

© Вітер В.С., Волков К.С., 2011

УДК 617-001.17-036.11.-06:831.4.-616.1/4-091.8

## СУБМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА МІОКАРДА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТЕРМІЧНІЙ ТРАВМІ

**В.С.Вітер, К.С.Волков**

*Кафедра гістології та ембріології (зав. – проф. К.С.Волков) Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я.Горбачевського*

**Резюме.** В експерименті на білих щурах-самцях проведено електронномікроскопічне дослідження серця після тяжкої термічної травми. Установлено, що глибокі опіки викликають значні зміни в компонентах мікроциркуляторного русла міокарда, ступінь ураження яких залежить від терміну експерименту. На першу і 7-му добу після нанесення термічної травми в кровоносних судинах спостерігаються пристосувально-компенсаторні процеси, на 14-ту і, особливо, 21-шу – глибокі деструктивні зміни.

**Ключові слова:** мікроциркуляторне русло, міокард, ультраструктура, термічна травма.

Опікові травми поширені як на виробництві, так і в побуті [1, 2]. Тяжкі термічні ураження не обмежуються тільки місцевими пошкодженнями тканин шкіри, а й викликають значні структурні та метаболічні порушення всіх органів та систем організму, в тому числі серцево-судинної системи. Структурні компоненти серцево-судинної система гостро реагують на впливи зовнішніх факторів стресового генезу [3, 4]. Проте в науковій літературі недостатньо даних про електронномікроскопічний стан структурних компонентів мікроциркуляторного русла (МЦР) міокарда при термічних ураженнях.

**Мета дослідження:** установити електронномікроскопічні зміни компонентів МЦР міокарда після тяжких опіків в експерименті.

**Матеріал і методи.** Досліди проведені на 30 статевозрілих білих щурах-самцях. Опік наносили під рауш-наркозом мідними пластинами, нагрітими у кип'ячій воді. Розміри ділянки ураження становили 15 % епільованої поверхні тіла тварин. Гістологічні дослідження шкіри свідчать про розвиток опіку ША-ШБ ступенів. Тварин декапітували на 1-шу, 7-му, 14-ту і 21-шу доби, що відповідає стадіям шоку, ранньої і пізньої токсемії та септикотоксемії опікової хвороби. Для електронномікроскопічних досліджень маленькі шматочки тканини міокарда правого шлуночка серця фіксували в 2,5-3 % розчині глютаральдегіду, 1 % розчині тетраокису осмію на фосфатному буфері рН 7,2-7,4, зне-

воднювали в спиртах і ацетоні та заливали в суміші епоксидних смол. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікромомі LKB-III (Швеція), контрастували уранілацетатом та цитратом свинцю за методом Рейнольдса і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К.

**Результати дослідження та їх аналіз.** Проведені дослідження ультраструктури міокарда після термічної травми в стадії шоку виявили реактивні зміни всіх структур МЦР. Установлено кровонаповнення гемокапілярів і венул, стоншення їх стінки, нерівномірне потовщення базальної мембрани, периваскулярний набряк. У цитоплазмі ендотеліоцитів ознаки пошкодження органел, гіпертрофія ядер. Просвіти артеріол невеликі, а їх стінка потовщена за рахунок набряку цитоплазми м'язових клітин та адвентиції.

На 7-му добу експерименту субмікроскопічно встановлено посилення деструктивних змін судин МЦР. Наявне виражене кровонаповнення венул, гемокапіляри з вузькими та широкими просвітами. Значно зростає периваскулярний набряк за рахунок збільшення вмісту електроннопрозорого аморфного компонента пухкої сполучної тканини інтерстицію. Наявне локальне потовщення, набряк, просвітлення цитоплазми ендотеліальних клітин, відсутність або деструктивно змінені органели у таких ділянках. Характерним є невелика кількість мікроворсинок на люменальній ділянці плазмолемі ендотеліоцитів та значно менше піноцитозних пу-

хирців і кавеол у їх цитоплазмі. Базальна мембрана потовщена, втрачає свою структурованість (рис. 1). У стінці артеріол спостерігаються набряклі, з просвітленою цитоплазмою і пошкодженими міофібрилами гладенькі м'язові клітини, ендотеліоцити також змінені. Фібробласти та адвентиційні клітини інтерстицію мають просвітлені ділянки цитоплазми, в яких відсутні органели. Іноді спостерігаються лімфоцити з деформованими тілами, нерівними контурами плазмолемми, пошкодженими органелами у цитоплазмі. Проте у стадії ранньої токсемії встановлено, що в частині кровоносних капілярів наявні ендотеліоцити з гіпертрофованими мітохондріями, збільшеними за довжиною мікроборсинками, інвагінаціями плазмолемми та значним числом піноцитозних пухирців у їх цитоплазмі. Це є ознаками їх активації і компенсації на дію пошкоджувального фактора.

