

КІЛЬКІСНИЙ МОРФОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ДЕЯКИХ УЛЬТРАСТРУКТУР СКОРОТЛИВИХ КАРДІОМІОЦИТІВ ПРАВОГО ШЛУНОЧКА ЛЕГЕНЕВОГО СЕРЦЯ

Резюме. Артеріальна гіпертензія у малому колі кровообігу нерідко зустрічається в клініці, до якої призводять також операції на легенях (пульмонектомія, лобектомія). Легенева гіпертонія спричиняє гіперфункцію та гіпертрофію правих відділів серця (компенсоване легеневе серце) з наступним розвитком його декомпенсації. До сьогодні дискусійними залишаються питання про поширеність легеневого серця при легеневої гіпертензії, роль легеневої гіпертензії в патогенезі даної патології та значення інтракардіальних і екстракардіальних факторів у розвитку декомпенсації легеневого серця.

Мета дослідження – кількісно морфологічно вивчити зміни деяких ультраструктур скоротливих кардіоміоцитів правого шлуночка легеневого серця.

Матеріали і методи. Морфологічними методами досліджено скоротливі кардіоміоцити правого шлуночка серця 22 білих щурів-самців, яких поділили на 3 групи: перша включала 6 інтактних тварин (контрольна), друга – 11 щурів з артеріальною гіпертензією у малому колі кровообігу і компенсованим легеним серцем, третя – 5 тварин із легеневою артеріальною гіпертензією і декомпенсованим легеним серцем. Легеневу артеріальну гіпертензію та легеневе серце моделювали шляхом виконання правосторонньої пульмонектомії. Евтаназію щурів здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через 3 місяці від початку досліду. Серце розрізали за методом Г. Г. Автанділова, проводили окреме зважування та планіметрію камер серця. Загальноприйнятими методами здійснювали фіксацію та проведення вирізаних шматочків з правого шлуночка, готовили блоки для виготовлення ультратонких зрізів, які після відповідної обробки досліджували при допомозі мікроскопа ПЕМ-125 К. Морфометрично у скоротливих кардіоміоцитах правого шлуночка визначали відносні об'єми мітохондрій і міофібрил, мітохондріально-міофібрилярний індекс, площу мітохондрії та кількість у ній крист, кількість мітохондрій, їх площу та число крист в електронограмі, коефіцієнт енергетичної ефективності мітохондрій (КЕЕМ). Кількісні величини обробляли статистично.

Результати досліджень та їх обговорення. Окремим зважуванням та планіметрією камер серця встановлено, що через 3 місяці після правосторонньої пульмонектомії зростала маса та просторові характеристики камер серця з домінуванням гіпертрофії та дилатації правого шлуночка, що свідчило про розвиток легеневого серця. У кардіоміоцитах правого шлуночка компенсованого легеневого серця кількість крист у мітохондрії статистично достовірно ($p < 0,01$) зростала на 6,3 %, площа мітохондрії – в 1,38 раза, сума площ мітохондрій – у 1,3 раза, коефіцієнт енергетичної ефективності мітохондрій – на 31,6 %. Відносний об'єм мітохондрій майже не змінювався, а відносний об'єм міофібрил зріс на 20,4 %, мітохондріально-міофібрилярний індекс зменшився на 15,0 %, що свідчило про незбалансованість між енергетичними та скоротливими структурами, тобто про дисфункцію скоротливих кардіоміоцитів. У серцевих м'язових клітинах правого шлуночка декомпенсованого легеневого серця посилюються деструктивні процеси, погіршується їх енергозабезпечення, виникає дезорганізація та нестабільність субклітинного структурного гомеостазу.

Висновки. За допомогою кількісних морфологічних методів встановлено, що в скоротливих кардіоміоцитах правого шлуночка компенсованого легеневого серця спостерігається зростання площі мітохондрій, кількості їх крист та коефіцієнта їх енергетичної ефективності. При декомпенсації легеневого серця у скоротливих кардіоміоцитах правого шлуночка виражено погіршується їх енергозабезпечення, що характеризується суттєвим зменшенням кількості мітохондрій, їх крист та коефіцієнта енергетичної ефективності мітохондрій.

