© М.С. Гнатюк, О.Б. Слабий, Л.В. Татарчук, 2015

УДК 616.24-089.87-02:616.149-008.341

М.С. ГНАТЮК, О.Б. СЛАБИЙ, Л.В. ТАТАРЧУК
Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, кафедра оперативної хірургії та топографічної анатомії, Тернопіль

МОРФОМЕТРИЧНА ОЦІНКА ОСОБЛИВОСТЕЙ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ СУДИН ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ШЛУНОЧКІВ «ЛЕГЕНЕВОГО СЕРЦЯ»

В експерименті на білих щурах-самцях вивчено особливості структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла шлуночків «легеневого серця». Встановлено, що тривала пострезекційна легенева гіпертензія призводить до вираженого звуження приносної (артеріол, прекапілярів), обмінної (капілярів) ланок мікрогемоциркуляторного русла та розширення посткапілярів і венул, венозного повнокров'я, гіпоксії, дистрофії, некробіозу клітин і тканин міокарда. Виявлена структурна перебудова мікросудин переважила у правому шлуночку та при декомпенсації «легеневого серця».

Ключові слова: гемомікроциркуляторне русло, «легеневе серце»

Вступ. Проблема хронічного «легеневого серця» набуває важливого значення через інтенсивний ріст кількості хронічних обструктивних захворювань легень, хронічних форм туберкульозу та професійних захворювань легень, при яких основною причиною інвалідності та смертності хворих є хронічне легеневе серце [6, 9]. За прогнозами спеціалістів у 2020 році хронічні обструктивні захворювання легень займуть третє місце у структурі причин смертності. Варто зазначити, що сьогодні в Україні на хронічні обструктивні захворювання легень страждає 7 % населення, тобто близько 7 млн. людей. Необхідно також вказати, що патогенез хронічного «легеневого серця» складний та багатогранний, що суттєво ускладнює сучасну діагностику легеневої артеріальної гіпертензії та «легеневого серця» [2, 11]. При цьому недостатньо вивчені процеси, що детермінують зміни органного, тканинного та клітинного гомеостазів, ступінь порушення яких визначає компенсацію, субкомпенсацію та декомпенсацію «легеневого серця» [7, 11]. Судинам гемомікроциркуляторного русла належить важлива роль не тільки у трофічному забезпеченні тканин органів, але й у патоморфогенезі їх ушкоджень.

Мета дослідження. Морфометрично вивчити особливості структурної перебудови судин гемомікроциркуляторно русла шлуночків «легеневого серця».

Матеріали та методи. Морфологічними методами досліджені судини гемомікроциркуляторного русла лівого та правого шлуночків серця 25 білих щурів-самців трьох груп. У першій, інтактрії, було 6 тварин, у другій – 12 щурів з компенсованим «легеневим серцем», третя – 7 тварин з декомпенсацією «легеневого серця». Остання проявлялася задишкою, синюшністю видимих слизових оболонок, гідротораксом, гідроперикардом, застійними явищами в органах великого кола кровообігу. «Легеневе серце» у тварин моделювали, правобічною пульмонектомією [3], яка призводила до легеневої гіпертензії, гіперфункції та гіпертрофії серця з переважаючим збільшенням маси правого шлуночка. Оперативні втручання виконували в умовах тіопенталового наркозу з дотриманням правил асептики та антисептики. Дослідження проведено з дотриманням правил біоетики. Через 3 місяці від початку експерименту здійснювали евтаназію щурів шляхом кровопускання в умовах тіопенталового наркозу. Серце розрізали і забирали матеріал за методикою Г. Г. Автанділова [1]. Методом окремого зважування камер серця [1] у всіх дослідних тварин з прабічною пульмонектомією виявлено збільшення маси серцевого м'яза з переважаючою гіпертрофією правого шлуночка (легеневе серце). Гемомікроциркуляторне русло в шлуночках серця вивчали за допомогою ін'єкції вінцевих судин серця туш-желатиновою сумішшю. Туш-желатинову суміш вводили у вінцеві артерії серця антеградно через грудну аорту. Через 3–4 години після заповнення кровоносного русла серцевого м'яза вказаною вище сумішшю проводили забір шматочків з різних відділів міокарда, які фіксували у 10,0 % розчині нейтрального формаліну протягом двох тижнів. На заморожуючому мікротомі із зразків міокарда 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. Із частини зразків серця, судини яких були заповнені туш-желатиновою сумішшю, виготовляли гістологічні мікропрепарати і забарвлювали їх гематоксилін-еозином [8]. Морфометрично визначали діаметр артеріол, прекапілярів, капілярів, посткапілярів, венул лівого та правого шлуночків серця дослідних тварин [1, 5]. Кількісні показники опрацьовані статистично. Обробка у відділі системних статистичних досліджень Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського в програмному пакеті STATISTIKA. Різницю між порівнювальними величинами визначали за критерієм Манна-Уїтні [4].

