

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

УДК 616.131 – 008.331.1 – 06 : 616.127 – 008
DOI 10.11603/2415-8798.2016.3.6991

©О. Б. Слабий, М. С. Гнатюк

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

ПРОСТОРОВА ПЕРЕБУДОВА КАМЕР СЕРЦЯ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ У МАЛОМУ КОЛІ КРОВООБІГУ

ПРОСТОРОВА ПЕРЕБУДОВА КАМЕР СЕРЦЯ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ У МАЛОМУ КОЛІ КРОВООБІГУ – В експерименті встановлено, що пострезекційна артеріальна легенева гіпертензія призводить до розвитку легеневого серця і виражених змін планіметричних та об'ємних параметрів його камер. Виявлено, що легеневе серце характеризується розширенням його частин із переважним зростанням просторових характеристик правого шлуночка та правого передсердя. Найбільше змінені планіметричні та об'ємні параметри камер легеневого серця виявлені при його декомпенсації, для визначення якої важлива роль належить резервним об'ємам шлуночків.

ПРОСТРАНСТВЕННАЯ ПЕРЕСТРОЙКА КАМЕР СЕРДЦА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В МАЛОМ КРУГЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ – В эксперименте выявлено, что пострезекционная легочная гипертензия приводит к развитию легочного сердца и выраженных изменений планиметрических и объемных параметров его камер. Выявлено, что легочное сердце характеризуется расширением его камер с преобладающим возростанием пространственных характеристик правого желудочка и правого предсердия. Наиболее изменены планиметрические и объемные параметры легочного сердца при его декомпенсации, для выявления которой важная роль принадлежит резервным объемам желудочков.

SPATIAL RECONSTRUCTION CHAMBERS OF THE HEART AT ARTERIAL HYPERTENSION IN SMALL BLOOD CIRCULATION – In experimental condition there was found that postresection arterial pulmonary hypertension leads to the development of cor pulmonale and severe reconstruction planimetric and volume parameters of the heart chambers. It was established that pulmonary heart accompanies widen of the chambers with increasing of their volume characteristic of the right ventricle and atrium. Planimetric and volume parameters of chamber of the pulmonary heart during its decompensation are changed mostly. Reserve volume of the ventricles plays an important role for manifestation of the decompensation.

Ключові слова: легенева гіпертензія; камери серця; планіметричні; об'ємні параметри.

Ключевые слова: легочная гипертензия; камеры сердца; планиметрические; объемные параметры.

Key words: pulmonary hypertension; heart chambers; planimetric; volume parameters.

ВСТУП Артеріальна гіпертензія у малому колі кровообігу нерідко зустрічається у клінічній практиці. Вказана патологія (легенева гіпертензія) зустрічається при хронічних обструктивних захворюваннях легень, хронічному обструктивному бронхіті, емфіземі легенів, пневмоконіозах, хронічному фіброзно-кавернозному туберкульозі легенів, саркоїдозі легенів, фіброзуючому альвеоліті, ураженнях судин (васкуліти, рецидивні тромбоемболії легеневої артерії), ожирінні, операціях на легенях (пульмонектомія, лобектомія), кіфосколиозах і ряду інших захворювань [5, 8, 11]. Тривала легенева гіпертензія викликає гіпертрофію правих відділів серця (компенсоване легеневе серце) з наступним розвитком правошлуночкової недостатності

(декомпенсоване легеневе серце). Незважаючи на чисельні публікації, присвячені даній проблемі, на сьогодні дискусійними залишаються питання про поширеність легеневого серця при хронічних обструктивних захворюваннях легень, переглядається також роль легеневої гіпертензії у патогенезі даної патології [2, 3, 9].

В останні роки морфологі все ширше застосовують морфометричні методи дослідження, які дозволяють кількісно та найбільш об'єктивно оцінити різні фізіологічні та патологічні процеси і логічно пояснити їх [1, 4].

