

Морфометрична оцінка структурних змін ендотеліоцитів артерій та вен сім'яників в умовах пострезекційної артеріальної легеневої гіпертензії

Мета роботи: морфометрично вивчити особливості структурної перебудови ендотеліоцитів артерій та вен сім'яників при пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії.

Матеріали і методи. Морфологічно досліджено структурні зміни ендотеліоцитів артерій і вен сім'яників 50 щурів, які були розділені на 3 групи. 1-ша група включала 15 інтактних тварин, 2-га – 25 щурів із пострезекційною артеріальною гіпертензією у малому колі кровообігу і компенсованим легеневим серцем, 3-тя – 10 експериментальних тварин із легеневою артеріальною гіпертензією і декомпенованим легеневим серцем. Через місяць від початку дослідження здійснювали евтаназію щурів кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу. У сім'яниках вимірювали висоту ендотеліоцитів артерій та вен, діаметр їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах, відносний об'єм ушкоджених клітин. Кількісні показники обробляли статистично.

Результати досліджень та їх обговорення. Встановлено, що правостороння пульмонектомія призводить до легеневої гіпертензії, легеневого серця, венозного повнокров'я в органах великого кола кровообігу та структурних змін у сім'яниках. Найвираженіші зміни виявлено в сім'яниках при пострезекційній легеневій гіпертензії та декомпенованому легеневому серці. Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах артерій лівого сім'яника при цьому збільшилися на 7,6 %, правого – на 4,7 % ($p < 0,05$), відносні об'єми пошкоджених ендотеліоцитів відповідно зросли у 11,7 та 9,3 раза ($p < 0,001$), в ендотеліоцитах вен змінилися відповідно на 6,6 %, 5,8 % ($p < 0,001$), у 20,8 та у 17,5 раза ($p < 0,001$). Отже, поєднання пострезекційної артеріальної легеневої гіпертензії з декомпенсацією легеневого серця призводить до порушень клітинного структурного гомеостазу, зростання відносних об'ємів пошкоджених ендотеліоцитів у артеріальному та венозному судинних руслах сім'яників, атрофії, дистрофії, некробіозу клітин і тканин, інфільтрації та склерозу. Виявлені процеси домінують у венозному руслі та структурах лівого сім'яника.

Ключові слова: пострезекційна легенева гіпертензія; сім'яники; ендотеліоцити; артерії; вени.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Артеріальна гіпертензія у малому колі кровообігу – це мультифакторне захворювання зі швидким прогресуючим перебігом, яке нерідко зустрічається в клінічній практиці та ускладнюється переважно гіперфункцією та гіпертрофією правого шлуночка, тобто розвитком легеневого серця [7, 8, 10]. Сьогодні дослідники вказують, що хронічне легеневе серце характеризується гіпертрофією, дилатацією і дисфункцією м'яза правого шлуночка, що зумовлено ураженням легеневої паренхіми і/або легеневого судинного русла між місцем відходження стовбура легеневої артерії і місцем впадання легеневої вени 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. Незважаючи на досягнення сучасної медичної науки, смертність при легеневій гіпертензії та легеневому серці залишаються високими, а методи діагностики, лікування та про-

філактики даної патології не завжди ефективні. Декомпенсація легеневого серця призводить до венозного застою у великому колі кровообігу, до структурної перебудови судинного русла та органів [9, 11]. Необхідно вказати, що морфологічні зміни судин та органів при даній патології досліджені недостатньо. В останні роки морфологи все ширше використовують морфометричні методи дослідження, які дозволяють кількісно та найбільш об'єктивно оцінити різні фізіологічні та патологічні процеси в органах та системах і логічно інтерпретувати їх [1, 3].

Мета роботи: морфометрично вивчити особливості структурної перебудови ендотеліоцитів артерій та вен сім'яників при пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії.

