СТРОЕНИЕ ЛИМФАНГИОНОВ СЕРДЦА В НОРМЕ И ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Рустамова Умида Ахматджоновна

Ассистент кафедры морфологии Университета Зармед

Самарканд, Узбекистан

Аннотация. Изучены структурно-функциональные особенности лимфангионов сердца человека в норме (47 препаратов) и при ишемической болезни сердца (10 препаратов), а также в эксперименте на крысах с острым инфарктом миокарда (15 животных). Использованы макро- и микроскопические, гистологические и электронно-микроскопические методы. Установлено постепенное увеличение количества миоцитов от внутриорганных лимфангионов к внеорганным; главная роль в моторной функции принадлежит мышечной манжетке. При ИБС выявлена недостаточность лимфооттока (интерстициальный отёк, спазм и обструкция лимфатических сосудов, коллагенизация стенки, редукция миоцитов). В зоне некроза при экспериментальном инфаркте наблюдаются выраженные дистрофические изменения эндотелиоцитов и миоцитов с исчезновением нексусов. Полученные данные открывают возможность фармакологического воздействия на моторную функцию лимфангионов сердца.

Ключевые слова: лимфангион, сердце, миоциты, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, лимфоотток, эксперимент, крысы.

STRUCTURE OF HEART LYMPHANGIONS IN NORMAL CONDITIONS AND CORONARY HEART DISEASE

Rustamova Umida Akhmatdjonovna

Assistant of the Department of Morphology at Zarmed University.

Samarkand, Uzbekistan.

Abstract. The structural and functional features of cardiac lymphangions were studied in humans under normal conditions (47 specimens) and in ischemic heart

disease (10 specimens), as well as in an experimental model of acute myocardial infarction in rats (15 animals). Macro- and microscopic, histological, and electron-microscopic methods were used. A gradual increase in the number of myocytes from intraorgan to extraorgan lymphangions was established; the muscle cuff plays the primary role in the motor function. In ischemic heart disease, lymphatic drainage insufficiency was revealed (interstitial edema, spasm and obstruction of lymphatic vessels, wall collagenization, and reduction of myocytes). In the necrosis zone of experimental infarction, pronounced dystrophic changes in endotheliocytes and myocytes with the disappearance of nexuses were observed. The obtained data open up the possibility of pharmacological influence on the motor function of cardiac lymphangions.

Keywords: lymphangion, heart, myocytes, ischemic heart disease, myocardial infarction, lymph outflow, experiment, rats.

Ввдение. Высокий уровень смертности и инвалидизации трудоспособного населения развитых стран в значительной степени обусловлен ишемической болезнью сердца (ИБС), инфарктом миокарда (ИМ), хронической сердечной недостаточностью (ХСН II-III степени) и другими сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), развивающимися на фоне атеросклеротического поражения коронарных сосудов[1,2]. Потребности клинической лимфологии определяют необходимость углубления исследований и в области морфологии. Так, при стимуляции лимфатического дренажа сердца у больных инфарктом миокарда установлено уменьшение периинфарктной зоны, более быстрое купирование сердечно-сосудистой недостаточности и других симптомов. Однако мы еще далеки от понимания тех факторов, которые обеспечивают транспорт лимфы из стенки этого органа. Главным фактором лимфооттока из стенки сердца считается сократительная активность миокарда [3,4]. что не соответствует современным представлениям о механизмах лимфооттока из других органов [5,6]. До сих пор практически нет сведений о структурных основах моторной функции лимфатических сосудов сердца, о распределении миоцитов в стенке лимфатических сосудов сердца, т. е. о том морфологическом

субстрате, на который прежде всего воздействуют лечебные препараты. Поэтому в связи с проблемой изучения транспорта лимфы из сердца представляет значительный интерес исследование его лимфангионов как структурно-функциональной единицы лимфатического сосуда в норме и при патологии.

