

ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД "ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ
ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО МОЗ УКРАЇНИ"

ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ім. М. І. ПИРОГОВА МОЗ УКРАЇНИ

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

СЛАБИЙ ОЛЕГ БОГДАНОВИЧ

УДК 616.24-089.87-02: 616.149-008.341.1]-092.9

ДИСЕРТАЦІЯ

ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ КАМЕР ТА СУДИННОГО РУСЛА
СЕРЦЯ ПРИ ГІПЕРТЕНЗІЇ В МАЛОМУ КОЛІ КРОВООБІГУ В
ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ТИПІВ КРОВОПОСТАЧАННЯ, ГЕМОДИНАМІКИ ТА
ВЕГЕТАТИВНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ СЕРЦЕВОГО М'ЯЗА

14.03.01 – «Нормальна анатомія»

Подається на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело.

_____ О. Б. Слабий

Науковий консультант – Гнатюк Михайло Степанович, доктор медичних
наук, професор

Тернопіль, Вінниця – 2018

АНОТАЦІЯ

Слабий О.Б. Особливості ремоделювання камер та судинного русла серця при гіпертензії в малому колі кровообігу в залежності від типів кровопостачання, гемодинаміки та вегетативної регуляції серцевого м'яза. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.03.01 «Нормальна анатомія». ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України», Тернопіль, 2018; Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова МОЗ України, Вінниця, 2018.

Дисертаційна робота присвячена вивченню закономірностей ремоделювання камер та судинного русла серця при гіпертензії в малому колі кровообігу в залежності від типів кровопостачання, гемодинаміки та вегетативної регуляції.

З метою встановлення закономірностей ремоделювання камер та судинного русла серця при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу в залежності від типів кровопостачання, гемодинаміки та вегетативної регуляції серцевого м'яза досліджено серця 62 статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи і 53 статевозрілих лабораторних білих щурів-самців з використанням комплексу фізіологічних (електрокардіографія, пульсометрія, реографія), морфологічних (гістологічних, гістохімічних, ін'єкційних, рентгенангіографічних, електронномікроскопічних, морфометричних) та статистичних методів.

Вперше за допомогою комплексу функціонально-морфологічних методів (гістологічних, гістохімічних, електронномікроскопічних, морфометричних, електрокардіографічних, реографічних, пульсометричних) всебічно досліджена варіабельність структурно-функціональної організації камер неушкодженого серця на всіх рівнях його організації в залежності від варіантів розподілу вінцевих артерій, особливостей гемодинаміки і вегетативної регуляції серцевого м'яза та встановлені закономірності

ремоделювання камер і судинного русла досліджуваного органа при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу, яка виникає після резекції легень.

Дослідженням типів кровопостачання серця виявлено, що у білих щурів серцевий м'яз мав тільки лівовінцевий тип кровопостачання. У свиней-самців в'єтнамської породи правовінцевий тип кровопостачання серця зустрічався у 56,4 % спостережень, лівовінцевий – у 18,0 %, а рівномірний розподіл вінцевих артерій мав місце у 25,6 % випадків.

Встановлено, що масометричні та планіметричні параметри камер неушкодженого серцевого м'яза статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи неоднакові при різних варіантах його кровопостачання. Так, чиста маса серця найбільшою виявилася у неушкоджених серцях свиней-самців в'єтнамської породи з переважно лівовінцевим типом кровопостачання ($32,46 \pm 0,51$) г. У вказаних дослідних тварин найвищої величини досягала також абсолютна маса лівого шлуночка ($19,50 \pm 0,33$) г. Даний морфометричний параметр достовірно ($p < 0,001$) відрізнявся від аналогічного показника у неушкоджених серцях з правовінцевим типом кровопостачання ($16,70 \pm 0,24$) г та від абсолютної маси лівого шлуночка ($18,20 \pm 0,30$) г ($p < 0,05$) у серцях з рівномірним типом кровопостачання. Найбільша абсолютна маса правого шлуночка була встановлена у серцях з правовінцевим типом кровопостачання ($8,90 \pm 0,12$) г. Шлуночковий індекс, який визначав відношення між масами правого та лівого шлуночків найменшим виявився в неушкоджених серцях з домінуванням лівої вінцевої артерії ($0,430 \pm 0,006$), що свідчило про переважання маси лівого шлуночка, порівняно із спостереженнями з правовінцевим та рівномірним типами кровопостачання. Найвищі величини індекса Фултона ($3,10 \pm 0,06$) та відсотка лівого шлуночка ($60,1 \pm 1,2$) % у неушкоджених серцях з лівовінцевим типом кровопостачання підтверджували домінування у них масометричних параметрів лівого шлуночка.

Площі ендокардіальних поверхонь камер неушкодженого серця у свиней-самців в'єтнамської породи виявилися неоднаковими при різних типах кровопостачання. Площа ендокардіальної поверхні лівого шлуночка найбільшою була у серцях з лівовінцевим типом кровопостачання ($18,50 \pm 0,36$) cm^2 і найменшою – при домінуванні правої вінцевої артерії ($17,20 \pm 0,24$ cm^2 ; $p < 0,05$). Планіметричний індекс, який відображав відношення між площами ендокардіальних поверхонь лівого та правого шлуночків найменшим виявився у серцях з правовінцевим типом кровопостачання ($0,880 \pm 0,015$) і найбільшим при домінуванні лівої вінцевої артерії ($0,950 \pm 0,018$ cm^2 ; $p < 0,05$). Отримані дані свідчили про переважання площі ендокардіальної поверхні правого шлуночка, порівняно з лівим у серцях з правовінцевим типом кровопостачання і підтверджували домінування площі ендокардіальної поверхні лівого шлуночка у серцях з лівовінцевим типом кровопостачання. У серцях з домінуванням лівої вінцевої артерії встановлені найвираженіші відхилення відношень між планіметричними параметрами його камер. У всіх серцях просторові характеристики правого шлуночка переважали, порівняно з іншими камерами серця. Найбільші відхилення відношень між площами ендокардіальних поверхонь шлуночків серця встановлені при лівовінцевому типі кровопостачання.

Окремим зважуванням частин серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців встановлено, що чиста маса серцевого м'яза у них складала ($1040,2 \pm 9,6$) мг. Маса лівого шлуночка у цих спостереженнях дорівнювала ($656,9 \pm 7,5$) мг, а правого ($280,2 \pm 4,2$) мг. При цьому остання цифрова величина виявилася меншою за попередню у 2,4 рази. Маса лівого передсердя у досліджуваних тварин досягла ($43,8 \pm 0,9$) мг, а правого – ($46,2 \pm 1,2$) мг. Останній морфометричний параметр перевищував попередній на 5,5 %, тобто маса правого передсердя була більшою, порівняно з аналогічним показником лівого передсердя. Шлуночковий індекс в даних умовах експерименту дорівнював ($0,426 \pm 0,006$).

Комплексом функціонально-морфологічних методів виявлено, що у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців морфометричні параметри камер нешкоджененого серця неоднакові, знаходяться у певних діапазонах і залежать від особливостей гемодинаміки та вегетативної регуляції серцевого м'яза, що підтверджувалося наявністю сильних і значних кореляційних зв'язків ($r=0,68 - 0,90$) між відносними кардіопараметрами і показниками пульсометрії та гемодинаміки.

Встановлено, що правобічна пульмонектомія у віддалені строки після оперативного втручання у свиней в'єтнамської породи та лабораторних білих щурів-самців призводить до вираженого ремоделювання камер серця, яке характеризується незбалансованим, диспропорційним зростанням мас камер серця та їх розширенням з домінуванням гіпертрофії та дилатації правого шлуночка і правого передсердя. Останнє підтверджувалося вираженим збільшенням шлуночкового індексу, зниженням індексу Фултона, індексу передсердь, планіметричного індексу. Перераховані відносні морфометричні параметри при декомпенсації легеневого серця змінювалися найбільш виражено.

Проведено системне функціонально-морфологічне та порівняльне дослідження гіпертрофії частин серця при пострезекційній артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу, уточнені та деталізовані закономірності ремоделювання камер серця, його судинного русла, міоендокринного апарату, глибше розкриті механізми компенсації та декомпенсації гіпертрофованого гіперфункціонуючого серця, встановлені кількісні морфологічні характеристики перерахованих вище станів гіперфункціонуючого серцевого м'яза. Досліджені особливості змін типів гемодинаміки і вегетативного гомеостазу при пострезекційній артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу, встановлено, що варіанти адаптаційно-компенсаторних процесів у відділах гіпертрофованого, постійно гіперфункціонуючого міокарда тісно взаємопов'язані з характером розподілу

вінцевих артерій, вегетативною регуляцією серцевої діяльності, типами центральної гемодинаміки.

У легеневому серці при пострезекційній артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу у свиней-самців в'єтнамської породи та білих щурів виникає виражена структурна перебудова переважно дрібних артерій шлуночків та передсердь. У даних експериментальних умовах значно потовщується їх стінка, звужується просвіт, знижується індекс Керногана, зростає індекс Вогенворта та кількість ушкоджених ендотеліоцитів. Вираженого ремоделювання при цьому зазнають судини мікрогемодинамічного русла камер серця, яке характеризується звуженням просвітів приносної (артеріоли, передкапілярні артеріоли), обмінної (гемокапіляри) та розширенням його венозної частини (закапілярні венули, венули). Встановлена структурна перебудова судинного русла залежить від типу кровопостачання серцевого м'яза, особливостей гемодинаміки та вегетативного гомеостазу.

Правостороння пульмонектомія і легеневе серце суттєво змінюють секреторну 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 відносний об'єм секреторних гранул в міоендокринних клітинах лівого передсердя зменшився на 33-40 %, правого – на 14,5- 22 %.

Декомпенсація гіпертрофованого, гіперфункціонуючого серцевого м'яза найчастіше виникає при крайніх варіантах його кровопостачання (ліво- і правовінцевому і гемодинаміки (гіпо-і гіперкінетичному), об'єктивним функціональним показником поломки і зриву адаптаційних процесів є дизрегуляція кардіоритму з переважанням активності парасимпатичного відділу автономної нервової системи і перенапруженням та виснаженням регуляторних механізмів.

Ключові слова: легеневе серце, типи кровопостачання, гемодинаміка, вегетативна регуляція, експериментальні тварини.

SUMMARY

O. B. Slabyi. Features of remodeling in heart chambers and vascular bed under hypertension in the small circle of blood circulation, and depending on the type of blood supply, hemodynamics and autonomic regulation of the heart muscle. - Qualifying scientific work, original research.

Doctor of Medical Sciences Dissertation in specialty 14.03.01 Normal Anatomy. SIHE I. Horbachevsky Ternopil State Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, 2018; National Pirogov Memorial Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Vinnytsia, 2018.

The dissertation investigated the patterns of remodeling in the chambers and vascular bed of the heart with hypertension in the small circle of blood circulation, and their dependence on the types of blood supply, hemodynamics and vegetative regulation.

The study aimed to determine the principles of remodeling in the chambers and vascular bed of the heart with pulmonary arterial hypertension, depending on the types of blood supply, hemodynamics and autonomic regulation of the cardiac muscle. A set of physiological (electrocardiography, pulsometry, impedance phlebography), morphological (histology, histochemistry, electron microscopy, morphometry) and statistical methods was used to study the hearts of 62 sexually mature male Vietnamese Pot-bellied pigs and 53 sexually mature male laboratory white rats.

For the first time, using a suite of functional and morphological methods (histology, histochemistry, electron microscopy, morphometry, electrocardiography, impedance phlebography, and pulsometry), the variability of structural and functional organization in the chambers of intact heart was fully investigated at all levels of the organ's structural organization and taking into account the variations in distribution of coronary arteries, features of

hemodynamics and autonomic regulation of cardiac muscle. The principles of remodeling in the chambers and vascular bed of the organ under arterial hypertension in the small circle of blood circulation, which results from lung resection, were established.

The study of heart blood supply types revealed that in white rats, the cardiac muscle has only one type of blood supply, of the left coronary type. In male Vietnamese pigs, the right coronary type of blood supply to the heart was found in 56.4% of the studied subjects, left coronary type in 18.0%, and even distribution of the coronary arteries was observed in 25.6% of the cases.

It was determined that massometric and planimetric parameters of the chambers in the intact heart muscle of sexually mature male Vietnamese pigs vary, due to the differences in its blood supply. Thus, the net weight of the heart was the largest in the intact hearts of male Vietnamese breed pigs of with a predominantly left coronary type of blood supply, 32.46 ± 0.51 g. These animals also exhibited the highest absolute mass of the left ventricle, 19.50 ± 0.33 g. This morphometric parameter was significantly ($p < 0.001$) different from the similar index in the intact hearts with a right coronary type type of blood supply (16.70 ± 0.24 g) and from the absolute mass of the left ventricle (18.20 ± 0.30 g, $p < 0.05$) in both cases, which was determined for the hearts with the uniform type of blood supply. Hearts with the right coronary type of blood supply were determined to have the largest absolute mass of the right ventricle, 8.90 ± 0.12 g. The ventricular index, defined as the relationship between the masses of the right and left ventricles, was the smallest in the intact hearts with principal left coronary artery (0.430 ± 0.006), indicating a predominance of the mass of left ventricle compared to the observations of right coronary and uniform types of blood supply. The highest values of the Fulton index (3.10 ± 0.06) and left ventricle ejection fraction ($60.1 \pm 1.2\%$) in intact hearts with left coronary type of blood supply confirmed domination of left ventricle massometric parameters.

The areas of endocardial surfaces of intact heart chambers in male Vietnamese pigs were unequal under different types of blood supply. The area of

left ventricle endocardial surface was the largest in the hearts with left coronary type of blood supply ($18.50 \pm 0.36 \text{ cm}^2$), and the smallest in those with domination of the right coronary artery ($17.20 \pm 0.24 \text{ cm}^2$, $p < 0.05$). The planimetric index, which shows the ratio between endocardial surface areas of the left and right ventricles, was the smallest in the hearts with a right-sided type of blood supply (0.880 ± 0.015) and the largest in those with a dominant left coronary artery ($0.950 \pm 0.018 \text{ cm}^2$, $p < 0.05$). These data confirmed to the predominance of the endocardial surface area of the right ventricle, rather than left, in the heart with the right coronary type of blood supply and the dominance of the left ventricle endocardial surface area in the hearts with the left coronary type of blood supply. Hearts with dominant left coronary artery had the most acute deviations of the ratio between the planimetric parameters of their chambers. In all hearts, the spatial characteristics of the right ventricle prevailed, comparing to the left coronary type of blood supply. The largest deviation in the ratio of the endocardial surface areas of heart ventricles were determined for the left coronary type of blood supply.

A separate weight study of the heart segments in sexually mature male laboratory white rats found that net weight of their heart muscle was $1040.2 \pm 9.6 \text{ mg}$. The mass of the left ventricle in this study was $656.9 \pm 7.5 \text{ mg}$, and the right $280.2 \pm 4.2 \text{ mg}$. At the same time, the latter value is 2.4 times smaller than the former one. The mass of the left atrium in the studied animals reached $43.8 \pm 0.9 \text{ mg}$, and the right $46.2 \pm 1.2 \text{ mg}$. The latter morphometric parameter exceeds the former by 5.5%, that is, the mass of the right atrium was greater comparing to the same metric of the left atrium. The ventricular index in this experiment equaled 0.426 ± 0.006 .

The set of functional morphology methods revealed that in sexually mature male laboratory white rats, morphometric parameters of intact heart chambers vary, falling within certain ranges, and depend on the features of hemodynamics and vegetative regulation of the heart muscle. This was confirmed by the presence of strong and significant correlation bonds ($r = 0.68 - 0.90$) between the relative cardioparameters and the parameters of pulsometry and hemodynamics.

It determined that right-sided pneumectomy in male Vietnamese pigs and laboratory white rats in the long term after the surgical intervention resulted in substantial remodeling of the heart chambers. These effects are characterized by unbalanced, disproportional growth of heart chamber mass and their extension, dominated by hypertrophy and dilatation of the right ventricle and right atrium. The latter was confirmed by a pronounced increase in ventricular index, and decreases in Fulton index, atrial index, and planimetric index. These relative morphometric parameters were the most prominent in decompensation of the pulmonary heart.

A systematic functional morphology and comparative study was carried out to elucidate features of heart segments hypertrophy caused by post-surgical arterial hypertension in the small circle of blood circulation. The study refined and detailed principles of remodeling of the heart chambers, its vascular bed, myoendocrine apparatus, revealed deeper mechanisms of compensation and decompensation of hypertrophied hyperfunctioning heart, and determined quantitative morphological characteristics of these states of hyperfunctioning cardiac muscle. The features of the changes in hemodynamic types and vegetative homeostasis in post-resection arterial hypertension in the small circle of blood circulation indicate that the variation in adaptive and compensatory processes in the segments of hypertrophied, constantly hyperfunctional myocardium are closely connected with the type of coronary arteries distribution, autonomic regulation of cardiac activity, and types of central hemodynamics.

The pulmonary heart resulting from post-resection pulmonary arterial hypertension in Vietnamese breed pigs and white rats showed a marked structural rearrangement of predominantly small arteries of the ventricles and atria. Under these experimental settings, arterial walls were considerably thickened, lumen narrowed, the Kernohan index decreased, while the Wogenworth index and the number of damaged endothelial cells increased. At the same time, the vessels of the heart chambers' microhemocirculatory channel underwent significant remodelling, including constriction of its arterioles, precapillary arterioles and

exchange hemocapillaries and dilation of its venous vessels (postcapillary venules and venules). The extent of observed structural rearrangement of the vascular bed depends on the type of blood supply to the heart muscle, the features of hemodynamics and vegetative homeostasis.

Right-sided pneumectomy and pulmonary heart significantly alter the secretory activity of myoendocrine cells of the left and right atria. In the compensated pulmonary heart, secretory activity of heart endocrinocytes increases, which is confirmed by the moderate increase in the relative volumes of secretory granules. In decompensated hypertrophied heart, the relative volume of secretory granules in the heart endocrine cells of the left atrium decreased by 33-40%, and of the right by 14.5-22%.

Decompensation of hypertrophied and hyperfunctioning cardiac muscle most often occurs at the extreme variants of its blood supply (left and right coronary) and hemodynamics (hypo- and hyperkinetic). An objective functional indicator pointing to the unravelling and failure of the adaptive processes is the dysregulation of cardiorythm with predominant activity of parasympathetic autonomous nervous system coupled with the strain and exhaustion of regulatory mechanisms.

Key words: pulmonary heart, types of blood supply, hemodynamics, vegetative regulation, experimental animals.

Список публікацій здобувача за темою дисертації:

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Слабий О. Б. Морфометричний аналіз змін ультраструктур кардіоміоцитів шлуночків серця при пострезекційній легеневої артеріальній гіпертензії / О. Б. Слабий, М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук // Галицький лікарський вісник. – 2013. – Т. 20, № 1. – С. 31–33.

2. Гнатюк М. С. Морфологічна характеристика артерій шлуночків серця з різними типами кровопостачання / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В.

Татарчук // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2014. – Т. 13, № 4 (50). – С. 75–78.

3. Гнатюк М. С. Особливості секреторної активності кардіоміоцитів передсердь у серцях з різними типами вегетативної регуляції / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук // Вісник наукових досліджень. – 2015. – № 1. – С. 109–111.

4. Кількісна морфологічна характеристика деяких ультраструктур кардіоміоцитів шлуночків легеневого серця / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук, Ю. О. Данилевич // Світ медицини та біології. – 2015. – № 2 (50). – С. 124–126.

5. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка особливостей структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла шлуночків «легеневого серця» / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук // Науковий вісник Ужгородського університету. – 2015. – випуск 1 (51). – С. 10–12.

6. Гнатюк М. С. Особливості структури артеріального русла легеневого серця з різними типами кровопостачання / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий // Вісник наукових досліджень. – 2015. – № 2. – С. 97–99.

7. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка особливостей структурної перебудови артерій шлуночків легеневого серця з різними типами кровопостачання / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук // Галицький лікарський вісник. – 2015. – Т. 22, № 3 (частина 1). – С. 63–66.

8. Слабий О. Б. Особливості структурної перебудови венозного русла передсердь при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу / О. Б. Слабий, М. С. Гнатюк // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2015. – № 4. – С. 58–61.

9. Гнатюк М. С. Морфофункціональні особливості вен шлуночків легеневого серця / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий // Вісник наукових досліджень. – 2015. – № 3. – С. 110–112.

10. Слабий О. Б. Взаємозв'язки між системою оксиду азоту та структурними змінами легеневого серця / О. Б. Слабий, М. С. Гнатюк // Медична та клінічна хімія. – 2015. – Т. 17, № 4. – С. 59–62.

11. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла передсердь при гіпертензії у малому колі кровообігу / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук // Український журнал медицини, біології та спорту. Медичні науки. – 2015. – № 2 (2). – С. 33–37.

12. Гнатюк М. С. Кількісна морфологічна оцінка структурної перебудови артерій передсердь при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2015. – № 2, 3. – С. 46–49.

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

14. Слабий О. Б. Морфометрична оцінка структурної перебудови передсердь легеневого серця / О. Б. Слабий, М. С. Гнатюк // Вісник наукових досліджень. – 2016. – № 1. – С. 102–104.

15. Гнатюк М. С. Особливості пероксидного окиснення ліпідів у шлуночках легеневого серця / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий // Медична та клінічна хімія. – 2016. – Т.18, № 1. – С. 24–28.

16. Гнатюк М. С. Гистостереометрическое изучение структурных изменений легочного сердца у крыс / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук // Кардиология в Белоруси. – 2016. – Том 8, № 1. – С. 73–78.

17. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка особливостей ремоделювання камер легеневого серця з різними типами кровопостачання / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2016. – № 1. – С. 17–20.

18. Гнатюк М. С. Ядерно-цитоплазматичні відношення у кардіоміоцитах та ендотеліоцитах шлуночків легеневого серця / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2016. – Том 15, № 1 (55). – С. 67–70.

19. Гнатюк М. С. Особливості ремоделювання камер серця з різними типами кровопостачання при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, О. Б. Слабий // Вісник проблем біології і медицини. – 2016. – Т. 2 (129), випуск 2. – С. 41–45.

20. Слабий О. Б. Масометрична характеристика камер компенсованого та декомпенсованого легеневого серця / О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук, М. С. Гнатюк // Вісник наукових досліджень. – 2016. – № 2. – С. 76–78.

21. Слабий О. Б. Просторова перебудова камер серця при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу / О. Б. Слабий, М. С. Гнатюк // Вісник наукових досліджень. – 2016. – № 3. – С. 98–100.

22. Слабий О. Б. Дослідження структурних змін у шлуночках легеневого серця поляризаційною мікроскопією / О. Б. Слабий, М. С. Гнатюк // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2016. – № 3. – С. 73–76.

23. Слабий О. Б. Гистостереометрическая оценка структурных изменений камер сердца при артериальной гипертензии в малом круге кровообращения [Электронный ресурс] / О. Б. Слабий // Математическая морфология: электронный математический и медико-биологический журнал. – 2016. – Т. 15, Вып. 3. – Режим доступа до инф.: <http://www.smolensk.ru/user/sgma/MMORPH/N-51-html/TITL/51.htm/Slabyy/Slabyu.htm>

24. Гнатюк М. С. Вплив артеріальної гіпертензії у малому колі кровообігу на особливості ремоделювання передсердь у серцях з різними типами кровопостачання / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2016. – Т. 15, № 2 (56). – С. 62–65.

25. Слабий О. Б. Морфометричний аналіз змін деяких ультраструктур кардіоміоцитів камер легеневого серця / О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук, М. С. Гнатюк // Вісник наукових досліджень. – 2016. – № 4. – С. 122–125.

26. Слабий О. Б. Ядерно-цитоплазматичні відношення у кардіоміоцитах та ендотеліоцитах передсердь легеневого серця / О. Б. Слабий // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2016. – № 4. – С. 103–106.

27. Слабий О. Б. Стан антиоксидантної системи в експериментальних тварин при компенсованому та декомпенсованому легеневому серці / О. Б. Слабий // Медична та клінічна хімія. – 2016. – № 3. – С. 22–25.

28. Слабий О. Б. Особливості ремоделювання камер легеневого серця залежно від типів центральної гемодинаміки / О. Б. Слабий, М. С. Гнатюк, П. А. Гасюк // Світ медицини та біології. – 2016. – № 4 (58). – С. 124–126.

29. Гнатюк М. С. Просторова характеристика камер серця дослідних тварин з різними типами вегетативної регуляції / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук // Biomedical and Biosocial Anthropology. – 2017. – № 28. – С.35–39.

30. Слабий О. Б. Масометрична характеристика камер серця дослідних тварин з різними типами вегетативної регуляції / О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук, М. С. Гнатюк // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2017. – Т. 16, № 1 (59). – С. 107–110.

31. Гнатюк М. С. Особливості секреторної активності міоендокринних клітин передсердь легеневого серця при різних типах кровопостачання / М. С. Гнатюк, О.Б. Слабий, Л. В. Татарчук // Вісник наукових досліджень. – 2017. – № 2. – С. 154–158.

32. Гнатюк М. С. Кількісний морфологічний аналіз деяких ультраструктур скоротливих кардіоміоцитів правого шлуночка легеневого серця / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук // Вісник наукових досліджень. – 2017. – № 3 (88). – С. 119–123.

33. Слабий О. Б. Морфофункціональна перебудова венозного руслу передсердь легеневого серця / О. Б. Слабий // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2017. – № 3. – С. 153–158.

34. Slabyi O. B. Morphogenesis of postresection of cor pulmonale. / O. B. Slabyi // Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука. – 2017. – № 3. – С. 109–113.

35. Слабий О. Б. Кількісна морфологія гіпертрофованого серця / О. Б. Слабий // Вісник наукових досліджень. – 2017. – № 4. – С. 6–9.

36. Патент 108719, Україна, МПК G09B 23/28. Спосіб визначення правошлуночкової недостатності серця / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, О. Б. Слабий; заявник і патентовласник Терн. держ. мед. університет ім. І. Я. Горбачевського. – № u2016 01358; заявл. 15.02.2016; опубл. 25.07.2016, Бюл. № 14.

37. Патент 100801, Україна, МПК G09B23/28. Спосіб визначення особливостей структурної перебудови артерій / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, О. Б. Слабий; заявник і патентовласник Терн. держ. мед. університет ім. І. Я. Горбачевського. – № u2015 01732; заявл. 27.02.2015; опубл. 10.08.2015, Бюл. № 15.

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

38. Гнатюк М. С. Кількісна морфологічна характеристика серця з різними типами кровопостачання дослідних тварин / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук // Фундаментальна та клінічна медицина : наук.-практ. конф., 21–22 травня 2014 р. : матеріали конф. – Київ : НМУ, 2014. – С. 22–27.

39. Гнатюк М. С. Особливості секреторної активності міоендокринних клітин передсердь при легеневому серці / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук // Фізіологічний журнал : матеріали з'їзду фізіологів, 20–22 червня 2014 р. : матеріали з'їзду. – Київ, 2014. – Т. 60, № 3. – С. 82–83.

40. Слабий О. Б. Морфометрична характеристика вінцевих артерій шлуночків серця з різними типами кровопостачання / О. Б. Слабий, М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук // Українські медичні вісті. Матеріали XV конгресу СФУЛТ. – Т. 11, № 1–4 (80–83). – С. 403–404.

41. Гнатюк М. С. Особливості функціональної морфології судин легеневого серця залежно від типів його кровопостачання / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, О. Б. Слабий // Здобутки клінічної та експериментальної медицини : наук.-практ. конф. «Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм», 30–31 жовтня 2014 р. : матеріали конф. – 2014. – № 2 (21). – С. 225.

42. Гнатюк М. С. Особливості ремоделювання артерій шлуночків легеневого серця та інтоксикації хлоридом алюмінію / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий // Довкілля і здоров'я : наук.-практ. конф., 23 квітня 2015 р. : матеріали конф. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2015. – С. 26–27.

43. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка секреторної активності міоендокринних клітин передсердь легеневого серця / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук // Природничі читання : наук.-практ. конф., 14–17 травня 2015 р. : матеріали конф. – Чернівці: БДМУ, 2015. – С. 102–103.

44. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка структурної перебудови мікрогемодиркуляторного русла шлуночків легеневого серця з різними типами кровопостачання / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. // Матеріали VI конгресу анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів, 16–18 вересня 2015 р. : Запоріжжя, 2015. – вип. 82. – Том 2, книга 1. – С. 286–293.

45. Гнатюк М. С. Структурна перебудова вен передсердь при пострезекційній артеріальній легеневій артеріальній гіпертензії / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий // Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм: наук.-практ. конф., 1–2 жовтня 2015 р. : матеріали конф. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2015. – С. 91.

46. Слабий О. Б. Особливості місцевих імунних реакцій в бронхах при резекції різних об'ємів паренхіми легень / О. Б. Слабий,

С. О. Коноваленко // Імунологія при захворюваннях органів дихання і травлення: наук. симпозиум, 15–16 жовтня 2015 р. : матеріали симпоз. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2015. – С. 19–20.

47. Слабий О. Б. Особливості функціональної морфології артерій легеневого серця в залежності від типів його кровопостачання / О. Б. Слабий // Значення морфологічної науки на сучасному етапі розвитку медицини: наук.-практ. конф., 26–27 листопада 2014 р. : матеріали конф. – Чернівці : БДМУ, 2014. – С. 103–104.

48. Гнатюк М. С. Інформативність макрометричних кардіопараметрів при екзогенних та ендогенних токсичних впливах на організм / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, О. Б. Слабий // Довкілля і здоров'я : наук.-практ. конф., 22–23 квітня 2016 р. : матеріали конф. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2016. – С. 42.

49. Горман М. Структурні зміни сосочково-трабекулярного апарату шлуночків серця при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу / М. Горман, Л. Татарчук, О. Слабий // Матеріали XX Міжнародного конгресу студентів і молодих вчених, 25–27 квітня 2016 р. : матеріали конгр. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2016. – С. 308.

50. Гнатюк М. С. Використання біологічних моделей для засвоєння практичних навичок з оперативної хірургії та топографічної анатомії / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, О. Б. Слабий // Актуальні питання якості медичної освіти : наук.-практ. конф., 12–13 травня 2016 р. : матеріали конф. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2016. – С. 151.

51. Слабий О. Б. Особливості структурних змін у шлуночках легеневого серця / О. Б. Слабий // Здобутки клінічної та експериментальної медицини : наук.-практ. конф., 15 червня 2016 р. : матеріали конф. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2016. – С. 58–59.

52. Гнатюк М. С. Кількісна морфологічна оцінка адаптаційних та дизадаптаційних змін камер легеневого серця / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий // Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм :

наук.-практ. конф., 29–30 вересня 2016 р. : матеріали конф. – Тернопіль : Вектор, 2016. – С. 14–15.

53. Слабий О. Б. Особливості структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла передсердь при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу / О. Б. Слабий // Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм : наук.-практ. конф., 29–30 вересня 2016 р. : матеріали конф. – Тернопіль : Вектор, 2016. – С. 16.

54. Слабий О. Б. Вплив торакотомії на ангіоархітектоніку гемомікроциркуляторного русла серцевого м'яза / О. Б. Слабий // Прикладні аспекти морфології : наук.-практ. конф., 20–21 жовтня 2016 р. : матеріали конф. – Тернопіль : ТДМУ, 2016. – С. 144–145.

55. Гнатюк М. С. Кількісна морфологічна оцінка адаптаційних та дезадаптаційних змін камер легеневого серця / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий // Теорія та практика сучасної морфології : наук.-практ. конф. з міжнар. участю, 5–7 жовтня 2016 р. : матеріали конф. – Дніпро : Літограф, 2016. – С. 40–41.

56. Гнатюк М. С. Вплив тіотриазоліну на особливості структурних змін у камерах легеневого серця / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук // Науково-технічний прогрес і оптимізація технологічних процесів створення лікарських препаратів : наук.-метод. конф., 10–11 листопада 2016 р. : матеріали конф. – Тернопіль : Укрмедкнига. 2016. – С. 328–329.

57. Слабий О. Б. Особливості змін вегетативної регуляції легеневого серця під впливом кадмію хлориду / О. Б. Слабий, М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук // Довкілля і здоров'я : наук.-практ. конф., 27–28 квітня 2017 р. : матеріали конф. – Тернопіль : Укрмедкнига. – С. 78–79.

58. Слабий О. Вплив вегетативної регуляції на секреторну активність міоендокринних клітин передсердь легеневого серця / О. Слабий, О. Ясіновський, Л. Татарчук // Матеріали XXI міжнародного медичного конгресу студентів та молодих вчених, 24–26 квітня 2017 р. – Тернопіль : Укрмедкнига. – С. 319–320.

59. Слабий О. Б. Роль біологічних моделей у повноцінному засвоєнні практичних навичок з оперативної хірургії та топографічної анатомії / О. Б. Слабий, М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук // Сучасні підходи до вищої медичної освіти в Україні : наук.-практ. конф., 18–19 травня 2017 р. : матеріали конф. – Тернопіль : Укрмедкнига. – С. 32.

60. Гнатюк М. С. Варіанти кровопостачання серця у різних видів експериментальних тварин / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, О. Б. Слабий // Здобутки клінічної та експериментальної медицини : наук.-практ. конф., 14 червня 2017 р. : матеріали конф. – Тернопіль : Укрмедкнига. – С. 277–278.

61. Слабий О. Б. Морфометрична оцінка змін деяких ультраструктур шлуночків легеневого серця / О. Б. Слабий // Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм : наук.-практ. конф., 5–6 жовтня 2017 р. : матеріали конф. – Тернопіль : Укрмедкнига. – С. 39.

