

УДК 611.127-071.-3-099

М.С. Гнатюк, О.Б. Ясіновський, Л.В. Татарчук*Кафедра оперативної хірургії та топографічної анатомії (зав. – проф. М.С. Гнатюк)
Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського*

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ АРТЕРІЙ СЕРЦЕВОГО М'ЯЗА З РІЗНИМИ ТИПАМИ КРОВОПОСТАЧАННЯ ПІД ВПЛИВОМ ХІМІЧНОГО ФАКТОРА

Резюме. В умовах тривалої дії на організм свиней в'єтнамської породи хлориду алюмінію морфометрично досліджені особливості структурної перебудови артерій дрібного калібру шлуночків серця. Виявлено, що при змодельованій патології потовщується стінка артерій, звужується їхній просвіт, зменшується пропускна здатність цих судин та погіршується кровопостачання міокарда. В ендотеліоцитах артерій порушуються ядерно-цитоплазматичні відношення, зростає відносний об'єм уражених ендотеліоцитів, що призводить до їхньої дисфункції та гіпоксії. Виявлені процеси домінують у лівому шлуночку при лівовінцевому типі кровопостачання міокарда.

Ключові слова: шлуночки серця, артерії, структура, хлорид алюмінію.

В останні роки спостерігається зростання техногенного навантаження на довкілля, збільшення в ньому різних хімічних речовин, які нерідко призводять до екологічно залежних патологій [1, 2]. Бурхливий розвиток кардіології обумовлює необхідність об'єктивного, детального з'ясування морфогенезу серцевого м'яза в різних фізіологічних та патологічних умовах [3, 4]. Варто вказати, що небезпечним є техногенне забруднення довкілля металами, які характеризуються високою біологічною активністю і до яких відноситься алюміній. Останній серед різних хімічних речовин викликає особливу стурбованість. В медико-біологічній літературі є публікації, присвячені змінам у серцево-судинній системі організму, що був експонований алюмінієм. У той же час закономірності структурних змін артеріального русла міокарда при дії на організм різних металів досліджені недостатньо [1, 2].

Мета дослідження: морфометрично з'ясувати особливості структурної перебудови артерій шлуночків серця з різними типами кровопостачання під впливом хлориду алюмінію.

Матеріал і методи. Досліджені артерії шлуночків серця 55 статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи, які були розподілені на 6 груп. 1-а група включала 9 сердець (16,4%) інтактних тварин з переважно правовінцевим типом кровопостачання [5], 2-а – 7 досліджуваних органів вказаних свиней з лівовінцевим типом кровопостачання (12,7%), 3-я – 8 сердець (14,5%) свиней з рівномірним типом розподілу вінцевих арте-

рій [5], 4-а – 10 вказаних органів експериментальних тварин (18,2%) з переважно правовінцевим типом кровопостачання, яким вводили хлорид алюмінію, 5-а – 9 сердець (16,4%) свиней з домінуючим лівовінцевим типом кровопостачання та інтоксикацією хлоридом алюмінію, 6-а – 12 сердець (21,8%) дослідних тварин з рівномірним розподілом вінцевих артерій і отруєнням хлоридом алюмінію. Свиням 4-ї, 5-ї та 6-ї груп вводили внутрішньоочередово хлорид алюмінію в дозі 100 мг/кг на протязі 4 тижнів. Евтаназію тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу. Всі маніпуляції та евтаназію свиней проводили з дотриманням основних принципів роботи з дослідними тваринами у відповідності з положенням “Загальних етичних принципів експериментів на тваринах” ухвалених першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001), а також закону України “Про захист тварин від жорстокого поводження” (від 21.02.2006) [6]. Вирізані шматочки із шлуночків серця фіксувалися в 10% нейтральному розчині формаліну і після відповідного проведення через спирти зростаючої концентрації, поміщалися в парафін. Мікротомні зрізи фарбували гематоксилін-еозинном, за ван-Гізона, Маллорі, Вейгертом, толуїдиновим синім. Морфометрично вивчали артерії дрібного калібру (зовнішній діаметр 26-50 мкм) шлуночків серця [7]. Відомо, що вказані судини в патологічних умовах найбільш виражено ушкоджуються [7]. Морфометрично визначали зовнішній (ДЗ) та внутрішній (ДВ) діаметри вказаних судин, тов-

© Гнатюк М.С., Ясіновський О.Б., Татарчук Л.В., 2014

щину медії (ТМ), індекс Вогенворта – ІВ (відношення площі стінки судини до її просвіту). Вимірювали також висоту ендотеліоцитів (ВЕ), діаметр їхніх ядер (ДЯ) та ядерно-цитоплазматичні відношення (ЯЦВ), відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів (ВОУЕ) [1, 8]. Кількісні величини обробляли статистично. Різницю між порівнювальними морфометричними параметрами визначали за критерієм Манна-Уїтні [9].

