

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

УДК 616.24-089.87-02:616.149-008.341.1
DOI 10.11603/2415-8798.2016.2.6706

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

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”

МАСОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КАМЕР КОМПЕНСОВАНОГО ТА ДЕКОМПЕНСОВАНОГО ЛЕГЕНЕВОГО СЕРЦЯ

МАСОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КАМЕР КОМПЕНСОВАНОГО ТА ДЕКОМПЕНСОВАНОГО ЛЕГЕНЕВОГО СЕРЦЯ – Досліджено зміни масометричних параметрів камер серця після правосторонньої пульмонектомії. Встановлено, що остання призводить до гіперфункції серця, нерівномірного, диспропорційного зростання мас його камер із домінуванням гіпертрофії правого шлуночка та правого передсердя. Найбільш зміненими масометричними параметрами виявилися у правому шлуночку декомпенсованого легеневого серця.

МАССОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КАМЕР КОМПЕНСИРОВАННОГО И ДЕКОМПЕНСИРОВАННОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА – Исследованы изменения массометрических параметров камер сердца после правосторонней пульмонэктомии. Выявлено, что последняя приводит к гиперфункции сердца, неравномерного, диспропорционального увеличения масс его камер с доминированием гипертрофии правого желудочка и правого предсердия. Наиболее измененными морфометрические параметры выявлены у правом желудочке декомпенсированного легочного сердца.

MASSOMETRICAL CHARACTERISTICS OF CHAMBERS OF COMPENSATORY AND DECOMPENSATORY COR PULMONALE – Massometrical parameters chambers of the heart were studied after right pulmonectomy. It was established that the model pathology leads to hyperfunction of the heart, unequal, disproportional increasing of their mass with predominate hypertrophy of the right ventricle and atrium. Changes of massometrical parameters prevail in right ventricles decompensated cor pulmonale.

Ключові слова: правостороння пульмонектомія, масометрія, камери серця.

Ключевые слова: правосторонняя пульмонэктомия, массометрия, камеры сердца.

Key words: right pulmonectomy, massometry, chambers of the heart.

ВСТУП Легеневе серце – це патологічний стан, який характеризується гіперфункцією міокарда правих відділів серця у результаті легеневої гіпертензії, що зумовлена патологією бронхолегеневого апарату, судин легень або торако-діафрагмальними порушеннями. До розвитку хронічного легеневого серця можуть призводити хронічні обструктивні захворювання легень, хронічний обструктивний бронхіт, емфізема легень, пневмоконіози, хронічний фіброзно-кавернозний туберкульоз легень, саркоїдоз легень, фіброзуючий альвеоліт, ураження судин (васкуліти, рецидивні тромбоемболії легеневої артерії), ожиріння, операції на легенях (пульмонектомія, лобектомія), кіфосколійоз і ряд інших захворювань. В останній час проблема хронічного легеневого серця набуває важливого значення у зв'язку з інтенсивним зростанням хронічних обструктивних захворювань легень, хронічних форм туберкульозу та професійних захворювань легень, при яких основною причиною інвалідності та смертності хворих є хронічне легеневе серце [4–6]. Тривала легенева гіпертонія викликає гіпертрофію правих відділів серця (компенсоване легеневе серце) з наступним розвитком

правошлуночкової недостатності (декомпенсоване легеневе серце). Необхідно також вказати, що патогенез хронічного легеневого серця складний та багатогранний, що суттєво ускладнює сучасну діагностику легеневої артеріальної гіпертензії та легеневого серця [2, 10, 12]. При цьому недостатньо досліджені процеси, що детермінують зміни органного, тканинного та клітинного гомеостазів, ступінь порушення яких визначає компенсацію, субкомпенсацію та декомпенсацію легеневого серця [6, 10, 11]. Суперечливими та не повністю вивченими залишаються закономірності ремоделювання камер серця при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу. Утруднюють діагностику даної патології супутні та фонові захворювання, які у більшості випадків зустрічаються у пацієнтів із легеневою гіпертензією, тому тільки експеримент дає можливість найбільш об'єктивно та адекватно дослідити морфогенез легеневого серця.

