

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРИ АРТЕРІАЛЬНОГО РУСЛА ЛЕГЕНЕВОГО СЕРЦЯ З РІЗНИМИ ТИПАМИ КРОВОПОСТАЧАННЯ

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРИ АРТЕРІАЛЬНОГО РУСЛА ЛЕГЕНЕВОГО СЕРЦЯ З РІЗНИМИ ТИПАМИ КРОВОПОСТАЧАННЯ – Морфологічними методами вивчено особливості структурної перебудови артерій шлуночків легеневого серця з різними типами кровопостачання свиней в'єтнамської породи. Встановлено, що переважно в артеріях середнього та дрібного калібрів шлуночків легеневого серця формуються адаптаційні утворення в основному за рахунок гладкої мускулатури з різною локалізацією, а також виражені альтеративні процеси в міоцитах, ендотеліоцитах, стромальних структурах, які домінують у правому шлуночку при право- та лівовінцевому типах кровопостачання.

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРЫ АРТЕРИАЛЬНОГО РУСЛА ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА С РАЗНЫМИ ТИПАМИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ – Морфологическими методами изучены особенности структурной перестройки артерий желудочков легочного сердца с разными типами кровоснабжения свиней вьетнамской породы. Установлено, что преимущественно в артериях среднего и мелкого калибров желудочков легочного сердца образуются адаптационные структуры в основном за счет гладкой мускулатуры с разной локализацией, а также выраженные альтеративные процессы в миоцитах, эндотелиоцитах и стромальных структурах, которые доминируют в правом желудочке при право- и левостороннем типах кровоснабжения.

PECULIARITIES OF ARTERIAL BED STRUCTURES OF PULMONARY HEART WITH DIFFERENT TYPES OF BLOOD SUPPLY – Using the morphological features methods there were studied the peculiarities of restructuring arterial pulmonary heart ventricles with different types of blood supply to the Vietnamese pig breeds. It was established that mainly medium and small arteries sizes ventricular pulmonary heart shaped adaptive formation mainly by smooth muscle from various sites, as well as alternatives to processes expressed in myocytes, endothelial cells, stromal structures that dominate the right ventricle with left- and right- types of coronary blood flow.

Ключові слова: легеневе серце, артерії, типи кровопостачання.

Ключевые слова: легочное серце, артерии, типы кровоснабжения.

Key words: pulmonary heart, arteries, types of blood supply.

ВСТУП Відомо, що проблема хронічного легеневого серця набуває все більшого значення у зв'язку з інтенсивним ростом хронічних обструктивних захворювань легень, хронічних форм туберкульозу та професійних захворювань легень, при яких основною причиною інвалідності та смертності хворих є хронічне легеневе серце. За прогнозами спеціалістів, у 2020 році хронічні обструктивні захворювання легень займуть третє місце у структурі причин смертності. Варто зазначити, що сьогодні в Україні від хронічних обструктивних захворювань легень страждає 7 % населення, тобто приблизно 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 [5–7].

Важливу роль у розвитку адаптаційно-компенсаторних процесів у пошкодженому міокарді при цьому

відіграє його артеріальна система, особливості ремоделювання якої на сьогодні повністю не виявлені [1, 5].

Метою даної роботи стало дослідження особливостей структурних змін артерій легеневого серця при різних типах кровопостачання.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Морфологічними методами досліджені артерії шлуночків серця 47 статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи, яких поділили на 4 групи: перша група (контрольна) нараховувала 10 сердець дослідних тварин, яким проводили торакотомію, друга – 15 сердець свиней з артеріальною легеневою гіпертензією і правовінцевим типом кровопостачання, третя – 9 спостережень із гіпертензією в малому колі кровообігу та лівовінцевим типом кровопостачання, четверта – 12 сердець з артеріальною легеневою гіпертензією і рівномірним розподілом вінцевих артерій. Артеріальну гіпертензію в легеневій артерії та легеневе серце моделювали шляхом правосторонньої пульмонекомії [7]. Евтаназію 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 планіметрію камер серця [7]. З 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, Гейденгайном, Маллорі, Вейгертом, толудіновим синім, проводили імпрегнацію сріблом. Гістологічні мікропрепарати досліджувалися за допомогою мікроскопів МБД-15 та Люмам-Р8.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Окремим зважуванням та планіметрією камер серця встановлено, що через місяць після правосторонньої пульмонекомії зростала маса частин серця та їхні просторові характеристики з домінуванням гіпертрофії та дилатації правого шлуночка. Отримані результати свідчили про розвиток легеневого серця.