ЗМІСТ

	стор.
АНОТАЦІЯ	2
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ, ПОЗНАЧЕНЬ, ТЕРМІНІВ	23
ВСТУП	26
РОЗДІЛ 1. СТРУКТУРНІ ЗМІНИ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ В МАЛОМУ КОЛІ КРОВООБІГУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	36
1.1. Сучасні погляди на ремоделювання камер та судинного русла серця при легеневій артеріальній гіпертензії	36
1.2. Кількісні морфологічні методи дослідження структур серцевого м'яза	52
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	59
2.1. Матеріали досліджень	59
2.2. Методи досліджень	62
РОЗДІЛ 3. МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СЕРЦЯ КОНТРОЛЬНИХ ГРУП ТВАРИН ТА ПІСЛЯ ТОРАКОТОМІЇ	74
3.1. Масометричні, планіметричні та масометрично-планіметричні параметри камер неушкодженого серця статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи	74
3.2. Гістостереометричне вивчення частин неушкодженого серця статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи	85
3.3. Структурні особливості судинного русла камер неушкодженого серця статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи	90
3.4. Масометричне вивчення камер неушкодженого серця статевозрілих білих щурів-самців	111
3.5. Планіметричні та об'ємні дослідження камер неушкодженого серця	

	22
статевозрілих білих щурів	120
3.6. Гістостереометричне дослідження камер неушкодженого серця статевозрілих білих щурів-самців	130
3.7. Морфометрична характеристика судинного русла камер неушкодженого серця статевозрілих білих щурів-самців	152
РОЗДІЛ 4. СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ В КАМЕРАХ СЕРЦЯ ДОСЛІДНИХ ТВАРИН ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ ЛЕГЕНЕВІЙ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ	174
4.1. Масометричне, планіметричне масометрично-планіметричне дослідження камер серця статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи після правобічної пульмонектомії	174
4.2. Гістостереометричне вивчення камер серця статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи після правобічної пульмонектомії	190
4.3. Структурна перебудова судинного русла камер серця статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи після правобічної пульмонектомії	198
4.4. Масометричні, планіметричні та об'ємні дослідження камер серця статевозрілих білих щурів-самців після правобічної пульмонектомії	242
4.5. Гістостереометрична характеристика структур камер серця білих статевозрілих щурів-самців після правобічної пульмонектомії	248
4.6. Особливості ремоделювання судинного русла серцевого м'яза при артеріальній гіпертензії в системі легеневої артерії	266
4.7. Функціональні зміни серцево-судинної системи при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу	294
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	319
ВИСНОВКИ	362
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	367
ДОДАТКИ	406

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ, ПОЗНАЧЕНЬ, ТЕРМІНІВ

АМо	– амплітуда моди
% ЛП	– відсоток маси лівого передсердя
% ЛШ	– відсоток маси лівого шлуночка
% ПП	– відсоток маси правого передсердя
% ПШ	– відсоток маси правого шлуночка
BE	– висота ендотеліоцитів
ВОК	– відносний об'єм капілярів
ВОКМ	– відносний об'єм кардіоміоцитів
ВОМТ	– відносний об'єм мітохондрій
ВОМФ	– відносний об'єм міофібрил
ВОС	– відносний об'єм строми міокарда
ВОСГ	– відносний об'єм секреторних гранул
ВПР	– вегетативний показник ритму
ДА	– діаметр артеріол
ДВ	– діаметр внутрішній
ДВе	– діаметр венул
ДЗ	– діаметр зовнішній
ДК	– діаметр гемокапілярів
ДКМ	– діаметр кардіоміоцитів
ДПА	– діаметр передкапілярних артеріол
ДПВ	– діаметр закапілярних венул
ДЯ	– діаметр ядер
ЗПО	– загальний периферійний опір
ІВ	– індекс Вогенворта
ІК	– індекс Керногана
ІН	– індекс напруження

ІПр	– індекс передсердь
КІМ	– товщина комплексу інтима-медіа
ККМВ	– капілярно-кардіоміоцитарні відношення
ЛП	– ліве передсердя
ЛШ	– лівий шлуночок
МЛП	– маса лівого передсердя
МЛШ	– абсолютна маса лівого шлуночка
Мо	– мода
МПП	– маса правого передсердя
МПШ	– абсолютна маса правого шлуночка
ММІ	– мітохондріально-міофібрилярний індекс
ОВЛШ	– виносний об'єм лівого шлуночка
ОВПШ	– виносний об'єм правого шлуночка
ОПЛШ	– приносний об'єм лівого шлуночка
ОППШ	– приносний об'єм правого шлуночка
ОРЛШ	– резервний об'єм лівого шлуночка
ОРПШ	– резервний об'єм правого шлуночка
ПАПР	– показник адекватності процесів регуляції
ПІ	– планіметричний індекс
ПІПр	– планіметричний індекс передсердь
ПП	– праве передсердя
ПСЛП	– площа ендокардіальної поверхні лівого передсердя
ПСЛШ	– площа ендокардіальної поверхні лівого шлуночка
ПСПП	– площа ендокардіальної поверхні правого передсердя
ПСПШ	– площа ендокардіальної поверхні правого шлуночка
ПШ	– правий шлуночок
СІ	– серцевий індекс
СІг	– серцевий індекс гемодинамічний
СКМВ	– стромально-кардіоміоцитарні відношення
ТА	– товщина адвентиції

ТІ	– товщина інтими
ТМ	– товщина медії
ТІ/ТМ	– відношення товщини інтими до товщини медії
ТА/ТМ	– відношення товщини адвентиції до товщини медії
УІ	– ударний індекс
УО	– ударний об'єм
ХОК	– хвилинний об'єм крові
ЧМС	– чиста маса серця
ЧСС	– частота серцевих скорочень
ШІ	– шлуночковий індекс
ЯЦВ	– ядерно-цитоплазматичні відношення

ВСТУП

Актуальність теми. Різні ушкодження серцево-судинної системи на сьогодні є широко розповсюдженими, мають тенденцію до зростання, нерідко призводять до інвалідності та смертності населення у відносно молодому, працездатному віці і є важливою медичною та соціальною проблемою [4, 75, 77, 91]. За останні роки дослідники все частіше звертають увагу на легеневе серце, проблема якого тісно пов'язана із збільшенням кількості хронічних обструктивних захворювань легень, хронічних форм туберкульозу легень, а також професійних патологій легень, при яких основною причиною втрати працездатності і скорочення тривалості життя хворих є гіпертензія в системі легеневої артерії, хронічне легеневе серце та його декомпенсація [97, 197, 200, 319]. Необхідно зазначити, що структура і функція неушкодженого серця та їх зміни при різних патологічних станах до сьогодні вивчаються морфологами та клініцистами [5, 71, 101, 105, 195, 273].

Хронічне легеневе серце характеризується гіпертрофією, дилатацією і дисфункціями правого шлуночка, пов'язаних з легеневою гіпертензією, обумовленою первинними захворюваннями бронхолегеневого апарату, судин легень, або торакодіафрагмовими порушеннями [134, 136, 151, 339]. Патогенез хронічного легеневого серця складний і багатогранний, що значною мірою ускладнює своєчасну діагностику легеневої артеріальної гіпертензії та хронічного легеневого серця. Збільшення артеріального судинного опору в малому колі кровообігу при різних хронічних ураженнях легень призводить до посиленої роботи серця, до гіперфункції правого шлуночка з розвитком синдрому гіпердинамії, в результаті яких розвивається гіпертрофія правого шлуночка з наступною дилатацією на етапі декомпенсації хронічного легеневого серця [20, 126, 224, 270, 275].

Сучасні дослідники стверджують, що адекватну та точну інформацію про різні фізіологічні та патологічні процеси, що виникають в органах та системах організму, можна отримати за допомогою морфометрії, яка сьогодні широко використовується морфологами і найбільше об'єктивізує результати морфологічних досліджень, що дозволяє глибше вивчити і логічно інтегрувати їх [1, 12, 19, 186, 190, 215]. Відомо, що експериментальні морфологічні дослідження дозволяють отримати цінний матеріал не тільки для адекватного встановлення та уточнення механізмів морфогенезу ушкоджених органів, а й визначення їх адаптаційних резервів та можливостей коригуючих впливів [10, 15, 16, 101, 212, 235].

Сьогодні резекція легень нерідко проводиться в хірургічних клініках, яка при видаленні понад половину об'єму легеневої паренхіми призводить до пострезекційної артеріальної гіпертензії в малому колі кровообігу і ускладнюється розвитком хронічного легеневого серця та його декомпенсацією [78, 97, 150, 151, 195, 239]. У роботах, присвячених морфогенезу легеневого серця, не повно представлений комплекс морфофункціональної перебудови його камер на всіх рівнях структурної організації, не вивчалися особливості змін міоендокринних клітин передсердь в різних умовах гіперфункції, недостатньо досліджені особливості ремоделювання камер та судинного русла серця при гіпертензії в системі легеневої артерії в залежності від типів кровопостачання, гемодинаміки та вегетативної регуляції серцевого м'яза [25, 66, 143, 301].

Наведене, а також ріст захворювань, що призводять до розвитку артеріальної гіпертензії у малому колі кровообігу, легеневого серця та його декомпенсації підкреслюють актуальність цієї проблеми, оскільки детальне, глибоке розуміння закономірностей морфогенезу гіпертрофованого міокарда та його ускладнень дозволять розробляти найефективніші методи щодо корекції порушень гемодинаміки, зменшення глибини морфофункціональних пошкоджень шляхів гемомікроциркуляції, скоротливих, енергетичних та

секреторних структур довготривалого гіперфункціонуючого серця, сприяти підвищенню його адаптаційно-компенсаторних можливостей.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертаційна робота є фрагментом комплексної науково-дослідної роботи кафедри оперативної хірургії з топографічною анатомією ДВНЗ „Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України” „Морфологічні закономірності ремоделювання серцево-судинної та травної систем при резекції легень та печінки” (номер державної реєстрації 0111U003755). Дисертант є відповідальним виконавцем зазначеної науково-дослідної роботи. Тема дисертації затверджена на засіданні Вченої ради ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України", протокол № 6 від 18.11.2014 року, а також Проблемною комісією МОЗ і НАМН України "Морфологія людини" (протокол № 6/1 від 04.06. 2015 року).

Мета дослідження: визначення закономірностей ремоделювання камер і судинного русла серця при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу в залежності від типів кровопостачання, гемодинаміки та вегетативної регуляції серцевого м'яза.

Завдання дослідження:

1. Дослідити особливості макрометричних параметрів неушкодженого серця статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи в залежності від особливостей розподілу вінцевих артерій.
2. Вивчити морфологічні особливості структур відділів неушкодженого серцевого м'яза білих щурів-самців при різних типах вегетативного гомеостазу та гемодинаміки.
3. Дослідити зміни масометричних та планіметричних параметрів камер серця свиней-самців в'єтнамської породи при пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії залежно від типів кровопостачання.
4. Вивчити особливості структурної перебудови артеріального русла камер пострезекційного легеневого серця з різними типами кровопостачання у

- свиней-самців в'єтнамської породи.
5. Дослідити особливості ремоделювання гемомікроциркуляторного русла у шлуночках пострезекційного легеневого серця з різними типами кровопостачання у свиней-самців в'єтнамської породи.
 6. Визначити макро-та мікрометричні прояви адаптаційних і дизадаптаційних процесів у камерах гіперфункціонуючого легеневого серця з різними типами вегетативної регуляції у білих щурів-самців.
 7. Встановити особливості структурних змін у камерах серця експериментальних щурів в умовах артеріальної гіпертензії у малому колі кровообігу при різних типах гемодинаміки.
 8. Дослідити особливості гістологічних та ультраструктурних порушень у міокарді шлуночків серця і передсердь свиней-самців в'єтнамської породи і лабораторних білих щурів-самців в умовах тривалої пострезекційної артеріальної легеневої гіпертензії.
 9. Встановити взаємозв'язки між відносними морфометричними параметрами пострезекційного легеневого серця у білих щурів-самців та гемодинамічними і пульсометричними показниками.
 10. Вивчити морфофункціональні зміни міоендокринних клітин передсердь в пострезекційному легеневому серці з різними варіантами кровопостачання у свиней-самців в'єтнамської породи.
 11. Дослідити функціональний стан міоендокринних клітин передсердь в умовах пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії та компенсованого і декомпенсованого легеневого серця у дослідних щурів.

Об'єкт дослідження: закономірності ремоделювання структур серцевого м'яза при пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії.

Предмет дослідження: адаптивна анатомія камер серця та його судинного русла, а також структурні особливості міокарда при пострезекційній артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу залежно від особливостей розподілу вінцевих артерій, типів вегетативного гомеостазу та гемодинаміки.

Методи дослідження: фізіологічні (електрокардіографія, реографія, пульсометрія) – для оцінки функціонального стану гіпертрофованого, гіперфункціонуючого серця, кардіогемодинаміки та вегетативної регуляції серцево-судинної системи; органометричний – для дослідження кількісних характеристик відділів неураженого серцевого м'яза, особливостей його структурної перебудови при пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії; гістологічний та гістохімічний – для встановлення характеру структурної перебудови кардіоміоцитів, стінки судин, стромальних структур та проведення гістостереометричного аналізу на тканинному та клітинному рівнях; електронномікроскопічний – для з'ясування субмікроскопічних змін у кардіоміоцитах та судинах, секреторних структурах при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу; ін'єкційний та ренгенангіографічний – для визначення структурної перебудови і змін ангіоархітектоніки судин та гемомікроциркуляторного русла частин гіперфункціонуючого, гіпертрофованого серцевого м'яза; математичні – для визначення кореляційних зв'язків та статистичної обробки отриманих результатів.

Наукова новизна одержаних результатів. Комплексом морфометричних методів у статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи та у білих щурів-самців визначено кількісні морфологічні показники частин неушкодженого серцевого м'яза та його судинного русла на всіх рівнях структурної організації. Вперше встановлено, що масометричні та планіметричні параметри камер неушкодженого серця свиней-самців в'єтнамської породи неоднакові при різних типах кровопостачання. Маса лівого шлуночка та площа його ендокардіальної поверхні переважають у серцях з лівовінцевим типом кровопостачання. Аналогічні кардіопараметри лівого та правого передсердь домінують у серцях з рівномірним розподілом лівої та правої вінцевих артерій. Відносні масометричні та планіметричні показники камер серця найбільше відрізняються при лівовінцевому варіанті кровопостачання. Виявлено, що масометричні та планіметричні параметри камер неушкодженого серця статевозрілих білих щурів-самців з різними

типами гемодинаміки і вегетативного гомеостазу різні. Чиста маса серця та абсолютна маса лівого шлуночка переважали у серцях з гіперкінетичним типом гемодинаміки і симпатотонічним варіантом вегетативної регуляції, планіметричні та об'ємні кардіопараметри частин серця білих щурів-самців домінують при гіперкінетичній гемодинаміці та переважанні впливів симпатичної частини автономної нервової системи на серцеву діяльність. Типи гемодинаміки і вегетативної регуляції не впливають на ядерно-цитоплазматичні відношення у кардіоміоцитах і ендотеліоцитах судин, не змінюють капілярно-кардіоміоцитарні та стромально-кардіоміоцитарні відношення, що свідчить про стабільність тканинного і клітинного структурних гомеостазів у камерах неушкодженого серця.

Вперше встановлено, що у лівому та правому передсердях пострезекційного легеневого серця свиней в'єтнамської породи виражено змінюється морфофункціональний стан міоендокринних клітин: знижуються відносні об'єми, відсотки молодих і зрілих секреторних гранул, домінують дифундуючі секреторні гранули. Найвираженіші зміни міоендокриноцитів виникають у правому передсерді пострезекційного легеневого серця з правовінцевим типом кровопостачання. У правому та лівому передсердях компенсованого легеневого серця дослідних щурів секреторна активність міоендокриноцитів посилюється, а при декомпенсації знижується: у міоендокринних клітинах відмічається зменшення відносних об'ємів і кількості молодих і зрілих та збільшення дифундуючих гранул. З'ясовано, що тривала пострезекційна легенева гіпертензія призводить до вираженої морфологічної перебудови частин міокарда на всіх рівнях його структурної організації, а ступінь прояву виявлених морфологічних змін різний у відділах серцевого м'яза і переважає в правому шлуночку і правому передсерді з правовінцевим типом кровопостачання у свиней, а у дослідних щурів при декомпенсації легеневого серця. Змодельовані патологічні умови призводять до вираженого ремоделювання гемомікроциркуляторного русла камер серця, для якого характерно звуження його артеріальної (артеріол, передкапілярних

артеріол) та обмінної (гемокапілярів) ланок, виражене розширення венозної частини (закапілярних венул та венул).

Виявлено індивідуальні функціонально-морфологічні варіанти компенсаторно-адаптаційних процесів у частинах гіпертрофованого гіперфункціонуючого міокарда на різних рівнях його структурної організації при пострезекційній артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу, які залежать від особливостей розподілу вінцевих артерій, типів центральної гемодинаміки і вегетативного гомеостазу.

Практичне значення одержаних результатів. Отримані результати суттєво поглиблюють сучасні уявлення про морфогенез структур камер серця та його судинного русла при пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії. Результати досліджень сприяють глибшому вивченню та розумінню механізмів морфогенезу ушкоджень частин міокарда при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу і дають теоретичну основу для розробки принципово нових способів попередження та «пом'якшення» небажаного розвитку дизадаптаційних процесів у досліджуваному органі. Розроблені в процесі виконання дисертаційної роботи способи визначення правошлуночкової недостатності серця та особливості структурної перебудови артерій (Патенти України № 100809 від 10.08.2015 і № 108719 від 25.07.2016) [164, 165] суттєво розширяють можливості адекватної морфологічної діагностики закономірностей ремоделювання камер серця та його судинного русла при різних кардіопатологіях.

Результати наукової роботи впроваджені в навчальний процес на кафедрах анатомії людини, патологічної анатомії з секційним курсом та судовою медициною ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України", кафедрі оперативної хірургії та топографічної анатомії Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова, кафедрі анатомії, оперативної хірургії та топографічної анатомії Буковинського державного медичного університету, анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії Запорізького

державного медичного університету, кафедри клінічної анатомії та оперативної хірургії ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет", кафедри нормальної анатомії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії ВДНЗУ "Українська медична стоматологічна академія", кафедри анатомії і фізіології людини та тварин Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника, у наукову роботу ЦНДЛ ДВНЗ „Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України”.

Особистий внесок здобувача. Представлена дисертація є науковою працею автора та його особистим внеском у проблему. Внесок дисертанта у її виконання полягає у виборі напрямку, об’єму і методів дослідження, у формулюванні мети та завдань, детермінації контингенту контрольних та дослідних груп, огляді літературних джерел, аналізі первинної документації. Автором особисто сформована база даних, проведена статистична обробка результатів дослідження, узагальнені результати роботи, оформлена робота. Домінантною є також участь автора в підготовці результатів досліджень до публікацій. У наукових розробках, що висвітлені у статтях, опублікованих сумісно зі співавторами, участь здобувача є визначальною і полягає у проведенні літературного пошуку, морфологічних дослідженнях, статистичній обробці, аналізі отриманих даних та формулюванні висновків. Разом з науковим консультантом сформулював основні наукові положення і висновки дисертації. Проведення експериментів та технічне оформлення деяких опублікованих праць проводилося за участі асистента кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України" Татарчук Л. В.

Апробація результатів дисертації. Основні результати роботи оприлюднено у матеріалах науково-практичної конференції "Фундаментальна та клінічна медицина" (Київ, 2014), з'їзду фізіологів

України (Київ, 2014), науково-практичної конференції "Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм" (Тернопіль, 2014, 2015, 2016, 2017), науково-практичної конференції "Біохімічні основи патогенезу ураження внутрішніх органів різної етіології та способи їх фармакологічної корекції" (Тернопіль, 2014), науково-практичної конференції "Довкілля і здоров'я" (Тернопіль, 2015, 2016, 2017), науково-практичної конференції "Природничі читання" (Чернівці, 2015), VI конгресу анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів (Запоріжжя, 2015), науково-практичної конференції "Імунологія при захворюваннях органів дихання і травлення" (Тернопіль, 2015), науково-практичної конференції "Значення морфологічної науки на сучасному етапі розвитку медицини" (Чернівці, 2015), науково-практичної конференції "Фундаментальні науки – практичній медицині: морфофункціональні методи дослідження онтогенетичних перетворень, фізіологічних та метаболічних процесів, змодельованих патологічних станів, при захворюваннях внутрішніх органів" (Івано-Франківськ, 2015), 1-ї Всеукраїнської науково-практичної конференції "Морфологія людини і тварин" (Херсон, 2015), XX і XXI міжнародних медичних конгресів студентів і молодих вчених (Тернопіль, 2016, 2017), науково-практичної конференції "Здобутки клінічної та експериментальної медицини" (Тернопіль, 2016, 2017), науково-практичної конференції "Актуальні питання якості медичної освіти" (Тернопіль, 2016), Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю "Актуальні питання сучасної морфології", присвяченій 80-ій річниці з дня народження професора Миколи Сергійовича Скрипнікова (Полтава, 2016), науково-практичної конференції "Теорія і практика сучасної морфології" (Дніпро, 2016), науково-практичної конференції "Науково-технічний прогрес і оптимізація технологічних процесів створення лікарських препаратів" (Тернопіль, 2016), матеріалах науково-практичної конференції «Сучасні підходи до вищої медичної освіти в Україні» (Тернопіль, 2017), науково-практичної конференції «Прикладні аспекти морфології» (Вінниця, 2017).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 61 наукову роботу, із них 33 статті – у наукових фахових виданнях України, 3 із них включені до міжнародних наукометричних баз, 2 статті – в іноземних фахових журналах, 24 – у матеріалах науково-практичних конференцій. Отримано 2 патенти України на корисну модель.

Обсяг і структура дисертації. Дисертація викладена на 428 сторінках комп'ютерного тексту (обсяг основного тексту становить 366 сторінок) і складається зі вступу, 5 розділів, висновків, списку використаних джерел та додатків. Робота ілюстрована 100 рисунками та 47 таблицями. Список використаних джерел літератури складається із 339 найменувань, з яких 229 надруковано кирилицею, 110 – латиницею.

РОЗДІЛ 1

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ СЕРЦЕВО – СУДИННОЇ СИСТЕМИ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ В МАЛОМУ КОЛІ КРОВООБІГУ (огляд літератури)

1.1. Сучасні погляди на ремоделювання камер та судинного русла серця при легеневої артеріальній гіпертензії

Вивчення будови неушкоджених органів, тканин і клітин, а також закономірностей змін їх структури при дії на організм різних ендогенних та екзогенних факторів є актуальною проблемою сучасної морфології [6, 22, 111, 152, 153]. Це в повній мірі стосується серця – центрального органа гемоциркуляції, який одним із перших реагує на впливи зовнішнього та внутрішнього середовищ [2, 11, 69, 82, 108, 334]. Подальше дослідження будови серця людини та дослідних тварин є важливими у зв'язку з широким розповсюдженням та ростом серцево-судинних захворювань, які у переважній більшості закінчуються серцевою недостатністю [14, 90, 117, 313, 335].

Стінка камер серця складається із трьох оболонок: ендокарда, міокарда та епікарда. Ендокард – це внутрішня оболонка камер серця, яка покриває зсередини камери серця, м'ясисті перекладки сосочкоподібні м'язи, сухожилкові струни та клапани. Міокард складає основну масу камер серця, утворений серцевими м'язовими клітинами – кардіоміоцитами, які з'єднуються за допомогою вставних дисків. Епікард покриває міокард (м'язову оболонку) зовні і є нутрощевою пластинкою серозного осердя. За структурою епікард подібний до серозних оболонок, вільна поверхня якого покрита мезотелієм, а його підсерозний прошарок зрощений з міокардом [74, 98, 141, 154, 214].

За даними більшості сучасних дослідників серцевий м'яз побудований з таких серцевих міоцитів або кардіоміоцитів: скоротливі кардіоміоцити, провідні кардіоміоцити, секреторні кардіоміоцити. Останні локалізовані переважно у передсердях і їх називають міоендокринними клітинами, або міоендокриноцитами [222, 230, 277]. Необхідно зазначити, що основну частину міокарда формують скоротливі кардіоміоцити, які у шлуночках серця переважно циліндричної форми. Кардіоміоцити містять 1–2 ядра, які локалізовані у центральній частині клітини, міофібрили – по периферії. У передсердях форма скоротливих кардіоміоцитів відросчата. Скоротливі кардіоміоцити контактують один з одним за допомогою вставних дисків [73, 93, 98, 103, 122, 242].

Секреторні кардіоміоцити, що локалізуються переважно у передсердях, особливо у їх вушках, мають розвинений синтетичний апарат. У цитоплазмі міоендокринних клітин розташовані щільні гранули, що містять гормон. Останній називають передсердним натрійуретичним фактором, або натрійуретичним гормоном. Натрійуретичний гормон – це пептид, який при потраплянні у кров йде до нирок, надниркових залоз, головного мозку. Вказаний гормон посилює діурез, особливо натрійурез, релаксацію артеріальних судин. В результаті розширення судин артеріального русла знижується артеріальний тиск [222, 312, 326].

Розрізняють також три типи провідних кардіоміоцитів: Р-клітини, перехідні клітини, клітини Пуркінє. Р-клітини – це відростчасті структури з великими ядрами. Вони розташовані переважно у пазухо-передсердному вузлі провідної системи серця та міжвузлових провідних шляхах. Відомо, що Р-клітини є головним джерелом імпульсів, які забезпечують ритмічне скорочення серця. Перехідні клітини – це структури, що займають проміжне положення між Р-клітинами і скоротливими кардіоміоцитами. Вони локалізовані переважно у пазухо-передсердному та передсердно-шлуночковому вузлах, але також зустрічаються у прилеглих до вказаних вузлів ділянках передсердь [14, 72, 102, 322]. Клітини Пуркінє

локалізуються переважно у передсердно-шлуночковому пучку (пучок Гіса). Необхідно зазначити, що вони чисельно переважають у пучку Гіса та його лівій і правій ніжках. Клітини Пуркінє виявляються також по периферії пазухо-передсердного та передсердно-шлуночкового вузлів [293, 302].

При дослідженні структурно-функціональних змін серцевого м'яза у різних фізіологічних та патологічних станах важливо детально знати його онтогенез. Сучасні дослідники в онтогенезі серця людини виділяють в основному три періоди: період диференціювання, період стабілізації та період інволюції [214, 130, 133, 153]. Період диференціювання бере початок з ембріонального періоду і триває приблизно до 20 років. Впродовж вказаного періоду серцеві кардіоміоцити збагачуються саркоплазмою, різними ультраструктурами, спостерігається збільшення міофібрил, зменшення ретикулярних волокон та заміна їх на колагенові. В цей період в кардіоміоцитах зменшуються також ядерно-цитоплазматичні відношення [247, 252, 279, 281, 285]. Період стабілізації коливається між 20 і 30 роками. Переважна кількість дослідників вважають, що період інволюції виникає вже після 40 років. У цей період у міокарді збільшується кількість сполучної тканини, потовщується стінка судин, звужується їх просвіт, у епікарді з'являються адипоцити.

Кровоносні судини серця людини та ссавців описані у численних наукових публікаціях, у яких представлено хід та розподіл вінцевих артерій, типи їх галуження, аномалії та форми мінливості. Варто зазначити, що досить добре вивчені вінцеві артерії у тварин, які широко використовуються у експериментальних дослідженнях (собаки, кішки, кролики, щурі). У людини вінцеві артерії серця вивчені всебічно. Відомо, що у людини та ссавців у серці є дві вінцеві артерії – права та ліва, які беруть свій початок із відповідних пазух аорти. З пазух аорти, окрім лівої та правої вінцевих артерій, можуть відходити додаткові судини, які кровопостачають своїми гілками конус легеневого стовбура та невеликі ділянки лівого та правого передсердь [27, 81, 181, 233, 316].

Більшість дослідників розрізняють три типи галуження артерій: лівовінцевий, правовінцевий та рівномірний. В основу цього поділу взято домінування лівої або правої вінцевих артерій у кровопостачанні серцевого м'яза [27, 181, 233, 289, 296]. Заслуговують уваги також екстракоронарні джерела кровопостачання міокарда. Вказані судини беруть початок від внутрішньої грудної артерії, бронхіальних артерій, середостінних, стравохідних артерій, а також від артеріальних судин діафрагми. Варто зазначити, що вінцеві артерії до сьогодення є предметом вивчення морфологами (анатомами, гістологами, патологоанатомами) та клініцистами [22, 27, 74, 81, 181]. Особливу увагу при цьому звертають на адаптивну анатомію вінцевих артерій при різних патологічних станах серця та його судинного русла [24, 81, 132, 182, 194, 325].

Більшість дослідників вказують, що серце має складне за будовою мікрогемодинамічне русло [74, 81, 124, 310]. Відомо, що у стінках камер серця спостерігається різноманітна ангіоархітектоніка судин мікрогемодинамічного русла, яка адаптована до їх структури та функції. Міокард людини містить велику кількість судин мікрогемодинамічного русла. Деякі дослідники вказують, що на 1 мм² тканини міокарда шлуночків серця людини нараховується 3340–3400 гемокапілярів. Загальна площа поверхні капілярів у серці людини приблизно дорівнює 20 м². Варто також вказати, що центральною ланкою мікрогемодинамічного русла є гемокапіляр, де проходять в основному обмінні процеси. Діаметри гемокапілярів коливаються від 4,0 мкм до 20 мкм, в середньому це 7–8 мкм. Діаметр гемокапіляра неоднаковий на його протязі. Діаметр його артеріального кінця дорівнює 4–6 мкм, а венозного кінця – 6–10 мкм. Необхідно також вказати, що гемокапіляри – це компоненти гематоцелюлярного бар'єру і відповідають вони за підтримку структурного гомеостазу в тканинному регіоні [74, 260, 263, 284].

Відомо, що в даний час одним із головних напрямів сучасної кардіопатології є вивчення механізмів серцевої недостатності [8, 249, 266,

268, 288, 292, 304], яка у більшості випадків безпосередньо зв'язана з гіпертрофією міокарда [9, 16, 17, 80, 140]. Варто зазначити, що сьогодні гіпертрофію серця вважають не захворюванням, а синдромом, який може призводити до важких наслідків. Деякі дослідники розрізняють фізіологічну та патологічну гіпертрофію міокарда. Вважається, що фізіологічна гіпертрофія серцевого м'яза виникає при помірних фізичних навантаженнях, а патологічна при різних захворюваннях. Гіпертрофія серцевого м'яза відіграє важливу роль в перебігу багатьох хвороб серця і судин. У зв'язку з наведеним вище боротьба із захворюваннями серцево-судинної системи нерозривно зв'язана з розвитком досліджень морфогенезу гіпертрофії міокарда різного походження. Гіпертрофія міокарда займає важливе місце в патології і є одною із компенсаторних реакцій організму, що виникає в процесі пристосування останнього до нових, більш високих рівнів діяльності серцево-судинної системи при різних фізіологічних та патологічних ситуаціях [76, 114, 123, 142, 155, 156].

Відомо, що гіпертрофія міокарда – це універсальна компенсаторно-пристосувальна реакція серцево-судинної системи на зміну умов існування організму. Вона відіграє важливу роль в компенсаторно-пристосувальних процесах, забезпечуючи збереження гомеостазу при різних ендогенних та екзогенних впливах на організм. Гіпертрофія серцевого м'яза є біологічно направленою, цілеспрямованою реакцією і представляє собою частину загальної реакції адаптації. необхідно також зазначити, що компенсаторна гіпертрофія міокарда, незважаючи на те, що вона є цілеспрямованим, біологічно-направленим процесом, на певному етапі розвитку переходить у свою протилежність – декомпенсацію, при якій зберігаються ознаки гіпертрофії. Гіпертрофія міокарда – це один з самих важливих симптомів захворювань серця, нерідко ускладнюється порушеннями ритму і провідності, а також важкою недостатністю серця. Гіпертрофія міокарда зустрічається при вроджених і набутих вадах серця, гіпертонічній хворобі, хронічних ушкодженнях легень, кардіоміопатіях, міокардитах, хворобах

нирок, ендокринних ушкодженнях міокарда, амілоїдозі, ішемічній хворобі серця, важкій фізичній роботі, фізичних навантаженнях та ін. [13, 71, 79, 96, 123, 204]. Необхідно відмітити, що при гіпертрофії серцевого м'яза нерідко виникають диференційно-діагностичні труднощі як у клініці [3, 293, 300, 306, 324], так і на секційному столі [8, 127, 189, 193, 266, 337].

Відомо, що артеріальна гіпертензія у великому колі кровообігу призводить до переважаючої гіпертрофії лівого шлуночка серця, а артеріальна гіпертензія у малому колі кровообігу – до домінування гіпертрофічного процесу у правому шлуночку. Важливим при вказаних гіпертрофіях є стан інших відділів серцевого м'яза та їх можливість компенсувати комплекс структурних та функціональних змін у гіперфункціонуючих та гіпертрофованих камерах серця. До сьогоднішнього дня існують суперечливі погляди на потенціальні можливості лівого і правого шлуночків серця при їх ураженні та розвитку серцевої недостатності [118, 295, 313, 315, 332]. Деякі дослідники стверджують, що, незважаючи на подібність субмікроскопічної будови вказаних камер серця, в умовах патології лівий шлуночок може розвивати більшу питому силу порівняно з правим. Існує також протилежна думка, що на фоні глибокого порушення правих відділів серця виникає швидкий розвиток прогресуючої серцевої недостатності [20, 103, 151, 311, 339].

За останні роки наші знання щодо структури та функції кардіоміоцитів значно розширилися. В той же час недостатньо повно з'ясовані питання спільного функціонування кардіоміоцита в межах цілого органа, особливо при функціональних та патологічних змінах вказаних клітин і в умовах фізіологічної регуляції функцій, так при дії на організм патологічних факторів [2, 112, 115, 192, 333].

Більшість дослідників стверджують, що тривала гіпертензія в системі легеневої артерії різного походження призводить до гіперфункції та гіпертрофії правого шлуночка серця, тобто легеневого серця. При цьому вважають, що хронічне легеневе серце – це синдром, що характеризується

гіпертрофією і дилатацією правих відділів серця внаслідок розвитку легеневої гіпертонії у хворих різними легневими захворюваннями, які призводять до дихальної недостатності [128, 134, 135, 139, 231, 262].