Метою даного дослідження було вивчення особливостей змін масометричних параметрів камер компенсованого та декомпенсованого легеневого серця.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Комплексом морфологічних методів досліджені серця 38 білих щурів-самців, яких поділили на 3 групи: перша група включала 15 інтактних здорових дослідних тварин (контрольна), які перебували у звичайних умовах віварію, друга – 15 щурів з артеріальною гіпертензією у малому колі кровообігу і компенсованим легеним серцем, третя – 8 експериментальних тварин із легеневою артеріальною гіпертензією і декомпенсованим легеним серцем. Останнє підтверджувалося задишкою, синюшністю слизових оболонок, гідротораксом, гідроперикардом, застійними явищами в органах великого кола кровообігу [5, 7, 11]. Пострезекційну легенева артеріальну гіпертензію і легеневе серце моделювали шляхом виконання у щурів правосторонньої пульмонектомії [9]. Оперативні втручання виконували в умовах тіопенталового наркозу з дотриманням правил асептики та антисептики. Через 3 місяці від початку досліду здійснювали евтаназію щурів кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу. Серце розрізали за методикою Г. Г. Автанділова [1], проводили окреме зважування камер серця, їх планіметрію [1]. З частин серцевого м'яза вирізали шматочки, які фіксували в 10 % розчині формаліну, проводили через етилові спирти зростаючої концентрації та поміщали у парафін. Мікротомні зрізи після депарафінізації забарвлювали гематоксиліном та еозином, за ван-Гізона, Маллорі, Вейгертом, толуїдиновим синім [8]. При кількісному морфологічному дослідженні серцевого м'яза враховували такі морфометричні параметри: чиста маса серця (ЧМС) – маса серцевого м'яза без клапанів, великих судин, субепікардіальної жирової клітковини, абсолютна маса лівого (МЛШ) і правого (МПШ) шлуночків – маса шлуночка з пропорційальною його масі міжшлуночкової перегородки, шлуночковий індекс (ШІ) – відношення МПШ до МЛШ, індекс Фултона (ІФ) – відношення маси лівого шлуночка разом із міжшлуночковою перегородкою до маси правого шлуночка,

серцевий індекс (СІ) – відношення чистої маси серця до маси тварини, маса лівого (МЛП) і правого (МПП) передсердь, міжпередсердної перегородки (МППр), відсотки мас шлуночків (% ЛШ, % ПШ) і передсердь та міжпередсердної перегородки (% ЛП, % ПП, % МППр МППр МППр), індекс передсердь (ІПр) – відношення маси лівого передсердя до маси правого, індекс передсердно-шлуночковий лівий (ІПрШЛ) – відношення маси лівого передсердя до маси лівого шлуночка, індекс передсердно-шлуночковий правий (ІПрШП) – відношення маси правого передсердя до маси правого шлуночка. Необхідно зазначити, що проведені експериментальні дослідження та евтаназію дослідних тварин проводили з дотриманням Загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001) відповідно до Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються в дослідних та інших наукових цілях. Отримані кількісні дані обробляли статистично. Обробку даних виконано у відділі системних статистичних досліджень ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України” у програмному пакеті STATISTIKA. Різницю між порівнювальними величинами визначали за критеріями Стьюдента і Манна–Уїтні [3].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Отримані масометричні параметри камер серця дослідних тварин показані у таблиці 1. Усестороннім аналізом представлених у даній таблиці масометричних показників камер серця виявлено, що у другій та третій групах спостережень вони суттєво змінювалися. Так, чиста маса серцевого м'яза при компенсації легеневого серця статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшилася на 19,9 %, порівняно з контрольними показниками, а при його декомпенсації – на 36,1 %. Наведене, а також збільшення серцевого індексу, свідчили про гіпертрофію серця при змодельованому експерименті. Ступінь зростання абсолютної маси лівого шлуночка у даних умовах експерименту був дещо меншим, порівняно з попередніми даними, і відповідно складав 6,3 та 12,5 %. Встановлено, що абсолютна маса правого шлуночка з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) в компенсованому легеневого серця збільшилася на 52,8 %, порівняно з неущкодженим серцевим м'язом, а при декомпенсації гіпертрофованого

серця – на 94,0 %. Виражене домінування гіпертрофії правого шлуночка свідчило про розвиток легеневого серця [6]. У змодельованих патологічних умовах змінювалися також масометричні параметри передсердь. Так, у неущкодженому серці маса лівого передсердя дорівнювала ($43,8 \pm 0,9$) мг, а через 3 місяці після правосторонньої пульмонектомії та в умовах компенсації серцевої діяльності – ($47,4 \pm 0,9$) мг.