Матеріали і методи. Комплексом морфометричних методів досліджено сім'яники 50 лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, які були розділені на 3 групи. 1-ша група нараховувала 15 інтактних тварин, 2 – 25 щурів із пострезекційною легеневою гіпертензією і компенсованим легеневим серцем, 3 – 10 тварин з пострезекційною легеневою гіпертензією і декомпенсацією легеневого серця. Недостатність останнього підтверджувалося гіподинамією, задишкою, синюшністю слизових

оболонок, гідротораксом, гідроперикардом, застійними явищами в органах великого кола кровообігу. Пострезекційну артеріальну легеневу гіпертензію моделювали шляхом виконання правосторонньої пульмонектомії [3]. Евтаназію щурів здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через місяць від початку досліджу. Серце виймали із грудної клітки щурів і розрізали за методикою Г. Г. Автанділова, проводили окреме зважування камер серця, їх планіметрію [1, 3]. З сім'яників вирізали шматочки, які фіксували у 10 % розчині формаліну проводили через етилові спирти зростаючої концентрації та поміщали у парафін. Мікротомні зрізи після депарафінізації забарвлювали гематоксилін-еозином, за методом Вейгерта, ван-Гізона, Маллорі, толуїдиновим синім [4].

Морфометрично у лівому (ЛС) та правому (ПС) сім'яниках вимірювали висоту ендотеліоцитів артерій (ВЕА) та вен (ВЕВ), діаметр їх ядер (ДЯА), (ДЯВ), ядерно-цитоплазматичні відношення у цих клітинах (ЯЦВА, ЯЦВВ), відносні об'єми пошкоджених ендотеліоцитів (ВОПЕА, ВОПЕВ) [3]. Кількісні морфологічні показники обробляли статистично. Обробка останніх виконана у відділі системних статистичних досліджень Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України в програмному

пакеті Statsoft STATISTIKA. Різницю між порівнювальними морфометричними параметрами визначали за критеріями Стьюдента і Манна-Уїтні [5]. Усі маніпуляції та евтаназію щурів проводили з дотриманням основних принципів роботи з експериментальними тваринами у положеннях "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших цілей" (Страсбург, 1986 р.), "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах", ухвалених першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001 р.), а також Закону України "Про захист тварин від жорстокого поводження" (від 21.02.2006), [8], наказу МОН МС України № 249 від 01.03.2012 р. "Порядки проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах".

Результати досліджень та їх обговорення.

Проведене окреме зважування частин серця та їх планіметрія показали, що через місяць після правосторонньої пульмонектомії виникла гіпертрофія камер серця та їхнє розширення з домінуванням маси правого шлуночка та його дилатації, тобто розвинулося легеневе серце [3].

Отримані морфометричні параметри ендотеліоцитів судин лівого та правого сім'яників експериментальних тварин представлені у таблиці.

Таблиця. Морфометрична характеристика ендотеліоцитів артерій та вен сім'яників експериментальних тварин (M±m)

Показники	Група спостереження		
	1-а	2-а	3-я
ВЕАЛС, мкм	6,10±0,09	6,08±0,08	5,93±0,05
ДЯЕАЛС, мкм	3,12±0,03	3,09±0,03	3,16±0,03
ЯЦВАЛС	0,262±0,003	0,258±0,003	0,282±0,003**
ВОПЕАЛС, %	2,10±0,02	4,30±0,05***	24,50±0,27***
ВЕВЛС, мкм	4,82±0,03	4,76±0,05	4,52±0,03***
ДЯВЛС, мкм	3,58±0,02	3,52±0,03	3,46±0,02**
ЯЦВВЛС	0,550±0,003	0,552±0,003	0,585±0,004***
ВОПЕВЛС, %	2,18±0,04	8,10±0,51***	45,30±0,45***
ВЕАПС, мкм	6,10±0,12	6,08±0,09	5,96±0,03*
ДЯАПС, мкм	3,09±0,04	3,10±0,03	3,14±0,03
ЯЦВАПС	0,256±0,003	0,260±0,003	0,268±0,002*
ВОПЕАПС, %	2,08±0,04	3,90±0,03***	19,40±0,18***
ВЕВПС, мкм	4,80±0,03	4,75±0,04	4,52±0,03**
ДЯВПС, мкм	3,56±0,02	3,52±0,03	3,46±0,02**
ЯЦВВПС	0,550±0,003	0,552±0,003	0,582±0,004***
ВОПЕВПС, %	2,20±0,03	6,48±0,04***	38,60±0,51***

