

УДК 611.12. – 08:612.6] – 092

**ГІСТОСТЕРЕОМЕТРИЧНЕ ВИВЧЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ СТРУКТУРНИХ ЗМІН МІОКАРДА ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ ЛЕГЕНЕВІЙ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ****Татарчук Л.В.***Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, кафедра загальної, оперативної хірургії та топографічної анатомії, м. Тернопіль*

**РЕЗЮМЕ:** гістостереометричними методами вивчені особливості компенсаторно-адаптаційних процесів у серці дослідних тварин після правосторонньої пульмонектомії. Встановлено, що остання призводить до гіперфункції та гіпертрофії частин серця з домінуванням гіпертрофічних процесів у правому шлуночку та правому передсерді. Тривала гіперфункція міокарда супроводжується дезорганізацією та нестабільністю тканинного і клітинного структурного гомеостазів, що істотно знижує компенсаторні резерви гіпертрофованого серця.

**Ключові слова:** гістостереометрія, міокард, пострезекційна легенева гіпертензія

**Вступ.** Відомо, що легенева гіпертензія, яка нерідко зустрічається в клінічній практиці, призводить переважно до гіперфункції та гіпертрофії правого шлуночка, тобто розвитку легеневого серця [4]. До сьогоднішнього дня дискусійними залишаються питання про поширеність гіпертрофії правого шлуночка при хронічних обструктивних захворюваннях легень, а також про роль легеневої гіпертензії в патогенезі легеневого серця [2, 11]. В останні роки морфологи все ширше використовують морфометричні методи дослідження, які дозволяють отримати кількісні характеристики різних фізіологічних та патологічних процесів і логічно пояснити їх [1, 3].

**Мета дослідження.** Гістостереометрично дослідити особливості структурної перебудови частин міокарда при пострезекційній легеневої артеріальній гіпертензії.

**Матеріали та методи.** Гістостереометрично досліджені частини міокарда 60 білих щурів-самців, які були розділені на 3 групи: 1-а група включала 15 інтактних практично здорових дослідних тварин (контрольна), що знаходилася у звичайних умовах віварію, 2-а – 33 щурі з артеріальною гіпертензією у малому колі кровообігу і компенсованим легеневим серцем, 3-я – 12 експериментальних тварин з легеневою артеріальною гіпертензією і декомпенованим легеневим серцем. Останнє характеризувалося задишкою, синюшністю слизових оболонок, гідротораксом, гідроперикардом, застійними явищами в органах великого кола кровообігу. Пострезекційну легеневу артеріальну гіпертензію і легеневе серце моделювали шляхом виконання у щурів правосторонньої пульмонектомії [4]. Оперативні втручання виконували в умовах кетамінового наркозу з дотриманням правил асептики та антисептики. Через 3 міс. від початку експерименту здійснювали евтаназію дослідних тварин шляхом кровопускання в умовах кетамінового наркозу. Серце розрізали за методикою Г.Г. Ав-

тандилова [1] в модифікації І.К. Єсипової [5]. Проводили окреме зважування камер серця. З частин серцевого м'яза виготовляли мікропрепарати, які забарвлювали гематоксиліном і еозиним, за методами ван-Гізона, Маллорі, Гейденгайна, Вейгерта, проводили імпрегнацію за В.В. Купріяновим [10].

Гістостереометрично на мікропрепаратах визначали діаметри кардіоміоцитів та їхніх ядер, відносні об'єми кардіоміоцитів, капілярів, сполучної тканини, уражених кардіоміоцитів, стромально-кардіоміоцитарні, капілярно-кардіоміоцитарні, ядерно-цитоплазматичні відношення лівого, правого шлуночків, лівого, правого передсердь. Довжину серцевих м'язових клітин вимірювали на ізольованих кардіоміоцитах. При проведенні морфометричних досліджень дотримувалися методик та рекомендацій Г.Г. Автандилова [1]. Цифрові дані оброблялися статистично. Різницю між порівнювальними величинами визначали за коефіцієнтом Стьюдента [6].

