

УДК:616.36:576.31]:616.12

АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ТКАНИ ПЕЧЕНИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Е.В.АНТОПОЛЬСКАЯ*, А.И.КОНОПЛЯ, И.А.ШВЕЙНОВ**

Структурные изменения в печени при общих нарушениях кровообращения неоднократно привлекали внимание ученых. Все исследователи отмечают сходные морфологические изменения, условно подразделенные на 4 группы: первая – обусловлена затрудненным оттоком крови (правожелудочковая недостаточность); вторая – вызвана уменьшенным притоком крови (левожелудочковая недостаточность); третья – связана с первичными внутридольковыми нарушениями кровообращения (внутрипеченочный блок, болезнь Бадда – Киари и др.) и четвертая – обусловлена бивентрикулярной недостаточностью [9, 11–12]. При нарушениях кровообращения в печени развивается гепатоцеллюлярная энергетическая недостаточность, имеющая морфологические проявления в виде дистрофий различной степени выраженности [4–6,13]. На более поздних стадиях расстройств кровообращения происходит усугубление дистрофических изменений вплоть до очаговых некрозов с последующим развитием склероза центральных и собирательных вен, портальных трактов, что называют «застойным фиброзом печени» [6, 11, 14].

Основные морфометрические показатели ткани печени при некоторых заболеваниях сердечно-сосудистой системы

Нозологическая форма	n	ПП	ФКМ *10 ⁹	ЯМ *10 ⁹	ИМДК *10 ⁹	ФККИ *10 ⁹	СПСГ
Инфаркт миокарда	20	0.57±0.03	12.26±1.02	19.01±1.13	0.12±0.01	1.18±0.02	218.02±8.31
ХИБС	14	0.50±0.03	11.69±1.21	13.12±1.65	0.31±0.01	1.13±0.01	253.79±8.75
Генерализованный атеросклероз	7	0.59±0.04	15.53±1.12	18.17±1.15	0.08±0.02	1.17±0.03	255.30±8.30
Геморрагический инсульт	5	0.57±0.02	21.20±1.03	24.30±1.28	0.08±0.01	1.14±0.02	161.50±6.21

Диагностика структурно-функциональных нарушений печени характеризуется быстрым увеличением числа методов исследования, среди которых преобладают «описательные методы». Этого недостаточно для анализа сути изучаемых процессов, и особенно для определения прогноза при той или другой патологии. Преимущество гистоморфометрических методов в том, что они позволяют объективизировать итоги исследования и допустить детальную математическую обработку [1, 3, 8].

Цель работы – исследование морфометрическими методами состояния ткани печени при ряде заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Материалом для исследования послужили кусочки ткани печени, взятые у 46 больных, умерших от ИБС (острая и хроническая формы), генерализованного атеросклероза и его неинфекционных осложнений и геморрагического инсульта. В группу были включены лица мужского (34 больных) и женского (12 больных) пола в возрасте от 54 до 81 года. Материал забирали во время аутопсии через 1–4 часа после смерти больных с последующей фиксацией в 10% растворе нейтрального формалина и стандартной заливкой в парафин. Подсчет клеточных элементов осуществляли на срезах ткани толщиной 4–6 мкм, окрашенных гематоксилином и эозином с использованием морфометрической сетки, вмонтированной в окуляр с количеством точек, равным 289 при общем увеличении ×1000. Морфометрическая площадь одного поля зрения составила 6400 мкм². В 15 последовательных полях, равных площади окулярной сетки, определяли показатели: общее число целых гепатоцитов, число митозов и 2-ядерных клеток, число свободных точек сетки, не попадающих на срез гепатоцитов или их ядер. Дополнительно методом прямого измерения винтовым окуляр-микрометром определяли средний диаметр гепатоцитов и их ядер [2, 7]. Дальнейшие расчеты по каждому случаю осуществляли по способу, разработанному нами для этих целей (приоритетная справка №20005141289 от 28. 12. 05).