Наведені морфометричні параметри статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнялися між собою і останній показник перевищував попередній на 8,2 %. При декомпенсації легеневого серця виявлене зростання маси лівого передсердя досягло майже 16,7 %. Варто вказати, що маса правого передсердя у досліджуваних експериментальних умовах змінювалася більшою мірою. Так, у компенсованому легеневого серця вказаний морфометричний показник з високою достовірністю ($p < 0,001$) збільшився на 27,3 %, а при його декомпенсації – на 42,6 %. Аналогічно зміненою також відповідно виявилася маса міжпередсердної перегородки на 13,2 та 20,6 %. Наведені масометричні параметри камер серця свідчать, що правостороння пульмонектомія призводила до артеріальної гіпертензії у малому колі кровообігу гіперфункції та гіпертрофії камер серця, яка виявилася нерівномірною та диспропорційною. Найбільш вираженим гіпертрофічний процес виявився у правому шлуночку і правому передсерді та при декомпенсації легеневого серця. Нерівномірність та диспропорційність гіпертрофії камер легеневого серця підтверджувалася зміною співвідношень між їх масометричними параметрами та відсотками їх мас. Так, шлуночковий індекс у компенсованому легеневого серця статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшився з ($0,426 \pm 0,006$) до ($0,613 \pm 0,006$), тобто на 43,9 %, а при декомпенсації серцевої діяльності – на 72,5 %. Індекс Фултона при цьому відповідно знизився на 28,1 та 39,7 %. Наведені зміни шлуночкового індексу та індексу Фултона свідчили про переважне зростання маси правого шлуночка, порівняно з лівим, після правосторонньої пульмонектомії. У змодельованих експериментальних умовах та компенсованому легеневого серця індекс передсердь дорівнював $0,806 \pm 0,005$. Дана цифрова величина статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялася від аналогічної контрольної ($0,948 \pm 0,009$) і виявилася меншою, порівняно

Таблиця 1. Масометричні показники камер серця дослідних тварин (M±m)

Показник	Група спостереження		
	перша	друга	третя
ЧМС, мг	1040,2±9,6	1247,6±10,2***	1415,5±10,5***
МЛШ, мг	656,9±7,5	698,3±7,8**	739,1±8,1***
МПШ, мг	280,2±4,2	428,4±4,5***	543,6±4,8***
МЛП, мг	43,8±0,9	47,4±0,9*	51,10±0,93**
МПП, мг	46,2±1,2	58,8±0,9***	65,90±0,96***
МППр, мг	13,10±0,24	14,70±0,21**	15,80±0,21***
ШІ	0,426±0,006	0,613±0,006***	0,735±0,008***
ІФ	2,92±0,03	2,10±0,03***	1,76±0,02***
ІПр	0,948±0,009	0,806±0,005***	0,775±0,004***
СІ	0,00440±0,00003	0,00480±0,00002**	0,00525±0,00002***
ІПрШЛ	0,06660±0,00006	0,06800±0,00005***	0,06900±0,00005***
ШПрШП	0,1650±0,0021	0,1372±0,0015***	0,1212±0,0012***
% ЛШ	63,15±0,93	55,91±0,90**	52,21±0,72***
% ПШ	26,94±0,42	34,34±0,45***	38,40±0,48***
% ЛП	4,21±0,03	3,80±0,03***	3,61±0,02***
% ПП	4,44±0,06	4,71±0,05**	4,66±0,03**
% МППр	1,26±0,03	1,18±0,02*	1,12±0,02**

Примітка. 1)*– $p < 0,05$; 2)**– $p < 0,01$; 3)***– $p < 0,00$ порівняно з показниками першої групи.

з попередньою, майже на 15,0 %, а при декомпенсації легеневого серця – на 18,2 %. Наведені зміни індексу передсердь свідчили про переважне збільшення маси правого передсердя порівняно з лівим. Через 3 місяці після правосторонньої пульмонектомії виражено також змінювалися відношення між масами передсердь та шлуночків, що адекватно відображали індекси передсердно-шлуночкові лівий та правий. При цьому з високою достовірністю ($p < 0,001$) індекс передсердно-шлуночковий лівий зростає, а індекс передсердно-шлуночковий правий зменшується. Відсотки мас камер серця адекватно віддзеркалювали особливості структурної перебудови камер легеневого серця. Отримані дані свідчать, що зростання маси серця після правосторонньої пульмонектомії проходило в основному за рахунок переважної гіпертрофії правого шлуночка та правого передсердя. При гістологічному дослідженні мікропрепаратів камер серця дослідних тварин у відділах міокарда спостерігалися виражені судинні розлади, дистрофічні, некробіотичні зміни кардіоміоцитів, ендотеліоцитів, стромальних структур, інфільтративні та склеротичні процеси. Варто зазначити, що виявлені морфологічні зміни домінували у правому шлуночку декомпенсованого легеневого серця. Відомо, що при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу основне навантаження припадає на правий шлуночок, тому ступінь його гіперфункції та гіпертрофії є найбільш вираженим. Відомо також, що камери серця анатомічно та функціонально пов'язані між собою і при домінуючій гіперфункції та гіпертрофії правого шлуночка в гіпертрофічний процес меншою мірою втягуються також інші камери серця. Нерівномірність навантажень на камери серця супроводжується диспропорційним, незбалансованим зростанням їх мас. Серце функціонує повноцінно при певному фізіологічному співвідношенні між просторовими та масометричними показниками його камер [1]. Останні адекватно відображають відносні масометричні параметри: шлуночковий, передсердний, передсердно-шлуночковий лівий та правий індекси та індекс Фултона. Необхідно також зазначити, що деякі дослідники стверджують, що порушення співвідношень між масами камер серця може призводити до його дисфункції [4, 7, 9, 11]. Наведене підтверджувалося патогістологічними ураженнями міокарда, які корелювали з відносними масометричними показниками, тобто чим вираженіше змінювалися шлуночковий, передсердний індекси та індекс Фултона, тим більш поширеними були структурні ушкодження камер гіперфункціонуючого серця.

