

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ВЕН ШЛУНОЧКІВ ЛЕГЕНЕВОГО СЕРЦЯ

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ВЕН ШЛУНОЧКІВ ЛЕГЕНЕВОГО СЕРЦЯ – Змодельована пострезекційна легенева гіпертензія призводить до розвитку легеневого серця та вираженої структурної перебудови його венозного русла. Остання характеризується вираженим розширенням та повнокров'ям венозних структур шлуночків серця, порушенням їх дренажної функції, що посилює гіпоксію та деструктивні процеси у міокарді, які домінують у правому шлуночку декомпенсованого легеневого серця.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВЕН ЖЕЛУДОЧКОВ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА – Смоделированная пострезекционная легочная гипертензия приводит к развитию легочного сердца и выраженной структурной перестройки его венозного русла. Последняя характеризуется выраженным расширением и полнокровием венозных структур желудочков сердца, нарушением их дренажной функции, усилением гипоксии, деструктивных процессов в миокарде, которые доминируют в правом желудочке декомпенсированного легочного сердца.

MORPHOFUNCTIONAL PECULIARITIES OF VENTRICLES VEINS OF PULMONARY HEART – Experimental postresection pulmonary hypertension leads to the development of severe pulmonary heart and restructuring its venous bed. The latter is characterized by marked venous plethora and expansion of the ventricular structures, violation of the drainage function, increased hypoxia and destructive processes in the myocardium that dominate the right ventricle decompensated pulmonary heart.

Ключові слова: вени, шлуночки, легеневе серце.

Ключевые слова: вены, желудочки, легочное сердце.

Key words: veins, ventricles, pulmonary heart.

ВСТУП В останні роки клініцисти та морфологи почали звертати увагу на легеневе серце. Проблема останнього сьогодні набуває все більшого значення у зв'язку із стрімким збільшенням кількості хронічних обструктивних захворювань легень, хронічних форм туберкульозу легень, професійних патологій легень, при яких основною причиною втрати працездатності й скорочення життя хворих є декомпенсація хронічного легеневого серця [2, 5, 8].

Варто зазначити, що патогенез хронічного легеневого серця складний і досить багатогранний, що значною мірою ускладнює своєчасну діагностику легеневої артеріальної гіпертензії та хронічного легеневого серця [4, 6, 7]. Відомо, що вказана патологія перебігає на фоні змін тону венозних судин. Разом з тим, морфофункціональні особливості венозної системи легеневого серця вивчено недостатньо.

Метою даної роботи стало дослідження морфофункціональних особливостей вен шлуночків легеневого серця.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Комплексом морфологічних методів досліджено вени шлуночків серця 19 статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи, яких поділили на три групи. Перша група нараховувала 6 інтактних дослідних тварин, друга – 8 свиней з артеріальною легеневою гіпертензією та компенсованим легеним серцем, третя – 5 тварин з артеріальною легеневою гіпертензією та декомпенсацією легеневого серця. Остання характеризувалася синюшністю видимих

слизових оболонок, периферичними і порожнинними набряками (асцит, гідроторакс, гідроперикард).

Артеріальну легеневу гіпертензію та легеневе серце моделювали шляхом виконання правосторонньої пульмонектомії [6]. Евтаназію дослідних тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопентал-натрієвого наркозу через місяць від початку експерименту. Усі маніпуляції та евтаназію свиней проводили з дотриманням принципів роботи з експериментальними тваринами. Виконували окреме зважування та планиметрію камер серця [1, 6]. Зі шлуночків серця вирізали шматочки, які фіксували у 10 % нейтральному розчині формаліну і після відповідного проведення через етилові спирти зростаючої концентрації поміщали у парафін. Мікротомні зрізи товщиною 5–7 мкм фарбували гематоксиліном та еозином, за ван Гізон, Маллорі, Вейгертом, толуїдиновим синім. Гістологічні мікропрепарати досліджували за допомогою мікроскопів МБД-15 та Люмам-Р8.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Окремим зважуванням та планиметрією камер серця встановлено, що через місяць після правосторонньої пульмонектомії зростала маса частин серця та їхні просторові характеристики з домінуванням гіпертрофії та дилатації правого шлуночка. Отримані результати свідчили про розвиток легеневого серця.

