

# ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ КАРДІОМІОЦИТІВ ПЕРЕДСЕРДЬ В УМОВАХ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНОЇ ЛЕГЕНЕВОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Тернопільський національний медичний університет  
ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України (м. Тернопіль)

hnatjuk@tdmu.edu.ua

**Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.** Робота є фрагментом науково-дослідної роботи Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України «Морфологічні закономірності адаптаційних процесів в організмі після оперативних втручань на органах грудної та черевної порожнини і хірургічних методів корекції післяопераційних ускладнень» (№ державної реєстрації 0117U 4003149).

**Вступ.** Резекції легень широко застосовують у сучасних хірургічних клініках [1]. Відомо, що видалення великих об'ємів паренхіми легень призводить до розвитку пострезекційної артеріальної легеневої гіпертензії та розвитку хронічного легеневого серця, патогенез якого складний і досить багатогранний, що ускладнює своєчасну діагностику легеневої гіпертензії та легеневого серця [2,3]. Збільшення артеріального судинного опору в малому колі кровообігу після резекцій легень призводить до посиленої роботи серця, гіперфункції та гіпертрофії правого шлуночка з наступною його дилатацією на етапі декомпенсації хронічного легеневого серця [2,3].

При вивченні морфогенезу легеневого серця в умовах легеневої гіпертензії дослідники зосереджують основну увагу на структурі та функції шлуночків серця. Менш дослідженими при цьому є ліве та праве передсердя.

**Мета дослідження** – вивчення особливостей структурної перебудови кардіоміоцитів передсердь в умовах пострезекційної легеневої гіпертензії.

**Об'єкт і методи дослідження.** Комплексом морфологічних методів досліджені особливості структурної перебудови кардіоміоцитів передсердь 38 лабораторних білих статевозрілих щурів-самців, які були розділені на 3 групи. 1-а група включала 15 інтактних тварин, 2-а – 15 щурів з артеріальною легеневою гіпертензією і компенсованим легеним серцем, 3-я – 8 тварин з легеневою гіпертензією і декомпенсацією легеневого серця. Остання підтверджувалася задишкою, синюшністю слизових оболонок, гідротораксом, гідроперикардом, асцитом, застійними явищами в органах великого кола кровообігу, периферійними набряками. Пострезекційну артеріальну легеневу гіпертензію і легеневе серце моделювали шляхом виконання у щурів правосторонньої пульмонектомії [1]. Евтаназію дослідних тварин виконували кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через 3 місяці від початку експерименту.

Серце розрізали за Г. Г. Автанділовим [4], проводили окреме зважування камер серця та їх планіметрію [1,4]. Усі маніпуляції та евтаназію щурів виконували з дотриманням правил роботи з експериментальними тваринами [5]. Із лівого та правого передсердь вирізали шматочки, які фіксували у 10 % нейтральному розчині формаліну і після відповідно-

го проведення через етилові спирти зростаючої концентрації поміщали у парафін. Мікротомні зрізи товщиною 5-7 мкм фарбували гематоксилін-еозином, за ван-Гізона, Гейденгайном, Маллорі, Вейгертом, толуйдиновим синім, проводили імпрегнацію сріблом [6]. Морфометрично на мікропрепаратах передсердь визначали діаметри кардіоміоцитів, їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення у цих клітинах, відносні об'єми пошкоджених кардіоміоцитів [1,4]. Гістологічні мікропрепарати шлуночків серця досліджувалися із застосуванням світлової та поляризаційної мікроскопії при допомозі мікроскопів МБД-6 та МБД-15. Обробку кількісних показників виконано у відділі системних статистичних досліджень Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України в програмному пакеті STATISTIKA (Stat.Soft Inc., США). Різницю між порівнювальними морфометричними параметрами визначали за критеріями Стюдента та Манна-Уїтні [7].

**Результати досліджень та їх обговорення.** Окремим зважуванням та планіметрією камер серця встановлено, що через 3 місяці після правосторонньої пульмонектомії зростала маса частин серця та їхні просторові характеристики з домінуванням гіпертрофії та дилатації правого шлуночка. Отримані результати свідчили про розвиток пострезекційної легеневої гіпертензії та легеневого серця [1,3].