**Результати досліджень та їх обговорення.** Отримані гістостереометричні параметри частин серця дослідних тварин представлені в таблиці 1. Встановлено, що у інтактних тварин розміри кардіоміоцитів у частинах серцевого м'яза неоднакові. Серцеві м'язові клітини з найбільшим діаметром виявлені у лівому шлуночку ( $15,30 \pm 0,21$ ) мкм, дещо менші – у правому ( $12,40 \pm 0,18$ ) мкм і найменші у лівому та правому передсердях – відповідно ( $9,60 \pm 0,12$ ) та ( $8,86 \pm 0,12$ ) мкм. Ядерно-цитоплазматичні відношення були однаковими у кардіоміоцитах шлуночків серця і значно більшими у передсердях. Останнє свідчило, що у серцевих м'язових клітинах передсердь ядро займало більшу частину їх цитоплазми порівняно з кардіоміоцитами шлуночків. Серцеві м'язові клітини передсердь характеризувалися більшою довжиною порівняно з кардіоміоцитами шлуночків серця.

Гістостереометрична характеристика частин серця дослідних тварин ( $M \pm m$ )

Показник	Група спостереження		
	1-а	2-а	3-я
ДКМЛШ, мкм	15,30 ± 0,21	16,70 ± 0,21**	18,10 ± 0,24***
ДЯКМЛШ, мкм	5,70 ± 0,06	6,10 ± 0,09*	6,10 ± 0,09*
ЯЦВЛШ	0,139 ± 0,002	0,133 ± 0,004	0,117 ± 0,002***
ДВКМЛШ, мкм	93,3 ± 1,5	99,20 ± 1,4*	102,60 ± 1,5**
ВОКМЛШ, %	85,0 ± 1,8	82,0 ± 1,2	80,1 ± 1,1*
ВОКЛШ, %	5,20 ± 0,12	4,60 ± 0,06*	4,20 ± 0,06**
ВОСТЛШ, %	9,80 ± 0,21	13,40 ± 0,18***	15,70 ± 0,21***
СКВЛШ	0,176 ± 0,003	0,220 ± 0,003***	0,248 ± 0,004***
ККМЛШ	0,0620 ± 0,0012	0,0560 ± 0,0006**	0,0524 ± 0,0005**
ВОПКМЛШ, %	2,90 ± 0,06	15,40 ± 0,21***	34,80 ± 0,54***
ДКМПШ, мкм	12,40 ± 0,18	17,30 ± 0,24***	18,70 ± 0,27***
ДЯПШ, мкм	4,64 ± 0,05	6,03 ± 0,08***	6,30 ± 0,09***
ЯЦВПШ	0,140 ± 0,002	0,121 ± 0,002**	0,113 ± 0,001***
ДВКМПШ, мкм	97,10 ± 1,50	114,50 ± 1,62***	121,30 ± 1,80***
ВОКМПШ, %	84,5 ± 1,5	80,5 ± 1,1*	72,04 ± 1,02***
ВОКПШ, %	5,40 ± 0,09	4,00 ± 0,05***	3,03 ± 0,04***
ВОСТПШ, %	10,10 ± 0,18	15,50 ± 0,21***	23,93 ± 0,33***
СКВПШ	0,1834 ± 0,0021	0,2422 ± 0,0033***	0,3742 ± 0,0051***
ККВПШ	0,0639 ± 0,0010	0,0496 ± 0,0006***	0,0420 ± 0,0005***
ВОПКМПШ, %	2,70 ± 0,06	30,80 ± 0,42***	62,60 ± 0,81***
ДКМЛП, мкм	9,60 ± 0,12	10,40 ± 0,14**	11,20 ± 0,15***
ДЯЛП, мкм	3,75 ± 0,05	3,908 ± 0,06*	4,12 ± 0,06**
ЯЦВЛП	0,153 ± 0,003	0,146 ± 0,006	0,135 ± 0,003**
ДВКМЛП, мкм	106,3 ± 1,8	111,9 ± 1,5*	119,4 ± 1,8**
ВОКМЛП, %	84,0 ± 1,2	83,0 ± 1,2	82,10 ± 1,14
ВОКЛП, %	5,80 ± 0,08	5,20 ± 0,06**	4,80 ± 0,06***
ВОСТЛП, %	10,20 ± 0,15	11,8 ± 0,16**	13,10 ± 0,18***
СКВЛП	0,190 ± 0,003	0,205 ± 0,003*	0,218 ± 0,003**
ККВЛП	0,0690 ± 0,0012	0,0626 ± 0,0008*	0,0584 ± 0,0008***
ВОПКМЛП, %	2,20 ± 0,03	11,90 ± 0,18***	30,80 ± 0,42***
ДКМПП, мкм	8,86 ± 0,12	11,40 ± 0,15***	12,50 ± 0,18***
ДЯПП, мкм	3,49 ± 0,05	4,35 ± 0,06***	4,42 ± 0,06***
ЯЦВПП	0,156 ± 0,003	0,146 ± 0,002*	0,125 ± 0,001***
ДВКМПП, мкм	109,3 ± 1,5	129,5 ± 1,8***	141,2 ± 1,9***
ВОКМПП, %	83,9 ± 1,2	81,50 ± 1,14	77,10 ± 1,08***
ВОКПП, %	5,60 ± 0,09	4,80 ± 0,06***	3,62 ± 0,04***
ВОСТПП, %	10,5 ± 0,15	13,70 ± 0,18***	19,28 ± 0,27***
СКВПП	0,192 ± 0,002	0,226 ± 0,003**	0,2970 ± 0,0042***
ККВПП	0,0667 ± 0,0009	0,0588 ± 0,0007**	0,0469 ± 0,0006***
ВОПКМПП, %	2,10 ± 0,03	26,60 ± 0,39***	41,30 ± 0,54***