Результати досліджень та їх обговорення. Отримані морфометричні показники судин гемомікроциркуляторного русла шлуночків серця дослідних тварин представлені у таблиці 1. Всестороннім аналізом даних вказаної таблиці встановлено, що вони при

компенсації та декомпенсації легеневого серця суттєво змінювалися, порівняно з контрольними величинами. Так, діаметр артеріол лівого шлуночка компенсованого легеневого серця виявився статистично вірогідно (p<0,01) зменшеним на 10,4 %, порівняно з аналогічним показником 1-ї групи спостережень, а при декомпенсації – на 17,1 %. У правому шлуночку наведені морфометричні параметри відповідно знизилися на 17,0 та 23,6 %. У даних експериментальних умовах діаметри прекапілярів шлуночків серця також змінювалися. При цьому діаметр прекапілярів лівого шлуночка 2-ї групи спостережень з вірогідною різницею (p<0,001) зменшився на 10,4 %, а при декомпенсації легеневого серця (3-я група спостережень) – на 16,2 %. У правому шлуночку встановлена аналогічна динаміка змін морфометричних параметрів прекапілярів і вони відповідно виявилися зменшеними на 15,0 та 24,7 %.

Таблиця 1

Морфометрична характеристика судин гемомікрогемоциркуляторного русла шлуночків серця білих щурів-самців (M ± m)

Діаметр гемомікрогемоциркуляторного русла шлуночків серця, мкм	Групи тварин		
	перша	друга	третя
Лівий шлуночок			
Артеріоли	15,86±0,14	14,21±0,14***	13,15±0,14***
Прекапіляри	10,12±0,11	9,14±0,08**	8,48±0,08***
Капіляри	4,82±0,04	4,40±0,04**	4,15±0,03***
Посткапіляри	11,65±0,10	12,95±0,08***	13,74±0,13***
Венули	22,74±0,21	25,52±0,19***	26,64±0,14***
Правий шлуночок			
Артеріоли	15,92±0,17	13,28±0,11***	12,16±0,08***
Прекапіляри	10,13±0,10	8,61±0,06***	7,63±0,06***
Капіляри	4,94±0,04	4,16±0,03***	3,78±0,02***
Посткапіляри	11,70±0,09	13,66±0,10***	14,99±0,10***
Венули	22,89±0,17	26,74±0,16***	29,34±0,15***

Примітки: **– p<0,01; ***–p<0,001 порівняно з першою групою тварин.

Діаметр капілярів лівого шлуночка у контрольній групі спостережень дорівнював (4,82±0,04) мкм, у компенсованому легеневому серці – (4,40±0,04) мкм. Наведені морфометричні показники між собою статистично вірогідно (p<0,01) відрізнялися і останній параметр був меншим за попередній на 8,7 %. При декомпенсації «легеневого серця» даний показник з високим ступенем вірогідності (p<0,001) зменшився на 13,3 % порівняно з аналогічною контрольною величиною. Варто зазначити, що досліджувані морфометричні параметри капілярів правого шлуночка у даних експериментальних умовах були відповідно меншими на 15,8 та 23,5 % порівняно з такими же контрольними величинами.

Проведеними морфометричними дослідженнями встановлено, що діаметри посткапілярів і венул у лівому та правому шлуночках серця другої та третьої груп тварин збільшилися. Так, діаметр посткапілярів лівого шлуночка компенсованого «легеневого серця» статистично вірогідно (p<0,01) збільшився на 12,2 %, порівняно з першою групою спостережень, а при декомпенсації – на 17,1 %. У правому шлуночку встановлено більший ступінь змін досліджуваних морфометричних параметрів посткапілярів. При цьому в компенсованому «легеневому серці» вказаний морфометричний показник з високим ступенем вірогідності (p<0,001) зріс на 16,8 %, а при недостатності легеневого серця – на 28,2 %.

В умовах експериментальної патології діаметр венул шлуночків серця також виражено значно збільшився. Так, у лівому шлуночку другої групи тварин (компенсоване «легеневе серце») діаметр венул статистично вірогідно (p<0,001) збільшився на 12,2 %, а при декомпенсації «легеневого серця» – на 17,1 %. У правому шлуночку діаметр венул відповідно збільшився майже на 16,8 %, а при декомпенсації легеневого серця – на 28,2 %.

Отримані та проаналізовані морфометричні параметри судин гемомікроциркуляторного русла лівого та правого шлуночків серця свідчать про те, що при змодельованій патології діаметр приносної (артеріоли, прекапіляри), обмінної (капіляри) ланок гемомікроциркуляторного русла зменшується, а венозної ланки (посткапіляри, венули) збільшується. При цьому вказані зміни переважної у правому шлуночку та при декомпенсації «легеневого серця». Розширення посткапілярів та венул призводить до венозного повнокров'я, яке обумовлює набряк у судинної стінки та перивазальної строми, що підтримує та посилює стан гіпоксії. Ці процеси сприяють збільшенню набряку і призводять до дистрофічних, некробіотичних змін клітин та тканин. Мікроскопічно венозні мікросудини гемомікроциркуляторного русла звивисті, розширені з нерівномірним просвітом, з саккуляціями, повнокровні. У даних судинах місцями спостерігалися стази, тромбози, діапедезні перивазальні крововиливи, у

