

**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СЕРЦЯ ТА СУДИН ПЕРЕДНЬОБОКОВОЇ СТІНКИ
ЖИВОТА ТА БРИЖИ ТОНКОЇ КИШКИ ПРИ ОЖИРІННІ**¹ДЗ «ДМА МОЗ України» (м. Дніпро)²ДЗ «СБЛ №1 МОЗ України» (м. Дніпро)

kosha.v@ukr.net

Дослідження проведені в рамках наукової теми кафедри хірургії №1 «Обґрунтування системного підходу до хірургічного лікування хворих на морбідне ожиріння і супутній метаболічний синдром», № державної реєстрації 0113U006621.

Вступ. У XXI столітті проблема надмірної ваги та ожиріння, а також їх впливу на формування серцево-судинного ризику стає дедалі більш актуальною. Ожиріння було визнано Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) новою неінфекційною «епідемією» нашого часу. В Європейських рекомендаціях з профілактики серцево-судинних захворювань 2012 р. зазначено, що надлишкова маса тіла й ожиріння пов'язані з ризиком смерті від серцево-судинних захворювань. Встановлено, що частота розвитку артеріальної гіпертензії при ожирінні становить 75%, ішемічної хвороби серця – 20% [2].

За останніми оцінками ВООЗ, надмірною вагою в сучасному світі страждають приблизно 1,5 мільярда дорослих людей і ще 350 млн. схильні до ожиріння. Приблизно 20 млн. дітей до 8 років мають проблеми із зайвою вагою. Жінки більш схильні до ожиріння, ніж чоловіки, лікарі це пов'язують з особливостями жіночого організму.

В Україні, за найскромнішими підрахунками, від зайвої ваги страждає кожна четверта жінка і кожен шостий чоловік (в США, за даними Американської медичної асоціації, з надмірною вагою – кожен третій). Всього ожирінням страждає близько 15% населення нашої країни. Для порівняння, в країнах СНД надмірною вагою страждає від 10 до 45% населення.

Часто супутнім та провідним фактором ризику артеріальної гіпертензії є ожиріння. У осіб з ожирінням імовірність розвитку на 50% вища, ніж у осіб з нормальною масою тіла. Ожиріння провокує прискорення розвитку факторів, які складають серцево-судинний ризик у цілому. У огрядних осіб артеріальна гіпертензія зустрічається у 2,9 рази частіше, ніж у людей з нормальною масою тіла. У 80% чоловіків і 61% жінок, включених у дослідження, причиною розвитку артеріальної гіпертензії стало збільшення маси тіла. Експерти ВООЗ дійшли висновку, що в західних країнах в середньому в 1/3 пацієнтів з артеріальною гіпертензією вона обумовлена надмірною масою тіла, а у чоловіків до 45 років цей показник досягає 60%. Ожиріння і артеріальна гіпертензія потенціують одне одне по відношенню до розвитку несприятливого впливу на структуру і функцію серця, збільшується рівень перед- і постнавантаження на серце, особливо у осіб з вираженим і тривалим (>15

років) ожирінням; зростає ризик формування ГМЛШ з 5,5% у осіб с нормальною масою тіла до 29,9% у осіб з ожирінням. При приєднанні до ожиріння АГ ризик гіпертрофії серця зростає більш ніж в 4 рази [3,5].

Проблема надмірної ваги – бич сучасності. Ожиріння діагностується досить часто. Тому консервативний підхід не завжди раціональний. Хірургічні методи лікування ожиріння як ніколи актуальні [1,4].

Мета роботи. Встановити морфологічні зміни в серці та судинах передньобоккової стінки живота та брижі тонкої кишки при ожирінні та встановити їх роль у виникненні артеріальної гіпертонії.