Позначення: ДКМ – діаметр кардіоміоцитів, ДЯ – діаметр ядер, ЯЦВ – ядерно-цитоплазматичні відношення, ДВКМ – довжина кардіоміоцитів, ВОКМ – відносний об'єм кардіоміоцитів, ВОК – відносний об'єм капілярів, ВОСТ – відносний об'єм сполучної тканини, СКВ – стромально-кардіоміоцитарні відношення, ККВ – капілярно-кардіоміоцитарні відношення, ВОПКМ – відносний об'єм пошкоджених кардіоміоцитів, ЛШ – лівий шлуночок, ПШ – правий шлуночок, ЛП – ліве передсердя, ПП – праве передсердя. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від аналогічних контрольних (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ )

За допомогою окремого зважування частин міокарда у всіх тварин, що перенесли пульмонектомію, діагностовано легеневе серце. Аналізом

поданих у таблиці даних виявлено, що при пост-резекційній легеневій гіпертензії збільшувалися діаметри та довжина кардіоміоцитів у частинах

серця, що свідчило про їх гіперфункцію та гіпертрофію [4, 3]. Так, діаметр кардіоміоцитів лівого шлуночка при компенсованому легенево-му сердці зріс на 9,1 %, а при його декомпенсації – на 18,3 %. У правому шлуночку даний морфометричний параметр відповідно збільшився на 39,5 та 50,8 %. У кардіоміцитах лівого передсердя досліджуваній морфометричний параметр при компенсації легеневого серця зріс на 8,3 %, при його недостатності – на 16,6 %, а серцевих м'язових клітин правого передсердя – відповідно на 28,6 та 41,1 %. Встановлено, що при змодельованій патології збільшувалися також діаметри ядер кардіоміоцитів. Просторові характеристики ядер цих клітин зростали у меншому ступені порівняно з їх цитоплазмою, що призвело до змін співвідношень між ядром та цитоплазмою. У найбільшому ступені ядерно-цитоплазматичні відношення були змінені у правому шлуночку та правому передсерді і при декомпенсації легеневого серця. Необхідно зазначити, що деякі дослідники істотні зміни ядерно-цитоплазматичних відношень вважають суттєвим порушенням стабільності структурного клітинного гомеостазу [1, 9].

