

©М. С. ГНАТЮК, Л. В. ТАТАРЧУК, С. О. КОНОВАЛЕНКО

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України

Кількісна морфологічна оцінка структурної перебудови артерій яєчка при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу

Мета роботи: вивчити особливості структурної перебудови артерій яєчків при пострезекційній легеневої артеріальній гіпертензії.

Матеріали і методи. Морфологічними методами досліджено структурну перебудову артерій яєчок 45 щурів, які були розділені на 3 групи. 1-ша група включала 15 інтактних тварин, 2-га – 20 щурів з артеріальною гіпертензією у малому колі кровообігу і компенсованим легеневою серцем, 3-тя – 10 експериментальних тварин з легеневою артеріальною гіпертензією і декомпенованим легеневою серцем. Пострезекційну легеневою артеріальну гіпертензію і легеневе серце моделювали шляхом виконання у щурів правосторонньої пульмонектомії. Через місяць від початку досліду здійснювали евтаназію щурів кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу. Проводили окреме зважування камер серця, їх планіметрію. З яєчок вирізали шматочки, які фіксували в 10 % розчині формаліну, проводили через етилові спирти зростаючої концентрації та поміщали у парафін. Мікротомні зрізи після депарафінізації фарбували різними барвниками. У лівому та правому яєчках вимірювали зовнішній і внутрішній діаметри артерій дрібного калібру, товщину медії, індекс Керногана, висоту ендотеліоцитів, діаметр їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах, відносний об'єм ушкоджених клітин. Кількісні показники обробляли статистично.

Результати досліджень та їх обговорення. Морфометрично виявлено, що при декомпенсації пострезекційного легеневого серця просвіт артерій дрібного калібру лівого яєчка зменшився на 12,6 %, індекс Керногана – на 11,7 %, а правого – відповідно на 9,5 та 9,9 %. Відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів досліджуваних судин у лівому яєчку при правошлуночкової недостатності зріс у 11,6 раза, а правому – у 9,3 раза. Встановлено, що в умовах змодельованої патології виражено потовщується стінка, звужується просвіт досліджуваних артерій, пошкоджуються ендотеліоцити, порушується структурний клітинний гомеостаз, що ускладнюється їх дисфункцією, погіршенням кровопостачання органа, гіпоксією, дистрофічними, некробіотичними змінами клітин і тканин, осередками інфільтрації та склерозу. Структурні зміни артерій переважали у лівому яєчку та при декомпенсації легеневого серця.

Ключові слова: артерії; яєчко; пострезекційна легенева артеріальна гіпертензія.

Постанова проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Легенева гіпертензія нерідко зустрічається в клінічній практиці та ускладнюється переважно гіперфункцією та гіпертрофією правого шлуночка, тобто розвитком легеневого серця [1, 2, 3]. Сьогодні дослідники вказують, що хронічне легеневе серце характеризується гіпертрофією, дилатацією і дисфункцією м'яза правого шлуночка, зумовлене ураженням легеневої паренхіми і/або легеневого судинного русла між місцем відходження стовбура легеневої артерії і місцем впадання легеневої вен у ліве передсердя. На сьогодні легеневе серце набуває все більшого значення у зв'язку із значним ростом хронічних обструктивних захворювань легень, хронічних форм туберкульозу, професійних ушкоджень легень, при яких основною причиною втрати працездатності та летальності є легеневе серце. Патогенез останнього складний і досить багатогранний, що значною мірою ускладнює адекватну, своєчасну діагностику легеневої гіпертензії та легеневого серця. Варто вказати, що до сьогодні є питання поширення гіпертрофії правого шлуночка при хронічних обструктивних захворюваннях легень,

а також роль легеневої гіпертензії в патогенезі легеневого серця [2, 3, 4], а зміни судинного русла інших органів при даній патології досліджені недостатньо.

В останні роки серед морфологів набули широкого використання морфометричні методи дослідження, які дають можливість кількісно та найбільш об'єктивно оцінити різні фізіологічні та патологічні процеси і логічно їх інтерпретувати [5, 6].