Об'єкт і методи дослідження. Нами проводилось моделювання ожиріння по стандартній методиці висококалорійного харчування, протягом місяця. Вага щурів складала 390-420 гр. Відповідно до мети і завдань дослідження був використаний адекватний комплекс методів анатомічного, гістологічного, морфометричного аналізів, як комплекс морфологічних методик. Анатомічні – препарування використовувалося для виділення серця, судин передньобоккової стінки живота та брижі тонкої кишки щурів для макроскопічного дослідження зовнішньої будови. Макроскопічне дослідження проводили для встановлення порушень при моделюванні ожиріння після фіксації рідиною Буена або формаліну. Гістологічні методики – виготовлення серійних гістотопографічних зрізів для аналізу просторового розміщення структурних компонентів структур серця та судин передньобоккової стінки живота та брижі тонкої кишки в нормі та для порівняння з порушеннями при моделюванні ожиріння з використанням світлової мікроскопії. Для вивчення їх взаємозв'язків використовували гістологічні зрізи, забарвлені стандартними оглядовими гістологічними методиками (залізний гематоксилін Генденгайна, гематоксилін-еозин). Морфометричні дослідження проводили на рівні цілого органа, ділянки органа, гістологічного зрізу і поля зору мікроскопа.

Результати дослідження та їх обговорення. У результаті наших досліджень при ожирінні спостерігались зміни у стінці серця та судинах передньобоккової стінки живота та брижі тонкої кишки. При мікроскопічному огляді стінка серця представлені в усіх прошарках – епікардом, міокардом та ендокардом. Ендокард представлений ендотеліальною вистилкою у вигляді одношарового плоского епітелію, шаром пухкою сполучною тканиною, м'язово-еластичним шаром і зовнішнім сполучнотканинним шаром, що відповідає звичайній гістологічній

МОРФОЛОГІЯ

будові. На поздовжніх зрізах кардіоміоцити представлені клітинами витягнутої прямокутної форми з еозинофільною цитоплазмою, округлими або овальними ядрами, розташованими центрально і парacentрально. Між м'язовими елементами міокарда розташовані прошарки пухкої сполучної тканини і судини. У цитоплазмі окремих груп кардіоміоцитів відзначається наявність дифузно розташованих дрібних еозинофільних зерен (явища зернистої дистрофії міокарда). Міжм'язова строма в стані помірного набряку (рис. 1). Відзначається повнокров'я

всіх судин міокарда (артерії, вени, судини мікроциркуляторного русла) з явищами еритростазу, поодинокі еритроцити зруйновані з виходом грудочок бурого пігменту в просвіт судини. Стінки судин місцями з явищами набряку, навколо деяких з них відзначається вихід еритроцитів із судинного русла. Порожнини серця заповнені еритроцитами. Епікард представлений тонким шаром сполучної тканини.

У наших дослідженнях передньої черевної стінки на зрізах видні всі шари шкіри: епідерміс, дерма, що підлягає жировою клітковиною і м'язовий шар. У

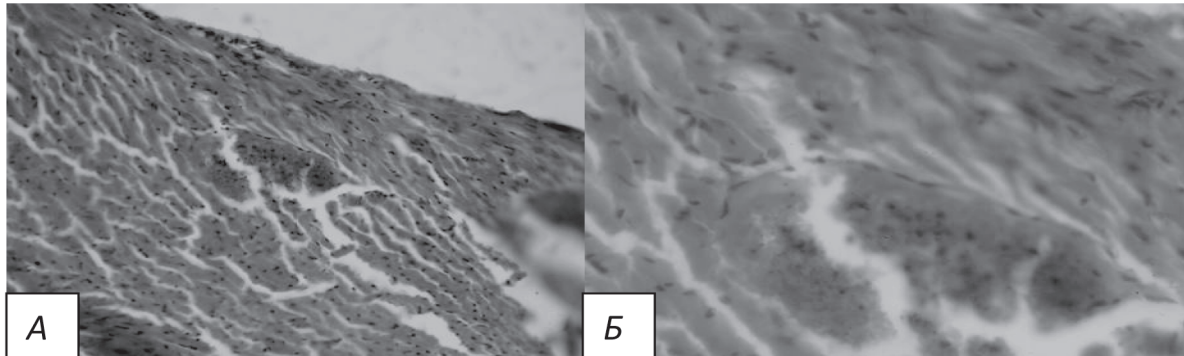


Рис. 1. Міокард, судини гемомікроциркуляторного русла (А, Б – збільшення інтерстиціального простору, набряк кардіоміоцитів, еритростаз. Забарвлення: гематоксилін-еозин. Збільшення: А – ок.×10, об.×10; Б, В – ок.×10, об.×40.