Кількісні морфологічні показники передсердь представлені у **таблиці**. Усестороннім аналізом даних вказаної **таблиці** встановлено, що морфометричні параметри кардіоміоцитів передсердь легеневого серця суттєво змінювалися. Так, діаметр кардіоміоцитів лівого передсердя в компенсованому легеновому серці статистично достовірно ( $p < 0,01$ ) зріс на 8,3 %, а при декомпенсації – на 16,6 % ( $p < 0,001$ ). У даних експериментальних умовах змінювалися також діаметри ядер кардіоміоцитів лівого передсердя, які у 2-й групі спостережень збільшилися на 6,1 % ( $p < 0,01$ ), у 3-й – на 9,8 % ( $p < 0,01$ ) порівняно з контрольними показниками, а ядерно-цитоплазматичні відношення у даних клітинах відповідно зменшилися на 4,6 % та 8,2 % ( $p < 0,01$ ).

При легеневої гіпертензії у передсердях зростала кількість пошкоджених серцевих м'язових клітин, що адекватно відображав відносний об'єм пошкоджених кардіоміоцитів. Так, наведений показник у лівому передсерді компенсованого легеневого серця з вираженою статистично достовірною різницею ( $p < 0,001$ ) збільшився у 5,4 рази, а при декомпенсації легеневого серця – у 14 разів.

Структурна перебудова кардіоміоцитів правого передсердя у даних умовах експерименту була більш вираженою, порівняно з лівим передсердям, що об'єктивно підтверджувалося досліджуваними морфометричними параметрами. Так, діаметр кар-

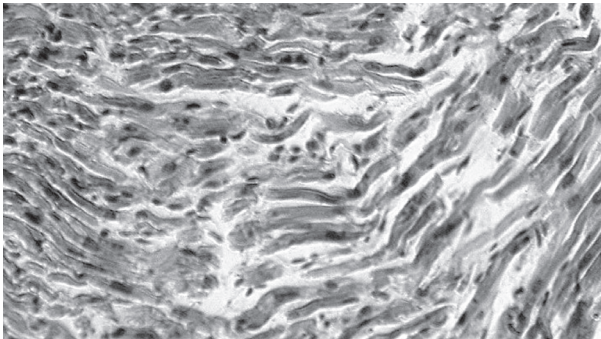
**Таблиця – Морфометрична характеристика кардіоміоцитів передсердь (M±m)**

Показник	Група спостереження		
	1-а	2-а	3-я
ДКМЛП, мкм	9,60±0,12	10,40±0,45**	11,20±0,15***
ДЯЛП, мкм	3,75±0,05	3,98±0,06*	4,12±0,06**
ЯЦВЛП	0,153±0,003	0,146±0,006	0,135±0,003**
ВОПМЛП, %	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	3,50±0,05	4,35±0,06***	4,42±0,06***
ЯЦВПП	0,156±0,03	0,146±0,002*	0,125±0,001***
ВОПМПП, %	2,10±0,03	26,60±0,39***	41,30±0,54***

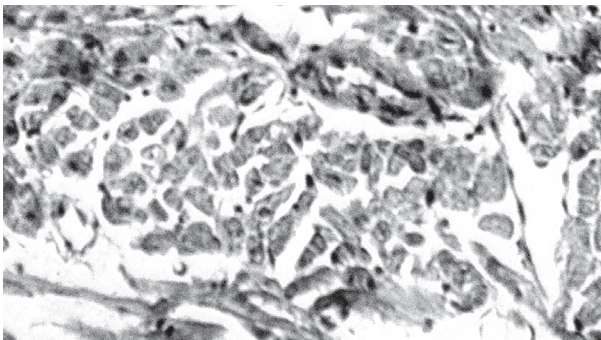
**Примітка.** \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ , порівняно з 1 групою.

діоміоцитів правого передсердя в компенсованому легеновому серці статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) збільшився на 28,6 %, при декомпенсації – на 41,1 % ( $p < 0,001$ ), а діаметри ядер цих клітин відповідно зросли на 24,3 % ( $p < 0,001$ ) та 26,3 % ( $p < 0,001$ ).

