

© Шутка Б.В., Жураківська О.Я., Іваночко В.М., Попадинець О.Г., Шутка Л.А., Пастух М.Б., Юрах Г.Ю., Лазуркевич О.В.

УДК 616.12+611.161+616-089.853.29

КРОВОНОСНЕ РУСЛО МІОКАРДА У ПІЗНІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ ДІЇ ЗАГАЛЬНОЇ ГЛИБОКОЇ ГІПОТЕРМІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Б.В.Шутка, О.Я.Жураківська, В.М.Іваночко, О.Г.Попадинець, Л.А.Шутка, М.Б.Пастух, Г.Ю.Юрах, О.В.Лазуркевич

Кафедра анатомії людини (зав. – проф. **Б.В.Шутка**) Івано-Франківського державного медичного університету

Резюме. Робота присвячена дослідженню перебудови структурних компонентів кровоносної системи та гемомікроциркуляторного русла міокарда у пізні терміни після експериментального впливу загальної глибокої гіпотермії. Наведені гістологічні, ультраструктурні зміни та компенсаторно-приспосувальні процеси в цих структурах, які розвиваються через 14-30 діб.

Ключові слова: серце, кровоносне русло, загальна глибока гіпотермія.

Вплив низьких температур викликає морфологічну перебудову і виникнення адаптаційно-приспосувальних процесів у гемомікроциркуляторному руслі (ГМЦР) та тканинних елементах [1]. Тривалий вплив гіпотермії може призвести до незворотних морфофункціональних змін у різних органах і тканинах [2-4]. Як показав аналіз літератури, питанню морфофункціональних змін кровоносних судин міокарда у пізні терміни після дії холоду не приділено достатньо уваги.

Мета дослідження. Встановити компенсаторно-відновні процеси в структурних компонентах ланок кровоносного русла міокарда у пізні терміни після дії загальної глибокої гіпотермії.

Матеріал і методи. Для дослідження використано 45 дорослих білих безпородних статевозрілих щурів-самців масою 180-200 г. Тварин розділили на дві групи: контрольну (15) та експериментальну (30). Охолодження щурів здійснювали за власною методикою [5]. Евтаназію тварин здійснювали шляхом передозування ефіру, забирали шматочки серця з правого та лівого шлуночків. Для вивчення судин ін'єкційним методом використовували ефірно-хлороформну суміш паризького синього. Матеріал для гістологічного дослідження фіксували в 12 % розчині формаліну з наступним заливанням у парафінові блоки. Зрізи товщиною 5-7 мкм фарбували гематоксилином і еозином та фукселін-нікрофукси-

ном. Для електронно-мікроскопічного дослідження матеріал фіксували в 2 % розчині чотириоксиду осмію. У подальшому промивали в 0,1 М фосфатному буфері з рН – 7,4 з наступною дегідратацією в етиловому спирті зростаючих концентрацій. Шматочки тканини послідовно занурювали у суміші епоксидних смол (по годині в кожній), після цього заливали епоксидною смолою і полімеризували при температурі +56 °С протягом доби. Ультратонкі зрізи одержували на ультрамікромомі Tesla BS-490A, контрастували їх 2 % розчином уранілицитрату на 70 % етанолі і сумішшю Рейнольда. Препарати вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-100АК.

Результати дослідження та їх обговорення. На 14-ту добу в міокарді шлуночків серця кровоносні судини повніше і рівномірніше заповнюються паризьким синім у порівнянні з попередніми термінами. Артеріоли і капіляри прямують паралельно м'язовим волокнам. Венозний відділ кровоносної системи більше заповнений ін'єкційною масою, ніж артеріальний. Чітко видно розширені синусоїди, в які впадають декілька венул у вигляді китиці. Останні йдуть під кутом 60-70° до м'язових волокон. Місцями стінки їх бухтоподібно випинають.