При гістологічному дослідженні контрольної групи сердець виявлено, що у шлуночках серця зустрічалися артерії дрібного (зовнішній діаметр – 26–50 мкм), середнього (зовнішній діаметр – 51–125 мкм) і великого (зовнішній діаметр – 126–150 мкм) [9]. У вказаних судинах чітко визначалися межі між інтимою, медією та адвентицією. Патогістологічних уражень у артеріях контрольної групи тварин не спостерігалось.

Відомо, що судинна система одна з перших реагує на змінені умови функціонування [2, 3, 10]. Вираженої структурної перебудови при гіпертензії в малому колі кровообігу зазнають артерії шлуночків серця. Стінка вказаних судин при гіперфункції органа потовщується за рахунок гіперплазії та гіпертрофії гладком'язових клітин еластичних волокон, їх просвіт

може звужуватися, а у деяких артеріях великого калібру – розширюватися. В артеріях спостерігається також м'язово-еластична гіперплазія, при якій виявлялася мультиплікація їх еластичних мембран.

Тривала гіперфункція та зміна кровообігу в органах призводить не лише до структурної перебудови артерій, але й до формування так званих замикаючих артерій з локалізацією поздовжніх пучків гладком'язових елементів в адвентиції або інтимі. При мікроскопічному дослідженні артерій шлуночків гіперфункціонуючого легеневого серця найчастіше зустрічалася м'язово-еластична гіперплазія, яка локалізувалася в інтимі й мала циркулярний або вогнищевий характер (рис. 1, 2, 4). Варто зазначити, що гіперплазія гладком'язових клітин виявлялася переважно в артеріях міокарда середнього та дрібного калібрів. Вказані м'язові структури локалізувалися переважно у внутрішній оболонці досліджуваних судин і представляли у більшості випадків косо та поздовжньо орієнтовані пучки гладком'язових клітин. Деякі автори вказаний гладком'язовий шар називають функціональним. При цьому відмічалася неоднорідна локалізація вказаних структур. В деяких артеріях гіперфункціонуючого міокарда гладком'язові клітини рівномірно розміщувалися навколо їх просвіту, а в інших досліджуваних судинах гладком'язові елементи були розвинуті нерівномірно і формували один або два валики, а інколи поліпоподібні подушки (рис. 3). Варто вказати, що сформовані валики або подушки у досліджуваних артеріях призводили до зниження, а в деяких випадках навіть блокування кровотоку, суттєво погіршуючи кровопостачання міокарда [4, 8]. Відмічалася також проліферація ендотеліоцитів, що посилювало звуження просвіту досліджуваних судин та інколи призводило до повної облітерації їх просвіту (рис. 2, 4). Деякі дослідники стверджують, що проліферація ендотеліальних клітин свідчить про наявність гіпоксії [3, 5].

Мікроскопічно в інших артеріях гіперфункціонуючого міокарда виявлялися м'язово-еластичні сфінктери, які також зустрічалися в основному в судинах середнього та дрібного калібрів. Найчастіше вказані утворення спостерігалися у місцях галузження досліджуваних судин та інколи нагадували за формою клапани. У вказаних структурах відмічалася густа сітка ретикулярних та еластичних волокон. За даними деяких авторів, виявлені сфінктери відіграють важливу роль у регуляції кровотоку. Знайдене свідчить, що в умовах змодельованої патології формується комплекс пристосувально-адаптаційних утворень, основу яких складають гладком'язові клітини. Істотної перебудови в артеріях шлуночків легеневого серця зазнавали також ретикулярний та еластичний каркаси.

