

И. А. Моисеенко

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ГЛАДКИХ МИОЦИТОВ И ВОЛОКНИСТЫХ КОМПОНЕНТОВ СРЕДНЕЙ ОБОЛОЧКИ БРЮШНОЙ АОРТЫ ЧЕЛОВЕКА

*Научный руководитель: канд. мед. наук Н. А. Юзефович,
Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии
Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

I. A. Moiseenko

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF SMOOTH MUSCLE CELLS AND FIBROUS COMPONENTS OF THE HUMAN ABDOMINAL AORTIC MEDIA

*Tutor: Candidate of Medical Sciences N. A. Yuzefovich
Department of Histology, Cytology and Embryology,
Belarusian State Medical University, Minsk*

Резюме. В настоящее время сосудистая патология является одной из важных причин высокого уровня заболеваемости и смертности в развитых индустриальных странах. Несмотря на большое количество морфологических работ, вопросы профилактики и лечения заболеваний аорты до настоящего времени остаются во многом нерешенными. В статье приведены данные морфометрического анализа гистологических препаратов брюшной аорты человека.

Ключевые слова: брюшная аорта, гладкомышечные клетки, волокнистый компонент, внеклеточный матрикс.

Resume. Currently, vascular diseases are one of the important causes of high morbidity and mortality in developed industrial countries. Despite the large number of morphological works, the issues of prevention and treatment of aortic diseases to date remain largely unresolved. The article presents the data of morphometric analysis of histological preparations of the human abdominal aorta.

Keywords: abdominal aorta, vascular smooth muscle cells, fibrous component, extracellular matrix.

Актуальность. Средняя оболочка аорты является основной структурой, обеспечивающей состоятельность сосудистой стенки при возрастной физиологической инволюции, а при истощении ее компенсаторных возможностей становится фактором, определяющим развитие патологических процессов. В современном мире важной медицинской задачей является рациональный подход к лечению пациентов с дегенеративными заболеваниями аорты [3]. Дальнейшее исследование механизмов регуляции изменений фенотипа гладких миоцитов необходимо для объяснения патофизиологических особенностей заболеваний сердечно-сосудистой системы, ассоциированных с изменениями клеточного и волокнистого компонентов экстрацеллюлярного матрикса, разработки терапевтического лечения и профилактики, позволяющих отсрочить или избежать хирургического вмешательства и улучшить качество жизни пациентов с патологией аорты мультифакториального генеза [2, 4-9].

Цель: изучить количественные характеристики и установить изменения в соотношении гладкомышечных клеток, коллагеновых волокон и окончатых эластических мембран средней оболочки брюшной аорты в постнатальном периоде онтогенеза.

Задачи:

1. Исследовать морфологические и морфометрические характеристики гладкомышечных клеток, окончатых эластических мембран и коллагеновых волокон в средней оболочке стенки брюшной аорты человека на протяжении постнатального периода онтогенеза с 1 года до 65 лет.

2. Выявить изменения количественных характеристик клеточных и волокнистых компонентов в разных возрастных группах.

Материал и методы. Материалом для исследования послужили гистологические препараты аутопсийного материала стенки брюшного отдела аорты 16 человек в возрасте от 1 года до 65 лет из коллекции кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии УО «БГМУ» (Табл. 1). Методом точечного счета определяли удельную площадь гладкомышечных клеток, окончатых эластических мембран и коллагеновых волокон [1]. В каждом случае исследовали 15 полей зрения по 165 точек в каждом (всего по 2475 точек для каждого случая). Общее количество полей зрения и точек выбирали под контролем показателя коэффициента вариаций. Во всех исследуемых случаях коэффициент вариаций составил менее 2%. Морфометрический анализ проводили с помощью программы ImageJ. Статистический анализ полученных данных проводился с использованием пакета прикладных программ STATISTICA 10. Достоверность различий оценивалась по критерию Манна-Уитни.

Табл. 1. Характеристика исследуемых групп

Возраст, лет	Количество случаев	Количество полей зрения на 1 случай	Количество точек в 1 поле зрения	Общее количество точек для всех случаев
1-15	4	15	165	9900
16-30	4	15	165	9900
31-45	4	15	165	9900
46-65	4	15	165	9900
Всего	16	-	-	39600

Результаты и их обсуждение. При проведении морфологического исследования отмечались качественные изменения в средней оболочке аорты (Рис. 1).