На гістологічних препаратах у більшості артерій і артеріол зменшуються набрякові явища стінок з розширенням їх просвіту, що сприяє поліпшенню мікроциркуляції. Ядра ендотеліальних клітин рівномірно виступають у просвіт

судини. Внутрішня еластична мембрана набуває властивості для неї незначної рівномірної скадчасності. В деяких артеріолах спостерігаються морфологічні зміни, характерні для 1-3 діб після дії загальної глибокої гіпотермії (залишковий набряк ендотеліальних клітин, нечіткість та фрагментація внутрішньої еластичної мембрани, розмітність середньої оболонки) [6]. У венулах відмічають дилатацію та стоншення судинної стінки, просвіт їх розширений. У просвіті синусоїдів спостерігається велика кількість еритроцитів.

На ультраструктурному рівні у стінках прекапілярів, капілярів і посткапілярів відмічаються однотипні зміни. В ендотеліоцитах спостерігаються чіткі внутрішньоклітинні компенсаторно-приспосувальні явища. Ядра звичайної форми, з дифузним розміщенням хроматину. Перинуклеарний простір розширений. Комплекс Гольджі гіпертрофований, містить групи паралельно розташованих цистерн, каналців і численних міхурців. Гранулярний ендоплазматичний ретикулум складається з міхурців та розширених каналців, на мембрані яких містяться рибосоми. У цитоплазмі спостерігаються вільні рибосоми, полісоми, мікропіноцитозні міхурці та вакуолі. Трапляються зруйновані та юні мітохондрії. Люменальна плазмолема утворює невеликі складки. Базальна плазмолема щільно прилягає до базальної мембрани з чіткою тришаровою будовою, неперервною та місцями потовщеною. Ядра перичитів неправильної форми, з дифузним розміщенням хроматину. Перикаріон випинає в перикапілярний простір. Відростки перичитів розміщуються в дуплікатурі базальної мембрани і безпосередньо контактують з ендотеліоцитами.

Через місяць після впливу холодового чинника мікросудини рівномірно та інтенсивно наповнюються паризьким синім. Артеріоли і капіляри набувають притаманної їм орієнтації. Синусоїди і привідні судини чітко виділяються на фоні загального судинного рисунка. Варикозних та аневризматичних випинів стінки не спостерігається, тільки місцями великі вени зберігають звивистість. Будова стінки судин схожа до норми. Просвіт артерій круглої форми. Ядра ендотеліоцитів рівномірно розташовані по окружності просвіту. Внутрішня еластична мембрана неперервна, однакової товщини. Середня оболонка добре візуалізується. Саркоплазма гладеньком'язо-

вих клітин нерівномірно зафарбовується в рожевий колір, ядра – в темно-синій. Аргірофільні волокна зовнішньої оболонки ледь звивисті. Просвіт артеріол округлої форми, хоча місцями спостерігаються випини ядер ендотеліоцитів у просвіт судин. Внутрішня еластична мембрана добре контурується. Гладеньком'язові клітини спіралеподібні. У венулах і синусоїдах просвіт неправильної форми. Зовнішній шар стінки синусоїдів потовщений за рахунок непорядкованої орієнтації колагенових і гладеньком'язових елементів.

Будова більшості судин ГМЦР схожа до норми. Ядра ендотеліоцитів овальної форми. Кількість гранул хроматину, дифузно розсіяного по всій каріоплазмі, збільшується. Перинуклеарний простір місцями розширений. Комплекс Гольджі гіпертрофований і складається з паралельно розміщених дископодібних цистерн та міхурців. На каналцях гранулярного ендоплазматичного ретикулуму добре візуалізуються рибосоми. У перикаріоні наявні 3-4 мітохондрії, які характеризуються електроннощільним матриксом з чіткими кристами. У периферійній зоні ендотеліальної клітини є мала кількість мікропіноцитозних міхурців, які переважно розміщені біля люменальної плазмолеми. Спостерігається велика кількість полісом, рибосом, гранул глікогену, тілець Вейбеля-Паладе. Між ендотеліальні контакти не відрізняються від таких у контрольній групі тварин. Базальна мембрана неперервна, має чітку тришарову будову.