До розвитку хронічного легеневого серця можуть призводити хронічні обструктивні захворювання легень (хронічний обструктивний бронхіт, емфізема легень), пневмоконіози (силікоз та ін.), хронічний фіброзно-кавернозний туберкульоз легень, саркоїдоз легень, фіброзуючий альвеоліт, судинні патології (васкуліти, рецидивуючі тромбоемболії легеневої артерії) ожиріння, операції на легенях (пульмонектомія, лобектомія), кіфосколиоз і ряд інших захворювань [87, 107, 119, 129, 196]. Найбільш частою причиною хронічного легеневого серця є хронічні обструктивні захворювання легень. При вказаних захворюваннях має місце тривала альвеолярна гіпоксія, яка приводить до формування спочатку транзиторного (загострення хронічних обструктивних захворювань легень, фізичного навантаження на праві відділи серця), а надалі виникає стійка легенева гіпертонія. Розвитку легеневої гіпертензії сприяє також запусівання капілярів і перебудова судинного ложа легень при емфіземі і пневмосклерозі, збільшення хвилинного об'єму крові, порушення мікроциркуляції внаслідок вторинного компенсаторного еритроцитозу. Тривала легенева гіпертензія призводить до гіпертрофії правих відділів серця (компенсоване легеневе серце) з наступним розвитком правошлуночкової недостатності (декомпенсоване легеневе серце) [21, 120, 135, 237, 314].

Вперше на взаємозв'язок змін серцевого м'яза з ушкодженням легень вказав R. Laennec у 1819 році. Аналізуючи клінічні випадки емфіземи легень, він відмітив, що серцева недостатність була причиною смерті деяких цих хворих. У 1891 році P. Romberg описав секційний випадок гіпертрофії правого шлуночка і серцевої недостатності при склерозі гілок легеневої артерії. Виникнення правошлуночкової гіпертрофії та декомпенсації серцевої діяльності він пояснив високою легеневою гіпертензією. Варто зазначити, що пізніше у різних країнах стали використовувати різні терміни у випадках

правошлуночкової недостатності при захворюваннях легень: "емфізематозне серце", "легенева хвороба серця", "легенево-серцева недостатність". Термін "легеневе серце" у 1931 році вперше запропонував P.D. White при серцевій недостатності, що виникла в результаті бронхолегеневої патології [13, 96, 104, 126, 226].

У 1961 році експерти ВООЗ запропонували вважати хронічним легеним серцем гіпертрофію правого шлуночка серця, що виникла на ґрунті захворювань, змінюючих функцію або структуру легень, за винятком випадків, коли зміни в легенях виникають в результаті первинного ушкодження лівих відділів серця або уроджених вад серця. У 1964 році на XII Всесоюзному з'їзді терапевтів (СРСР) була прийнята класифікація легеневого серця, запропонована Б. Е. Вотчалом, у якій основним патогенетичним механізмом хвороби визнавалася легенева артеріальна гіпертензія і називалися три групи хвороб, які приводили до цієї патології: судинне легеневе серце, бронхолегеневе легеневе серце і торакодіафрагмальне легеневе серце [96, 119, 126, 219].

Необхідно зазначити, що багато років визначення тиску в легеневій артерії проводилося непрямыми методами (електрокардіографія, рентгенографія грудної порожнини), які не відзначалися високою чутливістю у визначенні вказаної гіпертензії та гіпертрофії правого шлуночка і інших відділів серця. Більш точно та адекватно почали діагностувати легеневу артеріальну гіпертензію та структурну перебудову камер серця після впровадження у клінічну практику ехокардіографії та доплерехокардіографії. Після цього у літературі все частіше почали з'являтися повідомлення, що при бронхолегених і торакоабдомінальних формах хронічного легеневого серця систолічний тиск у легеневій артерії або не підвищений, або підвищений незначно – всього до 45 мм рт.ст. Дані явища зустрічаються при вказаній патології у 30– 40 % пацієнтів. При цьому деякі автори вказували, що легенева гіпертензія не відіграє провідної ролі у патогенезі застійної недостатності серцевої діяльності у хворих на патологію

легень [3, 9, 107, 135, 265]. Все це свідчить, що патогенез хронічного легеневого серця складний та досить різноманітний, що значно ускладнює своєчасну та адекватну діагностику легеневої артеріальної гіпертензії та хронічного легеневого серця [3, 16, 105, 119, 335].

Відомо, що при експіраторному колапсі бронхів не тільки припиняється рух повітря у дихальних шляхах, але і суттєво порушується перфузія судин малого кола кровообігу. Обструкція дихальних шляхів у хворих на хронічні обструктивні захворювання легень і туберкульоз легень супроводжується затримкою частини повітря, що видихається. В результаті формується обструктивна емфізема легень, яка сьогодні отримала назву синдрому гіперінфляції. Внаслідок цього суттєво зростає бронхіальний опір повітряному потоку під час видиху, що призводить до збільшення залишкового альвеолярного об'єму. При цьому підвищується внутрішньоальвеолярний та внутрішньогрудний тиски та механічно здавлюються капіляри малого кола кровообігу. Варто також зазначити, що під час видиху робота апарату зовнішнього дихання направлена на додання бронхіального опору і атмосферного тиску, що супроводжується підвищенням внутрішньоальвеолярного тиску, який піднімається вище атмосферного. При наявності обструкції дихальних шляхів внутрішньоальвеолярний тиск повітря може значно перевищувати величину тиску у судинах малого кола кровообігу. Особливо вказаний тиск підвищується на рівні капілярів, що супроводжується колабуванням останніх [126, 129].

Слід зауважити, що систолічний тиск крові в гемокапілярах легень в нормі не перевищує 6-8 мм. рт. ст. Цей невеликий тиск відповідає амплітуді коливань внутрішньоальвеолярного повітря під час акту дихання. За законами гемодинаміки величина систолічного тиску у великому та малому колах кровообігу залежить від двох умов: від кінетичної енергії систолічного об'єму крові, що відображає силу серцевого скорочення та судинного опору кровотоку [126, 127, 129]. Зростання судинного опору у малому колі

кровообігу сприяє активації скоротливих резервів правого шлуночка з розвитком синдрому гіпердинамії міокарда, що призводить до гіпертрофії правого шлуночка, а у подальшому до його недостатності [96, 113, 119, 151].

В нормальних фізіологічних умовах правий шлуночок працює в основному в режимі генератора об'єму у зв'язку з низьким судинним опором кровотоку порівняно з великим колом кровообігу. В процесі розвитку хронічних уражень легень судинний опір у малому колі кровообігу поступово збільшується, правий шлуночок, долаючи його, гіпертрофується. В той же час генетично визначені обмежені резерви правого шлуночка призводять до того, що короткий період компенсації легеневого серця змінюється клінікою його декомпенсації [134, 250, 317, 332].

Більшість дослідників виділяють дві форми хронічного легеневого серця: васкулярну та бронхолегеневу. Підсумком накопичення нових даних щодо ролі легеневої гіпертензії в розвитку гіпертрофії правого шлуночка та розвитку серцевої недостатності при захворюваннях легень стало нове визначення поняття хронічного легеневого серця, запропоноване Асоціацією фтизіатрів та пульмонологів у 2007 році, яка вважає, що хронічне легеневе серце – це синдром недостатності кровообігу з розвитком набряків, що ускладнює перебіг багатьох захворювань, що поражають структуру або тільки функцію легень [3, 189, 192]. Деякі автори вважають, що відхід від провідної ролі легеневої гіпертензії для всієї групи патологій, яка входить в поняття хронічне легеневе серце, свідчить про різний та багатогранний патогенез даного симптомокомплексу і є прогресом в еволюції представлень про морфогенез легеневого серця [3].

Необхідно також підкреслити, що за останні роки спостерігається ріст хронічного легеневого серця, що обумовлено збільшенням кількості хворих на хронічні обструктивні захворювання легень та хронічні бронхіти внаслідок засмічення повітря різними хімічними чинниками, а також вихлопними газами [2, 77, 237, 238].

Більшість авторів вважають, що причиною легеневого серця є підвищення тиску у легеневій артерії. В залежності від швидкості розвитку легеневого серця розрізняють його гостру, підгостру та хронічну форми. Причиною хронічного легеневого серця є різні захворювання легень, легневих судин та грудної клітки, які поступово затрудняють циркуляцію крові у малому колі кровообігу. У зв'язку з перерахованим розрізняють переважно три його форми: васкулярне хронічне легеневе серце, що виникає внаслідок патології судин малого кола кровообігу (первинна легенева гіпертонія або первинний склероз легневих артерій) – хвороба Аерса, ревматичні, сифілітичні, туберкульозні ендартеріїти легневих артерій, нодозний периартеріт, повторні численні тромбоемболії легеневої артерії, резекції легень); пульмональне легеневе серце, що розвивається при поразенні легеневої паренхіми (обструктивні процеси в бронхах – хронічний бронхіт, бронхіальна астма, емфізема легень; рестриктивні процеси – фіброз, пневмосклероз, туберкульоз, саркоїдоз, пневмокніоз, хронічна пневмонія, полікістоз легень); торакальне легеневе серце, що розвивається в результаті патології грудної клітки (кіфоз, сколіоз, спондилоартроз), дихальних м'язів і діафрагми, плевральні зрощення і торакопластика, ожиріння (синдром Піквіка) [9, 20, 96, 97, 304]. Деякі дослідники вважають, що торакальне легеневе серце виникає в результаті відповіді серцевого м'яза на структурну перебудову судин малого кола кровообігу, обумовлену патологіями грудної клітки, її деформаціями, ушкодженнями дихальних м'язів, діафрагми, плеври [9, 78, 130, 139, 323].

Більшість авторів підтримують думку, що хронічне легеневе серце – це важлива проблема сучасної медицини і характеризується гіпертрофією та/або дилатацією правого шлуночка серця в результаті легеневої артеріальної гіпертензії, обумовленої первинними захворюваннями бронхолегеневого апарату, судин легень або торакодифрагмальними порушеннями. За останні роки накопичений клінічний матеріал, який свідчить про відсутність у деяких хворих на хронічні обструктивні

захворювання легень легеневої гіпертензії і гіпертрофії правого шлуночка серця. Наведене свідчить, що сьогодні саме поняття легеневого серця потребує уточнення, а підходи до корекції легеневого серця повинні базуватися на сучасних поглядах, щодо патогенетичних механізмів декомпенсації легеневого серця і розвитку набрякового синдрому [9, 96, 140, 226, 241].

Варто зазначити, що сьогодні більшість дослідників в галузі патофізіології та клініки хронічного легеневого серця дотримуються наступних положень: механічне ототожнення хронічного легеневого серця із правошлуночковою серцевою недостатністю є помилковим; хронічна серцева недостатність і хронічне легеневе серце можуть мати різні механізми патогенезу [9, 96, 249, 272].

Деякі дослідники стверджують, що в основі патогенезу хронічного легеневого серця лежить розвиток гіпертензії в малому колі кровообігу внаслідок обструктивних і рестриктивних процесів у легенях. При обструктивних процесах порушується бронхіальна прохідність, розвивається нерівномірність альвеолярної вентиляції, дифузії газів і зниження кисню в альвеолярному повітрі (альвеолярна гіпоксія), що ускладнюється артеріальною гіпоксією. Одночасно підвищується опір диханню, виникає зростання внутрішньогрудного тиску, що призводить до гіповентиляції. Рестриктивні процеси характеризуються зниженням еластичності легень, зменшенням дихальної поверхні і судинного русла малого кола кровообігу. При цьому збільшується кровоток по легневих шунтах, підвищується внутрішньогрудний тиск, що посилює альвеолярну гіпоксію. Остання призводить до підвищення тонуусу легневих судин (рефлекс Ейлера-Лільєстранеза) і збільшення тиску у малому колі кровообігу з розвитком гіпертрофії правих відділів серця. Відомо, що при гіпоксії розвивається вторинний еритроцитоз, підвищення в'язкості крові, сповільнення кровообігу та збільшення об'єму циркулюючої крові. В таких умовах гемодинаміки зменшуються хвилиний об'єм крові і разом з гіпертрофічними та

дистрофічними процесами у правому шлуночку ускладнюється правошлуночковою декомпенсацією, яку діагностувати та коригувати інколи досить складно. Важливо, що по мірі прогресування легеневого серця розвиваються суттєві відхилення у кислотно-лужній рівновазі з розвитком компенсованого, а далі і декомпенсованого дихального ацидозу [9, 26, 96, 107, 140].

Морфологи вказують, що основними структурними ознаками легеневого серця є гіпертрофія правого шлуночка серця, його сосочкоподібних м'язів та м'ясистих перекладок. Структурної перебудови при цьому зазнають також судини малого кола кровообігу. В артеріях при цьому гіпертрофується м'язова оболонка, виникає проліферація ендотеліоцитів, звужується просвіт судин, у подальшому настає їх склерозування, що посилює артеріальну гіпертензію у малому колі кровообігу. У судинах гемомікроциркуляторного русла при цьому виникає повнокров'я, стази, тромбози, перивазальні крововиливи. При цьому у гіперфункціонуючому, гіпертрофованому правому шлуночку розвиваються дистрофічні, некробіотичні, інфільтративні та склеротичні процеси [9, 118, 194, 337].

Деякі дослідники стверджують, що не завжди при підвищеному артеріальному легеневому тиску розвивається гіпертрофія правого шлуночка, тобто легеневе серце. Інші автори відмічають, що відсутність гіпертрофії правого шлуночка серця при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу пов'язана, тобто обумовлена труднощами діагностики незначних ступенів гіпертрофії чи дилатації гіперфункціонуючої частини серцевого м'яза. Клініцистам та морфологам часто доводиться проводити диференціальну діагностику гіпертрофії правого шлуночка серця при артеріальній легеневій гіпертензії з іншими ушкодженнями міокарда (кардіоміопатії, міокардити, ішемічна хвороба серця, вади серця, ендокринні ушкодження серця та ін.) [3, 14, 23, 72, 79, 96].

Необхідно вказати, що існує точка зору, при якій дослідники стверджують, що при захворюваннях легень правий шлуночок перебуває в стані гіперфункції, у зв'язку з навантаженням його опором внаслідок легеневої гіпертензії та збільшенням серцевого викиду у відповідь на гіпоксемію [3, 96, 337]. У зв'язку з наведеним вище при наявності артеріальної гіпертензії у малому колі кровообігу завжди має місце гіпертрофія міокарда правого шлуночка. В деяких випадках вона може не реєструватися у зв'язку з недостатньою чутливістю сучасної діагностичної апаратури.

Вказані дослідники стверджують, що гіперфункція повинна призводити до гіпертрофії, яку інколи діагностують мікроскопічно і в деяких випадках тільки ультраструктурно. Розширення порожнини правого шлуночка при даних патологічних умовах також вважають наслідком його гіперфункції. Отже, згідно даного судження діагноз хронічного легеневого серця можна поставити кожному пацієнту з хронічною патологією легень, оскільки у кожного такого хворого порушений газообмін, що є однією з причин гіперфункції та гіпертрофії правого шлуночка. Сучасний термін хронічного легеневого серця включає у формулювання діагнозу також клінічні ознаки застійної серцевої недостатності кровообігу, тобто хронічне легеневе серце сьогодні розглядається як синдром недостатності кровообігу, що ускладнює перебіг багатьох захворювань (за винятком серця), що уражають структуру або тільки функцію легень. Необхідно також вказати, що останнім часом більшість спеціалістів в галузі хронічного легеневого серця притримуються так званої васкулярної теорії збільшення об'єму позаклітинної рідини в розвитку набряків при хронічних ушкодженнях легень. Важливою ланкою цієї теорії є гіперкапнія [96, 108, 126, 283].

Відомо, що вуглекислий газ є могутнім вазодилататором, у зв'язку з чим гіперкапнія призводить до зниження периферичного судинного опору і збільшення ємності артеріального русла, що знижує прекапілярний тонус і зміщує дистально точку рівноваги фільтрації в капілярах. Останнє сприяє

втраті об'єму плазми, а зменшення ефективного об'єму циркуляції супроводжується стимуляцією симпатоадреналової, ренін-ангіотензивної систем та збільшує продукцію вазопресину. При цьому включається нирковий механізм затримки натрію з метою відновлення необхідного внутрішньосудинного об'єму рідини. Все це призводить до дальшого суттєвого збільшення об'єму позаклітинної рідини та розвитку набряків [107, 189, 219, 337].

Необхідно підкреслити, що важливе значення в механізмах застою крові у великому колі кровообігу при хронічних обструктивних захворюваннях легень відіграє також підвищення внутрішньогрудного тиску, який сприяє екстраторакальному депонуванню крові. У відповідь на артеріальну гіпоксемію виникає компенсаторний еритроцитоз [108, 130, 136, 151].

Поліцитемія суттєво порушує реологію крові, підвищує зсідання і в'язкість крові та сприяє росту судинного опору кровотоку у малому та великому колах кровообігу, що пришвидшує перехід компенсованого легеневого серця у декомпенсоване. Необхідно вказати, що порушення скоротливої функції правого шлуночка при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу також сприяє застою крові у великому колі [13, 20, 112, 134, 325].

Основними ознаками хронічного легеневого серця є наявність хронічної легеневої гіпертензії і гіпертрофії правого шлуночка. При цьому, варто зазначити, що наведені параметри досить варіабельні у різних хворих, їх важко визначати та інтерпретувати у процесі комплексної діагностики хронічного легеневого серця. Навіть ехокардіографічна діагностика легеневої гіпертензії та гіпертрофії правого шлуночка серця важка, оскільки ця камера серця рідко буває повністю доступна ультразвуковій діагностиці, особливо при хронічних обструктивних захворюваннях легень, при яких майже завжди є виражена емфізема. Вона не дає можливості ехокардіографічно повноцінно

визначити структуру та функцію ушкодженого правого шлуночка [96, 102, 119, 226].

При вказаній патології спостерігається значне збільшення внутрішньогрудного тиску, що призводить до експіраторного колапсу дрібних бронхів, підвищення внутрішньоальвеолярного тиску та механічного здавлення гемокапілярів малого кола кровообігу. Порушення прохідності бронхів супроводжується зменшенням альвеолярної вентиляції, альвеолярною гіпоксією. Остання активує альвеоло-васкулярний рефлекс Ейлера, який призводить до спазму передкапілярних артеріол, що істотно погіршує, а деколи припиняє кровопостачання відділів легень, які погано вентилуються. Ці процеси супроводжуються підвищенням тиску крові у передкапілярній частині малого кола кровообігу. Ще однією причиною підвищення тиску у малому колі кровообігу при хронічних обструктивних захворюваннях легень є прогресуюче зменшення об'єму капілярного кровотоку у зв'язку з розвитком деструктивної емфіземи [96, 139, 339].

Деякі автори вказують, що у патогенезі хронічного легеневого серця відіграє також важливу роль активація симпато-адреналової системи. Розвитку хронічного легеневого серця із самого початку сприяє хронічна гіпоксемія, яка втягує в ці процеси симпато-адреналову систему. Надниркові залози в умовах гіпоксії продукують більше норадреналіну, що призводить до збільшення потреби у кисні і гіпоксія на рівні організму досягає загрозливих масштабів. Активація симпато-адреналової системи супроводжується тахікардією, нераціональним збільшенням потреби кисню і енергетичних ресурсів серця, виснаженням запасів глікогену у міокарді та розвитком недостатності кровообігу [130, 146, 156, 244, 250].

Досягнутий прогрес в хірургії та анестезіології обумовили можливість виконання великих оперативних втручань на органах грудної порожнини, серед яких провідне місце займає резекція легень. В даний час резекція легень нерідко є єдиним ефективним методом лікування багатьох захворювань легень. Не дивлячись на досягнуті успіхи в оперативній техніці

та методах боротьби з ускладненнями, що виникають після резекції легень, вказані оперативні втручання є досить травматичними та часто супроводжуються ускладненнями. Раптове підвищення тиску у малому колі кровообігу, яке виникає в результаті зменшення об'єму паренхіми легень, призводить до перевантаження правих відділів серця. При недостатності компенсаторно-адаптаційних процесів серцевого м'яза може виникнути гостра слабкість правого шлуночка (гостре легеневе серце), що є основною причиною більшості летальних випадків в ранній післяопераційний період після резекції легень [9, 13, 194, 219].

Необхідно вказати, що не настає повної компенсації функцій кардіопульмональної системи і у віддалені строки після вказаних оперативних втручань. По мірі збільшення продовженості післяопераційного періоду після резекції легень пострезекційна легенева артеріальна гіпертензія зростає, що пов'язано із вторинними змінами у легенях, частота серцево-судинної недостатності при цьому збільшується. В основі цих складних процесів, які призводять до серцевої недостатності, є морфологічні зміни в серці і насамперед у тих відділах міокарда, які виконують найбільше функціональне навантаження в післяопераційному періоді. При пострезекційній легеневій артеріальній гіпертензії найбільше навантаження виконує правий шлуночок серця. Більшість дослідників вказують, що після резекції легень структурні зміни в частинах серцевого м'яза досліджені недостатньо [20, 119, 134, 150].

1.2. Кількісні морфологічні методи дослідження структур серцевого м'яза

За останні роки морфологи все ширше використовують морфометричні методи дослідження неушкодженого та ушкодженого

серцевого м'яза. Багатьох дослідників вже давно цікавлять питання адекватного визначення розмірів серця, ступеня та форм його гіпертрофії [12, 71, 80, 152, 186, 192, 220, 221]. 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 сьогоденішнього дня триває пошук адекватних та оптимальних морфометричних методів [1, 12, 66, 69, 110, 123].

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 вдосконалюють [1, 152, 193, 199]. Вказаний метод запропонував W. Muller більше ста років тому. За цим методом окремо зважуються вільні стінки лівого, правого шлуночків, міжшлуночкова перегородка та передсердя. Міжшлуночкову перегородку ділять пропорційно масам лівого та правого шлуночків, визначаючи їх абсолютні маси. Вказаний автор ввів у дану методику поняття шлуночковий індекс – відношення абсолютної маси правого шлуночка до лівого. В неушкодженому серці значення шлуночкового індекса коливається в межах 0,4–0,6 і відображає фізіологічні межі роботи серцевого м'яза [1, 12, 42, 193].

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 з міжшлуночковою перегородкою до маси правого. Вказане співвідношення при дослідженні непошкодженого серця дорівнює 2,3:1,0 та 3,3:1,0. Вважають, що гіпертрофія правого шлуночка наявна тоді, коли вказане співвідношення менше 2,0:1,0 [1, 35, 193]. 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, 12, 327].

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 пошкодженні вказаного органа. Суттєво розширює діагностичні можливості морфолога планіметричний метод, при якому визначають площі ендокардіальних поверхонь камер серця та співвідношення між ними [1]. Деякі дослідники стверджують, що об'єми камер серця є важливою характеристикою особливостей їх ремоделювання при різних фізіологічних та патологічних станах [1, 152, 158, 186, 199].

Вважають, що існує два поширеніші 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 об'єм. У другому випадку для обчислення об'єму вимірюють довжину приносних та виносних шляхів шлуночків серця та окружності лівого і правого атріовентрикулярних отворів. За відповідними формулами визначають приносні, виносні та резервні об'єми камер лівого та правого шлуночків серця [147].

Морфометрію серця також здійснюють на тканинному, клітинному та субклітинному рівнях, що підтверджують наукові роботи. Напевно, це обумовлено великою цікавістю морфологів до адаптаційно-компенсаторних процесів у пошкодженому серці. Варто вказати, що за останні роки на вказаних рівнях структурної організації серця все ширше використовуються гістологічні і стереологічні методи дослідження [1, 123, 192].

При проведенні тканинного стереологічного аналізу міокарда основна увага звертається на взаємовідношення між кардіоміоцитами та гемокапілярами, між серцевими м'язовими клітинами і стромою. Деякі дослідники стверджують, що для адекватного визначення особливостей структурної перебудови ушкодженого серцевого м'яза краще визначати об'ємні та поверхнево-об'ємні відношення. Морфометричні і 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, 12, 158, 199, 309].

Відомо, що гіперфункція серця призводить до гіпертрофії його частин. Показником гіпертрофії кардіоміоцитів служить діаметр та довжина кардіоміоцитів, площа їх поперечного січення. Варто вказати, що у літературі є різні судження про діаметр вказаних клітин. Більшість дослідників вважають, що діаметр кардіоміоцитів у міокарді людини, собаки, кроля, щура однаковий і становить 10,0-12,0 мкм [320, 328]. Необхідно вказати, що існують також інші дані. Так, Л. М. Непомнящих [123] 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 до кінця ще не вивчені. Деякі автори при цьому стверджують, що велике значення при цьому 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, яка на поперечних гістологічних зрізах далека від форми класичних геометричних фігур [1, 123, 192]. Стереологічні методи дослідження широко використовують також при дослідженні ультраструктур кардіоміоцитів, ендотеліоцитів та інших структур камер серця [1, 123, 152, 192].

При ексцентричній гіпертрофії серця, яка 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, зумовлене збільшенням довжини кардіоміоцитів через збільшення кількості нових саркомерів [1, 192, 247, 282, 301].

Відомо, що в системі кровообігу гіпертрофованого серця центральна, тобто головна роль належить гемомікроциркуляторному руслу, яке містить резистивні, обмінні, ємнісні та елементи розподілу. За даними більшості дослідників організація транскапілярного обміну та еміграція клітин крові відбувається у обмінних судинах (гемокапілярах) і частково у початку закапілярних венул, які ще називають венулами з високим ендотелієм. Відомо, що у тканинах з інтенсивним метаболізмом гемокапіляри досить численні. Необхідно зазначити, що гемокапіляри функціонують та виключаються почергово і працюють не завжди інтенсивно [74, 81, 100, 185]. Незважаючи на чисельні наукові роботи, присвячені структурно-функціональним змінам судин гемомікроциркуляторного русла гіперфункціонуючого, гіпертрофованого міокарда, далеко не повністю вияснені зміни їх ангіоархітектоніки у гіпертрофованих серцях з різними варіантами кровопостачання та неоднаковими типами гемодинаміки і вегетативної регуляції

Існуючі дані літератури свідчать про складність процесу гіпертрофії, в яка охоплює всі структурні компоненти 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.

Аналіз сучасної медико-біологічної літератури показав, що цілий ряд дослідників вивчали кровоносне 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 дані літератури про те, що вже на початкових стадіях гіпертрофії частин серцевого м'яза у них збільшується артеріальна сітка, зростає число артеріоло-венулярних анастомозів [216, 219]. 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 судинної сітки, збільшується її ємність. Проте, інші дослідники стверджують, що у наведених вище патологічних умовах (початкові стадії гіперфункції та гіпертрофії міокарда) зменшується ступінь капіляризації частин серцевого м'яза, порушується функція проникності капілярів [74, 81, 224]. Представлені вище неоднозначні та суперечливі погляди на особливості структурної перебудови судинного русла у частинах гіперфункціонуючого та гіпертрофованого серця також потребують уточнення.

Морфометрію серця широко використовують морфологи при вивченні гіпертрофії серця, яка відіграє важливу роль при перебігу різних ушкоджень серцевого м'яза та судин. Деякі дослідники вказують, що боротьба з серцево-судинними захворюваннями безпосередньо пов'язана з розвитком досліджень патоморфогенезу гіпертрофії серця різного походження. При цьому слід підкреслити, що морфогенез гіпертрофії складний і охоплює всі структурні компоненти вказаного органа. Адекватні 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, 93, 221].

Підсумовуючи наведене вище можна сказати, що особливості ремоделювання камер серця та його судинного русла при пострезекційній легеневій артеріальній гіпертензії вивчені недостатньо. Так, морфометричні методи дослідження не використовувалися дослідниками на всіх рівнях структурної організації гіперфункціонуючого серцевого м'яза. Не вивчалися

комплексно частини серцевого м'яза при пострезекційній легеневій артеріальній гіпертензії. Не встановлені при цьому особливості адаптаційних та дизадаптаційних процесів у відділах міокарда, не до кінця вивчена морфофункціональна перебудова артеріального та гемомікроциркуляторного русел, а також структурно-функціональні зміни міоендокринних клітин передсердь у компенсованому та декомпенсованому легеновому серці. Повністю не в'яснена закономірність структурно-функціональних змін у гіперфункціонуючому, гіпертрофованому серцевому м'язі залежно від варіантів його кровопостачання, типів гемодинаміки та особливостей вегетативної регуляції.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріали досліджень

Комплексом макрометричних (окреме зважування частин серця, їх планіметрія, масометрично-планіметрична кардіометрія, об'ємні виміри), електрофізіологічних, а також гістологічних, гістохімічних, електронномікроскопічних, ін'єкційних, рентгенангіографічних, морфометричних та статистичних методів вивчені серця 62 статевозрілих практично здорових свиней-самців в'єтнамської породи віком 4,5-5 міс., масою ($6,8 \pm 0,3$) кг, які були розподілені на 6 груп: 1 група включала 22 неушкоджених серця з переважно правовінцевим типом кровопостачання (56,4 %); 2 група – 7 досліджуваних органів (18,0 %) з домінуючим лівовінцевим типом кровопостачання; 3 група – 10 сердець (25,6 %) з рівномірним типом кровопостачання [27, 181]; 4 група – 10 вказаних органів свиней з артеріальною легеневою гіпертензією і правовінцевим типом кровопостачання; 5 група – 6 спостережень з гіпертензією в малому колі кровообігу та лівовінцевим типом кровопостачання; 6 група – 7 сердець з артеріальною легеневою гіпертензією і рівномірним розподілом вінцевих артерій.

Досліджено також серця 53 білих щурів-самців статевозрілого віку масою 180-192 г, які були розподілені на 4 групи: 7 група нараховувала 15 інтактних практично здорових дослідних тварин (контрольна), що перебували у звичайних умовах віварію; 8 група – 15 щурів-самців, яким виконували торакотомію; 9 група – 15 аналогічних дослідних тварини з артеріальною пострезекційною легеневою гіпертензією і компенсованим легеневим серцем; 10 група – 8 експериментальних щурів з легеневою

гіпертензією і декомпенсованим легеневим серцем (табл. 2.1; 2.2). У тварин 10 групи були виражені задишка, синюшність слизових оболонок, периферичні набряки, асцит, гідроторакс, гідроперикардит, застійні явища в органах великого кола кровообігу.

Під час експерименту тварини перебували у звичайних умовах віварію при температурі 18-24° С, вологості 50-60 %, природному світловому режимі "день-ніч" на збалансованому харчовому раціоні відповідно до діючих норм. За свинями в'єтнамської породи та щурами вівся постійний нагляд. Хворі тварини в досліді не використовувалися.

Таблиця 2.1

Розподіл свиней-самців в'єтнамської породи за експериментальними групами

№ групи	Група спостереження	кількість
1	Неушкоджені серця з правовінцевим типом кровопостачання	22
2	Неушкоджені серця з лівовінцевим типом кровопостачання	7
3	Неушкоджені серця з рівномірним розподілом вінцевих артерій	10
4	Серця з пострезекційною легеневою гіпертензією та правовінцевим типом кровопостачання	10
5	Серця з пострезекційною легеневою гіпертензією та лівовінцевим типом кровопостачання	6
6	Серця з пострезекційною легеневою гіпертензією та рівномірним розподілом вінцевих артерій	7
	Всього	62

Лабораторні білі щури широко використовуються для моделювання різних патологічних уражень серця та судин [74, 81, 152, 227] та ін.

За останні роки в ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України" для експериментів на

кафедрі оперативної хірургії та топографічної анатомії використовують свиней в'єтнамської породи.

Таблиця 2.2

Розподіл лабораторних білих щурів-самців за експериментальними групами

№ групи	Група спостереження	кількість
7	Статевозрілі інтактні білі щури-самці	15
8	Статевозрілі білі щури-самці після торакотомії	15
9	Статевозрілі білі щури-самці з артеріальною легеневою гіпертензією і компенсованим легневим серцем	15
10	Статевозрілі білі щури-самці з артеріальною легеневою гіпертензією і декомпенованим легневим серцем	8
	Всього	53

Різні породи свиней широко використовують в експериментальних дослідженнях, оскільки структура та функція їхніх органів і систем, а також обмін речовин дуже подібні до аналогічних у людини. Вказана подібність значно більша, ніж між людиною та іншими експериментальними тваринами [27, 62]. Особливо зручними біологічними модулями є свині в'єтнамської породи, які належать до міні-свиней, невеликою масою – 6-10 кг. Вказані тварини спокійні, неагресивні, їх зручно використовувати в експериментальних дослідженнях та навчанні. Необхідно вказати, що є деякі труднощі при інтубації трахеї свиней, у зв'язку з тим, що у них сильно витягнуті щелепи. Враховуючи наведене, при інтубації трахеї у свині потрібно використовувати довгий прямий клинок ларингоскопу або довгий металічний шпатель. Голосова щілина у свиней легко спазмується, у них під час введення наркозу виникає посилене слиновиділення, що потребує застосування м-холінолітиків та місцевих анестетиків. При маніпуляціях у ротовій порожнині дана дослідна тварина зубами може травмувати руки дослідника. Профілактика вказаного вище вимагає глибокого наркозу.

Пострезекційну артеріальну гіпертензію у малому колі кровообігу, тобто артеріальну легеневу гіпертензію моделювали шляхом виконання у щурів та свиней правобічної пульмонектомії [26, 126, 193]. Оперативні втручання здійснювали в умовах тіопенталового наркозу з дотриманням правил асептики та антисептики. Відомо, що у ссавців права легеня займає більше половини всієї легеневої паренхіми і правостороння пульмонектомія призводить до стійкої, постійної пострезекційної артеріальної легеневої гіпертензії та розвитку легеневого серця [26, 194]. Через 3 місяці від початку експерименту виконували евтаназію щурів кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу. Евтаназію свиней-самців в'єтнамської породи виконували аналогічно через місяць після правосторонньої пульмонектомії.

Усі маніпуляції та евтаназію свиней і щурів проводили з дотриманням основних принципів роботи з експериментальними тваринами у відповідності з положенням «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей». (Страсбург, 1986 р.), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001 р.) [83], а також Закону України „Про захист тварин від жорстокого поводження” (від 21.02.2006). Комісією з питань біоетики ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України» (протокол № 28 від 3 квітня 2015 р. і протокол № 43 від 23 жовтня 2017 р.) не виявлено порушень морально-етичних норм при проведенні науково-дослідної роботи.