Результати дослідження та їх обговорення.

Отримані морфометричні параметри показані у таблицях 1, 2. Аналізом даних таблиці 1 виявлено, що деякі з них між собою вірогідно вирізнялися. Так, ДВ артерій дрібного калібру лівого шлуночка у серці з переважно лівовінцевим типом кровопостачання виявився більшим на 6,5% порівняно з аналогічним параметром 1-ї групи спостережень (серця з переважно правовінцевим типом кровопостачання). Досліджуваний показник у 3-й групі спостережень (серця з рівномірним типом кровопостачання) статистично вірогідно перевищував такий же параметр 1-ї групи тварин на 5,0%. Варто зазначити, що у наведених групах спостережень (2-а і 3-я) ІВ досліджуваних судин лівого шлуночка статистично вірогідно вирізнявся від аналогічного показника 1-ї групи тварин.

Необхідно вказати, що досліджуваний морфометричний параметр 1-ї групи перевищував аналогічний 2-ї групи спостережень на 25,4%, а 3-ї – на 20,5%. ІВ артерій дрібного калібру правого

шлуночка найменшим виявився у 1-й групі, а найбільшим у неушкоджених серцях з переважно правовінцевим типом кровопостачання.

Більший просвіт досліджуваної судини і менша величина ІВ вказують на її домінуючу пропускну здатність. Відомо, що у серцях з переважно лівовінцевим типом кровопостачання переважають масометричні параметри лівого шлуночка порівняно з іншими частинами серця, а при правовінцевому – правого шлуночка. Звідси випливає, що повноцінне кровопостачання більшої маси міокарда забезпечують артерії з більшою пропускну здатністю, що підтверджувалося отриманими морфометричними параметрами.

При дії на організм свиней хлориду алюмінію досліджувані показники суттєво змінювалися. При цьому збільшувався ДЗ вказаних судин. Так, у 4-й групі спостережень ДЗ артерій дрібного калібру лівого шлуночка вірогідно зріс на 7,6% порівняно з таким же показником 1-ї групи спостережень. У 5-й та 6-й групах тварин вказаний параметр відповідно перевищував такі показники 2-ї та 3-ї груп на 4,7 та 2,2%. ДВ артерій дрібного калібру лівого шлуночка при цьому змінювався у більшому ступені порівняно із ДЗ цих судин. Так, у 4-й групі спостережень вказаний параметр зменшився на 19,4%, а у 5-й та 6-й відповідно на 22,3% і 16,7%. ТМ артерій дрібного калібру лівого шлуночка у даних експериментальних умовах виявилася збільшеною. У 4-й групі спостережень даний мор-

Таблиця 1

Морфометрична характеристика артерій дрібного калібру шлуночків неураженого серця дослідних тварин (M±m)

Показник	Група спостереження		
	1-а	2-а	3-я
ДЗЛШ, мкм	35,96±0,05	36,20±0,06	36,10±0,06
ДВЛШ, мкм	23,40±0,02	24,96±0,03*	24,62±0,03
ТМЛШ, мкм	6,36±0,08	6,25±0,09	6,30±0,09
ІВЛШ, %	235,0±0,6	210,3±0,8*	214,7±0,5*
ВЕЛШ, мкм	6,12±0,05	6,08±0,12*	6,10±0,07
ДЯЛШ, мкм	2,94±0,04	2,90±0,04	2,92±0,03
ЯЦВЛШ	0,230±0,003	0,227±0,002	0,230±0,004
ВОУЕЛШ, %	2,18±0,03	2,24±0,02	2,30±0,03
ДЗПШ, мкм	35,70±0,6	35,90±0,5	35,86±0,4
ДВПШ, мкм	23,70±0,2	23,30±0,2	23,50±0,12
ТМПШ, мкм	6,40±0,01	6,56±0,09	6,55±0,08
ІВПШ, %	228,10±0,3	237,8±0,9	232,80±1,2
ВЕПШ, мкм	6,08±0,05	6,12±0,06	6,10±0,06
ДЯПШ, мкм	2,90±0,02	2,93±0,03	2,92±0,04
ЯЦВПШ	0,228±0,003	0,230±0,003	0,230±0,002
ВОУЕПШ, %	2,20±0,02	2,22±0,03	2,20±0,03

