

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

УДК 616.131 – 008.331.1 – 06:616.127 – 008
DOI 10.11603/1681-276X.2015.4.5657

©О. Б. Слабий, М. С. Гнатюк

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНИХ ЗМІН АНГІОАРХІТЕКТОНІКИ МІКРОГЕМОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ШЛУНОЧКІВ СЕРЦЯ ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ ЛЕГЕНЕВІЙ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНИХ ЗМІН АНГІОАРХІТЕКТОНІКИ МІКРОГЕМОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ШЛУНОЧКІВ СЕРЦЯ ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ ЛЕГЕНЕВІЙ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ – Морфологічними методами вивчено особливості структурних змін ангіоархитектоники мікрогемодициркуляторного русла шлуночків серця дослідних тварин після правосторонньої пульмонектомії. Встановлено, що остання призводить до розвитку легеневого серця та вираженої структурної перебудови ангіоархитектоники мікрогемодициркуляторного русла шлуночків серця, яка характеризується звуженням просвіту приносячої (артеріоли, прекапіляри), обмінної (капіляри) та розширенням його венозної частини (посткапіляри, венули), зміною просторової орієнтації мікросудин, безсудинними зонами. Більш виражені структурні зміни судин мікрогемодициркуляторного русла домінують у правому шлуночку декомпенсованого легеневого серця.

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ АНГЕОАРХИТЕКТониКИ МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦИОННОЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ – Морфологическими методами изучены особенности структурных изменений ангиоархитектоники микрогемодициркуляторного русла желудочков сердца после правосторонней пульмонэктомии. Выявлено, что последняя приводит к легочному сердцу и выраженной структурной перестройке ангиоархитектоники микрогемодициркуляторного русла сердца, которая характеризуется сужением артериол, прекапилляров, капилляров и расширения посткапилляров и венул, изменением пространственной ориентации микрососудов, бессосудистыми зонами. Более выраженные структурные изменения сосудов микрогемодициркуляторного русла доминировали в правом желудочке декомпенсированного легочного сердца.

PECULIARITIES OF STRUCTURAL CHANGES OF ANGIOARCHITECTONIC MICROHEMOCIRCULATORY BED VENTRICLES OF THE HEART AT POSTRESECTIVE PULMONARY ARTERIAL HYPERTENSION – Using morphological methods there were studied the features of structural changes of angioarchitectonic microhemocirculatory bed ventricular of the heart experimental animals after pulmonectomy. It is established that the right pulmonectomy leads to the development of severe pulmonary heart and restructuring of angioarchitectonic microcirculatory bed ventricles of the heart, which is characterized by narrowing of arterioles, precapillaries capillaries and increase in the venous part (postcapillaries, venules), changing the spatial orientation of microvessels, non-vascular areas. A more pronounced structural changes microhemocirculatory bed vessels dominated in the right ventricle decompensated pulmonary heart.

Ключові слова: шлуночки серця, мікрогемодициркуляторне русло, пострезекційна легенева артеріальна гіпертензія.

Ключевые слова: желудочки сердца, микрогемодициркуляторное русло, пострезекционная легочная артериальная гипертензия.

Key words: ventricles of the heart, microhemocirculatory bed, postresective pulmonare arterial hypertension.

ВСТУП Відомо, що легенева гіпертензія, яка нерідко зустрічається в клініці, призводить переважно до гіперфункції та гіпертрофії правого шлуночка, тобто розвитку

легеневого серця [1, 2]. Сьогодні дослідники вказують, що хронічне легеневе серце характеризується гіпертрофією, дилатацією і дисфункцією м'яза правого шлуночка, що виникло від ураження легеневої паренхіми і/або легеневого судинного русла між місцем відходження стовбура легеневої артерії і місцем впадання легеневої вен у ліве передсердя. Проблема легеневого серця набуває все більшого значення у зв'язку із значним ростом хронічних обструктивних захворювань легень, хронічних форм туберкульозу, професійних ушкоджень легень, при яких основною причиною втрати працездатності та летальності є легеневе серце [3, 4]. Патогенез останнього складний і досить багатогранний, що значною мірою ускладнює адекватну, своєчасну діагностику легеневої гіпертензії та легеневого серця. Варто вказати, що на сьогодні дискусійними залишаються питання про поширеність гіпертрофії правого шлуночка при хронічних обструктивних захворюваннях легень, а також про роль легеневої гіпертензії у патогенезі легеневого серця [4, 5].

