

У ДК:616-091.814:616-076:616.12-008.331 :618.11-089.87

## МОРФОМЕТРИЧНА ОЦІНКА СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ КАМЕР СЕРЦЯ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ОВАРІОЕКТОМІЇ

Оксюта В.М.

Рівненський державний базовий медичний коледж, м. Рівне

**Ключові слова:** гіпертензія, оваріоектомія, серце, морфометричні методи

**Вступ.** Патологічні ураження серцево-судинної системи та їхні ускладнення в економічно розвинутих країнах досить широко розповсюджені і

мають тенденцію до зростання. З віком, у жінок захворювання серця зустрічаються частіше. За даними ряду авторів, серед жінок репродуктивного

віку, що перенесли радикальну овариоектомію артеріальна гіпертензія зустрічається в 30,8% випадків [5, 14]. Ця важлива клінічна проблема набуває особливого значення в зв'язку з високою поширеністю АГ у жінок літнього віку (до 80%) і загальновідомим впливом даного фактора ризику на розвиток важких ускладнень захворювань ССС [13]. Дані про взаємозв'язок менопаузи й АГ у жінок неоднозначні [12].

На сьогоднішній день нема сумнівів, що міокард людини та ряду експериментальних тварин є органом-мішенню дії естрогенів. Відомо, що естрогени мають виражений анаболічний ефект. Так, трофічна дія естрогенів на кардіоміоцити (КМЦ) була вказана в досліджах на статевозрілих самках пацюків [8,11]: після двосторонньої гонадектомії в серцевій тканині розвивалася білкова дистрофія, зменшувалася кількість глікогену; спостерігалися застійні явища, що супроводжуються стазами, набряками і діapedезними крововиливами, склерозуванням стінки серця. У результаті замісної терапії естрадіолом-дипропіонатом розвиток вказаних явищ частково чи цілком зникав. Проте морфометричні характеристики змін в серці при овариоектомії на фоні артеріальної гіпертензії не вивчались.

В останній час морфометричні методи дослідження ширше застосовуються в медико-біологічних дослідженнях. Вони дають можливість кількісно оцінити фізіологічні та патологічні процеси, які виникають в органах і системах та логічно пояснити їх [1].

Метою даної роботи стала морфометрична оцінка структурної перебудови серця при артеріальній гіпертензії та овариоектомії.

**Матеріали та методи.** Експерименти проведені на 26 статевозрілих білих щурах-самках масою тіла (131,5±7,2) г, які були розділені на дві групи. I група (контрольна) нараховувала 11 практично здорових експериментальних тварин, які знаходилися у звичайних умовах віварію, II група – 15 щурів, із змодельованою артеріальною гіпертензією та овариоектомією.

Артеріальну гіпертензію моделювали шляхом звуження ниркових артерій і введення субкапсулярно в передню поверхню нирок 0,05 мл концентрованої оцтової кислоти [10]. При цьому тваринам одночасно здійснювали овариоектомію. Оперативні втручання на щурах здійснювали в умовах тіпентал-натрієвого наркозу та в умовах асептики та антисептики.

Тварини зі змодельованою патологією були під наглядом протягом 3-х місяців від початку експерименту. За експериментальними тваринами велося постійне спостереження. Хворі щурі (глистна інвазія, хронічна пневмонія) не досліджувалися.

При морфологічному вивченні серця проводили окреме зважування його частин та планіметрію їх ендокардіальних поверхонь [3]. При цьому серце розрізалося за методикою І.К.Єсипової і співав-

торів [6]. Окремо зважувалися частини серця за льїним [7] в модифікації І.К.Єсипової та співавторів [6] і М.С.Гнатюка [4], застосовувалася планіметрія ендокардіальних поверхонь серця [2], гістометричні виміри [1].

