \pm 2,9$ мкм, індекс Керногана

для внутрішньом'язових вен склав $0,130 \pm 0,013$. Для відповідних їм артерій індекс Керногана – $0,240 \pm 0,023$. Визначали добре виражений в стінці вен каркас з еластичних волокон з відсутністю чіткої внутрішньої мембрани у всіх випадках, якісне співвідношення еластичних та колагенових волокон у складі стінки вен вказувало на перевагу останніх. Встановлено наявність повних та неповних клапанів у внутрішньом'язових венах малого діаметру та збірних венах. Було визначено два варіанта супроводження вен відповідних артерій в судино-нервовому пучку - вени, що супроводжують відповідну їм артерію в одинарній або в подвійній кількості. Співвідношення цих варіантів 1:2. Також нами описані та запропоновані варіанти взаєморозташування внутрішньом'язових вен по відношенню до відповідної артерії:

- в першому варіанті вена проходить біля артерії на близькій відстані, т.ч. що проміжок між ними дорівнює або менший за діаметр артерії;

- в другому варіанті відстань між судинами перевищує діаметр артерії.

В першому варіанті взаєморозташування судин була відмічена наявність локального витончення м'язової стінки вени зі сторони розташування артерії.

У групі першого зрілого віку оцінені параметри литкового м'яза: щільність м'язових волокон, ширина перемізу, наявність патологічно змінених м'язових волокон. Кількість капілярів на одне м'язове волокно - 2-4. Товщина м'язових волокон склала $75,0 \pm 6,5$ мкм.

Морфологічні дослідження довели, що стан м'язової тканини литкового м'язу не відрізняється від типової будови скелетних м'язів. Однак при цьому, навіть у цій групі виявляються, незалежно від статі, дистрофічні, атрофічні, а інколи і некротичні зміни в окремих м'язових волокнах. Визначаються волокна з ознаками неповної регенерації. Такі патологічні прояви не пов'язані зі значними ішемічними або нейротрофічними змінами і значно не повинні впливати на скорочувальну функцію м'язового апарату.

Встановлено наявність дійсних артеріоло-венулярних анастомозів без спеціального замикального пристрою.

Виявлено відсутність в групі першого зрілого віку математично достовірних відмінностей у вищеписаних параметрах між особами чоловічої та жіночої статі.

У групі людей другого зрілого та похилого віку були встановлені параметри внутрішньом'язових вен малого калібру: діаметр просвіту їх склав

в середньому $395,5 \pm 21,5$ мкм, товщина м'язової оболонки стінки вен $136,5 \pm 8,0$ мкм, індекс Керногана - $0,340 \pm 0,037$. Для відповідних їм артерій індекс Керногана склав $0,310 \pm 0,031$. Визначена наявність чіткої внутрішньої еластичної мембрани у всіх випадках, співвідношення еластичних і колагенових волокон в складі стінки вен, що свідчить про перевагу останніх. Зберігалися варіанти супроводження вен відповідних артерій в судино-нервовому пучці так само, як і в контрольній групі.

Потовщення м'язової оболонки, поява внутрішньої еластичної мембрани призводить до зміцнення венозної стінки, до збільшення її здібності протидіяти впливу гідростатичного тиску. Однак значна кількість колагенових волокон, яку ми спостерігали, свідчить про значно меншу властивість стінки вен до опору стискання при скороченні литкового м'язу.

Також ми визначили варіанти взаєморозташування внутрішньом'язових вен по відношенню до відповідної артерії, що описано в контрольній групі, з наявністю локального витончення м'язової тканини зі сторони розташування артерії як в першому варіанті їх взаєморозташування. В дослідній групі були якісно оцінені параметри литкового м'язу: щільність м'язових волокон, ширина перемізію, наявність патологічно змінених м'язових волокон. Кількість капілярів на одне м'язове волокно склала 2-4. Товщина м'язових волокон – $65,75 \pm 3,50$ мкм.

Аналіз морфологічних змін литкового м'язу у людей другої групи вказує на: зменшення товщини м'язових волокон (як поодиноких, так і в складі цілих пучків), наявність фрагментованих волокон (у тому числі з опосередкованим заміщенням фіброзною тканиною), булавоподібно потовщених волокон з невизначеною поперечною посмугованістю, поодиноких волокон з фібрилярним або дископодібним розщепленням, опосередкований зернистий розпад, дископодібний некроз на різних його стадіях. У всіх випадках також ми знаходили локальне заміщення м'язових волокон фіброзною і (або) жировою тканиною. В зонах визначеного повнокров'я або тромбозу венул мали місце деформація набряклою рідиною проксимальних, по відношенню до цих венул, м'язових волокон. У нерівномірно розширеній зоні ендомізію, перимізію та між групами м'язових пучків відзначали збільшення кількості волокнистої сполучної тканини і поява жирової тканини.