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

Усестороннім аналізом представлених у таблиці даних встановлено, що в умовах пострезекційної артеріальної гіпертензії у малому колі кровообігу та компенсованому легеневому серці морфометричні параметри ендотеліоцитів артерій та вен майже не змінювалися. У даних умовах експерименту збільшувалися тільки відносні об'єми пошкоджених ендотеліоцитів артеріального та венозного русел сім'яників. Так, вказаний морфометричний параметр артерій лівого сім'яника в умовах легеневої гіпертензії і компенсованого легеневого серця статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшилося з $(2,10 \pm 0,02)$ % до $(4,30 \pm 0,05)$ %, тобто у 2,04 раза. Встановлене зростання числа пошкоджених ендотеліоцитів виникало переважно за рахунок збільшення апоптично змінених клітин. У венозному руслі лівого сім'яника відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів із вираженою статистично достовірною різницею при цьому зріс у 3,7 раза. У правому сім'янику досліджувані морфометричні параметри збільшилися відповідно – у 1,87 та 2,94 раза ($p < 0,001$).

Досліджувані морфометричні показники вен лівого та правого сім'яників при пострезекційній легеневої гіпертензії та декомпенсованому легеневому серці змінювалися більше виражено порівняно з наведеним. Так, ядерно-цитоплазматичні відношення у ендотеліоцитах артерій лівого сім'яника збільшилися на 7,6 % ($p < 0,01$), а у правому – на 4,7 % ($p < 0,05$). Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів у артеріях лівого та правого сім'яників з високим ступенем статистично достовірної різниці ($p < 0,001$) відповідно зріс у 11,7 та – у 9,3 раза ($p < 0,001$).

В умовах пострезекційної легеневої гіпертензії та серцевої недостатності висота ендотеліоцитів венозного русла у лівому сім'янику зменшилася на 6,2 % ($p < 0,001$), а у правому – на 5,8 % ($p < 0,01$), а діаметри ядер – відповідно на 3,46 % ($p < 0,01$) та 2,8 % ($p < 0,01$). Нерівномірні, диспропорційні зміни досліджуваних параметрів цитоплазми та ядер ендотеліоцитів призводили до порушень співвідношень між просторовими характеристиками вказаних структур. Так, ядерно-цитоплазматичні відношення у ендотеліоцитах вен лівого сім'яника у 3-й групі спостережень (декомпенсоване легеневе серце) з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) зросли на 6,4 %, а у правому сім'янику – на 5,8 % ($p < 0,001$). Варто вказати, що більшість дослідників вважає, що виражені зміни ядерно-цитоплазматичних відношень у ендотеліоцитах артерій та вен свідчить про порушення клітинного структурного гомеостазу [1, 3] та пошкодження вказаних клітин.

Виражено у досліджуваних експериментальних умовах змінювалися відносні об'єми пошкоджених ендотеліоцитів у венозному руслі сім'яників. Так, у лівому сім'янику при пострезекційній портальній гіпертензії та декомпенсованому легеневому серці вказаний морфометричний параметр збільшився з $(2,18 \pm 0,04)$ % до $(45,30 \pm 0,45)$ %, тобто у 20,8 раза ($p < 0,001$), а у правому сім'янику – у 17,5 раза ($p < 0,001$).

Проведені дослідження та отримані результати свідчать, що зміни венозної гемодинаміки у великому колі кровообігу, які мають місце при пострезекційній артеріальній легеневої гіпертензії та декомпенсованому легеневому серці, призводять до структурної перебудови ендотеліоцитів артеріального та венозного русел сім'яників. Зміни у венозних судинах, тобто у дренажних системах сім'яників [2], були більш вираженими порівняно з артеріями. Ускладнення пострезекційної артеріальної гіпертензії у малому колі кровообігу з недостатністю легеневого серця призводило до значних морфологічних змін у досліджуваних структурах сім'яників, що підтверджувалося суттєвим порушенням ядерно-цитоплазматичних відношень у ендотеліоцитах артерій та вен, а також значним зростанням відносних об'ємів пошкоджених ендотеліоцитів.

Варто зазначити, що ендотеліоцити представляють активний ендокринний орган, який 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). Вказані клітини виконують бар'єрну, гемостатичну, реологічну, продукуючу, метаболічну, транспортну, 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 та ендотеліні (речовини, що звужують судини). Порушення структури значної кількості ендотеліоцитів призводить до їхньої дисфункції, блокади NO-синтази, зниження синтезу NO і активації процесів його деградації та збільшення концентрації ендотелінів [6]. Наведені явища супроводжуються спазмом та звуженням судин, що не лише підтримує, але й посилює гіпоксію, що супроводжується набряком, дистрофією та некробіотичними змінами в клітинах і тканинах з подальшою інфільтрацією та склерозуванням.

