

ИЗМЕНЧИВОСТЬ СТРУКТУРНЫХ КОМПОНЕНТОВ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ СИСТЕМАТИЧЕСКОЙ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ

В. Н. Садовников, А. А. Курникова

ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия»
Минздравсоцразвития России, г. Нижний Новгород, Россия

Представлены особенности структурных элементов правого желудочка сердца, малого круга кровообращения, терминальных и дыхательных бронхиол, ацинусов легких после систематических двигательных нагрузок у собак. Установлены неустойчивость перфузионно-вентиляционных отношений, увеличение наполняемости легких венозной кровью за счет мобилизации систолической функции правого желудочка, неадекватная вентиляция с увеличением доли воздуха в паренхиме и усиление перфузии.

Ключевые слова: собаки-самцы, двигательная нагрузка, ацинус легкого, легочные капилляры, правый желудочек сердца.

© V. N. Sadovnikov, A. A. Kurnikova, 2012

Variability of Structural Components of Cardiovascular and Respiratory Systems After Regular Motor Loads

Peculiarities of structural elements of the right ventricle of the heart, lesser circle, terminal and respiratory bronchioles of pulmonary acini were studied after motor loads in dogs. Instability of ventilation-perfusion relationship, increasing of venous blood in lung, mobilization of systolic function of the right ventricle, inadequate ventilation and increasing perfusion in pulmonary acini were found.

Keywords: dogs, motor loads, pulmonary acinus, pulmonary capillaries, right ventricle of the heart.

Введение

Эффективность функционирования сердечно-сосудистой и дыхательной систем, удовлетворяющих потребности организма в энергии, во многом определяется характером складывающихся вентиляционно-перфузионных отношений между структурными компонентами малого круга кровообращения, звеньями бронхиального дерева ацинусов легких [1–3, 5–7]. Целью исследования явилось изучение характера взаимоотношений между структурами правого желудочка сердца и легких в процессе выполнения систематической двигательной нагрузки, результатом которой становится увеличение общей работоспособности организма.

Материал и методы исследования

Работа выполнена на 35 взрослых собаках-самцах, 11 из которых получали динамическую нагрузку до стадии устойчивого функционирования сердечно-сосудистой и дыхательной систем (интегративные нагрузки) в режиме ежедневных воздействий, всего 16–20 нагрузок в виде бега по ленте тредмилла [4]. В контрольную группу вошло 24 животных, находившихся в виварии в одинаковых с экспериментальными животными усло-

виях. Взятие биоматериала осуществляли под тиопенталовым наркозом (0,5 мл 10% раствора тиопентала натрия на 1 кг веса животного) в условиях управляемого дыхания в стандартное время суток – с 10 до 12 часов. Комплекс морфологических методов включал раздельное взвешивание сердца, определение размеров функциональных трактов правого желудочка, диаметра легочного ствола, толщины стенок терминальных и дыхательных бронхиол первого, второго, третьего порядков (ТБ, ДБ1, ДБ2, ДБ3) субплевральной области диафрагмальной доли правого легкого (термины отсутствуют в «Международной анатомической терминологии»), размеров средней оболочки артерий, сопровождающих терминальные и дыхательные бронхиолы (ветви легочной артерии), соотношения структурных компонентов аэро-гематического барьера (пневмоцита I типа, эндотелиоцита, интерстиция), диаметра легочных капилляров, прекапиллярных артериол и собирающих венул миокарда. Для демонстрации эластических и коллагеновых волокон гистологические срезы окрашивали по Вейгерту и тиазиновым красным-пикрофуксином. Полученный цифровой массив обработан в соответствии с требованиями вариационной статистики, определены коэффициенты корреляции и ва-

риации, рассчитаны стереометрические параметры, характеризующие объемный кровоток малого круга кровообращения в его артериальном русле.

Результаты и их обсуждение

Прирост общей работоспособности составил 502% за счет возрастания продолжительности бега в среднем по группе до $65,1 \pm 6,8$ минут. Замедление ритма сердечных сокращений ($207,6 \pm 5,1$ ударов в минуту при последней нагрузке против $218 \pm 10,9$ ударов в минуту в начале) отражает нарастание отрицательного хронотропного влияния тренировочного цикла. Положительное инотропное влияние представлено увеличением фракции изгнания правого желудочка на 37% ($3,7 \pm 0,6$ мл; $p=0,0008$). Достоверный характер приобретает пространственное взаимодействие массы миокарда с объемами конуса оттока ($r=0,747$, $p=0,008$) и объема конуса оттока с диаметром легочного ствола и венозным возвратом (притоком) в левом предсердии ($r=0,937$, $p=0,00002$ и $r=0,67$, $p=0,024$, соответственно). Приведенные данные указывают на увеличение перфузии паренхимы легких венозной кровью, поступающей по малому кругу кровообращения. Достигается это нарастанием абсолютной массы сердца на 27% ($137,7 \pm 9,7$ г, $p=0,002$). Об усилении моделирующего влияния динамической нагрузки на весовую характеристику органа свидетельствует динамика коэффициента вариации (ее ограничение до 23% против 37% в контроле). Увеличение массы свободной стенки правого желудочка на 32% ($28,4 \pm 1,8$ г, $p=0,0015$) отражает участие данного отдела сердца в процессе опорожнения. Ограничивается диапазон торзионных смещений, на что указывает увеличение протяженности тракта оттока до $6,3 \pm 0,2$ см (на 3,3%), что способствует ослаблению рельефа трабекулярной сети конуса оттока. Преимущественное участие в процессе опорожнения средних слоев миокарда создает благоприятные условия для интрамурального венозного оттока из указанных зон, формируя функциональную дезинтеграцию тканевого уровня. В пределах микроциркуляторного русла других участков возникает разбалансированность между пропускной способностью прекапиллярных артериол с диаметром просвета

$79 \pm 8,5$ мкм и собирательных венул с диаметром $42,9 \pm 3,4$ мкм.