При легеновому серці відмічалися ураження всіх шарів артерій шлуночків серця з деякою втратою еластичного каркасу та розростанням сполучної тканини, дистрофічними змінами гладком'язових клітин, колагенових волокон. Спостерігалось також периваскулярне склерозування із клітинною інфільтрацією адвентиції, а деколи без вказаної інфільтрації. Інтима досліджуваних артерій нерідко потовщувалася в результаті не тільки гіперплазії гладком'язових структур, але і внаслідок вираженого розростання волокнистих елементів. При цьому, в артеріях нерідко відмічалася ви-

ражена мультиплікація та фрагментація як внутрішньої, так і зовнішньої еластичної мембран. Нерідко у гладком'язових елементах стінок артеріальних судин спостерігалися альтеративні зміни, які характеризувалися набряком, вакуолізацією їх цитоплазми, явищами некробіозу і зміщенням ядер. Зустрічалися також без'

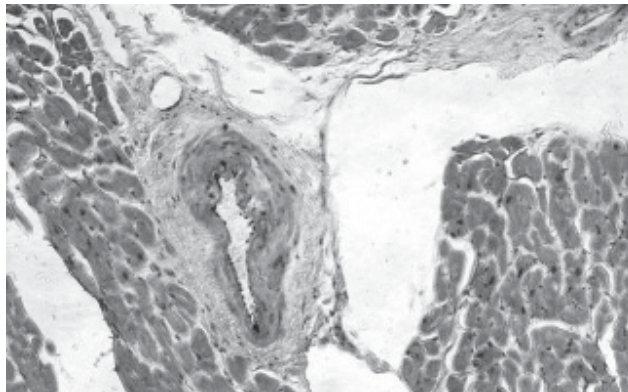


Рис. 1. М'язово-еластичне вогнищеве потовщення стінки артерії, звуження просвіту, периваскулярний склероз, набряк у правому шлуночку легеневого серця. Забарвлення за ван Гізон. $\times 125$.

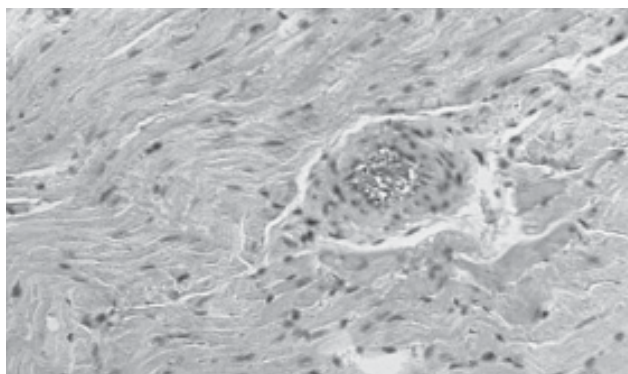


Рис. 2. Циркулярне потовщення стінки артерії, проліферація та десквамація ендотеліоцитів, тромбування просвіту, периваскулярний і стромальний набряк, осередки дистрофії кардіоміоцитів у правому шлуночку легеневого серця. Забарвлення гематоксилином та еозином. $\times 140$.

