

В.В. Верещака, С.В. Возіанова, Т.Н. Шульженко

Вплив системних змін мікроциркуляції на розвиток передчасної інволюції шкіри

Исследовали состояние гемомикроциркуляторного русла (бульбарная конъюнктива) и влияние его системных изменений на морфофункциональное состояние кожного покрова женщины с преждевременной инволюцией кожи. Делается вывод о превалировании микроциркуляторных нарушений в артериальном и венозном отделе гемомикроциркуляторного русла у женщины с преждевременным старением кожи. Микроциркуляторные изменения обуславливают индивидуальные особенности развития преждевременной инволюции кожи

ВСТУП

Нині ураження мікроциркуляторного русла при ознаках передчасної та вікової інволюції шкіри стали розглядати як один із основних патогенетичних факторів. Однак його зміни та функціональний стан мікросудин залишаються практично не вивченими [15, 16]. Особливості мікроциркуляції шкіри добре описано в сучасній літературі [13, 14], але зв'язок кількісних характеристик функціональних показників між собою і станом мікроциркуляції наведено лише в поодиноких працях [11, 12]. Адаптація кровообігу до потреб організму здійснюється завдяки взаємозв'язку центральних і регіональних механізмів регуляції [10]. Зміни судин бульбарної кон'юнктиви (БК) відображують системні зміни мікроциркуляції [5].

Мета нашої роботи – вивчити судинні та позасудинні зміни гемомікроциркуляторного русла на системному рівні у жінок з передчасною інволюцією шкіри.

МЕТОДИКА

Обстежено 121 жінку віком від 21 до 45 років. Контролем були практично здорові жінки (31 особа) без ознак передчасної

інволюції шкіри. Жінки з передчасною інволюцією шкіри склали три дослідні групи (по 30 осіб). До I групи ввійшли жінки, які страждали на хронічний холецистит і дискінезію жовчовивідних шляхів і мали велику кількість телеангієктазій, ангіом на відкритих і закритих ділянках шкірного покриву. У жінок II і III груп була гіпертонічна хвороба I стадії та вегетосудинна дистонія за гіпертонічним типом. У обстежених II групи інволюція шкіри клінічно виявлялася посиленою пігментацією, а у осіб III групи – посиленою пористістю на обличчі та спині, великою кількістю сенільних кератом. Особи всіх трьох груп мали зморшки на обличчі та знижену еластичність шкіри. Дослідження кровоносних мікросудин БК здійснювали за допомогою щільової лампи Zeiss SL 160 зі збільшенням 1x5 – 1x32 та стереоскопічного мікроскопа МБС 10 з оцінкою критеріїв Малої та співавт. [5].

При біомікроскопії БК розрізняли три шари локалізації мікросудин. У поверхневому шарі диференціювали капіляри, дрібні артеріоли та венули. Середній шар склали дрібні артеріоли та венули, а глибокий – венули. Між шарами існував взаємозв'язок через анастомози. Досліджува-

ли мікросудини поверхневого шару БК у прелімбальній і проміжній зонах.

Результати досліджень оброблялися методами варіаційної статистики з оцінкою достовірності різниць середніх показників за критерієм *t* Стьюдента, а при порівнянні частот ознак у відсотках – методом альтернативного варіювання [7].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати дослідження стану кровоносних судин БК свідчать, що сумарний показник звивистості артеріол у осіб II (93,3 %) і III (86,6 %) груп перевищив такий контрольної групи більше, ніж у 4,5 раза ($P < 0,001$). Найчастіше в осіб II і III груп спостерігалися змійоподібна звивистість артеріол (42,3 – 49,9 %), рідше – штопороподібна (26,93 – 28,5 %), що можна пояснити поступовими їх змінами. Сумарний показник звивистості венул у жінок I групи перевищив контрольні значення майже в 5 разів ($P < 0,001$). У осіб I групи виявлялася меандрична звивистість, яка становила 62 % від сумарного показника. Сумарний показник звивистості капілярів у жінок II і III груп перевищив аналогічний показник контрольної групи більше ніж утричі ($P < 0,001$). Звивистість капілярів БК у жінок усіх груп була лише штопороподібною.

Таким чином, превалювання патологічних форм звивистості артеріол спостерігалось в осіб II і III груп, а венул – в I групі. Патологічні феномени звивистості капілярів у більшості випадків виявлялися в обстежених II і III груп. Зміни стану мікросудин БК відображають системні зміни гемомікроциркуляторного русла [8] і, відповідно, тією чи іншою мірою пов'язані з морфофункціональним станом шкіри.

Новоутворені судини в осіб III групи виявлялись у 36,7 % випадків, що зумовило статистично достовірні відмінності порівняно з контрольною групою ($P < 0,001$).