Отже, вже в ранні терміни після термічної травми в міокарді встановлені ознаки порушення процесів мікроциркуляції. Зміни проникності стінок судин, у першу чергу гемокапілярів, викликають порушення транспортної функції ендотеліальних клітин, ускладнює транскapілярний обмін, доставку кисню до кардіоміоцитів і виведення метаболітів. Набряк і збільшення периваскулярних просторів пов'язані з початком формування ангіопатій. Прояви реактивних змін, які встановлені в частині кровоносних судин, мають пристосувально-компенсаторний характер.

Глибокі субмікроскопічні зміни міокарда в стадіях пізньої токсемії та септикотоксемії роз-

виваються на фоні глибоких порушень судин МЦР. Значний перикапілярний набряк призводить до різкого звуження артеріол. В інтенсивно світлій цитоплазмі більшості ендотеліальних клітин спостерігаються зруйновані органели, помітно зменшується кількість піноцитозних пухирців. Нерівномірно потовщується базальна пластинка, нечіткі мембрани, що її оточують. Наявний також набряк саркоплазми міоцитів середньої оболонки. Установлено значне розширення і кровонаповнення просвітів венул, стоншення їх стінки, а місцями її пошкодження, що супроводжувалося крововиливами.

Субмікроскопічні дослідження гемокапілярів в ці терміни виявили наростання деструктивних змін. Набряк їх стінок проявлявся потовщенням базальної мембрани та просвітленням цитоплазми ендотеліальних клітин. Остання містила невелику кількість органел, вони деструктивно змінені. Спостерігалася фрагментація, локальне розширення каналців ендоплазматичної сітки. Більша частина мітохондрій мала світлий матрикс та редуковані кристи, зовнішня мембрана місцями пошкоджена. Невелика кількість мікропіноцитозних везикул та окремі невеликі мікроборсинки свідчать про низький транскapілярний обмін. Видовженої форми ядра ендотеліоцитів зменшуються, ущільнюються, частина їх пікнотична, з інвагінаціями каріолеми. Наявне збільшення вмісту гетерохроматину в каріоплазмі. Перинуклеарний простір між внутрішньою та зовнішньою ядерними мембранами на окремих ділянках не виявляється (рис. 2).

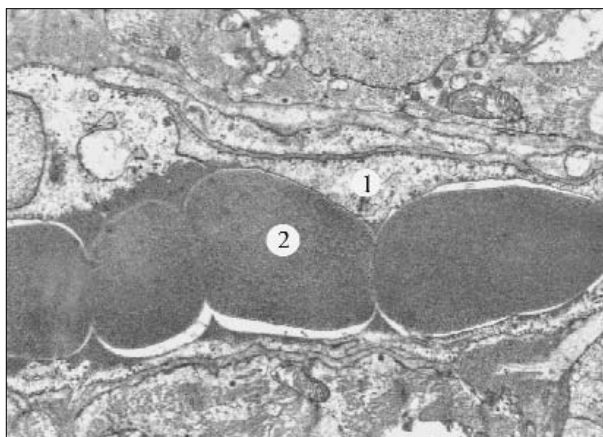


Рис. 1. Субмікроскопічний стан кровоносного капіляра міокарда на 7-му добу після опікової травми. Набряк цитоплазми ендотеліоцита (1), еритроцити в просвіті гемокапіляра (2). Збільшення 10000<sup>×</sup>.