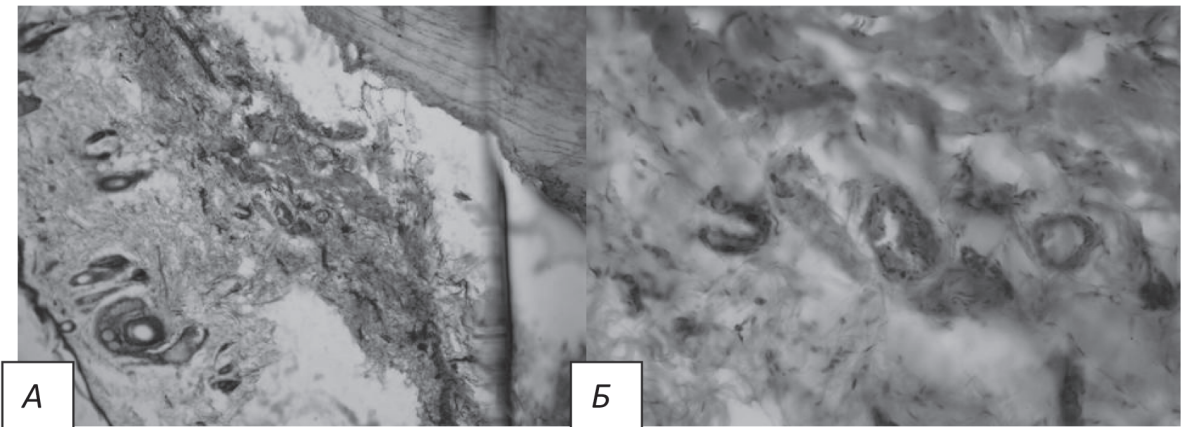


Рис. 2. Судини гемомікроциркуляторного русла (А, Б): збільшення діаметра судин, набряк гіподерми; Забарвлення: гематоксилін-еозин. Збільшення: А – ок.×10, об.×10; Б, В – ок.×10, об.×40.

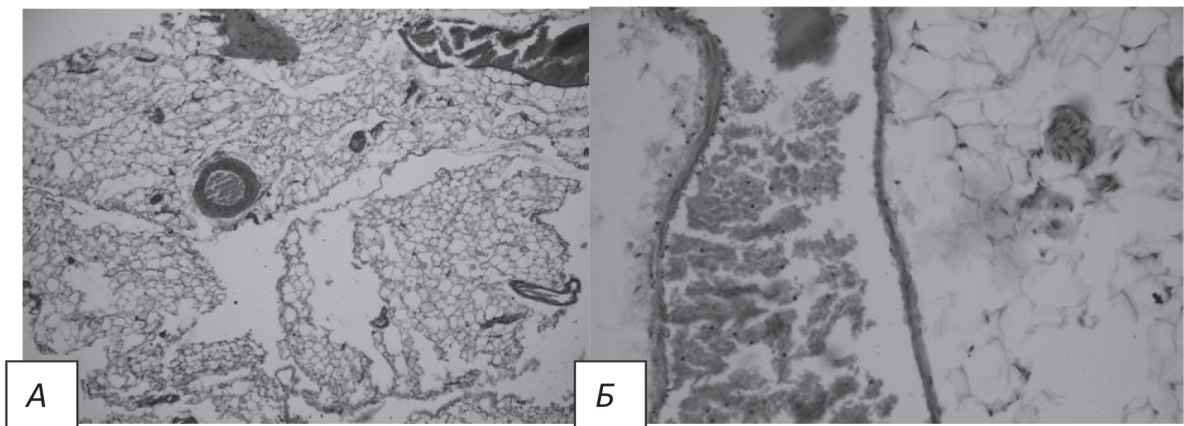


Рис. 3. Зріз брижі тонкого кишківника (А, Б): розволокнення м'язового шару, набряк м'язового шару, стаз еритроцитів. Забарвлення: гематоксилін-еозин. Збільшення: А – ок.×10, об.×10; Б, В – ок.×10, об.×40

просвітах судин відзначається виражений еритроцитоз (рис. 2). На гістологічних зрізах брижа представлена жировою тканиною звичайного гістологічної будови з регіонарними лімфовузлами. Судини повнокровні, місцями спостерігається розволокнення і набряк їх м'язового шару (рис. 3).