Метою дослідження було вивчення морфометричних особливостей просторової перебудови камер легеневого серця.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ За допомогою морфологічних методів досліджено серця 38 білих статевозрілих щурів-самців, яких поділили на 3 групи. Перша група нараховувала 15 інтактних тварин, друга – 15 щурів із компенсованим легеневим серцем, третя – 8 тварин з декомпенсацією легеневого серця. Остання проявлялася задишкою, синюшністю видимих слизових оболонок, гідротораксом, гідроперикардом, застійними явищами в органах великого кола кровообігу, периферичними набряками. Легеневе серце моделювали, здійснюючи у тварин правосторонню пульмонектомію [3], яка призводила до легеневої гіпертензії, гіперфункції та гіпертрофії серця з переважним збільшенням маси правого шлуночка. Операційні втручання виконували в умовах тіопенталового наркозу з дотриманням правил асептики та антисептики. Через 3 місяці від початку експерименту здійснювали евтаназію щурів шляхом кровопускання в умовах тіопенталового наркозу. Серце розрізали за методикою Г. Г. Автанділова [1] в модифікації І. К. Єсіпової [4]. Методом окремого зважування камер серця [1, 4] у всіх дослідних тварин із правосторонньою пульмонектомією виявлено зростання маси частин серцевого м'яза переважною з гіпертрофією правого шлуночка (легеневе серце). За допомогою методу непрямой планіметрії [4] вимірювали площу ендокардіальної поверхні лівого (ПСЛШ) і правого (ПСПШ) шлуночків і передсердь (ПСЛП, ПСПП), визначали планіметричний індекс – ПІ (ПСЛШ/ПСПП), планіметричний індекс передсердь – ПІПр (ПСЛП/ПСПП). Об'ємні параметри шлуночків обчислювали за методом А. В. Свищева [4]. При цьому враховували приносний, виносний та резервний об'єми лівого (ОПЛШ, ОВЛШ, ОРЛШ) та правого (ОППШ, ОВПШ, ОРПШ) шлуночків. З частин серцевого м'яза за загальноприйнятими методами [6] виготовляли мікропрепарати, які забарвлювали гематоксилином та еозином, за ван-Гізон, Маллорі, Гейденгайном. 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 величини обробляли методом

варіаційної статистики, різниця між порівнювальними показниками визначалися за критеріями Стюдента та Манна-Уїтні [7].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Дані, отримані в результаті проведеного експериментального дослідження, показані в таблиці. За результатами аналізу представлених показників встановлено, що після правосторонньої пульмонектомії істотно змінювалися просторові характеристики камер серця. Так, у змодельованих патологічних умовах через 3 місяці від початку досліду в тварин із компенсованим легеневою серцем площа ендокардіальної поверхні лівого шлуночка зросла всього на 4,8 %. При цьому аналогічний параметр правого шлуночка збільшився з (173,6±3,0) до (210,5±3,6) мм², тобто на 21,25 %. Між наведеними цифровими величинами виявлено статистично достовірну (p<0,001) різницю. Представлені та описані просторові зміни шлуночків серця свідчили, що розширення вказаних лівої та правої камер проходило нерівномірно та диспропорційно, що підтверджувалося зміною планіметричного індексу. Останній в умовах змодельованої патології мав тенденцію до зниження, що вказувало на домінуюче розширення правого шлуночка. При цьому він зменшився з (0,830±0,006) до (0,718±0,006). Варто вказати, що наведені цифрові величини між собою статистично достовірно (p<0,001) відрізнялися й останній морфометричний параметр виявився меншим на 13,5 % порівняно з попереднім. Наведені відсотки зростання площ ендокардіальних поверхонь лівого та правого шлуночків, а також динаміка планіметричного індексу, свідчили, що при компенсованому легеневою серці розширювалися камери обох шлуночків з переважанням дилатації правого.

Площі ендокардіальних поверхонь лівого та правого передсердь у досліджуваних експериментальних умовах (компенсоване легеневе серце) також збільшувалися. При цьому площа ендокардіальної поверхні лівого передсердя з високою ступенем достовірності (p<0,001) зросла на 18,7 %, а правого – на 40,1 %. Планіметричний індекс передсердь при цьому з вираженою достовірністю (p<0,001) зменшився на 15,3 %, вказуючи на домінуюче розширення правого передсердя. Отримані морфометричні параметри свідчать, що в досліджуваних патологічних умовах параметри передсердь зростали більшою мірою порівняно з порожнинами шлуночків. Відомо, що товщина стінок передсердь значно менша, порівняно із шлуночками, і в умовах зміненої гемодинаміки вони розширюються більшою мірою [4]. Нерівномірність розширення камер передсердь та шлуночків, у свою чергу,

негативно впливає на функціонування серцевого м'яза та гемодинаміку [10].

