Зузаарлын болон тэлэгдлийн кардиомиопатийн үеийн зүрхний булчингийн бичил бүтцийн өөрчлөлтийг судалсан нь

Л.Мөнхзул[1], С.Түндэврэнцэн[2], Д.Шинэ-Од[2]

[1]АШУҮИС, БАС, Анатомийн тэнхим
[2]АШУҮИС, БАС, Анатомийн тэнхим
Цахим хаяг: Wzu.l.munhzul06@gmail.com, Утас: 90990901

Түлхүүр үг:

Кардиомиоцит эс
Эсийн бөөм
Холбогч эд
Гистопатологийн өөрчлөлт

Товч утга: Зүрх судасны эмгэгийн шалтгаант нас баралтын дотор зүрхний кардиомиопатийн шалтгаант гэнэтийн үхэл, зүрхний дутагдал, тосгуурын фибрилляци тодорхой хувийг эзэлж байна. Бид энэхүү судалгааны ажилдаа тэлэгдлийн болон зузаарлын кардиомиопатийн үед зүрхний булчингийн эдэд гарах өөрчлөлтийг тодорхойлов. Эмгэг Судлалын Үндэсний Төвийн лабораторид зүрхний тэлэгдлийн болон зузаарлын кардиомиопатийн эмгэгтэй нь оношлогдсон тохиолдол, хяналтын бүлгээр зүрх судасны бус эмгэгээр нас барсан тохиолдлын зүрхний эдийг авч Гематоксилин-Эозин, Ван-Гизоны будгаар будаж гэрлийн микроскопт шинжлэв. Тэлэгдлийн болон зузаарлын кардиомиопатийн үед кардиомиоцит эсийн хэлбэр алдагдаж, бөөм нь томорсон, жижиг артериол судасны фиброз аль алинд ажиглагдав. Тэлэгдлийн кардиомиопатийн үед завсрын холбогч эдүүдийн фиброз өөрчлөлт нь миоцитуудыг хүрээлж тусгаарласан зузаарлын кардиомиопатийн үед голомт үүсгэсэн байдалтай байна.

Үндэслэл: 2019 оны байдлаар дэлхий дахинд 55.4 сая хүн нас барсан ба нийт нас баралтын 16%-ийг зүрх судасны шалтгаант нас баралт эзэлж байна.[1] Монгол улсад 2019 оны байдлаар зүрх судасны тогтолцооны өвчин хүн амын өвчлөлийн тэргүүлэх 5 шалтгааны гуравдугаарт /10000 хүн амд 1321/, нас баралтын тэргүүлэх 5 шалтгааны нэгдүгээрт /10000 хүн амд 17.45/ орж, нас баралтын 34.2%-ийг дангаараа эзэлж 3 хүн тутмын 1 нь зүрх судасны эмгэгийн улмаас нас барж байна.[2] Зүрх судасны эмгэгийн шалтгаант нас баралтын дотор зүрхний кардиомиопатийн шалтгаант гэнэтийн үхэл, зүрхний дутагдал, тосгуурын фибрилляци тодорхой хувийг эзэлж байна.[3] Тодорхойгүй шалтгаанаар зүрхний булчинг анхдагчаар гэмтээж, зүрх хэмжээгээрээ томорч эцэстээ хэм алдагдаж, цусны эргэлтийн дутагдалд ордог өвчнийг кардиомиопати (КМП) гэдэг.[4] Зүрхний кардиомиопати хэмээх нэр томьёог анх 1960-аад онд Harvey, Brigden нар гаргаж, 1968 онд Дэлхийн Эрүүл Мэндийн байгууллагын ангилалд албан ёсоор бүртгэгдсэн.[5]
КМП-ийг анхдагчаар буюу шалтгаан тодорхойгүй, хоёрдогчоор буюу тодорхой өвчний суурин дээр үүсдэг гэж үздэг ба ДЭМБ-ын ангилалаар (ДЭМБ, 1999) анхдагч КМП-ийг тэлэгдлийн (dilated), зузаарлын (hypertrophic), дарагдлын (restrictive) гэж ангилдаг.[4] Кардиомиопати (КМП) нь зүрхний булчингийн бүтцийн эргэшгүй өөрчлөлтийн улмаас аль ч хэлбэрийн үед хэм алдагдалт, зүрхний дутагдлаар хүндэрч, гэнэтийн үхэлд хүргэдэг хүнд эмгэг юм. Манай орны хувьд КМП эмгэгийн үед зүрх, том судас, титэм судас, зүрхний булчинд гарах өөрчлөлтийг цогцоор нь судалсан мэдээлэл хангалттай бус байгаа нь бидний судалгааны ажлын үндэслэл боллоо.