Вказані морфологічні зміни приводять до зниження скорочувальної функції скелетної м'язової тканини, і, як наслідок, до порушення функціонування м'язово-венозної помпи гомілки.

Нами була встановлена відсутність в досліджуваній групі статистично достовірних відмінностей у вищеописаних параметрах між особами чоловічої та жіночої статі.

У групі людей старечого віку визначені параметри внутрішньом'язових вен малого калібру: товщина м'язової оболонки стінки вен 79 ± 4 мкм, діаметр їх просвіту – $873,5 \pm 34,5$ мкм, індекс Керногана – $0,09 \pm 0,008$. Для відповідних їм артерій індекс Керногана склав – $0,410 \pm 0,037$. Помічена відсутність чіткої внутрішньої еластичної мембрани у всіх випадках, загальне значне зменшення кількості еластичних волокон, їх розпад та фрагментація, з одночасним збільшенням колагенових волокон в складі стінки вен та формуванням зовнішньої еластичної мембрани в місцях найбільшого витончення стінки. Встановлені в попередніх групах варіанти супроводження вен відповідних артерій в судино-нервовому пучці і варіанти взаєморозташування внутрішньом'язових вен по відношенню до відповідної артерії не мали статистичних відмінностей. Локальне витончення венозної стінки, аж до утворювання мікроаневризм, виявлялось незалежно від варіантів їх взаєморозташування.

В групі осіб старечого віку були якісно оцінені параметри литкового м'язу: щільність м'язових волокон, ширина перемізію, наявність патологічно змінених м'язових волокон. Кількість капілярів на одне м'язове волокно склала 1 - 3. Товщина м'язового волокна складала $35,5 \pm 3,0$ мкм.

Проведені морфологічні дослідження виявили, що незалежно від статі, зміни в м'язовій тканині литкового м'язу мали характер аналогічний змінам, як і у групі осіб літнього віку. Колагенізація, дистрофічні та атрофічні зміни були значно вищі, а їх характер більш виразним. Відмічено заміщення фіброзною та жировою тканиною не лише поодиноких м'язових волокон, але й цілих м'язових пучків, колагенізація ендомізію, перемізію, що свідчить про значні нейротрофічні порушення та виражену гіпоксію тканин. Природно, що при наявності вказаних структурних змін не можливе повноцінне функціонування м'язово-венозної помпи.

Математично достовірні відмінності у вищеописаних параметрах між особами чоловічої та жіночої статі відсутні.

У першій групі хворих з ХВН були встановлені параметри внутрішньом'язових вен малого калібру: товщина м'язової оболонки стінки вен 120 ± 7 мкм, діаметр – 1080 ± 47 мкм, індекс Керногана $0,110 \pm 0,011$ (для відповідних артерій - $0,398 \pm 0,038$). Визначається наявність локального витончення м'язової оболонки з боку розташування артерії при першому

варіанті взаєморозташування артерій і вен. Вивчені якісні параметри литкового м'яза: щільність м'язових волокон, ширина перемізию, кількість капілярів на одне м'язове волокно, наявність патологічно змінених м'язових волокон, капілярів. Товщина м'язового волокна складала $39,0 \pm 3,5$ мкм.

Вивчення на світлооптичному й електронно-мікроскопічному рівнях гомілкового м'яза в 1-й групі хворих, коли клінічно ХВН є компенсованою, дозволяє виявити зміни його будови, виразність яких, у своєї чергу, прямо залежить від тривалості захворювання. Якщо зміни самої м'язової тканини непостійні та незначні в більшості випадків, проявляються в основному слабо вираженою атрофією м'язових волокон, то зміни гемокапілярів мають закономірний характер. У першу чергу це стосується морфофункціонального стану: наявність капілярів з різною шириною просвіту свідчить про їхню пристосовність до умов, що змінилися, кровопостачання м'язової тканини гомілки (утрудненим відтоком крові), викликаним варикозним розширенням вен. У той же час наявність капілярів зі звуженим і розширеним просвітом є несприятливим чинником для капілярного кровотоку. Звуження просвіту відбувається за рахунок збільшення обсягу базальної мембрани, обумовленого гіпоксією. Сприяють уповільненню капілярного кровотоку також цитоплазматичні вирости й відростки, наявність у просвіті частини капілярів люмінальних профілів. Таким чином, чергування капілярів зі звуженим і розширеним просвітом, а також цитоплазматичні вирости й відростки з люмінальними профілями є морфологічним еквівалентом уповільнення швидкості капілярного кровотоку у хворих першої групи. Цитоплазматичні вирости та відростки збільшують площу люмінальної поверхні, що є компенсаторно-пристосувальною реакцією, спрямованою на посилення усмоктування матеріальних субстратів із кровоносного русла в умовах виникаючої гіпоксії тканин, внаслідок хронічного венозного повнокров'я. Утворення везикулярних ланцюжків і скупчень в ендотелії сприяє посиленню обміну речовин. Однак те, що в деяких м'язових волокнах зустрічаються мітохондрії ортодоксального типу свідчить на користь початкової деенергізації м'язового волокна. Наявність описаних нами структурних компонентів - артеріолярно-венулярних анастомозів, що забезпечують скидання артеріальної крові у вени в обхід капілярного русла при порушенні капілярного кровотоку, до певного часу бере участь в компенсації і усуненні внутрішньотканинного набряку в литковому м'язі.