Цель исследования. Изучить структурно-функциональные особенности лимфангионов сердца человека в норме и при ишемической болезни сердца, а также морфологические изменения их стенки в эксперименте при остром инфаркте миокарда**.**

Материалы и методы исследования. Объектом исследования служили 47 препаратов сердца человека в норме и 10 -при ишемической болезни сердца. Кроме того, изучены лимфангионы сердца у 15 крыс при моделировании острого инфаркта миокарда. Использованы макро- и микроскопические, гистологические, электронно-микроскопические методики исследования.

Результаты исследования. Наши данные свидетельствуют о том, что единичные миоциты у взрослых людей имеются уже во внутриорганных (эпикардиальных) лимфатических сосудах 2-го порядка. Однако значение этих сосудов как факторов лимфотока, по-видимому, невелико. Постепенное увеличение количества миоцитов происходит от внутриорганных лимфангионов к внеорганным. Так, в области мышечной манжетки лимфангионов лимфатических сосудов эпикарда 4-го порядка насчитывается в среднем 96,4±7,7 ядер гладкомышечных клеток в поле зрения микроскопа (ок. 7, об. 40) на тотальных препаратах, а во внеорганных лимфангионах левого лимфатического коллектора сердца - 192 ± 17,5. Главная роль в моторной функции лимфангиона принадлежит его мышечной манжетке, поскольку именно здесь находится максимальное количество миоцитов. На электронограммах нами обнаружены как простые мио-миоцитарные контакты, так и нексусы. Объем клапанного синуса, как правило, больше, чем просвет лимфангиона в области мышечной манжетки, стенка же его более тонкая, содержит меньше миоцитов. Все это можно рассматривать как анатомическую предпосылку для депонирования лимфы в клапанном синусе лимфангиона.

Таким образом, полученные нами данные о наличии значительного количества миоцитов в стенке интра и экстракардиальных лимфангионов открывают возможность для изучения и управления транспортной функцией лимфатического русла путем воздействия фармакологическими препаратами на моторную функцию лимфангионов при заболеваниях сердца.

У людей с ишемической болезнью сердца нами выявлена недостаточность лимфооттока из стенки сердца, морфологическим выражением которой является интерстициальный отек миокарда, изменение проницаемости капилляров, спазм и обструкция лимфатических сосудов, коллагенизация стенки и редукция миоцитов лимфангиона. В лимфатических сосудах, расположенных по периферии инфаркта миокарда, мы, также как и другие авторы, наблюдали развитие тромбов с последующей их реканализацией.

Вывод. В эксперименте на крысах при остром инфаркте миокарда в зоне некроза наблюдаются значительные изменения как в эндотелиоцитах, так и в миоцитах стенки лимфатических сосудов. Эндотелиоциты выглядят набухшими, их цитоплазма вакуолизирована, в митохондриях просветляется матрикс и дезорганизуются кристы. В миоцитах отмечается просветление саркоплазмы, дезорганизации миофиламентов. Контакты типа нексусов не обнаруживаются.

Использованная литература:

ронов, Д. М., Бубнова М. Г. Реальный путь снижения в России смертности от ишемической болезни сердца //Кардиосоматика. - 2010. - Т. 1. - С. 11-17.

лугишвили, А. З. А1166С полиморфизм гена рецептора 1 типа ангиотензина II и дисфункция эндотелия у мужчин, перенесших инфаркт миокарда в молодом возрасте //Российский кардиологический журнал. - 2017. -№. 6. - С. 5-9.

алашев В.Н., Жемчужникова J1.E. Лимфатическое русло сердца при инфаркте. // Кардиология. -1972. -Т.12. -№8. -С.122-123.

Виноградов В.А., Эгамов Ю.С., Полоский В.М. и др. Влияние опиоподорбных пептидов на лимфатический дренаж поджелудочной железы крыс и собак. // Бюлл. экспе-рим. биол. и медицины. -1988. -Т. 105. -№3. -С.259-261.

5. Saberi K. et al. Liposomal curcumin nanocarrier ameliorates synaptic dysfunction after intracerebral hemorrhage //Inflammopharmacology. – 2026. – С. 1-9.
6. Brakenhielm E. Cardiac lymphatic dysfunction and repair in cardiovascular disease. Nature Reviews Cardiology. 2026;23:687–700. doi: 10.1038/s41569-026-01271-1 | PMID: 41820525