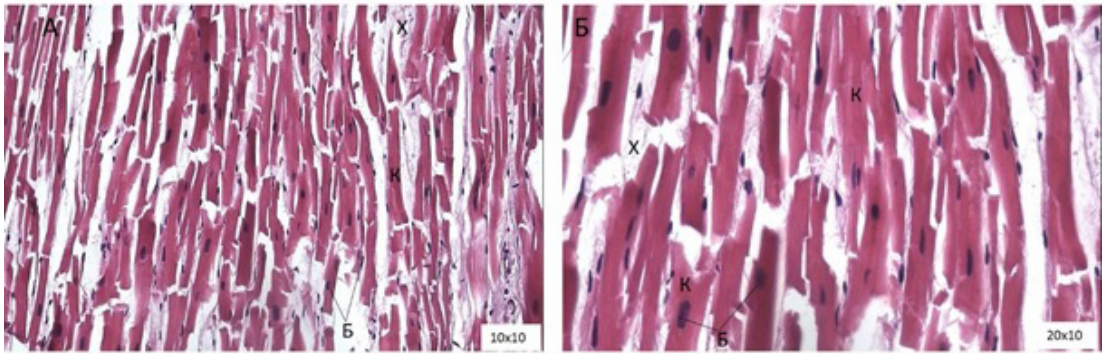
Зорилго: Тэлэгдлийн болон зузаарлын кардиомиопатийн үеийн зүрхний булчингийн эдэд гарах бичил бүтцийн өөрчлөлтийг тогтоох.

Зорилт: Тэлэгдлийн болон зузаарлын кардиомиопатийн үеийн зүрхний булчингийн бичил бүтцийн өөрчлөлтийг судлах.

Судалгааны ажлын хэрэглэгдэхүүн ба арга зүй: Бид судалгааны ажлаа АШУҮИС-ийн БАС-ийн Анатомийн тэнхим (БУ-ны доктор, профессор С.Энэбиш), Эрүүл Мэнд Яамны харьяа Эмгэг Судлалын Үндэсний Төв, АШУҮИС-ийн Цөм лабораторид түшиглэн зохих ёс зүйн зөвшөөрөл авсны дагуу аналитик судалгааны агшингийн загвараар хийж гүйцэтгэв.

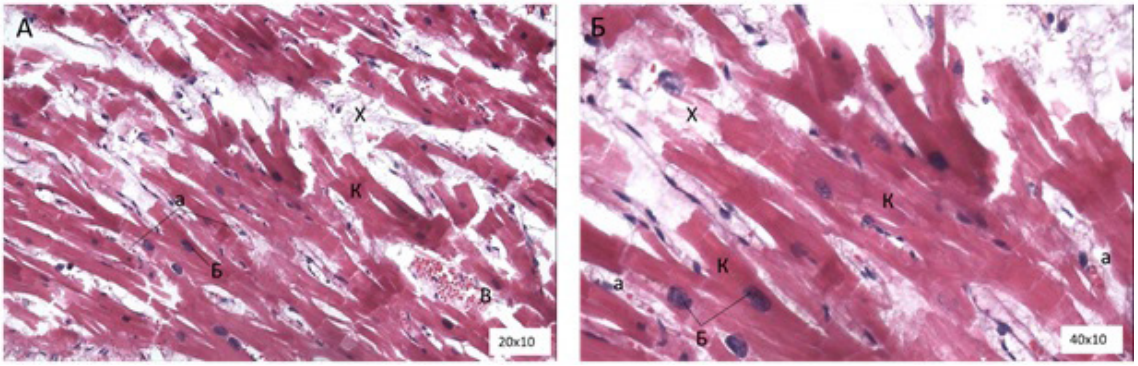
Бид судалгааны ажилдаа Эмгэг Судлалын Үндэсний Төвийн лабораторид зүрхний тэлэгдлийн болон зузаарлын кардиомиопатийн эмгэгтэй нь оношлогдсон тохиодлын зүрхний эдээс, бичил бүтцийн өөрчлөлтөнд сөрөг хяналт болгож зүрх судасны бус эмгэгээр нас барсан тохиолдлын зүрхний эдээс сорьц авч эд судлалын болон микроскопийн шинжилгээнд хамруулав. Эд судлалын шинжилгээнд материал авахын тулд зүрхний булчингийн өөрчлөлттэй гэж үзсэн хэсэг болон харьцангуй эрүүл эдээс эпикард, миокард, эндокардыг оролцуулан 1x1x1см^3 хэмжээтэй эд авч Гематоксилин-Эозин, Ван-Гизоны будгаар будаж гэрлийн микроскопт шинжлэв.

