

ОГЛЯДИ ТА ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

УДК 616.24 – 089.97 – 02:616.149 – 008

DOI 10.11603/2415-8798.2017.4.8169

©О. Б. Слабий

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

КІЛЬКІСНА МОРФОЛОГІЯ ГІПЕРТРОФОВАНОГО СЕРЦЯ

Резюме. При дослідженні гіперфункціонуючого та гіпертрофованого серця найдоцільніше застосовувати морфометрію, що дозволяє кількісно оцінити процеси та явища, які виникають при цьому в камерах серця, та адекватно і логічно інтерпретувати їх.

Мета дослідження – ознайомити морфологів із можливостями застосування морфометрії для найповнішої і адекватної оцінки гіперфункціонуючого та гіпертрофованого серця.

Матеріали і методи. Проаналізовано опубліковані результати досліджень багатьох авторів, які стосуються використання морфометричних методів для оцінки стану як неушкодженого, так і uszkodженого серця.

Результати досліджень та їх обговорення. В огляді проведено аналіз існуючих методів кардіометрії від макроморфометричних до гісто-, стереологічних на клітинному рівні, що дозволяють робити висновок про гіпертрофію та атрофію міокарда, а також визначати елементи прогнозування ускладнень uszkodженого міокарда.

Висновки. Морфометричні методи дослідження не використовували дослідники для оцінки змін на усіх рівнях структурної організації гіперфункціонуючого серця. Не встановлено інформативних, діагностичних та кількісних критеріїв компенсованого та декомпенсованого серця.

Ключові слова: гіпертрофія серця; морфометрія.

В останні роки морфологи все ширше використовують морфометричні методи дослідження неушкодженого та uszkodженого серцевого м'яза. Варто зазначити, що багатьох дослідників вже давно цікавлять питання адекватного визначення розмірів серця, ступеня та форм його гіпертрофії [1– 3]. Відомо, що у щоденній прозекторській практиці визначають масу серця, вимірюють товщину стінок лівого та правого шлуночків. Різноманітність та варіабельність отриманих параметрів при вказаних макрометричних вимірах не задовольняє дослідників, тому до сьогодні триває пошук найбільш адекватних та оптимальних морфометричних методів [1, 6].

Більш точним макрометричним способом, що дозволяє діагностувати ступінь гіпертрофії частин серцевого м'яза, є окреме зважування частин серця, яким морфологи користуються давно і час від часу його удосконалюють [6, 11]. Вказаний метод запропонував W. Muller [1] більше ста років тому. За цим методом окремо зважуються вільні стінки лівого, правого шлуночків, міжшлуночкову перегородку та передсердя. Міжшлуночкову перегородку ділять пропорційно до маси лівого та правого шлуночків, визначаючи їх абсолютні маси. Вказаний автор увів у дану методу поняття шлуночковий індекс – відношення абсолютної маси правого шлуночка до лівого. У неушкодженому серці значення шлуночкового індексу коливається в межах 0,4–0,6 і відображає фізіологічні межі роботи серцевого м'яза [2, 6, 11].

Деякі дослідники при окремому зважуванні частин серця визначають не тільки шлуночковий індекс, а доповнюють описану кардіометрію індексом Фултона (Fulton). Останній вичисляють відношенням маси лівого шлуночка разом із міжшлуночковою перегородкою до маси правого. Вказане співвідношення при дослідженні неушкодженого серця становить 2,3:1,0 та 3,3:1,0. Вважають, що гіпертрофія правого шлуночка наявна тоді, коли вказане співвідношення менше 2,0:1,0 [6, 11]. Існують також різні модифікації методу окремого зважування частин серцевого м'яза, спрямовані на спрощення даного методу і його розширення, при якому враховують також

масові характеристики лівого та правого передсердь [1, 7]. Необхідно вказати, що описані методи кардіометрії не є універсальними. Вони можуть інформувати тільки про гіпертрофію частин серця і не демонструють особливості їх просторових змін при uszkodженні вказаного органа. Суттєво розширює діагностичні можливості морфолога планіметричний метод, при якому визначають площі ендокардіальних поверхонь камер серця та співвідношення між ними [6, 11]. Деякі дослідники стверджують, що об'єми камер серця є важливою характеристикою особливостей їх ремоделювання при різних фізіологічних та патологічних станах [9].