Висновки. На морфологічному рівні ожиріння викликає морфофункціональні зміни міокарду, судин передньобочкової стінки живота та брижі тонкої кишки, які мають східні патоморфологічні зміни. В стінці серця переважають дистрофічні зміни кардіоміоцитів, та набряк міжм'язової стромы, стінки судин місцями з явищами набряку. В судинах пе-

редньобочкової стінки живота та брижі тонкої кишки переважають набряк та розволокнення м'язового волокна. Усі ці патологічні зміни, які простежуються в різних відділах судинної системи у подальшому можуть призвести до виникнення артеріальної гіпертензії та серцево-судинної недостатності.

Перспективи подальших досліджень. Надалі, планується розглянути формування змін серця та судин передньобочкової стінки живота і брижі тонкої кишки на системному, органному і клітинних рівнях організації, встановити їх роль у виникненні артеріальної гіпертензії.

Література

1. Yegiyev V.N. Umen'shayushchaya rezektsiya zheludka v lechenii morbidnogo ozhireniya / V.N. Yegiyev // Endoskopicheskaya khirurgiya. – 2007. – № 1. – S. 42.
2. Molchanova O.V. Arterial'naya gipertenziya pri ozhirenii: lektsiya / O.V. Molchanova, A.N. Britov // Vrach. – 2006. – № 3. – S. 30-33.
3. Peretolchina T.F. Ozhireniye i morfofunktsional'nyye izmeneniya serdtsa: obzor / T.F. Peretolchina, S.YU. Dashutina, S.S. Barats // Kardiologiya. – 2005. – № 7. – S. 66-68.
4. Yudin V.A. Khirurgicheskoye lecheniye bol'nykh morbidnym ozhireniyem / V.A. Yudin, I.A. Usachev, A.A. Mel'nikov // Rossiyskiy biologicheskii vestnik imeni akademika I. P. Pavlova. – 2013. – № 2. – S. 111-118.
5. Shlyakhto Ye.V. Strukturno-funktsional'nyye izmeneniya miokarda u bol'nykh gipertonicheskoy bolezn'yu / Ye.V. Shlyakhto, A.O. Konradi, D.V. Zakharov [i dr.] // Kardiologiya. – 1999. – № 2. – S. 49-55.

УДК 616-092:613.25-089

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СЕРЦЯ ТА СУДИН ПЕРЕДНЬОБОКОВОЇ СТІНКИ ЖИВОТА ТА БРИЖІ ТОНКОЇ КИШКИ ПРИ ОЖИРІННІ

Дука Р. В., Кошарний В. В., Соболева Т. О., Багрін І. В.

Резюме. Ожиріння і артеріальна гіпертензія потенціують одне одне по відношенню до розвитку несприятливого впливу на структуру і функцію серця, збільшується рівень перед- і постнавантаження на серце. Нами проводилось моделювання ожиріння по стандартній методиці висококалорійного харчування, протягом місяця. Вага щурів складала 390-420 гр. На гістологічних зрізах виражений стаз еритроцитів у просвітах капілярів з одиничними дрібними периваскулярними крововиливами, осередкові явища внутрішньосудинного гемолізу, помірно виражене фібриноідне набухання стінок судин. Дифузний набряк стромы. Помірно виражена зерниста дистрофія кардіоміоцитів. На гістологічних зрізах брижі кишечника, в просвітах судин спостерігається виражений стаз еритроцитів, осередкові явища внутрішньосудинного гемолізу, в стінках судин – розволокнення м'язового шару, набряк. Фрагменти передньої черевної стінки: виражений стаз еритроцитів у просвітах судин, набряк гіподерми. Всі ці патологічні змінами призводять до виникнення артеріальної гіпертензії та серцево судинної недостатності.

Ключові слова: ожиріння, серце, судини.

УДК 616-092:613.25-089

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА И СОСУДОВ ПЕРЕДНЕБОКОВОЙ СТЕНКИ ЖИВОТА И БРЫЖЕЙКИ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ОЖИРЕНИИ

Дука Р. В., Кошарный В. В., Соболева Т. О., Багрин И. В.