Мета роботи: вивчити особливості структурної перебудови артерій яєчків при пострезекційній легеневої артеріальній гіпертензії.

Матеріали і методи. Комплексом морфологічних методів досліджені особливості структурної перебудови артерій передсердь 45 білих щурів-самців, які були розділені на 3 групи: 1-ша група включала 15 інтактних здорових дослідних тварин (контрольна), що знаходилася у звичайних умовах віварію, 2-га – 20 щурів з артеріальною гіпертензією у малому колі кровообігу і компенсованим легеневою серцем, 3-тя – 10 експериментальних тварин із легеневою артеріальною гіпертензією і декомпенованим легеневою серцем. Останнє під-

тверджували задишка, синюшність слизових оболонок, гідроторакс, гідроперикард, застійні явища в органах великого кола кровообігу. Пострезекційну легенеvu артеріальну гіпертензію і легенеve серце моделювали шляхом виконання у щурів правосторонньої пульмонектомії [1, 6]. Оперативні втручання виконували в умовах тіопенталового наркозу з дотриманням правил асептики та антисептики. Через місяць від початку досліду здійснювали евтаназію щурів кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу. Серце розрізали за методикою Г. Г. Автанділова, проводили окреме зважування камер серця, їх планіметрію [2, 5]. З яєчка вирізали шматочки, які фіксували в 10 % розчині формаліну, проводили через етилові спирти зростаючої концентрації та поміщали у парафін. Мікротомні зрізи після депарафінізації фарбували гематоксилін-еозинном, за методом ван-Гізона, Маллорі, Гейденгайна, Вейгерта [7]. Морфометрично у лівому (ЛЯ) та правому (ПЯ) яєчках дослідних тварин вивчали артерії дрібного калібру (зовнішній діаметр 26-50 мкм) [6]. При цьому вимірювали зовнішній (ДЗ) і внутрішній (ДВ) діаметри судин, товщину медії (ТМ), індекс Керногана – ІК (відношення площі просвіту до площі судини), висоту ендотеліоцитів (ВЕ), діаметр їх ядер (ДЯ), ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах (ЯЦВ), відносний об'єм цих ушкоджених клітин (БОУЕ) [5, 6]. Морфометричні вимірювання проводили за допомогою програми “Відео-Test-5,0”. Кількісні показники обробляли статистично. Обробка результатів виконана у відділі системних статистичних досліджень Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України у програмному пакеті STATISTIKA. Різницю між порівнювальними величинами визначали за критеріями Манна-Уїтні та Стьюдента [5, 8].

Результати досліджень та їх обговорення.

Окремим зважуванням частин серця та їх планіметрією встановлено, що через місяць після правосторонньої пульмонектомії виникла гіпертрофія камер серця та їх розширення з домінуванням маси правого шлуночка та його дилатації, тобто легенеve серце. Знайдене свідчило про розвиток легеневої артеріальної гіпертензії та легеневого серця [2]. Морфометрією при цьому встановлено виражену структурну перебудову артерій дрібного калібру яєчок. Морфометричні параметри, отримані в результаті проведеного дослідження, представлені в таблиці 1. Аналізом даних у вказаній таблиці виявлено, що пострезекційна легенева гіпертензія призводила до суттєвої структурної перебудови