Ключові слова: легеневе серце; ультраструктури; кардіоміоцити; морфометрія.

ВСТУП Артеріальна гіпертензія у малому колі кровообігу нерідко зустрічається у клінічній практиці. Причинами вказаної патології (легеневої гіпертензії) є хронічні обструктивні захворювання легень, хронічний обструктивний бронхіт, емфізема легень, пневмоконіози, хронічний фіброзно-кавернозний туберкульоз та саркоїдоз легень, фіброзуючий альвеоліт, ураження судин (васкуліти, рецидивні тромбоемболії легеневої артерії), ожиріння, операції на легенях (пульмонектомія, лобектомія), кіфосколіози і ряд інших захворювань [2, 3, 7]. Тривала легенева гіпертонія спричиняє гіпертрофію правих відділів серця (компенсоване легеневе серце) з наступним розвитком правосторонньої недостатності (декомпенсоване легеневе серце) [3, 7, 9]. Недивлячись на чисельні наукові роботи, присвячені даній проблемі, до сьогодні дискусійними залишаються питання про поширеність легеневого серця при хронічних обструктивних захворюваннях легень, переглядається також роль легеневої гіпертензії у патогенезі даної патології, значення інтракардіальних і екстракардіальних факторів у розвитку декомпенсації легеневого серця [2, 5, 8].

В останні роки морфологи все ширше застосовують морфометричні методи дослідження, які дозволяють

кількісно та найбільш об'єктивно оцінити різні фізіологічні та патологічні процеси і логічно інтерпретувати їх [1, 7]. Разом з тим, кількісне морфологічне вивчення ультраструктур скоротливих кардіоміоцитів камер легеневого серця проводилося не часто.

Метою дослідження було кількісне морфологічне дослідження змін деяких ультраструктур скоротливих кардіоміоцитів правого шлуночка легеневого серця.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ За допомогою морфологічних методів досліджено скоротливі кардіоміоцити шлуночків серця 22 білих щурів-самців, яких поділили на 3 групи: перша включала 6 інтактних здорових дослідних тварин (контрольна), які перебували у звичайних умовах віварію, друга – 11 щурів з артеріальною гіпертензією у малому колі кровообігу і компенсованим легеним серцем, третя – 5 експериментальних тварин із легеневою артеріальною гіпертензією і декомпенсованим легеним серцем. Останнє підтверджувалося задишкою, синюшністю слизових оболонок, гідротораксом, гідроперикардом, периферичними набряками, застійними явищами в органах великого кола кровообігу. Пострезекційну легенево-артеріальну гіпертензію і легеневе серце моделювали шляхом виконання у щурів правосторонньої пуль-

монектомії [7]. Операційні втручання виконували в умовах тіопенталового наркозу з дотриманням правил асептики та антисептики. Евтаназію дослідних тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через 3 місяці від початку експерименту. Серце розрізали за методом Г. Г. Автанділова [1], проводили окреме зважування та планіметрію камер серця [1, 7].

Для електронно-мікроскопічних досліджень вирізали шматочки з камер серця, фіксували 2 год в 2,0 % розчині чотириокису осмію у 0,1 М-фосфатному буфері з рН 7,4 із наступною дегідратацією в етилових спиртах зростаючої концентрації, просочували у сумішах епоксидних смол з абсолютним ацетоном у різних співвідношеннях (по одній годині в кожній), після чого заливали чистою епоксидною смолою і полімеризували при температурі +56 °С протягом доби. Ультратонкі зрізи, що були виготовлені на ультратонкотомі Tesla BS-490 A, монтували на мідні бленди діаметром 1 мм і контрастували 2,0 % розчином ураніацетату на 70° етиловому спирті й сумішшю Рейнгольда. Вивчення досліджуваного матеріалу проводили на електронному мікроскопі ПЕМ-125 К при напрузі 75 кВ, яку прискорювали, з наступним фотографуванням при збільшеннях від 6000 до 30 000 разів.