Змінювалися при пострезекційній артеріальній гіпертензії ядерно-цитоплазматичні відношення у кардіоміоцитах правого передсердя. В компенсованому легеновому серці вказаний морфометричний параметр виявився зміненим на 6,4 % ( $p < 0,05$ ), а при декомпенсації – на 19,9 % ( $p < 0,001$ ). Виражені зміни ядерно-цитоплазматичних відношень в кардіоміоцитах свідчили про порушення клітинного структурного гомеостазу [8]. Відносний об'єм пошкоджених кардіоміоцитів правого передсердя при компенсованому легеновому серці зріс у 12,6 рази ( $p < 0,001$ ) порівняно з контрольним показником, а при його декомпенсації – у 19,6 рази ( $p < 0,001$ ).



**Рисунок 1 – Виражений стромальний набряк, хвиляподібна деформація м'язових волокон, осередки дистрофії кардіоміоцитів у правому передсерді компенсованого легенового серця білого щура-самця. Забарвлення гематоксилін-еозином. х 125.**



**Рисунок 2 – Виражений стромальний набряк, судинні розлади, осередки вираженої дистрофії кардіоміоцитів у правому передсерді декомпенованого легенового серця білого щура-самця. Забарвлення гематоксилін-еозином. х 125.**

При світлооптичному дослідженні мікропрепаратів передсердь дослідних тварин 2-ї та 3-ї групи виявлено виражені стромальні та перивазальні набряки, потовщення стінок інтрамуральних артерій з плазматичним просяканням, венозним повнокров'ям з явищами стази у венозних структурах гемомікроциркуляторного русла з осередками стазів, сладжів, гіпертрофією кардіоміоцитів, їх ядер, вогнищами дистрофії, некробіозу серцевих м'язових клітин, ендотеліоцитів, стромальних структур, осередки інфільтрації та склерозу. Виявлені морфологічні зміни домінували у правому передсерді декомпенованого легенового серця (**рис. 1, 2**).

Вивченням гістологічних мікропрепаратів передсердь щурів 2-ї та 3-ї експериментальних груп у поляризованому світлі встановлено, що у міокарді передсердь спостерігалися різної вираженості контрактурні пошкодження кардіоміоцитів. Відмічалася посилення анізотропії дисків А, вкорочення ізотропних дисків, а також осередки внутрішньоклітинного міоцитолізу. Останній місцями розповсюджувався та захоплював великі осередки кардіоміоцитів. При міоцитолізі м'язові волокна набрякли, зміненої форми, в ушкоджених ділянках відсутні міофібрили. Осередки міоцитолізу значно слабше зв'язують як аніонні, так і катіонні барвники. Прогресування міоцитолізу місцями переходило у колікваційний некроз. Виникає лізис ядра, сарколема потовщується та колагенізується за рахунок сполучнотканинних клітин, які локалізовані навколо вказаного вогнища. На місці загиблості клітини залишаються колагенові волокна. В основі процесу міоцитолізу знаходиться дезагрегація саркоплазматичних та міофібрилярних структур, а напівпрониклива сарколема зберігається. Це пояснює виникнення набряку в ушкодженному осередку кардіоміоцита.

Відмічалася також формування тріщин та дисоціація м'язових волокон. Варто зазначити, що контрактури міофібрил I-II ступенів обумовлені, в основному, збільшенням анізотропії дисків А і з різною вираженістю вкороченості ізотропних дисків. Зустрічались також м'язові сегменти із суцільною анізотропією міофібрил. Відомо, що суцільна анізотропія виникає при злитті дисків А між собою. У деяких ділянках міокарда передсердь спостерігався розпад міофібрил на окремі різних розмірів грудочки. Місцями морфологічні зміни у передсердях експериментальних тварин 2-ї та 3-ї групи виявлялися у вигляді фрагментації кардіоміоцитів. Зустрічалася також хвиляподібна деформація м'язових волокон із зернисто-глибчастим розпадом міофібрил [9,10]. Описані структурні зміни міокарда передсердь, що виявлялися в поляризованому світлі, домінували у правому передсерді декомпенованого легенового серця. Контрактурні ушкодження міофібрилярного апарату кардіоміоцитів розвиваються поступово. Перші ознаки дистрофії кардіоміоцитів пов'язані із зміною міофібрил, яка характеризується пошкодженням анізотропії. Виникає вкорочення ізотропних дисків і злиття анізотропних дисків з утворенням суцільних конгломератів та наступним їх розпадом. Вказана послідовність ушкоджень фібрилярного апарату кардіоміоцитів має місце в гіперфункціонуючому, гіпертрофованому міокарді [1,2,3], тобто у легеновому серці.