досліджуваних судин. Так, зовнішній діаметр артерій дрібного калібру лівого яєчка при компенсованому легенеvому серці статистично достовірно ($p < 0,05$) зріс на 3,4 %, а при його декомпенсації – на 4,8 %. Товщина медії вказаних судин також виражено збільшувалася. У 2-й групі спостережень вказаний морфометричний параметр з статистично достовірною різницею ($p < 0,01$) зріс на 7,0 %, а у 3-й групі (декомпенсоване легенеve серце) – на 15,5 %. Внутрішній діаметр артерій дрібного калібру яєчка при компенсованому легенеvому серці зменшився з $(24,50 \pm 0,21)$ до $(22,60 \pm 0,18)$ мкм. Наведені морфометричні параметри статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися між собою і остання цифрова величина виявилася меншою за попередню на 7,7 %. При декомпенсації легеневого серця виявлене зменшення просвіту досліджуваних судин дорівнювало 12,5 % ($p < 0,005$). Суттєво змінювався у даних експериментальних умовах індекс Керногана досліджуваних судин. Так, при компенсованому легенеvому серці вказаний морфометричний показник зменшився на 7,5 %, а при правошлуночкової недостатності – на 11,7 % ($p < 0,001$). Варто зазначити, що більшість дослідників вважають, що індекс Керногана відображає фізіологічну пропускну здатність артерій [5, 6], а його зменшення свідчить про суттєве порушення та погіршення кровопостачання органа.

Висота ендотеліоцитів досліджуваних судин та ядер лівого яєчка при пострезекційній артеріальній легенеvій гіпертензії і компенсованому легенеvому серці змінювалися мало. Майже незмінним при цьому виявився ядерно-цитоплазматичний індекс досліджуваних клітин, що вказувало на стабільність структурного клітинного гомеостазу [5, 9]. У 3-й групі спостережень висота ендотеліоцитів зменшилася на 2,8 %, а діаметр їх ядер зріс на 1,3 %, що призводило до виражених змін ядерно-цитоплазматичних відношень у вказаних клітинах. У даних експериментальних умовах даний морфометричний параметр збільшився на 7,6 % ($p < 0,01$), що свідчило про порушення структурного клітинного гомеостазу [5]. Відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів у артеріях дрібного калібру лівого яєчка при компенсованому легенеvому серці зріс у 2,05 раза ($p < 0,001$), а у умовах декомпенсації легеневого серця – у 11,6 раза ($p < 0,001$).

Морфометричні показники артерій дрібного калібру правого яєчка змінювалися аналогічно, але у меншому ступені порівняно з попередніми. Так, зовнішній діаметр досліджуваних судин в компенсованому легенеvому серці статистично достовірно ($p < 0,05$) зріс на 3,1 %, а при його

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

го декомпенсації – на 3,4 %. Товщина медії при цьому відповідно збільшилася на 4,8 ($p < 0,05$) та 8,5 % ($p < 0,01$). Внутрішній діаметр артерій дрібного калібру та індекс Керногана у даних умовах експерименту зменшувалися. При компенсованому легеневому серці просвіт досліджуваних судин зменшився на 5,8 % ($p < 0,01$), а при правошлуночкової серцевій недостатності – на 9,5 % ($p < 0,001$). Індекс Керногана у даних експериментальних умовах виявився зниженим відповідно на 7,0 % та 9,9 % ($p < 0,001$).

Висота ендотеліоцитів та діаметри ядер артерій дрібного калібру правого яєчка при компенсованому легеневому серці змінювалися незначно. Не змінювалися при цьому ядерно-цитоплазматичні відношення у ендотеліоцитах. У 3-й групі (декомпенсоване легеневе серце) – на 4,7 % ($p < 0,05$) збільшилися ядерно-цитоплазматичні відношення. Знайдені зміни досліджуваного морфометричного показника свідчили про виражене порушення клітинного структурного гомеостазу у ендотеліоцитах [5, 9]. Знайдене також підтверджувалося відносним об'ємом пошкоджених ендотеліоцитів у досліджуваних артеріальних судинах правого яєчка. При компенсації легеневого серця вказаний морфометричний показник зріс у 1,9 раза ($p < 0,001$) порівняно з аналогічною контрольною величиною, а при правошлуночкової не-

достатності – у 9,3 раза ($p < 0,001$). Отримані дані свідчать, що у лівому яєчку ремоделювання артерій дрібного калібру при гіпертензії у малому колі кровообігу було більш вираженим порівняно з правим, що можна пов'язати, з особливостями венозного відтоку від нього [10].