Морфометрично у скоротливих кардіоміоцитах правого шлуночка визначали відносний об'єм мітохондрій (ВОМТ), відносний об'єм міофібрил (ВОМФ), мітохондріально-міофібрилярний індекс (ММІ), кількість мітохондрій в електронограмі, кількість крист в мітохондрії, площу мітохондрії, кількість крист в електронограмі, суму площ мітохондрій в електронограмі, коефіцієнт енергетичної ефективності мітохондрій (КЕЕМ) [6]. Морфометричні виміри проводилися при однаковому збільшенні електронограм. Експерименти та евтаназію дослідних тварин проводили з дотриманням Загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001) та відповідно до Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються в дослідних та інших наукових цілях. Отримані кількісні величини 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 Ст'юдента і Манна-Уїтні [1, 4].

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 артеріальної легеневої гіпертензії та легеневого серця. Отримані морфометричні показники ультраструктур скоротливих кардіоміоцитів правого шлуночка дослідних тварин представлено у наведеній таблиці. Усестороннім аналізом представлених кількісних величин у названій таблиці встановлено, що при змодельованій патології вони істотно змінювалися. Так, кількість мітохондрій у скоротливих кардіоміоцитах правого шлуночка неушкодженого серця в електронограмі дорівнювали $7,80 \pm 0,09$. При цьому кількість крист в мітохондрії становила $6,30 \pm 0,07$. У даних експериментальних умовах встановлено, що площа мітохондрії досягала $(0,42 \pm 0,01)$ мкм. Визначено також кількість крист у електронограмі, яка у скоротливих кардіоміоцитах правого шлуночка неушкодженого серця дорівнювала $49,1 \pm 0,6$. Сума площ мітохондрій в електронограмі при цьому досягала $(3,30 \pm 0,03)$ мкм. Варто вказати, що коефіцієнт енергетичної ефективності мітохондрій скоротливих кардіоміоцитів правого шлуночка неушкодженого серця приймався за 100 %.

У скоротливих кардіоміоцитах правого шлуночка компенсованого легеневого серця досліджувані кількісні морфологічні показники суттєво змінювалися. Так, у вказаних експериментальних умовах кількість мітохондрій у електронограмі із статистично достовірно ($p < 0,01$) виявилася зменшеною на 5,1 % порівняно з аналогічною контрольною величиною. Кількість крист у мітохондрії при цьому зростала з $6,30 \pm 0,07$ до $6,70 \pm 0,05$. Наведені цифрові величини статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнялися між собою і останній кількісний морфологічний показник перевищував попередній на 6,3 %. Площа мітохондрії у скоротливих кардіоміоцитах правого шлуночка компенсованого легеневого серця дорівнювала $(0,58 \pm 0,02)$ мкм. Наведений кількісний морфологічний показник з вираженою статистичною достовірністю ($p < 0,001$) перевищував аналогічний контрольний у 1,38 раза. Кількість крист в електронограмі у досліджуваних експериментальних умовах суттєво не зростала порівняно з таким же контрольним параметром. Сума площ мітохондрій у електронограмі також виявилася збільшеною і дорівнювала $(4,30 \pm 0,04)$ мкм. Наведений морфометричний показник з високою достовірністю ($p < 0,001$) перевищував такий же контрольний у 1,3 раза. Коефіцієнт