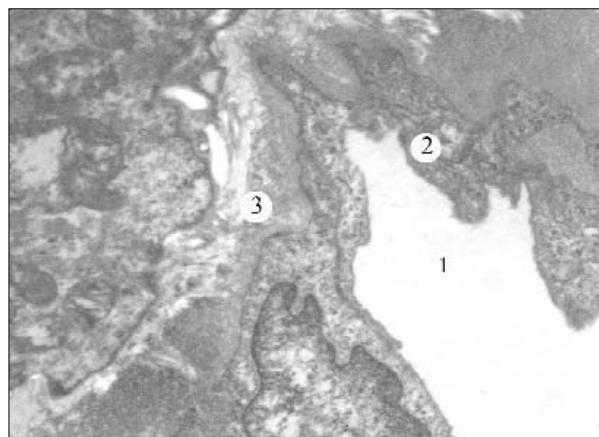


Рис. 2. Ультраструктурні зміни гемокапіляра міокарда на 21-шу добу після опікової травми. Просвіт капіляра (1), ендотеліальна вистилка (2) та периваскулярний набряк (3). Збільшення 15000<sup>×</sup>.

**Висновки та перспективи подальших досліджень.** 1. Тяжка експериментальна термічна травма викликає значні субмікроскопічні зміни компонентів мікроциркуляторного русла міокарда, ступінь яких залежить від терміну після опіку. 2. В стадіях шоку і ранньої токсемії після опіку реактивні зміни, які виникають у структурних компонентах мікроциркуляторного русла міокарда, мають пристосувально-компенсаторний характер. 3. В стадіях пізньої токсемії і, особливо, септико-

токсемії після термічної травми в судинах мікроциркуляторного русла міокарда розвиваються глибокі незворотні деструктивні зміни. Значні порушення мікроциркуляції, транскапілярного обміну негативно впливають на трофіку кардіоміоцитів, їх структуру і функцію. 4. Дані наукові результати можна використати для подальшого дослідження стану мікроциркуляторного русла серця в умовах застосування корегувальних засобів при експериментальній термічній травмі.

### Література

1. Бігуняк В. В. Термічні ураження / В. В. Бігуняк, М. Ю. Повстяний. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – 196 с.
2. Парамонов Б. А. Ожоги: рук. для врачей / Парамонов Б. А., Порембский Я. О., Яблонский В. Г. – СПб.: Спец. лит., 2000. – 480 с.
3. Гембицкий Е. В. Патология внутренних органов при травме / Гембицкий Е. В., Клячкин Л. М., Кирилов М. М. – М.: Медицина, 1994. – 256 с.
4. Щеголев А. И. Патологическая анатомия и патогенез ожоговой болезни / А. И. Щеголев, А. А. Алексеев, Е. М. Чеботкова, Т. С. Устинова // *Акту. пробл. термической травмы: матер. междунар. конф.* – 2002. – С. 231-232.

### СУБМИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА МИОКАРДА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ

**Резюме.** В эксперименте на белых крысах-самцах проведено электронномикроскопическое исследование сердца после тяжелой термической травмы. Установлено, что глубокие ожоги вызывают значительные изменения в компонентах микроциркуляторного русла миокарда, степень повреждения которых зависит от срока эксперимента. На первые и 7-е сутки после нанесения термической травмы в кровеносных сосудах наблюдаются приспособительно-компенсаторные процессы, на 14-е и, особенно, 21-е – глубокие деструктивные изменения.

**Ключевые слова:** микроциркуляторное русло, миокард, ультраструктура, термическая травма.

### SUBMICROSCOPIC CHANGES OF THE MYOCARDIAL MICROCIRCULATORY BED IN CASE OF EXPERIMENTAL THERMAL TRAUMA

**Abstract.** An electron microscopic research of the heart following a severe heat injury has been carried out in an experiment on albino male rats. It has been found out that fullthickness burns cause considerable changes in the components of the myocardial microcirculatory bed whose degree of affection depends on the term of the experiment. Adaptable-compensatory processes in the blood vessels are observed during the first and the 7th circadian period upon inflicting a thermal injury, whereas deep destructive changes occur over the 14th and, particularly, over the 21st circadian period.

**Key words:** microcirculatory bed, myocardium, ultrastructure, thermal trauma.

I.Ya.Horbachevs'kyi State Medical University (Ternopil')

Надійшла 29.09.2011 р.  
Рецензент – Е.Ф.Барінов (Донецьк)