При гістологічному дослідженні мікропрепаратів яєчок експериментальних тварин після правосторонньої пульмонектомії спостерігалися виражені судинні розлади (повнокров'я переважно венозних судин мікрогемоциркуляторного русла, стази, тромбози, діapedезні перивазальні крововиливи), стромальний та перивазальний набряк, дистрофічні зміни та некроз ендотеліоцитів, стромальних структур. Місцями у мікропрепаратах яєчок також спостерігали розростання сполучної тканини. Некротизовані клітини заміщувалися сполучною тканиною, а інколи жировою. У деяких досліджуваних артеріях відмічалася проліферація ендотеліоцитів, які місцями призводили до облітерації просвіту судин. Стінки артеріальних судин яєчок потовщені, просвіт їх звужений, ендотеліоцити дистрофічно змінені, місцями десквамовані, перивазальні тканини з вираженим набряком та вогнищевими інфільтратами. У деяких артеріях відмічалася деструкція мембран, структурні зміни міоцитів, явища міоеластофіброзу. Виявлені патогістологічні зміни домінували у лівому яєчку.

Таблиця 1. Морфометрична характеристика артерій дрібного калібру яєчок дослідних тварин (M±m)

Показник	Група спостережень		
	1-ша	2-га	3-тя
ДЗЛЯ, мкм	38,30±0,42	39,60±0,39*	40,15±0,36**
ДВЛЯ, мкм	24,50±0,21	22,60±0,18**	21,40±0,15***
ТМЛЯ, мкм	7,10±0,12	7,60±0,09**	8,20±0,12***
ІКЛЯ, %	40,10±0,45	32,60±0,36***	28,40±0,27***
ВЕЛЯ, мкм	6,10±0,09	6,08±0,08	5,93±0,05
ДЯЕЛЯ, мкм	3,12±0,03	3,09±0,03	3,16±0,03
ЯЦВЛП	0,262±0,003	0,258±0,003	0,282±0,003**
ВОУЕЛЯ, %	2,10±0,02	4,30±0,05***	24,50±0,27***
ДЗПЯ, мкм	37,57±0,42	38,76±0,36*	38,84±0,36*
ДВПЯ, мкм	24,52±0,21	23,10±0,21**	22,20±0,18***
ТМПЯ, мкм	7,06±0,12	7,40±0,12*	7,66±0,12**
ІКПЯ, мкм	42,50±0,45	35,50±0,36***	32,60±0,33***
ВЕПЯ, мкм	6,10±0,12	6,08±0,09	5,96±0,03*
ДЯЕПЯ, мкм	3,09±0,04	3,10±0,03	3,14±0,03
ЯЦВПЯ	0,256±0,003	0,260±0,003	0,268±0,002*
ВОУЕПЯ, %	2,08±0,04	3,90±0,03***	19,40±0,18***

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

На сьогодні дослідники все більше уваги при різних патологічних станах звертають на стан ендотеліоцитів, які представляють активний ендокринний орган, котрий синтезує різні біологічно активні субстанції, необхідні для регуляції життєво важливих процесів організму (зсідання крові, тонус судин, функціональна активність нирок, скоротливість серця, дифузія води, іонів, продуктів метаболізму). Ендотеліоцити виконують бар'єрну, гемостатичну, реологічну, продукуючу, метаболічну, транспортну та репаративну функції. Вони впливають на ремоделювання судинної стінки, тобто регулюють зміни її структури та функції в різних фізіологічних та патологічних умовах. Ендотеліальні клітини також синтезують оксид азоту (NO) – ендотеліальну субстанцію релаксації судин. Отже, порушення структури значної кількості ендотеліоцитів призводить до їхньої дисфункції, блокади NO-синтази, зниження синтезу NO і активації процесів його деградації [6]. Наведені явища супроводжуються спазмом та звуженням судин, що не лише підтримує, але й посилює гіпоксію, набряк, дистрофію та некробіотич-

ні зміни в клітинах і тканинах із подальшою інфільтрацією та склерозуванням.