При морфометрії серця визначали чисту масу серця без великих судин і клапанів (ЧМС), абсолютну масу лівого шлуночка (МЛШ) та правого (МПШ) шлуночків – маса шлуночка з пропорційною його масі частиною міжшлуночкової перегородки, масу передсердь (МПр), шлуночковий індекс – Ш.І. (МПШ/МЛШ), відсотки мас шлуночків та передсердь (% ЛШ, % ПШ, % Пр), серцевий індекс – СІ (відношення ЧМС до маси тіла), площу ендокардіальної поверхні лівого (ПЕЛШ) та правого (ПЕПШ), планіметричний індекс – ПІ (ПЕЛШ/ПЕПШ), діаметри кардіоміоцитів, ядер, ядерно-цитоплазматичне відношення, відносні об'єми кардіоміоцитів, капілярів, сполучної тканини, уражених кардіоміоцитів, стромально-кардіоміоцитарні відношення лівого (ДКМ ЛШ, ДЯ ЛШ, ЯЦВ ЛШ, ВОКМ ЛШ, ВО ЛШ, ВОСТ ЛШ, ВОУКМ ЛШ, СПВ ЛШ) та правого (ДКМ ПШ, ДЯ ПШ, ЯЦВ ПШ, ВОКМ ПШ, ВОК ПШ, ВОСТ ПШ, ВОУКМ ПШ, СПВ ПШ) шлуночків.

Кількісні показники оброблялися статистично. Різницю між порівнювальними цифровими величинами визначали за Стьюдентом.

Результати досліджень та їх обговорення. Комплексом морфометричних методів досліджені серця статевозрілих білих щурів-самок, яким моделювали експериментальну артеріальну гіпертензію і одночасно здійснювали видалення яєчників. Отримані морфометричні показники представлені в таблицях 1, 2, 3.

Окремим зважуванням частин серця було встановлено, що чиста маса серця в цих дослідних умовах зростала з (625,5±5,4) до (878,8±15,3) мг. Необхідно зазначити, що проведені цифрові величини статистично достовірно відрізнялися між собою ( $p < 0,001$ ) і останній морфометричний показник перевищував попередній на 40,5 %. Знайдене свідчить, що у змодельованих експериментальних умовах виникає гіперфункція та гіпертрофія серця, яка адекватно підтверджувалася зростанням його маси і серцевого індексу (табл.1). При цьому маса шлуночків та передсердь збільшувалася порізному. Так, маса лівого шлуночка в цих умовах експерименту зростала з (379,1±3,0) до (572,4±11,4) мг. Встановлено, що різниця між проведеними масометричними характеристиками була значною ( $p < 0,001$ ) і остання цифрова величина переважала попередню на 50,9 %. Маса правого шлуночка в досліджуваних умовах експерименту збільшувалася у меншому ступені. При цьому масометричний показник правого шлуночка зростав з (166,3 ± 2,7) до (209,5 ± 3,6) мг, тобто на 25,9 %. Потрібно також вказати, що приведені цифрові величини статистично достовірно відрізнялися між собою ( $p < 0,001$ ).

Таблиця 1

Результати окремого зважування частин серця білих щурів при експериментальній артеріальній гіпертензії та оваріоектомії ( $M \pm m$ )

| Показник | Групи спостереження |                      |
|----------|---------------------|----------------------|
|          | 1-а                 | 2-а                  |
| ЧМС, мг. | 625,5 ± 5,4         | 878,8 ± 15,5***      |
| МЛШ, мг. | 379,1 ± 3,0         | 572,4 ± 11,4***      |
| МПШ, мг. | 166,3 ± 2,7         | 209,5 ± 3,6***       |
| МПр, мг. | 80,1 ± 0,9          | 96,90 ± 1,2***       |
| Ш І      | 0,438 ± 0,006       | 0,366 ± 0,008***     |
| С І      | 0,00480 ± 0,00015   | 0,00670 ± 0,00018*** |
| % ЛШ     | 60,6 ± 0,6          | 65,10 ± 0,72**       |
| % ПШ     | 26,60 ± 0,42        | 23,80 ± 0,36**       |
| % Пр     | 12,80 ± 0,33        | 11,1 ± 0,3**         |

Примітка: Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від контрольних (\*- $p < 0,05$ ; \*\*- $p < 0,01$ ; \*\*\*- $p < 0,001$ ).

Маса передсердь серця у щурів з артеріальною гіпертензією та оваріоектомією також збільшувалася з (80,1±0,9) до (96,90±1,2) мг. Виявлено статистично достовірну різницю ( $p < 0,001$ ) між цими величинами і встановлено, що маса передсердь у досліджуваній групі спостережень переважала аналогічний морфометричний контрольний показник у 1,2 разу.