Наведене свідчить, що вивчення мікропрепаратів міокарда в поляризованому світлі дозволяє у динаміці прослідкувати генез вогнищевих, дистрофічних, некробіотичних, інфільтративних та склеротичних процесів, тобто суттєво розширити сучасні уявлення про патоморфогенез легеневого серця.

Деякі дослідники стверджують, що виявлені структурні зміни в передсердях легеневого серця можуть призводити до порушень ритму та фібриляції передсердь [11]. Виражені переважачі морфологічні зміни у правому передсерді легеневого серця свідчать, що цей відділ міокарда при пострезекційній легеневої гіпертензії більш функціонально перевантажений і у більшому ступені структурно змінений, порівняно з лівим передсердям.

**Висновки.** Правостороння пульмонектомія призводить до розвитку легеневого серця, вираженої

структурної перебудови передсердь, яка характеризується гіпертрофією, контрактурними пошкодженнями кардіоміоцитів, осередками міоцитолізу, грудочкового розпаду, дисоціацією м'язових волокон, дистрофією, некробіозом клітин, тканин, інфільтративними та склеротичними процесами.

Структурні зміни кардіоміоцитів домінують у правому передсерді декомпенсованого легеневого серця.

**Перспективи подальших досліджень.** Адекватне та всебічне вивчення особливостей структурної перебудови кардіоміоцитів передсердь пострезекційного легеневого серця дозволить суттєво розширити діагностику, корекцію та профілактику досліджуваної патології.

### **Література**

1. Hnatjuk MS, Slaby O. Vplyv arterial'noyi hipertenzii u malomu koli krovoobihu na osoblyvosti remodelyuvannya peredserd' u sertsyakh z riznymy tyamy krovopostachannya. Klinichna anatomiya ta operatyvna khirurhiya. 2016;2(56):62-5. [in Ukrainian].
2. Konopleva LF. Chronicheskoe legochnoe serdtse: problemy klassyfykatsyy, diagnostyky i lecheniya. Zdorovje Ukrainy. 2011;1(13):24-6. [in Russian].
3. Norejko BV, Norejko SB. Chronicheskoe legochnoe serdtse. Novosti medicyny i farmatsyy. 2011;9(364):14-7. [in Russian].
4. Avtadnilov GG. Osnovy kolichestvennoy patologicheskoy anatomii. Moskva: Medicyna; 2002. 240 s. [in Russian].
5. Reznikov OH. Zahalni etychni pryntsyпы eksperymentiv na tvarynakh. Endokrynolohiia. 2003;8(1):142-5. [in Ukrainian].
6. Horalskyi LP, Khomych VT, Kononskyi OI. Osnovy histolohichnoyi tekhniki i morfofunktsionalni metody doslidzhen u normi ta pry patolohiy. Zhytomyr: Polissia; 2011. 288 s. [in Ukrainian].
7. Lapach SN, Gubenko AV, Babich PN. Statistichieskie metody v medico-biologicheskikh issledovaniyakh Excell. Kiev: Morion; 2001. 410 s. [in Ukrainian].
8. Sarkisov DS. Strukturnye osnovy adaptatsyi i kompensatsyi narushennykh funktsyy. Moskva: Medicyna; 1998. 230 s. [in Russian].
9. Pinali C, Bennett H, Davenport Y. Remodeling of specialized domains of the sarcolemma in heart failure; reorganization of the intercalated disc revealed by nano-scale imaging. Heart. 2014;100(3):103-4.
10. Souza EJ, Achmed W, Chan V. Cardiac myocytes dynamic contractive behavior differs depending on heart segment. Biotechnology and bioengineering. 2013;53:89-94.
11. Krachmalova EO. Narushenye rytma serdtsa u patsientov s khronicheskym obstruktyvnym zabolevaniem lehkych. Ostrye i neotloznye sostojanja v praktike vracha. 2015;1:32-6. [in Russian].