Таблиця. Кількісна характеристика ультраструктур кардіоміоцитів правого шлуночка дослідних тварин ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження		
	перша	друга	третья
Кількість мітохондрій в електронограмі	$7,80 \pm 0,09$	$7,40 \pm 0,06^{**}$	$5,40 \pm 0,06^{***}$
Кількість крист у мітохондрії	$6,30 \pm 0,07$	$6,70 \pm 0,04^{**}$	$5,10 \pm 0,05^{***}$
Площа мітохондрії (мкм)	$0,42 \pm 0,01$	$0,58 \pm 0,02^{***}$	$0,60 \pm 0,02^{***}$
Кількість крист в електронограмі	$49,1 \pm 0,6$	$49,6 \pm 0,5$	$27,5 \pm 0,4^{***}$
Площа мітохондрій в електронограмі (мкм)	$3,30 \pm 0,03$	$4,30 \pm 0,04^{***}$	$3,24 \pm 0,03$
КЕЕМ (%)	$100,0 \pm 1,5$	$131,6 \pm 2,1^{***}$	$55,1 \pm 1,2^{***}$
ВОМТ (%)	$35,10 \pm 0,39$	$36,00 \pm 0,39$	$24,30 \pm 0,21^{***}$
ВОМФ (%)	$46,00 \pm 0,51$	$55,40 \pm 0,45^{**}$	$50,10 \pm 0,48^{**}$
ММІ	$0,763 \pm 0,006$	$0,650 \pm 0,004^{***}$	$0,485 \pm 0,004^{***}$

Примітка. ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ порівняно з першою групою спостережень.

енергетичної ефективності мітохондрій скоротливих кардіоміоцитів гіпертрофованого правого шлуночка компенсованого легеневого серця виявився збільшенням на 31,6 % і дорівнював $(131,6 \pm 2,1)$ %. Відносний об'єм мітохондрій при цьому майже не змінювався $(36,00 \pm 0,39)$ %, порівняно з контрольним показником $(35,10 \pm 0,39)$ % ($p > 0,05$), а відносний об'єм міофібрил зріс на 20,4 %. Нерівномірні, диспропорційні зміни відносних об'ємів мітохондрій та міофібрил призводили до порушень відношень між ними, що адекватно відображав мітохондріально-міофібрилярний індекс, який в умовах досліджуваної патології з високою статистичною достовірністю ($p < 0,001$) зменшився на 15,0 %. Незважаючи на збільшення коефіцієнта енергетичної ефективності мітохондрій у правому шлуночку компенсованого легеневого серця, виражене порушення мітохондріально-міофібрилярного індексу свідчили про незбалансованість між енергетичними та скоротливими структурами, тобто вже виникали явища дисфункції у досліджуваних структурах [5, 8].

При декомпенсації легеневого серця вказані кількісні морфологічні показники змінювалися по-іншому та більш виражено. При цьому відносний об'єм мітохондрій виявився статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшеним на 30,8 %, відносний об'єм міофібрил зріс на 8,9 %, а мітохондріально-міофібрилярний індекс знизився на 36,4 %. Виявлені зміни останнього кількісного морфологічного показника свідчили про виражене порушення структурного гомеостазу на ультраструктурному рівні.

Необхідно зазначити, що структурно-функціональний стан мітохондрій у гіпертрофованому правому шлуночку декомпенсованого легеневого серця суттєво погіршувався порівняно з неушкодженим міокардом. Сказане підтверджувалося отриманими морфометричними показниками. Так, число мітохондрій у електроннограмі в досліджуваних спостереженнях дорівнювало $(5,40 \pm 0,06)$. Наведений морфометричний параметр виявився статистично достовірно ($p < 0,001$) меншим на 30,7 % порівняно з аналогічною контрольною величиною. У досліджуваних умовах експерименту кількість крист у мітохондрії із високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) зменшилася з $6,30 \pm 0,07$ до $5,10 \pm 0,05$, тобто на 19,0 %. Площа мітохондрії при цьому виявилася статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшеною майже у 1,43 рази. У змодельованих патологічних умовах знижувався також такий морфометричний параметр як кількість крист у електроннограмі. Так, число крист в електроннограмі скоротливого кардіоміоцита правого шлуночка декомпенсованого легеневого серця статистично достовірно ($p < 0,001$) знизилася на 44,0 % порівняно з контрольним показником. Сума площ мітохондрій у електроннограмі виявилася незначно зменшеною ($p > 0,05$), всього на 1,8 %. Незважаючи на останнє, з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$), на 44,9 % зменшився коефіцієнт енергетичної ефективності мітохондрій.