Примітка: ЛШ-лівий шлуночок, ПШ- правий шлуночок. Зірочкою позначені величини, що статистично вірогідно вирізняються від показників 1-ї групи

Таблиця 2

Морфометрична характеристика артерій дрібного калібру шлуночків серця при дії на організм хлориду алюмінію ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження		
	4-а	5-а	6-а
ДЗЛШ, мкм	38,70±0,4*	37,90±0,5*	36,90±0,5
ДВЛШ, мкм	18,90±0,2*	19,40±0,3*	20,50±0,2*
ТМЛШ, мкм	8,40±0,09*	8,70±0,03*	8,10±0,015*
ІВЛШ, %	419,30±0,61*	381,60±1,03*	324,10±0,50*
ВЕЛШ, мкм	6,60±0,05*	6,90±0,12*	6,60±0,07*
ДЯЕЛШ, мкм	2,98±0,04	3,01±0,03	3,05±0,05
ЯЦВЛШ	0,204±0,003*	0,219±0,002*	0,214±0,003*
ВОУЕЛШ, %	23,90±0,15*	33,60±0,18*	21,50±0,15*
ДЗПШ, мкм	36,60±0,05	36,80±0,25*	36,70±0,06
ДВПШ, мкм	19,60±0,02*	18,80±0,02*	19,90±0,04*
ТМПШ, мкм	8,26±0,01*	8,52±0,09*	7,90±0,08*
ІВПШ, %	347,5±0,3*	407,30±0,9*	345,4±1,4*
ВЕПШ, мкм	6,60±0,07*	7,04±0,09*	6,60±0,06*
ДЯПШ, мкм	2,82±0,03	2,97±0,05	2,88±0,04
ЯЦВПШ	0,183±0,003*	0,179±0,003*	0,190±0,003*
ВОПУЕПШ, %	21,8±0,15*	25,6±0,22*	17,6±0,16*

Примітка: в таблиці 2 * – $p < 0,05$ між показниками 1-ї – 4-ї; 2-ї – 5-ї; 3-ї – 6-ї груп

фометричний параметр вірогідно збільшився на 32%, у 5-й – на 39,4%, а у 6-й – на 28,6%, а ІВ у даних групах відповідно зріс на 1,78; 1,81 і 1,5 рази. Наведене свідчить, що при дії на організм дослідних тварин хлориду алюмінію виникає потовщення стінки артерій, звуження їх просвіту, виражене зростання ІВ, що вказує на виражене зниження пропускної здатності судин, і призводить до погіршення кровопостачання органа [1, 7].

В даних експериментальних умовах зростала ВЕ, в них порушувалися ЯЦВ, збільшувалися відносні об'єми ушкоджених ендотеліоцитів. Так, у 4-й групі спостережень ВЕ статистично вірогідно зросла на 7,8%, у 2-й – на 13,5%, у 3-й – на 8,2%, а ВОУЕ – відповідно у 10,9; 15 та 9,8 рази.

Суттєво зміненими виявилися також ЯЦВ у ендотеліоцитах досліджуваних артеріях лівого шлуночка. Так, у 4-й групі спостережень ЯЦВ статистично вірогідно зменшилися на 11,3%, у 5-й групі – на 16,2, а у 6-й – на 6,9%. Наведене вказувало на виражене порушення клітинного структурного гомеостазу [8].

При змодельованій патології аналогічної структурної перебудови зазнавали також артерії дрібного калібру правого шлуночка. При цьому ДЗ досліджуваних судин змінювався незначно. ДВ цих судин у серцях з правовінцевим типом кровопостачання достовірно зменшився на 17,3%, з лівовінцевим типом – на 19,3%, з рівномірним – на 15,3%. Товщина медії при цьому відповідно зросла – на 29,1; 29,9 і 20,6%, а ІВ – у 1,55; 1,71;

1,48 рази.