Гістологічно в мікропрепаратах сім'яників спостерігалося виражене повно кров'я та розширення

венозних судин, що ускладнювалося гіпоксією, дистрофією, некробіозом клітин та тканин досліджуваного органа, а у віддаленому періоді інфільтративними та склеротичними процесами. Венозні судини мікрогемодикуляторного русла нерівномірно розширені, звивисті, повнокровні, з чисельними варикозними розширеннями та саккуляціями. У вказаних судинах виявлялися стази, тромбози, діapedезні крововиливи, плазморагії стінки венозних судин та паравазальних тканин. Еластичні структури у судинах з явищами мультиплікації, фрагментації та руйнування. Ендотеліоцити з ознаками набряку, дистрофічно та некробіотично змінені, місцями десквамовані. У стромі сім'яників спостерігалися осередки клітинної інфільтрації та склерозування. Виявлені структурні зміни домінували у лівому сім'янику та в умовах пострезекційної легеневої гіпертензії з декомпенсацією легеневого серця. Переважання морфологічних та морфометричних змін у судинах лівого сім'яника можна пояснити особливостями венозного відтоку від даного органа.

Висновки. Отримані дані свідчать, що пострезекційна артеріальна легенева гіпертензія призводить до розвитку легеневого серця, венозного повнокров'я у великому колі кровообігу, структурних змін в сім'яниках. Поєднання пострезекційної артеріальної легеневої гіпертензії з декомпенсацією легеневого серця ускладнюється вираженими порушеннями клітинного структурного гомеостазу, зростанням відносних об'ємів пошкоджених ендотеліоцитів у артеріальному та венозному судинних руслах сім'яників, атрофією, дистрофією, некробіозом клітин і тканин, інфільтрацією та склерозом. Виявлені процеси домінують у венозному руслі та структурах лівого сім'яника.

Перспективи подальших досліджень. Перспективним є подальше дослідження особливостей структурних змін у ендотеліоцитах артерій та вен сім'яників, які варто враховувати клініцистам при діагностиці, корекції та профілактиці уражень даного органа.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицини, 2002. – 268 с.
2. Байбаков В. М. Модель морфофункціональних змін дренажних систем яєчка в експерименті / В. М. Байбаков // Хірургія дитячого віку. – 2016. – № 1–2. – С. 43–45.
3. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка особливостей ремоделювання артерій шлуночків серця при пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, О. Б. Слабий // Вісник проблем біології і медицини. – 2011. – Вип. 2, Т. 2. – С. 57–60.
4. Горальський Л. П. Основы гистологической техники і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський. – Житомир : Полісся, 2011. – 288 с.
5. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excell / С. Н. Лапач, А. В. Губенко, П. Н. Бабич. – К. : Морион, 2001. – 410 с.
6. Охотнікова О. М. Ендотеліальна дисфункція як фактор розвитку тяжкості перебігу системних васкулітів у дітей / О. М. Охот-

- нікова, О. В. Поночевна, К. В. Меліна // Клінічна імунологія, алергологія, інфектологія. – 2017. – № 2 (99). – С. 46–52.
7. Семен Х. О. Особливості діагностики легеневої артеріальної гіпертензії / Х. О. Семен // Медицина транспорту України. – 2015. – № 2. – С. 72–80.
8. Трускавецький Б. Л. Зіставлення ехокардіографічних та рентгенологічних методів у діагностиці патологічних змін правого шлуночка / Б. Л. Трускавецький // Науковий вісник Ужгородського університету, серія “Медицина”. – 2011. – Випуск 40. – С. 148–151.
9. Яковлева О. О. Легенева гіпертензія: сучасні стратегії та перспективи / О. О. Яковлева, О. О. Клекот, Т. М. Маслоїд // Раціональна фармакотерапія. – 2013. – № 3. – С. 21–26.
10. Galie N. Updated treatment algorithm of pulmonary arterial hypertension / N. Galie, P. Corris, A. Frost // J. Am. Coll. Cardiol. – 2013. – Vol. 62. – P. 60–72.
11. Simonnean G. Clinical classification of pulmonary hypertension / G. Simonnean, N. Galie, L. Rubin // Y. Am. Cell. Cardiol. – 2014. – No. 12. – P. 55–125.