При електронно-мікроскопічному дослідженні встановлено, що у скоротливих кардіоміоцитах правого шлуночка компенсованого легеневого серця мали місце структурні зміни. Мітохондрії вказаних клітин з явищами набряку, дещо збільшені у розмірах. Матрикс цих ультраструктур просвітлений, відмічалися також поодинокі фрагментовані кристи. Зустрічалися також мітохондрії з великою кількістю крист. У гемокапілярах на ламінарній поверхні ендотеліоцитів виявлялося багато відростків та виражений піноцитоз.

При декомпенсації легеневого серця у скоротливих кардіоміоцитах правого шлуночка мали місце виражені позаклітинні та клітинні набряки. Мітохондрії збільшені у розмірах, порівняно з контролем, набрякли з просвітленим матриксом, вираженою деструкцією крист та зруйнованою зовнішньою мембраною. Венозні структури гемокапілярного русла розширені, у їхньому просвіті локалізувалися еритроцити. Відмічалися при цьому периваскулярний набряк та діapedезні крововиливи. Зустрічалися також кардіоміоцити з перескороченням, гомогенізацією та лізисом міофібрил.

Проведені дослідження та отримані результати свідчать, що електронна мікроскопія не дає повного представлення про структурну перебудову мітохондрій скоротливих кардіоміоцитів правого шлуночка компенсованого та декомпенсованого легеневого серця. Досліджені кількісні морфологічні показники суттєво доповнюють особливості структурних змін мітохондрій. При цьому виявлено, що в умовах компенсації легеневого серця скоротливі кардіоміоцити гіперфункціонують, що призводить до зростання площі мітохондрій, кількості крист і енергетичної ефективності вказаних ультраструктур. Декомпенсація легеневого серця супроводжується вираженим погіршенням біоенергетики скоротливих кардіоміоцитів правого шлуночка і характеризується зменшенням кількості мітохондрій, їх крист, сумарною площею мітохондрій та коефіцієнта енергетичної ефективності мітохондрій.

ВИСНОВКИ За допомогою кількісних морфологічних методів встановлено, що в скоротливих кардіоміоцитах правого шлуночка компенсованого легеневого серця спостерігається зростання площі мітохондрій, кількості їх крист, сумарної площі мітохондрій та коефіцієнта їх енергетичної ефективності. При декомпенсації легеневого серця в скоротливих кардіоміоцитах правого шлуночка виражено погіршується їх енергозабезпечення, що характеризується суттєвим зменшенням кількості мітохондрій, їх крист та коефіцієнта енергетичної ефективності мітохондрій.

Перспективи подальших досліджень Кількісні морфологічні зміни ультраструктур скоротливих кардіоміоцитів камер компенсованого та декомпенсованого легеневого серця потребують подальшого вивчення з метою їх врахування при діагностиці, корекції та профілактиці досліджуваної патології.

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 легенеvim серцем унаслідок хронічної обструктивної патології легень залежно від наявності легеневої гіпертензії / К. М. Амо-

сова, Л. Ф. Конопльова, І. Д. Мазур // Серце і судини. – 2009. – № 2. – С. 48–52.

3. Коноплева Л. Ф. Хроническое легочное сердце: проблемы классификации, диагностики и лечения / Л. Ф. Коноплева // Здоров'я України. – 2011. – № 1 (13). – С. 24–26.

4. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excell / С. Н. Лапач, А. В. Губенко, П. Н. Бабич. – К. : Морион, 2001. – 410 с.

5. 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.

6. Пауков В. С. Элементы теории патологии сердца / В. С. Пауков, В. А. Фролов. – М. : Медицина, 1982. – 270 с.