ВЕ артерій дрібного калібру правого шлуночка у даних експериментальних умовах збільшувалася. Вказаний морфометричний параметр при цьому у 1-й групі спостережень виявився статистично вірогідно більшим на 8,5% порівняно з аналогічним контрольним показником, у 2-й групі – на 15,0%, у 3-й – на 8,2%. ДЯ у вказаних групах спостережень суттєво не змінювалися порівняно із аналогічними контрольними параметрами. ЯЦВ в ендотеліоцитах досліджуваних судин під впливом хлориду алюмінію виявилися статистично вірогідно зменшеними. При цьому у 1-й групі спостережень вказаний параметр знизився на 19,7%, у 2-й групі – на 22,2%, у 3-й – на 17,4%. Вірогідно у даних умовах експерименту збільшувався у всіх групах спостережень ВОУЕ досліджуваних судин правого шлуночка. При цьому у серцях з правовінцевим типом кровопостачання вказаний морфометричний параметр зріс у 9,9 рази, з лівовінцевим – у 11,5, з рівномірним – у 8 разів.

Отримані результати свідчать, що введення дослідним тваринам хлориду алюмінію призводить до вираженого ремоделювання (структурної перебудови) артерій дрібного калібру лівого та правого шлуночків серця. Потовщення стінки артерій, виражене зменшення їх просвіту, істотне зростання ІВ свідчили про суттєве зменшення пропускної здатності цих судин та погіршення кровопостачання шлуночків серця [1, 7]. Варто зазначити, що у найбільш

шому ступені зміненими досліджувані морфометричні параметри виявилися у лівому шлуночку та у серцях з переважно лівовінцевим типом кровопостачання, а найменш вираженими вони були у серцях з рівномірним типом кровопостачання.

Гістологічно в частинах серця тварин, яким вводили хлорид алюмінію, спостерігалися виражені судинні розлади, дистрофічні, некробіотичні зміни кардіоміоцитів, ендотеліоцитів, стромальних структур, осередки клітинної інфільтрації та кардіосклерозу. У досліджуваних судинах відмічалася проліферація ендотеліальних клітин, їх набряк, просякання базальної мембрани плазмовими білками, а також дистрофічно й некробіотично змінені та десквамовані ендотеліоцити. В стінці деяких артерій дрібного калібру лівого й правого шлуночків серця спостерігалися вогнища фібриноїдного набухання та некрозу, що вказувало на виражене їхнє пошкодження.

Відомо, що пошкоджені ендотеліоцити негативно впливають на структуру судинної стінки. Згідно сучасних уявлень ендотелій продукує ряд біологічно активних факторів, які відіграють важливу роль у стабілізації тонуусу судин, інтегрують рефлекторні, гуморальні та місцеві процеси. Ендотеліоцити синтезують речовини, що безпосередньо впливають на гладкі міоцити судин, викликаючи або вазодилатацію (оксид азоту, простаглінін) або вазоконстрикцію (простоглінін H₂, ендотелін-1). В нормальних фізіологічних умовах ці фактори перебувають у стані динамічної рівноваги. При патологічних процесах дана рівновага порушується частіше в бік домінування вазоконстрикторних факторів [10]. Головним гуморальним чинником, що відіграє провідну роль у регуляції тонуусу судин є оксид азоту (NO). Останній також впливає на ремоделювання судинної сті-

нки. Пошкодження значної кількості ендотеліоцитів може призводити до їх дисфункції, блокади NO-синтази, зниження синтезу NO і активації процесів його деградації. Ці явища супроводжуються спазмом та звуженням просвіту артерій, що підтримує та посилює гіпоксію, набряк, дистрофічні та некробіотичні зміни в тканинах та клітинах [5, 7, 8]. Наявність гіпоксії демонстративно підтверджує виявлена проліферація ендотеліоцитів.

На основі отриманих результатів проведених досліджень та даних літератури можна зробити висновок, що токсичне ураження міокарда хлоридом алюмінію призводить до вираженої структурної перебудови артерій серцевого м'яза, яка характеризується потовщенням їхньої стінки, звуженням просвіту, зміною структури, пошкодженням та дисфункцією ендотеліоцитів, гіпоксією. Структурні зміни при цьому переважають у дрібних артеріях міокарда лівого шлуночка та у серцях з домінуючим лівовінцевим розподілом вінцевих артерій, погіршуючи його кровопостачання з наступним розвитком істотних патологічних змін в ньому.

Висновки. Тривала дія на організм хлориду алюмінію призводить до вираженої структурної перебудови дрібних артерій міокарда, яка характеризується потовщенням стінки судин, звуженням їхнього просвіту та ураженням ендотеліоцитів, супроводжуючись ендотеліальною дисфункцією, істотним погіршенням кровопостачання серцевого м'яза, гіпоксією. Домінують вказані структурні зміни у лівому шлуночку серця з переважно лівовінцевим типом кровопостачання.