Компенсаторне новоутворення мікросудин БК свідчить про тяжкість патологічних процесів і наявність критичних станів мікроциркуляції на системному рівні [2, 5, 9].

Стривальність спазму артеріол у осіб II і III груп перевищила контрольні значення у 11,3 раза ($P < 0,001$). Тенденцію до збільшення спазму артеріол виявлено і в жінок I групи, але без статистично достовірних відмінностей порівняно з контрольною групою ($P > 0,05$).

Кількість артеріоло-венулярних анастомозів відносно контрольної групи була вищою в 7,6 раза (73,3 %) у II групі і в 5,2 раза (50,0 %) у III групі ($P < 0,001$). Наявність великої кількості анастомозів у цих групах свідчить, на нашу думку, про прискорений викид крові з артеріальної ланки у венозну, минаючи капілярну. Відомо, що при відкритих анастомозах кровотік через капіляри зменшується чи припиняється взагалі [5].

Нерівномірність калібру мікросудин є динамічною ознакою, яка свідчить про явища судинної дистонії в гемомікроциркуляторному руслі [9]. Нерівномірність калібру артеріол перевищила контрольні значення у 5,1 раза (83,3 %) в II групі та у 3,9 раза (63,3 %) в III групі ($P < 0,001$). Нерівномірність калібру венул в осіб I групи (93,3 %) була більшою за контроль в 14,4 раза ($P < 0,001$). Нерівномірність калібру капілярів у жінок II групи (66,7 %) також була вищою за контроль в 4,1 раза ($P < 0,001$).

Частота помірного зменшення кількості функціонуючих капілярів перевищила показник контрольної групи у 5,8 раза (56,7 %) в обстежених II групі і в 9,3 раза (90,0 %) у III ($P < 0,001$). Частота виявлення мікроаневризм була вищою у II і в III групі групі в 5,2 (83,3 %) і 4,4 раза (70,0 %) відповідно ($P < 0,001$). Кількість сакуляцій в I групі (73,3 %) спостерігалася у 11,4 раза частіше, ніж у контролі ($P < 0,001$), що можна пояснити застоєм крові у вену-

лярній ланці гемомікроциркуляторного русла і перерозтягуванням судинної стінки. У обстежених II групи число сакуляцій (33,3 %) перевищило аналогічний показник контрольної групи в 5,2 раза, а в III групі (23,3 %) – в 3,6 раза, що є свідченням міогенної дистонії.

Порушення паралелізму в розташуваних мікросудин виявлено в дослідних груп ($P < 0,001$). Однак у I групі воно проявлялося в 26,7 %, а у II і III групах – більше ніж у 50 % випадків. Перебудова архітекτονіки гемомікроциркуляторного русла свідчить про підтримання оптимальних умов гомеостазу і компенсації патологічних змін, які порушують трофіку тканини.

Частота петель в артеріолах БК жінок була також вищою: II група – 76,7 %, III група – 56,7%. Це вказує на компенсацію підвищення системного артеріального тиску, оскільки звивисті судини сприяють його зниженню [8].

Петлі венул виявлялися з достовірно більшою частотою в осіб I групи (86,7 %), де їх кількість перевищила контроль у 8,9 раза ($P < 0,001$), що призводить, на нашу думку, до порушення відтоку крові від емнісних судин.

Петлі капілярів в осіб II групи (63,3 %) перевищили стрівальність порівняно з контрольною групою у 6,5 раза ($P < 0,001$), а в III групі (43,3 %) – у 5,9 раза ($P < 0,01$), що сприяє змінам кровотоку.

Наявність аваскулярних полів та утворення кутів капілярів свідчить про тяжкі морфологічні зміни в системі мікроциркуляції [8, 9]. Це ми і спостерігали у осіб контрольних груп. У разі зміни кута розгалуження судин порушується осьова орієнтація еритроцитів [6], що призводить до трофічних змін.

Ми зробили висновок також про превалювання патологічних змін в артеріальній і капілярній ланках гемомікроциркуляторного русла в обстежених II та III груп і стрівальності більшості з венуляр-

них феноменів у осіб I групи.

Аваскулярні поля на БК, які свідчать про значні порушення мікроциркуляції, спостерігалися в осіб усіх дослідних груп, але статистично достовірні відмінності виявлено лише в II та III групах, аваскулярні поля всіх ланок гемомікроциркуляторного русла.

