

DOI: <https://doi.org/10.51922/2074-5044.2024.1.11>

С. В. Губкин<sup>1</sup>, О. А. Юдина<sup>2</sup>, Е. И. Калиновская<sup>1</sup>, Е. Н. Чудиловская<sup>1</sup>

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА МИОКАРДА ЖЕЛУДОЧКОВ ПРИ КРАЙНЕЙ СТЕПЕНИ ОЖИРЕНИЯ

Государственное научное учреждение  
«Институт физиологии НАН Беларуси»<sup>1</sup>  
Республиканский клинический медицинский центр  
Управления Делами Президента Республики Беларусь<sup>2</sup>

*Проведен анализ результатов аутопсийного исследования 25 пациентов, страдавших крайней степенью алиментарного ожирения (ИМТ > 40) с гипоальвеолярной вентиляцией. Показано, что характерными изменениями миокарда правого и левого желудочков являются расширение сосудов микроциркуляторного русла и увеличение их площади с полнокровием различной степени выраженности.*

**Ключевые слова:** миокарда правого и левого желудочков.

S. V. Gubkin, O. A. Yudina, E. I. Kalinovskaya, E. N. Chudilovskaya

## MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE STATE OF MICROCIRCULATION OF THE VENTRICULAR MYOCARDIA IN EXTREME OBESITY

*The results of an autopsy study of 25 patients suffering from extreme alimentary obesity (BMI > 40) with hypoalveolar ventilation are presented. It is shown that the characteristic changes in the myocardium of the right and left ventricles are the expansion of the vessels of the microvasculature and the increase in their area with plethora of varying severity.*

**Key words:** myocardium of the right and left ventricles.

Ожирение – это заболевание, характеризующееся избыточным накоплением жировой ткани (ИМТ > 30) [4; 5]. Наиболее частая причина развития этого состояния – избыточное потребление в пищу жирных или слишком калорийных продуктов [1; 2].

У лиц, страдающих ожирением, чаще, чем у людей с нормальной массой тела, развивается гипертрофия левого желудочка (ЛЖ) [3–5]. Однако, сегодня набирают актуальность исследования, касающиеся морфологических изменений правого желудочка (ПЖ), поскольку при крайней степени ожирения (ИМТ > 40) со временем формируется гипертензия малого круга кровообращения с развитием гипертрофии правого желудочка (ГПЖ) [6; 7].

Учитывая вышесказанное, клинический интерес представляет морфологические особенности различных отделов сердца, исследование которых должно проводиться с учетом гемодинамики и сопутствующих заболеваний.

Целью нашей работы явилось изучение морфологических особенностей состояния микроциркуляторного русла правого и левого желудочков при крайней степени ожирения

### Материалы и методы

В исследовании использованы результаты патоморфологического исследования 25 сердец пациентов, страдавших крайней степенью морбидного ожирения с гипоаль-

веолярной вентиляцией (МОАГ). Группой контроля послужили сердца (n = 20) трупных доноров, не использованные по объективным причинам (длительность ишемии, превышающая допустимые значения) для трансплантации.

Для оценки нарушений регионального кровотока в миокарде обоих желудочков у умерших с МОАГ проведено морфометрическое исследование площади сосудов микроциркуляторного русла (МЦР) в исследуемой группе и группе сравнения. Для измерения площади сосудов МЦР на микрофотографиях маркировали просветы сосудов контрастными метками известной площади. В последующем подсчитывали сумму площадей меток в каждом из 10 исследуемых полей зрения. Результаты подвергали статистической обработке с помощью пакета Statistica 12.0.

### Результаты и обсуждение

Проведенные исследования показали, что площадь сосудов в миокарде ПЖ достоверно превышала таковую в группе сравнения. Аналогичные изменения выявлены при сравнении площади сосудов микроциркуляторного русла (МЦР) в ЛЖ. Полученные результаты представлены в таблице 1.

Проведенный однофакторный дисперсионный анализ выявил влияние степени гипертрофии миокарда ПЖ и степени фиброза миокарда обоих желудочков сердца на площадь сосудов миокарда ПЖ и ЛЖ (таблица 2).

Определены доли отдельного и совокупного влияния степени гипертрофии миокарда и степени фиброза миокарда на площадь сосудов МЦР миокарда ПЖ и ЛЖ (таблица 3).

