© Гавліч О.Б., Герасимюк І.Є., Гойдало Т.Р., 2012

УДК 616.24/616.141-091.8-02:616.146-007.271]-092.9

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ В ЛЕГЕНЯХ ПРИ СТЕНОЗУВАННІ НИЖНЬОЇ ПОРОЖНИСТОЇ ВЕНИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

О.Б.Гавліч, І.Є.Герасимюк, Т.Р.Гойдало

Кафедра анатомії людини (зав. – проф. І.Є.Герасимюк) Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я.Горбачевського

Резюме. В експерименті на щурах вивчена реакція легеневих і бронхіальних судин у динаміці гіповолемії малого кола кровообігу. Установлено, що стенозування каудальної порожнистої вени призводить до виражених порушень легеневої гемодинаміки.

Ключові слова: легеневі артерії і вени, бронхіальні артерії і вени, гіповолемія, спазм, повнокров'я.

Співвідношення потоку крові, її об'єму і тиску – важливий механізм підтримки гомеостазу організму. Зниження потоку крові у спланхнічних артеріях призводить до скорочення об'єму вен, мобілізації крові в системну циркуляцію, що відіграє важливу роль у механізмах компенсації не лише гіповолемії, а й серцевої недостатності [1, 2].

Закупорення нижньої порожнистої вени (НПВ) – одна з найтяжчих форм хронічної венозної непрохідності, наслідком якої може бути той чи інший ступінь гіповолемії. Перші морфологічні описи цього виду патологій належать Rhodius (1661), Haller (1760), Osier (1879). Тромбоз НПВ може виникати як ускладнення після встановлення кава-фільтрів з метою профілактики тромбемболії легеневої артерії і спостерігається у 30,9 % випадків після операції [3-5]. Аномалії НПВ зі звуженням її просвіту трапляються в 0,6-2,0 % випадків від усіх природжених вад серцево-судинної системи [6]. В акушерській практиці також вельми актуальною є проблема синдрому НПВ як у зв'язку з її поширеністю, так і в плані його тяжких наслідків [7]. За даними E.J.Quilligan [8], цей синдром виявляється у 10-70 % вагітних, а тяжкі його форми – в 1-3 % вагітних.

Одним з крайніх проявів зниження об'єму циркулюючої крові (ОЦК) є гіповолемічний шок, який виникає при втраті понад 10 % крові. Врешті-решт це призводить до поліорганної недостатності, проявом якої є респіраторний дистрес-синдром [1, 9]. Проте досі не вирішене таке питання: чи даний вид шоку розвивається у зв'язку зі зменшенням ОЦК, чи його причина полягає в інтенсивності саме втрати крові як рідкої тканини зі специфічними функціями.

Мета дослідження: встановити особливості морфофункціональних змін у легеневій тканині та її судинних руслах при зменшенні венозного повернення до серця.

Матеріал і методи. *Експерименти виконано на 30 білих статевозрілих щурах, з яких 6 становили контрольну групу. Піддослідним щурам (24) під кетаміновим знеболенням звужували на 2/3 діаметра каудальну порожнисту вену (КПВ) безпосередньо над впаданням у неї ниркових вен. З експерименту тварин виводили шляхом внутрішньоплеврального введення великих доз концентрованого тіопенталу натрію. Всі експериментальні дослідження проводили за "Правилами проведення робіт з використанням експериментальних тварин". Просторову організацію артеріол, прекапілярів, капілярів, посткапілярів і венул легенів щурів вивчали після ін'єкції судин туш-желатиновою сумішшю, а також ін'єкції 10 % розчином коларголу з наступним приготуванням просвітлених препаратів за методикою Н.А.Джавахишвили, М.Э.Комахидзе [10]. Для гістологічного дослідження брали шматочки тканини з різних ділянок легень через 1, 3, 7 і 15 діб від початку експерименту, фіксували їх в 10 % розчині нейтрального формаліну, рідині Карнуа і 96° спирті.*

Парафінові зрізи товщиною 5-7 мкм фарбували гематоксиліном і еозином, резорцин-фуксином за методами Вейгерта, ван Гізон і Малорі.