Висновки. Тривала пострезекційна артеріальна легенева гіпертензія призводить до вираженої структурної перебудови артерій дрібного калібру яєчок, яка характеризується потовщенням стінки судин, звуженням їхнього просвіту та ураженням ендотеліоцитів, ендотеліальною дисфункцією, погіршенням кровопостачання досліджуваного органа, гіпоксією, дистрофічними, некробіотичними змінами клітин і тканин, інфільтративними та склеротичними процесами. Виявлені патоморфологічні зміни домінували у лівому яєчку та при декомпенсації легеневого серця.

Перспективи подальших досліджень. Детальне всестороннє вивчення цих явищ представляє перспективну проблему з метою їхнього врятування при діагностиці, корекції та профілактиці уражень яєчка при пострезекційній артеріальній легеневої гіпертензії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Амосова К. М. Клінічний перебіг та стан міокарда з хронічним легневим 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.
2. Татарчук Л. В. Морфометричний аналіз ремоделювання камер серця після пульмонектомії / Л. В. Татарчук // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2011. – № 2 (15). – С. 123–126.
3. Simonneau G. Clinical classification of pulmonary hypertension / J. Simonneau, N. Galie, L. Rubin // Y. Am. Cell. Cardiol. – 2014. – No. 12. – P. 55–125.
4. Трускавецький Б. Л. Зіставлення ехокардіографічних та рентгенологічних методів у діагностиці патологічних змін правого шлуночка / Б. Л. Трускавецький // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – 2011. – Вип. 40. – С. 148–151.
5. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицини, 2002. – 268 с.

6. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка особливостей ремоделювання артерій шлуночків серця при пострезекційній артеріальній легеневої гіпертензії / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, О. Б. Слабий // Вісник проблем біології і медицини. – 2011. – Вип. 2, Т.2. – С. 57–60.
7. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський. – Житомир : Полісся, 2011. – 288 с.
8. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excell / С. Н. Лапач, А. В. Губенко, П. Н. Бабич. – К. : Морион, 2001. – 410 с.
9. Непомнящих Л. М. Морфогенез важнейших общепатологических процессов в сердце / Л. М. Непомнящих. – Новосибирск : Наука, 2001. – 352 с.
10. Грицуляк Б. В. Орхоепидиміт / Б. В. Грицуляк, А. М. Спаська, В. Б. Грицуляк. – Івано-Франківськ : Прикарпатський національний університет, 2010. – 188 с.

REFERENCES

1. Amosova, K.M., Konoplova, L.F., & Mazur, I.D. (2009). Klinichniy perebih ta stan miokarda z khronichnym lehenevim sertsem unaslidok khronichnoi obstruktyvnoi patolohii lehen zalezho vid naiavnosti lehenevoi hipertenzii [Clinical course and condition of myocardium with cor pulmonale due to chronic obstructive pulmonary pathology depending on the presence of pulmonary hypertension]. *Sertse i sudyny – Heart and Vessels*, 2, 48–52 [in Ukrainian].
2. Tatarchuk, L.V. (2011). Morfometrychnyi analiz remodeliuvannya kamer sertsia pislia pulmonektomii [Morphometric analysis of remodeling of cardiac chambers after pulmonectomy]. *Zdobutky klinichnoi ta eksperymentalnoi medytsyny – Achievements of Clinical and Experimental Medicine*, 2 (15), 123–126 [in Ukrainian].
3. Simonneau, G., Galie, N., & Rubin, I. (2014). Clinical classification of pulmonary hypertension. *Y. Am. Cell. Cardiol.*, 12, 55–125.
4. Truskavetskyi, B.L. (2011). Zistavlennia ekhokardiohrafichnykh ta renthenolohichnoho metodiv u diahnostrytsi patolohichnykh zmin pravoho shlunochka [Comparison of echocardiographic and radiological methods in the diagnosis of pathological changes of the right ventricle]. *Naukovyi visnyk Uzhhorodskoho*

butky klinichnoi ta eksperymentalnoi medytsyny – Achievements of Clinical and Experimental Medicine, 2 (15), 123–126 [in Ukrainian].