2.2. Методи досліджень

При функціональному вивченні стану серцево-судинної системи у дослідних тварин проводили запис електрокардіограм, реографію та

пульсометрію. Зубці електрокардіограм та кардіоінтервали аналізували звичайними методами. Визначення особливостей вегетативного гомеостазу організму тварин здійснювали за допомогою аналізу серцевого ритму [7, 95]. При цьому для розрахунку та аналізу різних показників серцевого ритму проводили реєстрацію електрокардіограми у II-му стандартному відведенні за допомогою приладу марки “ЭКІТ-04” і визначали моду (M_0), амплітуду моди (AM_0), варіаційний розмах кардіоінтервалів (ΔX), індекс напруження ($И$), показник адекватності процесів регуляції (ПАПР), вегетативний показник ритму (ВПР) [9].

Показники центральної гемодинаміки оцінювали методом реографії. При цьому визначали частоту серцевих скорочень (ЧСС), ударний об'єм (УО), ударний індекс (УІ), хвилинний об'єм крові (ХОК), серцевий індекс (СІ), загальний периферичний опір (ЗПО) [53].

У свиней-самців в'єтнамської породи та білих щурів після евтаназії розтинали грудну клітку і виймали серце. При морфологічному вивченні серця проводили виміри його зовнішніх розмірів, серце розтинали за методикою Г. Г. Автанділова у модифікації І. К. Єсипової і співавт. [1, 27]. При цьому отримували наступні частини серцевого м'яза: лівий і правий шлуночки, міжшлуночкову перегородку, ліве і праве передсердя, міжпередсердну перегородку (рис. 2.1; 2.2).

На отриманих макропрепаратах досліджували стан сосочкоподібних м'язів, м'ясистих перекидок, проводили внутрішні лінійні виміри – периметри отворів клапанів, приносних отворів і виносних судин, товщини стінок шлуночків і передсердь. Окремо зважували частини серця [1, 152, 193], проводили планіметрію ендокардіальних поверхонь камер серця [1, 193], визначали приносний, виносний, резервний об'єми лівого та правого шлуночків [1, 147].

Гістостереометрію виконували на гістологічних зрізах і електронних фотографіях з використанням методик та рекомендацій Автанділова Г. Г. [1, 2], Непомнящих Л. М. [121, 122, 123, 124].

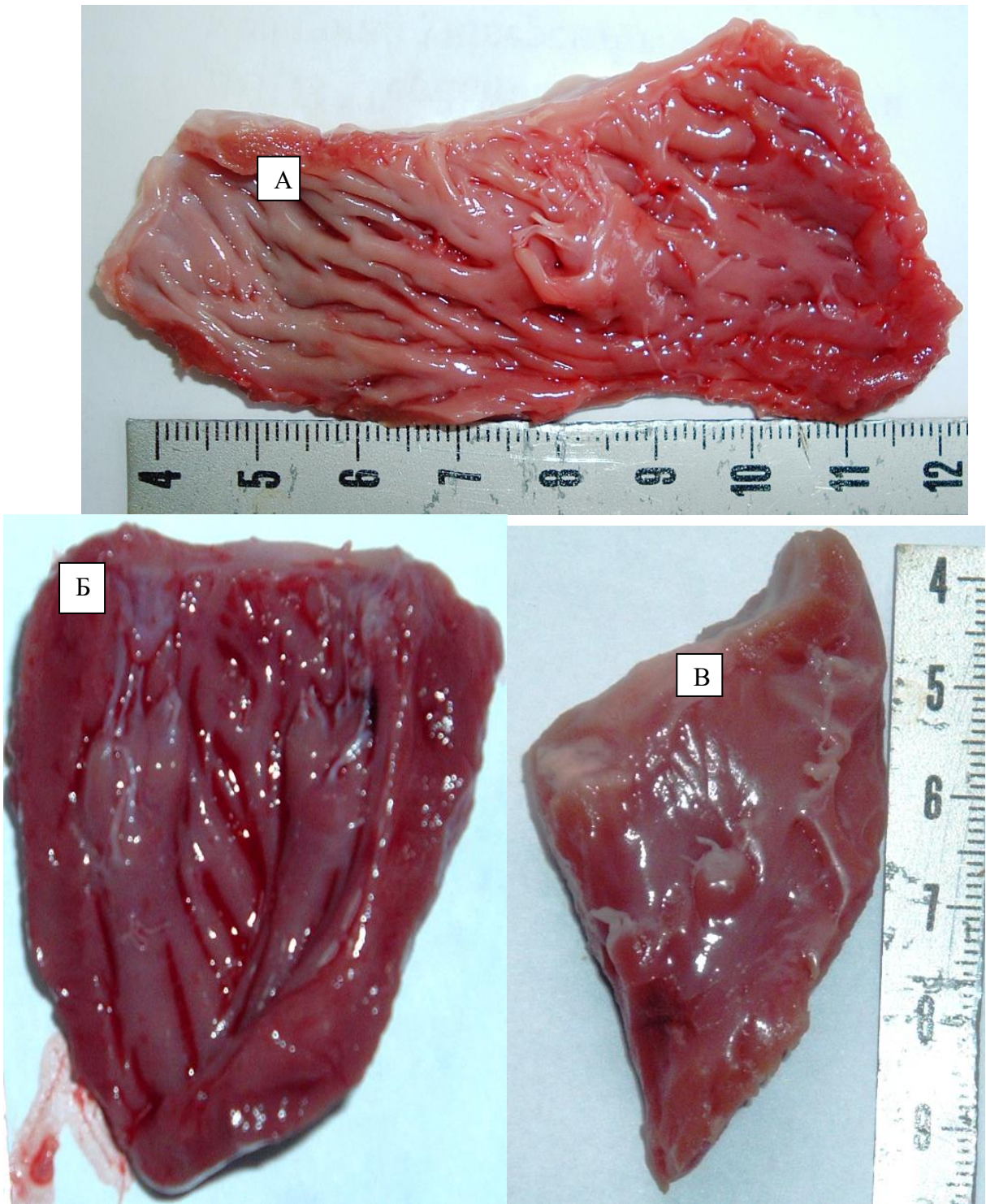


Рис. 2.1. Виділені та підготовлені для окремого зважування і планіметрії ендокардіальних поверхонь стінка правого і лівого шлуночків та міжшлуночкової перегородки. Умовні позначення: А – стінка правого шлуночка; Б – стінка лівого шлуночка; В – міжшлуночкова перегородка неушкодженого серця свині-самця в'єтнамської породи.

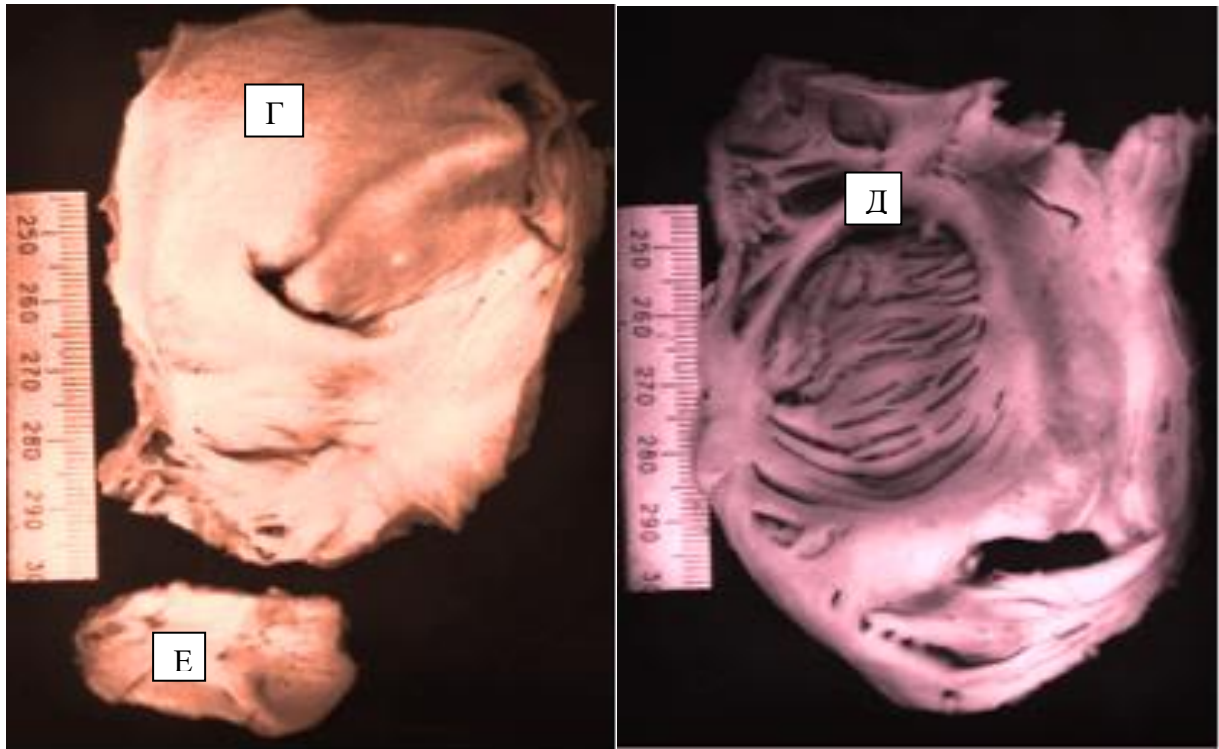


Рис. 2.2. Виділені та підготовлені до окремого зважування і планіметрії ендокардіальних поверхонь стінка лівого передсердя, стінка правого передсердя та міжпередсердна перегородка неушкодженого серця свині-самця в'єтнамської породи. Умовні позначення: Г – стінка лівого передсердя; Д – стінка правого передсердя; Е – міжпередсердна перегородка неушкодженого серця свині-самця в'єтнамської породи.

Для гістологічного і гістохімічного досліджень вирізали шматочки певних розмірів з грудинно-ребрової та бокових стінок лівого і правого шлуночків, лівого і правого передсердь та міжшлуночкової перегородки, які фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну, 96° етиловому спирті і після відповідного проведення через етилові спирти зростаючої концентрації заливали у парафінові блоки.

Проведення гістостереометрії гістологічних препаратів вимагало деяких особливостей при виготовленні парафінових блоків. При цьому вирізані шматочки камер серця після проведення через етилові спирти зростаючої концентрації акуратно у однаковому положенні поміщали у

спеціально приготовлені формочки і заливали розплавленим у термостаті парафіном до температури 60° С. Варто вказати, що до парафіну завжди додавали 3,0 % воску. Вкладаючи вирізані та проведені через етилові спирти зростаючої концентрації шматочки камер серця, орієнтували їх у відповідному положенні теплим пінцетом. Парафін також повинен виступати на 3-4 мм над поверхнею залитого шматочка серця. Готували парафінові зрізи на санному мікромомі. Парафіновий блок фіксували в об'єктотримачі мікромому, встановлювали завжди однаковий кут нахилу ножа (13–15°). Мікромомним ножем вирівнювали поверхню парафінового блока, встановлювали мікрометричну шкалу для отримання спочатку товстих зрізів (20–25 мкм). Після нарізання декількох вказаних мікромомних зрізів мікромому шкалу переводили для нарізання зрізів товщиною 5–7 мкм і приступали до різання матеріалу.

Мікромомні зрізи знімали з ножа за допомогою сухого або змоченого у спирті пензлика. Мікромомні зрізи переносили у чашку Петрі з теплою водою (35–40 ° С) і після цього «вилувлювали» їх на предметне скло, яке попередньо знежирювали і натирали білком з гліцерином. Мікромомні зрізи приклеювали до предметного скла блискучою, зверненою до ножа стороною. Після цього предметні скельця із мікромомними зрізами просушували у термостаті впродовж 12 годин при температурі 37 ° С. При депарафінізації мікромомних зрізів використовували ксилол.

Мікромомні зрізи товщиною 5-7 мкм фарбували гематоксилін-еозином, за ван-Гізон, залізним гематоксиліном за Гейденгайном, за Маллорі, Вейгертом, толуїдиновим синім, проводилася ШЙК-реакція, імпрегнація сріблом за Гоморі, В. В. Купріяновим. Нейтральні жири визначали на заморожених зрізах суданом III і суданом чорним [99, 184]. При світлооптичному дослідженні використовували мікроскопи МБД-6, МБД-15, «Люам-Р8». Забарвлені та незабарвлені мікромомні зрізи частин серця досліджували також у поляризованому світлі [99, 121, 184].

Варто зазначити, що забарвлення мікротомних зрізів гематоксилін-еозином є найбільш розповсюдженою методикою, яку широко використовують морфологи. Забарвлення мікропрепаратів гематоксилін-еозином дозволяє адекватно виявляти структурні компоненти в органах, тобто клітинні та деякі неклітинні морфологічні об'єкти. У склад даного барвника входять дві складові: гематоксилін та еозин. Гематоксилін – це основний барвник, який забарвлює у синій колір ядра клітин. Еозин – це кислий барвник, що зафарбовує цитоплазму клітин, а також різні позаклітинні структури. При дотриманні правильності застосування даного методу мікротомний зріз має блідо-рожеве забарвлення на тлі якого чітко виділяються зафарбовані у синій колір ядра клітин.

Методика забарвлення мікротомних зрізів за ван-Гізона дає можливість чітко диференціювати м'язову та сполучну тканини. При цьому колагенові волокна сполучної тканини забарвлюються у яскраво червоний колір. Метод Гейденгайна (забарвлення залізним гематоксиліном) дозволяє виявити некрози та контрактурні пошкодження кардіоміоцитів. При його застосуванні ядра клітин забарвлюються в чорний колір з добре вираженою хроматиною структурою, цитоплазма при цьому сіра, а контрактурно змінені та некротизовані серцеві м'язові клітини – чорні.

При використанні методики Маллорі на гістологічних препаратах колагенові волокна сполучної тканини забарвлюються в темно-синій колір, ядра клітин, еритроцити і еластичні волокна – червоний, м'язова тканина – оранжевий, гангліозні клітини – червоно-фіолетовий. При застосуванні методу Вейгерта основним барвником є резорцин-фуксин (фукселін), який дозволяє виявляти еластичні волокна. При використанні даної методики ядра клітин забарвлюються в червоний колір, а еластичні волокна – темно-синій [99, 184].

При постановці гістохімічних реакцій максимально дотримувалися стандартизації методик для всіх зрізів. Виконували негативні та позитивні контролю. Інколи (при необхідності) забарвлення ядер здійснювали

гематоксиліном Майора або метиленовим зеленим (специфічне забарвлення ядерної ДНК).

Для електронно-мікроскопічних досліджень маленькі шматочки (приблизно 1 мм³) серцевого м'яза з вказаних вище ділянок вирізали, фіксували в 2,5 % розчині глютаральдегіду з активною реакцією середовища рН 7,2–7,4, приготовленому на фосфатному буфері. Постфіксацію забраного матеріалу виконували в 1,0 % розчині чотириокису осмію, зневоднювали у пропілен оксиді та заливали у суміш епоксидних смол з аралдитом. Ультратонкі зрізи, які були виготовляли на ультрамікромомі LKB-3 (Швеція), контрастували в 1,0 % водному розчині уранілацетату та цитрату свинцю, досліджували в електронному мікроскопі ПЕМ-125 К.

Гемомікроциркуляторне русло в частині спостережень вивчали за допомогою ін'єкції вінцевих судин серця туш-желатиною сумішшю та на мікропрепаратах, імпрегнованих за В. В. Купріяновим [70]. Туш-желатинову суміш у вінцеві артерії серця вводили антеградно через грудну аорту. Через 3-4 години після заповнення кровоносного русла серцевого м'яза цією сумішшю, проводили забір шматочків різних відділів міокарда, які фіксували у 10,0 % розчині нейтрального формаліну впродовж двох тижнів. На заморожуючому мікромомі виготовляли зрізи товщиною 30-40 мкм, які зневоднювали у етилових спиртах зростаючої концентрації, просвітлювали у метиленовому ефірі саліцилової кислоти і поміщали в полістирол. Виготовлені за такою методикою мікропрепарати вивчали за допомогою бінокулярного мікроскопа МБР-3 при різних збільшеннях. Із частини матеріалу із заповненими судинами туш-желатиною сумішшю виготовляли гістологічні мікропрепарати, забарвлені гематоксилін-еозином.

Судинне русло серцевого м'яза свиней-самців в'єтнамської породи, заповнених свинцевим суриком, досліджували рентгенангіографічно. За даними ангіорентгенограм, а також макроскопічного дослідження серця експериментальних тварин виділяли три основних типи його кровопостачання: лівовінцевий, правовінцевий і рівномірний.

Морфометрію вінцевих артерій проводили за І. С. Шормановим та С. В. Шормановим [217, 218] з доповненням М. С. Гнатюка і співавт. [64, 194, 196].

При кількісному морфологічному дослідженні серцевого м'яза враховувалися такі морфометричні параметри: чиста маса серця (ЧМС) – маса серцевого м'яза без клапанів, великих судин, підепікардіальної жирової клітковини, абсолютна маса лівого шлуночка (МЛШ) і правого шлуночка (МПШ) – маса шлуночка з пропорціональною його масі міжшлуночковою перегородкою, шлуночковий індекс (ШІ) – відношення МПШ до МЛШ, індекс Фултона (ІФ) – відношення маси лівого шлуночка разом з міжшлуночковою перегородкою до маси правого шлуночка, серцевий індекс (СІ) – відношення чистої маси серця до маси тварини, маса лівого передсердя (МЛП) і правого передсердя (МПП), відсотки мас шлуночків (% ЛШ, % ПШ) і передсердь (% ЛП, % ПП), індекс передсердь (ІПр) – відношення маси лівого передсердя до маси правого передсердя, індекс передсердно-шлуночковий лівий (ІПрШЛ) – відношення маси лівого передсердя до маси лівого шлуночка, індекс передсердно-шлуночковий правий (ІПрШП) – відношення маси правого передсердя до маси правого шлуночка, площа ендокардіальної поверхні лівого шлуночка (ПСЛШ) і правого шлуночка (ПСПШ), планіметричний індекс (ПІ) – ПСЛШ/ПСПШ, площа ендокардіальної поверхні лівого передсердя (ПСЛП) і правого передсердя (ПСПП), планіметричний індекс передсердь – (ПіПр) – ПСЛП/ПСПП. Об'ємними вимірами визначали об'єм притоку правого і лівого шлуночків (ОПЛШ, ОППШ), об'єм відтоку лівого і правого шлуночків (ОВЛШ, ОВПШ) і резервні об'єми лівого і правого шлуночків (ОРЛШ, ОРПШ) [1, 193].

При масометрично-планіметричних вимірах визначали масометрично-планіметричне відношення лівого шлуночка (МПВЛШ) і правого шлуночка (МПВПШ), лівого передсердя і правого передсердя (МПВЛП, МПВПП), а також масометрично-планіметричні індекси шлуночків – МПШ (МПВПШ/МПВЛШ) та передсердь – МППр (МПВПП/МПВЛП).

Гістостереометрично визначали діаметр кардіоміоцитів лівого шлуночка (ДКМЛШ), діаметр їх ядер (ДЯЛШ), довжину кардіоміоцитів лівого шлуночка (ДВКМЛШ), ядерно-цитоплазматичний індекс лівого шлуночка (ЯЦЛШ), відносний об'єм кардіоміоцитів лівого шлуночка (ВОКМЛШ), відносний об'єм капілярів лівого шлуночка (ВОКЛШ), відносний об'єм строми лівого шлуночка (ВОСТЛШ), стромально-кардіоміоцитарні (СТКМВЛШ), індекс капілярно-кардіоміоцитарного відношення лівого шлуночка (ККМВЛШ), відносний об'єм уражених кардіоміоцитів (ВОПКМЛШ) лівого, правого (ДКМПШ, ДЯПШ, ДВКМПШ, ЯЦПШ, ВОКМПШ, ВОКПШ, ВОСТПШ, СТКМВПШ, ККМВПШ, ВОПКМПШ) шлуночків, лівого (ДКМЛП, ДЯЛП, ДВКМЛП, ЯЦЛП, ВОКМЛП, ВОКЛП, ВОСТЛП, СТКМВЛП, ККМВЛП, ВОПКМЛП) і правого (ДКМПП, ДЯПП, ДВКМПП, ВОКМПП, ВОКПП, ВОСТПП, ЯЦПП, СТКМВПП, ККМВПП, ВОПКМПП) передсердь.

Морфометрично в лівому і правому шлуночках та передсердях вивчали інтрамуральні артерії середнього калібру (зовнішній діаметр 51-125 мкм); і малого калібру (зовнішній діаметр 26-50 мкм) [217, 218]. При цьому враховували зовнішній діаметр (ДЗ) і внутрішній діаметр (ДВ) судин, товщину медії (ТМ), визначали індекс Вогенворта – ІВ (відношення площі медії стінки судини до площі її просвіту), індекс Керногана (ІК) – відношення площі просвіту судини до площі її стінки, висоту ендотеліоцитів (ВЕ), діаметр ендотеліоцитів (ДЕ), ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах (ЯЦВЕ), відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів (ВОУЕ) [1, 194]. Вказані виміри артерій проводили на поперечних зрізах судин за допомогою гвинтового окуляра-мікрометра.

При кількісному морфологічному вивченні артерій враховували діаметр, площу судин та їх просвіт, товщину медії та індекси Вогенвота і Керногана. Деякі дослідники стверджують, що при морфометричному дослідженні судин потрібно враховувати просвіт судин та вказані індекси, які об'єктивно відображають особливості ремоделювання артерій при їх

ураженні. Описані вище методи не враховують кількісні зміни інтими та адвентиції. Відомо, що адвентиція судин – це їх зовнішня оболонка, яка складається з пухкої сполучної тканини – в основному з колагенових та еластичних волокон. Колаген, з якого побудовані колагенові волокна належить до 1 типу. Адвентиційна оболонка судин поступово переходить у строму (сполучну тканину) органа. Судини в органах частіше оточені сполучною тканиною. Необхідно також зазначити, що в адвентиційній оболонці судин локалізовані судини судин, які кровопостачають стінку судини. Відомий також спосіб визначення особливостей ремоделювання уражених артерій, що полягає в оцінці морфометричних параметрів товщин інтими та медії. За вказаним методом здійснюють ультразвукове, або морфометричне вимірювання на гістологічних мікропрепаратах цих структур у стінці артерій та визначають співвідношення між відповідними індексами [18]. Недоліком даного методу є недостатній рівень інформативності та точності, оскільки не враховуються структурні зміни всіх оболонок судинної стінки, поза увагою залишаються така важлива оболонка артерій, як адвентиція. Беручи до уваги наведене, при виконанні даного дослідження нами розроблено метод морфометричного вивчення структурної перебудови судин, при якому на поперечних зрізах артерій на гістологічних препаратах камер серця вимірювали товщину інтими (ТІ), медії (ТМ) і адвентиції (ТА) та визначали індекс співвідношення між товщиною інтими та медії (ТІ/ТМ), а також між товщиною адвентиції та медії (ТА/ТМ) [64]. Вказані виміри проводили переважно у стінці артерій малого калібру камер серця.

У лівому та правому шлуночках і передсердях вимірювали діаметр артеріол, передкапілярних артеріол, гемокапілярів, закапілярних венул та венул [70].

При кількісному аналізі електронних фотографій враховували: відносний об'єм міофібрил (ВОМФЛШ), мітохондрій (ВОМТЛШ), мітохондріально-міофібрилярний індекс – ММЛШ (ВОМТ/ВОМФ) лівого та правого (ВОМФПШ, ВОМТПШ, ММПШ) шлуночків. В кардіоміоцитах

лівого та правого передсердь визначали відносні об'єми гранулярної ендоплазматичної сітки і Т-системи (ВОАСС) та секреторних гранул (ВОСГЛП, ВОСГПШ). Відомо, що за ультраструктурною організацією виділяють три типи секреторних гранул у міоендокринних клітинах передсердь. Перший тип – це молоді гранули, які характеризуються високою електронною щільністю та гомогенізованим матриксом, який оточений мембраною, під якою локалізований навколосмембранний обідок. Гранули другого типу міоендокринних клітин – зрілі гранули. Вони характеризуються меншою електронною щільністю матрикса, порівняно з молодими гранулами. У гранулах другого типу відсутній навколо мембранний обідок. Гранули третього типу – це дифундуючі гранули, тобто пептид з них дифундує шляхом екзоцитозу. Ці структури мають найсвітліший матрикс без зовнішньої мембрани з розмитою периферією. У зв'язку з наведеним у міоендокринних клітинах лівого та правого передсердь підраховували відсотки секреторних гранул першого, другого та третього типів, тобто молодих, зрілих та дифундуючих структур [1, 122, 128].

Визначалися також взаємозв'язки між відносними морфометричними параметрами (Ш, ІФ, П, ППр, ІВПШ, ВОСПШ, ЯЦВКМПШ, ЯЦВЕПШ, ВОПЕПШ) та між гемодинамічними параметрам і, показниками пульсограм. При цьому використовувався кореляційний аналіз з вичисленням коефіцієнта (r) парної кореляції [1]. Силу зв'язку оцінювали за чотирма ступенями: сильний ($r= 0,7-0,9$), значний ($r= 0,5-0,7$), помірний ($r= 0,3-0,5$), слабкий ($r < 0,3$). Кількісні величини обробляли статистично. Варто вказати, що статистична обробка цифрових даних проведена у відділі статистичних досліджень ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України" в програмному пакеті "Statsoft Statistica".

Кількісні величини обробляли статистично. Статистична обробка цифрових даних проведена у відділі статистичних досліджень ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України" у програмному пакеті «Statsoft Statistica» Достовірність

різниці між порівнювальними кількісними величинами визначали при нормальному розподілі за t-критерієм Стьюдента, в інших випадках – за U-критерієм Манна-Уїтні. Відмінності вважали достовірними при $p \leq 0,05$ (95,5 %) [1, 106, 138]. Дослідження виконані на оперативній хірургії та топографічній анатомії і центральній науковій лабораторії державного вищого навчального закладу «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України».

РОЗДІЛ 3

МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СЕРЦЯ КОНТРОЛЬНИХ ГРУП ТВАРИН ТА ПІСЛЯ ТОРАКОТОМІЇ

Комплексом макрометричних (окреме зважування частин серця, їх планіметрія, масометрично-планіметрична кардіометрія), мікрометричних, а також гістологічних, гістохімічних, електронномікроскопічних, ін'єкційних, рентгенангіографічних та статистичних методів вивчені серця 39 статевозрілих практично здорових свиней-самців в'єтнамської породи, які були розділені на 3 групи. 1 група включала 22 серця з переважно правовінцевим типом кровопостачання (56,4 %), 2 група – 7 досліджуваних органів (18,0 %) з домінуючим лівовінцевим типом кровопостачання, 3 група – 10 сердець (25,6 %) з рівномірним типом кровопостачання [207]. Комплексом перерахованих вище морфологічних методів дослідження вивчені також серця 15 інтактних (практично здорових) статевозрілих білих щурів-самців та 15 аналогічних дослідних тварин після торакотомії. Всіх перерахованих вище експериментальних тварин утримували у звичайних умовах та відповідному раціоні віварію.

3.1. Масометричні, планіметричні та масометрично-планіметричні параметри камер неушкодженого серця свиней-самців в'єтнамської породи

Серце у свиней-самців в'єтнамської породи є чотирьохкамерним м'язовим органом, яке може мати конусоподібну або кругло-овальну форму. Завдяки систолі та діастолі, які чергуються, вказаний орган постійно змінює свою форму, розміри і положення, ритмічно наповнюється кров'ю та спорожняється від неї. У всіх ссавців та людини є дві вінцевих артерії – права та ліва, які кровопостачають камери серця. Вказані судини беруть початок

від відповідних пазух аорти і локалізовані на рівні вільних країв півмісяцевих вінцевих заслінок клапана аорти. Серце, яке постійно працює і забезпечує безперервний рух крові в організмі, потребує інтенсивного інтрамурального кровообігу для надійного збереження його фізіологічних параметрів. Права та ліва вінцеві артерії у свиней-самців в'єтнамської породи розвинуті неоднаково, у зв'язку з чим виділяють різні типи кровопостачання серцевого м'яза – правовінцевий, рівномірний та лівовінцевий, що підтверджено рентгеноангіограмами вінцевих артерій (рис. 3.1–3.4).

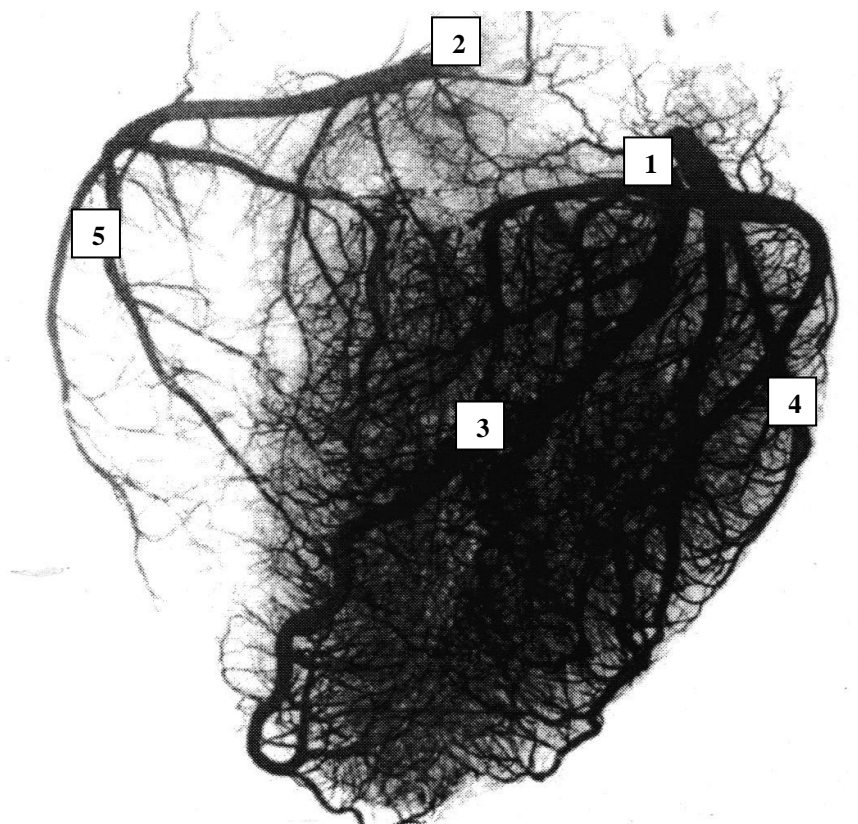


Рис. 3.1. Вінцеві артерії неушкодженого серця свині в'єтнамської породи з лівовінцевим типом кровопостачання. Ін'єкція вінцевих артерій водним розчином свинцевого сурику. Зб.: x 2,0. *Умовні позначення:* 1 – ліва вінцева артерія; 2 – права вінцева артерія; 3 – передня міжшлуночкова гілка; 4 – ліва крайова гілка; 5 – права крайова гілка.

При правовінцевому типі кровопостачання серця дорзальну міжшлуночкову артеріальну гілку утворювала права вінцева артерія, при

лівовінцевому – ліва, при рівномірному типі кровопостачання ліва та права вінцеві артерії формують артеріальні гілки у задній міжшлуночковій борозні. Тип кровопостачання серця (лівовінцевий, рівномірний, правовінцевий) встановлювався також при макроскопічному дослідженні вінцевих артерій. Варто зазначити, що рентгенангіограми завжди співпадали з макроскопічним вивченням досліджуваних судин.

Ліва та права вінцеві артерії відходять з відповідних пазух висхідної аорти і локалізовані під епікардом. Вказані артерії оточені субепікардіальною жировою тканиною. Остання навколо вказаних судин у свиней в'єтнамської породи розміщена у сполучнотканинній піхві.

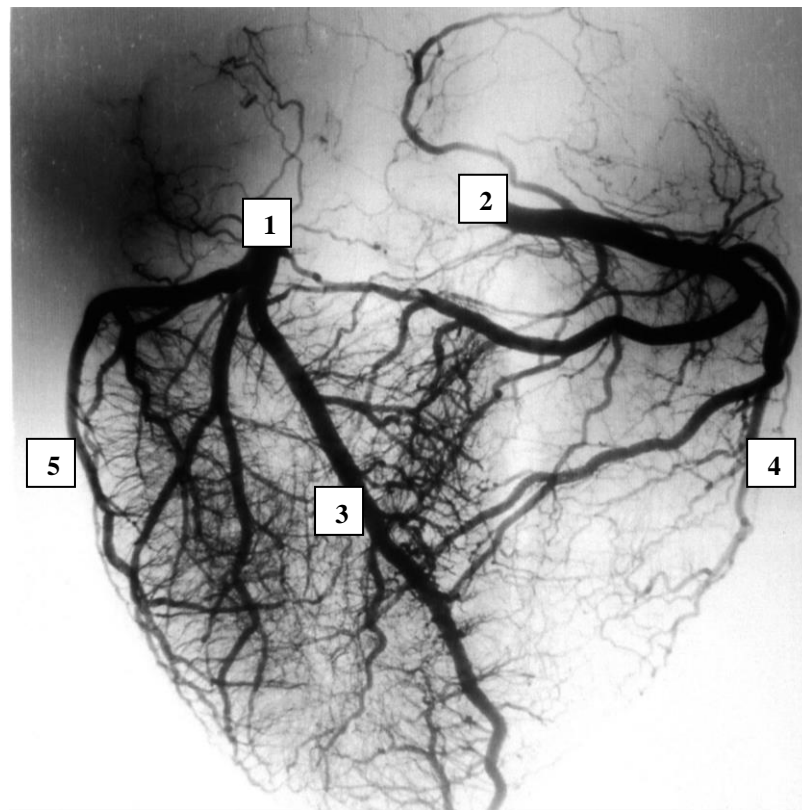


Рис. 3.2. Вінцеві артерії неушкодженого серця свині в'єтнамської породи з правовінцевим типом кровопостачання. Ін'єкція вінцевих артерій водним розчином свинцевого сурику. Зб.: x 2,0. Умовні позначення: 1 – ліва вінцева артерія; 2 – права вінцева артерія; 3 – передня міжшлуночкова гілка; 4 – права крайова гілка; 5 – ліва крайова гілка.