Результати дослідження та їх аналіз. Установлено, що через добу після стенозування КПВ в легенях експериментальних тварин розвивалися виражені морфологічні зміни: збільшення розмірів легень і ущільнення їх тканини. На зрізі з легень стікала прозора пінista рідина. При дослідженні гістологічних препаратів на світлооптичному рівні звертало на себе увагу досить виражене повнокров'я в системі приток легеневих вен. Гілки легеневих артерій, навпаки, були безкровними, лише іноді в їх просвіті виявлялися незначні скупчення еритроцитів. Просвіт і стінки артерій м'язово-еластичного типу суттєво не відрізнялися від контрольних тварин, а просвіт дрібних артерій м'язового типу та артеріол був звуженим, а їхні стінки виглядали потовщеними. Ендотеліоцити в таких судинах випиналися у просвіт у вигляді "частоколу" (рис. 1). Слизова оболонка бронхів здебільшого згладжена, просвіт їх розширений, що свідчить про зниження тонусу бронхіальної мускулатури для покращення вентиляції легень. Разом з тим траплялися бронхи дрібного калібру із складчастою слизовою оболонкою та звуженим просвітом. Бронхіальні артерії на відміну від гілок легеневих артерій розширені, нерідко заповнені форменими елементами крові. Їх просвіт, як правило, мав чітку округлу форму (рис. 2). Міжальвеолярні перегородки виглядали потовщеними у порівнянні з контрольними тваринами. Іноді вогнищеві ателектази чергувалися з емфізематозно розширеними ділянками. Нерідко у просвіті альвеол і дрібних бронхів спостерігалися злущений епітелій та скупчення еритроцитів.

На 3-тю добу експериментального спостереження вищенаведені зміни прогресували. Зокрема, зростав тонус стінок легеневих артерій всіх рівнів розгалуження, про що свідчило потовщення їх гладеньком'язових оболонок і складчастість внутрішніх еластичних мембран (рис. 3). Стінки альвеол також продовжували потовщуватися за рахунок плазматичного просякання і поліморфноклітинної інфільтрації. Альвеоли нерідко заповнені ексудатом. Виявлялися локальні геморагії та ателектази. Звертала на себе увагу виражена гіперплазія перибронхіальної лімфоїдної тканини.

На 5-ту добу після моделювання дефіциту венозного повернення до правого передсердя морфологічні зміни виявляли тенденцію до стабілізації. Разом з тим стінки гілок легеневих артерій м'язово-еластичного типу зберігалися потовщеними за рахунок гіпертрофії гладеньком'язових клітин їх середньої оболонки, просвіт таких судин нерівномірний (рис. 4). Частіше, ніж у контрольних і тварин попередніх термінів спостереження, виявлялися судини малого калібру м'язового типу з різко потовщеними стінками і майже повністю закритим просвітом або так звані судини "замикального" типу. В устях бокових відгалужень артерій активізувалися

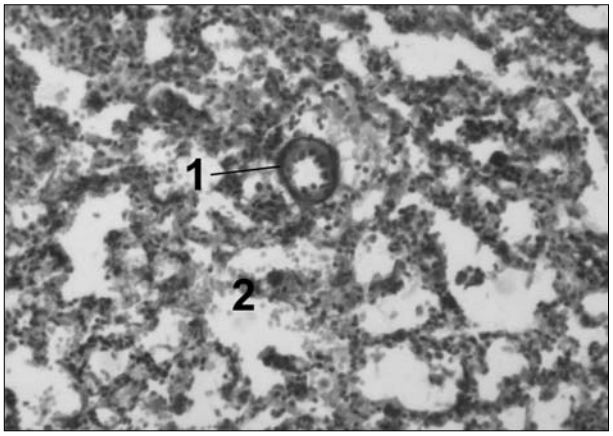

Рис. 1. Потовщення стінки легеневої артерії дрібного калібру з випинанням ендотеліоцитів у просвіт судини у вигляді "частоколу" (1), інфільтрація і потовщення міжальвеолярних перегородок з діапедезним виходом еритроцитів у просвіт альвеол (2) через добу після стенозування каудальної порожнистої вени. Мікропрепарат. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб. 180ˣ.