У другій групі хворих з ХВН були встановлені параметри внутрішньом'язових вен малого калібру: товщина м'язової оболонки стінки вен 76 ± 4 мкм, діаметр просвіту 1840 ± 78 мкм, індекс Керногана $0,041 \pm 0,004$ (для відповідних артерій - $0,375 \pm 0,033$). Якісно визначалася наявність

фіброзної тканини в м'язовій оболонці. Встановлено наявність локального і загального витончення м'язової оболонки незалежно від варіантів взаєморозташування з артерією, різке розширення просвіту деяких вен. Вивчені якісні параметри литкового м'яза: щільність м'язових волокон, ширина перемізія, наявність патологічно змінених м'язових волокон і капілярів. Товщина м'язового волокна складала 20 ± 2 мкм.

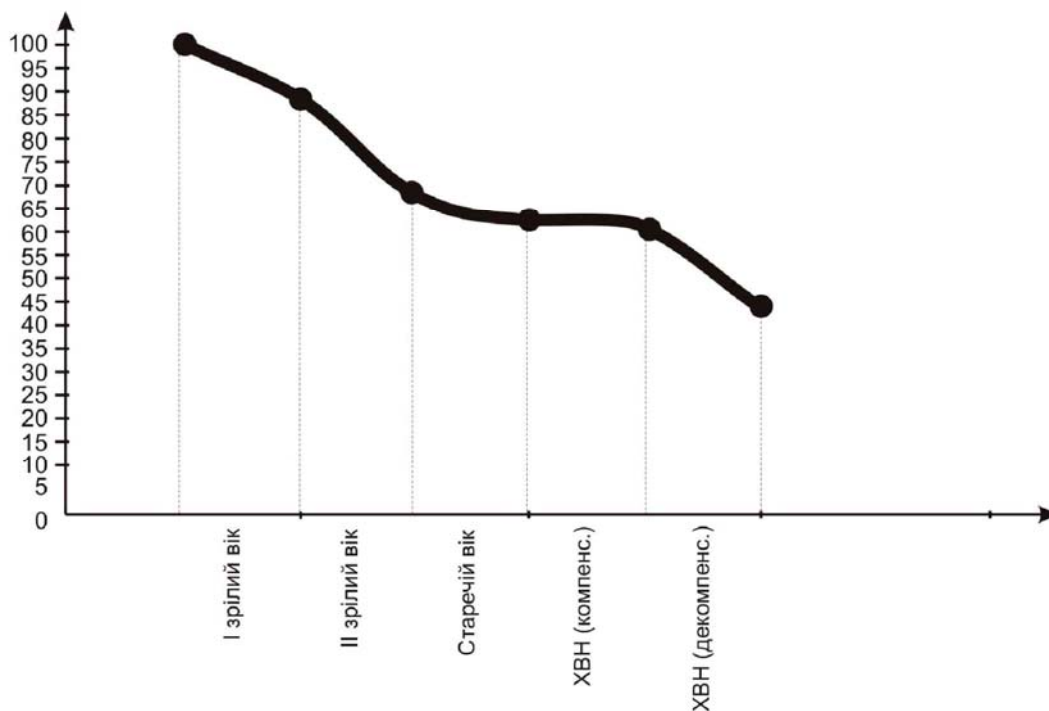
Наростаюча гіпоксія, обумовлена явищами хронічного венозного повнокров'я, виявлена нами при морфологічному дослідженні приводить до збільшення обсягу ендотеліоцитів, які в ряді випадків перекривають просвіт капіляра. Одночасно виникають численні відростки й вирости, що в ще більшому ступені сприяє вповільненню швидкості капілярного кровотоку. Збільшення обсягу базального шару й перикапілярний склероз утруднюють нормальний обмін речовин, що має вплив на структурно-функціональний стан м'язової тканини. У м'язових волокнах відзначається наростання підсарколеммального й межміофібрилярного набряку, розшарування міофібрил і лізис міофіламентів, що може призвести до зменшення обсягу скорочувального апарату. Внаслідок впливу гіпоксії відбувається посилення перекисного окислювання ліпідів мембран та їхнє руйнування. Виявлені при електронно-мікроскопічному дослідженні зміни мітохондрій свідчать про їх дисфункцію, що в умовах гіпоксії проявляється зменшенням утворення АТФ, зниженням окисного фосфорилування.