### **ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ КАРДІОМІОЦИТІВ ПЕРЕДСЕРДЬ В УМОВАХ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНОЇ ЛЕГЕНЕВОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ**

**Гнатюк М. С., Татарчук Л. В., Слабий О. Б.**

**Резюме.** Комплексом морфологічних методів досліджено особливості структурної перебудови кардіоміоцитів передсердь в умовах пострезекційної легеневої гіпертензії. Встановлено, що правостороння пульмонектомія у білих щурів призводить до розвитку артеріальної легеневої гіпертензії та легеневого серця. При цьому структурна перебудова кардіоміоцитів передсердь характеризується гіпертрофією, контрактурними пошкодженнями, осередками міоцитолізу, грудочкового розпаду, дисоціацією м'язових волокон, дистрофією, некробіозом клітин, тканин, порушеннями клітинного структурного гомеостазу. Структурні зміни кардіоміоцитів домінують у правому передсерді декомпенсованого легеневого серця.

**Ключові слова:** пострезекційна легенева гіпертензія, кардіоміоцити передсердь.

### **ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ КАРДИОМИОЦИТОВ ПРЕДСЕРДИЙ В УСЛОВИЯХ ПОСТРЕЗЕКЦИОННОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

**Гнатюк М. С., Татарчук Л. В., Слабий О. Б.**

**Резюме.** Комплексом морфологических методов исследованы особенности структурной перестройки кардиомиоцитов предсердий в условиях пострезекционной легочной гипертензии. Выявлено, что правосторонняя пульмонэктомия у белых крыс приводит к развитию артериальной легочной гипертензии и легочного сердца. При этом структурная перестройка кардиомиоцитов предсердий характеризуется гипертрофией, контрактурными повреждениями, очагами миоцитоллиза, глыбчатого распада, диссоциацией мышечных волокон, дистрофией, некробиозом клеток, тканей, нарушениями клеточного структурного гомеостаза. Структурные изменения кардиомиоцитов доминируют у правом предсердии декомпенсированного легочного сердца.

**Ключевые слова:** пострезекционная легочная гипертензия, кардиомиоциты предсердий.

### **FEATURES STRUCTURAL RECONSTRUCTION CARDIOMYOCYTES OF ATRIUM AT POSTRESECTION PULMONARY HYPERTENSION**

**Hnatjuk M. S., Tatarchuk L. V., Slaby O. B.**

**Abstract.** Lung resection is widely used in modern surgical clinics. Removal of large volumes of lung parenchyma is lead to the development of postresection arterial pulmonary hypertension and cor pulmonale, the pathogenesis



of which is complex and multifaceted, complicating the timely diagnosis of pulmonary hypertension and cor pulmonale. In this case, atrial cardiomyocytes were little studied.

*The purpose of the research:* study of features of structural reconstruction of atrial cardiomyocytes in conditions at postresection pulmonary hypertension.

*Object and methods.* The complex of morphological methods investigated the features of structural reconstruction of the atrial cardiomyocytes of 38 laboratory white adult male rats, which were divided into 3 groups. The 1 group included 15 intact animals, the 2-15 rats with arterial pulmonary hypertension and compensatory cor pulmonale, 3-8 animals with pulmonary hypertension and decompensatory cor pulmonale. Postresection arterial pulmonary hypertension and cor pulmonale were modeled by performing right-sided pneumectomy in rats. Euthanasia of rats was carried out by bloodletting under thiopental anesthesia 3 months after the beginning of the experiment. Microtome sections of atrium were stained with hematoxylin-eosin, van Gieson, Heidenhein, Mallory, Weigert, toluidine blue, impregnated with silver. The diameters of cardiomyocytes, their nuclei, the nuclear-cytoplasmic relation in these cells, and the relative volumes of damaged cardiomyocytes were morphometrically determined. Histological micropreparations of the atrium of the heart were examined using light and polarization microscopy. Quantitative indicators were processed statistically.