Аналізом отриманих даних також встановлено, що при змодельованій патології суттєво змінювалися також інші морфометричні показники частин серцевого м'яза. Так, статистично достовірно ( $P < 0,05 - 0,001$ ) зниженим виявився відносний об'єм кардіоміоцитів та капілярів у правому шлуночку. Вказаний морфометричний параметр аналогічно у меншому ступені змінювався у лівому шлуночку, правому та лівому передсердях. Відносний об'єм сполучної тканини в досліджуваних експериментальних умовах збільшувався у частинах серця. Так, у лівому шлуночку при компенсації легеневого серця даний морфометричний параметр зріс на 3,6 %, а при його недостатності – на 5,9 %. У міокарді правого шлуночка вказані цифрові величини відповідно склали 5,4 та 13,83 %. У лівому та правому передсердях наведені та названі вище величини змінювалися аналогічно і дорівнювали 1,6; 2,9 % та 3,2 і 8,78 %.

Нерівномірні, диспропорційні зміни відносних об'ємів кардіоміоцитів, капілярів, стромальних структур у відділах міокарда при пострезекційній легеневій гіпертензії призводили до істотних змін співвідношень між серцевими м'язовими клітинами, сполучною тканиною та капілярами. При цьому стромально-кардіоміоцитарні відношення у досліджуваних частинах серця зростали, а капілярно-кардіоміоцитарні знижувалися. Найбільш виражено зміненими вказані морфометричні показники виявилися у правому шлуночку та правому передсерді. Так, у правому шлуночку стромально-кардіоміоцитарні відношення у тварин 2-ої групи зросли у 1,3 рази, у 3-ій

групі – у 2 рази, а у правому передсерді – відповідно у 1,17 та 1,5 рази. Капілярно-кардіоміоцитарні відношення при змодельованій патології статистично достовірно ( $P < 0,05 \div 0,001$ ) знижувалися. Найбільш зменшеними вказані відношення виявилися при декомпенсації легеневого серця. При цьому у лівому шлуночку вони знизилися на 15,5 %, у правому – на 34,3 %, у лівому передсерді – на 15,3 %, а у правому передсерді – на 29,7 %. Знайдене свідчило про суттєве порушення кровопостачання частин міокарда [8, 9]. Виражені зміни співвідношень між капілярами і кардіоміоцитами, між стромою та серцевими м'язовими клітинами в частинах ураженого серця свідчать про суттєву дезорганізацію та нестабільність структурного гомеостазу на тканинному рівні [9]. У частинах пост резекційного легеневого серця виявлено значну кількість пошкоджених кардіоміоцитів, що підтверджувалося динамікою їх відносних об'ємів. Останні домінували у правому шлуночку та правому передсерді при декомпенсації гіпертрофованого міокарда і відповідно склали ( $62,60 \pm 0,81$ ) та ( $41,30 \pm 0,54$ ) %.

Мікроскопічно в частинах серця 2-ої та 3-ої груп дослідних тварин виявляли виражені судинні розлади, що характеризувалися повнокров'ям судин, стазами, тромбозами у мікросудинах гемоциркуляторного русла, перивазальними крововиливами, набряками, дистрофічними та некробіотичними змінами кардіоміоцитів і ендотеліоцитів, вогнищевими інфільтративними та склеротичними процесами. Знайдені патогістологічні зміни домінували у правому шлуночку та правому передсерді. Останнє, а також найвираженіші зміни гістостереометричних параметрів свідчать, що правий шлуночок та праве передсердя при пострезекційній легеневій гіпертензії найбільш функціонально перевантажені та у більшому ступені структурно змінені порівняно з іншими відділами міокарда. Декомпенсація пострезекційного легеневого серця виникає при виражених порушеннях тканинного та клітинного структурного гомеостазу, що підтверджується конкретними гістостереометричними параметрами.