У третій групі хворих з ХВН вище вивчені кількісні параметри не приводяться в цифровому вигляді у зв'язку з нерівномірно вираженими патологічними змінами венозних судин (тромбоз, стаз, розриви стінки) і м'язової тканини (розриви, коліквацийний і коагуляційний некрози). Дані зміни не дозволили дати статистично значущу оцінку параметрам, що вивчаються.

На основі виявлених даних (артеріоло-веноулярне співвідношення артеріол та супроводжуючих їх збираючих венул X_1 , артеріоло-веноулярне співвідношення артеріол та супроводжуючих їх м'язових венул X_2 , артеріоло-веноулярне співвідношення артеріол та супроводжуючих їх внутрішньом'язових вен X_3 , індекс Керногана артерій, які супроводжуються внутрішньом'язовими венами X_4 , індекс Керногана внутрішньом'язових вен, супроводжуючих артерії X_5 , товщина м'язових волокон X_6) побудовано регресійну модель яка дозволяє оцінити стан м'язово-венозної помпи кількісно.

У процесі аналізу відомих регресійних моделей обрано повну квадратичну модель (3) з ефектами взаємодії 1-го порядку.

Отримана регресійна модель дозволяє оцінити стан пацієнта за 100%-ю шкалою. При цьому значення 63–100 % - вважається нормальним станом м'язово-венозної помпи гомілки, а значення менше 63 % - патологією, яку в



свою чергу поділено на ряд ступенів із градацією приблизно в 5 % (рис.1).

Рис.1. Графік стану м'язово-венозної помпи гомілки в залежності від вікової інволюції та ХВН

Одержані дані, з урахуванням проведених морфометричних і морфологічних досліджень, дозволили стверджувати, що у віці 36-75 років відбувається зниження інтегрального показника стану м'язово-венозної помпи гомілки (процентна оцінка стану м'язово-венозної помпи гомілки) практично на 30 %. При цьому основні зміни відбуваються в ланцюзі внутрішньом'язових вен малого калібру і м'язової тканини литкового м'язу. Практично незмінним залишається стан судин гемомікроциркуляції на рівні артеріол і венул. Зміни внутрішньом'язових вен носять компенсаторно-приспосовний характер і виявляються у вигляді змін їх судинної стінки за типом "артеріалізації" (індекс Керногана збільшився в 2,5 рази). Відносне збереження мікроциркуляторного русла свідчить про достатню ефективність адаптативних механізмів до стійкого підвищеного гідростатичного тиску у венах. Супроводжувані внутрішньом'язовими венами артерії так само зазнали

значні зміни - індекс Керногана збільшився в 1,3 раза через потовщення стінки внаслідок її фіброзу. Проте, зміни м'язових волокон указують на прогресуюче з віком порушення трофіки і іннервації м'язової тканини (витончення волокон практично в два рази).

Аналізуючи виявлені закономірності можна зробити висновок про зниження інтегрального показника стану м'язово-венозної помпи гомілки у людей старечого віку нижче 63 %. Цей показник, як і в другому зрілому та похилому віці обумовлений, перш за все, змінами стану стінки внутрішньом'язових вен. Зрив компенсаторно-приспосовних механізмів проявився в витонченні стінки вени (аж до критичного, з утворенням мікроаневризми), заміщення сполучною тканиною гладком'язової, руйнуванням еластичного каркаса. Вказані патологічні зміни носять осередково-локальний характер.