В останні роки морфологи все частіше цікавляться мікрогемодициркуляторним руслом, його гістотопографічними зв'язками, роллю в морфогенезі органів при різних патологіях [6, 7]. Останню в легеновому серці досліджено не повністю.

Метою дослідження було вивчення особливостей структурних змін ангіоархитектоники мікрогемодициркуляторного русла шлуночків серця при пострезекційній легеневої артеріальній гіпертензії.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Морфологічними методами досліджено особливості структурної перебудови мікрогемодициркуляторного русла 38 білих щурів-самців, яких поділили на 3 групи: перша група включала 15 інтактних здорових дослідних тварин (контрольна), що перебувала у звичайних умовах віварію, друга – 15 щурів з артеріальною гіпертензією у малому колі кровообігу і компенсованим легеновим серцем, третя – 8 експериментальних тварин із легеновою артеріальною гіпертензією і декомпенованим легеновим серцем. Останнє підтверджувалося задишкою, синюшністю слизових оболонок, гідротораксом, гідроперикардом, застійними явищами в органах великого кола кровообігу. Пострезекційну легенову артеріальну гіпертензію і легенове серце моделювали шляхом виконання у щурів правосторонньої пульмонектомії [6]. Операційні втручання виконували в умовах тіопенталового наркозу з дотриманням правил асептики та антисептики. Через 3 місяці від початку досліду здійснювали евтаназію щурів кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу. Гемодициркуляторне русло вивчали за допомогою ін'єкції коронарних судин серця туш-желатиновою сумішшю. Серце розрізали за методикою Г. Г. Автанділова, проводили окреме зважування камер серця, їх планіметрію [8]. Через 3–4 год після заповнення кровоносного русла серцевого м'яза вказано вище сумішшю проводили забір шматочків різних відділів міокарда, які фіксували у 10,0 % розчині нейтрального формаліну протягом 2-х тижнів. На заморожуючому мікротомі виготовляли

зрізи товщиною 30–40 мкм, які зневоднювали в етилових спиртах зростаючої концентрації, просвітлювали у метиленовому ефірі саліцилової кислоти і поміщали в полістирол. Виготовлені за такою методикою мікропрепарати вивчали за допомогою бінокулярного мікроскопа МБР-3 при різних збільшеннях. З частин серцевого м'яза також вирізали шматочки, які фіксували в 10 % розчині формаліну, проводили через етилові спирти зростаючої концентрації та поміщали у парафін. Мікротомні зрізи після депарафінізації забарвлювали гематоксиліном та еозином, у частини спостережень проводили імпрегнацію азотнокислим сріблом за В. В. Купріяновим [9].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ У шлуночках непошкодженого серця артеріоли та капіляри мали в основному паралельний хід і локалізувалися переважно за ходом м'язових волокон. Просвіт вказаних судин був рівномірним. Особливо чітко описане спостерігали на мікропрепаратах, імпрегнованих за методом В. В. Купріянова (рис. 1). Початок венозної ланки (посткапіляри) мікрогемоциркуляторного русла характеризувався своєрідною структурно-функціональною організацією. Посткапіляри також локалізуються вздовж м'язових волокон, з'єднуються попарно і формують короткі стовбури, що впадають у вени. У місцях злиття посткапілярів у вени нерідко виявляються синусоїди. Останні характеризуються різними формами (овальні, булавоподібні, тригранні), у них можуть зливатися посткапіляри та вени і формувати кушечки. Варто зазначити, що кушечкоподібні вени та синусоїди