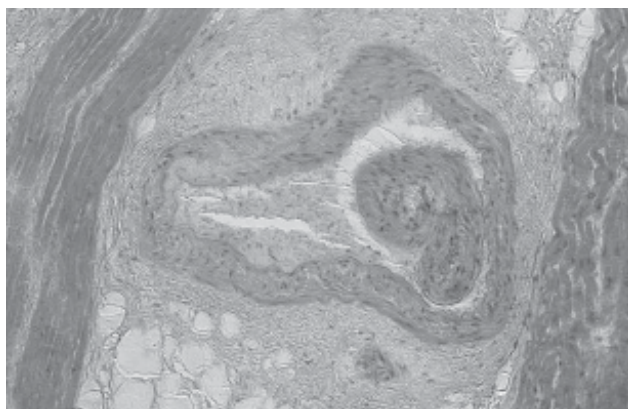


Рис. 3. Поліпоподібні утворення, вогнищеве потовщення стінки артерії, тромбування, звуження та деформація просвіту, набряк, периваскулярний склероз у правому шлуночку легеневого серця. Забарвлення гематоксилином та еозином. $\times 125$.

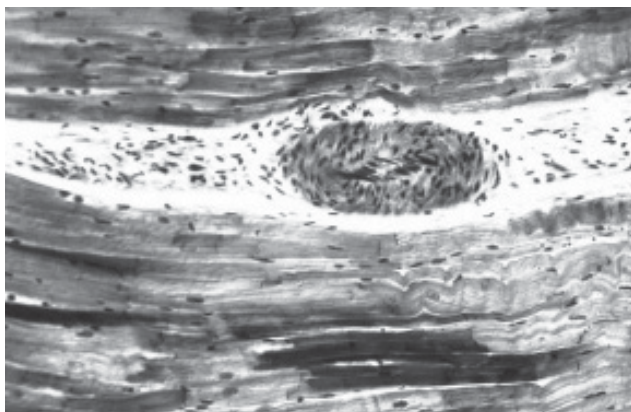


Рис. 4. Циркулярне потовщення стінки артерії, проліферація ендотеліоцитів, облітерація просвіту, периваскулярний набряк, осередки з некротизованими кардіоміоцитами у правому шлуночку легеневого серця. Забарвлення за Гейденгайном. $\times 140$.

ядерні міоцити. Виявлялися дистрофічно змінені еластичні волокна, деякі з них були витончені, з набряком, мав місце вогнищевий гіпереластоз, спостерігалися осередки з мультиплікацією, фрагментацією, порушенням їх орієнтації та еластолізисом (рис. 5). Виявлялася дисхромія еластичних волокон, їх звивистість, злиття у конгломерати. Альтеративні зміни колагенових волокон також характеризувалися їх набряком, розволокненням, фрагментацією, порушенням їх просторової орієнтації. Необхідно зазначити, що процеси фіброгенезу мали місце переважно в адвентиції, а деколи – в зовнішніх шарах медії. В деяких спостереженнях сполучнотканинні структури розросталися, вклинюючись у медію та інтиму. Склерозування адвентиції також поширювалося на периваскулярні тканини, захоплюючи *vasa vasorum* (рис. 3). Ендотеліоцити досліджуваних судин з явищами набряку, дистрофії, деякі з них десквамовані, межі між ними нечіткі, а при спазмі внутрішньої еластичної мембрани виступали у просвіт артерії. Виявлялася також проліферація ендотеліоцитів, що підтверджувало наявність гіпоксії.

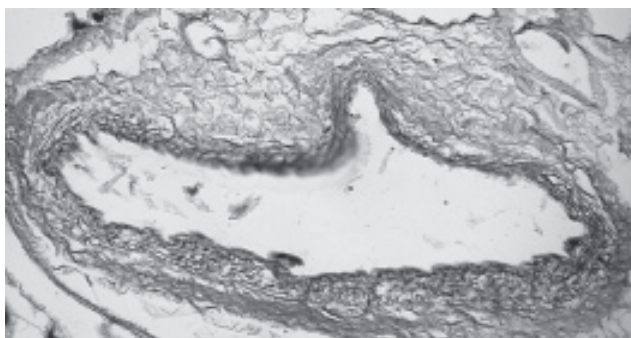


Рис. 5. Мультиплікація та фрагментація еластичних мембран, формування мікроаневризми у стінці артерії правого шлуночка легеневого серця. Забарвлення за Вейгертом. $\times 200$.