Також, у відмінності від людей першого зрілого віку, виявлені зміни судин мікроциркуляції, а саме в м'язових венулах (артеріоло-венулярне відношення зменшилося практично в два рази). Одночасно зі змінами судин виражені патологічні зміни відбуваються в м'язовій тканині литкового м'яза. Разом з атрофічно-дистрофічними процесами виникає заміщення м'язових волокон, і навіть цілих м'язових пучків фіброзною і жировою тканиною, що свідчить про значні нервово-трофічні порушення. Слід зазначити, що супроводжувані внутрішньом'язовими венами артерії так само зазнали змін - індекс Керногана збільшився більш ніж 1,5 рази за рахунок потовщення їх стінки в наслідок фіброзу та атеросклерозу.

У хворих з клінічно компенсованою формою варикозної хвороби інтегральний показник стану м'язово-венозної помпи гомілки склав 60,7 %. Цей показник найбільш наближений до показника в групі людей старечого віку без зовнішніх ознак ХВН. Це відбувається за рахунок практично однакових даних артеріоло-венулярного співвідношення для м'язових венул і артеріо-венозного співвідношень, однакового індексу Керногана для супроводжуваних внутрішньом'язовими венами артерій, збільшення індексу Керногана для внутрішньом'язових вен, зменшення артеріоло-венулярного співвідношення для збираючих венул, а також не яскраво вираженою різницею в середній товщині м'язових волокон.

Це дозволяє визначити граничні показники інтегрального показника стану м'язово-венозної помпи гомілки між умовною нормою і патологією – 63 %, а також виділити проміжок до клінічного прояву хвороби 60 – 63 %, який є статистично недостовірний.

У категорії хворих з варикозною хворобою в стадії декомпенсації зниження інтегрального показника стану м'язово-венозної помпи гомілки в основному відбувається за рахунок всіх розрахункових показників за виключенням індексу Керногана для артерій. Артеріоло-венулярне відношення для збірних венул зменшилося в порівнянні з першою групою хворих більш, чим в 2 рази, для м'язових венул - більш, чим в 1.7 рази; артеріо-венозне відношення зменшилося в 1.8 рази, індекс Керногана для внутрішньом'язових вен зменшився в 2,7 разу, для артерій - практично не змінився; середній діаметр м'язових волокон зменшився в 2 рази.

Таким чином, підтверджується і уточнюється нами ствердження ряду авторів, що обов'язковою умовою для утворення виразок (декомпенсації варикозної хвороби) є пошкодження литкової венозно-м'язової помпи. В деяких випадках порушення функції м'язової помпи були такими значущими, що привело до вираженого розладу венозного кровообігу у вигляді тромбозу частини дрібних внутрішньом'язових вен і венул.

При важкому ступені ХВН у хворих з посттромбофлебітичним синдромом, зміни в мікроциркуляторному руслі, внутрішньом'язових венах і скелетній тканині литкового м'яза виявляються настільки вираженими (аж до розривів судинної стінки з периваскулярними крововиливами та обширними зонами некрозу м'язової тканини), що провести достовірні морфометричні дослідження не представлялося можливим.

Отже, підсумовуючи результати нашого дослідження і дані літератури стає зрозумілим причина різкого збільшення кількості хворих на ХВН серед осіб старечого віку. Це пояснюється зривом компенсаторно-приспосувальних механізмів м'язово-венозної помпи на подолання дії гідростатичного тиску. При цьому наголошується неоднакова зміна морфологічних критеріїв вибраних нами для оцінки стану м'язово-венозної помпи в часовому аспекті та залежно від ступеня тяжкості ХВН. Проаналізовані морфометричні критерії свідчать про найбільшу стійкість до дії гідростатичного венозного тиску судин мікроциркуляторного русла - збірних венул і супроводжуваних ними артеріол. Найуразливішою ланкою м'язово-венозної помпи є м'язові волокна литкового м'язу.

ВИСНОВКИ

У дисертації наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення наукового завдання, яке полягає в морфологічній оцінці стану внутрішньом'язових вен литкового м'язу, мікроциркуляторного русла та їх

змін з урахуванням вікових змін, статі та ступеню хронічної венозної недостатності. Завдання вирішене комплексно завдяки морфологічним, морфометричним, математичним та статистичним дослідженням.

1. Перебудова структурних компонентів м'язово-венозної помпи гомілки зі зростанням вікового цензу незалежно від статі характеризується: прогресуючим збільшенням діаметру просвіту та витонченням стінки венул литкового м'язу; компенсаторною гіпертрофією м'язової оболонки з гіперплазією еластичних волокон та формуванням внутрішньої еластичної мембрани у внутрішньом'язових венах малого калібру. В старечому віці характерні атрофічно-склеротичні зміни в стінці внутрішньом'язових вен.