Права вінцева артерія у свиней в'єтнамської породи починається аналогічно як у людини, тобто вона виходить з правої пазухи висхідної частини аорти дещо нижче вільного краю правої півмісяцевої заслінки. Даліше вона проходить у правій частині вінцевої борозни, локалізуючись між аортою та правим вушком, огинаючи правий край серця, йде на дорсальну його поверхню. У серцях з правовінцевим типом кровопостачання вона продовжується у вигляді задньої міжшлуночкової гілки, локалізуючись у задній міжшлуночковій борозні, проходить до верхівки серця, де формує анастомоз з передньою міжшлуночковою гілкою лівої вінцевої артерії.

На рентгенограмах серця свиней в'єтнамської породи з рівномірним типом кровопостачання у задній міжшлуночковій борозні локалізуються дві артерії: задня міжшлуночкова гілка, яка є гілкою правої вінцевої артерії, а також задня міжшлуночкова гілка, яка відходить від лівої вінцевої артерії. На ангіорентгенограмах серця свиней в'єтнамської породи виявляються також інші гілки правої вінцевої артерії: передсердно-шлуночкові, передсерді, проміжні передсерді, перегородково-міжшлуночкові, пазухо-передсердного і передсердно-шлуночкового вузлів та права і ліва крайові гілки (див. рис. 3.1; 3.2; 3.3).

Ліва вінцева артерія у свиней в'єтнамської породи починається з лівої пазухи висхідної частини аорти вище 2,0–3,5 мм вільного краю лівої півмісяцевої заслінки. На початку вказана артерія представлена коротким стовбуром, довжиною 4,0–6,0 мм. Ліва вінцева артерія при виході з присінка висхідної аорти розгалужується в основному на передню міжшлуночкову, згинальну та бічну гілки. Значно рідше у свиней в'єтнамської породи ліва вінцева артерія при виході з лівої пазухи висхідної аорти розгалужується на дві гілки: передню міжшлуночкову та огиальну. Найбільшою гілкою лівої вінцевої артерії є передня міжшлуночкова гілка.

Вона локалізується у передній міжшлуночковій борозні, досягаючи верхівки серця. Передня міжшлуночкова гілка лівої вінцевої артерії у свиней

в'єтнамської породи огинає справа верхівку серця, розміщується у задній міжшлуночковій борозні, закінчуючись на його діафрагмовій поверхні.

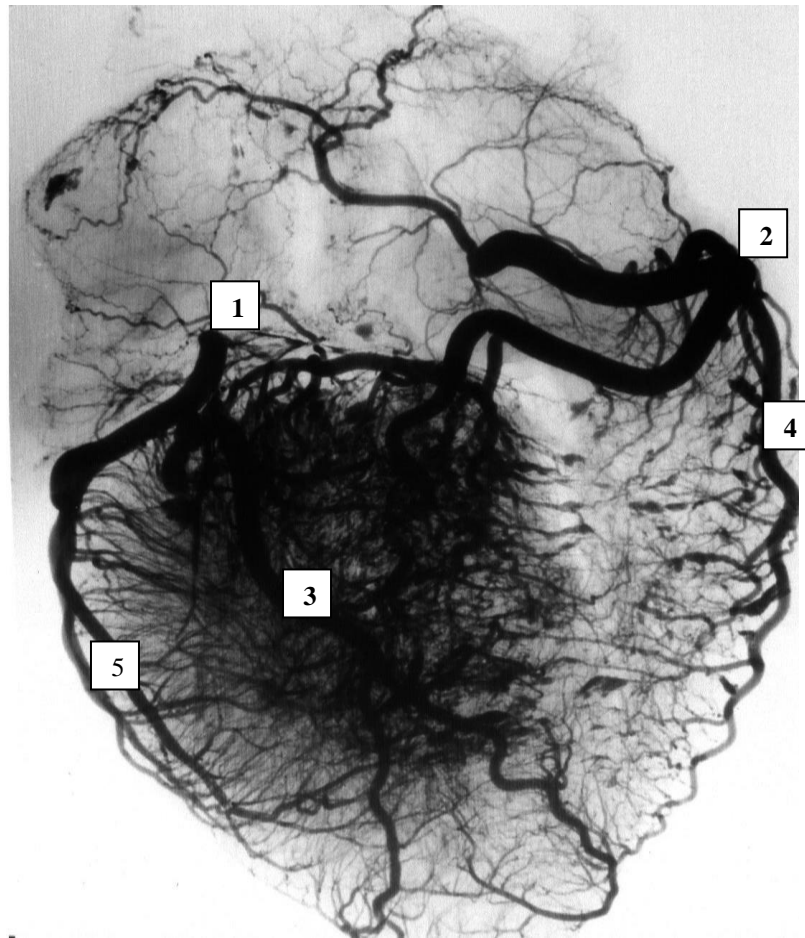


Рис. 3.3. Вінцеві артерії неушкодженого серця свині в'єтнамської породи з рівномірним розподілом вінцевих артерій. Ін'єкція вінцевих артерій водним розчином свинцевого сурику. Зб. х 2,0. Умовні позначення: 1 – ліва вінцева артерія; 2 – права вінцева артерія; 3 – передня міжшлуночкова гілка; 4 – права крайова гілка; 5 – ліва крайова гілка.

Нерідко передня міжшлуночкова гілка лівої вінцевої артерії віддає ряд артеріальних гілок, не доходячи до верхівки серця. На рентгеноангіограмах видно, що від передньої міжшлуночкової гілки у досліджуваних експериментальних тварин відходить гілка артеріального конуса та перегородково-міжшлуночкової гілки.

Огинальна гілка лівої вінцевої артерії локалізується у вінцевій борозні, огинає серце з лівого боку. При лівовінцевому та рівномірному типах кровопостачання вона продовжується у вигляді задньої міжшлуночкової гілки. Остання розміщена у задній міжшлуночковій борозні і доходить до верхівки серця, анастомозуючи з передньою міжшлуночковою гілкою лівої вінцевої артерії. Варто зазначити, що задня гілка лівого шлуночка, гілка пазухо-передсердного вузла, сполучна та проміжна передсердні гілки, передсердно-шлуночкові гілки, ліва крайова гілка відходять від огинальної гілки лівої вінцевої артерії.

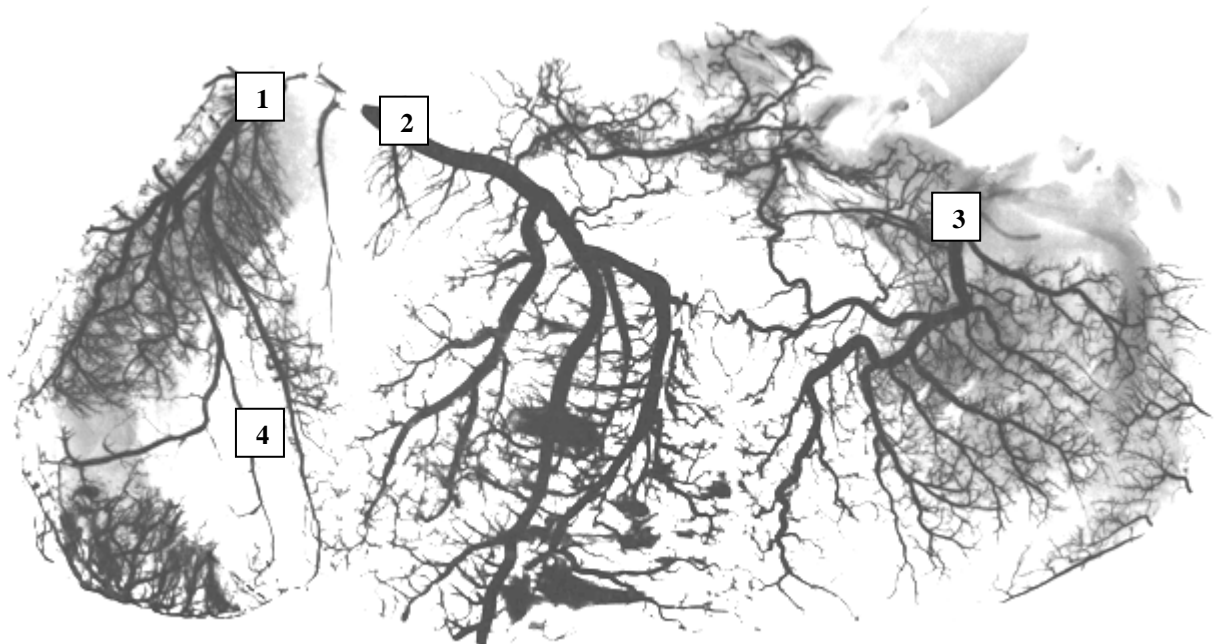


Рис. 3.4. Вінцеві артерії неушкодженого серця свині в'єтнамської породи з лівовінцевим типом кровопостачання (розвернуте серце). Ін'єкція вінцевих артерій водним розчином свинцевого сурику. Зб. х 2,0. Умовні позначення: 1 – передня міжшлуночкова гілка; 2 – огинальна гілка лівої вінцевої артерії; 3 – права вінцева артерія; 4 – бічна гілка лівої вінцевої артерії.

Необхідно також вказати, що залежно від характеру галуження вінцевих артерій їх поділяють на магістральний тип та розсипний. При

магістральній формі галуження вінцевих артерій від лівої вінцевої артерії відходять дві гілки: передня міжшлуночкова та огинальна. При розсипній формі галуження від вказаної артерії відходять три і більше гілок.

Макрометричні (масометричні, планіметричні, масометрично-планіметричні) параметри частин серця свиней-самців в'єтнамської породи з різними варіантами кровопостачання представлені в таблиці 3.1.

Аналізом показаних у названій таблиці морфометричних параметрів встановлено, що отримані дані у досліджуваних групах спостереження відрізнялися між собою. При цьому виявлено, що чиста маса серця була найбільшою у 2 групі спостережень (серця з переважно лівовінцевим типом кровопостачання), а найменшим даний показник був у серцях з правовінцевим типом кровопостачання.

Таблиця 3.1

**Морфометрична характеристика неушкодженого серця свиней-самців
в'єтнамської породи ($M \pm \sigma$)**

Показник	Група тварин		
	1-а	2-а	3-я
1	2	3	4
ЧМС, г	30,20 ± 0,45	32,46 ± 0,51*	31,84 ± 0,54*
МЛШ, г	16,70 ± 0,24	19,50 ± 0,33**	18,20 ± 0,30
МПШ, г	8,90 ± 0,12	8,40 ± 0,15*	8,53 ± 0,15
МЛП, г	2,26 ± 0,03	2,32 ± 0,04	2,53 ± 0,05*
МПП, г	2,34 ± 0,03	2,24 ± 0,03*	2,58 ± 0,04**
Ш	0,532 ± 0,007	0,430 ± 0,006***	0,468 ± 0,008***
СІ	0,00490 ± 0,00012	0,00510 ± 0,00009	0,00500 ± 0,00009
ІФ	2,62 ± 0,04	3,10 ± 0,06**	2,85 ± 0,05*
Пр	0,966 ± 0,012	1,030 ± 0,018*	0,980 ± 0,018
% ЛШ	55,3 ± 0,8	60,1 ± 1,2*	57,20 ± 1,02
% ПШ	29,47 ± 0,42	25,9 ± 0,5**	26,80 ± 0,48**
% ЛП	7,48 ± 0,06	7,15 ± 0,14*	7,90 ± 0,12*
% ПП	7,75 ± 0,09	6,85 ± 0,12**	8,10 ± 0,12*
ПСЛШ, см ²	17,20 ± 0,24	18,50 ± 0,36*	18,40 ± 0,33**
ПСПШ, см ²	19,60 ± 0,27	19,70 ± 0,42	20,30 ± 0,39
Ш	0,880 ± 0,015	0,950 ± 0,018*	0,906 ± 0,015

Продовження таблиці 3.1

1	2	3	4
МПВЛШ, г/см ²	0,970 ± 0,012	1,060 ± 0,021**	0,990 ± 0,018
МПВПШ, г/см ²	0,454 ± 0,006	0,426 ± 0,007*	0,420 ± 0,006**
МПШШ	0,468 ± 0,006	0,402 ± 0,006***	0,424 ± 0,005**
ПСЛП, см ²	10,10 ± 0,15	10,50 ± 0,21	10,80 ± 0,18**
ПСПП, см ²	11,80 ± 0,18	12,40 ± 0,24*	12,70 ± 0,21*
ППр	0,856 ± 0,012	0,847 ± 0,018	0,850 ± 0,015
МПВЛП, г/см ²	0,224 ± 0,003	0,221 ± 0,004	0,234 ± 0,003*
МПВПП, г/см ²	0,198 ± 0,002	0,180 ± 0,003**	0,203 ± 0,004
МПШр	0,884 ± 0,012	0,814 ± 0,018*	0,867 ± 0,012

Примітка. Зірочками позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від аналогічних 1-ї групи (* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$).

Майже аналогічними були коливання абсолютної маси лівого шлуночка. Так, у 1 групі спостережень даний кардіопараметр дорівнював (16,70±0,24) г, у 2 групі – (19,50±0,33) г, а у 3 групі – (18,20±0,30) г, тобто найбільшої величини він досягав у серцях з переважно лівовінцевим типом кровопостачання. Варто також вказати, що між МЛШ у 2 групі тварин і таким же показником 1 групи виявлена статистично достовірна різниця ($p < 0,01$). При цьому досліджуваний кардіопараметр 2 групи перевищував аналогічний 1 групи тварин на 16,7 %, а такий же показник 3 групи – майже на 9,0 %. Абсолютна маса правого шлуночка виявилася найменшою у серцях з лівовінцевим типом кровопостачання (8,40 ± 0,15) г, а найбільшою у серцях з домінуванням правої вінцевої артерії (8,90 ± 0,12) г. Наведені морфометричні параметри між собою статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнялися.

Різниця між масометричними параметрами передсердь при різних варіантах кровопостачання серця була менш вираженою. Маса лівого (2,53±0,05) г та правого (2,58±0,04) г передсердь виявилися найбільшими у серцях з рівномірним типом кровопостачання. Дані кардіопараметри статистично достовірно відрізнялися ($p < 0,05-0,01$) від аналогічних показників 1 групи спостережень.

Шлуночковий індекс найвищим був у тварин 1 групи ($0,532 \pm 0,007$), а найнижчим він виявився у серцях з лівовінцевим типом кровопостачання – ($0,430 \pm 0,006$). Між наведеними морфометричними параметрами виявлена статистично достовірна різниця ($p < 0,001$). Встановлені коливання шлуночкових індексів стверджують, що співвідношення між масами правого та лівого шлуночків у серцях з різними типами кровопостачання були неоднакові. Найменший шлуночковий індекс свідчив про домінування маси лівого шлуночка, а найбільший досліджуваний показник про відносне збільшення маси правого шлуночка [8, 48, 36, 123]. Це підтверджено динамікою індекса Фултона, який найбільшим виявився у 2 групі спостережень, а найменшим – у серцях з правовінцевим типом кровопостачання. Відсотки мас частин серцевого м'яза також корелювали з показниками шлуночкового індекса та індекса Фултона. Серцеві індекси у досліджуваних групах спостережень суттєво не відрізнялися між собою.

Масометричні параметри передсердь теж були неоднаковими у серцях з різними варіантами кровопостачання. При цьому встановлено, що маса лівого та правого передсердь були найбільшими в 3 групі спостережень, тобто у серцях з рівномірним розподілом лівої та правої вінцевої артерій. Досліджувані кардіометричні параметри передсердь 3 групи спостережень статистично достовірно ($p < 0,05$) перевищували аналогічні показники 1 групи. Індекс передсердь статистично достовірно ($p < 0,05$) зріс у 2 групі спостережень порівняно з 1 групою.

Планіметричні параметри частин серця виявилися також зміненими при різних варіантах кровопостачання серцевого м'яза. Так, площа ендокардіальної поверхні лівого шлуночка у 1 групі спостережень (правовінцевий тип кровопостачання) дорівнювала ($17,20 \pm 0,24$) см^2 , у 2 (лівовінцевий тип розподілу судин) – ($18,50 \pm 0,36$) см^2 , у 3 (рівномірний варіант кровопостачання) – ($18,40 \pm 0,33$) см^2 . Наведені морфометричні параметри 2 та 3 груп статистично достовірно відрізнялися ($p < 0,05-0,01$) від аналогічного показника 1 групи і відповідно перевищували його на 7,5 та

6,9 %. Площа ендокардіальної поверхні правого шлуночка у досліджуваних групах сердець була більшою порівняно з лівим шлуночком. В 2 та 3 групах свиней даний кардіопараметр відповідно переважав аналогічний показник 1 групи на 0,5 та 3,6 %. Планіметричний індекс статистично зміненим ($p < 0,05$) виявився у 2 групі спостережень. При цьому він перевищував аналогічну величину 1 групи сердець на 7,9 %, а 3 – на 4,8 %. Це свідчить, що найвираженіші порушення співвідношень між просторовими характеристиками лівого та правого шлуночків виявлені в серцях з переважаючим лівовінцевим типом кровопостачання.

У серцях з різними варіантами розподілу коронарних артерій неоднаковими виявилися масометрично-планіметричні відношення лівого та правого шлуночків. Найбільше цей показник змінився у тварин 2 групі спостережень. Так, масометрично-планіметричні відношення лівого шлуночка статистично достовірно ($p < 0,01$) зросли з $(0,970 \pm 0,012)$ г/см² до $(1,06 \pm 0,21)$ г/см² порівняно з 1 групою сердець. Виявлене збільшення склало 9,2 %. Досліджуваний кардіопараметр правого шлуночка при цьому суттєво ($p < 0,05$) зменшився на 6,16 %. Аналогічна динаміка виявлена при аналізі масометрично-планіметричного індекса, який у 2 групі спостережень з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) зменшився на 14,1 % порівняно з аналогічним показником у серцях з правовінцевим типом кровопостачання. Встановлені зміни масометрично-планіметричного індекса свідчили, що масометричні та просторові параметри лівого шлуночка у серцях з переважно лівовінцевим типом кровопостачання домінували порівняно з такими ж кардіопараметрами 1 та 3 груп спостережень.

Просторові характеристики передсердь у серцях з різними типами розподілу вінцевих артерій змінювалися у меншому ступені, ніж аналогічні кардіопараметри шлуночків. Планіметричні площі ендокардіальних поверхонь лівого та правого передсердь статистично достовірно ($p < 0,01$) збільшилися у 3 групі спостережень. Встановлене зростання відповідно склало 6,9 та 7,6 % порівняно з першою групою спостережень.

Планіметричний індекс передсердь у 2 та 3 групах сердець мав тенденцію до зниження порівняно з таким же показником 1 групи. Статистично достовірної різниці між вказаними кардіопараметрами не виявлено ($p > 0,05$). Масометрично-планіметричні відношення лівого передсердя статистично достовірно ($p < 0,05$) виявилися збільшеними у 3 групі спостережень порівняно з 1. Аналогічний кардіопараметр правого передсердя статистично достовірно ($p < 0,01$) зменшився у 2 групі спостережень на 9,1 % та 11,3 % порівняно відповідно з 1 та 3 групами сердець. Масометрично-планіметричний індекс передсердь статистично достовірно ($p < 0,05$) зміненим виявився тільки у серцях з переважаючим лівовінцевим типом кровопостачання. При цьому даний показник зменшився на 7,9 % порівняно з серцями 1 групи та на 6,1 % порівняно з аналогічним кардіопараметром 3 групи. Встановлене свідчило, що даний кардіопараметр найадекватніше відображає особливості структурної організації передсердь і може слугувати інформативним та діагностичним критерієм при масометричних та планіметричних дослідженнях серцевого м'яза.

Деякі дослідники при аналізі масометричних і планіметричних показників камер серця особливу увагу звертають на відносні морфометричні кардіопараметри (Ш. Шр, ІФ, П, ППр, МПШ, МППр). Відомо, що виражені зміни між масометричними, планіметричними кардіопараметрами частин серця впливають на його функціональні можливості. Так, зростання шлуночкового індекса в гіпертрофованому серці вказує, що у збільшенні його маси домінуюча роль належить правому шлуночку, а зменшення планіметричного індекса підтверджує переважаючу його дилатацію порівняно з лівим шлуночком [1, 36, 123]. Отримані неоднакові показники відносних морфометричних кардіопараметрів при різних типах кровопостачання серцевого м'яза свідчать про те, що в неушкодженому серці вони коливаються в певних межах, що необхідно враховувати при дослідженні закономірностей ремоделювання камер при різних ушкодженнях серця. Аналізуючи отримані дані, ми прийшли до висновку, що масометричні

та планіметричні параметри частин серцевого м'яза з різними варіантами його кровопостачання неоднакові. При цьому встановлено, що оптимальні співвідношення між масометричними та планіметричними показниками частин серця виявлені при рівномірному його кровопостачанні лівою та правою вінцевими артеріями.

3.2. Гістостереометричне вивчення частин неушкодженого серця інтактних свиней-самців в'єтнамської породи

Гістостереометричні параметри частин неушкодженого серця з різними типами кровопостачання інтактних свиней-самців в'єтнамської породи представлені у таблиці 3.2.

Таблиця 3.2

Гістостереометрична характеристика частин серця свиней-самців в'єтнамської породи ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження		
	1	2	3
1	2	3	4
ДКМЛШ, мкм	15,90±0,15	17,80±0,18**	16,70±0,15*
ДЯЛШ, мкм	5,93±0,06	6,66±0,07**	6,10±0,09
ЯЦВЛШ	0,139±0,002	0,140±0,002	0,140±0,003
ВОКМЛШ, %	85,1±0,9	85,00±0,12	85,1±0,9
ВОСЛШ, %	9,82±0,08	9,80±0,09	9,80±0,08
ВОКЛШ, %	5,08±0,05	5,20±0,06	5,10±0,05
СКМВЛШ	0,175±0,003	0,176±0,004	0,175±0,003
ККМВЛШ	0,0600±0,0005	0,0610±0,0008	0,0600±0,0009
ВОПКМЛШ, %	2,30±0,03	2,32±0,05	2,30±0,03
ДКМПШ, мкм	13,50±0,15	13,40±0,15	13,30±0,12
ДЯПШ, мкм	5,10±0,06	5,05±0,05	5,00±0,06
ЯЦВПШ	0,143±0,002	0,142±0,003	0,141±0,003
ВОКМПШ, %	84,8±0,9	84,70±0,12	84,70±0,15
ВОСПШ, %	10,2±0,1	10,20±0,09	10,20±0,09

Продовження таблиці 3.2

1	2	3	4
ВОКПШ, %	5,10±0,06	5,10±0,05	5,10±0,06
СКМВПШ	0,179±0,003	0,180±0,004	0,180±0,004
ККМВПШ	0,0603±0,0005	0,0602±0,0005	0,0602±0,0006
ВОПКМПШ, %	2,20±0,03	2,22±0,04	2,24±0,04
ДКМЛП, мкм	10,60±0,09	10,80±0,12	11,50±0,12**
ДЯЛП, мкм	4,62±0,04	4,68±0,04	5,01±0,03**
ЯЦВЛП	0,190±0,003	0,188±0,004	0,190±0,003
ВОКМЛП, %	84,1± 0,8	84,2±0,9	84,1±0,9
ВОСЛП, %	10,30±0,07	10,30±0,05	10,20±0,06
ВОКЛП, %	5,60±0,07	5,50±0,06	5,70±0,05
СКМВЛП	0,1890±0,0018	0,1880±0,0015	0,1850±0,0015
ККМВЛП	0,0665±0,0006	0,0653±0,0007	0,0678±0,0009
ВОПКМЛП, %	1,90±0,02	1,92±0,03	1,94±0,03
ДКМПШ, мкм	10,20±0,09	10,10±0,09	10,80±0,12*
ДЯПШ, мкм	4,47±0,04	4,40±0,05	4,73±0,06**
ЯЦВПШ	0,192±0,003	0,190±0,004	0,192±0,003
ВОКМПШ, %	83,9±0,9	84,0±0,9	83,80±0,12
ВОСПШ, %	10,60±0,09	10,50±0,08	10,70±0,09
ВОКПШ, %	5,50±0,05	5,50±0,06	5,60±0,05
СКМВПШ	0,192±0,002	0,190±0,003	0,194±0,003
ККМВПШ	0,0655±0,0006	0,0654±0,0007	0,0668±0,0009
ВОПКМПШ, %	1,90±0,02	1,93±0,02	1,92±0,03

Примітка: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ порівняно з 1 групою спостережень.

Аналіз наведених морфометричних параметрів засвідчив, що у лівому шлуночку сердець з переважно правовінцевим типом кровопостачання діаметр кардіоміоцитів дорівнював ($15,90 \pm 0,15$) мкм, а діаметр ядер цих клітин – ($5,93 \pm 0,06$) мкм. Ядерно-цитоплазматичні відношення у досліджуваних клітинах досягали ($0,139 \pm 0,002$). Відносний об'єм кардіоміоцитів у лівому шлуночку при цьому дорівнював ($85,1 \pm 0,9$) %, стромы – ($9,82 \pm 0,08$) %, гемокапілярів – ($5,08 \pm 0,05$) %. Стромально-кардіоміоцитарні відношення у досліджуваній камері серця досягали ($0,175 \pm 0,003$), а капілярно-кардіоміоцитарні відношення – ($0,0600 \pm 0,0005$).

Діаметр кардіоміоцитів правого шлуночка 1 групи спостережень дорівнював $(13,50 \pm 0,15)$ мкм. Необхідно зазначити, що даний морфометричний параметр виявився меншим за аналогічний показник лівого шлуночка на 15,1 % і статистично достовірно ($p < 0,001$) від нього відрізнявся. Діаметр ядер кардіоміоцитів правого шлуночка дорівнював $(5,10 \pm 0,06)$ мкм і був з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) меншим за такий же морфометричний показник лівого шлуночка серця майже на 14 %.

Ядерно-цитоплазматичні відношення у досліджуваних клітинах досягали $(0,143 \pm 0,002)$. Варто зазначити, що даний морфометричний параметр, а також інші кількісні показники правого шлуночка майже не відрізнялися від аналогічних лівого шлуночка. Встановлене свідчить, що стабільність тканинного та клітинного структурного гомеостазу лівого та правого шлуночків серця забезпечувалося однаковими гістостереометричними параметрами [1, 123, 136].

Діаметр кардіоміоцитів лівого передсердя неушкодженого серця інтактних свиней виявився меншим порівняно з аналогічним морфометричним показником правого шлуночка на 21,5 %. В даних експериментальних умовах діаметр кардіоміоцитів лівого передсердя статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнявся від такого ж показника лівого шлуночка на 33,3 %. При цьому діаметр кардіоміоцитів лівого передсердя дорівнював $(10,60 \pm 0,09)$ мкм. Діаметр ядер досліджуваних клітин складав $(4,62 \pm 0,04)$ мкм. Ядерно-цитоплазматичні відношення в кардіоміоцитах лівого передсердя неушкодженого серця з правовінцевим типом кровопостачання досягав $(0,190 \pm 0,003)$. Наведений морфометричний показник виявився статистично достовірно ($p < 0,001$) більшим на 36,7 % порівняно з аналогічним морфометричним параметром лівого шлуночка і на 32,8 % порівняно з правим шлуночком. Дещо більшими виявилися відносні об'єми строми та гемокапілярів лівого передсердя порівняно з такими ж показниками лівого і правого шлуночків. Стромально-кардіоміоцитарні відношення у лівому передсерді досліджуваної групи спостережень

дорівнювали $0,1890 \pm 0,0018$. Даний морфометричний показник статистично достовірно ($p < 0,01$) перевищував аналогічний морфометричний параметр лівого шлуночка на 8,0 %, а правого – на 5,6 %.

Найменшим діаметр кардіоміоцитів неушкодженого серця з правовінцевим типом кровопостачання інтактних дослідних тварин виявився у правому передсерді і дорівнював ($10,20 \pm 0,09$) мкм. Діаметр ядер цих клітин при цьому досягав ($4,47 \pm 0,04$) мкм, а ядерно-цитоплазматичні відношення в досліджуваних кардіоміоцитах дорівнювали ($0,192 \pm 0,003$). Наведений морфометричний параметр суттєво не відрізнявся від такого ж показника лівого передсердя. Необхідно вказати, що між досліджуваним показником правого передсердя та аналогічними морфометричними параметрами лівого та правого шлуночків є суттєва статистична різниця ($p < 0,05$).

У 2 групі спостережень (серця дослідних тварин з лівовінцевим типом кровопостачання) виражені зміни морфометричних параметрів виявлено у лівому шлуночку, діаметр кардіоміоцитів у вказаній камері дорівнює ($17,80 \pm 0,18$) мкм. Наведений морфометричний показник статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнявся від такого ж у лівому шлуночку 1 групи спостережень. Діаметр ядер досліджуваних клітин дорівнював ($6,66 \pm 0,07$) мкм. Між наведеним морфометричним параметром і аналогічним показником 1 групи виявлена статистично достовірна ($p < 0,01$) різниця. Водночас ядерно-цитоплазматичні відношення у досліджуваних кардіоміоцитах суттєво не відрізнялися від таких же показників 1 групи спостережень. Важливо підкреслити, що досліджувані гістостереометричні параметри правого шлуночка, лівого та правого передсердь (відносні об'єми кардіоміоцитів, капілярів, строми та співвідношення між ними) істотно не відрізнялися від аналогічних показників 1 групи тварин.

У 3 групі дослідних статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи (серця з рівномірним типом кровопостачання) суттєва різниця виявлена між діаметрами кардіоміоцитів лівого шлуночка і таким же морфометричним параметром 1 групи спостережень, а також між діаметрами кардіоміоцитів та

їх ядер лівого і правого передсердь. Інші гістостереометричні параметри камер серця виявилися однаковими у всіх трьох групах інтактних дослідних тварин.

Морфометрична характеристика секреторних гранул міоендокринних клітин передсердь представлена у таблиці 3.3.

Таблиця 3.3

Морфометрична характеристика міоендокринних клітин передсердь свиней в'єтнамської породи (M±m)

Показник	Група спостереження		
	1	2	3
ВОСГЛП, %	2,92±0,04	2,90±0,03	2,92±0,04
МСГЛП, %	25,8±0,3	25,9±0,3	25,7±0,4
ЗСГЛП, %	30,4±0,5	30,3±0,5	30,4±0,5
ДСГЛП, %	43,8±0,6	43,8±0,7	43,3±0,6
ВОСГПП, %	6,24±0,06	6,25±0,06	6,23±0,05
МСГПП, %	26,4±0,3	26,6±0,3	26,5±0,2
ЗСГПП, %	32,1±0,4	32,0±0,3	32,2±0,5
ДСГПП, %	41,5±0,6	41,4±0,5	41,3±0,4

Примітка. МСГ – молоді секреторні гранули, ЗСГ – зрілі секреторні гранули, ДСГ – дифундуючі секреторні гранули.

Аналізом показаних цифрових даних встановлено, що відносний об'єм секреторних гранул у міоендокринних клітинах лівого передсердя неушкодженого серця з переважно правовінцевим типом кровопостачання інтактних дослідних тварин дорівнював (2,92±0,04) %, а у правому передсерді – (6,24±0,06) %. Наведені цифрові величини статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися між собою. При цьому останній морфометричний параметр перевищував попередній у 2,1 рази.

Нами визначено відсоток секреторних гранул 1 типу (молоді секреторні гранули), 2 типу (зрілі секреторні гранули), 3 типу (дифундуючі секреторні гранули) у міоендокринних клітинах. Так, у 1 групі спостережень

у міоендокринних клітинах лівого передсердя молоді секреторні гранули становили $(25,8 \pm 0,3)$ %. Зрілих секреторних гранул виявилось у даних умовах експерименту на 4,6 % більше і вони досягали $(30,4 \pm 0,5)$ %. Варто відзначити, що при цьому найбільше виявилось дифундуючих секреторних гранул – $(43,8 \pm 0,6)$ %. У міоендокринних клітинах правого передсердя відсотки типів секреторних гранул майже не відрізнялися від наведених вище. Так, молодих секреторних гранул у міоендокринних клітинах правого передсердя у досліджуваних експериментальних умовах було $(26,4 \pm 0,3)$ %, зрілих – $(32,1 \pm 0,4)$ %, дифундуючих – $(41,5 \pm 0,8)$ %. Досліджувані морфометричні показники секреторних гранул у міоендокринних клітинах лівого та правого передсердь сердець з лівовінцевим та рівномірним типами кровопостачання виражено не відрізнялися від наведених вище параметрів.

3.3. Структурні особливості судинного русла камер неушкодженого серця свиней в'єтнамської породи

Кількісні морфологічні показники артерій середнього калібру лівого та правого шлуночків неушкодженого серця статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи представлені у таблиці 3.4.

Таблиця 3.4

Морфометрична характеристика артерій середнього калібру шлуночків неураженого серця статевозрілих свиней ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження		
	1	2	3
1	2	3	4
ДЗЛШ, мкм	$90,2 \pm 1,1$	$90,9 \pm 1,2$	$89,8 \pm 1,5$
ДВЛШ, мкм	$62,9 \pm 0,9$	$66,92 \pm 0,70^*$	$65,10 \pm 0,63^*$
ТМЛШ, мкм	$16,35 \pm 0,21$	$15,96 \pm 0,18$	$16,14 \pm 0,12$

Продовження таблиці 3.4

1	2	3	4
ІКЛШ, %	48,60±0,63	54,20±0,60**	52,55±0,66**
ВЕЛШ, мкм	6,22±0,09	6,08±0,06	6,10±0,05
ДЯЛШ, мкм	2,84±0,03	2,80±0,03	2,80±0,04
ЯЦВЛШ	0,208±0,002	0,212±0,003	0,211±0,004
ВОУЕЛШ, %	2,24±0,03	2,30±0,03	2,25±0,05
ДЗПШ, мкм	88,4±1,2	88,3±1,1	88,18±1,10
ДВПШ, мкм	61,48±0,72	59,43±0,60*	59,80±0,63
ТМПШ, мкм	15,90±0,21	16,32±0,18	16,20±0,15
ІКПШ, %	48,30±0,63	45,30±0,57**	46,00±0,54
ВЕПШ, мкм	6,10±0,07	6,16±0,06	6,14±0,08
ДЯПШ, мкм	2,78±0,04	2,80±0,03	2,78±0,04
ЯЦВПШ	0,206±0,002	0,207±0,003	0,205±0,004
ВОУЕПШ, %	2,20±0,03	2,26±0,03*	2,24±0,04

Примітка. Зірочками позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від аналогічних у тварин 1 групи спостережень.

