

Вывод

Проведенные исследования показали перспективность применения антиоксиданта мексидола и антигипоксанта биофена в остром периоде травматической болезни, т. к. они обеспечивают структурно-функциональную защиту органов и систем в остром периоде травматической болезни и оптимизируют процессы репаративной регенерации костной ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Батюк, В. И. Экспериментальное моделирование и изучение травматического шока / В. И. Батюк, Э. С. Питкевич // Матер. 13 съезда хирургов Республики Беларусь. — Гомель, 2006. — С. 40–41.
2. Гуманенко, Е. К. Патогенетические особенности острого периода травматической болезни. Травматический шок — частное проявление острого периода / Е. К. Гуманенко, Н. С. Немченко, А. В. Гончаров // Вестник хирургии. — 2004. — № 6. — С. 52–56.
3. Кулагин, В. К. Патологическая физиология травмы и шока / В. К. Кулагин. — Л.: Медицина, Ленинградское отделение, 1978. — 283 с.
4. Селезнёв, С. А. Приложение принципов системного подхода к трактовке патогенеза травматического шока и травматической болезни / С. А. Селезнёв, Ю. Б. Шапот // Пат. физиол. и эксп. мед. — 1999. — № 2. — С. 19–21.
5. Vernerman, J. Metabolic modulation of the response to injury in surgery / J. Vernerman, S. Huddinge // 7th Europ. Congress on intensive care medicine. — Innsbruck, Austria, 1994. — P. 971–975.

УДК: 616.132.2-092.9

ВЛИЯНИЕ ИММОБИЛИЗАЦИОННОГО СТРЕССА НА СОСТОЯНИЕ СОСУДОВ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА СЕРДЦА КРЫС

Мальцева Н. Г., Кузнецова Т. Г., Кравцова И. Л.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Одно из важнейших направлений современной медицины — изучение способности миокарда к адаптации под воздействием различных стрессорных факторов. Снижение доли физического труда, ограничение мышечных нагрузок — типичная особенность жизни современного человека. Нарастающая гипокинезия становится серьезным стрессорным фактором, в значительной степени, увеличивая риск сердечно-сосудистых заболеваний. Воздействие сердца к иммобилизационному воздействию сопровождается изменениями различных систем, входящих в его структуру. Одними из наиболее важных являются изменения, охватывающие систему сосудов микроциркуляторного русла миокарда. Сосуды оказываются первым звеном, которое принимает на себя негативное физиологическое воздействие. Они являются перманентным фактором, инициирующим целую цепочку событий, вызывающих морфо-функциональные изменения миокарда. Нарушения трофики и дыхания кардиомиоцитов, а, соответственно, и нарушения сократительной функции сердца напрямую зависят от полноценности работы и структурной целостности микроциркуляторных сосудов. Таким образом, состояние сосудов микроциркуляторного русла — весьма важный показатель приспособительной реакции миокарда к стрессорным воздействиям.

Цель исследований: анализ состояния сосудов микроциркуляторного русла сердца крыс, подвергшихся воздействию гипокинезии.

Материалы и методы

В ходе эксперимента были сформированы 3 группы по 10 половозрелых самцов белых крыс: контрольная, 1-я и 2-я опытные группы. Животные подопытных групп в течение 7 и 30 суток содержались в клетках-пеналах, моделирующих состояние гипокинезии. Крысы всех групп находились на стандартном рационе вивария. В работе соблюдались требования Хельсинской Декларации по гуманному обращению с животными.

Массу тела крыс измеряли в начале и в конце опыта. После декапцитации измеряли массу сердца.

Для гистологических исследований сердца животных фиксировали в 10 % растворе формальдегида. Обезвоживание, уплотнение материала и заливка в парафиновые блоки проводились по стандартной методике. Серийные срезы толщиной 4 мкм (32–35 среза) готовили на санном микротоме. Окрашивание проводилось по двум методикам: гематоксилин-эозином и галлоцианин-пикрофуксином (модифицированный метод ван Гизона). Исследования проводились на световом микроскопе «LEICA DM LB» с использованием программно-аппаратурного комплекса для «протоколирования видеоэндоскопических операций» (Беларусь), оснащенного цифровой видеокамерой «DONPISHA color vision 3CCD CE № 50» при увеличении 1000.

Для электронно-микроскопического анализа каждой группы исследовали левые желудочки трех миокардов (по 3 образца в каждом). Образцы ткани фиксировали в 2 % растворе глутарового альдегида и 1 % растворе четырехокси осмия и заключали в смесь эпона и аралдита. Ультратонкие срезы готовили на ультрамикротоме УМТП-6М, контрастировали и исследовали на электронном микроскопе JEM-100 (Япония). Исследования проводились по микрофотографиям, отснятым при увеличении в 10 000 раз. Полученные результаты обработаны при помощи пакета программ «STATISTICA 6.0». **Результаты и обсуждение**

Иммобилизационный стресс вызвал значительное и динамичное снижение весовых показателей крыс на протяжении всего срока эксперимента.

После 7 дней гипокинезии животные потеряли 15 % своего веса, их масса составила 234 ± 8 г ($p < 0,05$). Увеличение срока обездвиживания до 30 суток сопровождалось дальнейшим снижением веса животных. Вес уменьшился на 25 % в сравнении с началом опыта и составил 207 ± 8 г ($p < 0,01$).

Одновременно с весом тела снижалась и масса сердца, однако это происходило с заметным отставанием. К 7 суткам гипокинезии масса сердца уменьшилась лишь на 7 % (1060 ± 47 мг, $p < 0,05$), а к 30-м на 14 % (980 ± 42 мг, $p < 0,05$).

