

МОРФОГЕНЕЗ І СТАНОВЛЕННЯ ТОПОГРАФІЇ БІЧНИХ СТІНОК НОСА В ПЛОДОВОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ

К.І.Яковець

Резюме. У плодів людини відбуваються основні формоутворювальні процеси становлення стінок носової порожнини. Зміна синтопії та морфометричних параметрів складових стінок носа у плодів 9-10 місяців засвідчує незавершеність їх морфогенезу в пренатальному періоді.

Ключові слова: бічні стінки носа, людина, плід, анатомія.

MORPHOGENESIS AND FORMING OF THE TOPOGRAPHY OF THE LATERAL WALLS OF THE NOSE DURING THE FETAL PERIOD OF HUMAN ONTOGENESIS

K.I. Yakovets`

Abstract. There occur the basic form-building processes of the formation of the walls of the nasal cavity in human fetuses. A change of syntopy and morphometric parameters of the components of the nasal walls in 9-10 month old fetuses is indicative of the incompleteness of their morphogenesis during the prenatal period.

Key words: lateral walls of the nose, human being, fetus, anatomy.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Надійшла редакцію 23.03.2005 р.

© Гнатюк М.С., Пришляк А.М., Гнатюк Р.М., Ковальчук М.Ф.

УДК 616-099-06:616.142-071.3]-092.9

МОРФОМЕТРИЧНА ОЦІНКА СТРУКТУРНИХ ЗМІН АРТЕРІЙ СЕРЦЕВОГО М'ЯЗА ПРИ ТОКСИЧНОМУ УРАЖЕННІ

М.С.Гнатюк, А.М.Пришляк, Р.М.Гнатюк, М.Ф.Ковальчук

Кафедра топографічної анатомії та оперативної хірургії (зав. – проф. М.С.Гнатюк) Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я.Горбачевського

Серцево-судинна патологія часто призводить до інвалідності та смертності людей у відносно молодому і працездатному віці. В останні десятиліття спостерігається зростання техногенного навантаження на довкілля. Хімічні фактори можуть пошкоджувати серцево-судинну систему, а також істотно погіршувати перебіг захворювань серця та судин. Проте особливості впливу хімічних елементів на серце і судини до кінця не вивчені.

Мета дослідження. Вивчити структурні зміни артеріальних судин серцевого м'яза при дії на організм хлориду кадмію (ХК).

Матеріал і методи. Досліди проведені на 32 статевозрілих білих щурах-самцях масою 179,0-189,0 г, розділених на дві групи. Перша група (15 інтактних тварин) знаходилася у звичайних умовах віварію, 17 щурів другої групи щоденно вводили підшкірно ХК в дозі 6 мг/кг упродовж 4 тижнів (T.Shimoto, 1992). Етаназію тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопентал-натрієвого наркозу. Вирізали

шматочки різних відділів серцевого м'яза (СМ) фіксували в 10% нейтральному розчині формаліну, рідині Карнуа, Ценкера, 96° етилового спирті і після відповідного проведення через спирти зростаючої концентрації поміщали в парафін. Мікромомні зрізи фарбували гематоксилін-еозином, за методами ван Гізона, Маллорі, Вейгерта, толуїдиновим синім [1]. Морфометрично досліджували середні (СА) та дрібні (ДА) артерії СМ. С.В.Шорманов (1982) до перших відносить судини із зовнішнім діаметром 52-125 мкм, до других – 25-50 мкм. Вимірювали зовнішній (ДЗ) та внутрішній (ДВ) діаметри вказаних судин, товщину медії (ТМ), ІВ – індекс Вогенворта (відношення площі стінки судини до площі її просвіту). Визначали висоту ендотеліоцитів, діаметр їхніх ядер та ядерно-цитоплазматичні відношення (ЯЦВ) [2]. Вірогідність визначення змін аналізували з використанням t-критерію Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення. Згідно з даними таблиці при отруєнні організму ХК виникає істотна структурна перебу-

Таблиця

Морфометрична характеристика артерій серцевого м'яза білих щурів (M±m)

