

МОРФОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ ПОРУШЕННЯ СТІНКИ СТЕГНОВИХ АРТЕРІЙ ПРИ ВИСОКОІНТЕНСИВНИХ ДИНАМІЧНИХ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕННЯХ

©І. Б. Кремінська, Л. М. Заяць

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Фізичні навантаження є важливим зовнішнім фактором, який має вплив на виникнення дисліпідемії та перебіг атеросклерозу. На сьогоднішній день інтенсивно вивчається вплив динамічних фізичних навантажень на різні механізми, які включаються в атерогенез, в тому числі і на зміни у системі транспортних форм ліпідів.

Нами проведено дослідження з ціллю встановлення чітких гістологічних і субмікроскопічних ознак ушкодження різних компонентів судинної стінки при фізичному навантаженні високої інтенсивності (ФНВІ) для підтвердження їх ролі в атерогенезі.

Експериментальне моделювання ФНВІ здійснювалося на 30 щурах-самцях бігом в тредбані зі швидкістю 36 м/хв протягом 1 години щоденно тривалістю 2 місяці.

Так при високоінтенсивних фізичних навантаженнях помітних відмінностей в ушкодженні правої і лівої стегнових артерій чи їх різних відділів (верхньої, середньої, нижньої третин) не відмічається. На всьому протязі обох стегнових артерій виявляються однотипні локальні зміни структури їх стінки. Спостерігається виражений спазм судин, що підтверджується збільшенням кількості складок внутрішньої еластичної мембрани. Так, на 100 мкм окружності стегнових артерій нараховується $16 \pm 2,7$ складок внутрішньої еластичної мембрани, глибина яких в середньому складає $11,1 \pm 0,65$, тоді як у тварин контрольної групи на такому ж відрізку є $10 \pm 2,1$ складок, які мають глибину $8,3 \pm 0,55$ мкм. На певних відрізках окружності досліджуваних артерій еластична мембрана втрачає чіткість своєї структури, що обумовлюється її набряком та розшаруванням. Виявляються її локальні потовщення та стоншення, в певних ділянках вона є повністю зруйнованою, а ділянки її локального руйнування є обширними. У таких місцях відбувається повне відшарування ендотеліальної вистелки судин, виражений набряк їх м'язової оболонки, утворення в ній порожнин, заповнених рідиною.

Відбувається підвищена спорідненість цієї оболонки до барвників. Спостерігаються ділянки локального руйнування зовнішньої еластичної мембрани. При електронномікроскопічному дослідженні внутрішня еластична мембрана утворює численні глибокі складки, із заглибин яких практично витісняється ендотеліальна оболонка. Із-за цього значна кількість ендотеліоцитів значно випинається в просвіт судин і їх люменальна поверхня стає нерівною, горбкуватою, містить велику кількість мікроворсинок. Відзначається набряк ендотеліоцитів, відбувається просвітлення і вакуолізація матриксу їх цитоплазми, потовщення та зміна контурів плазмолем, її вогнищеві розплавлення. Спостерігається набряк мітохондрій та деструкція їх крист, набряк та руйнування цистерн гранулярної ендоплазматичної сітки, зменшення на їх поверхні рибосом. Ядра ендотеліоцитів набувають химерної форми, містять численні заглибини та випинання, навіть відгалуження.

Значна частина видозмінених та ушкоджених ендотеліоцитів відшаровується від внутрішньої еластичної мембрани. В цих місцях накопичуються пінисті клітини моноцитарного та міоцитарного походження та ліпопротеїди. У зв'язку з вираженими змінами та ушкодженням структурних компонентів люменальної поверхні досліджуваних судин підсилюються агрегаційні процеси.

Внутрішня еластична мембрана в окремих місцях досліджуваних артерій є нерівною, вздовж неї виявляються потовщення і стоншення. Спостерігаються локальні ділянки її вираженого набряку та руйнування. В окремих місцях від неї відходять численні відгалуження, які проникають переважно в товщу м'язової оболонки, що може свідчити про активацію склеротичних процесів. В зв'язку з десквамацією ендотелію виявляються ділянки оголення внутрішньої еластичної мембрани.

Отже, у тварин, які зазнавали впливу ФНВІ виникають ознаки розвитку ендотеліальної дисфункції та атеросклерозу кровоносних судин.