Підсумовуючи отримані результати та наведене, можна прийти до висновку, що правостороння пульмонектомія призводить до розвитку легеневого серця, яке характеризується нерівномірним, диспропорційним зростанням мас його камер з домінуванням гіпертрофії правого шлуночка та правого передсердя. Останнє підтверджувалося вираженням збільшенням їх мас, шлуночкового індексу, зниженням індексу Фултона, індексу передсердь, змінами передсердно-шлуночкового лівого та

правого індексів. При декомпенсації легеневого серця шлуночковий індекс зріс на 72,5 %, індекс Фултона зменшився на 39,7 %, індекс передсердь – на 18,2 %, індекс передсердно-шлуночковий правий – на 26,5 %.

ВИСНОВКИ Правостороння пульмонектомія призводить до гіперфункції серця, значного нерівномірного диспропорційного зростання мас його камер з домінуванням гіпертрофії правого шлуночка та правого передсердя. Виражене порушення співвідношень між масометричними параметрами камер легеневого серця може ускладнюватися його дисфункцією, тобто декомпенсацією.

Перспективи подальших досліджень Усестороннє, детальне вивчення особливостей ремоделювання камер легеневого серця є перспективною проблемою з метою його врахування при діагностиці, корекції та профілактиці уражень міокарда.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 268 с.
2. Амосова К. М. Клінічний перебіг та стан міокарда з хронічним легеним 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. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excell / С. Н. Лапач, А. В. Губенко, П. Н. Бабич. – К. : Морион. – 2001. – 410 с.
4. Макаров М. А. Роль дисфункции эндотелия и ригидности артерий в патогенезе хронической обструктивной болезни легких / М. А. Макаров, С. Н. Авдеев, А. Г. Чучалин // Терапевтический архив. – 2012. – № 3. – С. 74–80.
5. Норејко С. Б. Бронхообструктивный синдром у больных деструктивным туберкулезом легких / С. Б. Норејко // Вестник гигиены и эпидемиологии. – 2004. – Т. 8, № 1. – С. 130–135.
6. Норејко Б. В. Хроническое легочное сердце / Б. В. Норејко, С. Б. Норејко // Новости медицины и фармации. – 2011. – № 9 (364). – С. 14–17.
7. Садовников В. А. Моделирование состояния дезинтеграции сердца предельными нагрузками / В. А. Садовников, А. Н. Баранов // Морфология. – 1998. – Т. 113, № 3. – С. 104–106.
8. Сорочинников А. Г. Гистологическая и микроскопическая техника / А. Г. Сорочинников, А. Е. Доросевич. – М. : Медицина, 1997. – 448 с.
9. Татарчук Л. В. Морфометричний аналіз ремоделювання камер серця після пульмонектомії / Л. В. Татарчук // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2011. – № 2 (15). – С. 123–126.
10. Barnes P. Y. Chronic obstructive pulmonary disease molecular and cellular mechanisms / P. Y. Barnes, D. Shapiro, R. A. Pamwels // Eur Respirat. J. – 2003. – Vol. 22. – P. 672–678.
11. Cowie M. Survival of patients with a new diagnosis of heart failure: a population based study / M. Cowie, D. Wood, A. Coats // Heart. – 2000. – Vol. 83. – P. 505–510.
12. Simonnean G. Clinical classification of pulmonary hypertension / J. Simonnean, N. Galie, L. Rubin // Y. Am. Cell. Cardiol. – 2004. – № 12. – P. 55–125.

Отримано 07.04.16