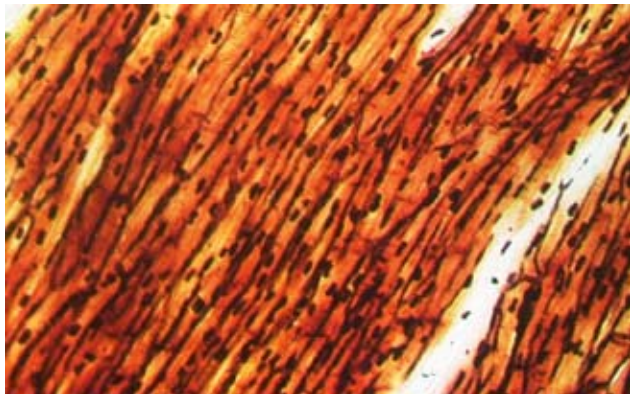


Рис. 1. Судини мікрогемоциркуляторного русла правого шлуночка непошкодженого серця. Імпрегнація за В. В. Купріяновим. Ок. 12,5; об. 10.

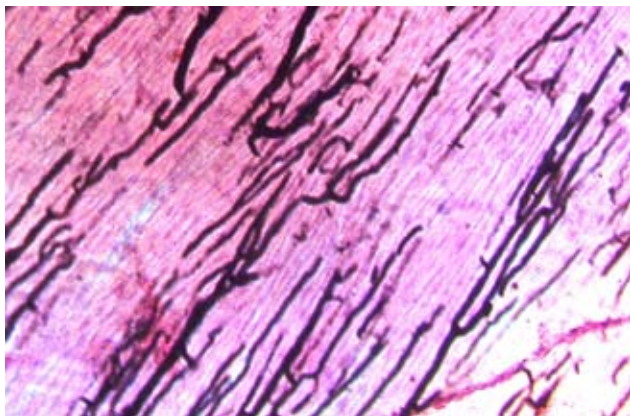


Рис. 2. Нерівномірність просвіту, звивистість судин мікрогемоциркуляторного русла, безсудинні зони у лівому шлуночку компенсованого легеневого серця. Туш-желатинова наливка вінецьких судин. Ок. 12,5; об. 10.

не завжди локалізовані паралельно ходу м'язових волокон міокарда.

Результати окремого зважування камер серця та їх планіметрія показали, що тримісячна правостороння пульмонектомія супроводжувалася артеріальною легеневою гіпертензією і призводила до нерівномірного, диспропорційного зростання мас камер серця та їх розширення з домінуванням гіпертрофії та дилатації правого шлуночка, тобто легеневого серця. Через 3 місяці після правосторонньої пульмонектомії судини мікрогемоциркуляторного русла нерівномірно заповнені туш-желатиною сумішшю порівняно з контрольними спостереженнями. Майже в усіх судинних ланках (приносна, обмінна, виносна) гомомікроциркуляторного русла шлуночків легеневого серця спостерігається нерівномірність просвіту, звивистість. В лівому та правому шлуночках відмічаються безсудинні зони. Досліджувані мікросудини також змінювали свою просторову орієнтацію. У даних експериментальних умовах мікроскопічно виявлялися також виражений периваскулярний набряк і осередки діapedезних крововиливів. При світлооптичному вивченні судин мікрогемоциркуляторного русла спостерігався спазм і звуження його приносної (артеріоли, прекапіляри), обмінної (капіляри) ланок та розширення венозної частини (посткапіляри, вени) мікрогемоциркуляторного русла. Необхідно також зазначити, що встановлені та описані структурні зміни ангіоархітекtonіки мікрогемоциркуляторного русла переважали у правому, порівняно з лівим, шлуночком (рис. 2, 3).

У декомпенсованому легеневому серці наведені та описані вище структурні зміни судин мікрогемоциркуляторного русла були більш вираженими та інтенсивнішими. У даних умовах експерименту артеріоли, прекапіляри, капіляри були більш спазмованими та звуженими, а посткапіляри та вени дилатованими: у венозних структурах з'являлися варикозні розширення та сакуляції. Виразено змінювалася при цьому просторова орієнтація досліджуваних мікросудин (рис. 4).