В первых двух возрастных группах (1-15 и 16-30 лет) четко видны толстые извилистые окончатые эластические мембраны, отмечается большое количество гладкомышечных клеток и умеренное содержание коллагеновых волокон. Данная морфологическая картина отражает процессы формирования сосудистой стенки и постепенное увеличение доли экстрацеллюлярного матрикса.

В возрастной группе 31-45 лет продолжается постепенное увеличение доли коллагеновых волокон. Прослеживаются толстые извилистые окончатые эластические мембраны и гладкомышечные клетки. Промежутки между соседними окончатыми эластическими мембранами постепенно увеличиваются.

В возрасте после 46 лет на фоне выраженного преобладания коллагеновых волокон определяются фрагменты истонченных, теряющих свою извилистость окончатых эластических мембран и гладкомышечные клетки. Создается впечатление, что экстрацеллюлярный матрикс, представленный коллагеновыми волокнами, значительно преобладает над клеточным компонентом.

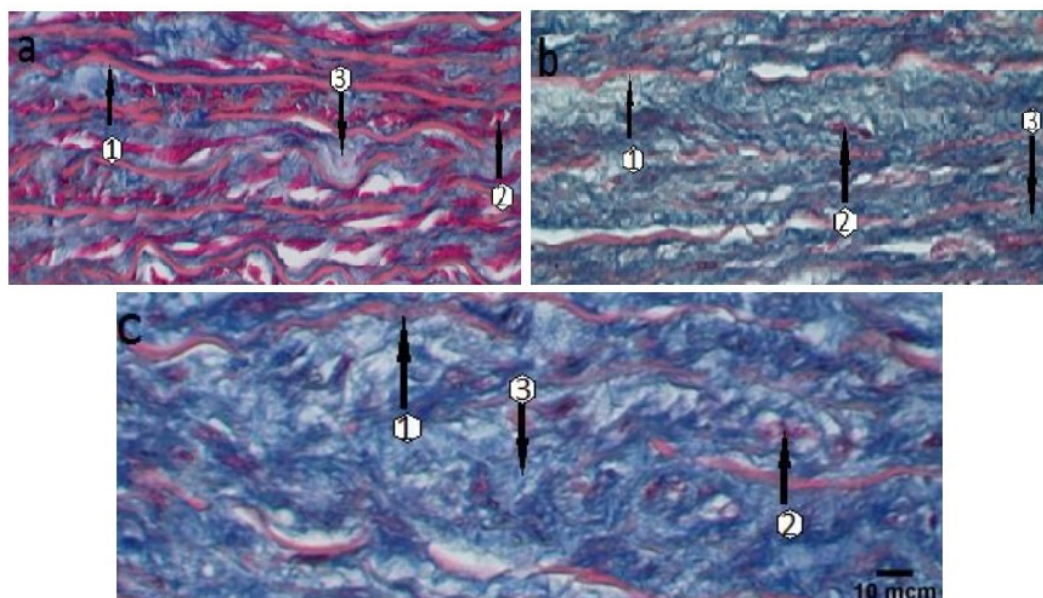


Рис. 1 - Расположение окончательных эластических мембран (1), гладкомышечных клеток (2) и коллагеновых волокон (3) и в средней оболочке аорты человека (а – 17 лет, b – 43 года, с – 59 лет).

Учитывая данные качественные изменения, мы провели морфометрическое исследование. Для того чтобы определить, как меняется количество и соотношение волокнистых компонентов, мы проанализировали удельную площадь окончательных эластических мембран, гладкомышечных клеток и коллагеновых волокон (Табл. 2).

Табл. 2. Количественные характеристики окончательных эластических мембран, гладкомышечных клеток и коллагеновых волокон в средней оболочке брюшной аорты человека.

Показатель	Возрастная группа				Статистическая значимость различий по критерию Манна-Уитни
	1	2	3	4	
	(1-15 лет)	(16-30 лет)	(31-45 лет)	(46-65 лет)	Уровень значимости (P)
Гладкомышечные клетки	Me (25%-75%) 31,31 (29,76-32,20)	Me (25%-75%) 22,94 (21,45-23,66)	Me (25%-75%) 20,79 (19,62-21,78)	Me (25%-75%) 16,23 (14,96-18,84)	$P_{1,2} < 0,05$ $P_{2,3} > 0,05$ $P_{3,4} > 0,05$
Коллагеновые волокна	50,43 (46,13-51,93)	56,94 (56,15-58,43)	58,92 (57,47-60,38)	68,05 (66,29-69,84)	$P_{1,2} < 0,05$ $P_{2,3} > 0,05$ $P_{3,4} < 0,05$
Окончатые эластические мембраны	18,66 (18,27-21,72)	20,19 (19,62-20,70)	20,30 (19,73-21,04)	15,21 (14,05-16,04)	$P_{1,2} > 0,05$ $P_{2,3} > 0,05$ $P_{3,4} < 0,05$
Коллагеновые волокна + окончательные эластические мембраны	68,69 (67,80-70,25)	77,06 (76,34-78,56)	79,22 (78,22-80,39)	83,76 (81,17-85,05)	$P_{1,2} < 0,05$ $P_{2,3} > 0,05$ $P_{3,4} > 0,05$