*Results and discussion.* It is established that right-sided pneumectomy lead to the development of arterial pulmonary hypertension and cor pulmonale. The morphometric parameters of cardiomyocytes atrial of cor pulmonale significantly changed. Thus, the diameter of left atrial cardiomyocytes in the compensated pulmonary heart increased statistically by 8.3 %, and at decompensation by 16.6 %. The diameter of right atrial cardiomyocytes in the compensated cor pulmonale was statistically significant ( $p < 0.001$ ) increased by 28.6 %, with decompensation – by 41.1% ( $p < 0.001$ ). The relative volume of damaged right atrial cardiomyocytes in the compensated cor pulmonale increased by 12.6 times ( $p < 0.001$ ) compared with the control index, and at its decompensation – by 19.6 times ( $p < 0.001$ ) and left atrial 5.4 and 14 times. The structural reconstruction of the atrial cardiomyocytes at cor pulmonale is characterized by hypertrophy, contracture lesions, foci of myocytolysis, lumps, dissociation of muscle fibers, dystrophy, necrobiosis of cells, tissues, disorders of cellular structural homeostasis. Structural changes in cardiomyocytes dominate the right atrium of decompensated cor pulmonale.

**Key words:** postresection pulmonary hypertension, cardiomyocytes of atrium.

*Рецензент – проф. Білаш С. М.  
Стаття надійшла 19.08.2019 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2019-3-152-286-291

УДК 611.428.061.1:615.212.7] – 092.

Головацький А. С., Валько О. О., Кочмарь М. Ю.

## **МОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЛІМФАТИЧНИХ ПАЗУХ КЛУБОВИХ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ БІЛИХ ЩУРІВ-САМЦІВ В УМОВАХ ДОВГОТРИВАЛОГО ВПЛИВУ ОПІОЇДУ НАЛБУФІНУ**

**Державний вищий навчальний заклад «Ужгородський національний університет» (м. Ужгород)  
anatomolesya@ukr.net**

**Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.** Дослідження є фрагментом комплексної теми «Особливості структурної організації лімфоїдних органів і судинного русла в онтогенезі в нормі та закономірності їх перебудови при дії на організм антигенів, хімічних і фізичних факторів» – номер державної реєстрації 0115U003903 – кафедри анатомії людини та гістології ДВНЗ «Ужгородський національний університет». Згідно з угодою про наукову співпрацю між кафедрою анатомії людини та гістології ДВНЗ «Ужгородський національний університет» та кафедрою нормальної анатомії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького від 18 листопада 2013 року, частина дослідження проведена на базі даної кафедри згідно наукової теми «Структура органів та їх кровоносного русла в онтогенезі під дією лазерного опромінення та фармацевтичних засобів, при порушеннях кровопостачання, реконструктивних операціях та цукровому діабеті» – номер державної реєстрації 0110U001854.

**Вступ.** Вже тривалий час вчені всього світу вкладають багато зусиль та знань для того, аби достеменно вивчити та дослідити роботу та стан імунної системи, від якої залежить повноцінність та тривалість нашого Життя. Будучи складовою ланки імуні-

тету лімфатичні вузли є біологічними «фільтрами» організму, котрі одні з перших вступають у контакт з антигенами формуючи конкретну імунну відповідь на їх дію [1-3] і вагоме значення в цьому відведено лімфатичним пазухам вузла, через які лімфа протікаючи через його паренхіму, приносить як потрібні для життєдіяльності вузла речовини, так продукти розпаду клітин, метастази, ракові клітини, різноманітні антигени, а також хімічні чинники (в тому числі і налбуфін) тощо [4-8].

Чому опіоїди? Опіоїди – наркотичні анальгетики, синтетичного та напівсинтетичного походження які мають широкий попит в медичній практиці завдяки їх вираженому беззаспокойливому ефекту, тому найчастіше вони використовуються в онкології, хірургії та психіатрії [9,10,11]. Також вони є легко доступними для наркозалежних, кількість яких щороку зростає, особливо серед молоді. Це змушує науковців вивчати їх вплив на різні органи й системи організму, для можливого запобігання патологічних змін, які вони викликають у залежності від тривалості їх використання [12-14], а також «шукати» нові лікарські препарати альтернативні опіоїдам, проте без наркотичних властивостей.