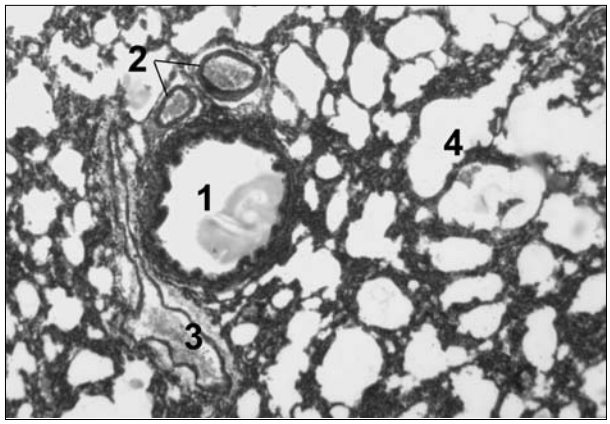

Рис. 2. Розширення дрібного бронха (1), повнокров'я бронхіальних артерій (2) і вен (3), локальне розширення альвеол (4) через добу після стенозування каудальної порожнистої вени. Мікропрепарат. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб. 140ˣ.

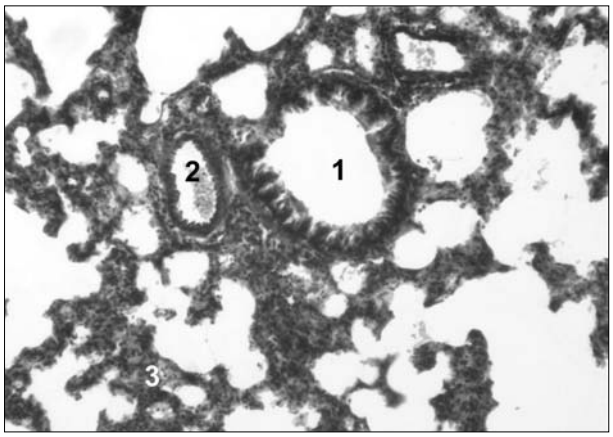

Рис. 3. Просвіт бронха (1), підвищення тонусу гілки легеневої артерії з посиленням складчастості внутрішньої еластичної мембрани (2) через 3 доби після стенозування каудальної порожнистої вени. Мікропрепарат. Забарвлення за методом Вейгерта. Зб. 140ˣ.

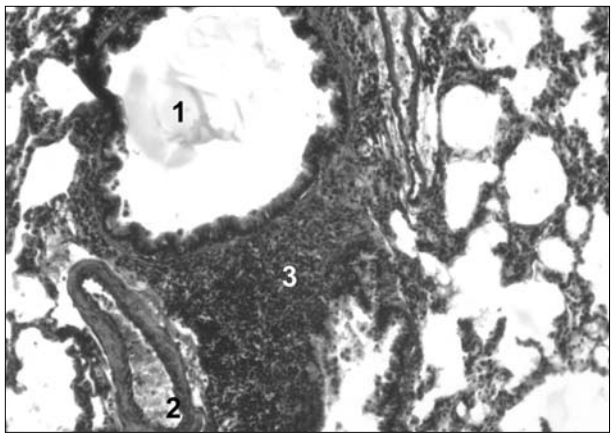

Рис. 4. Просвіт бронха (1), гілка легеневої артерії з потовщеною стінкою (2), перибронхіальна лімфоїдна тканина (3) через 5 діб після стенозування каудальної порожнистої вени. Мікропрепарат. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб. 140ˣ.