REFERENCES

1. Avtadnilov, G.G. (2002). *Osnovy kolichestvennoy patologicheskoy anatomii [Basis of quantitative pathological anatomy]*. Moscow: Meditsina [in Russian].
2. Baibakov, V.M. (2016). Model morfofunktsionalnykh zmin drenaznykh system yaiechka v eksperymentі [Model of morphofunctional changes of testicular drainage systems in the experiment]. *Khirurgiia dytiachoho viku – Pediatric Surgery*, 1-2, 43-45 [in Ukrainian].
3. Hnatiuk, M.S., Tatarchuk, L.V., & Slabyi, O.B. (2011). Morfometrychna otsinka osoblyvostei remodeliuvannia arterii shluochkiv sertsia pry postrezektsiynii arterialnii lehenevii hiperntenzii [Morphometric evaluation of features of ventricular artery remodeling in postresection arterial pulmonary hypertension].

- Visnyk problem biolohiyi i medytsyny – Bulletin of Problems in Biology and Medicine*, 2, 57-60 [in Ukrainian].
4. Goralsky, L.P., Khomich, V.T., & Kononsky, 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].
5. Lapach, S.N., Gubenko, A.V., & Babich, P.N. (2001). *Statisticheskiye metody v mediko-biologicheskikh issledovaniyakh Excell [Statistical methods in medicobiological investigations Excell]*. Kyiv: Morion [in Russian].
6. Okhotnikova, O.M., Ponochevna, O.V., & Mellina, K.V. (2017). Endotelialna dysfuntsiia yak faktor rozvytku tiazhko-

ho perebihu prohnozu systemnykh vaskulitiv u ditei [Endothelial dysfunction as a factor in the development of severe systemic vasculitis in children]. *Klinichna immunohiia. Alerholiia. Infektolohiia – Clinical Immunology, Allergology, Infectology*, 2 (99), 46-52 [in Ukrainian].

7. Semen, Kh.O. (2015). Osoblyvosti diahnozyky lehenevoi arterialnoi hipertenzii [Features of diagnostics of pulmonary arterial hypertension]. *Medytsyna transportu Ukrainy – Medicine of Transport of Ukraine*, 2, 72-80 [in Ukrainian].

9. Truskavetsky, B.L. (2011). Zistavlennia ekhokardiohrafichnykh ta renthenolohichnoho metodiv u diahnozytsi patolohichnykh zmin pravoho shlunochka [Comparison of echocardiographic and radiological methods in the diagnosis of pathological

changes of the right ventricle]. *Naukovi visnyk Uzhhorodskoho universytetu, serii "Medytsyna" – The Scientific Bulletin of Uzhhorod University, Series "Medicine"*, 40, 148-151 [in Ukrainian].

9. Yakovleva, O.O., Klekot, O.O., & Masloyid, T.M. (2013). Leheneva hipertenziia: suchasni stratehii ta perspektyvy [Pulmonary hypertension: modern strategies and perspectives]. *Ratsionalna farmakoterapiia – Rational Pharmacotherapy*, 3, 21-26 [in Ukrainian].

10. Galie N., Corris P., & Frost, A. (2013). Updated treatment algorithm of pulmonary arterial hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 60-72.

11. Simonnean, G., Galie, N., & Rubin, I. (2014). Clinical classification of pulmonary hypertension. *Y. Am. Coll. Cardiol.*, 12, 55-125.

Отримано 26.05.2020

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

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

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

MORPHOMETRIC ASSESSMENT OF STRUCTURAL CHANGES OF ARTERIAL AND VENOUS ENDOTHELIOCYTES AND VEINS OF THE TESTES IN THE CONDITIONS OF POSTRESECTION ARTERIAL HYPERTENSION

The aim of the work: to study morphometrically the features of structural rearrangement of endothelial cells of arteries and veins of the testes at postresection arterial pulmonary hypertension.