Показник	Група спостережень	
	Контроль	Дослід
Інтрамуральні середні артерії		
ДЗ ЛШ, мкм	87,7±0,6	90,2±1,2*
ДВ ЛШ, мкм	56,40±0,36	47,2±0,9***
ТМ ЛШ, мкм	15,27±0,12	22,5±0,4***
ІВ ЛШ, %	203,40±5,10	365,20±9,60***
ДЗ ПШ, мкм	87,0±0,6	90,1±1,2*
ДВ ПШ, мкм	56,30±0,30	47,90±0,12*
ТМ ПШ, мкм	15,45±0,12	21,20±0,30***
ІВ ПШ, %	238,80±5,40	358,30±9,90***
Висота ендотеліоцитів СА ЛШ, мкм	6,74±0,12	6,82±0,15
Діаметр ядер ендотеліоцитів СА ЛШ, мкм	3,50±0,06	3,60±0,08
ЯЦВ у ендотеліоцитах СА ЛШ	0,270±0,007	0,282±0,009
Висота ендотеліоцитів СА ПШ, мкм	6,68±0,11	6,76±0,15
Діаметр ядер ендотеліоцитів СА ПШ, мкм	3,47±0,05	3,57±0,08
ЯЦВ у ендотеліоцитах СА ПШ	0,272±0,006	0,280±0,009
Інтрамуральні дрібні артерії		
ДЗ ЛШ, мкм	36,10±0,24	38,90±0,36*
ДВ ЛШ, мкм	23,20±0,15	15,30 ±0,30***
ТМ ЛШ, мкм	6,50±0,04	11,92±0,06***
ІВ ЛШ, %	242,10±5,40	464,40±12,30***
ДЗ ПШ, мкм	37,20±0,21	40,50±0,48**
ДВ ПШ, мкм	22,91±0,15	16,85±0,18***
ТМ ПШ, мкм	6,65±0,04	11,06±0,15***
ІВ ПШ, %	268,30±6,30	577,60±12,60***
Висота ендотеліоцитів ДА ЛШ, мкм	6,14±0,12	6,97±0,09**
Діаметр ядер ендотеліоцитів ДА ЛШ, мкм	3,10±0,06	3,65±0,07**
ЯЦВ у ендотеліоцитах ДА ЛШ	0,250±0,006	0,275±0,005**
Висота ендотеліоцитів ДА ПШ, мкм	6,10±0,09	6,70±0,12**
Діаметр ядер ендотеліоцитів ДА ПШ, мкм	3,02±0,07	3,43±0,09*
ЯЦВ у ендотеліоцитах ДА ПШ	0,245±0,006	0,262±0,006*

Примітка. Зірочкою позначені величини, що статистично вірогідно відрізняються між собою (* - P<0,05; ** - P<0,01; *** - P<0,001); ЛШ – лівий шлуночок; ПШ – правий шлуночок; ДЗ – зовнішній діаметр; ДВ – внутрішній діаметр; ІВ – індекс Вогенворта; ТМ – товщина медії; СА – середні артерії; ЯЦВ – ядерно-цитоплазматичні відношення; ДА – дрібні артерії.

дова інтрамуральних середніх та дрібних артерій лівого (ЛШ) і правого (ПШ) шлуночків серця. Так, ДЗ середніх артерій ЛШ збільшувався. Наведені морфометричні параметри статистично вірогідно відрізнялися між собою і остання цифрова величина перевищувала попередню на 3,5%. ДВ цих судин в умовах змодельованої патології зменшувався. При цьому остання цифрова величина знизилася на 16,3% порівняно з попередньою. ТМ збільшилася на 47,3%. ІВ також зріс майже у 1,8 раза. Подібні зміни відбувалися і в інтрамуральних середніх

артеріях ПШ в умовах інтоксикації організму ХК. Так, у змодельованих патологічних умовах ДЗ вказаних судин зріс на 3,6%, ТМ – на 37,2%, ІВ – у 1,5 раза, а просвіт досліджуваних артерій зменшився на 14,9%.

Наведені показники засвідчують більший ступінь змін інтрамуральних середніх артерій ЛШ. Аналогічна динаміка спостерігалася при аналізі морфометричних показників інтрамуральних ДА шлуночків серця в змодельованих патологічних умовах. Так, ДЗ цих судин ЛШ серця зріс на 7,7%, ТМ – на 83,7%, ІВ – у 2,7 ра-

за. При цьому просвіт інтрамуральних дрібних артерій ЛШ зменшився. Морфометричні показники статистично вірогідно відрізнялися між собою. Остання цифрова величина виявилася меншою за попередню на 34,0%. Така ж динаміка змін морфометричних показників інтрамуральних ДА виявлена у ПШ серця при отруєнні організму ХК. Так, ДЗ названих судин збільшився на 11,9%, ТМ – на 66,3%, ІВ – у 2,1 рази. У змодельованих умовах патології просвіт інтрамуральних дрібних артерій ПШ зменшився. Необхідно вказати, що різниця між даними показниками була статистично вірогідною і остання цифрова величина виявилася меншою за попередню на 26,4%. Аналізуючи отримані величини, можна сказати, що в даних експериментальних умовах спрямованість структурних змін досліджуваних судин була однаковою. При цьому потовщувалася стінка інтрамуральних артерій та істотно звужувався їхній просвіт, що засвідчує значне зниження пропускної здатності досліджуваних структур і погіршення кровопостачання СМ [3]. Більш вираженою структурна перебудова стінки судин виявилася у ЛШ серця.