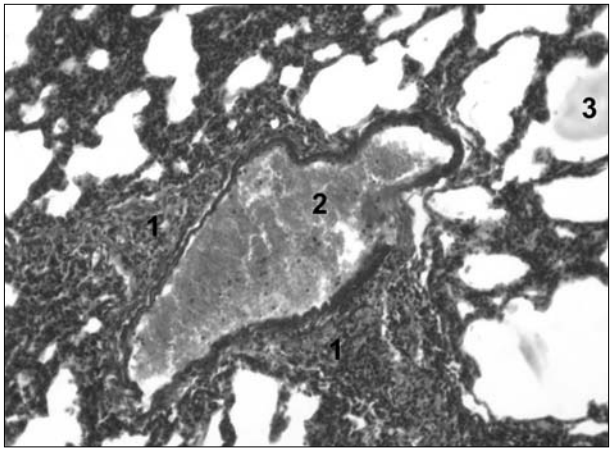

Рис. 5. Паравазальне розростання сполучної тканини (1), еритроцити у просвіті притоки легеневої вени (2), альвеоли (3) через 15 діб після стенозування каудальної порожнистої вени. Мікропрепарат. Забарвлення за методом ван Гізон. Зб. 180ˣ.

гладеньком'язово-еластичні сфінктери.

У наступні терміни експерименту спостерігався поступовий зворотний розвиток змін у легенях, але повного відновлення структури легеневої паренхіми не наставало. Відмінність від інтактних тварин полягала в нагромадженні у стінках альвеол, паравазальних і перибронхіальних просторах сполучнотканинних елементів, що призводило до збільшення товщини названих структур (рис. 5). При зменшенні венозного повнокров'я відновлення структури гілок легеневих артерій було лише частковим. Їх стінки зберігалися потовщеними у порівнянні з неоперованими тваринами. Знижувалася інтенсивність кровонаповнення бронхіальних судин.

Підсумовуючи одержані результати, можна дійти висновку, що в ранні терміни експерименту внаслідок зниження венозного повернення до правих відділів серця зменшується перфузія в системі легеневих артерій. У відповідь компенсаторно збільшується притік крові через бронхіальні артерії [11]. Поряд з цим виникає венозне повнокров'я. Його значення може полягати в тому, що застій у венах, які беруть активну участь у регулюванні легеневого кровообігу, призводить до сповільнення кровотоку через капілярне русло і, тим самим, сприяє покращенню оксигенації крові [12]. Проте наслідком таких гемодинамічних змін у кінцевому результаті стає набряк міжальвеолярних перегородок. Відновлення структури легень у пізніші терміни може виникати в результаті нормалізації легеневої гемодинаміки на тлі розвитку кавакавальних анастомозів. Але гіпоксія і плазматичне просякання тканин, які виникали в ранні терміни, сприяють гіперплазії сполучної тканини, що й було характерним для тварин у віддалені терміни спостереження. Отже, наші результати дозволяють припустити, що в механізмі впливу гіповолемії на легеневу тканину важлива роль належить саме гемодинамічному чиннику.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Зменшення венозного повернення до правого передсердя при стенозуванні каудальної порожнистої вени (КПВ) у щурів призводить до відчутних порушень легеневої гемодинаміки гіповолемічного типу. 2. У ранні терміни після моделювання стенозу КПВ артеріальний відділ кровоносного русла легень реагує збільшенням ємності судин м'язово-елас-

тичного типу з одночасним зниженням пропускної здатності артерій м'язового типу. Разом із сповільненням венозного і капілярного кровотоку це сприяє покращенню оксигенації крові, хоча водночас може сприяти набряку міжальвеолярних перегородок. 3. Посилення бронхіального кровотоку відіграє компенсаторну роль за умов зниження притоку по легеневих артеріях. 4. Одержані дані можуть бути підгрунтям для подальшого вивчення реакцій легеневих і бронхіальних судин на різні гемодинамічні зміни у малому колі кровообігу.