Materials and Methods. Morphologically, the structural changes of endothelial cells of the arteries and veins of the testes of 50 rats, which were divided into 3 groups, were studied. Group 1 included 15 intact animals, group 2 – 25 rats with postresection arterial hypertension in the small circulation and compensated cor pulmonale, group 3 – 10 experimental animals with pulmonary arterial hypertension and decompensated cor pulmonale. One month after the start of the experiment, rats were euthanized by bloodletting under thiopental anesthesia. The height of endothelial cells of arteries and veins, the diameter of their nuclei, nuclear-cytoplasmic relations in endotheliocytes, and the relative volume of damaged cells were measured in the testes. Quantitative indicators were processed statistically.

Results and Discussion. It was established that right pneumectomy leads to pulmonary hypertension, cor pulmonale, venous plethora in the organs of the great circle of blood circulation and structural changes in the testes. The most pronounced changes were found in the testes at postresection pulmonary hypertension and decompensated cor pulmonale. Nuclear-cytoplasmic ratios in the endothelial cells of the arteries of the left testis increased by 7.6 %, the right – by 4.7 % ($p < 0.05$), the relative volumes of damaged endothelial cells increased by 11.7 and 9, respectively, 3 times ($p < 0.001$), in venous endotheliocytes changed by 6.6 %, 5.8 % ($p < 0.001$), 20.8 and 17.5 times, respectively ($p < 0.001$). Thus, the combination of postresection arterial pulmonary hypertension with cor pulmonale decompensation leads to disorders of cellular structural homeostasis, growth of relative volumes of damaged endotheliocytes in arteries and veins of testes, atrophy, dystrophy, tissue infiltrations and necrobiosis. The detected processes dominate in the venous bed and structures of the left testis.

Key words: postresection pulmonary hypertension; testes; endotheliocytes; arteries; veins.

M. C. ГНАТЮК, С. А. КОНОВАЛЕНКО, Л. В. ТАТАРЧУК

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

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЭНДОТЕЛИОЦИТОВ АРТЕРИЙ И ВЕН СЕМЕННИКОВ В УСЛОВИЯХ ПОСТРЕЗЕКЦИОННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Цель работы: морфометрически изучить особенности структурной перестройки эндотелиоцитов артерий и вен семенников при пострезекционной артериальной легочной гипертензии.

Материалы и методы. Морфологически исследованы структурные изменения эндотелиоцитов артерий и вен семенников 50 крыс, которые были разделены на 3 группы. 1-я группа включала 15 интактных животных, 2-я – 25 крыс с пострезекционной артериальной гипертензией в малом круге кровообращения и компенсированным легочным сердцем, 3-я – 10 животных с ле-

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

гочной артериальной гипертензией и декомпенсированным легочным сердцем. Через месяц после начала опыта осуществляли эвтаназию крыс кровопусканием в условиях тиопенталового наркоза. В семенниках измеряли высоту эндотелиоцитов артерий и вен, диаметр их ядер, ядерно-цитоплазматические отношения в эндотелиоцитах, относительный объем поврежденных клеток. Количественные показатели обрабатывали статистически.

Результаты исследований и их обсуждение. Установлено, что правосторонняя пульмонэктомия приводит к легочной гипертензии, легочному сердцу, венозному полнокровию в органах большого круга кровообращения и структурных изменений в семенниках. Наиболее выраженные изменения выявлены в семенниках при пострезекционной легочной гипертензии и декомпенсированном легочном сердце. Ядерно-цитоплазматические отношения в эндотелиоцитах артерий левого семенника при этом увеличились на 7,6 %, правого – на 4,7 % ($p < 0,05$), относительные объемы поврежденных эндотелиоцитов соответственно возросли в 11,7 и 9,3 раза ($p < 0,001$), в эндотелиоцитах вен изменились соответственно на 6,6 %, 5,8 % ($p < 0,001$), в 20,8 и в 17,5 раза ($p < 0,001$). Таким образом, сочетание пострезекционной артериальной легочной гипертензии с декомпенсацией легочного сердца приводит к нарушениям клеточного структурного гомеостаза, росту относительных объемов поврежденных эндотелиоцитов в артериальном и венозном сосудистых руслах семенников, атрофии, дистрофии, некробиоза клеток и тканей, инфильтрации и склерозу. Обнаруженные процессы доминируют в венозном русле и структурах левого семенника.

Ключевые слова: пострезекционная легочная гипертензия; семенники; эндотелиоциты; артерии; вены.