Вважають, що вени серцевого м'яза починаються із венозної ланки гемомікроциркуляторного русла (посткапілярів та венул). Деякі дослідники вени серцевого м'яза поділяють на інтраорганні та підепікардіальні. Внутрішньоорганні вени непошкоджененого міокарда за структурою суттєво відрізняються від вінцевих артерій. У внутрішньоорганних венах міокарда важко провести межу між внутрішнім, середнім та зовнішнім шарами судинної стінки. Стінки посткапілярних венул представлені ендотелієм на базальній мембрані. Разом з тим, у вказаній структурі дрібних вен, крім ендотеліоцитів та базальної мембрани, локалізувалися також гладком'язові клітини, еластичні та колагенові волокна. Завдяки названим зовнішнім структурам вказані вени вже не беруть участі в обмінних процесах. Варто також зазначити, що гладкі м'язові клітини у стінках вен можуть мати різні варіанти. В деяких осередках вен вони повністю відсутні, а в інших – розміщуються в один шар. У місцях злиття вен м'язові елементи можуть розміщатися у 2–3 шари.

При пострезекційному компенсованому легеновому серці структура вен у шлуночках серця суттєво змінювалася. У змодельованих патологічних умовах у більшості випадків досліджувані структури розширені, переповнені кров'ю, спостерігався також перивазальний набряк, який міг стискати вени, звужувати просвіт та деформувати досліджувані судини. Виявлялася дистрофія м'язових клітин, ендотеліоцитів та десквамація місцями останніх. Деякі ендотеліоцити та гладкі міоцити з явищами набряку, межі між ними нечіткі, деякі клітини збільшені у розмірах, дистрофічно змінені (рис. 1).

У деяких досліджуваних судинах спостерігали осередки з проліферацією ендотеліоцитів. Згідно з даними деяких дослідників проліферація ендотеліальних клітин свідчить про наявність вираженої гіпоксії у органах. В ядрах вказаних клітин виявлявся гіпохроматоз, пікноз

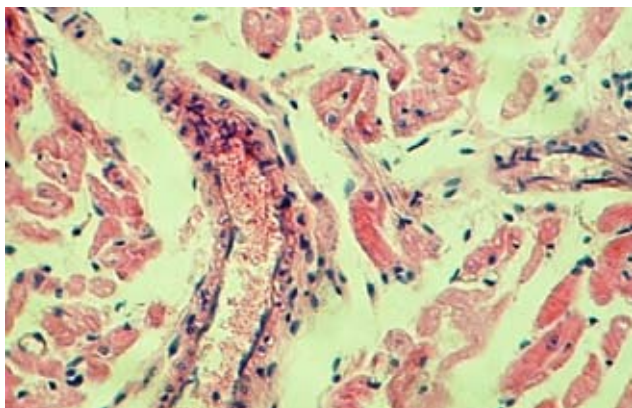


Рис. 1. Повнокров'я, деформований просвіт вени, дистрофічні зміни міоцитів, ендотеліоцитів, осередки десквамації останніх, виражені перивазальні та стромальні набряки, вогнища дистрофії кардіоміоцитів у правому шлуночку декомпенсованого легеневого серця. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Ок. 12,5, об. 10.

та осередки лізису. Місцями контури стінок нечіткі, у них відмічалася чергування набряклих та склеротичних вогнищ, а також чергування гіпертрофованих та стоншених ділянок. Порушення венозного відтоку, депонування крові у венах супроводжується зростанням опору її руху, що призводить до гіпертрофії м'язової оболонки не тільки артеріол і артерій, але і деяких вен, що мало місце у наших спостереженнях. Ці явища відображають вено-артеріальну реакцію, яка направлена на збереження повноцінної мікроциркуляції у досліджуваному органі. Контури вен з нерівномірним просвітом, звивисті, покручені, їх звужені осередки з гіалінізованими стінками інколи чергувалися з розширеними ділянками. Наведене свідчить, що змодельований експериментальний патологічний процес призводить до вираженої структурної перебудови всього венозного русла шлуночків легеневого серця, тобто до структурно-функціональних змін усіх ланок їх венозної дренажної системи.

При декомпенсації легеневого серця описані вище структурні зміни вен були виражені більшою мірою. Більшість венозних судин розширена, переповнена форменими елементами крові, з явищами стазу, що свідчило про виражене порушення їх дренажної функції [3, 9]. Вени при цьому нерідко починалися у вигляді ампул, у які впадали розширені, часто повнокровні посткапіляри (рис. 2), або у вигляді китиці.

Локалізація вказаних структур була різною: паралельно та перпендикулярно по відношенню до м'язових волокон міокарда. В деяких дрібних інтрамуральних венах відмічалася помірно виражена гіпертрофія м'язової оболонки з посиленням розвитком поздовжнього м'язового шару, локалізованим всередину від медії. Перивазальні набряки та крововиливи свідчили про підвищену проникливість венозних стінок (рис. 3).

Венозний застій у досліджуваних судинах призводив до посилення гіпоксії, дистрофії та некрозів кардіоміоцитів, інфільтративних та склеротичних процесів. Виявлені структурні зміни домінували у правому шлуночку та при декомпенсації легеневого серця.