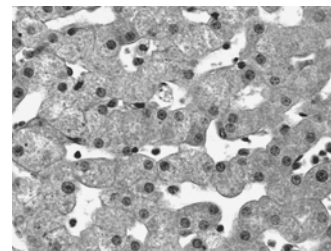


Рис. 1. Зернистая и вакуолярная дистрофия гепатоцитов 3-й зоны ацинуса с единичными вакуолями. Окрашено гематоксилином и эозином Ув. ×400

В итоге получали расчетные показатели: паренхиматозная плотность (ПП); функциональная клеточная масса (ФКМ) *10⁹ (число гепатоцитов в 1 мм³ ткани); ядерная масса (ЯМ) *10⁹ (число ядер гепатоцитов в 1 мм³ ткани); индекс массы 2-ядерных клеток (ИМДК) *10⁹ (средний индекс 2-ядерных клеток в 1 мм³ ткани); функциональный кариоклеточный индекс (ФККИ) (среднее количество ядерного материала, приходящегося на 1 клетку в единице объема ткани печени); средняя площадь среза гепатоцитов (СПСГ) в мкм². Статобработку данных вели методами вариационной статистики с оценкой достоверности с учетом t-критерия Стьюдента. Для всех величин определяли средние арифметические значения (для СПСГ – средние квадратические) и их ошибки.

Таблица.1

Изменения в печени больных, умерших от инфаркта миокарда (ИМ, острая форма ИБС) отличаются умеренным расширением и полнокровием синусоидов во 2–3 зонах ацинусов. В 3-й зоне имело место разрушение наружной печеночной пластинки, дискомплексация гепатоцитов с наличием выраженной вакуолярной дистрофии, с полиморфноклеточной инфильтрацией и гибелью отдельных групп клеток. Образования рубцовых

полей на месте погибших гепатоцитов не отмечалось. Целостность внутренней печеночной пластинки не нарушена. В ряде случаев выявлялась зернистая дистрофия гепатоцитов с единичными вакуолями (рис.1). У больных с хронический формой ИБС (ХИБС) имелось выраженное расширение и полнокровие синусоидов, зоны погибших гепатоцитов с полиморфноклеточной инфильтрацией; рубцовые изменения различной степени выраженности в зависимости от длительности болезни. Дистрофический и некротический изменения наиболее выражены во 2-й и 3-й зонах ацинусов (рис. 2). Морфометрические показатели при этом характеризовались уменьшением ПП при ХИБС с 0.57± 0.03 до 0.50 ± 0.03. ФКМ увеличивался при ИМ до 16.26±1.02 (*10⁹), что может говорить об активности регенераторных процессов, а снижение ФКМ до 11.69±1.21 (*10⁹) характеризует нарастание деструктивных изменений, связанных с застойными явлениями крови. Показатель ЯМ дополняет и уточняет ФКМ. При ИМ он в 1.43 раза выше, чем при ХИБС, что подтверждает преобладание репаративных процессов в печени над деструктивными.

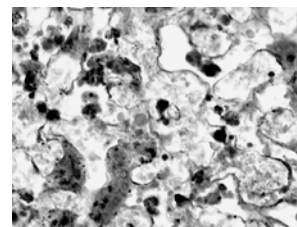


Рис.2. Резко выраженные дистрофические и некротические изменения 2-й и 3-й зон ацинусов. Окрашено гематоксилином и эозином. Ув. ×400

Величина ИМДК позволяет оценить глубину «репаративного резерва». В нашем исследовании отмечено снижение ИМДК в 2.5 раза при инфаркте миокарда, что свидетельствует, по-видимому, об интенсивности расходования репаративных ресурсов печени, что в последующем ведет к дисрегуляции восстановительных процессов и ухудшает прогноз основного заболевания. ФККИ, иллюстрирующий «регуляторные внутриклеточные отношения» показывает, что при ИМ имеется тенденция к относи-

* Курский госмедицинский университет, г. Курск, ул. К. Маркса 3
** ИУЗ «Отделенская больница на ст. Курск ОАО «РЖД», г. Курск, ул. Маяковского 100, патологоанатомическое отделение

тельному росту диаметров ядер при уменьшении размеров самих клеток. Это обстоятельство является общебиологическим механизмом, оказывающим благоприятное воздействие на интенсификацию обменных процессов, усиление репаративной активности [9–10]. Об этой же тенденции говорит и повышение в 1.16 раза средней площади среза гепатоцитов (СПСГ) у больных ХИБС. Увеличение размеров клеток при снижении диаметров их ядер может ухудшать «управляемость» обменными процессами, что ведет к нарастанию дистрофии и возникновению некрозов.