3. Simonneau, G., Galie, N., & Rubin, I. (2014). Clinical classification of pulmonary hypertension. *Y. Am. Cell. Cardiol.*, 12, 55–125.
4. Truskavetskyi, B.L. (2011). Zistavlennia ekhokardiohrafichnykh ta renthenolohichnoho metodiv u diahnostrytsi patolohichnykh zmin pravoho shlunochka [Comparison of echocardiographic and radiological methods in the diagnosis of pathological changes of the right ventricle]. *Naukovyi visnyk Uzhhorodskoho*

universytetu, serii "Medytsyna" – *The Scientific Bulletin of Uzhhorod University, series "Medicine"*, 40, 148-151 [in Ukrainian].

5. Avtadnilov, G.G. (2002). *Osnovy kolichestvennoy patologicheskoy anatomii [Basis of quantitative pathological anatomy]*. Moscow: Meditsina [in Russian].

6. Hnatiuk, M.S., Tatarчук, L.V., & Slabyi, O.B. (2011). Morfometrychna otsinka osoblyvostei remodeliuvannya arterii shlu-nochkiv sertsia pry postrezektsiini arterialnii lehenevii hiper-tenzii [Morphometric evaluation of features of ventricular artery remodeling in postresection arterial pulmonary hypertension]. *Visnyk problem biolohii i medytsyny – Bulletin of Problems in Biology and Medicine*, 2, 57-60 [in Ukrainian].

7. Horalskyi, L.P., Khomych, V.T., & Kononskyi, O.I. (2011). *Osnovy histolohichnoi tekhniki i morfofunktsionalni metody*

doslidzhen u normi ta pry patolohii [Fundamentals of histological technique and morphofunctional methods of research in normal and pathology]. Zhytomyr: Polissia [in Ukrainian].

8. Lapach, S.N., Gubenko, A.V., & Babich, P.N. (2001). *Statistichieskiye metody v mediko-biologicheskikh issledovaniyakh Ex-cell [Statistical methods in medicobiological investigations Ex-cell]*. Kyiv: Morion [in Ukrainian].

9. Nepomnyashchikh, L.M. (2001). *Morfogenez vazhneyshikh obshchepatologicheskikh protsessov v sertse [Morphogenesis of the most important pathological processes in the heart]*. Novosibirsk: Nauka [in Russian].

10. Hrytsuliak, B.V., Spaska, A.M., & Hrytsuliak, V.B. (2010). *Orkhoepidydymit [Orchiepididymitis]*. Ivano-Frankivsk: Prykarpattia National University [in Ukrainian].

Отримано 21.08.2019

Електронна адреса для листування: hnatiuk@tdmu.edu.ua.

M. S. HNATJUK, L. V. TATARCHUK, S. O. KONOVALENKO

I. Horbachevsky Ternopol National Medical University

QUANTITATIVE MORPHOLOGICAL EVALUATION OF STRUCTURAL RECONSTRUCTION OF ARTERIES OF TESTIS AT ARTERIAL HYPERTENSION IN SMALL BLOOD CIRCULATION

The aim of the work: to study the peculiarities of structural reconstruction arteries of the testis at postresection pulmonary arterial hypertension.

Materials and Methods. Structural reconstruction of arteries of the testis in 45 rats, which were divided into 3 groups, was investigated by morphological methods. The group 1 included 15 intact animals, group 2 – 20 rats with hypertension in the small circle of circulation and compensated cor pulmonale, group 3 – 10 experimental animals with pulmonary arterial hypertension and decompensated cor pulmonale. Postresection pulmonary arterial hypertension and cor pulmonale were modeled by performing right-sided pneumectomy in rats. One month after the start of the experiment, euthanasia of rats was performed by bloodletting under conditions of thiopental anesthesia. Conducted a separate weighing of the chambers of the heart, their planimetry. Pieces were removed from the testes, which were fixed in 10 % formalin solution, passed through ethyl alcohols of increasing concentration and placed in paraffin. Microtomic sections were stained with different paints after deparaffinization. In the left and right testes, the outer and inner diameters of small-caliber arteries, media thickness, Kernaghan index, height of endothelial cells, diameter of their nuclei, nuclear-cytoplasmic ratios in endothelial cells, relative volume of damaged cells were measured. Quantitative indicators were processed statistically.