Перспективи наукового пошуку. Детальне, усестороннє вивчення цих явищ представляє перспективну проблему, з метою їхнього врахування при діагностиці, корекції та профілактиці токсичних уражень міокарда.

Список використаної літератури

1. Гнатюк М.С. Дія хлориду кадмію на вікові особливості ремоделювання артерій міокарда / М.С. Гнатюк, В.А. Кондратюк, С.О. Коноваленко // *Гігієна населених місць*. – Київ, 2009. – Вип. 54. – С. 99-103.
2. Зербино Д.Д. Системная теория этиологии и развития самых распространенных заболеваний сосудов / Д.Д. Зербино // *Серце і судини*. – 2011. – № 2(34). – С. 6-11.
3. Антипов В.Н. Кровоснабжение проводящей системы при сложных врожденных пороках сердца / В.Н. Антипов, Г.С. Кирьякулов // *Таврический медико-биолог. вестн.* – 2008. – Т. 11, № 11. – С. 59-61.
4. Есипова И.К. Метод срочной дифференцированной диагностики различных форм гипертензии малого круга кровообращения у секционного стола / И.К. Есипова, В.И. Алексеевич, Ю.С. Пурдяев // *Суд. мед. экспертиза*. – 2003. – № 4. – С. 27-30.
5. Соколов В.В. *Сосуды сердца* / В.В. Соколов. – Ростов-на-Дону: Б.И., 2003. – 230 с.
6. Загальні етичні принципи експериментів на тваринах // *Ендокринологія*. – 2003. – Т. 8, № 1. – С. 142-145.
7. Шорманов С.В. Гистологические и ультраструктурные изменения сосудов печени при экспериментальном стенозе легочного ствола на стадии декомпенсации / С.В. Шорманов, С.В. Куликов // *Морфология*. – 2010. – № 3. – С. 46-50.
8. Автандилов Г.Г. *Основы количественной патологической анатомии* / Г.Г. Автандилов. – М.: Медицина, 2002. – 240 с.
9. Лапач С.Н. *Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excell* / С.Н. Лапач, А.В. Губенко, П.Н. Бабич. – К.: Морион, 2001. – 410

с. 10. Середюк В.Н. Оцінка ендотеліальної дисфункції та вазорегуляції у хворих на хронічне легеневе серце залежно від стадії серцевої недостатності / В.Н. Середюк // *Клін. та експеримент. патол.* – 2012. – № 1(39). – С. 142-143.

**ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНОЙ ПЕРЕ-
СТРОЙКИ АРТЕРИЙ СЕРДЕЧНОЙ
МЫШЦЫ С РАЗНЫМИ ТИПАМИ КРО-
ВОСНАБЖЕНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ ХИМИ-
ЧЕСКОГО ФАКТОРА**

Резюме. В условиях продолжительного действия на организм свиней вьетнамской породы хлорида алюминия морфометрически изучены особенности структурной перестройки артерий мелкого калибра желудочков сердца, что при смоделированной патологии утолщается стенка артерий, сужается их просвет, уменьшается пропускная способность, ухудшается кровоснабжение миокарда. У эндотелиоцитах артерий нарушаются ядерно-цитоплазматические соотношения, увеличивается относительный объем пораженных эндотелиоцитов, что приводит к их дисфункции и гипоксии. Обнаруженные процессы доминируют у левом желудочке при левовенечном типе кровоснабжения миокарда.

Ключевые слова: желудочки сердца, артерии, структура, хлорид алюминия.

**PECULIARITIES OF STRUCTURAL
REARRANGEMENT OF THE CARDIAC
MUSCLE ARTERIES WITH DIFFERENT
TYPES OF BLOOD SUPPLY INDUCED BY A
CHEMICAL FACTOR**

Abstract. The peculiarities of structural rearrangement of small-calibre arteries of the left and right ventricles were estimated under the influence of a prolonged effect of aluminium chloride on the organism of Vietnamese pigs by means of the morphometric methods. It was established that under the modeled pathology the arterial wall becomes thicker, lumen gets narrow, permeable capacity is reduced and myocardium blood supply deteriorates. Nuclear-cytoplasmatic ratio is broken, a relative volume of the afflicted endotheliocytes increases resulting in their dysfunction and hypoxia. The processes found prevail in the left ventricle in case of left coronary type of myocardium blood supply.

Key words: heart ventricles, arteries, structure, aluminium chloride.

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky (Ternopil)

Надійшла 15.04.2014 р.
Рецензент – проф. Півторак В.І. (Вінниця)