7. Татарчук Л. В. Морфометричний аналіз ремоделювання камер серця після пульмонектомії / Л. В. Татарчук // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2011. – № 2 (15). – С. 123–126.

8. 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.

9. Simonneau G. Clinical classification of pulmonary hypertension / J. Simonneau, N. Galie, L. Rubin // Y. Am. Cell. Cardiol. – 2004. – № 12. – P. 55–125.

Отримано 13.07.17

©М. S. Hnatiuk, O. B. Slabyi, L. V. Tatarchuk

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University

MORPHOMETRIC ASSESSMENT CHANGES OF CERTAIN RETRACTIVE CARDIOMYOCYTES ULTRASTRUCTURES OF RIGHT VENTRICLE OF COR PULMONALE

Summary. A hypertension in the small circle of circulation quite often meets in a clinic to which operations leads also on lungs (pulmonectomy, lobectomy). Pulmonary hypertension causes a hyperfunction and hypertrophy of right chambers of heart (a compensatory cor pulmonale) with next development of its decompensation. Until now debatable are questions about prevalence of cor pulmonale at pulmonary hypertension, role its in pathogenesis of this pathology and decompensation cor pulmonale.

The aim of the study – a quantitative morphological study of changes of some ultrastructures of retractive cardiomyocytes of right ventricle of cor pulmonale.

Materials and Methods. Retractive cardiomyocytes of right ventricle of heart researched morphological methods 22 white rats which were divided on 3 groups: a first group included 6 intact animals (control), second – 11 rats with arterial hypertension in the small circle of circulation and compensatory cor pulmonale, third – 5 animals with a pulmonary hypertension and decompensatory cor pulmonale. A pulmonary hypertension and cor pulmonale modeled of right pulmonectomy. Euthanasia of rats was carried out blood-lettings in the conditions of tiopental anesthesia in 3 months from the beginning of experiment. A heart was cut after the method of H. H. Avtandilov, conducted the separate weighing and planimetry of chambers of the heart. Carried out parts of right ventricle the generally accepted methods, prepared blocks for making of ultrathin cuts which after the proper treatment are examined in the electron microscope. Morphometric in cardiomyocytes of right ventricle did determine at the relative volume mitochondries and myofibrils, mitochondry-myofibrillar index, amount of mitochondries and crista in mitochondria, area of mitochondria, amount of crista and areas of mitochondries in electronogramm, coefficient of power efficiency of mitochondries (KEEM). Quantitative indicators were treated statistically.

Results and Discussion. A separate weighing and planimetry of chambers of heart found that 3 months after right pulmonectomy mass and spatial characteristics of chambers of heart grew with prevailing of hypertrophy and dilatation of right ventricle. The results showed the development of cor pulmonale. In cardiomyocytes of right ventricle of the compensatory cor pulmonale the amount of crista in mitochondria statistically for certain ($p < 0.01$) grew on 6.3 %, area of mitochondria – in 1.38 times, sum of areas of mitochondries – in 1.3 times. Relative volume mitochondries did not almost change, and relative volume myofibrils grew on 20.4 %, mitochondry-myofibrillar index diminished on 15.0 %, that testified to unbalanced between power and retractive structures, that showed about dysfunction of retractive cardiomyocytes. In cardiomyocytes of right ventricle of decompensatory of cor pulmonale destructive processes increase, their power efficiency gets worse, there is disorganization and instability of subcellular structural homeostasis.

Conclusions. Quantitative morphological methods were established, that in retractive cardiomyocytes of right ventricle of the compensatory cor pulmonale there is growth area of mitochondries, amount of their crista and coefficient them power efficiency. During decompensation of cor pulmonale in retractive cardiomyocytes of right ventricle their ensuring of energy gets worse expressed which is characterized the substantial diminishing of amount of mitochondries, their crista and coefficient of power efficiency of mitochondries.

Key words: cor pulmonale; ultrastructures; cardiomyocytes; morphometry.