Морфометричними вимірами вказаних судин виявлено відмінності між деякими кількісними морфологічними показниками артерій лівого та правого шлуночків серця (див. табл. 3.4). Так, усестороннім аналізом кількісних характеристик артерій середнього калібру шлуночків серця встановлено, що їх зовнішні діаметри суттєво не відрізнялися між собою. При вивченні отриманих параметрів артерій лівого шлуночка з'ясовано, що внутрішній діаметр (просвіт) вказаних судин виявився найбільшим у 2 групі спостережень (серця з домінуючим лівовінцевим типом кровопостачання) і дорівнював (66,92±0,70) мкм.

Даний показник статистично достовірно ($p < 0,05$) на 6,4 % перевищував аналогічний морфометричний параметр 1 групи спостережень (62,9±0,9) мкм і на 2,8 % такий же показник 3 групи. Індекс Керногана артерій середнього калібру лівого шлуночка, який вважають функціональним показником пропускної здатності судин [1, 245, 247], також виявився різним у досліджуваних групах спостережень. Так, у 1 групі вказаний

морфометричний параметр дорівнював $(48,60 \pm 0,63)$ %, а у 2 групі – $(54,20 \pm 0,60)$ %. Наведені цифрові величини статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнялися між собою і остання цифрова величина перевищувала попередню на 11,5 %. У 3 групі спостережень досліджуваний морфометричний показник досягав $(52,55 \pm 0,66)$ % і виявився меншим за попередній на 3,0 % і перевищував аналогічний параметр 1 групи на 8,1 %. Варто зазначити, що товщина медії артерій середнього калібру лівого шлуночка у досліджуваних групах сердець суттєво між собою не відрізнялася. Не знайдено також істотної різниці у 1, 2 та 3 групах між такими морфометричними параметрами, як висота ендотеліоцитів досліджуваних артерій, діаметр їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення у вказаних клітинах. Відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів артерій середнього калібру лівого шлуночка у досліджуваних групах відповідно дорівнював $(2,24 \pm 0,03)$, $(2,30 \pm 0,03)$ та $(2,25 \pm 0,05)$ %, що більшість дослідників пояснюють явищами апоптозу [137, 240, 278, 326]. Внутрішній діаметр артерій середнього калібру правого шлуночка виявився найбільшим у серцях з правовінцевим типом кровопостачання $(61,48 \pm 0,72)$ мкм, у 2 групі тварин даний показник зменшився на 3,3 % $(59,43 \pm 0,60)$ порівняно з попереднім, а у 3 групі – на 2,7 % $(59,80 \pm 0,63)$ мкм. Різні величини індексу Керногана вказаних судин правого шлуночка у досліджуваних групах підтверджували наведене вище. Високі показники даного морфометричного параметра у 1 групі спостережень $(48,30 \pm 0,63)$ % свідчать про найбільшу пропускну їх здатність порівняно з 2 та 3 групами свиней, де індекс Керногана відповідно знизився на 6,2 та 4,8 %. Інші морфометричні показники правого шлуночка у досліджуваних групах суттєво між собою не відрізнялися. Деякі дослідники особливу увагу звертають на ядерно-цитоплазматичні відношення у ендотеліоцитах, виражені зміни яких при різних фізіологічних та патологічних умовах вважають критерієм порушення структурного клітинного гомеостазу [1, 122, 146].

Морфометричні параметри артерій малого калібру шлуночків неушкодженого серця свиней в'єтнамської породи представлені у таблиці 3.5.

Таблиця 3. 5

Морфометрична характеристика артерій малого калібру шлуночків неушкодженого серця свиней-самців в'єтнамської породи (M±m)

Показник	Група спостереження		
	1	2	3
ДЗЛШ, мкм	35,98±0,42	36,20±0,45	36,10±0,45
ДВЛШ, мкм	23,42±0,27	25,30±0,24**	24,63±0,24*
ТМЛШ, мкм	6,36±0,07	6,10±0,05*	6,32±0,07
ІКЛШ, %	42,40±0,57	48,80±0,60**	46,55±0,54**
ВЕЛШ, мкм	6,14±0,05	6,10±0,07	6,12±0,06
ДЯЕЛШ, мкм	2,94±0,04	2,90±0,03	2,92±0,03
ЯЦВЛШ	0,230±0,003	0,226±0,014	0,228±0,003
ВОПЕЛШ, %	2,20±0,03	2,24±0,03	2,22±0,04
ДЗПШ, мкм	35,82±0,44	35,93±0,42	35,87±0,42
ДВПШ, мкм	24,78±0,27	23,30±0,24**	23,50±0,24**
ТМПШ, мкм	6,26±0,05	6,34±0,07*	6,30±0,06
ІКПШ, %	47,80±0,54	42,05±0,51***	42,90±0,48***
ВЕПШ, мкм	6,08±0,06	6,12±0,06	6,10±0,05
ДЯПШ, мкм	2,97±0,03	2,94±0,04	2,93±0,03
ЯЦВПШ	0,230±0,003	0,231±0,004	0,230±0,003
ВОПЕПШ, %	2,24±0,02	2,26±0,04	2,22±0,03

Примітка. *-p<0,05; **-p<0,01; ***-p<0,001 порівняно з 1-ю групою спостережень.

Аналізуючи дані цієї таблиці встановили, що у 1 групі спостережень (правовінцевий тип кровопостачання серця) зовнішній діаметр артерій малого калібру лівого шлуночка дорівнював (35,98±0,42) мкм, а їх внутрішній діаметр (просвіт) досягав (23,42±0,27) мкм. Останній морфометричний параметр досліджуваних судин виявився меншим за попередній на 34,9 %. Товщина медії артерій дрібного калібру лівого шлуночка при цьому дорівнювала (6,36±0,07) мкм. Індекс Керногана вказаних судин при цьому досягав (42,40±0,57) %.

Висота ендотеліоцитів артерій малого калібру лівого шлуночка неушкодженого серця свиней-самців в'єтнамської породи досягала $(6,14 \pm 0,05)$ мкм, діаметр ядер цих клітин – $(2,94 \pm 0,04)$ мкм. Ядерно-цитоплазматичні відношення у ендотеліоцитах досліджуваних судин складала $(0,230 \pm 0,003)$, а відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів – $(2,20 \pm 0,03)$.

Досліджувані кількісні морфологічні параметри артерій малого калібру правого шлуночка неушкодженого серця з правовінцевим типом кровопостачання (1 група спостережень) суттєво не відрізнялася від наведених вище кількісних показників. Так, зовнішній діаметр вказаних судин дорівнював $(35,82 \pm 0,44)$ мкм, а внутрішній – $(24,78 \pm 0,27)$ мкм. Товщина медії артерій малого калібру правого шлуночка неушкодженого серця 1 групи спостережень досягала $(6,26 \pm 0,05)$ мкм, а індекс Керногана цих судин – $(47,80 \pm 0,54)$ %. Висота ендотеліоцитів у досліджуваних артеріях дорівнювала $(6,08 \pm 0,06)$ мкм, діаметр їх ядер – $(2,97 \pm 0,03)$ мкм, ядерно-цитоплазматичні відношення в цих клітинах складала $0,230 \pm 0,02$. Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів при цьому дорівнював $(2,24 \pm 0,02)$ %.

У 2 групі тварин (серця з лівовінцевим типом кровопостачання) деякі морфометричні параметри артерій малого калібру в лівому та правому шлуночках відрізнялися між собою. Так, внутрішній діаметр вказаних судин у лівому шлуночку неушкодженого серця 2 групи спостережень дорівнював $(25,30 \pm 0,24)$ мкм. Необхідно зазначити, що наведений морфометричний параметр статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнявся від аналогічного 1 групи спостережень $(23,42 \pm 0,27)$ мкм і перевищував його на 8,0 %. Товщина медії артерій дрібного калібру лівого шлуночка неушкодженого серця з лівовінцевим типом кровопостачання досягала $(6,10 \pm 0,05)$ мкм. Наведена цифрова величина виявилася статистично достовірно ($p < 0,05$) меншою на 4,1 % порівняно з таким же кількісним показником 1 групи спостережень $(6,36 \pm 0,07)$ мкм. Індекс Керногана досліджуваних судин у лівому шлуночку серця з лівовінцевим типом кровопостачання дорівнював $(48,80 \pm 0,60)$ % і

статистично достовірно ($p < 0,01$) перевищував аналогічний морфометричний параметр 1 групи спостережень (правовінцевий тип кровопостачання). Інші досліджувані морфометричні параметри артерій малого калібру (висота ендотеліоцитів, діаметр їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліальних клітинах, відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів) лівого шлуночка неушкодженого серця з лівовінцевим типом кровопостачання суттєво ($p > 0,05$) не відрізнялися від аналогічних показників 1 групи тварин.

У правому шлуночку неушкодженого серця з лівовінцевим типом кровопостачання зовнішній діаметр досліджуваних судин дорівнював ($35,93 \pm 0,42$) мкм, а їх просвіт – ($23,30 \pm 0,24$) мкм. Останній морфометричний параметр статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнявся від аналогічного 1 групи спостережень і виявився меншим майже на 5,0 % порівняно з ним. Товщина медії артерій малого калібру правого шлуночка неушкодженого серця з лівовінцевим типом кровопостачання досягала ($6,34 \pm 0,07$) мкм. Наведений кількісний показник виявився більшим від аналогічного 1 групи спостережень ($6,26 \pm 0,005$) мкм на 1,3 %. Індекс Керногана досліджуваних судин правого шлуночка 2 групи спостережень статистично достовірно ($p < 0,001$) виявився меншим на 5,75 % порівняно з таким же морфометричним параметром 1 групи тварин (правовінцевий тип кровопостачання). Інші досліджувані морфометричні показники (висота ендотеліоцитів, діаметр їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення у цих клітинах, відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів) суттєво не відрізнялися від наведених вище.

У 3 групі спостережень (неушкоджені серця свиней в'єтнамської породи з рівномірним розподілом вінцевих артерій) зовнішній діаметр артерій малого калібру лівого шлуночка дорівнював ($36,10 \pm 0,45$) мкм, а внутрішній – ($24,63 \pm 0,24$) мкм. Остання цифрова величина була меншою на 31,8 % порівняно з попередньою. Необхідно зазначити, що просвіт артерій малого калібру лівого шлуночка неушкодженого серця з рівномірним типом

кровопостачання суттєво відрізнявся від аналогічних показників 1 та 2 груп спостережень. При цьому він виявився меншим на 0,6 % порівняно з таким морфометричним параметром 1 групи тварин і на 2,6 % порівняно з 2 групою спостережень. Індекс Керногена артерій малого калібру лівого шлуночка неушкодженого серця з рівномірним розподілом вінцевих артерій виявився найменшим ($46,55 \pm 0,54$) % порівняно з аналогічним кількісним показником 1 та 2 груп тварин. Висота ендотеліоцитів, їх діаметр, ядерно-цитоплазматичні відношення в цих клітинах, відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів, товщина медії суттєво не відрізнялися від наведених вище кількісних величин.

У правому шлуночку серця з рівномірним розподілом вінцевих артерій відрізнялися від морфометричних параметрів 1 групи спостережень внутрішній діаметр артерій дрібного калібру ($23,50 \pm 0,24$) мкм та індекс Керногана ($42,90 \pm 0,48$) %. При цьому необхідно зазначити, що зменшення останнього морфометричного параметра свідчило про знижену пропускну здатність досліджуваних судин.

Отримані морфометричні параметри судин гемомікроциркуляторного русла шлуночків неушкодженого серця досліджуваних груп свиней-самців в'єтнамської породи представлені вище у таблиці 3.6.

Таблиця 3.6

Морфометричні параметри судин гемомікроциркуляторного русла шлуночків неушкодженого серця свиней-самців в'єтнамської породи (M±m)

Показник	Група спостереження		
	1	2	3
1	2	3	4
ДАЛШ, мкм	$15,86 \pm 0,21$	$15,90 \pm 0,24$	$15,88 \pm 0,21$
ДПКЛШ, мкм	$10,10 \pm 0,12$	$10,14 \pm 0,15$	$10,12 \pm 0,12$
ДКЛШ, мкм	$4,85 \pm 0,09$	$4,90 \pm 0,10$	$4,87 \pm 0,09$

Продовження таблиці 3.6

1	2	3	4
ДЗВЛШ, мкм	11,66±0,11	11,70±0,12	11,68±0,11
ДВЛШ, мкм	22,75±0,30	22,79±0,33	22,76±0,33
ЩСГМКЛШ	3635,2±18,2	3672,8±24,3	3657,5±23,7
ДАПШ, мкм	15,88±0,21	15,85±0,18	15,86±0,21
ДПКПШ, мкм	10,13±0,11	10,08±0,11	10,10±0,12
ДКПШ, мкм	4,90±0,09	4,87±0,09	4,89±0,08
ДЗВПШ, мкм	11,74±0,12	11,68±0,11	11,70±0,12
ДВПШ, мкм	22,86±0,28	22,83±0,26	22,84±0,27
ЩСГМКПШ	3688,5±27,3	3682,3±25,2	3677,9±27,6

При цьому виявлено, що у 1 групі спостережень (серця з правовінцеvim типом кровопостачання) діаметр артеріол лівого шлуночка дорівнював (15,86±0,21) мкм, діаметр передкапілярних артеріол при цьому досягав (10,10±0,12) мкм. Наведені цифрові величини між собою статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися. При цьому остання цифрова величина виявилася меншою за попередню на 36,4 %. Діаметр гемокапілярів лівого шлуночка у вказаній групі спостережень був найменшим і дорівнював (4,85±0,09) мкм. Встановлено, що наведений морфометричний параметр виявився у 2,1 рази меншим порівняно з попереднім і у 3,3 рази зниженим порівняно з діаметром артеріол. Діаметр закапілярних венул лівого шлуночка неушкодженого серця з правовінцеvim типом кровопостачання дорівнював (11,66±0,11) мкм. Наведений морфометричний параметр у 2,4 рази перевищував діаметр гемокапілярів шлуночків на 15,4 % виявився більшим порівняно з аналогічним кількісним показником передкапілярних артеріол. Діаметр венул шлуночків неушкодженого серця виявився найбільшим і дорівнював (22,75±0,30) мкм. Щільність судин гемомікроциркуляторного русла на 1 мм² тканини міокарда лівого шлуночка неушкодженого серця з правовінцеvim типом кровопостачання досягала (3635,2±18,2). Досліджувані морфометричні показники правого шлуночка неушкодженого серця (діаметр артеріол, передкапілярних артеріол, гемокапілярів, закапілярних венул та венул) суттєво не відрізнялися від наведених вище у лівому шлуночку

досліджуваного серця свиней з правовінцевим типом кровопостачання. Майже аналогічними виявилися також показники судин гемомікроциркуляторного русла лівого шлуночка неушкодженого серця з домінуванням лівовінцевим типом кровопостачання.

Діаметр артеріол міокарда лівого шлуночка неушкодженого серця з лівовінцевим типом кровопостачання дорівнював $(15,90 \pm 0,24)$ мкм, а передкапілярних артеріол – $(10,14 \pm 0,15)$ мкм. Між наведеними цифровими величинами встановлена статистично достовірна ($p < 0,001$) різниця. При цьому останній морфометричний параметр виявився меншим за попередній на 36,2 %. Діаметр гемокапілярів правого шлуночка неушкодженого серця з правовінцевим типом кровопостачання досягав $(4,90 \pm 0,10)$ мкм. Варто при цьому вказати, що діаметр артеріол перевищував останній морфометричний параметр у 3,2 рази, а діаметр передкапілярних артеріол – у 2,1 рази. Діаметр закапілярних венул у досліджуваних серцях дорівнював $(11,70 \pm 0,12)$ мкм. Наведена цифрова величина перевищувала аналогічний діаметр гемокапілярів у 2,4 рази, а передкапілярних артеріол - на 15,4 %. У досліджуваних спостереженнях найбільшим виявився діаметр венул, який дорівнював $(22,79 \pm 0,33)$ мкм. Щільність мікросудин гемомікроциркуляторного русла правого шлуночка на 1 мм^2 неушкодженого серця з лівовінцевим типом кровопостачання дорівнювала $(3672,8 \pm 24,3)$. Необхідно також зазначити, що досліджувані морфометричні параметри (діаметр артеріол, передкапілярних артеріол, гемокапілярів, закапілярних венул, венул, щільність мікросудин гемомікроциркуляторного русла) правого шлуночка неушкодженого серця свиней в'єтнамської породи з лівовінцевим типом кровопостачання та рівномірним розподілом вінцевих артерій істотно не відрізнялася від наведених вище.

При світлооптичному дослідженні мікропрепаратів частин неушкодженого серця свиней-самців в'єтнамської породи встановлено, що його гістологічна структура не відрізняється від аналогічної у інших ссавців (рис. 3.5-3.8).

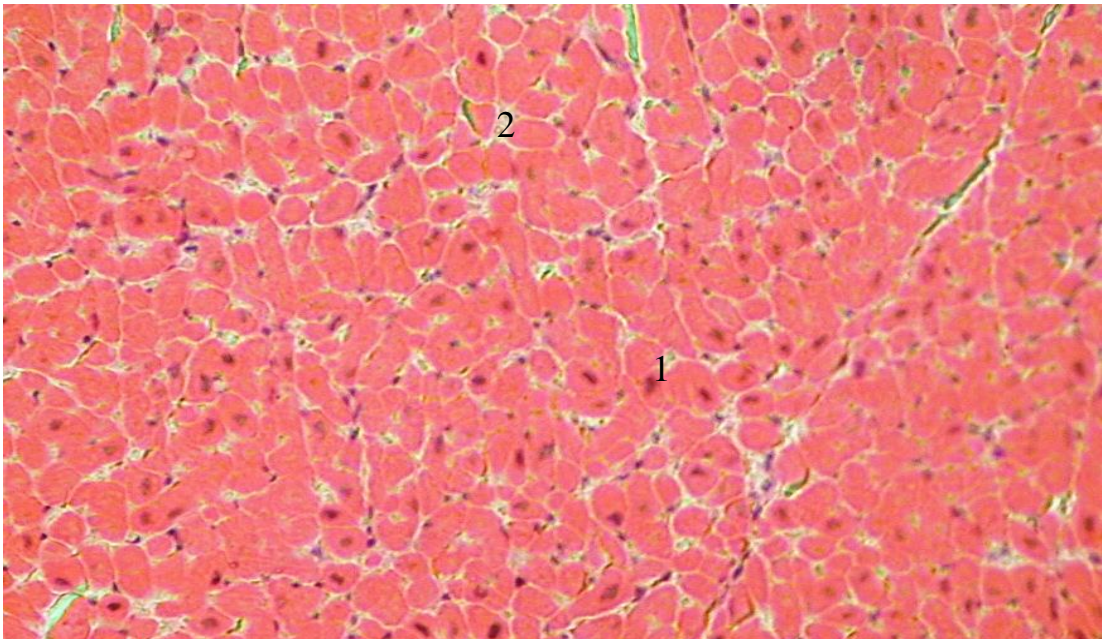


Рис. 3.5. Міокард правого шлуночка неушкодженого серця свині-самця в'єтнамської породи. Зabarвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 125. Умовні позначення: 1 – кардіоміоцит та його ядро; 2 – строма міокарда.

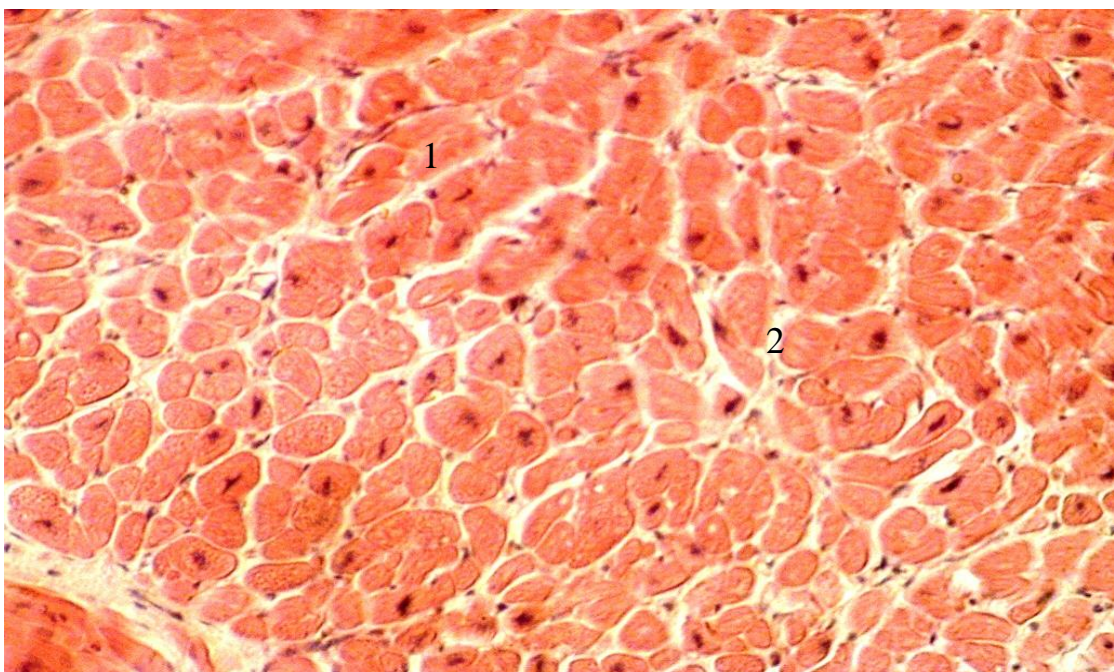


Рис. 3.6. Міокард лівого шлуночка неушкодженого серця свині-самця в'єтнамської породи. Зabarвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 125. Умовні позначення: 1 – кардіоміоцит та його ядро; 2 – строма міокарда.

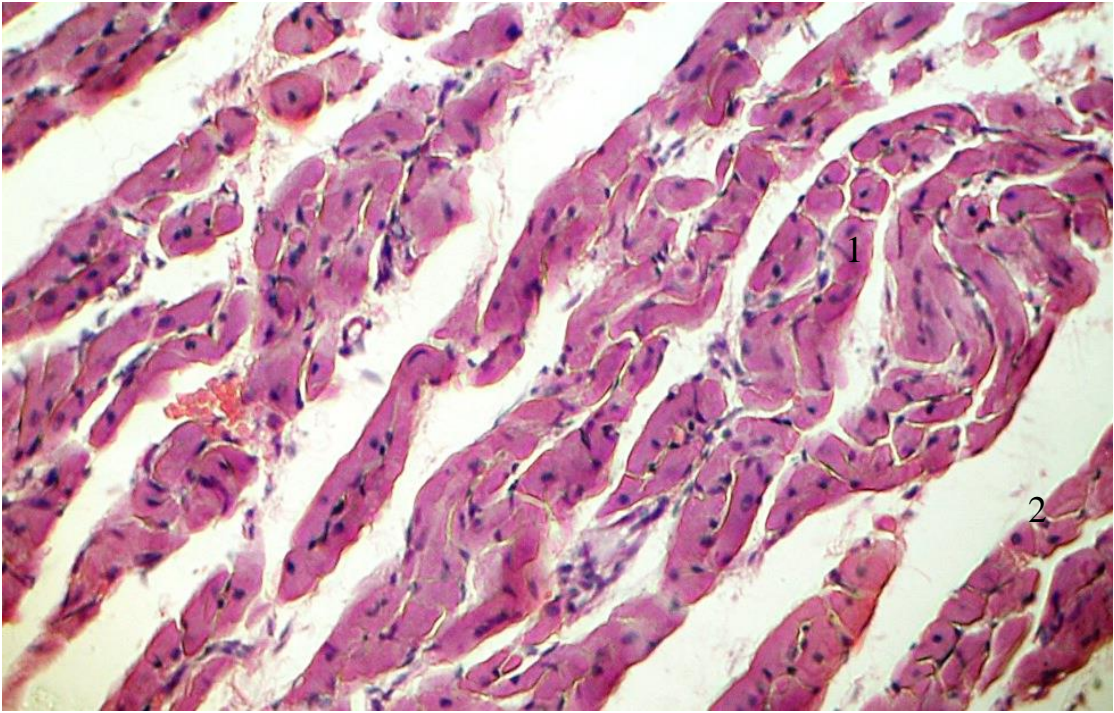


Рис. 3.7. Помірно виражений набряк строми у міокарді правого передсердя неушкодженого серця свині-самця в'єтнамської породи. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 125. Умовні позначення: 1 – кардіоміоцит та його ядро; 2 – строма міокарда.

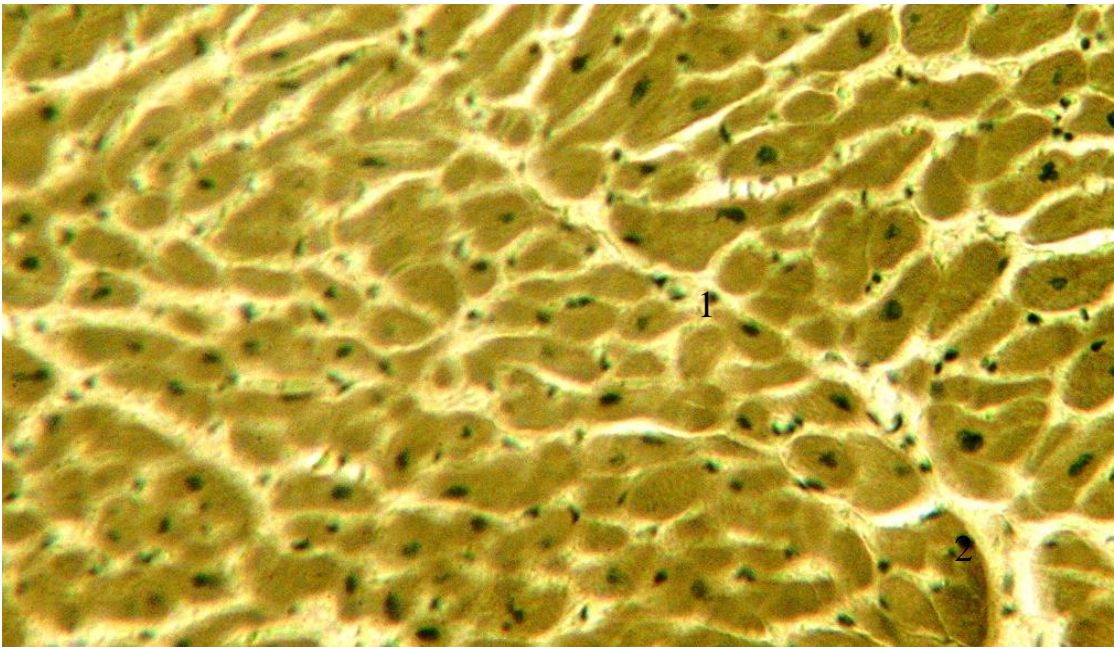


Рис. 3.8. Помірний стромальний набряк у міокарді правого шлуночка неушкодженого серця свині-самця в'єтнамської породи. Забарвлення за Гейденгайном. Зб.: x 140. Умовні позначення: 1 – кардіоміоцит та його ядро; 2 – строма міокарда.

Стінка камер серця дослідних тварин побудована з трьох оболонок: ендокарда, міокарда та епікарда. Міокард представлений м'язовою серцевою тканиною, складовими якої є пучки м'язових серцевих волокон, між якими містяться прошарки пухкої волокнистої сполучної тканини, в якій розміщені судини. М'язове волокно складається із скоротливих кардіоміоцитів, які сучасні морфологи вважають морфофункціональною одиницею даного виду м'язової тканини. В серцевому м'язі при цьому переважали майже однотипові серцеві м'язові клітини – кардіоміоцити, у центрі яких локалізувалися ядра. Останні були темносинього кольору при забарвленні мікропрепаратів гематоксилін-еозином. Ядра серцевих м'язових клітин мали різну форму: овальну, круглу, помірно витягнуту.

Варто вказати, що в частинах серцевого м'яза в одному і тому ж полі зору зустрічалися кардіоміоцити різних розмірів. У міокарді шлуночків і передсердь під епікардом і перивазально спостерігався помірний розвиток сполучної тканини. Саркоплазма кардіоміоцитів рівномірно піронінофільна, в ядрах відмічался нерівномірний розподіл хроматину. При проведенні ШЙК-реакції між кардіоміоцитами виявлялися тонкі волокна пухкої сполучної тканини (рис. 3.9).

Поперечна посмугованість відмічалася у м'язових серцевих клітинах у всіх відділах міокарда та у всіх шарах. При забарвленні мікропрепаратів серця за Гейденгайном на поперечних зрізах кардіоміоцитів виявлялися міофібрили, які розміщувалися рівномірно на всьому протязі поперечного зрізу серцевої м'язової клітини.

В деяких мікропрепаратах частин неушкодженого серця спостерігався помірний набряк та незначні судинні розлади (див. рис. 3.7, 3.8), що могли бути обумовлені методом евтаназії тварин.

Вінцеві артерії та їх гілки розміщуються підепікардіально і оточені пухкою сполучною тканиною. При макроскопічному вивченні топографії вінцевих артерій над ними інколи виявлялися м'язові перемички у вигляді петель та мостиків. Від вінцевих артерій та їх гілок в міокард, ендокард та

епікард відходять артеріальні гілки, які називаються внутрішньоорганним (інтрамуральним) артеріальним руслом (рис. 3.10).

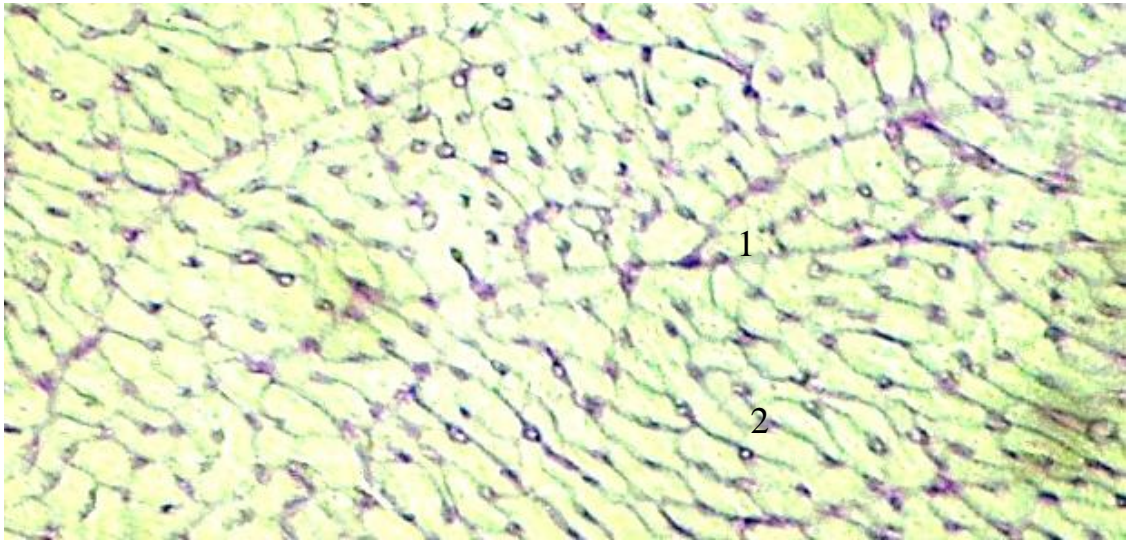


Рис. 3.9. Волокна сполучної тканини між кардіоміоцитами лівого шлуночка неушкодженого серця свині-самця в'єтнамської породи. ШЙК-реакція. Зб.: x 125. Умовні позначення: 1 – кардіоміоцит та його ядро; 2 – сполучна тканина між кардіоміоцитами.

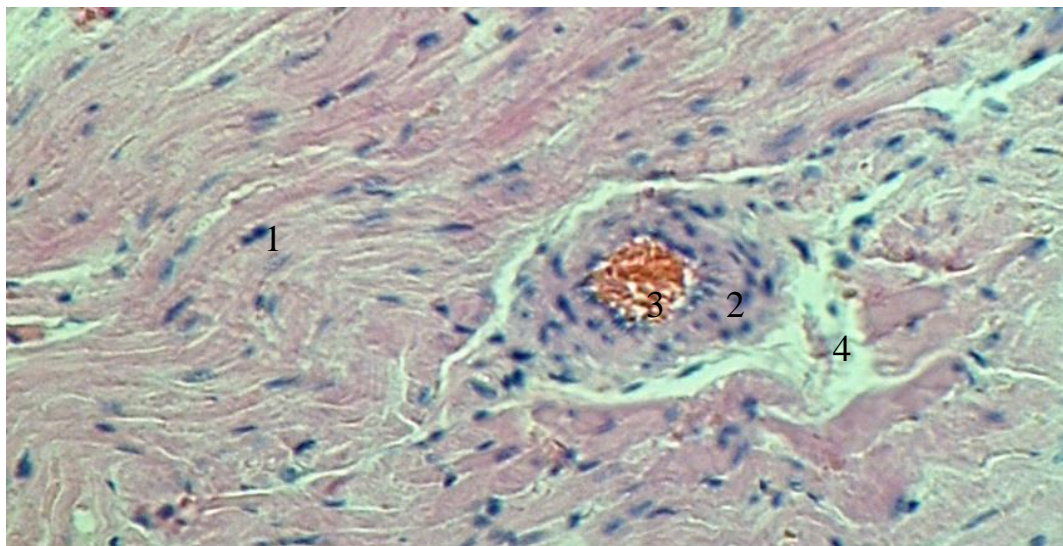


Рис. 3.10. Незначно виражений стромальний та перивазальний набряки, інтрамуральна артерія лівого шлуночка неушкодженого серця свині-самця в'єтнамської породи. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 140. Умовні позначення: 1 – кардіоміоцит та його ядро; 2 – стінка артерії, 3 - просвіт артерії, 4 – перивазальна строма.

