

ЯДЕРНО-ЦИТОПЛАЗМАТИЧНІ ВІДНОШЕННЯ В ЕНДОТЕЛІОЦИТАХ АРТЕРІАЛЬНОГО ТА ВЕНОЗНОГО РУСЕЛ ПЕРЕДСЕРДЬ ЛЕГЕНЕВОГО СЕРЦЯ

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

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

РЕЗЮМЕ. Описано причини виникнення легеневого серця. Вивчено особливості змін ядерно-цитоплазматичних відношень ендотеліоцитів. У результаті досліджень встановлено, що при легеневому серці виражено порушується клітинний структурний гомеостаз ендотеліоцитів.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: легеневе серце, ендотеліоцити, передсердя.

Вступ. Відомо, що легеневе серце (ЛС) нерідко зустрічається в клініці, основною причиною його розвитку є гіпертензія у системі легеневої артерії. ЛС може виникати також після операцій на легенях (пульмонектомія, лобектомія), патоморфогенез якого вивчається до сьогоднішнього дня [2].

Метою даного дослідження було морфометричне вивчення ядерно-цитоплазматичних відношень у ендотеліоцитах артеріального та венозного русел лівого і правого передсердь компенсованого і декомпенсованого ЛС, яке розвивалося після правосторонньої пульмонектомії.

Матеріал і методи дослідження. Морфометричними методами досліджені особливості змін ядерно-цитоплазматичних відношень у ендотеліоцитах артерій та вен лівого і правого передсердь 26 щурів, які були поділені на 3 групи: 1 група (контрольна) – 6 тварин після торакотомії, 2 – 15 щурів з пострезекційним компенсованим ЛС, 3 – 5 тварин з декомпенсованим ЛС. Евтаназію дослідних тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопентал-натрієвого наркозу через 3 місяці від початку експерименту. Вирізані шматочки із частин серцевого м'яза фіксували у 10,0 % розчині нейтрального формаліну і після проведення через етилові спирти зростаючої концентрації заливали у парафінові блоки. Мікротомні зрізи передсердь після депарафінізації фарбували гематоксиліном-еозином, за ванГізона, Маллорі, Вейгертом, толуїдиновим синім. Гістостереометрично на мікропрепаратах передсердь визначали ядерно-цитоплазматичні відношення у ендотеліоцитах артеріального та венозного русел [2]. Отримані кількісні величини обробляли статистично. Достовірність різниці між порівнювальними кількісними морфологічними показниками визначали за критеріями Стьюдента та Манна-Уїтні [3].

Результати й обговорення. Встановлено, що у контрольних спостереженнях відношення між просторовими характеристиками ядра та цитоплазми ендотеліоцитів артерій та вен передсердь були неоднаковими. При цьому вони домінували у ендотеліальних клітинах венозного русла лівого та правого передсердь і перевищували анало-

гічні морфометричні параметри досліджуваних клітин артерій у 2,1 раза. В умовах компенсованого ЛС ядерно-цитоплазматичні відношення у ендотеліоцитах артерій та вен лівого та правого передсердь суттєво змінювалися. При цьому ядерно-цитоплазматичні відношення у ендотеліальних клітинах артеріального русла лівого передсердя статистично достовірно ($p < 0,05$) зросли на 5,6 %, у правому передсерді – на 6,3 %, а у венах відповідно на 7,2 та 8,9 %. Більшість морфологів вважають, що виявлені зміни ядерно-цитоплазматичних відношень у ендотеліоцитах свідчать про порушення клітинного структурного гомеостазу. При декомпенсації ЛС ядерно-цитоплазматичні відношення у ендотеліоцитах артерій виявилися з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) зміненими: у лівому передсерді на 10,9 %, у правому – на 12,6 %, а у венозному руслі відповідно – на 16,3 та 19,5 %. Світлооптично встановлено потовщення стінок артерій, звуження їх просвіту, венозні судини розширені, повнокровні, з осередками перивазальних діapedезних крововиливів. Стінки вен нерівномірної товщини зі стоншенням медії та порушенням архітектоники міоцитів і сполучнотканинних структур, з фрагментацією, лізисом еластичних волокон, їх мультиплікацією, гіпереластозом, формуванням саккуляцій, дистрофією, некробіозом та десквамацією ендотеліоцитів. Більш вираженими структурні зміни судинного русла були у правому передсерді декомпенсованого легеневого серця.

Висновок. Встановлено, що при компенсованому легеневому серці виражено порушується клітинний структурний гомеостаз у ендотеліоцитах артеріального і венозного русел лівого та правого передсердь. Виявлені зміни домінують у венозному руслі правого передсердя декомпенсованого легеневого серця.

Перспективи подальших досліджень. Всебічне адекватне вивчення ядерно-цитоплазматичних відношень в ендотеліоцитах артеріального та венозного русел легеневого серця суттєво поліпшить діагностику, корекцію та профілактику досліджуваної патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.

2. Амосова К. М. Клінічний перебіг та стан міокарда з хронічним легенеvim серцем унаслідок хронічної обструктивної патології легень залежно від наявності

легеневої гіпертензії / К. М. Амосова, Д. Л. Конопльова, І. Д. Мазур // Серце і судини. – 2009. – № 2. – С. 48–52.

3. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excell / С. Н. Лапач, А. В. Губенко, П. Н. Бабич // К. : Морион, 2001. – 408 с.

REFERENCES

1. Avtandilov, G.G. (2002). *Osnovy kolychestvennoy patolohycheskoy anatomy [Bases of qualitative pathological anatomy]*. Moscow : Medicine [in Russian].

2. Amosova, K.M., Konoplova, D.L., 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 state of myocardium with chronic*

pulmonary heart due to chronic obstructive pulmonary pathology depending on the presence of pulmonary hypertension]. *Sertse i sudyny – Heart and Vessels*, 2, 48-52 [in Ukrainian].

3. Lapach, S.N., Hubenko, A.V., & Babych, P.N. (2001). *Statystycheskie metody v mediko-byologicheskikh issledovaniakh Excell [Statistical methods in biomedical studies Excell]*. Kyiv: Morion [in Russian].

**ЯДЕРНО-ЦИТОПЛАЗМАТИЧЕСКИЕ ОТНОШЕНИЯ В ЭНДОТЕЛИОЦИТАХ
АРТЕРИАЛЬНОГО И ВЕНОЗНОГО РУСЕЛ ПРЕДСЕРДИЙ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА**

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

*ДВНЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского
МЗ Украины»*

РЕЗЮМЕ. Описаны причины возникновения легочного сердца. Изучены особенности изменений ядерно-цитоплазматических отношений эндотелиоцитов. В результате исследований установлено, что при легочном сердце выражено нарушается клеточный структурный гомеостаз эндотелиоцитов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: легочное сердце; эндотелиоциты; предсердия.

**NUCLEAR-CYTOPLASMIC RELATIONS IN THE ENDOTHELIAL CELLS OF THE ARTERIAL
AND VENOUS CORONARY ARTERIES OF THE PULMONARY HEART**

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

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University

SUMMARY. The article describes the causes of pulmonary heart. The peculiarities of changes in the nuclear-cytoplasmic relations of endothelial cells were studied. As a result of study it was established that in case of the pulmonary heart, cellular structural homeostasis of endothelial cells violated.

KEY WORDS: pulmonary heart; endothelial cell; atrium.

Отримано 14.02.2018