Results and Discussion. We morphometrically revealed that with decompensation of the postresection cor pulmonale, the lumen of the small-caliber arteries of the left testis decreased by 12.6 %, the Kernaghan index – by 11.7 % and the right – by 9.5 and 9.9 %, respectively. The relative volume of damaged endothelial cells of the investigated vessels in the left testis increased 11.6 times at right ventricular failure and 9.3 times in the right testis. It was established that the model pathology results in thickening of the arterial wall, narrowing spaces research arteries, damage endotheliocytes that led to their dysfunction, decreasing of organ blood supply, hypoxia, dystrophic and necrobiotic changes of tissues and cells, infiltration, sclerosis. Structural changes of arteries prevail in left testis of decompensated cor pulmonale.

Key words: arteries; testis; pulmonary arterial hypertension.

М. С. ГНАТЮК, Л. В. ТАТАРЧУК, С. А. КОНОВАЛЕНКО

Тернопольский национальный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МОЗ Украины

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СТРУКТУРНОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ АРТЕРИЙ ЯИЧКА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В МАЛОМ КРУГЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Цель работы: изучить особенности структурной перестройки артерий яичка при пострезекционной легочной артериальной гипертензии.

Материалы и методы. Морфологическими методами исследовано структурную перестройку артерий яичек 45 крыс, которые были разделены на 3 группы. Первая группа включала 15 интактных животных, вторая – 20 крыс с артериальной гипертензией в малом круге кровообращения и компенсированным легочным сердцем, третья – 10 экспериментальных животных с легочной артериальной гипертензией и декомпенсированным легочным сердцем. Пострезекционную легочную артериальную гипертензию и легочное сердце моделировали путем выполнения у крыс правосторонней пульмонэктомии. Через месяц после начала опыта осуществляли эвтаназию крыс кровопусканием в условиях тиопенталового наркоза. Проводили раздельное взвешивания камер сердца, их планиметрию. Из яичек вырезали кусочки, которые фиксировали в 10 % растворе формалина, проводили через этиловые спирты возрастающей концентрации и помещали в парафин. Микротомные срезы после депарафинизации красили разными красителями. В левом и правом яичках измеряли внешний и внутренний диаметры артерий мелкого калибра, толщину меди, индекс Керногана, высоту эндотелиоцитов, диаметр их ядер, ядерно-цитоплазматические отношения в эндотелиоцитах, относительный объем поврежденных клеток. Количественные показатели обрабатывали статистически.

Результаты исследований и их обсуждение. Морфометрически обнаружено, что при декомпенсации пострезекционного легочного сердца просвет артерий мелкого калибра левого яичка уменьшился на 12,6 %, индекс Керногана – на 11,7 %, а правого – соответственно на 9,5 и 9,9 %. Относительный объем поврежденных эндотелиоцитов исследуемых сосудов при правожелудочковой недостаточности в левом яичке вырос у 11,6 раза, а в правом – в 9,3 раза. Установлено, что в условиях смоделированной патологии выражено утолщается стенка, сужается просвет исследуемых артерий, повреждаются эндотелиоциты, нарушается структурный клеточный гомеостаз, что осложняется их дисфункцией, ухудшением кровоснабжения органа, гипоксией, дистрофическими, некробиотическими изменениями клеток и тканей, очагами инфильтрации и склероза. Структурные изменения артерий преобладали в левом яичке и при декомпенсации легочного сердца.

Ключевые слова: артерии; яичко; пострезекционная легочная артериальная гипертензия.