ВИСНОВОК Пострезекційна легенева гіпертензія та легенеve серце призводять до вираженої структурної перебудови його венозного русла, що характеризується розширенням та повнокров'ям венозних структур шлуночків серця, порушенням їх венозної дренажної функції, посиленням гіпоксії та деструктивних процесів у міокарді, які домінують у правому шлуночку декомпенсованого легеневого серця.

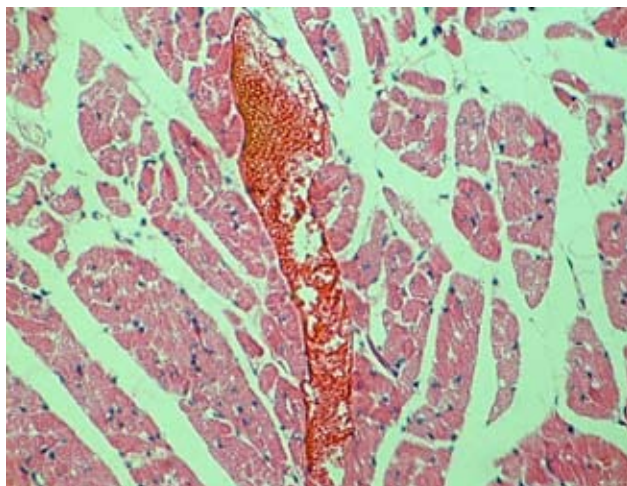


Рис. 2. Розширена та повнокровна венула з явищами стазу, виражений стромальний набряк, осередки дистрофії кардіоміоцитів у стінці правого шлуночка декомпенсованого легеневого серця. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Ок. 7, об. 20.

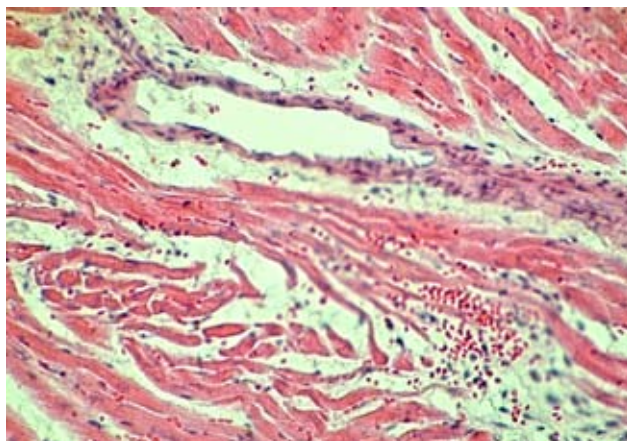


Рис. 3. Неоднорідна товщина стінки, деформація просвіту вени, перивазальний та стромальний набряки, осередки крововиливів у правому шлуночку компенсованого легеневого серця. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Ок. 12,5, об. 10.

Перспективи подальших досліджень Детальне усестороннє вивчення особливостей ремоделювання венозного судинного русла легеневого серця є перспективною проблемою з метою його врахування при діагностиці, корекції та профілактиці ураження міокарда.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.
2. Амосова К. М. Клінічний перебіг та стан міокарда унаслідок хронічної обструктивної патології легень, залежно від наявності легеневої гіпертензії / К. М. Амосова, Д. Ф. Конопльова, І. Д. Мазур // Серце і судини. – 2009. – № 2. – С. 48–52.
3. Байбаков В. М. Морфофункціональні зміни венозного русла як ланки дренажної системи яєчка при травмуванні судинних анастомозів сім'яного канатика в експерименті / В. М. Байбаков // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2011. – Т. 10, № 4. – С. 32–35.
4. Гаврисюк В. К. Хроническое легочное сердце / В. К. Гаврисюк, Н. Е. Моногарова // Новости медицины и фармации. – 2008. – № 256. – С. 29–31.

5. Гаджиева Н. А. Особенности ремоделирования миокарда левого желудочка при туберкулёзе у подростков / Н. А. Гаджиева // Український кардіологічний журнал. – 2010. – № 4. – С. 84–87.

6. Гнатюк М. С. Особливості просторової перебудови камер легеневого серця / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, О. Б. Ясіновський // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2010. – № 9. – С. 45–48.

7. Коноплева Л. Ф. Хроническое легочное сердце: проблемы классификации, диагностики и лечения / Л. Ф. Коноплева // Здоров'я України. – 2011. – № 1 (13). – С. 24–26.

8. Норейко Б. В. Лечение хронического легочного сердца / Б. В. Норейко // Новости медицины и фармации. – 2011. – № 10. – С. 12–15.

9. Acute reversible left ventricular dysfunction secondary to alcohol / S. Mahmoud, L. Beauchesne, D. Davis [et al.] // Can. J. Cardiology. – 2007. – Vol. 23, № 6. – P. 475–477.

Отримано 02.06.15