Література

1. Малышев В.Д. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: учеб. пос. / Малышев В.Д. – М.: Медицина, 2000. – 464 с. 2. Gelman S. Venous Function and Central Venous Pressure / S.Gelman // Anesthesiology. – 2008. – Vol. 108. – P. 735-748. 3. Хирургическая профилактика тромбоэмболии легочной артерии / К.Ю.Токарев, Е.П.Кохан, И.К.Заварина [и др.] // Кардиол. и серд.-сосуд. хирургия. – 2008. – № 2. – С. 60-63. 4. Kearon C. Epidemiology, pathogenesis and natural history of venosus thrombosis. Hemostasis and Trombosis: basic principles and clinical practice / Kearon C., Salzman E., Hirsh J. – Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2001. – P. 1153-1178.5. Rodger M. Diagnosis of Pulmonary Embolism / M.Rodger, P.S.Wells // Thrombos. Res. – 2001. – Vol. 103. – P. 225-238. 6. Радиочастотная катетерная модификация атриовентрикулярного соединения у пациентки с аномалией развития нижней полой вены / Г.А.Громыко, Я.Ю.Думпис, М.В.Ордеева, С.М.Яшин // Вестн. аритмол. – 2008. – № 53. – С. 64-67. 7. Леуш С.С. Синдром нижней полой вены у беременных / С.С.Леуш, В.Г.Терентюк, П.И.Карпук // Укр. мед. часопис. – 2002. – № 6. – С. 56-59. 8. Quilligan E.J. Maternal physiology / Quilligan E.J. – Phyladephia, 1982. – 341 p. 9. Дифференцированная тактика анестезиолога-реаниматолога в остром периоде травматической болезни / Е.К.Гуманенко, С.В.Гаврилин, В.В.Бояринцев, А.В.Гончаров // Анестезиол. и реаниматол. – 2005. – № 4. – С. 26-29. 10. Джавахишвили Н.А. Сосуды сердца / Н.А.Джавахишвили, М.Э.Комахидзе. – М.: Наука, 1967. – 356 с. 11. Герасимюк І.Є. Особливості морфофункціональної перебудови бронхіальних судин після резекції легень у собак / І.Є.Герасимюк // Гал. лікар. вісник. – 2003. – Т. 10, № 4. – С. 25-27. 12. Герасимюк І.Є. Структурно-просторова перебудова вен малого кола кровообігу після резекції легень у собак / І.Є.Герасимюк // Наук. вісн. Ужгород. ун-ту. Сер. "Медицина". – 2003. – Вип. 19. – С. 178-182.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ ПРИ СТЕНОЗИРОВАНИИ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Резюме. В эксперименте на крысах изучена реакция легочных и бронхиальних сосудов в динамике гиповолемии малого круга кровообращения. Установлено, что стенозирование каудальной полой вены приводит к выраженнным нарушениям легечной гемодинамики.

Ключевые слова: легочные артерии и вены, бронхиальные артерии и вены, гиповолемия, спазм, полнокровие.

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE LUNGS WHILE STENOSING THE INFERIOR VENA CAVA IN AN EXPERIMENT

Abstract. A reaction of the pulmonary and bronchial vessels in the dynamics of hypovolemia of the lesser circulation has been studied in an experiment on rats. It has been established that stenosing the caudal vena cava results in marked disturbances of the pulmonary hemodynamics.

Key words: pulmonary arteries and veins, bronchial arteries and veins, hypovolemia, cramp, plethora.

I.Ya.Horbachevskyi State Medical University (Ternopil)

Надійшла 10.01.2012 р.
Рецензент – д. мед. н. В.В.Власов (Хмельницький)