Аналізом відсотків мас частин серця у групі щурів з експериментальною артеріальною гіпертензією та оваріоектомією виявлено, що відсоток мас лівого шлуночка зростає з (60,6±0,6) до (65,10±0,72)%. Потрібно вказати, що різниця між вказаними вище цифровими величинами була статистично достовірною ( $p < 0,01$ ) і останній показник був більшим за попередній майже у 1,1 разу. Відсотки мас правого шлуночка та передсердь виявилися зменшеними відповідно на 2,8 та 1,7 %. В

даних умовах експериментальної патології встановлено, що шлуночковий індекс зменшувався з (0,438 ± 0,006) до (0,366 ± 0,008), тобто на 16,4 %. Різниця між проведеними цифровими величинами виявилася також статистично достовірною ( $p < 0,001$ ). Серцевий індекс у даних умовах експерименту зростає на 25,0 %.

Аналізом результатів окремого зважування частин серця встановлено, що у змодельованих умовах експерименту виникала гіпертрофія міокарда за рахунок збільшення маси його частин. Оцінка зростання масометричних характеристик частин серця, динаміка змін відсотків їхніх мас, а також шлуночкового індексу свідчили про переважання гіпертрофії лівого шлуночка порівняно з іншими відділами міокарда.

Результати планіметричних вимірів серця досліджуваної групи показані в Таблиці 2.

Таблиця 2

Результати планіметричних вимірів шлуночків серця білих щурів при експериментальній артеріальній гіпертензії та оваріоектомії ( $M \pm m$ )

| Показник              | Групи спостережень |                |
|-----------------------|--------------------|----------------|
|                       | 1-а                | 2-а            |
| ПЕЛШ, мм <sup>2</sup> | 98,3 ± 1,5         | 121,8 ± 2,1*** |
| ПЕПШ, мм <sup>2</sup> | 119,5 ± 2,1        | 137,4 ± 3,3**  |
| П І                   | 0,822 ± 0,012      | 0,886 ± 0,018* |

Примітка: Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від контрольних (\*- $p < 0,05$ ; \*\*- $p < 0,01$ ; \*\*\*- $p < 0,001$ ).

Аналізом представлених морфометричних параметрів встановлено, що площа ендокардіальної поверхні лівого шлуночка при змодельованій артеріальній гіпертензії та оваріоектомії зростає з (98,3±1,5) до (121,8±2,1) мм<sup>2</sup>. Встановлено, що дані показники між собою статистично достовірно відрізнялися ( $p < 0,001$ ) і остання цифрова величина перевищувала попередню на 23,9 %. Майже аналогічно змінювався досліджуваний показник правого

шлуночка. При цьому площа ендокардіальної поверхні правого шлуночка збільшувалася з (119,5±2,1) до (137,4±3,3) мм<sup>2</sup>, тобто на 14,9 %. Потрібно також вказати, що різниця між приведеними цифровими величинами була статистично достовірною ( $p < 0,01$ ).

Нерівномірне збільшення площі ендокардіальних поверхонь лівого і правого шлуночків серця при досліджуваній змодельованій патології при-

зводило до змін планіметричного індексу. Останній показник зростав з  $(0,822 \pm 0,012)$  до  $(0,886 \pm 0,018)$ , тобто на 7,8 %. Вказані вище планіметричні індекси 1-ї та 2-ї груп спостережень були між собою статистично достовірні ( $p < 0,05$ ).

В змодельованих умовах змінювалися також гістостереометричні показники шлуночків серця (табл. 3).

Всестороннім аналізом цих даних виявлено, що при артеріальній гіпертензії та оваріоектомії діаметр кардіоміоцитів лівого шлуночка зростав з  $(15,3 \pm 0,24)$  до  $(24,90 \pm 0,60)$  мкм.

Виявлено, що різниця між цими показниками була статистично достовірною ( $p < 0,001$ ) і остання цифрова величина перевищувала попередню на 65,6 %.