При світлооптичному дослідженні мікропрепаратів у частинах серця при змодельованій патології виявлені виражені судинні розлади, дистрофічні, некробіотичні, інфільтративні та склеротичні процеси. Патогістологічні зміни домінували в правому шлуночку та при декомпенсації легеневого серця. Варто зазначити, що вони корелювали із ступенями структурних змін ангіоархітекtonіки судин мікрогемоциркуляторного русла. Знайдене підтверджує наведені вище судження.

Необхідно вказати, що розширення посткапілярів та венул призводить до венозного повнокров'я, яке зумов-

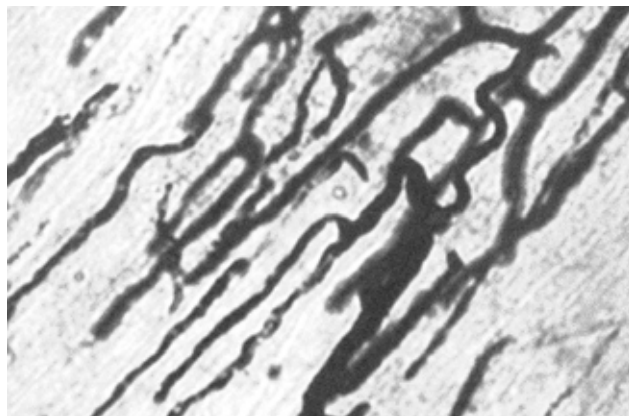


Рис. 3. Нерівномірність просвіту, звивистість судин мікрогемоциркуляторного русла, розширення посткапілярів і венул, безсудинні зони у лівому шлуночку компенсованого легеневого серця. Туш-желатинова наливка вінецьких судин. Ок. 12,5; об. 10.

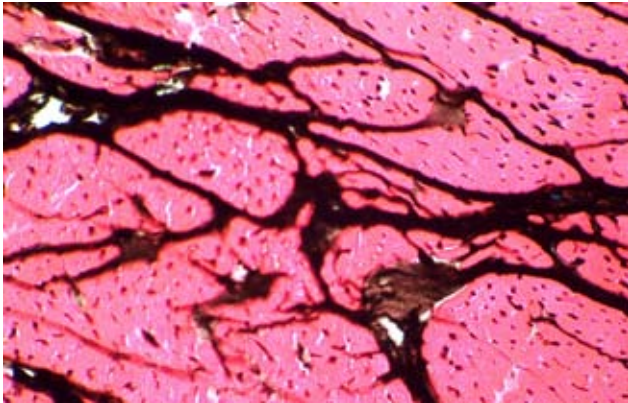


Рис. 4. Виразене розширення венозних структур мікрогемоциркуляторного русла, безсудинні зони, зміна просторової орієнтації мікросудин правого шлуночка декомпенсованого легеневого серця. Туш-желатинова наливка вінцевих судин і забарвлення гематокси-ліном та еозином. Ок. 12,5; об. 10.

лює набряк у судинних стінках та перивазальній стромі, що підтримує та посилює стан гіпоксії. Останнє сприяє збільшенню набряку і призводить до дистрофічних, некробіотичних змін клітин та тканин у шлуночках легеневого серця. Мікроскопічно венозні мікросудини гемомікроциркуляторного русла звивисті, розширені з нерівномірним просвітом, з сакуляціями, повнокровні. У даних судинах місцями спостерігали стази, тромбози, діapedезні перивазальні крововиливи. Відмічалися у шлуночках серця також осередки із зменшенням кількості мікросудин та безсудинні зони. Вищевказані процеси ускладнюються також виникненням запального процесу всіх ланок мікрогемоциркуляторного русла та перивазальних тканин, призводячи до блокування мікросудин, виключення частини їх з системи кровообігу, що веде до прогресування набряку, деструкції та руйнування їх ендотеліоцитів. Пошкодження останніх супроводжується зниженням продукції оксиду азоту, підвищенням синтезу ендотеліну-1, що посилює спазм артеріальних судин [6, 9, 11]. Вказані гемомікроциркуляторні зміни супроводжуються погіршенням реології крові, підвищенням проникності стінок мікросудин, плазморагії не тільки їх стінок, а й паравазальної стромі білками крові. При цьому посилюється перивазальний набряк, насичення навколишньої стромі білками та форменими елементами крові, гіпоксія, розволокнення, дезорганізація та дисоціація волокнистих структур, суттєве погіршення дифузії поживних речовин та кисню, що ускладнюється дистрофічними та некробіотичними змінами стромальних та м'язових елементів, фібропластичною активністю: полімеризацією та насиченням колагенових фібрил глікозаміногліканами [6, 10]. Ці процеси призводять до склерозування стромі, збільшення розмежування компонентів гемомікроциркуляторного русла та вираженішим посиленням гіпоксії.