Частота виявлення кутів капілярів на БК порівняно з контрольною групою мала статистично достовірні відмінності в II (63,3 %) і III групах (50,0 %), де їх кількість була вищою в 6,5 і 5,2 раза відповідно ($P < 0,001$). Утворення кутів капілярів і передкапілярів свідчить про тяжкі морфологічні зміни в системі мікроциркуляції [8, 9]. Патологічні механізми утворення кутів капілярів аналогічні змінам звивистості, однак ступінь змін трофіки при цьому набагато більший. При змінах кута розгалуження судин порушується осьова орієнтація еритроцитів [6], що призводить до трофічних змін.

На підставі дослідження судинних змін у різних ланках гемомікроциркуляторного русла можна зробити висновок про превалювання патологічних феноменів в артеріальній і капілярній ланках в осіб II і III груп і стрівальності більшості з венулярних феноменів у I групі.

У разі тривалого збільшення судинного опору, який пов'язаний зі змінами судинної стінки, розвивається гіпертрофія колагенових волокон і відносне зменшення еластичності м'язових волокон. Якщо в артеріальній ланці зменшується діаметр мікросудин, то у венозній він, навпаки, збільшується [9]. Це можна пояснити підтримкою відповідності об'єму крові об'єму гемомікроциркуляторного русла, що підтверджується змінами артеріоло-венулярного співвідношення проміжної зони БК у обстежених дослідних і контрольної груп.

Артеріоло-венулярне співвідношення знижувалось у жінок I – III груп ($P < 0,001$) порівняно з контролем. Якщо в I групі во-

но зменшилося лише на 17 %, то в II і III групах – на 26,7 %, що зумовлено, зменшенням діаметра артеріол у пацієнтів II і III груп і збільшенням діаметра венул у обстежених I групи.

Діаметр прелімбальних артеріол у контрольній групі мав статистично достовірні відмінності з дослідними групами ($P < 0,001$), де виявлялося зменшення вищезазначеного показника. Найбільшу тенденцію до зменшення виявлено у II і III групах ($13,07 \pm 0,33$ і $14,13 \text{ мкм} \pm 0,3 \text{ мкм}$ відповідно).

Діаметр прелімбальних венул у контрольній групі мав статистично достовірні відмінності з дослідними групами ($P < 0,001$), де виявлялася тенденція до збільшення вищезазначеного показника. Найвищу тенденцію до збільшення діаметра венул виявлено у I групі, де він був збільшеним на 18,3 % порівняно з контролем.

Спостерігалася тенденція до зменшення артеріоло-венулярного співвідношення в I – III групах порівняно з контролем ($0,49 \pm 0,01$, $0,5 \pm 0,02$, $0,53 \pm 0,01$ відповідно; $P < 0,001$), але найменшим цей показник був у I групі ($0,76 \pm 0,01$).

Тенденція до збільшення частоти каламутного капіляроскопічного фону виявлялась у обстежених дослідних груп, однак статистично достовірні відмінності з контролем були лише в I групі, де вищезазначений показник становив 66,6% ($P < 0,001$). Зміни інтерстиціального простору в цій групі свідчать про порушення трофіки тканини. З іншого боку, зміни капіляроскопічного фону зумовлені патологією проникності мікросудин.

У осіб дослідних груп спостерігалася нечіткість контурів мікросудин у 73,3 – 90,0 % випадків і перевищила аналогічний показник контрольної групи в 11,36 – 14 рази ($P < 0,001$). Виявлені зміни свідчать, на нашу думку, про ущільнення периваскулярних тканин.

Вогнищевий периваскулярний набряк зустрічався в I групі (60,0 %) в 9,3 рази

частіше порівняно з контрольною групою ($P < 0,001$), а в III групі (36,7 %) – в 5,7 рази ($P < 0,01$), що говорить про розлади проникності мікросудинної стінки.

Екстравазати спостерігалися в I групі частіше в 10,34 рази (66,7 %), ніж у контролі ($P < 0,001$), а в III групі (30,0 %) – в 4,7 рази ($P < 0,01$).

Відкладання гемосидерину в осіб I групи виявлялися у 50 % випадків і перевищили показник контрольної групи в 7,8 рази ($P < 0,001$), що свідчить про тривалі зміни проникності мікросудин.

Таким чином, позасудинні зміни показників БК у жінок з передчасною інволюцією шкіри, порівняно з контролем, виявлялися у збільшенні частоти, відкладень гемосидерину, пігментації капіляроскопічного фону в I групі; вогнищевого периваскулярного набряку та екстравазатів – в осіб I і III груп; змазаності контурів мікросудин – у I – III групах.