Таблиця 3

Гістостереометричні показники шлуночків серця білих щурів при артеріальній гіпертензії та оваріоектомії ( $M \pm m$ ).

| Показник    | Групи спостережень  |                          |
|-------------|---------------------|--------------------------|
|             | 1-а                 | 2-а                      |
| ДКМ ЛШ, мкм | $15,03 \pm 0,24$    | $24,90 \pm 0,60^{***}$   |
| ДЯ ЛШ, мкм  | $5,42 \pm 0,06$     | $9,90 \pm 0,18^{***}$    |
| ЯЦВ ЛШ      | $0,130 \pm 0,003$   | $0,160 \pm 0,005^{**}$   |
| ВОКМ ЛШ, %  | $85,2 \pm 1,4$      | $79,1 \pm 1,2^*$         |
| ВОК ЛШ, %   | $5,21 \pm 0,08$     | $4,30 \pm 0,06^{***}$    |
| ВОСТ ЛШ, %  | $9,59 \pm 0,12$     | $16,60 \pm 0,42^{***}$   |
| СПВ ЛШ      | $0,1740 \pm 0,0024$ | $0,290 \pm 0,003^{***}$  |
| ВОУКМ ЛШ, % | $1,90 \pm 0,05$     | $26,50 \pm 0,81^{***}$   |
| ДКМ ПШ, мкм | $13,58 \pm 0,17$    | $19,80 \pm 0,54^{***}$   |
| ДЯ ПШ, мкм  | $5,10 \pm 0,06$     | $7,80 \pm 0,09^{***}$    |
| ЯЦВ ПШ      | $0,1420 \pm 0,0021$ | $0,1540 \pm 0,0024^*$    |
| ВОКМ ПШ, %  | $84,5 \pm 1,5$      | $80,2 \pm 1,5^*$         |
| ВОК ПШ, %   | $5,40 \pm 0,07$     | $4,60 \pm 0,09^{***}$    |
| ВОСТ ПШ, %  | $10,10 \pm 0,12$    | $15,20 \pm 0,18^{***}$   |
| СПВ ПШ      | $0,1830 \pm 0,0024$ | $0,2400 \pm 0,0027^{**}$ |
| ВОУКМ ПШ,5  | $1,88 \pm 0,04$     | $15,60 \pm 0,42^{***}$   |

Примітка: Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від контрольних (\*- $p < 0,05$ ; \*\*- $p < 0,01$ ; \*\*\*- $p < 0,001$ ).

В даних експериментальних патологічних умовах збільшувався також діаметр ядер кардіоміоцитів лівого шлуночка з  $(5,42 \pm 0,06)$  до  $(9,90 \pm 0,18)$  мкм, тобто у 1,8 разу. Нерівномірне зростання просторових характеристик ядра та цитоплазми серцевих м'язових клітин призводило до істотного порушення співвідношень між ними, що підтверджувалося зміною ядерно-цитоплазматичного відношення в цих клітинах. Останній морфометричний показник вказаних клітин у досліджуваній групі зростав з  $(0,130 \pm 0,003)$  до  $(0,160 \pm 0,005)$ ,  $p < 0,001$ , тобто на 23 %, що вказує на порушення структурних основ гомеостазу на клітинному рівні.

Відносний об'єм кардіоміоцитів у лівому шлуночку зменшувався з  $(85,2 \pm 1,4)$  % до  $(79,1 \pm 1,2)$  %. Встановлено, що проведені цифрові величини статистично достовірно відрізнялися між собою ( $p < 0,05$ ) і останній морфометричний параметр був меншим за попередній на 7,1 %. В даних спостереженнях відмічалось також зниження відносного об'єму капілярів лівого шлуночка з  $(5,21 \pm 0,08)$  до  $(4,30 \pm 0,06)$  %. Дані морфометричні показники статистично достовірно відрізнялися між собою ( $p < 0,001$ ). При цьому встановлено, що відносний

об'єм капілярів лівого шлуночка при змодельованій патології виявився меншим за контрольний показник майже на 17,5 %, що свідчило про порушення кровопостачання міокарда лівого шлуночка.

Відносний об'єм сполучної тканини у лівому шлуночку при досліджуваній патології зростав з  $(9,59 \pm 0,12)$  до  $(16,60 \pm 0,42)$  %. Необхідно вказати, що приведені цифрові величини статистично достовірно відрізнялися між собою ( $p < 0,001$ ). Встановлено також, що у лівому шлуночку досліджуваної групи стромально-паренхіматозні відношення збільшувалися з  $(0,1740 \pm 0,0024)$  до  $(0,290 \pm 0,003)$ , тобто майже на 60 %. Зміни цього морфометричного показника свідчили про те, що суттєве зменшення відносного об'єму капілярів та зростання відносного об'єму сполучної тканини не тільки зменшували кровопостачання міокарда лівого шлуночка, а й призводили до порушень основ структурного гомеостазу на тканинному рівні. Аналогічної думки притримується Д.С.Саркісов [9].

