

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КАПИЛЛЯРНОГО ЗВЕНА МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА МИОКАРДА БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ГИПОКИНЕЗИИ

Гомельский государственный медицинский университет, Республика Беларусь

Стрессорный фактор гипокинезия существенно снижает экономичность и увеличивает напряженность функции сердца. Сосуды микроциркуляторного русла оказываются одним из первых звеньев, испытывающих на себе повышение функциональной нагрузки [1]. Морфофункциональное состояние капилляров (их количественные характеристики, пространственная организация, тонкое строение стенок, функциональная гетерогенность) определяет характер и динамику компенсаторно-приспособительных процессов, развивающихся в мышце сердца. Анализ капиллярного звена микроциркуляторного русла сердца позволит выявить процессы, возникающие на грани сердечно-сосудистой патологии.

Материал и методы. В ходе эксперимента были сформированы две опытные группы по 10 половозрелых самцов беспородных белых крыс. Крысы опытных групп на 7 и 30 дней были помещены в специальные клетки-пеналы, моделирующие гипокинезию. Животные контрольной группы находились в стандартных условиях вивария. В конце эксперимента животных декапитировали, сердца использовали для проведения морфологических исследований. Для гистологических исследований, сердца животных фиксировали в 10 % растворе нейтрального формальдегида. Обезвоживание, уплотнение материала и заливка

в парафиновые блоки проводились по стандартной методике [5]. Окрашивание проводилось по двум методикам: гематоксилином и эозином и галлоцианин-пикрофуксином (модифицированный метод Ван-Гизон). Для каждого микропрепарата были отсняты не менее четырех полей зрения ($\times 400$). Для анализа изображений использовалась компьютерная программа по цитофотометрии. На микрофотографии (7 514 083 пкс) определяли: площади паренхимы, стромы, капилляров (в условных единицах пкс), рассчитывали их объёмные доли. Для электронно-микроскопического анализа каждой группы исследовали миокарды левых желудочков. Исследования проводились по микрофотографиям, отснятым при увеличении в 10 000 раз. Полученные результаты обработаны при помощи пакета программ STATISTICA 6.0.

Результаты и обсуждение. Результаты морфометрического анализа структур миокарда представлены в таблице.

Морфометрические показатели структурных компонентов миокарда

Параметр	Контроль	Гипокинезия 7 суток	Гипокинезия 30 суток
Вес животных, г	280	234*	207*
Масса сердца, мг	1140	1060*	980*
Площадь кардиомиоцитов, пкс	6538003	5936506*	6371881,6
Площадь стромы, пкс	976079	1577577*	1142201,4*
Площадь капилляров, пкс	422291	526737*	578116,4*
Площадь клеток соединительной ткани, волокон и основного вещества, пкс	553787	1050840*	564085

Примечание: * различия в сравнении с контрольной группой статистически значимы.

Значительная потеря мышечной массы является наиболее выраженным и ожидаемым результатом иммобилизационного стресса [1–3]. Во всех группах, моделирующих гипокинезию, падал вес животных и масса сердца, однако это происходило с заметным отставанием. Несомненно, что при гипокинезии сердце оказывается более значимым органом по сравнению со скелетными мышцами, и темп его атрофии оказывается ниже. Кроме того, в отличие от скелетной мускулатуры, сердце продолжает постоянно работать, и нагрузка на него значительно сильнее [1].

Выключение из работы микроциркуляторных насосов скелетного мышечного звена существенно ухудшают коронарное кровоснабжение, приводя к дефициту кислорода и трофических субстратов [1–3]. Эти процессы нашли подтверждение в нашей работе. На ранних сроках гипокинезии отмечена гипотрофия кардиомиоцитов. Их объёмная доля на 9 % ниже контроля. Сравнительный анализ также выявил, что общая площадь, приходящаяся на стромальный компонент, на 61,6 % превысила норму (табл.). Поскольку порядок количественного исчисления этого показателя гораздо ниже общей площади кардиомиоцитов, то даже такой процент увеличения не вызвал аналогичного изменения общей площади кардиомиоцитов. В объёмной плотности стромы доли капилляров и соединительнотканного компонента составили соответственно 7,01 % и 13,97 % (табл.).

Поскольку жизнеобеспечение мышечных клеток сердца напрямую зависит от количества капилляров и их функциональной активности, важным оказывается и такой параметр как объемное отношение капилляров к кардиомиоцитам. При 7-суточном обездвиживании оно равнялось 0,088, т. е. объем капилляров составляет около 8,8 % от объема кардиомиоцитов. Согласно литературным данным, абсолютную массу тканевых компонентов миокарда можно рассчитать как произведение массы сердца на объемную плотность исследуемой структуры. Таким образом, в массовом эквиваленте доля капилляров миокарда крыс при 7-дневной гипокинезии приблизительно составила 74,3 мг. Причиной увеличения площади стромального компонента послужил значительный интерстициальный отек миокарда, выявленный уже на ранних этапах стрессорного воздействия. Прироста волокнистого компонента соединительной ткани не наблюдалось. О нарушении гемодинамики миокарда на 7-е сутки эксперимента свидетельствовали: спазм артерий среднего калибра; расширение и полнокровие венул и капилляров; мелкие очаги диапедезных кровоизлияний, очаговые эритроцитарные стазы в сосудах микроциркуляторного русла. По всей видимости, причиной интерстициального отека послужило расширение сосудов микроциркуляторного русла. На 24,7 % увеличилась занимаемая ими площадь. Электронно-микроскопическое исследование также подтвердило наличие существенных ультраструктурных изменений в стенке капилляров.