У больных с генерализованным атеросклерозом и геморрагическим инсультом независимо от длительности заболевания, дистрофические изменения в печени выражены слабее. Различия в величине ПП, ФККИ, ИМДК были статистически незначительными. Показатели ФКМ и ЯМ увеличивались при геморрагическом инсульте в 1.36 и 1.34 раза соответственно, СПСГ повышался у больных с генерализованным атеросклерозом в 1.6 раза. Этот факт свидетельствует о том, что при атеросклерозе, как и при ИМ, и при ХИБС имеет место увеличение размеров гепатоцитов при одновременном нарастании дистрофических изменений (снижение ФКМ). Возможно, данное обстоятельство связано с частым сочетанием указанных заболеваний. В результате выполненных исследований установлено, что морфологические изменения в печени при острых формах ИБС отражают динамику общих нарушений кровообращения в системе нижней полой вены и характеризуются умеренным полнокровием центральных вен с разрушением наружной печеночной пластинки. Репаративные зоны (первая зона ацинуса) сохранены, что позволяет считать данные изменения обратимыми. При хронической форме ИБС отмечена сохранность клеток первой зоны ацинусов, но выраженность деструктивных изменений во 2-й и 3-й зонах ацинусов, в сравнении с острой формой ИБС, заметнее. Степень и характер патологических изменений определяется длительностью болезни.

Одним из ведущих звеньев патогенеза повреждения печени при ИБС является гипоксия. Потребность печени в кислороде сравнима с потребностью мозга и сердца, и гипоксия влияет на ее функции [9]. Дополнительный повреждающий эффект оказывает недостаточное количество субстратов и метаболические нарушения. При этом наблюдается прекращение окислительного фосфорилирования в митохондриях, нарушение функции мембран и синтеза белка, ионного баланса гепатоцитов и избыточное образование свободных радикалов [4, 11]. Снижение артериального давления при малом сердечном выбросе приводит к деструктивным изменениям гепатоцитов (особенно в третьей зоне ацинусов), затем развивается коллапс и фиброз этой зоны.

Описываемые изменения достоверно документируются снижением показателей ПП и ФКМ. Установлено, что у больных с генерализованным атеросклерозом и геморрагическим инсультом при отсутствии сердечной недостаточности изменения в печени носят динамический характер, поэтому деструктивные изменения выражены слабо и изучаемые показатели изменяются незначительно. Применение предложенных нами морфометрических критериев позволяет объективно оценить состояние печеночной ткани. Полученные результаты позволяют рекомендовать для морфологической диагностики состояния печени исследования паренхиматозной плотности, ядерной массы, индекса массы 2-ядерных клеток, функциональной клеточной массы и средней площади среза гепатоцита. Это позволит количественно оценить состояние печеночной паренхимы, дифференцировать особенно-сти поражения и прогнозировать возможный исход.

Литература

1. Автандилов Г.А. Медицинская мофометрия. – М., 1990.
2. Автандилов Г.А. Основы патологоанатомической практики. Руководство. – М., 1994.
3. Волкова Л.В. // Медико-биологические проблемы Приднестровья. – Тирасполь, 2002, вып. 4. – С. 55–61.
4. Гулак П.В., и др. Гепатоцит. Функционально-метаболические свойства. – М., 1985.
5. Костикова О.Ю., Кабакова Т.А. // Клиническая геронтология. – 2002. – Т. 8, № 2. – С. 14–19.
6. Логинов А.С., Аруин Л.И. Клиническая морфология печени. – М., 1985.
7. Меркулов Г.А. Курс патологистологической техники. – М., 1996.
8. Муратов А.В. // Вятский мед. вест. – 2002, № 3. – С. 14–20.
9. Подымова С.Д. Болезни печени: Руководство. – М., 1993.
10. Хазанов А.И. Функциональная диагностика заболеваний печени. – М., 1988.
11. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей / Пер. с англ. – М., 1999.