О снижении уровня вентиляции у экспериментальных животных к концу тренировочного цикла свидетельствует ограничение дыхательного объема на 39,5% (до $0,18 \pm 0,3$ л; $p=0,0011$). Этому сопутствует перераспределение вентиляции в органе, что приводит к увеличению доли воздуха в паренхиме на 5% ($0,60 \pm 0,01$; $p=0,045$). Данные изменения происходят за счет функционального напряжения структур конечного звена бронхиального дерева, осуществляющего воздухопроводение и моделирование потока альвеолярного воздуха в ацинусах с формированием его турбулентного вектора. На это указывает нарастание мышечного индекса ТБ и ДБЗ ($p=0,04$). Этому же сопутствует увеличение стромального компонента за счет эластических волокон в ТБ и коллагеновых волокон – В ДБЗ (на 22%; $p=0,006$ и 17%; $p=0,007$, соответственно).

Толщина безъядерного участка пневмоцита 1 типа находится в пределах $0,04-0,26$ мкм, цитоплазмы эндотелиоцита – $0,03-0,27$ мкм, а интерстиция – от $0,03$ мкм до $0,33$ мкм. Определена тенденция увеличения интерстициального компонента аэро-гематического барьера по изменению соотношений его составляющих (эпителий – 34%, интерстиций – 31%, эндотелий – 35%).

Структурно-функциональный характер процесса перераспределения вентиляции подтверждают достоверные корреляционные связи толщины мышечной пластинки слизистой оболочки ТБ и аналогичного параметра ДБ1 ($r=0,756$; $p=0,0071$), мышечной пластинки слизистой оболочки ДБ2 и ДБ3 с дыхательным объемом ($r=0,624$; $p=0,04$ и $r=0,712$; $p=0,014$, соответственно), мышечной пластинки слизистой оболочки ТБ и ДБ1 с поперечным сечением просвета капилляров ($r=-0,62$; $p=0,042$ и $r=-0,795$; $p=0,0034$, соответственно).

Об изменении перфузии микроциркуляторного русла в диафрагмальной доле правого легкого свидетельствует динамика поперечного сечения средней оболочки артерий малого круга. Она увеличивается на 10% у артерий терминальных бронхиол ($25,10 \pm 0,21$ усл. ед.; $p=0,0007$), лимитируя кровоток. В пределах бронхиолярного дерева кровоток распределяется более дифференцированно: морфо-

логический показатель уменьшается на 12% у артерий ДБ2 ($18,7 \pm 0,3$ усл. ед.; $p=0,0006$) и увеличивается – у артерий ДБ1 и ДБ3 на 9–10% ($27,7 \pm 0,3$ усл. ед.; $p=0,0007$ и $13,5 \pm 0,2$ усл. ед.; $p=0,0008$, соответственно). Напряженными становятся взаимоотношения площади поперечного сечения средней оболочки артерий ДБ1 и ДБ2 с дыхательным объемом ($r=0,618$; $p=0,0427$ и $r=0,836$; $p=0,0013$).

Стимулирующее влияние на транскапиллярный обмен, обеспечивающий газообмен на уровне аэрогематического барьера, оказывает расширение на 60% просвета кровеносных капилляров малого круга (3792 ± 475 усл. ед.; $p=0,0006$).

Перераспределение перфузии и вентилиации в пределах паренхимы легких характеризует неустойчивость их взаимоотношений, детерминированную увеличением стромального компонента за счет нарастания концентрации волокнистых соединительно-тканых структур.

Список литературы

1. Аулик И.В. Определение физической работоспособности в клинике и спорте. М.: Медицина, 1979. 191 с.
2. Белоцерковский З.Б., Любина Б.Г., Борисова Ю.А. Гемодинамическая реакция при статических и динамических физических нагрузках у спортсменов // Физиология человека. 2002. Т. 28, № 2. С. 89–94.
3. Бирюкова О.В., Стельникова И.Г. Работоспособность при двигательных нагрузках и гипокинезии: монография. Н. Новгород: изд. НГМА, 2011. 208 с.
4. Кочетков А.Г. Теоретические и практические аспекты интегративных и дезинтегративных состояний адаптационного процесса // Морфофункциональные эквиваленты гипокинезии и двигательной активности. Горький, 1988. С. 59–73.
5. Левашов М.И., Березовский В.А. Акустическая оценка времени замещения азота гелием при исследовании процесса внутрилегочного смешивания газов // Пульмонология. 2003. № 6. С. 28–32.
6. Убайдуллаев А.М., Мирзахамидова С.С., Исмаилова Ф.У. Состояние газообмена при физической нагрузке в прогнозе развития диастолической дисфункции желудочков сердца // Пульмонология. 2004. № 2. С. 108–111.
7. Nielsen H.B. Arterial desaturation during exercise in man: implication for O_2 uptake and work capacity // Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports. 2003. Vol. 13, N 6. P. 339–358.

Информация об авторах

Садовников Вячеслав Николаевич – д.м.н., профессор кафедры нормальной анатомии ГБОУ ВПО “Нижегородская государственная медицинская академия” Минздравсоцразвития России. 603126, г. Нижний Новгород, ул. Родионова, д. 190а. E-mail: anatom@gma.nnov.ru
Курникова Анна Александровна – к.м.н., доцент кафедры нормальной анатомии ГБОУ ВПО “Нижегородская государственная медицинская академия” Минздравсоцразвития России.
Поступила в редакцию 12.02.2012 г.