Таким чином, у жінок I групи зміни стану гемомікроциркуляторного русла виявлялися у вигляді патологічних форм звивистості венул, нерівномірності їх калібру, сакуляцій, петель венул, пігментації та зниження прозорості капіляроскопічного фону, екстравазатів, відкладень гемосидерину. У жінок II і III груп ці зміни були у вигляді патологічних форм звивистості та спазму артеріол, нерівномірності їх калібру, петель, мікроаневризм, патологічних форм звивистості капілярів, збільшення кількості функціонуючих артеріоло-венулярних анастомозів, порушення паралелізму мікросудин, петель і кутів капілярів, наявності аваскулярних полів, нерівномірності калібру капілярів, судинного новоутворення, зменшення кількості функціонуючих капілярів.

Виходячи зі всього вищезазначеного, можна зробити висновок про превалювання мікроциркуляторних порушень у артеріальному відділі гемомікроциркуляторного русла осіб, хворих на гіпертонію та

вегето-судинну дистонію, венозному відділі – в осіб, які страждали на хронічний холецистит і дискінезію жовчовивідних шляхів.

V.V. Vereshchaka, S.V. Vosianova, T.N. Shulgenco

**EFFECTS OF SYSTEMIC CHANGES
IN MICROCIRCULATION ON THE DEVELOPMENT
OF PREMATURE SKIN INVOLUTION**

We studied the peculiarities of systemic microcirculation (bulbar conjunctiva) and effects of its changes on morpho-functional state of skin in women with premature skin involution. Impairments in both arterial and venous parts of microcirculation have been proved to be pronounced. Those changes were concluded to cause individual peculiarities of premature skin involution.

P.L. Shupik Medical Academy of Postgraduate Education, Kiev

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бранков Г. Основы биомеханики. – М.: Мир, 1981. – 252 с.
2. Крылова Н.В., Соболева Т.М. Микроциркуляторное русло человека: Атлас-пособие. – М.: Изд-во УДН, 1985. – 63 с.
3. Куприянов В.В., Караганов Я.Л., Козлов В.И. Микроциркуляторное русло. – М.: Медицина, 1975. – 216 с.
4. Мавров И.И., Каруна Б.И. Микроциркуляция при дерматозах. – К.: Здоров'я, 1985. – 136 с.
5. Малая Л.Т., Микляев И.Ю., Кравчук П.Т. Микроциркуляция в кардиологии. – Харьков: Вища школа, 1977. – 232 с.
6. Маркизов Ф.П. Особенности ветвления органических кровеносных сосудов. – Арх. анатомии. – 1963. – Вып. 8. – С.3 – 18.
7. Ойвин И.А. Статистическая обработка результатов экспериментальных исследований// Патол. физиология и эксперим. терапия. – 1960. – 4, №5. – С.76 – 85.
8. Селицкая Т.И., Пьянков В.З., Запускалов И.В. Сосуды конъюнктивы глаза в норме и при патологии. – Томск: Изд-во Томск. ун-та, 1990. – 120 с.
9. Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. Микроциркуляция. – 2-е изд. стереотип. – М.: Медицина, 1984. – 432 с.
10. Шмидт Р., Тевс Г. Физиология человека. – Т. 2. – Пер. с англ. – М.: Мир, 1996. – 313 с.
11. Belcaro G, Gaspari A.L., Legnini M. et al. Evaluation of the effects of elastic compression in patients with chronic venous hypertension by laser-Doppler flowmetry// Acta Chir. Belg. – 1988. – 88. – P.163 – 167.
12. Berliner M.N. Skin microcirculation during tapwater iontophoresis in humans: cathode stimulates more than anode// Microvascular. Res. – 1997. – 54, №7. – P.74 – 80.
13. Braverman I.M., Sibley J. Ultrastructural and three-dimensional analysis of the contractile cells of the cutaneous microvasculature// J. Invest. Dermatol. – 1990. – 18, №7. – P.90 – 96.
14. Cesarone M., Laurora G., De Sanctis M. et al. Skin blood flow and veno-arteriolar response in essential hypertension// Minerva Cardioangiol. – 1992. – 40. – P.115 – 119.
15. Galla T., Satzler R., Barker J., Messmer K. Normal variation in cutaneous blood content and red blood cell velocity in humans// Physiol. Meas. – 1997. – 24. – P.155 – 170.
16. Muhlbauer W., Fairley J., van Wingerden J. Mimetic modulation for problem creases of the face// Aesthetic. Plastic. Surgery. – 19, №2. – P.183 – 191.
17. Schmid-Schonbien H. Mikrorheology of Erythrocytes, Blood Viscosity, and the Distribution of Blood Flow in the Mikrocirculation / In : Guyton A.C., Cowley A.W. Cardiovascular Physiology 11, Vol.9, p.1. Baltimore. University Park Press, 1976.

Київ. мед. академія післядиплом. освіти ім. П.Л.Шупика

Матеріал надійшов до редакції 13.09.2003