Помітно змінювався в лівому шлуночку відносний об'єм уражених кардіоміоцитів. У даних спо-

стереженнях він зріс із  $(1,90 \pm 0,05)$  до  $(26,50 \pm 0,81)$  %, тобто майже у 14 разів.

Необхідно зазначити, що аналогічну динаміку мали гістостереометричні показники правого шлуночка серця білих шурів, у яких було змодельовано експериментальну артеріальну гіпертензію та здійснено оваріоектомію.

В цих експериментальних умовах діаметр кардіоміоцитів правого шлуночка зростав з  $(13,58 \pm 0,17)$  до  $(19,80 \pm 0,54)$  мкм, тобто на 44,3 %, діаметр їхніх ядер – на 52,9 %. Наведені вище відсотки свідчили про диспропорційне збільшення морфометричних характеристик цитоплазми та ядра кардіоміоцита, що призводило до порушення ядерно-цитоплазматичних відношень. Вказаний морфометричний параметр при цьому зростав з  $(0,1420 \pm 0,0021)$  до  $(0,1540 \pm 0,0024)$ . Слід вказати, що різниця між приведеними цифровими величинами виявилася статистично достовірною ( $p < 0,05$ ) і останній кількісний показник переважав попередній на 8,4 %.

Відносний об'єм кардіоміоцитів правого шлуночка у даних спостереженнях зменшувався з  $(84,5 \pm 1,5)$  до  $(80,2 \pm 1,5)$  %, тобто на 4,3 %. При цьому різниця між вказаними вище цифровими величинами виявилася статистично достовірною ( $p < 0,05$ ). Виявлено також, що у змодельованих умовах експерименту у правому шлуночку знижувався відносний об'єм капілярів. Так, у контрольній групі тварин даний морфометричний параметр досягав  $(5,40 \pm 0,07)$ , а у досліджуваних спостереженнях  $(4,60 \pm 0,09)$ . Приведені цифрові величини статистично достовірно відрізнялися між собою ( $p < 0,001$ ) і останній морфометричний параметр виявився меншим за попередній на 14,8 %.

В правому шлуночку спостерігалось також збільшення відносного об'єму сполучної тканини. При цьому названий морфометричний параметр збільшився з  $(10,10 \pm 0,12)$  до  $(15,20 \pm 0,18)$  %, тобто у 1,5 разу. Різниця між цими показниками також виявилася статистично достовірною ( $p < 0,001$ ). Стромально-кардіоміоциторні відношення у правому шлуночку при досліджуваній патології ви-

явилися зміненими. В даних умовах експерименту названий морфометричний показник зростав з  $(0,1830 \pm 0,0024)$  до  $(0,240 \pm 0,0027)$ , тобто на 31,4 %. Наведені цифрові величини статистично достовірно відрізнялися між собою ( $p < 0,01$ ). В правому шлуночку білих шурів з експериментальною артеріальною гіпертензією та оваріоектомією збільшувалася відносний об'єм уражених кардіоміоцитів з  $(1,88 \pm 0,04)$  до  $(15,60 \pm 0,42)$  %. Різниця між цими цифровими величинами була статистично достовірною і останній кількісний морфометричний показник переважав попередній у 8,3 разу.

Наведені результати свідчать про те, що через 3 місяці після моделювання артеріальної гіпертензії та викликання гіпоестрогенного стану шляхом видалення яєчників в експериментальних тварин мала місце значна структурна перебудова серця, що проявлялось зміною ряду морфометричних показників. Отримані відхилення, очевидно, пов'язані зі штучним викликанням артеріальної гіпертензії. Важливу роль відіграє також і відсутність протекторних впливів естрогенів на міокард внаслідок проведеної оваріоектомії.

Виявлені відхилення створюють серйозну проблему розвитку дистрофічних процесів у міокарді в менопаузі та при видаленні статевих залоз на фоні артеріальних гіпертензій, що вимагає пошуку засобів профілактики і корекції цих патологічних процесів.