Такое явление можно удовлетворительно объяснить одним из положений теории адаптации, согласно которому в экстремальной ситуации происходит усиление тех структур, которые способны срочно обеспечить наиболее важные жизненные функции. Несомненно, что при гипокинезии сердце оказывается более значимым органом по сравнению со скелетными мышцами, и темп его атрофии оказывается ниже [2, 4]. Кроме того, в отличие от скелетной мускулатуры, сердце продолжает постоянно работать и нагрузка на него оказывается значительно сильнее — учащается сердцебиение, изменяется ритм сердечных сокращений и т. д. [2]. Выключение из работы микроциркуляторных насосов скелетного мышечного звена существенно ухудшают коронарное кровоснабжение, приводя к дефициту кислорода и трофических субстратов.

В наших исследованиях о нарушении гемодинамики при 7-дневной гипокинезии свидетельствовал ярко выраженный интерстициальный отек. В сосудах микроциркуляторного русла местами отмечались очаговые эритроцитарные стазы. Обнаружены: расширение и полнокровие вен и капилляров, мелкие очаги диапедезных кровоизлияний. Для артерий среднего калибра был характерен спазм, являющийся предпосылкой для развития склероза стенки сосудов, который и отмечался в более поздние сроки. Исследователи полагают, что причина интерстициального отека — усиление дегрануляции тучных клеток, происходящей из-за гиперсекреции катехоламинов [3]. В наших опытах активизации тканевых базофилов не отмечалось. Ультраструктурный анализ показал, что выраженный интерстициальный отек стал следствием нарушения эндотелиального барьера. На всех сроках обездвиживания выражено разрыхление и неравномерное утолщение базальной мембраны эндотелия. В некоторых местах отмечено нарушение ее целостности и расширение межклеточных эндотелиальных щелей, что значительно повышает проницаемость сосудов.

При ранней гипокинезии значительные изменения претерпевали эндотелиальные клетки кровеносных капилляров; отмечалась их структурно-функциональная гетерогенность. Наряду с малоизмененными эндотелиоцитами встречались набухшие клетки с просветленным матриксом. Их цитоплазма практически не содержала никаких органелл и включений кроме пиноцитозных пузырьков, что свидетельствует о сниженной синтетической активности. Другие эндотелиоциты имели электронноплотный цитоплазматический матрикс. Об усилении в них белковосинтетических процессов свидетельствовало увеличение количества рибосом и цистерн гранулярной эндоплазматической сети. Достаточно часто встречались эпителиоциты с длинными истонченными цитоплазматическими отростками и вакуолизированной цитоплазмой. Отмеченные нарушения в сосудах микроциркуляторного русла при ранней гипокинезии. Это, в значительной степени, затрудняет поступление достаточного количества кислорода и метаболитических субстратов к интенсивно работающим кардиомиоцитам [2]. Недостаточность кровоснабжения ограничивает поступление необходимых веществ, приводя к нарушению трофики и к гипоксии миокарда [2]. Кроме того, транспорт газов и необходимых субстратов отягощает значительный интерстициальный отек. Вследствие развивающейся гипоксии снижается скорость окислительных процессов и замедляется синтез макроэргических продуктов. Дефицит распада АТФ и креатинфосфата, в свою очередь, ослабляет стимуляцию генетического аппарата кардиомиоцитов [2, 5]. В результате не происходит синтеза белка в достаточном объеме. Ослабление процессов пластического обмена приводит к гипотрофии кардиомиоцитов, а, соответственно, и к уменьшению массы сердца. При гипокинезии в сосудах миокарда нарастало капиллярное и венозное полнокровие. 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. Интерстициальный отек спал. В переваскулярных пространствах и в соединительнотканной строме отмечено постепенное увеличение количества клеток стромы и утолщение пучков коллагеновых волокон.

Выводы

Подводя итог всему вышесказанному, можно заключить, что при гипокинезии имеют место изменения со стороны сосудистой системы сердца. В возрастающей мере проявляются процессы нарушения коронарного кровоснабжения и гипоксии. Постепенно снижается функциональный потенциал сердечно-сосудистой системы. На этом фоне могут развиваться патологические изменения вначале в виде сердечно-сосудистой дистонии, а на более поздних этапах и атеросклеротические изменения сосудов сердца. Все сказанное свидетельствует о том, что гипокинезия может являться не только предпосылкой, но и перманентно действующей причиной развития патологических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Володько, Я. Т. Ультраструктура внутримышечных микронасосов / Я. Т. Володько. — Мн.: Навука і тэхніка, 1991. — 224 с.
2. Коваленко, Е. А. Гипокинезия / Е. А. Коваленко, Н. Н. Гуровский. — М.: Медицина, 1980. — 320 с.
3. Морфофункциональные проявления кардиопротекторного эффекта стимуляции μ -опиатных рецепторов в условиях стресса / Л. Н. Маслов [и др.] // Пат. физиология и экспериментальная терапия. — 2001. — № 2. — С. 8–12.
4. Саркисов, Д. С. Избранные лекции по курсу общей патологии / Д. С. Саркисов. — Вып. 2. — М.: МГП Эрус, 1992. — 128 с.
5. Федоров, И. В. Интенсивность синтеза и распада тканевых белков при гипокинезии и повышенной мышечной активности / И. В. Федоров, А. В. Черный, А. И. Федоров // Физиол. журн. СССР им. Сеченова. — 1977. — № 8. — С. 1128–1133.