Үр дүн: Бид судалгаандаа зүрхний булчингийн эдийн бичил бүтцийн жишиг болгож сөрөг хяналт болох харьцангуй эрүүл тохиолдол авсан хэдий ч зүрхний булчингийн эс бага зэрэг уургийн усархаг хувиралтай байгаа нь ажиглагдлаа. Энэ нь магадгүй эдийг бэхжүүлэх явцдаа горим алдсан байх боломжтой байна (Зураг 1).



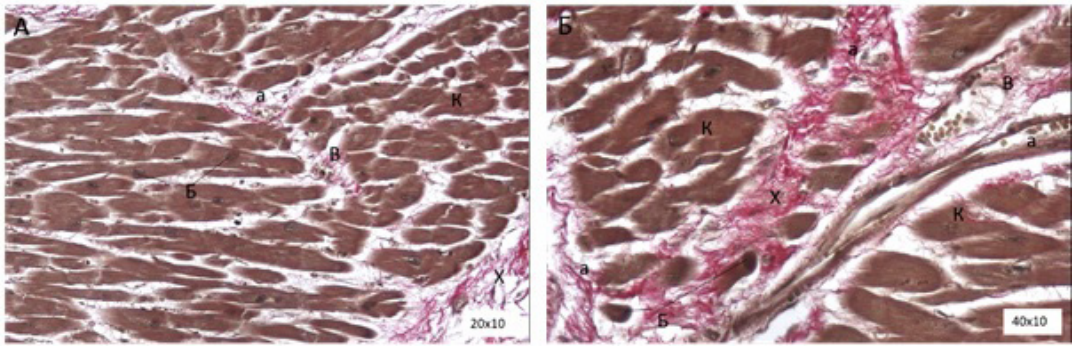
Зураг 1. Харьцангуй эрүүл зүрхний эд
А. Гематоксилин-Эозин, өсгөлт 10x10
Б. Гематоксилин-Эозин, өсгөлт 20x10
К-кардиомиоцит эс
Б-кардиомиоцит эсийн бөөм
Х-зүрхний булчингийн холбогч эд

Тэлэгдлийн кардиомипатийн үед миоцит эсүүдийн хэлбэр, хэмжээ нэлээд өөрчлөгдсөн, хэвийн болон гиперплази, атрофи болсон эсүүд холилдсон байдалтай байна. Зүрхний булчингийн кардиомиоцит эсүүдийн бөөм жигд бус томорч, тод хөхөөр будагдсан, зүслэгийн талбайн зарим хэсгээр зүрхний булчингийн бөөм бүдгэрч алга болсон, зүрхний булчингийн ширхэгүүд тасархайтсан, булчин хооронд холбох эдэн тархмал ургалттай, сорвижилтой, бичил судсууд өргөссөн байна (Зураг 2).



Зураг 2. Тэлэгдлийн КМП-тай зүрхний булчингийн эд.
А. Гематоксилин-Эозин, өсгөлт 20x10
Б. Гематоксилин-Эозин, өсгөлт 40x10
К-кардиомиоцит эс
Б-кардиомиоцит эсийн бөөм
Х-зүрхний булчингийн холбогч эд
В-бичил судас, а-артериол

Зузаарлын кардиомиопатийн үед миоцит эсүүдийн бүтэц зохион байгуулалт нь алдагдан ташуу байрлалтай болж, миоцит эс томорч гиперхроматик бөөмтэй, бичил судсууд өргөссөн, цус дүүрэлттэй, артериол судасны хана зузаарч, сорвижсон байдалтай байна (Зураг 3).