**Висновки.** Оваріоектомія на фоні артеріальної гіпертензії у білих шурів-самок призводить до значних структурних змін міокарду у вигляді гіпертрофії міокарда з переважанням гіпертрофії лівого шлуночка, збільшення площі ендокардіальних поверхонь, зміною ядерно-цитоплазматичного та стромально – паренхіматозних відношень, а також збільшення об'єму уражених кардіоміоцитів.

Отримані результати націлюють на пошук засобів профілактики та корекції порушень структури міокарду, пов'язаних з артеріальною гіпертензією та видаленням яєчників, що вимагає подальшого вивчення.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. М.: Медицина, 1990. – 348 с.
2. Вихерт А.М., Митрофанов М.П. Sferny N. Морфологические методы изучения эпидемиологии атеросклероза различных артериальных областей и патологии сердца // Архив патологии. – 1974. – №5. – С. 76-80.
3. Гнатюк М.С., Пришляк А.М. Количественная оценка структурных изменений сердца при токсических поражениях // Материалы IV международного конгресса по интегративной антропологии. – Санкт-Петербург, 2002. – С. 83-85.
4. Гнатюк М.С., Пришляк А.М. Адаптаційні зміни просторових параметрів камер серця при токсичному ураженні // Вісник наукових досліджень. – 2002. – № 2. – С. 123-125.
5. Дзяк Г.В., Крыжановская Н.К. Дисметаболический постменопаузальный синдром // Журнал Академии медицинских наук Украины. – 2000. – № 3. – С. 485-495.
6. Есипова И.К., Аянсевич В. И Пурдеев Ю.С. Метод срочной дифференциальной диагностики различных форм гипертонии малого круга кровообращения у секционного стола // Суд. мед. эксперт. – 1981. – Т. 24, №24. – С. 27-30.
7. Ильин Г.И. К вопросу о диагностике гипертрофии миокарда методом взвешивания // Архив патологии. – 1966. – №8. – С. 97-103.
8. Польшин В.В., Каладзе Л.В. Сравнительная оценка действия некоторых женских половых гормонов на морфофункциональное состояние сердца самок белых крыс // Материалы V науч. конф. «Центр. регуляция вегет. функция». – Тбилиси, 1982. – 96 с.

9. Саркисов Д.С. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций. – М.: Медицина, 1997. – 448 с.
10. Способ моделирования артериальной гипертензии, А.С. 1645987 А1СССР МКИЕ О9В23/28) М.С. Гнатюк, Р.И. Вайда. Оpub. 30.04 91. Бюл. №16. –2 с.
11. Fortepiani LA; Zhang H; Racusen L. Characterization of an animal model of postmenopausal hypertension in spontaneously hypertensive rats // Hypertension. – 2003. – №41 (3 Pt 2). – P. 640-645
12. PEPI Trial Writing Group. Effects of estrogen or estrogen/progestin regimens on heart disease risk factors in postmenopausal women. The postmenopausal estrogen/progestin interventions (PEPI) trial. //JAMA. – 1995. – №3. – P.199–208.
13. Staessen J, Bulpitt CJ, Fagard K. The influence of menopause on blood pressure // J Human Hypertension. – 1989. – №3. –P.427–433.
14. Stimpel M., Zanchetti A., Walter de Gruyter, Hypertension after Menopause Berlin–New York 1997.

## **SUMMARY**

### **MORPHOMETRICAL THE ESTIMATION OF STRUCTURAL REORGANIZATION OF CHAMBERS OF HEART AT THE ARTERIAL HYPERTENSIA AND OVARIOECTOMY**

**Oksjuta V.M.**

The results of morphometrical parameters researchers of female individual white rats heart at whom the renal hypertension has been designed bilateral ovariectomy has been made. It was established that in 3 months the significant structural changes have been taken place in the myocardium of researched animals which has been generalized with the help of morphometrical methods of research (weightometry, planimetric-weight and histometric determinations) and quantitatively appreciated. There were the first steps to the logic explanation of the heart changes which occurs and taken place at the hypertension on hypoestrogen on background.

**Key words:** hypertension, ovariectomy, heart, morphometric methods