Вважають, що існує два найпоширеніших методи для визначення об'ємів порожнин серця – пряме вимірювання та обчислення об'ємів за формулами, після проведення необхідних вимірів. У першому випадку шлуночки та передсердя в цілому серці заповнюють певною кількістю води або іншої рідини та вимірюють її. У другому випадку для обчислення об'єму вимірюють довжину приносних та виносних шляхів шлуночків серця та обсяг лівого і правого атріовентрикулярних отворів. За відповідними формулами визначають приносні, виносні та резервні об'єми камер лівого та правого шлуночків серця [9].

При гіпертрофії серця морфологічні зміни виникають на всіх рівнях його структурної організації [13], тому морфометрію серця при цьому доцільно здійснювати на органному, тканинному, клітинному та субклітинному рівнях, що стверджує більшість дослідників [1, 4, 8]. Напевно, це зумовлено великою цікавістю морфологів до адаптаційно-компенсаторних процесів в uszkodженому серці. Варто вказати, що в останні роки на вказаних рівнях структурної організації серця все ширше використовують гісто-, стереологічні методи дослідження [1, 7, 8].

При проведенні тканинного стереологічного аналізу міокарда основну увагу звертають на взаємовідношення між кардіоміоцитами та капілярами, між серцевими м'язовими клітинами і стромою. Ряд дослідників стверджує, що для адекватного визначення особливостей структурної перебудови uszkodженого серцевого м'яза

краще визначати об'ємні та поверхнево-об'ємні відношення. Морфометричні й стереологічні аналізи на клітинному рівні включають визначення таких параметрів як розміри клітин, їх чисельність та форму. На основі отриманих показників можна зробити висновок про гіпертрофію та атрофію міокарда, а також визначити елементи прогнозування ускладнень, які можуть виникнути в ушкодженому міокарді [1, 7, 8].

Відомо, що гіперфункція серця призводить до гіпертрофії його частин. Показником гіпертрофії кардіоміоцитів слугує діаметр та довжина кардіоміоцитів, площа їх поперечного січення. Необхідно вказати, що у літературі зустрічаються різні судження про діаметр вказаних клітин. Більшість дослідників вважає, що діаметр кардіоміоцитів у міокарді людини, собаки, кроля, щура однаковий і становить 10,0–12,0 мкм. Необхідно вказати, що існують також інші дані. Так, Л. М. Непомнящих [8] стверджує, що розміри кардіоміоцитів неушкодженого серця становлять 17,0–18,0 мкм, а інші дослідники стверджують, що вказані параметри дорівнюють 20,0–32,0 мкм. Причини такої високої варіабельності кардіоміоцитів неушкодженого серця ще не до кінця вивчено. Деякі автори при цьому вказують, що велике значення мають методи фіксації, способи проведення досліджуваного матеріалу через етилові спирти зростаючої концентрації і навіть особливості фарбування. Інші дослідники варіабельність просторових характеристик кардіоміоцитів неушкодженого серця пояснюють різною формою перерізу кардіоміоцитів, що на поперечних гістологічних зрізах далека від форми класичних геометричних фігур [1, 7, 8]. Стереологічні методи дослідження широко використовують також при вивченні ультраструктур кардіоміоцитів, ендотеліоцитів та інших структур камер серця [1, 8, 10].