На ранних сроках эксперимента выражено разрыхление и истончение базальной мембраны эндотелия. В некоторых местах отмечено нарушение её целостности и расширение межклеточных эндотелиальных щелей, что значительно повышает проницаемость сосудов, вызывая отек субэндотелиального пространства. Для эндотелиальных клеток кровеносных капилляров была характерна структурно-функциональная гетерогенность. Наряду с малоизмененными эндотелиоцитами встречались набухшие клетки с просветленным матриксом. Их цитоплазма практически не содержала органелл и включений кроме пиноцитозных пузырьков. Другие эндотелиоциты имели электронноплотный цитоплазматический матрикс, увеличенное количество рибосом и цистерн гранулярной эндоплазматической сети. Достаточно часто встречались эпителиоциты с длинными истонченными цитоплазматическими отростками и вакуолизированной цитоплазмой. Полученные результаты свидетельствуют о структурно-функциональных нарушениях в сосудах микроциркуляторного русла при ранней гипокинезии. Это в значительной степени затрудняет поступление достаточного количества кислорода и метаболических субстратов к интенсивно работающим кардиомиоцитам [1, 4]. Ограничение поступления необходимых веществ приводит к нарушению трофики и к гипоксии миокарда, и как следствие — к гипотрофии кардиомиоцитов, а, соответственно, и уменьшению массы сердца [1–3]. При 30-суточном обездвиживании площадь, занимаемая кардиомиоцитами, сравнялась с контрольным значением (таб.).

В сосудах миокарда нарастало капиллярное и венозное полнокровие. Площадь, приходящаяся на капилляры, на 36,9 % превысила контроль. Артерии среднего калибра оставались спазмированы. К 30-м суткам гипокинезии популяция эндотелиоцитов кровеносных капилляров становилась более однородной.

Их ультраструктура была близка к контрольной группе. Компенсаторные реакции привели к частичному восстановлению эндотелиального барьера. Уменьшение интерстициального отека значительно снизило площадь стромы, она лишь на 17 % превышала контроль (табл.). В соединительной ткани отмечено увеличение количества клеток и утолщение пучков коллагеновых волокон. Как результат компенсаторной реакции к 30-м суткам гипокинезии увеличилось объемное отношение капилляров к кардиомиоцитам: 0,09, что на 40,6 % больше контроля. Доля капилляров миокарда крыс при 30-дневном обездвиживании приблизительно составила 88,2 мг. Можно предположить, что к 30-м суткам иммобилизационного стресса реализовались компенсаторные механизмы, частично стабилизирующие функциональные структуры миокарда. Значительно увеличился объем капиллярного звена, частично восстановился эндотелиальный барьер, что улучшило обеспечение мышечной ткани кислородом и трофическими субстратами и привело к восстановлению объемной доли кардиомиоцитов.

Выводы. Иммобилизационный стресс вызывает структурные изменения сосудистой системы сердца. Увеличение объемной доли микроциркуляторного звена миокарда на ранних сроках гипокинезии сопровождается значительными структурно-функциональными изменениями капилляров. Нарушается их целостность и проницаемость. При 30-дневном воздействии гипокинезии объемная доля сосудов микроциркуляторного русла миокарда продолжает увеличиваться. Компенсаторные реакции приводят к частичному восстановлению эндотелиального барьера.

ЛИТЕРАТУРА

1. Володько, Я. Т. Ультраструктура внутримышечных микронасосов / Я. Т. Володько. Минск : Навука і тэхніка, 1991. 224 с.
2. Мальцева, Н. Г. Изменения структуры миокарда под воздействием инкорпорированного ¹³⁷Cs и гипокинезии / Н. Г. Мальцева, Т. Г. Кузнецова // Медицинский журнал. 2008. № 2. С. 50–52.
3. Мальцева, Н. Г. Компенсаторно-приспособительные реакции миокарда при гипокинезии и влиянии инкорпорированных радионуклидов / Н. Г. Мальцева, Т. Г. Кузнецова, Э. В. Туманов // Морфология. 2009. № 5. С. 46–49.
4. Мальцева, Н. Г. Влияние стрессорных факторов на состояние сосудов микроциркуляторного русла сердца крыс / Н. Г. Мальцева, И. Л. Кравцова // Проблемы здоровья и экологии. 2013. № 3 (37). С. 94–97.
5. Сапожников, А. Г. Гистологическая и микроскопическая техника : руководство / А. Г. Сапожников, А. Е. Доросевич. Смоленск : САУ, 2000. 476 с.

Maltseva N. G., Kravtsova I. L.

Morphofunctional changes of capillary links of white rats microvasculature myocardium at hypokinesia

Gomel State Medical University, Belarus

Morphofunctional characteristics of the capillary level of white rats myocardium microvasculature after 7 and 30-day hypokinesia have been revealed.

Key words: white rats, myocardium, microvasculature, hypokinesia.