У змодельованих умовах експерименту змінювалися також просторові характеристики ендотеліоцитів досліджуваних судин, їхніх ядер та ЯЦВ. Так, висота ендотеліоцитів СА обох шлуночків змінювалася відповідно лише на 1,2% та 1,1%. Незначно збільшувалися також діаметри ядер вказаних судин. Тенденцію до зростання мали також ЯЦВ у названих клітинах. Даний морфометричний показник зріс у ЛШ на 4,4%, у ПШ – на 2,9%. Різниця між ЯЦВ у ендотеліоцитах СА обох шлуночків неуразеного серця та при змодельованій патології виявилася статистично невірогідною. Більш вираженими зміни просторових характеристик ендотеліоцитів, їхніх ядер та ЯЦВ виявилися в інтрамуральних ДА шлуночків серця при отруєнні організму ХК. Так, висота ендотеліоцитів дрібних артерій ЛШ в умовах експериментальної патології зростала. Різниця між морфометричними параметрами була статистично вірогідною і остання цифрова величина перевищувала попередню на 13,5%, а у ПШ – на 9,8%. Діаметр ядер ендотеліоцитів досліджуваних судин при цьому відповідно зростав на 17,7 та 13,6%. Необхідно також зазначити, що в умовах патології істотно порушувалися ЯЦВ у досліджуваних структурах. Так, ЯЦВ в ендотеліоцитах ДА ураженого ЛШ зростали. Різниця між морфометричними параметрами виявилася статистично вірогідною і останній параметр перевищував попередній на 10,0%. Аналогічні зміни виявлені при аналізі такого ж кількісного показника ПШ. Остання цифрова величина перевищувала попередню на 6,9%. Аналізуючи морфометричні показники, можна дійти висновку, що порушення ЯЦВ в умовах змодельованої патології виникло внаслідок нерівномірного зростання просторових характеристик цитоплазми та ядер цих структур. Відомо, що ядро і цитоплазма клітини в деякій мірі відмежовані одне від другого, але в той же час вони тісно інтегровані між собою і складають єдину структурно-функціональну систему [4]. Отже, дослідження ЯЦВ є більш глибоким аналізом взаємозв'язків ядра і цитоплазми клітини порівняно з ізольованим вивченням цих структур. Ядерно-цитоплазматичні відношення є надійним та об'єктивним показником прижиттєвого стану клітин, а їх зміни свідчать про порушення структурних основ гомеостазу на клітинному рівні [2].

Світлооптично в досліджуваних судинах спостерігається проліферація ендотеліальних клітин, набряк і просякання базальної мембрани білками плазми. Трапляються також дистрофічно і некробіотично змінені та десквамовані ендотеліоцити. У стінці деяких ДА шлуночків серця спостерігаються вогнища фібриноїдного некрозу. Проліферація ендотеліоцитів у досліджуваних судинах свідчить про виникнення гіпоксії. Необхідно зазначити, що в умовах змодельованої патології домінувало пошкодження ДА шлуночків серця. Названим судинам належить основна роль у забезпеченні органної гемодинаміки (С.В.Шорманов, 1982). Деяку різницю висоти ендотеліоцитів середніх і дрібних артерій СМ можна пояснити тим, що судини перебувають у різних умовах гемодинаміки [5]. За сучасними уявленнями [6], ендотелій – активний ендокринний орган, що синтезує субстанції, які важливі для контролю згортання крові, регуляції тону судин, фільтрувальної функції нирок, скоротливої активності серця, метаболічного забезпечення тканин, а також стежить за дифузиею води, іонів, продуктів метаболізму. Ендотеліоцити здійснюють бар'єрну, продукуючу, гемостатичну, реологічну, метаболічну, транспортну та репаративну функції, регуляцію

судинного тонусу. Локалізація цих клітин на межі між циркулюючою кров'ю і тканинами робить їх найуразливішими для різних патогенних речовин, що містяться в системному і тканинному кровотоці і призводять до пошкодження цих клітин [7]. Ендотелій відіграє важливу роль у морфогенезі запалення й ремоделюванні судинної стінки. У відповідь на зміни гемодинаміки і вмісту нейрогуморальних чинників він синтезує біологічно активні субстанції, які моделюють тонус судин і беруть участь в їхньому ремоделюванні, тобто зміні їхньої структури і функції в патологічних умовах [8]. Серед чинників, синтезованих ендотелієм, велике значення належить азоту оксиду (NO), який утворюється із амінокислоти L-аргініну за участі трьох ізоформ-синтаз: конститутивних (ендотеліальної і нейрональної NO-синтаз) та індукційної. У нормі головна роль у регуляції функції

серцево-судинної системи належить ендотеліальній NO-синтазі. Пошкодження ендотеліоцитів призводить до їхньої дисфункції та блокади NO-синтази, супроводжуючись звуженням судин і порушенням локального кровообігу [9], ще більше посилюючи гіпоксію [10].