**Висновки.** 1. Гістостереометричні методи дослідження дозволяють не тільки більш глибоко вивчити закономірності компенсаторно-адаптаційних процесів у відділах гіперфункціонуючого міокарда, але й встановити особливості та напрямки цих явищ і виявити кількісні морфологічні критерії компенсованого та декомпенсованого легеневого серця.

2. Всестороннє, детальне кількісне морфологічне дослідження пострезекційного легеневого серця дозволить виявляти ранні прояви даної патології у клініці та розробляти адекватні методи її корекції.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии / Г.Г.Автандилов.— М.: Медицина, 2002.— 240 с.
2. Амосова К.М. Клінічний перебіг та стан міокарда з хронічним легенеvim серцем унаслідок хронічної обструктивної патології легень залежно від наявності легеневої гіпертензії/ К.М.Амосова, Л.Ф.Конопльова, І.Д.Мазур// Серце і судини.—2009.— № 2.— С.48— 52.
3. Вацик М.М. Морфометричні взаємозв'язки печінкових вен та часток печінки у динаміці плодового періоду/ М.М.Вацик, Ю.Т.Ахтемійчук, Ю.Є.Роговий // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина.— 2010.— Вип. 38.— С.3—6.
4. Герасимюк І.С. Структурно—просторова перебудова коронарних артерій після двобічної обширної резекції легень/ І.С.Герасимюк, С.А.Заячківський // Проблемы, достижения и перспективы развития медико—биологических наук и практического здравоохранения.— 2002.— Т.138, часть 3.— С.28—31.
5. Есипова И.К. Патологическая анатомия легких/ И.К.Есипова.— М.: Медицина, 2000.— 268 с.
6. Лапач С.Н.Статистические методы в медико—биологических исследованиях Excell/ С.Н.Лапач, А.В.Губенко, П.Н.Бабич.— К.: Морион, 2001.— 410 с.
7. Непомнящих Л.М. Апоптоз кардиомиоцитов как крайнее проявление регенаторно—пластической недостаточно-сти миокарда/ Л.М.Непомнящих, Д.Е.Семенов // Бюлл. exper. биол. и мед.— 2000.— Т.130, № 9.— С.336 — 341.
8. Пауков В.С. Элементы теории патологии сердца/ В.С.Пауков, В.А.Фролов.— М.: Медицина, 2002.— 270 с.
9. Саркисов Д.С. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций / Д.С.Саркисов.— М.: Медицина, 1997.— 450 с.
10. Сорочинников А.Г. Гистологическая и микроскопическая техника/ А.Г.Сорочинников, А.Е. Доросевич.— М.: Медицина, 1997.— 448 с.
11. Barnes P.Y. Chronic obstructive pulmonary disease molecular and cellular mechanisms/ P.Y.Barnes, D.Shapiro, R.A. Pauwels// Eur. Respirat. J.—2003.—Vol.22.— P. 672 — 678.

**SUMMARY****HISTOSTEREOMETRIC STUDY PECULIARITIES STRUCTURAL CHANGES OF MYOCARDIUM AT POSTRESECTION PULMONARY ARTERIAL HYPERTENSION****Tatarchuk L.V.**

Heart parts of white rats at postresection pulmonary arterial hypertension were studied by complex of morphological methods. It was established that pulmonary hypertension leads to hyperfunction and hypertrophy heart parts with preponderating hypertrophic processes in right ventricle and right auricle. Long hyperfunction of myocardium causes disorganization and disorder of morphological systems and essential decrease in compensatory possibilities of the hypertrophy heart.

**Key words:** histostereometry, myocardium, postresection pulmonary hypertension