**Таблица 1. Сравнительная характеристика площади сосудов микроциркуляторного русла миокарда правого и левого желудочков при морбидном ожирении с альвеолярной гиповентиляцией**

Группы	Площадь сосудов микроциркуляторного русла миокарда, мм <sup>2</sup>	
	Правый желудочек	Левый желудочек
Сравнения (n = 20)	4,752 ± 1,134	5,961 ± 1,263
Исследуемая (n = 25)	2,869 ± 1,322*	2,799 ± 1,092*

Примечание: \* – p < 0,0001 по сравнению с аналогичным показателем группы сравнения.

**Таблица 2. Влияние гипертрофии миокарда и/или степени фиброза на площадь сосудов миокарда правого и левого желудочков у пациентов с морбидным ожирением с альвеолярной гиповентиляцией**

Площадь сосудов в миокарде	Влияющий фактор	
	Гипертрофия миокарда	Фиброз миокарда
Правый желудочек	39,7*	27,7*
Левый желудочек	2,2	17,3*

Примечание: \* – p < 0,001.

**Таблица 3. Сопоставление долей степени гипертрофии миокарда и степени фиброза миокарда на площадь сосудов миокарда правого и левого желудочков при морбидном ожирении с альвеолярной гиповентиляцией**

Доля влияния на площадь сосудов, (%)	Раздельно влияющий фактор		Совокупное влияние гипертрофии и степени фиброза миокарда
	Гипертрофия миокарда	Фиброз миокарда	
Правый желудочек	22,7**	18,2**	14*
Левый желудочек	9,1	11,1**	13,2*

Примечание: \* – p < 0,05 по сравнению с аналогичным показателем гипертрофии миокарда; \*\* – p < 0,05 по сравнению с аналогичным показателем степени фиброза миокарда.

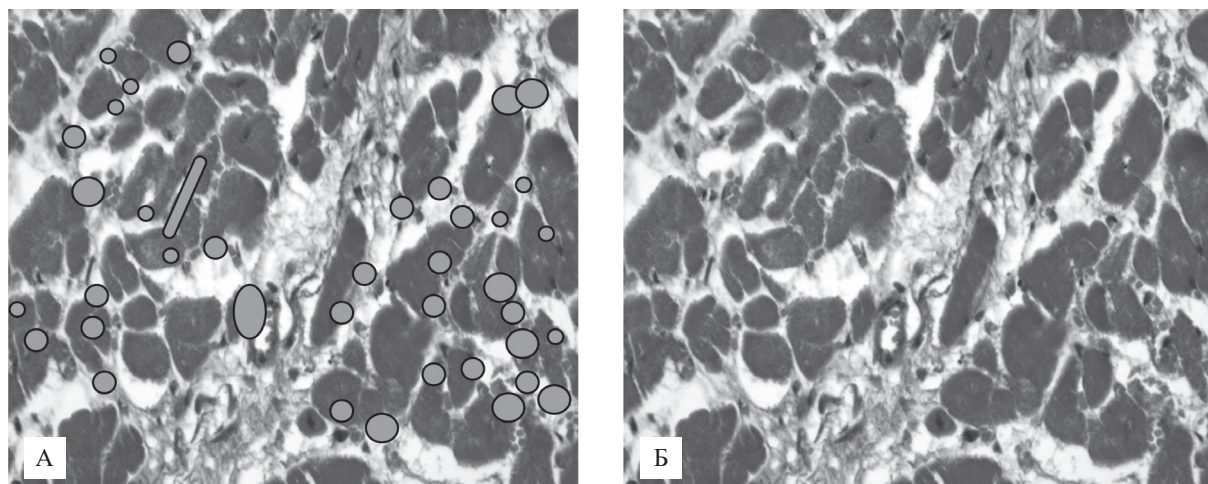


Рис. 1. Результат отработки методики морфометрического исследования площади сосудов микроциркуляторного русла в миокарде при морбидном ожирении с альвеолярной гиповентиляцией. Ув.×200

Корреляционный анализ показал прямую зависимость между площадью сосудов микроциркуляторного русла в ПЖ и ЛЖ от ИМТ и массы сердца. Однако выявлена сильная обратная корреляционная связь между площадью сосудов микроциркуляторного русла и площадью фиброза миокарда ПЖ и ЛЖ (рис. 1 А, Б).