Відновлення структури ендотеліоцитів призводить до збільшення синтезу релаксуючих речовин (оксиду азоту, простагліцину [7]) та вазодилататорів [8]. У подальшому під дією гуморальних та вазоактивних речовин [9] нормалізується структурна організація ланок кровоносного русла, що, за даними наших досліджень, спостерігається вже на 30-ту добу.

Висновок та перспективи подальших розробок. На 14-30 доби постгіпотермічного періоду у міокарді шлуночків серця щура розвиваються компенсаторно-приспосувальні реакції, спрямовані на відновлення кровоносної системи, ланок гемомікроциркуляторного русла та нормалізацію інтраорганної гемодинаміки. Перспективним є пошук шляхів корекції компенсаторно-відновних процесів у різні терміни після дії загальної глибокої гіпотермії.

Література

1. Даценко Т.В., Шаповал Е.Н. Морфофункціональні зміни в організмі в відповідь на загальну та локальну гіпотермію (обзор літератури) // Вісн. морфол. – 2001. – № 2. – С. 305-307.
2. Иванов К.П. Проблема восстановления физиологических функций у человека при глубокой эксидентальной гипотермии (к вопросу о пределах физиологической адаптации) // Физиол. человека. – 2002. – Т. 28, № 3. – С. 123-130.
3. Перцович В.М., Дмитренко А.С., Перцович Ю.В., Жураківська О.Я. Відновні процеси фільтраційного бар'єру нирки після дії холодового фактора в середні терміни постгіпотермічного періоду // Гал. лік. вісн. – 2003. – Т. 10, № 2. – С. 162-165.
4. Хара М.Р., Денефиль О.В., Боднар Я.Я., Файфура В.В. Особенности структурного повреждения сердца при адреналиновой миокардиодистрофии у крыс с различными типами реактивности // Укр. мед. альманах. – 2000. – Т. 3, № 3. – С. 168-171.
5. Пат. № 65225 А (UA). Спосіб моделювання загальної глибокої гіпотермії в експерименті / Шутка Б.В., Попадинець О.Г., Жураківська О.Я. – Бюл. № 3. – 2004.
6. Жураківська О.Я. Морфофункціональний стан міокарда різних відділів серця у ранні терміни після дії загальної глибокої гіпотермії // Укр. мед. альманах. – 2003. – Т. 6, № 3. – С. 50-53.
7. Pohl U. Crucial role of endothelium in the vasodilator response to increased flow in vivo // Endothelium. – 1999. – V. 3, № 4. – P. 187-203.
8. Vanhoutte P.M. Endothelial dysfunction and inhibition of conversion enzyme // Europ. Heart J. – 1998. – V. 19. – P. 7-15.
9. Luscher T.F. Endothelial dysfunction as a therapeutic target the ENCORE trials // Europ. Heart J. – 2000. – V. 2. – P. 20-26.

КРОВЕНОСНОЕ РУСЛО МИОКАРДА В ПОЗДНИЕ СРОКИ ПОСЛЕ ВЛИЯНИЯ ОБЩЕЙ ГЛУБОКОЙ ГИПОТЕРМИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Резюме. Работа посвящена изучению перестройки структурных компонентов кровеносной системы миокарда после экспериментального влияния общей глубокой гипотермии. Приведены гистологические, ультраструктурные изменения и компенсаторно-приспособительные процессы в этих структурах, которые развиваются через 14-30 суток.

Ключевые слова: сердце, кровеносное русло, общая глубокая гипотермия.

MYOCARDIAL BLOOD CHANNEL AT LATER STAGES FOLLOWING THE ACTION OF GENERAL DEEP HYPOTHERMIA IN AN EXPERIMENT

Abstract. The paper deals with a study of a change of the structural components of the blood system and the hemomicrocirculatory bed at later stages after the experimental effects of general deep hypothermia. The histological and ultrastructural changes and compensatory-adaptive processes in these structures, developing in 14-30 circadian periods have been presented.

Key words: heart, blood channel, general deep hypothermia.

State Medical University (Ivano-Frankivs'k)

Надійшла 12.02.2007 р.
Рецензент – проф. В.К.Ташук (Чернівці)