У компенсованому легеневою серці знайдено також суттєві зміни об'ємних параметрів лівого та правого шлуночків. Так, приносний об'єм лівого шлуночка в компенсованому легеневою серці статистично достовірно (p<0,001) збільшився на 32,3 %, порівняно з контрольними величинами, правого – на 37,0 %. Виносні об'єми при цьому збільшилися відповідно у 1,73 та у 2,54 раза. Знайдене також свідчило, що у досліджуваних патологічних умовах домінувала дилатація правого шлуночка. Резервні об'єми шлуночків серця при цьому зменшувалися. Так, резервний об'єм лівого шлуночка в цих експериментальних умовах знизився з (8,33±0,15) до (7,80±0,12) мм³. Між наведеними морфометричними параметрами виявлено статистично достовірну різницю (p<0,05). Встановлене зменшення до рівнювало 6,4 %, а у правому шлуночку – 23,2 %.

При декомпенсації легеневого серця (третя група спостережень) просторові характеристики його камер зростали більшою мірою, ніж попередні. Так, площа ендокардіальної поверхні лівого шлуночка при цьому достовірно (p<0,01) збільшилася на 14,3 %, порівняно з контрольними параметрами, а правого – на 72,7 %. Планіметричний індекс у даних експериментальних умовах досягав (0,550±0,006). Дана цифрова величина статистично достовірно відрізнялася від аналогічної контрольної (p<0,001) і попередньої та виявилася меншою, порівняно з ними, відповідно на 33,7 і 23,4 %.

Площа ендокардіальної поверхні лівого передсердя при декомпенсації легеневого серця з високою достовірністю (p<0,001) збільшилася на 20,5 %, а правого – на 50,5 %. Планіметричний індекс передсердь при цьому виявився статистично достовірно (p<0,001) меншим на 20,0 %, порівняно з аналогічним контрольним параметром, і на 5,5 % відносно спостережень попередньої групи (компенсоване легеневе серце). Деякі дослідники вважають, що виражені порушення між просторовими характеристиками камер серця, які в наших дослідженнях адекватно відображали планіметричний індекс та планіметричний індекс передсердь, можуть призводити до вираженої дисфункції серця, тобто декомпенсації [10].

При пострезекційній артеріальній легеневої гіпертензії виражено зростали приносні та виносні об'єми шлуночків серця і суттєво зменшувалися їх резервні об'єми. Виявлено, що при декомпенсації легеневого серця резервний об'єм лівого шлуночка з високою достовірною різницею (p<0,001) знизився майже на 13,6 %, а правого – на 48,2 %.

Таблиця. Планіметричні та об'ємні показники камер серця дослідних тварин (M±m)

Показник	Група спостереження		
	перша (контрольна)	друга	третя
ПСЛШ, мм ²	144,20±2,10	151,2±,4	164,8±2,7**
ПСПШ, мм ²	173,6±3,0	210,5±3,6**	299,8±4,2***
Пі	0,830±0,006	0,718±0,006***	0,550±0,005***
ПСЛП, мм ²	44,4±0,5	52,7±0,6***	53,5±0,6***
ПСПП, мм ²	50,3±0,9	70,5±1,2***	75,70±1,08***
ПіПр	0,882±0,012	0,747±0,009***	0,706±0,007***
ОПЛШ, мм ³	16,78±0,18	22,20±0,27***	24,10±0,30***
ОВЛШ, мм ³	8,45±0,15	14,60±0,18***	16,90±0,21***
ОРЛШ, мм ³	8,33±0,15	7,60±0,12*	7,2±0,009*
ОППШ, мм ³	25,40±0,36	34,80±0,45***	50,40±0,69***
ОВПШ, мм ³	8,60±0,12	21,90±0,30***	41,7±0,6***
ОРПШ, мм ³	16,8±0,21	12,90±0,15***	8,70±0,12***

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

У світлооптичному дослідженні мікропрепаратів у частинах серця виявлено дистрофічні, некробіотичні, інфільтративні процеси та виражені судинні розлади. Патогістологічні зміни при цьому домінували в правому шлуночку та при декомпенсації легеневого серця. Варто вказати, що вони корелювали із ступенем змін планіметричного індексу та резервним об'ємом правого шлуночка.