При ексцентричній гіпертрофії серця, що характеризується розширенням порожнин серця, тобто збільшенням їх об'єму, інколи не спостерігається зростання товщини стінок шлуночків та передсердь. При цьому найінформативнішою оцінкою гіперфункції та гіпертрофії частин серцевого м'яза є вимірювання довжини кардіоміоцитів. Деякі автори при цьому стверджують, що збільшення об'єму порожнини серця, яка найбільше навантажена, здійснюється за рахунок зростання довжини кардіоміоцитів шляхом добавлення нових саркомерів до існуючих міофібрил [8].

Відомо, що в системі кровообігу гіпертрофованого серця центральна, тобто головна роль, належить мікроциркуляторному руслу, що містить резистивні, обмінні, ємнісні елементи розподілу. За даними більшості дослідників, організація транскapілярного обміну та еміграція клітин крові відбувається в обмінних судинах (гемокапілярах) і частково у початку закапілярних венул. Останні ще називають високоендотеліальними венулами. Відомо, що у тканинах з інтенсивним метаболізмом гемокапіляри досить чисельні. Необхідно зазначити, що гемокапіляри функціонують та виключаються по чергово і не завжди вони інтенсивно працюють [10]. Незважаючи на чисельні наукові роботи, присвячені структурно-функціональним змінам судин гемомікроциркуляторного русла гіперфункціонуючого, гіпертрофованого міокарда, далеко не повністю в'ясені зміни їх ангіоархітектоники у гіпертрофованих серцях із різними варіантами кровопостачання та неоднаковими типами гемодинаміки і вегетативної регуляції.

Літературні дані, що існують, свідчать про складність процесу гіпертрофії, в яку втягуються усі структурні ком-

поненти гіперфункціонуючого органа. Тільки кількісні морфологічні дослідження в поєднанні з якісними можуть визначити в якому ступені та у якій послідовності конкретні елементи міокарда беруть участь у відповіді на посилене навантаження.

Результати аналізу сучасної медико-біологічної літератури показали, що цілий ряд дослідників вивчав кровосносне русло гіперфункціонуючого та гіпертрофованого міокарда. Деякі з них стверджують, що на початкових стадіях гіперфункціонуючого та гіпертрофованого міокарда його кровопостачання майже не порушується. Напевно, при цьому в гіперфункціонуючому та гіпертрофованому серці створюються умови, що сприяють інтенсифікації оптимального кровотоку для повноцінного забезпечення кровопостачання структурно зміненого міокарда. Існують також літературні дані про те, що вже на початкових стадіях гіпертрофії частин серцевого м'яза, у них збільшується артеріальна сітка, зростає число артеріо-венулярних анастомозів. Вказані автори стверджують, що судинна система камер серця характеризується високою пластичністю, завдяки якій у гіпертрофованому міокарді змінюється характер та внутрішньоорганний розподіл судин, зростає щільність міжвінцевої анастомозної сітки, збільшується її ємність. Разом з тим, інші дослідники стверджують, що у вище наведених патологічних умовах (початкові стадії гіперфункції та гіпертрофії міокарда) зменшується ступінь капіляризації частин серцевого м'яза, порушується функція проникливості капілярів [10]. Неоднозначні та суперечливі погляди на особливості структурної перебудови судинного русла в частинах гіперфункціонуючого та гіпертрофованого серця, представлені вище, також потребують уточнення.

При вивченні артеріального русла дослідники вимірюють зовнішній та внутрішній діаметри та співвідношення між ними. Особливу увагу звертають на відношення між просторовими характеристиками інтими та медії артерій [12], що є високоінформативним показником структурної перебудови вказаних судин у гіпертрофованому серці.

Морфометрію серця широко використовують морфологи при вивченні гіпертрофії серця, що відіграє важливу роль при перебігу різних ушкоджень серцевого м'яза та судин. Деякі дослідники вважають, що боротьба з серцево-судинними захворюваннями безпосередньо пов'язана з розвитком досліджень патоморфогенезу гіпертрофії серця різного походження. При цьому необхідно підкреслити, що морфогенез гіпертрофії складний і охоплює усі структурні компоненти вказаного органа і найадекватніші та повні уявлення про даний процес можна отримати тільки при допомозі комплексних морфологічних досліджень. Поєднання при цьому традиційних морфологічних методів з кількісним структурним аналізом може суттєво об'єктивізувати та розширити отриману інформацію [1].