2. Аналіз морфологічних змін литкового м'язу показав, що зі збільшенням віку незалежно від статі відбувається зменшення товщини м'язових волокон (як поодиноких, так і в складі цілих пучків), збільшується кількість фрагментованих волокон (у тому числі з опосередкованим заміщенням фіброзною тканиною), булавоподібно потовщених волокон з невизначеною поперечною посмугованістю, поодиноких волокон з фібрилярним або дископодібним розщепленням, появляється опосередкований зернистий розпад, дископодібний некроз на різних його стадіях. В старечому віці відмічається прогресуюча атрофія та дистрофія м'язових волокон литкового м'язу.

3. Виявлені при електронно-мікроскопічному дослідженні чергування капілярів зі звуженим і розширеним просвітом, а також цитоплазматичні вирости й відростки з люмінальними профілями є морфологічним еквівалентом уповільнення швидкості капілярного кровотоку у хворих на хронічну венозну недостатність.

4. Патоморфологічні зміни в структурних компонентах м'язово-венозної помпи гомілки відбуваються пропорційно ступеню важкості хронічної венозної недостатності. Встановлено, що при компенсованій варикозній хворобі нижніх кінцівок порівняно з некомпенсованою відбувається зменшення в 2,1 рази артеріоло-венулярного співвідношення артеріол та супроводжуючих їх збираючих венул, зменшення в 1,7 рази артеріоло-венулярного співвідношення артеріол та супроводжуючих їх м'язових венул, зменшення в 1,7 рази артеріоло-венулярного співвідношення артеріол та супроводжуючих їх внутрішньом'язових вен, зменшення в 1,8 рази індексу Керногана внутрішньом'язових вен, супроводжуючих артерії X_5 , зменшення в 1,9 рази товщини м'язових волокон.

5. Гемодинамічна перебудова в системі м'язово-венозної помпи гомілки зі збільшенням віку свідчить про наступні адаптаційно-компенсаторні механізми: збільшення артеріо-венозного співвідношення

артерій та супроводжуваних їх внутрішньом'язових вен (I зрілий вік - $0,63 \pm 0,062$; II зрілий і похилий вік - $0,69 \pm 0,064$); збільшення індексу Керногана внутрішньом'язових вен, супроводжуваних артерії (I зрілий вік - $0,13 \pm 0,013$; II зрілий і похилий вік - $0,34 \pm 0,037$) та зменшення цих показників ($P < 0,05$) у старечому віці (до $0,31 \pm 0,031$ та $0,09 \pm 0,008$ відповідно).

6. Найуразливішою ланкою м'язово-венозної помпи є м'язові волокна литкового м'язу, про що опосередковано свідчить зменшення товщини м'язових волокон (I зрілий вік - $75,0 \pm 6,5$ мкм; II зрілий і похилий вік - $65,75 \pm 3,5$ мкм; старечий вік - $30,5 \pm 3,0$ мкм; компенсована варикозна хвороба нижніх кінцівок - $39,0 \pm 3,5$ мкм; декомпенсована варикозна хвороба нижніх кінцівок - $20,0 \pm 2,0$ мкм) пропорційно віку та ступеню хронічної венозної недостатності.

7. Статистична модель з застосуванням ступеневої регресії дозволяє оцінити морфологічний стан венозно-м'язової помпи гомілки пацієнта за 100%-ю шкалою. При цьому значення інтегрального показника стану м'язово-венозної помпи гомілки в межах 60,7% - 100% приймається як норма, а значення менше 60,7% - як патологія.

8. Морфологічними критеріями адаптаційно-компенсаторних процесів в м'язах та судинах гомілки з високим ступенем достовірності ($P < 0,05$) можуть бути: артеріоло-венолярне співвідношення артеріол та супроводжуваних їх збираючих венул; артеріоло-венолярне співвідношення артеріол та супроводжуваних їх м'язових венул; артеріоло-венолярне співвідношення артеріол та супроводжуваних їх внутрішньом'язових вен; індекс Керногана артерій, які супроводжуються внутрішньом'язовими венами; індекс Керногана внутрішньом'язових вен, супроводжуваних артерії; товщина м'язових волокон.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ.