Висновок. Тривала дія на організм хлориду кадмію викликає найбільш виражену структурну перебудову переважно у дрібних артеріях серцевого м'яза, яка характеризується потовщенням стінки, звуженням їхнього просвіту та ураженням ендотеліоцитів, супроводжуючись погіршенням його кровопостачання.

Перспективи наукового пошуку. Морфологічні зміни в серцевому м'язі, які виникають внаслідок дії на організм хлориду кадмію в експерименті, варто враховувати в практичній медицині під час профілактики та діагностики серцево-судинної патології.

Література

1. Сорочинников А.Г., Доросевич А.Е. *Гистологическая и микроскопическая техника*. – М.: Медицина, 1997. – 448 с.
2. Автандилов Г.Г. *Основы количественной патологической анатомии*. – М.: Медицина, 2002. – 240 с.
3. Андрейчин С.М., Гнатюк М.С. *Морфометрична характеристика дрібних артерій сигмоподібної кишки у хворих на хронічний невиразковий коліт* // *Інфекційні хвороби*. – 2000. – № 3. – С. 34-35.
4. Збарский И.В. *Организация клеточного ядра*. – М.: Медицина, 1998. – 367 с.
5. Осадчий Л.И., Бацева Т.В., Сергеев И.В. *Участие эндотелий зависимого механизма в формировании реакции системной гемодинамики на увеличение объема крови* // *Бюлл. exper. биол. и мед.* – 2003. – Т. 136, № 11. – С. 487-489.
6. Корж А.Н. *Современные представления о структуре, функции и биологической роли сосудистого эндотелия* // *Международ. мед. ж.* – 2003. – № 1. – С. 130-134.
7. Шестакова М.В. *Дисфункция эндотелия – причина или следствие метаболического синдрома* // *Рус. мед. ж.* – 2001. – № 2. – С. 88-90.
8. Britten M.B., Zeiher A.M., Schachinger V. *Clinical importance of coronary endothelion vasodilator dysfunction and therapeutic options* // *J. Intern. Med.* – 1999. – V. 24, № 4. – P. 315-327.
9. Чоп'як В.В., Потьомкіна Г.О., Вальчук І.В. *Ендотеліоцит: фізіологія та патологія* // *Серце і судини*. – 2004. – № 1(5). – С. 105-109.
10. Калинин Н.В., Кашанская О.К., Кетинг Е.В. *Ремоделирование артерий при сердечно-сосудистых заболеваниях* // *Серце і судини*. – 2004. – № 4(8). – С. 87-92.

МОРФОМЕТРИЧНА ОЦІНКА СТРУКТУРНИХ ЗМІН АРТЕРІЙ СЕРЦЕВОГО М'ЯЗА ПРИ ТОКСИЧНОМУ УРАЖЕННІ

М.С.Гнатюк, А.М.Пришляк, Р.М.Гнатюк, М.Ф.Ковальчук

Резюме. При тривалій дії на організм хлориду кадмію потовщується стінка і звужується просвіт дрібних артерій лівого та правого шлуночків серця білих щурів, змінюються також просторові характеристики цитоплазми та ядра ендотеліоцитів, порушуються ядерно-цитоплазматичні відношення.

Ключові слова: кадмій, артерії міокарда, морфометрія.

MORPHOMETRIC EVALUATION OF STRUCTURAL CHANGES OF THE ARTERIES OF THE CARDIAC MUSCLE IN CASE OF TOXIC LESION

M.S.Hnatiuk, A.M.Pryshliak, R.M.Hnatiuk, M.F.Kovalchuk

Abstract. Due to a prolonged exposure of the organism to cadmium chloride there occur a thickening of the wall of the small-sized arteries of the left and right arteries of the heart and a narrowing of their lumens. The spatial characteristics of the cytoplasm and the nuclei of endotheliocytes also change, their nuclear-cytoplasmic correlations are impaired.

Key words: cadmium, myocardial arteries, morphometry.

I.Horbachevsky State Medical University (Ternopil)

Надійшла в редакцію 29.03.2005 р.