Більшість дослідників вважає, що важливою ланкою в оцінці просторової перебудови частин ураженого серця є визначення об'ємів його камер. Необхідно зазначити, що цінним інформативним, діагностичним та прогностичним критерієм при визначенні об'ємних характеристик є резервний об'єм шлуночків [1, 4]. Варто вказати, що деякі автори вважають, що останній є характеристикою залишкового об'єму камери, за рахунок якого шлуночки серця у момент функціонального перенавантаження можуть викинути підвищену кількість крові, не чекаючи наступної діастолі. Наведене свідчить, що резервному об'єму шлуночків належить основна роль у забезпеченні оптимального кровообігу і він є важливим показником резерву гемодинаміки [1, 4].

Відомо, що резервні об'єми шлуночків при патологічних ураженнях серця суттєво зменшуються, а при помірних фізичних навантаженнях зростають, тобто при цьому перебудова камер серця направлена на підвищення компенсаторних можливостей центральної гемодинаміки. Це один з багатьох адаптаційних компонентів, що дозволяє тренуваному серцю виконувати максимальну роботу, яка недоступна за об'ємом та потужністю нетренованому міокарду [10, 11]. Проведені дослідження та наведені судження свідчать, що серед просторових характеристик серця резервний об'єм є важливим діагностичним та прогностичним критерієм компенсації та декомпенсації легеневого серця.

ВИСНОВКИ На основі проведених досліджень та отриманих даних можна зробити висновок, що легеневе серце характеризується нерівномірним, диспропорційним розширенням його камер з переважним зростанням просторових характеристик правого шлуночка та правого передсердя. При цьому істотно знижуються резервні об'єми шлуночків, яким належить ведуча роль у забезпеченні необхідної продуктивності ураженого міокарда. Найбільш змінені просторові характеристики камер легеневого серця при його декомпенсації, для визначення якої важлива роль належить резервним об'ємам шлуночків.

Перспективи подальших досліджень Просторову перебудову камер легеневого серця варто враховувати при діагностиці, корекції та профілактиці уражень серцевого м'яза.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

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 у хворих з хронічним легеневою 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. 46–52.
3. Гнатюк М. С. Особливості ремоделювання камер серця з різними типами кровопостачання при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, О. Б. Слабий // Вісник проблем біології і медицини. 2016. – Т. 2 (129), № 2. – С. 41–45.
4. Гнатюк М. С. Особливості просторової перебудови камер серця при дії на організм токсинів білої поганки / М. С. Гнатюк, М. Ф. Ковальчук, А. М. Пришляк // Вісник наукових досліджень. – 2006. – № 1. – С. 114–117.
5. Коноплева Л. Ф. Хроническое легочное сердце: проблемы классификации, диагностики и лечения / Л. Ф. Коноплева // Здоров'я України. – 2011. – № 1 (13). – С. 24–26.
6. Коржевский Д. Е. Основы гистологической техники / Д. Э. Коржевский, А. В. Гиляров. – СПб. : СпецЛит, 2010. – 95 с.
7. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excell / С. Н. Лапач, А. В. Губенко, П. Н. Бабич. – К. : Морион, 2001. – 410 с.
8. Норейко Б. В. Лечение хронического легочного сердца / Б. В. Норейко, С. Б. Норейко // Новости медицины и фармации. – 2011. – № 10. – С. 12–15.
9. Погорелов В. М. Хронічне легеневе серце і терапія серцевої недостатності / В. М. Погорелов, В. В. Брек, С. В. Денисова // Вісник наукових досліджень. – 2012. – № 3. – С. 24–27.
10. Саркисов Д. С. Структурне основи адаптації і компенсації порушених функцій / Д. С. Саркисов. – М. : Медицина, 1997. – 460 с.
11. Galie N. Treatment of the patients with midly symptomatic pulmonary arterial hypertension with bosentan (EARLY study): a double-blind, randomized controlled trial / N. Galie, L. J. Rubin, M. M. Hoeper // Lancet. – 2008. – № 371. – P. 2098–2100.

Отримано 19.07.16