В возрасте после 15 лет отмечалось статистически значимое увеличение волокнистых компонентов (окончатых эластических мембран и коллагеновых волокон) и уменьшение доли гладкомышечных клеток. В других возрастных периодах,

несмотря на снижение доли гладкомышечных клеток и преобладание волокнистых компонентов, статистически значимых отличий не выявлено.

При изучении соотношения удельной площади окончательных эластических мембран и коллагеновых волокон отмечалось статистически значимое увеличение доли коллагеновых волокон после 15 и 45 лет. Удельная площадь окончательных эластических мембран достоверно уменьшалась после 45 лет. Увеличение доли волокнистого компонента отражает процессы формирования внеклеточного матрикса в ответ на изменяющиеся условия функционирования. В свою очередь увеличение доли коллагеновых волокон после 45 лет, наряду с уменьшением доли окончательных эластических мембран, отражает компенсаторные процессы, происходящие в сосудистой стенке (эластичность ее уменьшается, но увеличивается механическая прочность). Данные морфологические особенности определяют изменение функциональных свойств стенки аорты. В связи с этим можно предположить, что, при влиянии неблагоприятных условий, данные морфологические изменения могут послужить предпосылкой для возникновения патологических процессов.

Выводы:

1. Увеличение удельной площади коллагеновых волокон и уменьшение удельной площади окончательных эластических мембран приводит к снижению эластических свойств сосудистой стенки.

2. Уменьшение количества гладкомышечных клеток, как основного источника компонентов экстрацеллюлярного матрикса, приводит к ухудшению процессов регенерации и физиологической адаптации сосудистой стенки.

3. Изменения в соотношении клеточных и волокнистых компонентов в средней оболочке аорты определяют не только ее функциональное состояние, но и могут предопределять развитие патологических процессов.

Литература

1. Автандилов, Г. Г. Медицинская морфометрия : рук. / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 1990. – 382 с.
2. Новикова, Е. Г. Морфологические особенности возрастных изменений в стенке аорты при расслаивающей аневризме / Е. Г. Новикова, И. Е. Галанкина // Арх. патологии. – 2015. – Т. 77, № 1. – С. 18–22.
3. Хирургическое лечение атеросклеротических аневризм нисходящей аорты не соответствует этиопатогенезу формирования заболевания / В. П. Крылов [и др.] // Здоровоохранение. – 2017. – № 4. – С. 41–47.
4. Alexander, M. R. Epigenetic control of smooth muscle cell differentiation and phenotypic switching in vascular development and disease / M. R. Alexander, G. K. Owens // Annu. Rev. of Physiol. – 2012. – Vol. 74. – P. 13–40.
5. Analysis of the molecular mobility of collagen and elastin in safe, atheromatous and aneurysmal aortas / V. Samouillan [et al.] // Pathol. Biol. – 2012. – Vol. 60, № 1. – P. 58–65.
6. Contribution of elastin and collagen to the inflation response of the pig thoracic aorta: assessing elastin's role in mechanical homeostasis / M. A. Lillie [et al.] // J. of Biomech. – 2012. – Vol. 45, № 12. – P. 2133–2141.
7. Karimi, A. Structure of the elastin-contractile units in the thoracic aorta and how genes that cause thoracic aortic aneurysms and dissections disrupt this structure / A. Karimi, D. M. Milewicz // The Can. J. of Cardiol. – 2016. – Vol. 32, № 1. – P. 26–34.
8. Mechanical contribution of lamellar and interlamellar elastin along the mouse aorta / T. E. Clark [et al.] // J. of Biomech. – 2015. – Vol. 48, № 13. – P. 3599–3605.
9. Tsamis, A. Elastin and collagen fibre microstructure of the human aorta in ageing and disease: a review / A. Tsamis, J. T. Krawiec, D. A. Vorp // J. of R. Soc. Interface. – 2013. – Vol. 6, № 10. – P. 1–