ВИСНОВКИ Аналізом отриманих даних проведеного дослідження встановлено, що легенева пострезекційна артеріальна гіпертензія призводить до розвитку легеневого серця та вираженої структурної перебудови ангіоархітекτονіки мікрогемоциркуляторного русла шлуночків серця, яка характеризується звуженням просвіту приносячої (артеріоли, прекапіляри), обмінної (капіляри) та розширенням його венозної частини (посткапіляри, веноули), зміною просторової орієнтації мікросудин, безсудинними зонами. Більш виражені структурні зміни судин мікрогемоциркуляторного русла домінували у правому шлуночку декомпенсованого легеневого серця.

Перспективи подальших досліджень Особливості структурної перебудови судин мікрогемоциркуляторного русла камер серця при пострезекційній легеневій гіпертензії потребують подальшого дослідження з метою їх врахування при діагностиці, корекції та профілактиці досліджуваної патології.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Макаров М. А. Роль дисфункции эндотелия и ригидности артерий в патогенезе хронической обструктивной болезни легких / М. А. Макаров, С. Н. Авдеев, А. Г. Чучалин // *Терапевтический архив*. – 2012. – № 3. – С. 74–80.
2. Нореико С. Б. Бронхообструктивный синдром у больных деструктивным туберкулезом легких // *Вестник гигиены и эпидемиологии*. – 2004. – Т. 8, № 1. – С. 130–135.
3. Нореико Б. В. Хроническое легочное сердце / Б. В. Нореико, С. Б. Нореико // *Новости медицины и фармации*. – 2011. – № 9 (364). – С. 14–17.
4. Simonneau G. Clinical classification of pulmonary hypertension / J. Simonneau, N. Galie, L. Rubin // *Y. Am. Coll. Cardiol.* – 2004. – №12. – P. 55–125.
5. Амосова К. М. Клінічний перебіг та стан міокарда з хронічним легеним серцем унаслідок хронічної обструктивної патології легень залежно від наявності легеневої гіпертензії / К. М. Амосова, Л. Ф. Конопльова, І. Д. Мазур // *Серце і судини*. – 2009. – № 2. – С. 48–52.
6. Татарчук Л. В. Морфометричний аналіз ремодельованих камер серця після пульмонектомії / Л. В. Татарчук // *Здобутки клінічної та експериментальної медицини*. – 2011. – № 2 (15). – С. 123–126.
7. Barnes P. Y. Chronic obstructive pulmonary disease molecular and cellular mechanisms / P. Y. Barnes, D. Shapiro, R. A. Pamwels // *Eur Respirat. J.* – 2003. – Vol. 22. – P. 672–678.
8. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 268 с.
9. Сорочинников А. Г. Гистологическая и микроскопическая техника / А. Г. Сорочинников, А. Е. Доросевич. – М. : Медицина, 1997. – 448 с.
10. Садовников В. А. Моделирование состояния дезинтеграции сердца предельными нагрузками / В. А. Садовников, А. Н. Баранов // *Морфология*. – 1998. – Т. 113, № 3. – С. 104–106.
11. Cowie M. Survival of patients with a new diagnosis of heart failure: a population based study / M. Cowie, D. Wood, A. Coats // *Heart*. – 2000. – Vol. 83. – P. 505–510.

Отримано 16.07.15