12. Aroidi V., Moore G., Hutehins C. // Lab. Invest. – 1980. – Vol. 42, № 1. – С. 98–101.

13. Scherlock S. Diseases of the liver and biliary system – 7th ed Oxford. – Blackwell. Scientific Publications, 1985.

14. Kaplowitz N. // J. Hepatology. – 2000. – Vol. 32. – P. 39–47.

УДК 612. 821

ПРОБЛЕМЫ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ВЫСШИХ ДОСТИЖЕНИЙ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ И СПОРТА

Н.А. ФУДИН, А.И. РОМАНОВ, С.В. ЧЕРНЫШОВ*

Спорт высших достижений, ориентированный на участие в чемпионатах мира, Европы и Олимпийских играх, превратился в один из удивительных феноменов современной цивилизации и представляет собой сложное социально общественное явление, оказывающее значительное влияние на различные стороны человеческой жизни. Рассматривая современное олимпийское движение можно с уверенностью сказать, что оно является исключительно популярным событием в глазах мирового сообщества. Олимпийское движение отражает политические, философские, социально-экономические, научно-технические и культурные достижения человечества. Анализируя в этих аспектах систему воспитания спортсменов высшей квалификации, необходимо особо отметить, что в настоящее время их подготовка – это чрезвычайно сложный многофакторный процесс, основанный на массовой физической культуре и самых современных достижениях медико-биологической науки, на методологии теории физического воспитания и практике тренировочного процесса.

Значение медико-биологического обеспечения в системе подготовки спортсменов высшей квалификации повышается из года в год, т.к. объективно связано с ростом спортивных результатов в различных видах спорта. В настоящее время в ведущих в спортивном отношении странах мира в медико-биологическое обеспечение тренировочного процесса вкладываются огромные финансовые ресурсы и поэтому оно достигло нового качественного уровня – сформировалась и реализуется концепция активного влияния медико-биологическими средствами на процессы восстановления и качественного повышения уровня спортивной работоспособности. В доперестроечный период в стране была создана отлаженная система научно-практического и медицинского обеспечения высококвалифицированных спортсменов, охватывающая широкий круг профессиональных вопросов, решаемых специалистами медико-биологической направленности. С учетом привлечения большого количества специализированных научно-исследовательских и клинических учреждений Академии медицинских наук и Министерства здравоохранения система научно-практического и медицинского обеспечения подготовки спортсменов высшей квалификации располагала мощной научной и материально-технической базой. Эта система объединялась организационной структурой, во главе которой стояло Управление медико-биологического обеспечения подготовки сборных команд Спорткомитета СССР, которое в своей работе опиралось на Межведомственный научный совет РАМН с соответствующими проблемными комиссиями, курирующими основные группы видов спорта (циклические, силовые, спортивное единоборство, сложно-технические и спортивные игры).

Сформированная государственная система научно-практического и медицинского обеспечения, через комплексные научные группы в видах спорта эффективно решала задачу по внедрению достижений академической медико-биологической науки в тренировочную практику детско-юношеских спортивных школ и подготовку высококвалифицированных спортсменов.

С медико-биологических позиций тренировочный процесс – это активно действующий физиологический раздражитель практически всех функциональных систем организма. Физическая тренировка с выполнением большого объема и высокой интенсивностью выполняемой работы вызывает в организме резкие возмущения и компенсаторные сдвиги как в плане непосредственной реакции на физическую нагрузку, так и в плане длительного последствия. При отсутствии медико-биологического контроля и неправильном построении тренировочного процесса в организме наступает декомпенсация, сопровождающаяся истощением энергетических, пластических и генетических структур и механизмов избыточной активизацией, а иногда и угнетением активности ферментативной, секреторной и нервной системы. Указанные физиологические сдвиги в тренировочном процессе не должны превышать адаптационных возмож-

* Институт нормальной физиологии им. П.К. Анохина