1. Гладких В.Ю. Морфологія гемокапілярів і м'язової тканини гомілки при хронічній венозній недостатності / В.Ю.Гладких, П.П.Гормаш, И.П.Довгань, Л.В.Фоміна, Д.В.Цигалко, Д.В.Мусієнко // Вісник Вінницького медичного національного університету ім. М.І.Пирогова №12 (2) – 2008.- С.385-389;

2. Гладких В.Ю. Гистологическое исследование внутримышечных вен малого калибра голени лиц различных возрастных категорий / В.Ю.Гладких, П.П.Гормаш, И.П.Довгань, Л.В.Фоміна // Вісник морфології Т. 14, № 1. – 2008.- С.165-168;

3. Гладких В.Ю. Морфологические изменения мышечно-венозной помпы голени в возрастном аспекте / В.Ю.Гладких, П.П.Гормаш, И.П.Довгань, Л.В.Фоміна, Б.А.Митюк // Вісник морфології - Т. 14, № 2. – 2008.- С.332-337;

4. Гладких В.Ю. Застосування методу математичного моделювання з метою прогнозування стану м'язово-венозної помпи гомілки / В.Ю.Гладких, І.П.Довгань, Ю.Г.Шевчук // Вісник морфології - 2009. – Т 15, № 1. - С.184-188 ;

5. Гладких В.Ю. Експериментально-порівняльне дослідження м'язово-венозної помпи нижньої кінцівки у людей різних вікових груп та хворих на хронічну венозну недостатність. / В.Ю.Гладких // Biomedical and biosocial anthropology - 2009. – № 13. - С.201-206 ;

6. Гладких В.Ю. Исследование вен малого калибра в возрастном аспекте / В.Ю.Гладких, Л.В.Фомина // Морфологічні основи компенсаторно-приспосувальних процесів та їх структурне забезпечення: Матеріали наук.-практ. конф. з міжнародною участю (10-11 жовтня 2008 року). – Тернопіль, 2008. - С.- 20-21.

АНОТАЦІЯ

Гладких В.Ю. Структура м'язів і внутрішньом'язових вен гомілки у людей в нормі і при хронічній венозній недостатності. — Рукопис.

Дисертація на здобуття вченого ступеня кандидата медичних наук за фахом 14.03.01. — нормальна анатомія. — Вінницький національний медичний університет ім. Н.І. Пирогова. Вінниця. — 2009.

Дисертація присвячена проблемі вивчення і порівняння структурних змін м'язової тканини і кровоносних судин гомілки у людей у віковому аспекті в нормі і у хворих що страждають на хронічну венозну недостатність. Дана морфологічна оцінка стану внутрішньом'язових вен литкового м'язу, мікроциркуляторного русла та їх змін з урахуванням вікових змін, статі та ступеню хронічної венозної недостатності.

Результати констатуючого етапу дослідження дозволили виявити в різних вікових групах перебудову структурних компонентів м'язово-венозної помпи гомілки, яка характеризується: прогресуючим збільшенням діаметру просвіту та витонченням стінки венул литкового м'язу; компенсаторною гіпертрофією м'язової оболонки з гіперплазією еластичних волокон та

формуванням внутрішньої еластичної мембрани у внутрішньом'язових венах малого калібру.

Ключові слова: хронічна венозна недостатність, м'язово-венозна помпа, внутрішньом'язові вени, мікроциркуляція.

АННОТАЦІЯ

Гладких В.Ю. Структура м'язів і внутрим'язових вен голени у людей в нормі і при хронічній венозній недостатності. - Рукопис

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.03.01. - нормальная анатомия. – Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова. Винница - 2009.

Диссертация посвящена проблеме изучения и сравнения структурных изменений мышечной ткани и кровеносных сосудов голени у людей в возрастном аспекте в норме и у больных страдающих хронической венозной недостаточностью.

Исходя из этого, особое внимание уделяется изучению возрастных особенностей геометрических размеров венул (посткапиллярных, собирательных, мышечных), вен (внутримышечных), а также толщины мышечных волокон в условиях возрастных изменений и при хронической венозной недостаточности.

Данные параметры обусловили необходимость изучения монологических изменений в этих образованиях на светооптическом и электронно-микроскопическом уровне, с последующим анализом морфологических критериев и разработкой на их основе математико-статистической модели нелинейно зависящей от полученных показателей. Таким образом нами создана математическая модель с применением степенной регрессии позволяющая оценить морфологическое состояние мышечно-венозной помпы голени по 100% шкале.

В диссертации конкретизирована морфологическая интерпретация понятия “интегральный показатель состояния мышечно-венозной помпы голени” как числовое выражение граничных условий между состоянием условного здоровья и патологией (хронической венозной недостаточностью), а также выделен промежуток между нормой и клиническими проявлениями заболевания.