шлуночках серця також виявлено осередки із зменшенням кількості мікросудин та безсудинні зони. Вказані процеси ускладнювалися виникненням запального процесу всіх ланок гемомікрогемоциркуляторного русла та перивазальних тканин, призводячи до блокування мікросудин, виключення частини їх з системи кровобігу, що зумовлює прогресування набряку, деструкції та руйнування їх ендотеліоцитів. Ушкодження останніх призводило до зниження продукції оксиду азоту, підвищення синтезу ендотеліну-1, що посилювало спазм судин. Вказані гемомікроциркуляторні зміни супроводжувалися погіршанням реології крові, підвищенням проникності стінок мікросудин, плазморагії не тільки їх стінок, а й паравазальної строми білками крові. При цьому посилюється перивазальний набряк, насичення навколишньої строми білками та форменними елементами крові, гіпоксія, розволокнення, дезорганізація та дисоціація волокнистих структур, суттєве погіршання дифузії поживних речовин та кисню, що ускладнювалося дистрофічними та некробіотичними змінами стромальних та м'язових елементів, фібропластичною активністю: полімеризацією та насиченням колагенових фібрил глікозоаміногліканами [10]. Все це призводило до склерозування строми, збільшення розмежування компонентів гемомікроциркуляторного русла та вираженішим посиленням гіпоксії.

Висновки. 1. Тривала пострезекційна легенева гіпертензія призводить до розвитку «легеневого серця» і вираженої структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла у лівому та правому шлуночках.

2. Встановлені структурні зміни мікросудин характеризуються вираженим звуженням приносної (артеріол, прекапілярів), обмінної (капілярів) ланок гемомікроциркуляторного русла та розширенням посткапілярів і венул, венозного повнокров'я, гіпоксії, дистрофії, некробіозу клітин і тканин. Виявлені морфологічні зміни переважали у правому шлуночку та при декомпенсації «легеневого серця».

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии / Г.Г. Автандилов. — М.: Медицина, 2002. — 268 с.
2. Амосова К.М. Клінічний перебіг та стан міокарда з хронічним легеневим 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.
3. Герасимюк І.Є. Структурно-просторова перебудова коронарних артерій після двобічної обширної резекції легень / І.Є. Герасимюк, С.А. Заячківський // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравохранения. — 2002. — Т. 138, Часть 3. — С. 28—31.
4. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excell / С.Н. Лапач, А.В. Губенко, П.Н. Бабич. — К.: Морион, 2001. — 410 с.
5. Непомнящих Л.М. Морфогенез важнейших общепатологических процессов в серце / Л. М. Непомнящих. — Новосибирск: Наука, 2009.—352 с.
6. Норейко С.Б. Бронхообструктивный синдром у больных деструктивным туберкулезом легких // Вестник гигиены и эпидемиологии. — 2004. — Т. 8, № 1. — С. 130—135.
7. Садовников В.А. Моделирование состояния дезинтеграции сердца предельными загрузками / В.А. Садовников, А.Н. Баранов // Морфология. — 1998. — Т. 113, № 3. — С.104—106.
8. Сорочинников А.Г. Гистологическая и микроскопическая техника / А.Г. Сорочинников, А.Е. Доросевич. — М.: Медицина, 1997. — 448 с.
9. Трускавецький Б.Л. Зіставлення ехокардіографічних та рентгенологічного методів у діагностиці патологічних змін правого шлуночка / Б.Л. Трускавецький // Науковий вісник Ужгородського університету, серія "Медицина". — 2011. — Випуск 40. — С. 148—151.
10. Barnes P.Y. Chronic obstructive pulmonary disease molecular and cellular mechanisms / P.Y. Barnes, D. Shapiro, R.A. Pamwels // Eur. Respirat. J. — 2013. — Vol. 22. — P. 672—678.
11. Simonnean G. Clinical classification of pulmonary hypertension / J. Simonnean, N. Galie, L. Rubin // Y. Am. Cell. Cardiol. — 2004. — № 12. — P. 55—125.

M.S. HNATIUK, O.B. SLABYY, L.V. TATARCHUK

Ya. Horbachevsky Ternopil State Medical University, Department of Operative Surgery and Topographic Anatomy, Ternopil

MORPHOMETRIC ASSESSMENT PECULIARITIES STRUCTURAL RECONSTRUCTION VESSELS MICROHEMOCIRCULATORY BED VENTRICLES OF THE PULMONARY HEART

The results of study structural reconstruction microhemocirculatory bed ventricles of the pulmonary heart are resulted in the article. It is set a result of the conducted experience, that the postresective pulmonary hypertension caused narrowing arteriols, precapillaries, capillaries, widening postcapillaries, venuls, venous full-blooded, hypoxia, dystrophic and necrobiotic changers of cells and tissues. Structural changes microvessels prevail in right ventricle and in the decompensation pulmonary heart.

Key words: microhemocirculatory bed, pulmonary heart

Стаття надійшла до редакції: 10.12.2014