Просторова орієнтація інтрамуральних судин в основному залежить від напрямку волокон міокарда. Внутрішньоорганні артерії міокарда переважно м'язового типу. Ендотеліоцити в цих судинах локалізовані по всьому їхньому внутрішньому периметру (див. рис. 3.10). Внутрішня еластична мембрана рівномірно звивиста і чітко виявляється на мікропрепаратах, забарвлених фукселін-пікрофуксином.

Середня оболонка артерій містить 2-3 ряди циркулярно розміщених гладких міоцитів, які мають переважно довгасту форму та веретеноподібні ядра. У вказаних судинах також чітко диференціюється зовнішня еластична мембрана. На гістологічних мікропрепаратах деяких спостережень у інтрамуральних артеріях камер неушкодженого серця свиней-самців в'єтнамської породи виявлялися форменні елементи крові та помірно виражений навколосудинний та стромальний набряки, що ми пов'язуємо із застосованим способом евтаназії (див. рис. 3.10).

Артерії, вени та судини мікрогемодинамічного русла у серці мають загальновідому структуру і є трубками різних розмірів. Артерії та вени міокарда складаються із трьох основних оболонок: внутрішньої (інтими), середньої (м'язової) та зовнішньої (адвентиції). Внутрішня оболонка побудована із ендотеліальних клітин, що локалізовані на базальній мембрані. До цієї оболонки також відноситься підендотеліальний шар, який формує пухка сполучна тканина. Середня оболонка артерій та вен представлена гладкою м'язовою тканиною, яка крім міоцитів містить також колагенові та еластичні волокна. У артеріях між інтимою (внутрішньою) і м'язовою оболонками, а також між останньою та зовнішньою оболонками локалізовані еластичні мембрани. Вказані мембрани формують каркас (остов) судин, який не дозволяє їм спадатися. Зовнішня оболонка (адвентиція) складається із сполучної тканини, в якій проходять судини і нерви. Адвентиція складається в основному із колагенових та еластичних волокон. Варто зазначити, що адвентиція судин поступово переходить у строму міокарда.

Венозна система серця починається з її венозної ланки гемомікроциркуляторного русла (закапікапілярних венул та венул). Інтрамуральні вени неушкодженого міокарда свиней-самців в'єтнамської породи за структурою дещо відрізнялися від артерій. У внутрішньоорганних венах досліджуваного серцевого м'яза межі між внутрішньою, середньою та зовнішньою оболонками нечіткі. У стінці інтрамуральних вен мікроскопічно спостерігалися гладком'язові клітини, колагенові та еластичні волокна. При цьому гладкі м'язові клітини мали різні варіанти. Інколи спостерігалися невеликі осередки досліджуваних вен без вказаних структур, в інших ділянках вони розміщувалися в один шар. У місцях злиття вен м'язові елементи локалізувалися 2-3 шарами.

До гемомікроциркуляторного русла міокарда належать артеріоли, передкапілярні артеріоли (прекапіляри), гемокапіляри, закапілярні венули (посткапіляри) і венули. За структурою і ангіоархітектонікою гемомікроциркуляторне русло міокарда є своєрідним та складним. При цьому у камерах серця (шлуночки, передсердя) відмічаються особливості розподілу та ангіоархітектоніки мікросудин. У серцевому м'язі гемокапіляри локалізовані за ходом м'язових пучків та волокон (рис. 3.11–3.14).

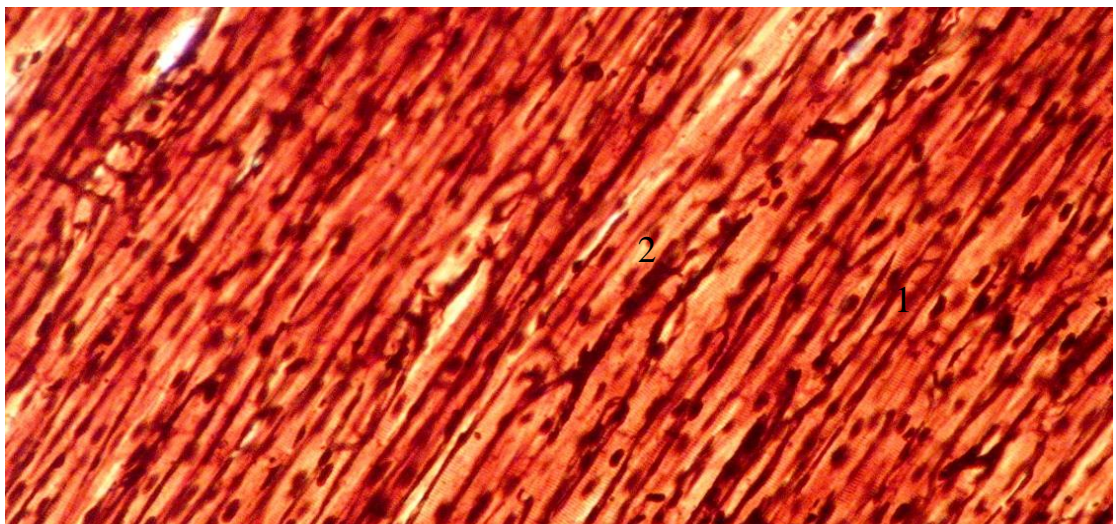


Рис. 3.11. Судини гемомікроциркуляторного русла лівого шлуночка неушкодженого серця свині-самця в'єтнамської породи. Імпрегнація за В. В. Купріяновим. Зб.: x 100. Умовні позначення: 1 – кардіоміоцит та його ядро; 2 – судини гемомікроциркуляторного русла.

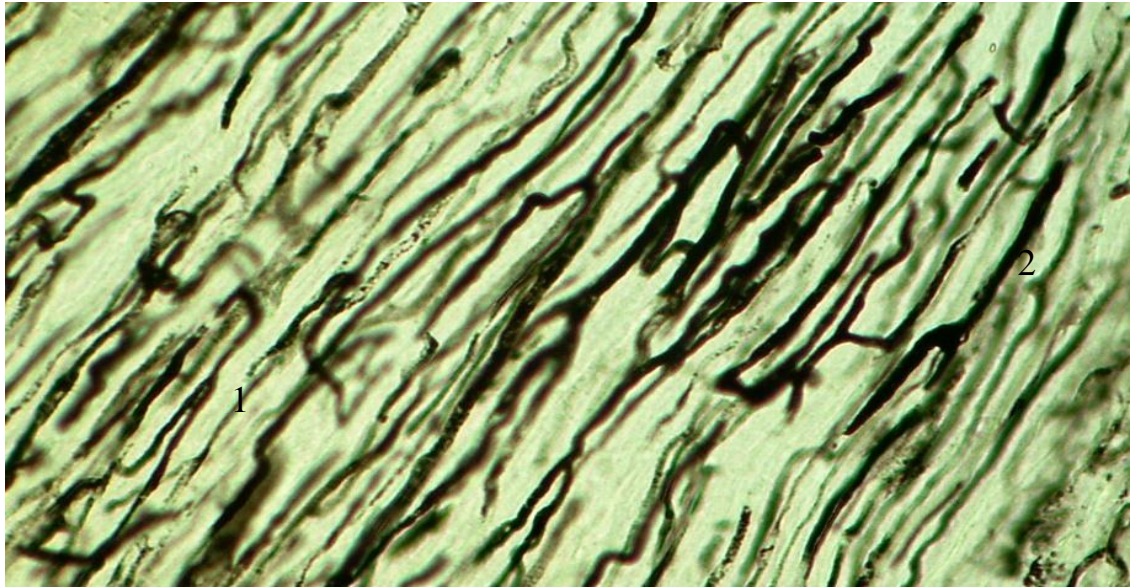


Рис. 3.12. Судини гемомікроциркуляторного русла правого шлуночка неушкодженого серця свині-самця в'єтнамської породи. Туш-желатинова наливка вінцевих артерій. Зб.: x 125. Умовні позначення: 1 – гемокапіляр; 2 – венула.

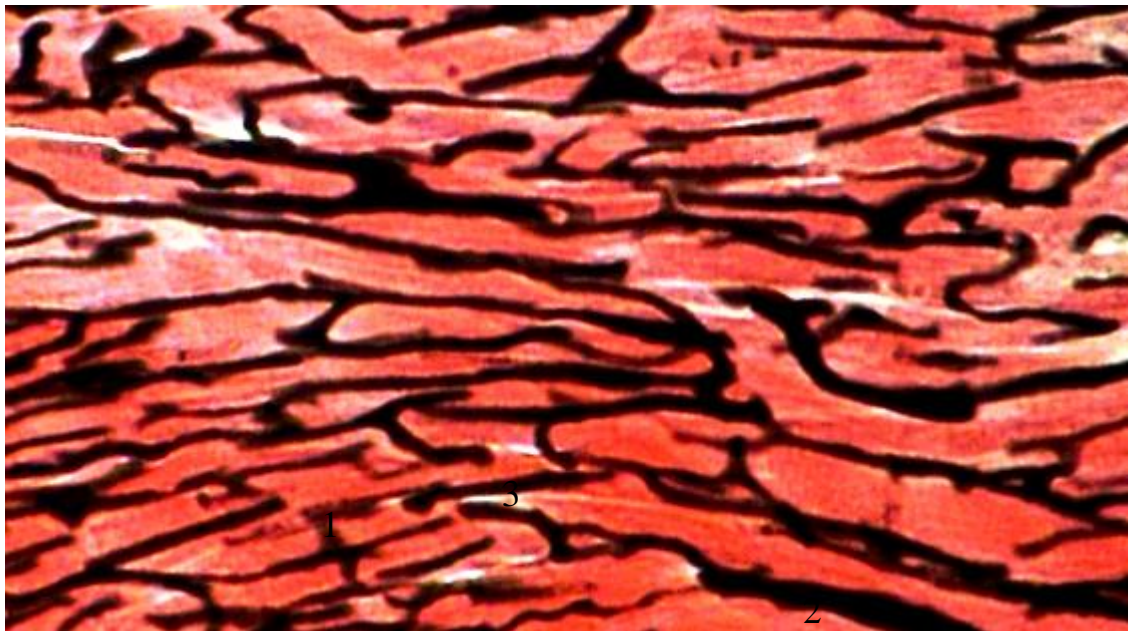


Рис. 3.13. Судини гемомікроциркуляторного русла лівого передсердя неушкодженого серця свині-самця в'єтнамської породи. Туш-желатинова наливка вінцевих артерій. Зб.: x 140. Умовні позначення: 1 – гемокапіляр; 2 – венула, 3 – закапілярна венула.

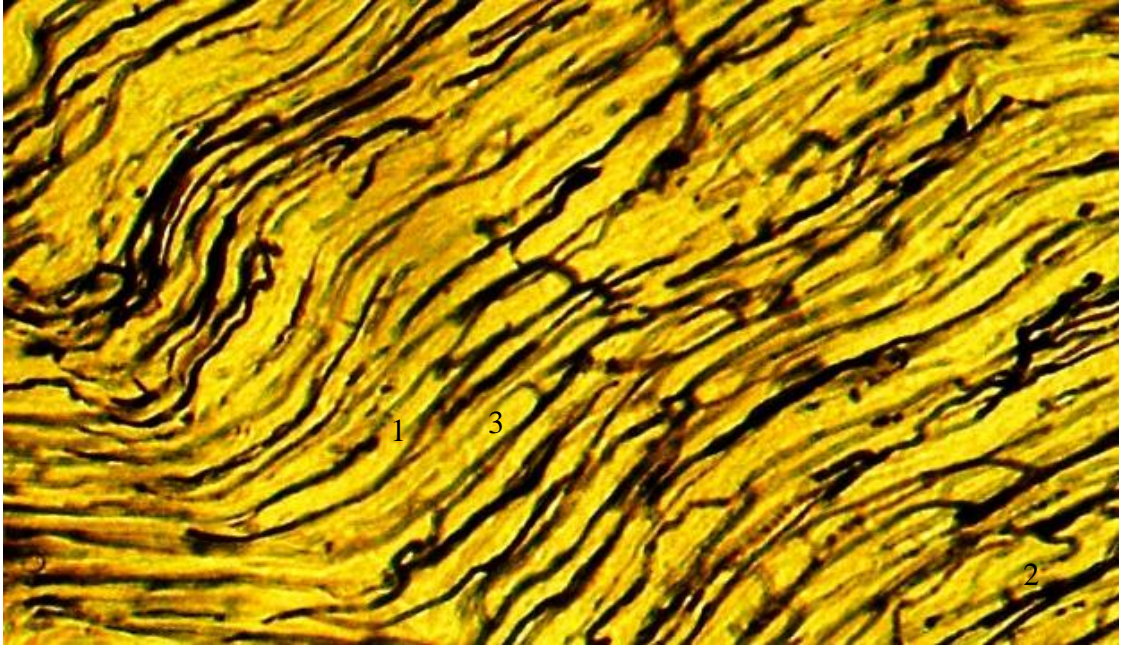


Рис. 3.14. Судини гемомікроциркуляторного русла правого передсердя неушкодженого серця свині-самця в'єтнамської породи. Туш-желатинова наливка вінцевих артерій. Зб.: x 125. Умовні позначення: 1 – гемокапіляр; 2 – венула, 3 – закапілярна венула.

Артеріоли і венули в міокарді переважно розміщені перпендикулярно до м'язових пучків та волокон. У місцях, де закапілярні венули впадають у венули, спостерігаються синусоїди, які мають різну форму: булавоподібні, тригранні, овальні. Деколи декілька вену формують китиці, які частіше розміщені косо, або перпендикулярно ходу м'язових волокон, і впадають у вени. Гемокапіляри у стінках лівого, правого вушок і передсердь мають петлясту форму, утворюючи своєрідну сітку (див. рис. 3.13, 3.14).

Електронномікроскопічними дослідженнями встановлено, що скоротливі кардіоміоцити серця свиней в'єтнамської породи мають типову будову, що описана багатьма дослідниками, які вивчали серце ссавців. Варто також зазначити, що структура вказаних серцевих м'язових клітин вивчена найбільш детально порівняно з іншими компонентами вказаного органа. Кардіоміоцити оточені сарколемою, що складається з плазмолемі

та базальної мембрани, яка контактує з стінками гемокапілярів, міжм'язовими проміжками та нервовими волокнами. На електронних фотографіях плазмолема має виражену електроннооптичну щільність, а базальна мембрана складається з тонкого шару аморфної речовини.

На оглядових електронних фотографіях видно, що кожен кардіоміоцит має ядро (від одного до трьох), мітохондрії, саркомери, міофібрили, саркоплазматичний ретикулум, пластичастий комплекс Гольджі, лізосоми, сарколему. В кардіоміоцитах локалізовані також включення у вигляді глікогену та поодиноких ліпідних включень. Глікоген разом з рибонуклеопротейдними гранулами утворює зернистий саркоплазматичний комплекс. Серцеві м'язові клітини відмежовані між собою вставними дисками. Останні утворені двома плазматичними мембранами, між якими розміщений вузький міжклітинний простір.

Ядро в кардіоміоциті локалізується в центрі і може мати 1-2 ядерця. Ядерна оболонка двохконтурна, має складки, в ній локалізовані пори. Каріоплазма представляє собою дрібнозернистий матрикс та тонкофібрилярний матеріал. Міофібрили займають найбільший об'єм кардіоміоцита і орієнтовані паралельно поздовжній осі вказаної клітини. В міофібрилах добре розрізняються Z-лінії, а також А- та І-диски.

Вказана ультраструктура у скоротливих кардіоміоцитах шлуночків серця трапляється рідко. У навколядерному просторі локалізувався переважно апарат Гольджі, який представлений поодинокими плоскими цистернами та міхурцями. Трубочки Т-системи входили в саркоплазму до Z-ліній і на поздовжніх зрізах мали овальну або круглу форми. В навколядерній зоні кардіоміоцитів виявлялися також поодинокі лізосоми круглої або овальної форми, гомогенний матрикс помірної електронної щільності, оточений мембраною. Пероксисоми мали щільний гранулярний матрикс, овальну форму і локалізувалися переважно на межі анізотропних (А) та ізотропних (І) дисків (рис. 3.15, 3.16).

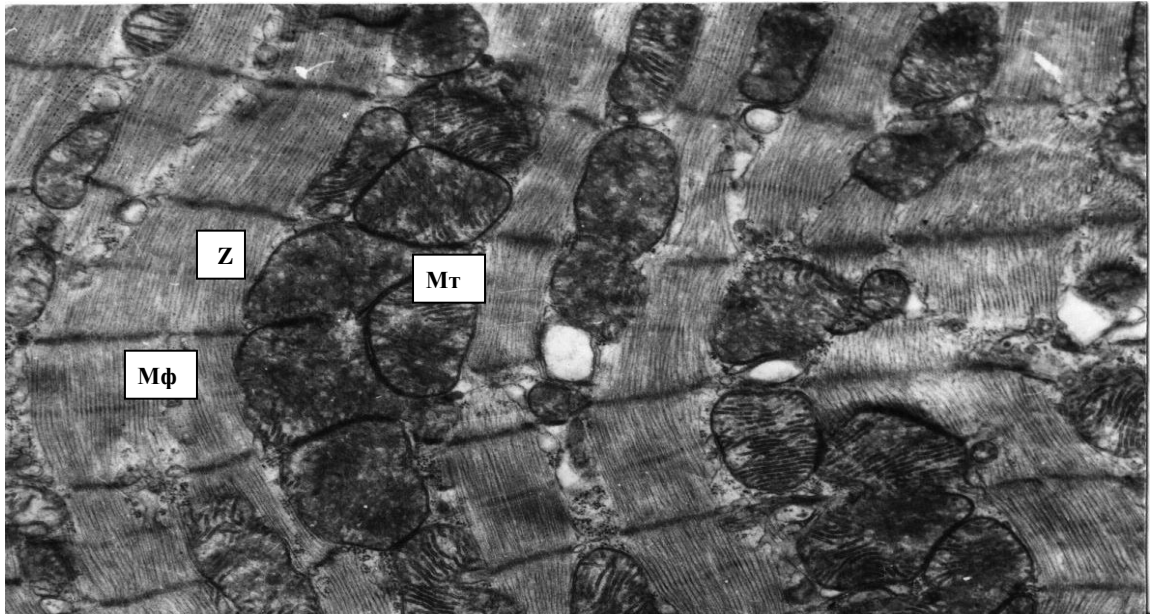


Рис. 3.15. Ультраструктура кардіоміоцита лівого шлуночка неушкодженого серця свині-самця в'єтнамської породи. Зб.: x 12000. Умовні позначення: Мф – міофібрили; Мт – мітохондрії; Z – лінії.

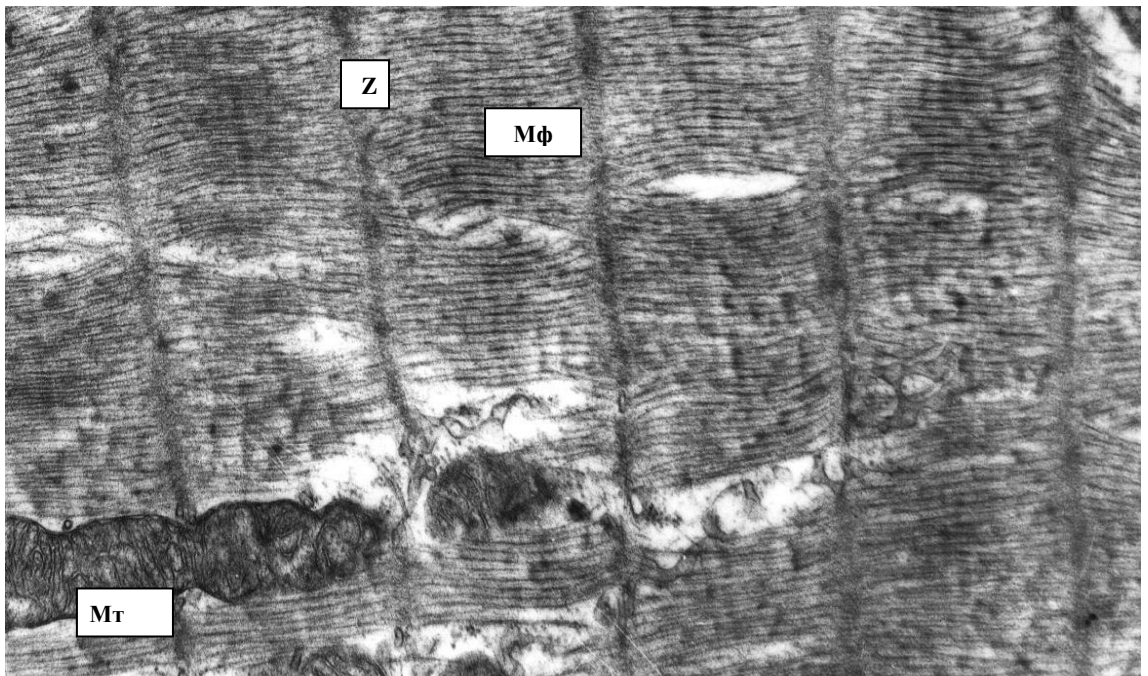


Рис. 3.16. Ультраструктура кардіоміоцита правого шлуночка неушкодженого серця свині-самця в'єтнамської породи. Зб.: x 16000. Умовні позначення: Мф – міофібрили; Мт – мітохондрії; Z – лінії.

Саркомер вважається структурно-функціональною одиницею міофібрил. Саркомери обмежені Z-лініями. Мітохондрії локалізуються між міофібрилами переважно у вигляді ланцюжків. Вказані ультраструктури мають округлу, овальну, витягнуту форми та щільно прилягають до міофібрил. Оболонка мітохондрій має зовнішню та внутрішню мембрани, заходить всередину даної ультраструктури і утворює кристи. В саркоплазмі між міофібрилами та мітохондріями зустрічаються цистерни гранулярної саркоплазматичної сітки.

Електронномікроскопічно кардіоміоцити передсердь мали деякі відмінності порівняно із серцевими м'язовими клітинами шлуночків серця. В кардіоміоцитах лівого та правого передсердь менше міофібрил порівняно з аналогічними клітинами шлуночків серцевого м'яза. Мітохондрії кардіоміоцитів передсердь овальної або круглої форм розміщувалися переважно під сарколемою, між міофібрилами та в навколоядерному просторі. Ядра передсердних кардіоміоцитів також овальної або круглої форм, містять одне або два ядерця. Хроматин в ядрі дифузно розсіяний. В каріолемі локалізовані пори. Апарат Гольджі розміщується біля ядра, переважно добре розвинутий і представлений системами плоских цистерн, мішечків, міхурців.

У передсердних кардіоміоцитах рідко зустрічалися пероксисоми та лізосоми. Вставні диски серцевих м'язових клітин передсердь менш звивисті порівняно з шлуночковими скоротливими кардіоміоцитами. В межах вставних дисків знаходяться нексуси, десмосоми та проміжні з'єднання (*fascia adherens*).

В лівому та правому передсердях та їх вушках трапляються також міоендокринні клітини, в яких локалізовані секреторні гранули. Варто зазначити, що суттєвих відмінностей у структурі міоендокринних клітин лівого та правого передсердь не виявлено. Міоендокринні кардіоміоцити оточені сарколемою, яка контактує із скоротливими серцевими м'язовими клітинами, нервовими волокнами, гемокапілярами. Між сусідніми

міоендокринними клітинами локалізовані вставні диски. Саркоплазматична сітка міоендокринних кардіоміоцитів помірно розвинена і включає систему каналців, міхурців, які контактують між собою і оточують кожен міофібрилу. Ядро з одним або двома ядерцями містяться у центрі міоендокринної клітини (рис. 3.17).

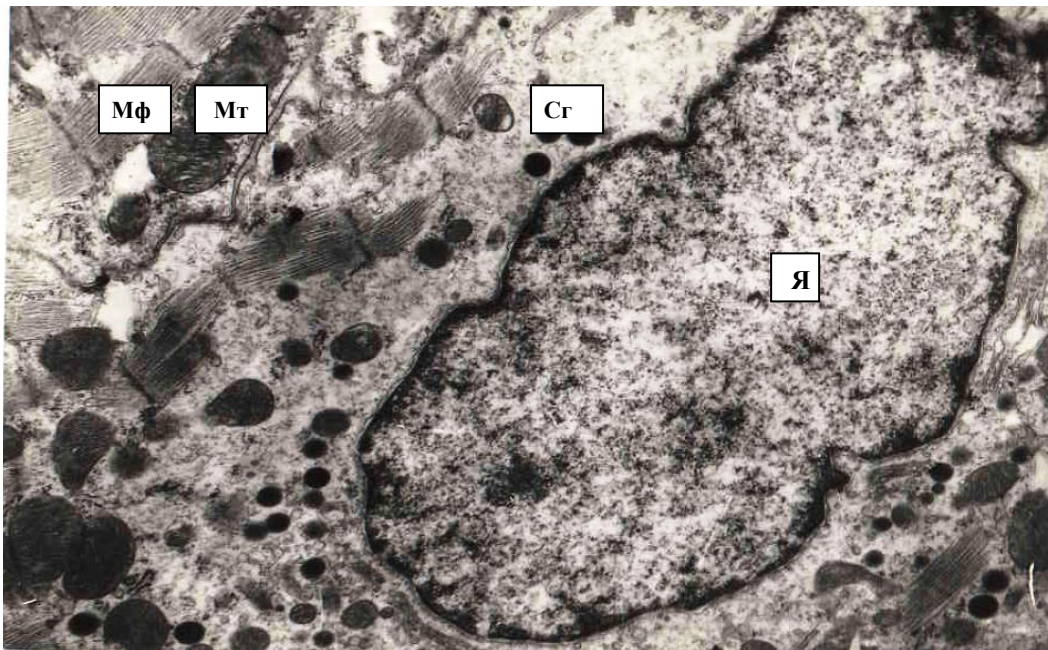


Рис. 3.17. Міоендокриноцит лівого передсердя неушкодженого серця свині в'єтнамської породи. Зб.: x 12000. Умовні позначення: Я – ядро; Мт – мітохондрія; Мф – міофібрили; Сг – секреторні гранули.

Мембрана ядер помірно складчаста, містить пори, двохконтурна. Каріоплазма дрібнозерниста з тонкофібрилярним матеріалом. Білок-синтезуючий апарат (елементи гранулярної ендоплазматичної сітки, апарат Гольджі, чисельні секреторні гранули) у міоендокринних клітинах добре виражений. Ці гранули розміщені у вказаних клітинах переважно біля ядра, але вони зустрічаються також у всій цитоплазмі клітини, між міофібрилами та у підсарколемальній зоні (див. рис. 3.17).

Зсередини судини вистелені ендотелієм, що лежить на тонкій базальній мембрані, зовні від неї розміщена еластична мембрана. В ендотеліюцитах локалізовані у невеликій кількості мітохондрії, а також елементи агранулярної

цитоплазматичної сітки. Внутрішня цитомембрана ендотеліоцитів характеризується ступінчастим рельєфом з мікрворсинками, вип'ячуваннями та невеликими інвагінаціями. Ядра ендотеліальних клітин виступають у просвіт капілярів та мають велику кількість гетерохроматину. Апарат Гольджі у вказаних клітинах локалізується ближче до люмінальної поверхні ендотеліоцита і складається з дрібних міхурців, цистерн та вакуолей.

Мітохондрії ендотеліоцитів круглої та овальної форм з матриксом середньої електронної щільності. У зоні органел ендотеліальних клітин локалізуються також поодинокі мультивезикулярні тільця та вільні мікропіноцитозі міхурці. У периферійній зоні цитоплазми ендотеліоцитів зустрічаються вільні рибосоми та полісоми, а також поодинокі мітохондрії та міхурці різного калібру. Цитоплазматичні відростки визначаються у маргінальній частині цитоплазми ендотеліальних клітин.

3.4. Масометричне вивчення камер неушкодженого серця лабораторних білих статевозрілих щурів-самців

Масометричні параметри камер неушкодженого серця лабораторних білих щурів представлені у таблиці 3.7.

Таблиця 3.7

Масометричні показники частин неушкодженого серця білих щурів (M±σ)

Показник	Група спостереження	
	7	8
1	2	3
ЧМС, мг	1040,2 ± 9,6	1043,5 ± 9,9
МЛШ, мг	656,9 ± 7,5	658,8 ± 7,2
МПШ, мг	280,2 ± 4,2	280,6 ± 3,9
МЛП, мг	43,8 ± 0,9	43,8 ± 0,9
МПП, мг	46,2 ± 1,2	46,4 ± 0,9
МППр, мг	13,10 ± 0,24	14,90 ± 0,24
ШІ	0,426 ± 0,006	0,425 ± 0,006

Продовження таблиці 3.7

1	2	3
Пр	$0,948 \pm 0,009$	$0,944 \pm 0,009$
ІФ	$2,900 \pm 0,033$	$2,90 \pm 0,033$
СІ	$0,00440 \pm 0,00003$	$0,00440 \pm 0,00003$
ПрШЛ	$0,06660 \pm 0,00006$	$0,06650 \pm 0,00006$
ПрШП	$0,1650 \pm 0,0021$	$0,1650 \pm 0,0021$
% ЛШ	$63,15 \pm 0,93$	$63,10 \pm 0,90$
% ПШ	$26,90 \pm 0,42$	$26,90 \pm 0,42$
% ЛП	$4,210 \pm 0,063$	$4,200 \pm 0,060$
% ПП	$4,440 \pm 0,066$	$4,460 \pm 0,063$

Окремим зважуванням частин серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців встановлено, що чиста маса серцевого м'яза у них складала ($1040,2 \pm 9,6$) мг. Маса лівого шлуночка у цих спостереженнях дорівнювала ($656,9 \pm 7,5$) мг, а правого ($280,2 \pm 4,2$) мг (див. табл. 3.7). При цьому остання цифрова величина виявилася меншою за попередню у 2,4 рази. Маса лівого передсердя у досліджуваних тварин досягла ($43,8 \pm 0,9$) мг, а правого – ($46,2 \pm 1,2$) мг. Останній морфометричний параметр перевищував попередній на 5,5 %, тобто маса правого передсердя була більшою порівняно з аналогічним показником лівого передсердя. Шлуночковий індекс в даних умовах експерименту дорівнював ($0,426 \pm 0,006$).

Індекс передсердь у даних спостереженнях досягав ($0,948 \pm 0,009$), індекс Фултона – ($2,900 \pm 0,033$), а серцевий індекс – ($0,00440 \pm 0,00003$). Лівий передсердно-шлуночковий індекс відображав співвідношення між масами лівого передсердя та лівого шлуночка, а індекс передсердно-шлуночковий правий – між масами правого передсердя та правого шлуночка. Вказані морфометричні показники відповідно дорівнювали ($0,06660 \pm 0,00006$) і ($0,1650 \pm 0,0021$). При цьому остання цифрова величина перевищувала попередню майже у 2,48 рази. Визначенням відсотку маси лівого шлуночка виявлено, що даний морфометричний параметр досягав ($63,15 \pm 0,93$) %, а відсоток маси правого шлуночка був значно меншим і дорівнював ($26,90 \pm 0,42$) %. Відсотки мас лівого та правого передсердь виявилися значно

меншими порівняно з наведеними і відповідно складала $(4,210 \pm 0,063) \%$ і $(4,440 \pm 0,066) \%$.

Проводили також окреме зважування частин серця у дослідних тварин через 3 місяці після торакотомії (див. табл. 3.7). При цьому встановлено, що остання не призводила до суттєвих змін масометричних параметрів частин серцевого м'яза. При цьому чиста маса серцевого м'яза, абсолютні маси лівого та правого шлуночків, маси передсердь у щурів після торакотомії суттєво не відрізнялися від аналогічних морфометричних параметрів тварин 7 групи. Малозміненими у даних умовах експерименту виявилися шлуночковий та серцевий індекси, індекс Фултона та індекс передсердь, а також індекси передсердно-шлуночкові лівий та правий. Майже не змінювалися у даних умовах експерименту відсотки мас лівого і правого шлуночків, лівого та правого передсердь.

Визначенням типів гемодинаміки встановлено, що серед 30 контрольних лабораторних статевозрілих білих щурів-самців (15 інтактних тварин, 15 аналогічних щурів до проведення торакотомії) з гіпокінетичним типом гемодинаміки виявилось 6 тварин (20,0 %), з еукінетичним – 13 (43,3 %) та з гіперкінетичною гемодинамікою – 11 (36,7 %). Необхідно зазначити, що торакотомія істотно не впливала та не змінювала типи гемодинаміки.

Масометричні параметри камер неушкодженого серця у щурів з різними варіантами гемодинаміки представлені у таблиці 3.8.

Аналізуючи дані таблиці 3.8 встановлено, що вони були неоднакові у дослідних тварин з різними типами гемодинаміки. При цьому виявлено, що найбільша чиста маса серцевого м'яза була у лабораторних білих щурів з гіперкінетичним типом гемодинаміки і дорівнювала $(1982,1 \pm 9,3)$ мг.

Наведений морфометричний параметр статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнявся порівняно з аналогічним показником у тварин з гіпокінетичним типом гемодинаміки $(1014,8 \pm 8,1)$ мг і перевищував його на 6,6 %. Чиста маса серцевого м'яза у спостереженнях з еукінетичним типом

гемодинаміки дорівнювала (1040,7±9,3) мг. Між наведеним масометричним параметром і аналогічним показником у спостереженнях з гіпокінетичним типом гемодинаміки виявлена статистично достовірна різниця ($p < 0,05$) і збільшення вказаного параметра дорівнювало 2,55 %.