Зураг 3. Зузаарлын КМП-тай зүрхний булчингийн эд

А.Ван-Гизон, өсгөлт 20x10
Б.Ван-Гизон, өсгөлт 40x10
К-кардиомиоцит эс
Б-кардиомиоцит эсийн бөөм
Х-зүрхний булчингийн холбогч эд
В-бичил судас, а-артериол

Хэлцэмж: Бидний судалгааны үр дүнгээр тэлэгдлийн болон зузаарлын КМП-ын гистопатологийн өөрчлөлтийн төстэй болон ялгаатай талууд ажиглагдаж байна. Кардиомиоцит эсийн болон бөөмийн томрол аль алиных нь хувьд ажиглагдаж байгаа нь бусад судлаачдын гэрлийн болон электрон микрскопоор судалсан үр дүнтэй ойролцоо байна.[6-8]

Харин тэлэгдлийн КМП үед зүрхний миоцит эсүүдийн хэлбэр, хэмжээ өөрчлөгдсөн боловч, бүтцийн зохион байгуулалт алдагдаагүй хэвийн байна. Мөн тэлэгдлийн КМП-ын үед завсрын холбогч эдүүд фиброз өөрчлөлтөнд орж, миоцитуудыг хүрээлж тусгаарласан байдалтай, зузаарлын КМП-ын үед голомт үүсгэснээрээ ялгаатай байв.

Дүгнэлт: Тэлэгдлийн болон зузаарлын КМП-ын үед кардиомиоцит эсүүд болон бөөм нь томорсон байдалтай, харин холбогч эдийн өөрчлөлт харилцан ялгаатай байна.

Ном зүй:

1. *World Health Organization. The top 10 causes of death. 2020*
2. *https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death 9 december 2020*
3. *Эрүүл мэндийн хөгжлийн төв. Эрүүл мэндийн үзүүлэлт. Улаанбаатар: 2019. х. 186-188.*
4. *Satoshi O, Tsunenari S, Rika K, Yasuhiro T, Satoshi S, Tomoya U, Yu S, Takaki M, Ji HS, Taku N, Shiro U, Yoshihiko S. Evaluation of coronary artery disease and cardiac morphology and function in patients with hypertrophic cardiomyopathy, using cardiac computed tomography. Heart Vessels. 2015 30:28-35.*
5. *Н.Баясгалан. Кардиомиопати (Idiopathic cardiomyopathy). Зүрх судлал. Улаанбаатар, 245-261, 2014.*
6. *Mitrut R, stepan AE, Pirici D. Histopathological aspects of the myocardium in dilated cardiomyopathy. Current health sciences journal. 2018 Jul;44(3):243.*
7. *R I Radu, Adriana Bold, O T Pop, D Gh Malaescu, Irina Gheorghisor, L Mogoanta Histological and immunohistochemical changes of the myocardium in dilated cardiomyopathy Rom J Morphol Embryol. 2012;53(2):269-75*
8. *The pathology of hypertrophic cardiomyopathy S E Hughes Department of Histopathology, Royal Free and University College Medical School, University College London and UCL Hospitals NHS Trust, London, UK Histopathology 2004, 44, 412–427*

Study of changes in the miocardial microstructure during dilatation and hypertrophic cardiomyopathy

L.Munkhzul[1], S.Tundevrentsen[2], D.Shine-Od[2]

[1]MNUMS, Bio-AS, Department of Anatomy
[2]MNUMS, School of Bio-Medicine, Department of anatomy
Email: zu.l.munhzul06@gmail.com, Tel: 90990901

The cardiac deaths, including cardiomyopathy, caused mortality cases that occur in sudden cardiac death, heart failure, and atrial fibrillation. In this study, we proposed to identify histopathological changes in myocardial tissue during dilated and hypertrophic cardiomyopathy. In the laboratory of the National Center for Pathology, we choose heart tissues as a case in which diagnosed with dilated and hypertrophic cardiomyopathy and as a control group in which died of the non-cardiovascular disease. All the tissues are stained with Hematoxylin-Eosin and Van-Gizon dyes examined under a light microscope. Cardiomyocyte cell deformation, nucleus enlargement, and small arteriolar fibrosis were observed in dilated and hypertrophic cardiomyopathy. Interstitial fibrosis in dilated cardiomyopathy surrounds and isolates myocytes, while in hypertrophic cardiomyopathy forms foci.

Keywords: cardiomyocyte, cell nucleus, connective tissue, histopathological change