При оценке морфологических особенностей состояния МЦР миокарда ЛЖ при крайней степени ожирения методом световой микроскопии сосуды МЦР имели неравномерную плотность в склерозированном и гипертрофированном миокарде, в слоях миокарда они были разнонаправлены и имели различный диаметр. Диаметр сосудов МЦР миокарда ЛЖ варьировал в широких пределах и значительно превышал таковой в группе сравнения ( $p < 0,001$ ).

Характерными изменениями миокарда ПЖ при нарушениях жирового обмена можно считать нарушения микроциркуляции, характеризующееся расширением и увеличением площади сосудов микроциркуляторного русла с полнокровием различной степени выраженности.

Таким образом, определены доли раздельного и совокупного влияния степени гипертрофии миокарда и степени фиброза миокарда на площадь сосудов МЦР миокарда. Установлено, что в ЛЖ степень фиброза оказывает большее негативное влияние на

состояние МЦР, чем гипертрофия кардиомиоцитов ( $p < 0,01$ ).

Показано, что в аутопсийном материале пациентов с морбидным ожирением и альвеолярной гиповентиляцией более значимым является гипертрофия правого желудочка. Нарушение сосудистого обеспечения заключается в увеличении плотности сосудов МЦР за счет их относительного удлинения и извитости, а также увеличения диаметра, обусловленных разрастанием интерстициальной соединительной ткани в миокарде желудочков.

**Вывод.** Нарастание сердечной недостаточности при крайней степени морбидного ожирения с альвеолярной гиповентиляцией приводит к потенцированному замыканию «порочного круга», где гипоксия ведет к нарастанию интерстициального склероза, что в свою очередь, приводит к компенсаторному увеличению длины и диаметра сосудов микроциркуляторного русла и нарастанию интерстициального фиброза, затем следует снижение сократительной способности миокарда и, как результат, снижение фракции выброса обоих желудочков.

## Литература

1. Разина А. О., Ачкасов Е. Е., Руненко С. Д. // Ожирение и метаболизм. 2016. Т. 13, № 1. С. 3–8.
2. Шпагина О. В., Бондаренко И. З. // Ожирение и метаболизм. 2013. № 4. С. 3–9.

3. Чумакова Г. А., Веселовская Н. Г., Козаренко А. А. и др. // Российский кардиологический журнал. 2012. № 4. С. 93–99.

4. Hulten E. A., Bittencourt M. S., Preston R. et al. // Cardiovascular Diabetology. 2017. Vol. 16, N 14. – 11 p.

5. Robertson J., Schaufelberger M., Lindgren M. et al. // Circulation. 2019. Vol. 140, N 2. P. 117–125.

6. Uchasova E. G., Gruzdeva O. V., Dyleva Y. A. et al. // Terapevticheskii arkhiv. 2019. Vol. 91, N 4. P. 130–135.

7. Xing Z., Pei J., Huang J. et al. // Current Medical Research and Opinion. 2019. Vol. 35, N 9. P. 1563–1569. Apr 5:1-7.

### References

1. Razina A. O., Achkasov E. E., Runenko S. D. // Ozhirenie i metabolizm. 2016. T. 13, № 1. S. 3–8.

2. Shpagina O. V., Bondarenko I. Z. // Ozhirenie i metabolizm. 2013. № 4. S. 3–9.

3. Chumakova G. A., Veselovskaya N. G., Kozarenko A. A. i dr. // Rossijskij kardiologičeskij zhurnal. 2012. № 4. S. 93–99.

4. Hulten E. A., Bittencourt M. S., Preston R. et al. // Cardiovascular Diabetology. 2017. Vol. 16, N 14. – 11 p.

5. Robertson J., Schaufelberger M., Lindgren M. et al. // Circulation. 2019. Vol. 140, N 2. P. 117–125.

6. Uchasova E. G., Gruzdeva O. V., Dyleva Y. A. et al. // Terapevticheskii arkhiv. 2019. Vol. 91, N 4. P. 130–135.

7. Xing Z., Pei J., Huang J. et al. // Current Medical Research and Opinion. 2019. Vol. 35, N 9. P. 1563–1569. Apr 5:1-7.

Поступила 02.06.2023 г.