Необхідно вказати, що виявлені патоморфологічні зміни артерій були неоднаковими та домінували у правому шлуночку та при переважно ліво- та правовінцевому типах кровопостачання серця.

Встановлені структурні зміни артерій у шлуночках легеневого серця більшість дослідників пов'язує із гемодинамічними змінами, які мають місце при змодельованій патології. При цьому, адаптаційна перебудова досліджуваних судин зводилася в основному до структурних змін інтимальної мускулатури та формування м'язово-еластичних сфінктерів, які можуть блокувати та регулювати органний кровотік у патологічних умовах. Тривала змінена гемодинаміка призводить до виражених альтеративних процесів у структурах артеріальних стінок і до поломки та зриву органного, тканинного та клітинного структурних гомеостазів.

ВИСНОВОК При пострезекційній легеневої гіпертензії та легеневого серця у лівому та правому шлуночках виникає виражена структурна перебудова артерій, яка характеризується формуванням адаптаційних процесів з утворенням м'язово-еластичної гіперплазії в інтимі та м'язово-еластичних сфінктерів і вираженими деструктивними процесами, які домінували у правому шлуночку та при право- та лівовінцевому типах кровопостачання.

Перспективи подальших досліджень Детальне усестороннє вивчення особливостей ремоделювання артерій легеневого серця є перспективною проблемою з метою їх урахування при діагностиці, корекції та профілактиці уражень міокарда.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Зербино Д. Д. Экологическая патология: проблема превентивной медицины. Концепция первичной профилактики / Д. Д. Зербино // Мистецтво лікування. – 2014. – № 7–8. – С. 40–46.
2. Казанчян П. О. Диагностика и лечение патологической извитости сонных артерий / П. О. Казанчян, В. А. Попов, Е. Н. Гапонова // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2001. – Т. 7, № 2. – С. 91–103.
3. Ковальський М. П. Архітектоніка дистальних гілок верхньої прямокишкової артерії в нижньоампулярному відділі прямої кишки / М. П. Ковальський, В. А. Діброва, Е. В. Цема // Клін. анатомія та опер. хірургія. – 2008. – Т. 7, № 4. – С. 6–10.
4. Кузик Ю. І. Патологічні звивистості внутрішньої сонної артерії: морфологічна характеристика / Ю. І. Кузик // Патологія. – 2014. – № 2. – С. 100–103.
5. Макаров М. А. Роль дисфункции эндотелия и регидности артерий в патогенезе хронической обструктивной болезни легких / М. А. Макаров, С. Н. Авдеев, А. Г. Чучалин // Терапевтический архив. – 2012. – № 3. – С. 74–80.
6. Нореико Б. В. Хроническое легочное сердце / Б. В. Нореико, С. Б. Нореико // Новости медицины и фармации. – 2011. – № 9 (364). – С. 14–17.
7. Татарчук Л. В. Морфометричний аналіз ремодельованих камер серця після пульмонектомії / Л. В. Татарчук // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2011. – № 2 (15). – С. 123–126.
8. Чуйко Н. Я. Морфометричний аналіз патологічних змін в артеріях при метаболічному синдромі, ускладненому інсультом / Н. Я. Чуйко // Клінічна та експериментальна патологія. – 2014. – Т. 13, № 2 (48). – С. 151–157.
9. Адапционные структуры артериального русла плода и плаценты в условиях хронической фетоплацентарной недостаточности / С. В. Шорманов / С. В. Шорманов, А. В. Павлов, А. Н. Гансбургский // Архив патологии. – 2014. – № 3. – С. 41–46.
10. La Barbera G. Anomalies of the extracranial internal carotid artery: anatomic-clinical and histologic study / G. La Barbera, I. Capella // International Angiology. – 2011. – Vol. 28. – P. 573–580.

Отримано 03.03.15