У гіпертрофованому серці суттєво змінюється секреторна активність міоендокринних клітин передсердь. За допомогою кількісної морфології було встановлено, що після правосторонньої пульмонектомії у легеневому серці суттєво змінюється секреторна активність міоендокринних клітин лівого та правого передсердь. У компенсованому легеневому серці секреторна активність міоендокриноцитів посилюється, що підтверджується помірним зростанням відносних об'ємів секреторних гранул. При декомпенсації гіпертрофованого серця змінюються відношення між типами секреторних гранул, що характери-

зується вираженням зниженням кількості молодих і зрілих та збільшенням дифундуючих гранул у міоендокринних клітинах передсердь. Відносний об'єм секреторних гранул у міоендокринних клітинах лівого передсердя при цьому зменшується на 33–40 %, правого – на 14,5–22 % [4].

Підсумовуючи вищенаведене, можна зробити висновок, що особливості ремоделювання камер серця та його судинного русла при артеріальній гіпертензії у великому та малому колах кровообігу вивчено недостатньо. Так, морфометричні методи дослідження не використовували дослідники на усіх рівнях структурної організації гіперфункціонуючого серцевого м'яза. Не вивчали комплексні частини серцевого м'яза при пострезекційній легеневої артеріальній гіпертензії. Не встановлено при цьому особливостей адаптаційних та дизадаптаційних процесів у відділах міокарда, не до кінця вивчено морфофункціо-

нальну перебудову артеріального та мікрогемоциркуляторного русел, а також структурно-функціональні зміни міоендокринних клітин передсердь у компенсованому та декомпенсованому легеневому серці. Повністю не з'ясовано закономірність структурно-функціональних змін у гіперфункціонуючому, гіпертрофованому серцевому м'язі залежно від варіантів його кровопостачання, типів гемодинаміки та особливостей вегетативної регуляції. Не встановлено також найбільш інформативні діагностичні кількісні критерії компенсованого та декомпенсованого гіпертрофованого серця. Повноцінні, адекватні відповіді на вказані неточності та суперечності можна отримати при дослідженні гіперфункціонуючого гіпертрофованого серця за допомогою морфометрії, яку доцільно застосовувати на всіх рівнях структурної організації досліджуваного органа.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.
2. Бабанин А. А. Показатели раздельного взвешивания частей сердца крыс при комбинированном воздействии хлор- и фосфорорганических пестицидов на фоне различных уровней физической нагрузки / А. А. Бабанин // Таврический медико-биологический вестник. – 2008. – Т. 11, № 3 (ч. I). – С. 14–17.
3. Боднар Я. Я. Морфометричні показники міокарда лівого шлуночка щурів різного віку при експериментальному цукровому діабеті / Я. Я. Боднар, С. В. Трач-Росоловська // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2011. – № 1 (14). – С. 28–33.
4. Гнатюк М. С. Секреторна активність кардіоміоцитів передсердь при легеневому серці / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, О. Б. Ясіновський // Галицький лікарський вісник. – 2010. – № 2. – С. 46–48.
5. Гнатюк М. С. Вікові особливості змін ядерно-цитоплазматичних відношень в кардіоміоцитах частин серця дослідних тварин / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, А. М. Пришляк // Таврический медико-биологический вестник. – 2010. – № 4 (52). – С. 29–32.
6. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка особливостей ремоделювання камер серця з різними типами кровопостачання / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2016. – № 1. – С. 17–20.
7. Есипова И. К. Метод срочной дифференциальной диагностики различных форм гипертензии малого круга кровообращения

у секционного стола / И. К. Есипова, В. И. Алисиевич, Ю. С. Пурдяев // Суд. мед. эксперт. – 1981. – Т. 24, № 4. – С. 27–30.