Резюме. Ожирение и артериальная гипертензия потенцируют друг друга по отношению к развитию неблагоприятного влияния на структуру и функцию сердца, увеличивается уровень пред- и постнагрузку на сердце. Нами проводилось моделирование ожирения по стандартной методике высококалорийного питания в течение месяца. Вес крыс составлял 390-420 гр. На гистологических срезах выраженный стаз эритроцитов в просветах капилляров с единичными мелкими периваскулярными кровоизлияниями, очаговые явления внутрисосудистого гемолиза, умеренно выраженное фибриноидное набухание стенок сосудов. Диффузный отек стромы. Умеренно выраженная зернистая дистрофия кардиомиоцитов. На гистологических срезах брыжейки кишечника, в просветах сосудов наблюдается выраженный стаз эритроцитов, очаговые явления внутрисосудистого гемолиза, в стенках сосудов – разволокнение мышечного слоя, отек. Фрагменты передней брюшной стенки: выраженный стаз эритроцитов в просветах сосудов, отек гиподермы. Все эти патологические изменения приводят к возникновению артериальной гипертензии и сердечно-сосудистой недостаточности.

Ключевые слова: ожирение, сердце, сосуды.

UDC 616-092: 613.25-089

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE HEART AND VESSELS OF THE ANTERIOLATERAL WALL OF THE ABDOMEN AND MESENTERY OF THE SMALL INTESTINE FOR OBESITY

Duka R. V., Kosharny V. V., Soboleva T. O., Bagrin I. V.

Abstract. Obesity is often the adjunct and leading risk factor for arterial hypertension. The likelihood of hypertension development in individuals with obesity is 50% higher than that of people with normal body weight. Obesity provokes the acceleration of the development of factors that make up the cardiovascular risk in general. In obese individuals, arterial hypertension is found 2.9 times more often than in people with normal body mass. In 80% of men and 61% of women included in the Framingham study, the cause of arterial hypertension was an increase in body weight. WHO experts came to the conclusion that in Western countries 1/3 of patients, on average, suffer from arterial hypertension due to excessive body weight, and in men up to 45 years, this figure reaches 60%. Obesity and arterial hypertension potentiate each other in relation to the development of unfavorable effects on the structure and function of the heart; the level of pre- and after-load of the heart increases, especially in people with severe and prolonged (> 15 years) obesity. The risk of LVMH formation rises from 5.5% in people with normal body weight up to 29.9% in obese people. Hypertension, when joined to the obesity, increases the risk of heart hypertrophy more than 4 times. The problem of overweight is the scourge of our time. Obesity is diagnosed quite often. Therefore, the conservative approach is not always reasonable. Surgical treatments for obesity are rather relevant in turn.

Purpose: to establish the morphological changes in the heart and vessels of the anterior abdominal wall and the small intestinal mucus in obesity and to establish their role in the occurrence of arterial hypertension.

Object and methods: we were modeling obesity according to the standard method of high-calorie nutrition for a month. The weight of rats was 390-420 g.

Results and discussion. We studied the changes in the heart and blood vessels in different areas, developed as a result of obesity. The samples of the heart walls are presented in all layers – the epicardium, myocardium, and endocardium. The endocardium is of usual histological structure, represented by endothelial lining in the form of single layer flat epithelium and such underlying layers - loose connective tissue, muscular and elastic layer, and external connective tissue layer. On the longitudinal sections, cardiomyocytes are represented by cells of elongated rectangular shape with eosinophilic cytoplasm, rounded or oval nuclei, located centrally and paracentrally. The layers of loose connective tissue and vessels are located between the muscular elements of the myocardium. Diffusely located small eosinophilic grains in the cytoplasm of separate groups of cardiomyocytes are present (phenomena of granular myocardial dystrophy). The interstitial stroma is in moderate edema. The plethora of all vessels of the myocardium (arteries, veins, microvasculature) is noticed and accompanied by erythrosthosis phenomena; individual red blood cells are destroyed with the release of brown pigment in the lumen of the vessel. The walls of the vessels are swelled in some places, the release of red blood cells from the vascular bed is marked around some of them. The anterior abdominal wall is represented by epidermis, dermis, underlying fatty tissue, and muscle layer. In the lumen of the vessels, erythrosthosis is manifested significantly. The mesentery is represented by fatty tissue of the usual histological structure with regional lymph nodes. Vessels are full-blooded, in some places defibrillation and swelling of the muscular layer are present.

Conclusions. As it is evident from the histological sections, the reaction of all parts of the cardiovascular system is expressed in pathological changes that subsequently lead to arterial hypertension and cardiovascular insufficiency.

Keywords: obesity, heart, blood vessels.

Рецензент – проф. Костиленко Ю. П.

Стаття надійшла 11.08.2017 року