Результаты констатирующего этапа исследования позволили выявить в группе первого зрелого возраста следующие параметры внутримышечных вен малого калибра: диаметр просвета сосуда – (429,75 ± 20,00) мкм, толщина мышечной оболочки – (55,5 ± 2,9) мкм, индекс Керногана для внутримышечных вен составил 0,130 ± 0,013. Для соответствующих им артерий индекс Керногана – 0,240 ± 0,023. Дана оценка параметрам икроножной мышцы: плотность мышечных волокон, ширина перемизия, присутствие патологически измененных мышечных волокон. Количество капилляров на одно мышечное волокно - 2-4. Толщина мышечных волокон составила (75,0 ± 6,5) мкм.

В группе людей второго зрелого и преклонного возраста были установлены параметры внутримышечных вен малого калибра: диаметр их просвета составил в среднем (395,5 ± 21,5) мкм, толщина мышечной оболочки стенки вен (136,5 ± 8,0) мкм, индекс Керногана - 0,340 ± 0,037. Для соответствующих им артерий индекс Керногана составил 0,310 ± 0,031. В изучаемой группе были качественно оценены параметры икроножной мышцы: плотность мышечных волокон, ширина перемизия, присутствие патологически измененных мышечных волокон. Количество капилляров на одно мышечное волокно составила 2-4. Толщина мышечных волокон – (65,75 ± 3,50) мкм.

Параметры внутримышечных вен малого калибра в группе людей старческого возраста составили: толщина мышечной оболочки стенки вен (79 ± 4) мкм, диаметр их просвета – (873,5 ± 34,5) мкм, индекс Керногана – 0,09 ± 0,008. Для соответствующих им артерий индекс Керногана составил – 0,410 ± 0,037. Плотность мышечных волокон, ширина перемизия, присутствие патологически измененных мышечных волокон получили качественную оценку. Количество капилляров на одно мышечное волокно составила 1 - 3. Толщина мышечных волокон составила (35,5 ± 3,0) мкм.

В первой группе больных ХВН были определены параметры внутримышечных вен малого калибра: толщина мышечной оболочки стенки вен (120 ± 7) мкм, диаметр – (1080 ± 47) мкм, индекс Керногана 0,110 ± 0,011 (для соответствующих артерий - 0,398 ± 0,038). Изучены качественные параметры икроножной мышцы: плотность мышечных волокон, ширина перемизия, количество капилляров на одно мышечное волокно, присутствие патологически измененных мышечных волокон, капилляров. Толщина мышечного волокна составила (39,0 ± 3,5) мкм.

Во второй группе больных ХВН были установлены параметры внутримышечных вен малого калибра: толщина мышечной оболочки стенки

вен (76 ± 4) мкм, диаметр их просвета (1840 ± 78) мкм, индекс Керногана 0,041 ± 0,004 (для соответствующих артерий - 0,375 ± 0,033). Изучены качественные параметры икроножной мышцы: плотность мышечных волокон, ширина перемизия, присутствие патологически измененных мышечных волокон и капилляров. Толщина мышечного волокна (20±2) мкм.

В третьей группе больных ХВН, выше изученные количественные параметры, не интерпретируются в цифровом значении в связи с неравномерно выраженными патологическими изменениями венозных сосудов и мышечных волокон, что не позволяет дать статистически достоверную оценку параметрам которые мы изучали.

Динамика результативности полученных экспериментальных данных позволила доказать эффективность разработанной и внедренной в процесс обучения методики математической оценки, что подтвердилось качественными и количественными показателями в сопоставительном анализе результатов в группах людей разного возраста и больных хронической венозной недостаточностью.

Ключевые слова: хроническая венозная недостаточность, мышечно-венозная помпа, внутримышечные вены, микроциркуляция.

SUMMARY

Gladkykh V.Yu. **Muscle and intramuscular veins structure of the lower leg in patients with chronic venous insufficiency and in norm.— Manuscript.**

Thesis for a candidate's degree by speciality 14.03.01.— Normal Anatomy.— Vinnytsia National N.I. Pyrogov Memorial Medical University. Vinnytsia.— 2009.

Abstract: The thesis is devoted to study and comparison of structural changes in muscular tissue and blood vessels of the lower leg in normal persons and patients with chronic venous insufficiency. Morphological estimation of a condition of intramuscular veins of gastrocnemius muscle, microcirculatory stream and their changes taking into consideration age-related changes, sex and degree of chronic venous insufficiency is given.

Results of ascertaining investigation phase have allowed revealing change in structural components of muscular-venous pump of the lower leg which was characterized by progressive increase in a lumen diameter and thinner venular walls of gastrocnemius muscle, compensatory hypertrophy of a muscular tunic

with elastic fibers hyperplasia and formation of internal elastic membrane within intramuscular veins with a small caliber in different age groups.

Key words: chronic venous insufficiency, muscular-venous pump, intramuscular veins, microcirculation.