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

ГВУЗ “Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского”

КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ НЕКОТОРЫХ УЛЬТРАСТРУКТУР СОКРАТИТЕЛЬНЫХ КАРДИОМИОЦИТОВ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА

Резюме. Артериальная гипертензия в малом кругу кровообращения нередко встречается в клинике, к ней приводят также операции на легких (пульмонэктомия, лобэктомия). Легочная гипертензия осложняется гиперфункцией и гипертрофией правых отделов сердца (компенсированное легочное сердце) с последующим развитием его декомпенсации. Сегодня дискуссионными остаются вопросы о распространении легочного сердца при легочной гипертензии, роли легочной гипертензии в патогенезе данной патологии и значении интракардиальных экстракардиальных факторов у развитии декомпенсации легочного сердца.

Цель исследования – количественно морфологически изучить изменения некоторых ультраструктур сократительных кардиомиоцитов правого желудочка легочного сердца.

Материалы и методы. Морфологическими методами исследованы сократительные кардиомиоциты правого желудочка сердца 22 белых крыс-самцов, которые были разделены на 3 группы: первая включала 6 интактных животных (контрольная),

вторая – 11 крыс с артериальной гипертензией в малом кругу кровообращения и компенсированным легочным сердцем, третья – 5 животных с легочной артериальной гипертензией и декомпенсированным легочным сердцем. Легочную артериальную гипертензию и легочное сердце моделировали при помощи правосторонней пульмонэктомии. Эвтаназию крыс осуществляли кровопусканием в условиях тиопенталового наркоза через 3 месяца от начала эксперимента. Сердце разрезали по методу Г. Г. Автандилова, проводили отдельное взвешивание и планиметрию камер сердца. Общепринятыми методами осуществляли фиксацию и проведение вырезанных кусочков правого желудочка, готовили блоки для изготовления ультратонких срезов, которые после соответствующей обработки исследовали при помощи микроскопа ПЕМ-125 К. Морфометрически у сократительных кардиомиоцитах правого желудочка определяли относительные объемы митохондрий, миофибрилл, митохондриально-миофибрилярный индекс, площадь митохондрии и количество в ней крист, количество митохондрий, их площадь и число крист в элетронограмме, коэффициент энергетической эффективности митохондрий (КЭЭМ). Количественные показатели обрабатывали статистически.

Результаты исследований и их обсуждение. Отдельным взвешиванием и планиметрией камер сердца выявлено, что через 3 месяца после правосторонней пульмонэктомии увеличивалась масса и пространственные характеристики камер сердца с доминированием гипертрофии и дилатации правого желудочка, что свидетельствовало о развитии легочного сердца. В кардиомиоцитах правого желудочка компенсированного легочного сердца количество крист у митохондрии статистически достоверно ($p < 0,01$) увеличилось на 6,3 %, площадь митохондрии – у 1,38 раза, сумма площадей митохондрий – в 1,3 раза, коэффициент энергетической эффективности митохондрий – на 31,6 %. Относительный объем митохондрий почти не изменялся, а относительный объем миофибрилл увеличился на 20,4 %, митохондриально-миофибрилярный индекс снизился на 15,0 %, что указывало о несбалансированности между энергетическими та сократительными структурами, то есть о дисфункции сократительных кардиомиоцитов. У сердечных мышечных клетках правого желудочка декомпенсированного легочного сердца усилились деструктивные процессы, ухудшилось их энергообеспечение, возникла дезорганизация и нестабильность субклеточного структурного гомеостаза.

Выводы. С помощью количественных морфологических методов выявлено, что в сократительных кардиомиоцитах правого желудочка компенсированного легочного сердца наблюдается увеличение площади митохондрий, количества их крист и коэффициента их энергетической эффективности. При декомпенсации легочного сердца в сократительных кардиомиоцитах правого желудочка существенно ухудшается их энергообеспечение, что характеризуется существенным уменьшением количества митохондрий, их крист и коэффициента энергетической эффективности митохондрий.

Ключевые слова: легочное сердце; ультраструктуры; кардиомиоциты; морфометрия.