8. Непомнящих Л. М. Морфометрия и стереология гипертрофии сердца / Л. М. Непомнящих, Е. Л. Лушникова, Г. И. Непомнящих. – Новосибирск : Наука, 2006. – 304 с.

9. Свищев А. В. Внутрисердечные объемные параметры при хронической сердечно-сосудистой недостаточности по материям аутопсий / А. В. Свищев // Арх. патологии. – 1991. – Т. 43, № 9. – С. 30–35.

10. Слабий О. Б. Особливості структурних змін ангіоархітектоніки мікрогемоциркуляторного русла шлуночків серця при пострезекційній легеневої артеріальній гіпертензії / О. Б. Слабий, М. С. Гнатюк // Вісник наукових досліджень. – 2015. – № 4. – С. 93–95.

11. Татарчук Л. В. Морфометричний аналіз ремоделювання камер серця після пульмонектомії / Л. В. Татарчук // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2010. – № 2. – С. 123–126.

12. Lorenz M. W. Carotid intima-media thickening indicates a higher vascular risk across a wide age range: prospective data from the carotid atherosclerosis study / M. W. Lorenz, S. von Kegler, H. Steinmetz // Stroke. – 2006. – Vol. 37, № 1. – P. 87–92.

13. Lunkenheimer P. P. The architecture of the ventricular mass and its functional implications for organ-preserving surgery / P. P. Lunkenheimer, K. Redmanna, R. H. Anderson // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2005. – № 27. – P. 183–190.

Отримано 07.09.17

©O. B. Slabyi

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University

QUANTITATIVE MORPHOLOGY OF HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

Summary. Morphometry is the most appropriate method to study hyperfunctioning and hypertrophied heart, since it allows quantitatively evaluating the processes and phenomena that take place in the heart chambers and interpreting them in sufficient and logical manner.

The aim of the study – to educate morphologists about advantages of using morphometry as the means for appropriate and complete assessment of hyperfunctioning and hypertrophied heart.

Materials and Methods. The study reviews published research on the utility of morphometric methods for assessing the state of both intact and damaged heart.

Results and Discussion. The study assesses current cardiometric methods ranging from macromorphometric to histo- and stereological at the cellular level. These methods allow identifying hypertrophy and atrophy of the myocardium, and determine salient characteristics pointing to complications in the damaged myocardium.

Conclusions. Morphometric methods were not used researchers to evaluate the changes in hyperfunctioning heart at all levels of the structural organization. There are no accepted informative diagnostic quantitative criteria for compensated and decompensated heart.

Key words: hypertrophic cardiomyopathy; morphometry.

©О. Б. Слабый

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

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ МОРФОЛОГИЯ ГИПЕРТРОФИРОВАННОГО СЕРДЦА

Резюме. При исследовании гиперфункционирующего и гипертрофированного сердца наиболее целесообразно использовать морфометрию, которая позволяет количественно оценить процессы и явления, возникающие при этом в камерах сердца, адекватно и логически их интерпретировать.

Цель исследования – ознакомить морфологов с возможностями использования морфометрии для наиболее полной и адекватной оценки гиперфункционирующего и гипертрофированного сердца.

Материалы и методы. Проанализировано опубликованные результаты исследований многих авторов, которые касаются использования морфометрических методов для оценки состояния как неповрежденного, так и поврежденного сердца.

Результаты исследований и их обсуждение. В обзоре проведено анализ существующих методов кардиометрии от макроморфометрических до гисто-, стереологических на клеточном уровне, которые позволяют делать вывод о гипертрофии и атрофии миокарда, а также определить элементы прогнозирования осложнений поврежденного миокарда.

Выводы. Морфометрические методы исследования не использовали исследователи для оценки изменений на всех уровнях структурной организации гиперфункционирующего сердца. Не определено информативных, диагностических и количественных критериев компенсированного и декомпенсированного сердца.

Ключевые слова: гипертрофия сердца; морфометрия.