Таблиця 3.8

Масометрична характеристика неушкодженого серця білих щурів з різними типами гемодинаміки ($M \pm \sigma$)

Показник	Тип гемодинаміки		
	Гіпокінетичний	Еукінетичний	Гіперкінетичний
ЧМС, мг	1014,8±8,1	1040,7±9,3*	1082,1±9,3**
МЛШ, мг	632,2±5,4	641,1±5,7	682,8±5,1***
МПШ, мг	268,9±3,5	287,2±3,6**	285,7±3,3**
МЛП, мг	53,8±0,5	53,1±0,6	55,2±0,4*
МПП, мг	59,9±0,6	59,3±0,8	58,4±0,4
Ш	0,425±0,006	0,448±0,005*	0,418±0,005
Пр	0,898±0,012	0,895±0,015	0,945±0,011*
ІФ	3,10±0,03	2,96±0,04	3,30±0,03**
СІ	0,00410±0,00002	0,00420±0,00002	0,00440±0,00002*
% ЛШ	62,3±0,9	61,6±0,6	63,1±0,8
% ПШ	26,5±0,6	27,6±0,4	26,4±0,3
% ЛП	5,30±0,08	5,10±0,09	5,10±0,06
% ПП	5,90±0,09	5,70±0,08	5,40±0,05

Примітка. * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$, порівняно з гіпокінетичним типом гемодинаміки.

Маса лівого шлуночка у лабораторних білих щурів з еукінетичним типом гемодинаміки дорівнювала (641,1±5,7) мг і перевищувала аналогічний масометричний параметр у спостереженнях з гіпокінетичним типом гемодинаміки (632,2±5,4) мг на 1,4 %. Найвищою абсолютна маса лівого шлуночка виявлена у тварин з гіперкінетичним типом гемодинаміки (682,8±5,1) мг. Даний морфометричний параметр з вираженою статистичною достовірністю ($p < 0,001$) перевищував такий же показник при гіпокінетичному варіанті гемодинаміки на 8,0 %.

Неоднаковою виявилася також абсолютна маса правого шлуночка при різних гемодинамічних типах. Так, у дослідних тварин з гіпокінетичним

типом гемодинаміки вказаний масометричний параметр дорівнював $(268,9 \pm 3,5)$ мг, а при еукінетичній гемодинаміці – $(287,2 \pm 3,6)$ мг. Між наведеними морфометричними параметрами виявлена статистично достовірна різниця ($p < 0,01$). При цьому останній кількісний морфологічний показник перевищував попередній на 6,8 %. У лабораторних білих щурів-самців з гіперкінетичним типом гемодинаміки абсолютна маса правого шлуночка досягала $(285,7 \pm 3,3)$ мг, яка статистично достовірно ($p < 0,01$) виявилася більшою на 6,2 % порівняно з таким же морфометричним параметром у спостереженнях з гіпокінетичним типом гемодинаміки.

Маса лівого передсердя найвищою була у тварин з гіперкінетичним типом гемодинаміки і дорівнювала $(55,2 \pm 0,5)$ мг. Наведений масометричний параметр статистично достовірно ($p < 0,05$) перевищував такий же кількісний морфологічний показник у тварин з еукінетичним типом гемодинаміки на 3,95 % і виявився також більшим на 2,6 % порівняно з масою лівого передсердя $(53,8 \pm 0,6)$ мг при гіпокінетичному типі гемодинаміки. Варто також вказати, що масометричні параметри правого передсердя у дослідних тварин з різними варіантами гемодинаміки між собою суттєво ($p > 0,05$) не відрізнялися.

Шлуночковий індекс, який відображав співвідношення між абсолютними масами правого та лівого шлуночків неушкодженого серця також виявився неоднаковим при різних типах гемодинаміки. У досліджуваних експериментальних умовах найвищої величини він досягав у лабораторних білих щурів з еукінетичним типом гемодинаміки і дорівнював $(0,448 \pm 0,005)$, а найменшим він виявився при гіперкінетичному типі гемодинаміки $(0,418 \pm 0,005)$. Між наведеними масометричними параметрами виявлена статистично достовірна різниця ($p < 0,05$). При цьому остання цифрова величина була меншою за попередню на 6,7 %. Виявлені та проаналізовані параметри шлуночкового індексу свідчили, що різні відношення між абсолютними масами правого та лівого шлуночків серця вказували на неоднакову структурну органну організацію серцевого м'яза. У

дослідних білих щурів-самців з різними типами гемодинаміки маса лівого шлуночка переважала при гіперкінетичній гемодинаміці порівняно з масометричними параметрами цієї ж камери серця при еукінетичному та гіпокінетичному типах гемодинаміки. Знайдене підтверджувалося відсотком маси лівого шлуночка та індексом Фултона, які у спостереженнях з гіперкінетичним типом гемодинаміки досягали найбільших величин.

Серцевий індекс, який відображає відношення чистої маси серця до маси тіла дослідної тварини був найбільшим ($0,00440 \pm 0,00002$) у лабораторних білих щурів-самців з гіперкінетичним типом гемодинаміки, що вказувало на те, що чиста маса серця у даних спостереженнях була найбільшою.

Цікаві зміни також виявлені при аналізі індекса передсердь, який відображав відношення між масами лівого та правого передсердя. Необхідно зазначити, що індекс передсердь був найменшим у лабораторних білих щурів з еукінетичним типом гемодинаміки ($0,895 \pm 0,015$) і найбільшим у тварин з гіперкінетичним типом гемодинаміки ($0,946 \pm 0,011$). Виявлене свідчило про неоднакові відношення між масами лівого та правого передсердь і про домінування маси лівого передсердя у лабораторних білих щурів-самців з гіперкінетичним типом гемодинаміки.

Необхідно також зазначити, що 30 лабораторних білих контрольних щурів-самців (15 інтактних та 15 тварин до торакотомії) були розділені на три підгрупи залежно від особливостей вегетативної регуляції, які визначали після проведення пульсометрії та визначення її параметрів. Серед 30 інтактних щурів у 10 дослідних тварин (33,4 %) спостерігали збалансований вплив симпатичної та парасимпатичної частин автономної нервової системи, у 8 щурів (26,7 %) відмічалось переважання парасимпатичної регуляції серцевої діяльності, у 12 лабораторних статевозрілих білих щурів-самців (40,0 %) встановлено виражений вплив симпатичного відділу автономної нервової системи на роботу серцевого м'яза. Варто вказати, що торакотомія суттєво не впливала на особливості вегетативної регуляції.

Отримані масометричні показники камер серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців з різними варіантами вегетативної регуляції представлені в таблиці 3.9. Аналізуючи дані таблиці 3.9 щодо масометричних параметрів камер серця інтактних дослідних тварин з різними варіантами вегетативної регуляції встановлено, що вони були неоднаковими.

Таблиця 3.9

Масометрична характеристика камер неушкодженого серця білих щурів з різними типами вегетативної регуляції (M±σ)

Показник	Тип вегетативної регуляції		
	Нормотонічний	Ваготонічний	Симпатотонічний
ЧМС, мг	1038,5±7,2	1015,3±6,9*	1066,2±7,2*
МЛШ, мг	651,7±5,1	632,8±4,5*	684,9±4,8**
МПШ, мг	288,3±3,3	266,5±3,0**	285,4±3,3
МЛП, мг	47,2±0,4	55,9±0,3***	46,5±0,3
МПП, мг	51,3±0,3	60,4±0,5***	49,4±0,3
Ш	0,442±0,005	0,421±0,004*	0,416±0,004*
Пр	0,920±0,006	0,925±0,008	0,941±0,006*
ІФ	3,10±0,04	2,95±0,03*	3,30±0,03*
СІ	0,00420±0,00002	0,00410±0,00002*	0,00440±0,00002*
% ЛШ	62,75±0,42	62,3±0,6	64,2±0,5*
% ПШ	27,8±0,2	26,2±0,3**	26,8±0,3*
% ЛП	4,55±0,06	5,50±0,06***	4,40±0,05*
% ПП	4,90±0,05	6,00±0,06***	4,60±0,04**

Примітка. * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$, порівняно з нормотонічним типом вегетативної регуляції.

Так, чиста маса серця найбільшою виявилася у спостереженнях з симпатотонічним типом вегетативної регуляції і дорівнювала (1066,2±7,2) мг. Наведений показник статистично достовірно ($p < 0,05$) перевищував аналогічний параметр на 2,7 % порівняно з тваринами, де встановлено нормотонічний тип вегетативної регуляції (1038,5±7,2) мг. Найменшою чиста маса серця була у тварин з ваготонічним типом вегетативної регуляції та досягала (1015,3±6,9) мг. Наведений морфометричний параметр виявився статистично достовірно ($p < 0,01$) меншим на 4,8 % порівняно з аналогічним

показником сердець з домінуванням симпатотонічних впливів на серцеву діяльність.

Різною у досліджуваних спостереженнях була також абсолютна маса лівого шлуночка. Так, у тварин з нормотонічною вегетативною регуляцією вказаний масометричний параметр дорівнював $(651,7 \pm 5,1)$ мг і виявився статистично достовірно ($p < 0,05$) більшим за такий же показник у щурів-ваготоніків майже на 3,0 %, який складав $(632,8 \pm 4,5)$ мг. Найбільша абсолютна маса лівого шлуночка виявилася у тварин з вираженим впливом симпатичного відділу автономної нервової системи $(684,9 \pm 4,8)$ мг. Наведений масометричний параметр статистично достовірно ($p < 0,01$) перевищував попередні показники відповідно на 8,2 та 5,1 %.

Абсолютна маса правого шлуночка найменшою виявилася у дослідних тварин, де домінувала парасимпатична регуляція серцевої діяльності $(266,5 \pm 3,0)$ мг. Між наведеним масометричним параметром правого шлуночка і аналогічними у тварин-симпатотоніків $(285,4 \pm 3,3)$ мг і нормотоніків $(288,3 \pm 3,3)$ мг встановлена статистично достовірна різниця.

Відношення між абсолютною масою правого та лівого шлуночка у дослідних тварин з різними варіантами вегетативної регуляції виявилось неоднаковим. Найбільшим вказаний масометричний параметр (шлуночковий індекс) був у спостереженнях, зі збалансованим впливом симпатичних та парасимпатичних частин автономної нервової системи $(0,442 \pm 0,005)$, у тварин з домінуванням ваготонічних впливів на серцеву діяльність – $(0,421 \pm 0,004)$, а у спостереженнях з переважанням симпатотонічної регуляції – $(0,416 \pm 0,004)$. Виражене зниження шлуночкового індекса у серцях з домінуючим впливом на його роботу симпатичного відділу автономної нервової системи свідчило про відносне переважання маси лівого шлуночка порівняно з правим. Наведене підтверджувалося індексом Фултона, який у даних спостереженнях виявився найбільшим $(3,30 \pm 0,03)$. Наведений масометричний параметр статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнявся від

аналогічних показників у дослідних тварин-ваготоніків ($2,95 \pm 0,03$) та симпатотоніків ($3,10 \pm 0,05$).

Маса лівого передсердя у спостереженнях з домінуванням ваготонічних впливів на роботу серцевого м'яза досягала найвищих цифрових величин ($55,9 \pm 0,3$) мг і з високою статистичною достовірністю ($p < 0,001$) перевищувала досліджувані масометричні параметри дослідних тварин із збалансованим впливом симпатичних та парасимпатичних частин автономної нервової системи на серцеву діяльність ($47,2 \pm 0,4$) мг та у щурів з домінуванням симпатотонічних впливів ($46,5 \pm 0,3$) мг. Майже аналогічними виявилися масометричні параметри правого передсердя у досліджуваних групах тварин. Так, маса правого передсердя у спостереженнях з переважанням парасимпатичної регуляції серцевої діяльності дорівнювала ($60,4 \pm 0,5$) мг. Даний морфометричний показник з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) перевищував аналогічний у щурів-симпатотоніків на 22,3 %, а у дослідних тварин-нормотоніків – на 17,7 %. Індекс передсердь найбільшим виявився у спостереженнях з домінуванням симпатотонічних впливів на серцеву діяльність ($0,941 \pm 0,006$) і статистично достовірно ($p < 0,05$) перевищував аналогічні масометричні показники у тварин з домінуванням ваготонічних впливів на роботу серця ($0,925 \pm 0,008$) і у щурів із збалансованим впливом симпатичних та парасимпатичних частин автономної нервової системи на серцеву діяльність ($0,920 \pm 0,006$). Виявлений високий показник індекса передсердь свідчив про найвираженіше порушення відношень між масою лівого та правого передсердь і вказував на відносне домінування маси лівого передсердя порівняно з правим. Відсотки мас лівого і правого шлуночків, а також передсердь адекватно відображали масометричні показники у тварин з різними варіантами вегетативної регуляції.

3.5. Планіметричні та об'ємні дослідження камер неушкодженого серця статевозрілих білих щурів-самців

Отримані планіметричні та об'ємні параметри частин неушкодженого серця та після торакотомії показані в таблиці 3.10. Планіметричними вимірами виявлено, що площа ендокардіальної поверхні лівого шлуночка білих щурів складала $(144,20 \pm 2,10)$ мм².

Таблиця 3.10

Планіметричні та об'ємні показники камер неушкодженого серця дослідних білих щурів-самців ($M \pm \sigma$)

Показник	Група спостереження	
	7	8
ПСЛШ, мм ²	$144,2 \pm 2,1$	$144,8 \pm 2,4$
ПСПШ, мм ²	$173,6 \pm 3,0$	$174,1 \pm 3,3$
ПШ	$0,830 \pm 0,006$	$0,832 \pm 0,008$
ПСЛП, мм ²	$44,4 \pm 0,7$	$44,6 \pm 0,6$
ПСПП, мм ²	$50,3 \pm 0,9$	$50,9 \pm 1,2$
ПШр	$0,882 \pm 0,012$	$0,876 \pm 0,015$
ОПЛШ, мм ³	$16,78 \pm 0,18$	$16,80 \pm 0,21$
ОВЛШ, мм ³	$8,45 \pm 0,15$	$8,50 \pm 0,18$
ОРЛШ, мм ³	$8,33 \pm 0,15$	$8,30 \pm 0,15$
ОППШ, мм ³	$25,40 \pm 0,36$	$25,45 \pm 0,39$
ОВПШ, мм ³	$8,60 \pm 0,12$	$8,70 \pm 0,15$
ОРПШ, мм ³	$16,80 \pm 0,21$	$16,75 \pm 0,24$

Аналогічний морфометричний параметр правого шлуночка досягав $(173,6 \pm 3,0)$ мм². Необхідно вказати, що наведені цифрові величини статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися між собою. При цьому останній морфометричний параметр перевищував попередній у 1,2 рази. Планіметричний індекс (відношення ПСЛШ до ПСПШ) дорівнював $(0,830 \pm 0,006)$.

Планіметричні параметри лівого та правого передсердь були значно меншими порівняно з аналогічними морфометричними показниками

шлуночків серця. Так, площа ендокардіальної поверхні лівого передсердя у статевозрілих дослідних тварин дорівнювала $(44,4 \pm 0,7)$ мм². При цьому даний морфометричний параметр виявився меншим на 69,2 % порівняно з таким же показником лівого шлуночка і на 74,4 % порівняно з площею ендокардіальної поверхні правого шлуночка. Площа ендокардіальної поверхні правого передсердя у статевозрілих білих щурів досягала $(50,3 \pm 0,9)$ мм². Порівнюючи даний морфометричний параметр з аналогічним лівого шлуночка виявлено, що площа ендокардіальної поверхні правого передсердя була меншою на 65,1% порівняно з попередньою частиною серця. В той же час площа ендокардіальної поверхні правого передсердя була меншою на 71,0 % порівняно з аналогічним морфометричним параметром правого шлуночка.

Планіметричний індекс передсердь (відношення ПСЛП до ПСПП) в даних експериментальних умовах дорівнював $(0,882 \pm 0,012)$.

Необхідно вказати, що досліджувані об'єми лівого та правого шлуночків серця вчислялися за методом А. В. Свищева [149]. Приносний об'єм лівого шлуночка серця статевозрілих білих щурів дорівнював $(16,78 \pm 0,18)$ мм³, а виносний – $(8,45 \pm 0,15)$ мм³. Резервний об'єм даної камери серця при цьому досягав $(8,33 \pm 0,15)$ мм³.

Аналогічні об'ємні параметри правого шлуночка контрольної групи білих щурів були більшими порівняно з лівим. Так, приносний об'єм правого шлуночка дорівнював $(25,40 \pm 0,36)$ мм³, виносний – $(8,60 \pm 0,12)$ мм³, а резервний – $(16,80 \pm 0,21)$ мм³. Наведений морфометричний параметр перевищував аналогічний лівого шлуночка у 2 рази і статистично достовірно від нього відрізнявся ($p < 0,001$).

Планіметричними та об'ємними вимірами встановлено, що торакотомія не призводила до суттєвих змін просторових параметрів камер серця. При цьому площа ендокардіальних поверхонь лівого та правого шлуночків, лівого та правого передсердь у 8 групі спостережень суттєво не відрізнялася від аналогічних морфометричних параметрів 7 групи тварин.

Стабільними виявилися при цьому планіметричний індекс, а також індекс передсердь. Проведена торакотомія також суттєво не впливала на об'ємні параметри лівого та правого шлуночків серця.

Планіметричні та об'ємні параметри камер неушкодженого серця лабораторних білих щурів-самців з різними типами гемодинаміки показані у таблиці 3.11.

При аналізі представлених у вказаній таблиці морфометричних показників встановлено, що при різних типах гемодинаміки вони були неоднакові. Так, площа ендокардіальної поверхні лівого шлуночка найбільшою виявилася у спостереженнях з гіперкінетичним типом гемодинаміки. При цьому вона дорівнювала $(152,3 \pm 2,4)$ мм².

Таблиця 3.11

Планіметричні та об'ємні параметри камер неушкодженого серця дослідних білих щурів-самців з різними типами гемодинаміки (M±σ)

Показник	Тип гемодинаміки		
	Гіпокінетичний	Еукінетичний	Гіперкінетичний
ПСЛШ, мм ²	140,2±2,7	145,1±2,4	152,3±2,4**
ПСПШ, мм ²	169,2±3,0	175,3±2,7	182,3±2,7**
ПІ	0,828±0,006	0,827±0,005	0,835±0,006
ПСЛП, мм ²	41,2±0,6	45,4±0,8*	46,3±0,6**
ПСПП, мм ²	48,3±0,6	51,2±0,7*	53,1±0,6***
ППр	0,853±0,007	0,886±0,006**	0,872±0,006*
ОПЛШ, мм ³	15,92±0,18	16,80±0,15**	17,40±0,18**
ОВЛШ, мм ³	7,62±0,12	8,35±0,11**	8,90±0,12***
ОРЛШ, мм ³	8,30±0,15	8,45±0,12	8,50±0,15
ОППШ, мм ³	25,0±0,6	25,6±0,5	26,2±0,6
ОВПШ, мм ³	8,2±0,3	8,7±0,4	8,7 ±0,3
ОРПШ, мм ³	16,8±0,4	16,9±0,6	17,5±0,5

Примітка. * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$, порівняно з гіпокінетичним типом гемодинаміки.

Наведений морфометричний параметр статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнявся від аналогічного у тварин з гіпокінетичним типом гемодинаміки $(140,2 \pm 2,7)$ мм² на 8,6 %. При еукінетичному типі гемодинаміки площа ендокардіальної поверхні лівого шлуночка дорівнювала

(145,1±2,4) мм². Даний морфометричний параметр перевищував на 3,5 % аналогічний показник в умовах гіпокінетичної гемодинаміки і був меншим на 4,9 % порівняно з таким же морфометричним показником спостережень з гіперкінетичним типом гемодинаміки.

Площа ендокардіальної поверхні правого шлуночка неушкодженого серця білих щурів з гіпокінетичним типом гемодинаміки дорівнювала (169,2±3,0) мм², з еукінетичним типом гемодинаміки – (175,3±2,7) мм², з гіперкінетичним – (182,3±2,7) мм². Наведені морфометричні параметри свідчать, що правий шлуночок неушкодженого серця лабораторних білих щурів з гіперкінетичним типом гемодинаміки характеризувався найвираженішими просторовими характеристиками. В той же час планіметричний індекс (відношення площі ендокардіальної поверхні лівого шлуночка до такого ж морфометричного параметра правого шлуночка) у спостереженнях з різними типами гемодинаміки був майже однаковим.

Площа ендокардіальної поверхні лівого передсердя неушкодженого серця білих щурів з еукінетичним типом гемодинаміки (45,4±0,8) мм² статистично достовірно ($p < 0,05$) перевищувала аналогічний показник на 10,2 % у спостереженнях з гіпокінетичним типом гемодинаміки (41,2±0,6) мм². Найбільшим досліджуваний морфометричний параметр виявився у дослідних тварин з гіперкінетичним типом гемодинаміки. При цьому він досягав (46,3±0,6) мм² і статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнявся від попереднього на 12,4 %. Площа ендокардіальної поверхні правого шлуночка неушкодженого серця найменшою виявилася у спостереженнях з гіпокінетичним типом гемодинаміки (48,3±0,6) мм², а найбільшою у експериментальних тварин з гіперкінетичним варіантом гемодинаміки (53,1±0,6) мм². Між наведеними морфометричними параметрами виявлена виражена статистично достовірна різниця ($p < 0,001$) і останній морфометричний показник перевищував попередній на 10,4 %.

Виражені порушення відношень між площами ендокардіальних поверхонь лівого та правого передсердь неушкодженого серця виявилися у

білих лабораторних щурів-самців з еукінетичним та гіперкінетичним варіантами гемодинаміки. Вказані морфометричні параметри при цьому відповідно дорівнювали $(0,886 \pm 0,006)$ та $(0,872 \pm 0,006)$. Необхідно вказати, що наведені відносні планіметричні параметри статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнялися від такого ж показника у спостереженнях з гіпокінетичним типом гемодинаміки, який при цьому дорівнював $(0,853 \pm 0,007)$.

Приносний об'єм лівого шлуночка неушкодженого серця лабораторних білих щурів-самців з гіпокінетичним типом гемодинаміки дорівнював $(15,92 \pm 0,18)$ мм³, з еукінетичним типом гемодинаміки – $(16,80 \pm 0,15)$ мм³, гіперкінетичним – $(17,40 \pm 0,18)$ мм³. Наведений другий морфометричний параметр статистично достовірно ($p < 0,01$) перевищував перший на 5,5 %. В той же час третя цифрова величина виявилася статистично достовірно більшою ($p < 0,01$) за першу на 9,3 %.

Виносний об'єм лівого шлуночка у лабораторних білих щурів з гіпокінетичним типом гемодинаміки дорівнював $(7,62 \pm 0,12)$ мм³, а при еукінетичному варіанті – $(8,35 \pm 0,11)$ мм³. Між наведеними морфометричними параметрами встановлена статистично достовірна ($p < 0,01$) різниця і останній показник перевищував попередній на 9,6 %. При гіперкінетичному типі гемодинаміки досліджуваний об'ємний показник лівого шлуночка досягав $(8,90 \pm 0,12)$ мм³. Наведений морфометричний параметр з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) перевищував аналогічний показник у спостереженнях з гіпокінетичним типом гемодинаміки на 16,8 %. Необхідно вказати, що останній об'ємний параметр лівого шлуночка також статистично достовірно ($p < 0,05$) перевищував такий же попередній морфологічний показник на 6,6 %.

Резервні об'єми лівого шлуночка неушкодженого серця при досліджуваних варіантах гемодинаміки (гіпокінетичний, еукінетичний, гіперкінетичний) майже не відрізнялися між собою. При цьому вони відповідно дорівнювали $(8,30 \pm 0,15)$, $(8,45 \pm 0,12)$ і $(8,50 \pm 0,15)$ мкм³.

Наведений останній морфометричний параметр у даних експериментальних умовах перевищував перший всього на 2,4 %.

Досліджувані об'єми правого шлуночка неушкодженого серця лабораторних білих щурів-самців змінювалися аналогічно наведеним вище морфометричним параметрам лівого шлуночка. Варто вказати, що вираженість виявлених змін була значно меншою порівняно з лівим шлуночком.

Отримані планіметричні та об'ємні показники камер неушкодженого серця дослідних тварин з різними варіантами вегетативної регуляції представлені в таблиці 3.12.

Таблиця 3.12

Планіметричні та об'ємні показники камер неушкодженого серця дослідних білих щурів-самців з різними варіантами вегетативної регуляції ($M \pm \sigma$)

Показник	Тип вегетативної регуляції		
	Нормотонічний	Ваготонічний	Симпатотонічний
ПСЛШ, мм ²	145,5±2,1	139,3±2,1*	153,1±1,8*
ПСПШ, мм ²	176,6±1,8	167,9±1,8*	184,5±2,4*
ПІ	0,824±0,005	0,830±0,006	0,830±0,006
ПСЛП, мм ²	45,6±0,4	41,4±0,5**	46,8±0,4*
ПСПП, мм ²	51,8±0,5	48,5±0,4**	53,7±0,5*
ППр	0,880±0,006	0,854±0,005*	0,871±0,006
ОПЛШ, мм ³	16,70±0,15	15,90±0,12**	17,60±0,15**
ОВЛШ, мм ³	8,40±0,09	7,70±0,08**	8,90±0,09**
ОРЛШ, мм ³	8,30±0,07	8,20±0,06	8,70±0,06**
ОППШ, мм ³	25,8±0,3	24,8±0,2*	26,40±0,30
ОВПШ, мм ³	8,60±0,18	8,10±0,15*	8,80±0,15
ОРПШ, мм ³	17,2±0,3	16,7±0,3	17,6±0,4

Примітка. * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$, порівняно з нормотонічним типом вегетативної регуляції.

Усестороннім аналізом показаних у даній таблиці просторових параметрів камер серця з різними варіантами вегетативної регуляції встановлено, що вони були неоднаковими. Так, площа ендокардіальної поверхні лівого шлуночка найбільшою виявилася у дослідних тварин з

переважаючим впливом симпатичного відділу автономної нервової системи на серцеву діяльність. При цьому вказаний морфометричний параметр дорівнював $(153,1 \pm 1,8)$ мм². Наведений показник статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнявся майже на 10,0 % порівняно з аналогічним планіметричним параметром у спостереженнях з ваготонічними впливами на серцеву діяльність $(139,3 \pm 2,1)$ мм². Остання цифрова величина виявилася статистично достовірно ($p < 0,05$) меншою на 4,3 % від такого ж кількісного морфологічного показника у дослідних тварин із збалансованими впливами симпатичних та парасимпатичних частин автономної нервової системи на роботу серця. Наведений вище морфометричний параметр також статистично достовірно ($p < 0,05$) перевищував аналогічний кількісний морфологічний показник на 5,2 % у білих щурів-нормотоніків $(145,5 \pm 2,1)$ мм².

Площа ендокардіальної поверхні правого шлуночка неушкодженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців виявилася найбільшою у тварин, з домінуванням впливу симпатичного відділу автономної нервової системи на серцеву діяльність і дорівнювала $(184,5 \pm 2,4)$ мм². Наведений планіметричний параметр правого шлуночка статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнявся на 4,5 % від аналогічного показника у дослідних тварин із збалансованими впливами симпатичного та парасимпатичного відділів автономної нервової системи на серцеву діяльність $(176,6 \pm 1,8)$ мм². Найменшим досліджуваний морфометричний параметр був у тварин з домінуванням парасимпатичних впливів на серце. При цьому він дорівнював $(167,9 \pm 1,8)$ мм² і виявився статистично достовірно ($p < 0,05$) меншим на 4,9 % порівняно із дослідними тваринами-нормотоніками і майже на 9,0 % у порівнянні із спостереженнями, де переважали симпатотонічні впливи на серцеву діяльність.

Характерним для всіх спостережень було переважання площі ендокардіальної поверхні правого шлуночка над аналогічним планіметричним параметром лівого шлуночка. Виявлена різниця між вказаними показниками коливалася від 20,5 до 21,4 %. В той же час

планіметричний індекс, який відображає відношення площі ендокардіальної поверхні лівого шлуночка до аналогічного кількісного морфологічного показника правого, у всіх спостереженнях статистично достовірно ($p > 0,05$) між собою не відрізнявся.

Площа ендокардіальної поверхні лівого передсердя у лабораторних білих щурів-самців із збалансованими впливами симпатичного та парасимпатичного відділів автономної нервової системи на серцеву діяльність дорівнювала $(45,6 \pm 0,4)$ мм². Даний планіметричний параметр виявився статистично достовірно ($p < 0,01$) більшим на 10,1 % порівняно з аналогічним показником $(41,4 \pm 0,5)$ мм² у дослідних тварин з ваготонічними впливами на роботу серцевого м'яза. У білих щурів-самців з симпатотонічним типом вегетативної регуляції досліджуваний планіметричний параметр лівого передсердя досягав найбільшої величини і дорівнював $(46,8 \pm 0,4)$ мм². Наведений кількісний морфометричний показник статистично достовірно ($p < 0,05$) перевищував наведені вище планіметричні параметри відповідно на 13,0 та 2,6 %.

Площа ендокардіальної поверхні правого передсердя неушкодженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців найбільшою виявилася у спостереженнях, де домінували впливи симпатичного відділу автономної нервової системи на серцеву діяльність і дорівнювала $(53,7 \pm 0,5)$ мм². Наведений планіметричний параметр правого передсердя статистично достовірно ($p < 0,01$) перевищував на 10,7 % від аналогічний показник у дослідних тварин із ваготонічним типом вегетативної регуляції $(48,5 \pm 0,4)$ мм². Він також виявився на 3,7 % більшим порівняно з дослідними тваринами, де спостерігалися збалансовані впливи симпатичного та парасимпатичного відділів автономної нервової системи на серцеву діяльність $(51,8 \pm 0,5)$ мм² ($p < 0,05$). Наведені морфометричні параметри свідчать, що в особин з різними варіантами вегетативної регуляції площа ендокардіальної поверхні правого передсердя неушкодженого серця перевищувала аналогічний планіметричний показник лівого передсердя на 13,6–17,1 %.

Планіметричний індекс передсердь, який визначався відношенням площі ендокардіальної поверхні лівого передсердя неушкодженого серця до аналогічного планіметричного параметра правого передсердя, у дослідних тварин-нормотоніків дорівнював $(0,880 \pm 0,006)$, а у щурів-ваготоніків – $(0,854 \pm 0,005)$. Наведені морфометричні показники статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнялися між собою. При цьому останній планіметричний параметр виявився меншим за попередній на 3,0 %. У щурів з симпатонічними впливами на роботу серця планіметричний індекс передсердь дорівнював $(0,871 \pm 0,006)$.

Неоднаковими виявилися також об'ємні параметри лівого та правого шлуночків білих щурів-самців з різними варіантами вегетативної регуляції. Найбільшим приносний об'єм лівого шлуночка був у дослідних тварин з переважанням симпатонічного впливу на роботу серцевого м'яза. При цьому вказаний морфометричний параметр дорівнював $(17,60 \pm 0,15)$ мм³. У лабораторних білих щурів самців-ваготоніків досліджуваний об'ємний параметр досягав $(15,90 \pm 0,12)$ мм³. Між наведеними кількісними морфологічними показниками існувала статистично достовірна ($p < 0,001$) різниця. При цьому остання цифрова величина виявилася меншою на 9,6 % порівняно з попередньою. Приносний об'єм лівого шлуночка у тварин зі збалансованим впливом симпатичного та парасимпатичного відділів автономної нервової системи на серцеву діяльність дорівнював $(16,70 \pm 0,15)$ мм³. Даний об'ємний параметр статистично достовірно ($p < 0,01$) перевищував аналогічний показник на 5,0 % у щурів-ваготоніків, та був меншим на 5,1 % порівняно з таким же параметром у спостереженнях з симпатонічними впливами на роботу серця.

Виносний об'єм лівого шлуночка у дослідних тварин-нормотоніків дорівнював $(8,40 \pm 0,09)$ мм³, а у лабораторних білих щурів-самців з ваготонічним типом вегетативної регуляції – $(7,70 \pm 0,08)$ мм³. Варто вказати, що останній об'ємний параметр виявився статистично достовірно ($p < 0,01$) меншим за попередній на 8,3 %. В особин з симпатотонічним типом

вегетативної регуляції досліджуваний морфометричний параметр складав $(8,90 \pm 0,09)$ мм³. Наведений об'ємний показник з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) перевищував на 15,6 % попередній і на 5,9 % такий же об'ємний параметр дослідних тварин з нормотонічним типом вегетативної регуляції.

Резервний об'єм лівого шлуночка у досліджуваних групах експериментальних тварин відповідно дорівнював $(8,30 \pm 0,07)$ мм³, $(8,20 \pm 0,06)$ мм³ та $(8,70 \pm 0,06)$ мм³. Останній об'ємний параметр лівого шлуночка статистично достовірно ($p < 0,01$) перевищував наведені попередні кількісні морфологічні показники на 6,1 та 4,8 %.

Приносні та резервні об'єми правого шлуночка неушкодженого серця у досліджуваних групах експериментальних тварин виявилися більшими порівняно з лівим шлуночком. Так, приносний об'єм правого шлуночка у щурів з нормотонічним типом вегетативної регуляції дорівнював $(25,8 \pm 0,3)$ мм³, а у дослідних тварин з ваготонічним типом вегетативної регуляції – $(24,8 \pm 0,2)$ мм³. Наведені морфометричні параметри статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнялися між собою і останній показник був меншим за попередній на 3,9 %. У лабораторних білих щурів-самців з вираженим впливом симпатичного відділу автономної нервової системи на серцеву діяльність досліджуваний об'ємний параметр дорівнював $(26,4 \pm 0,3)$ мм³. Даний кількісний морфологічний показник перевищував попередні відповідно на 6,4 та 2,3 %.

Виносний об'єм правого шлуночка у досліджуваних тварин відповідно дорівнював $(8,60 \pm 0,18)$ мм³, $(8,10 \pm 0,15)$ мм³ та $(8,80 \pm 0,15)$ мм³. Найбільшим досліджуваний об'ємний параметр правого шлуночка виявився в особин з симпатотонічним типом вегетативної регуляції та перевищував аналогічні попередні показники на 8,6 % та 2,3 %. Резервний об'єм правого шлуночка неушкодженого серця у експериментальних тварин з нормотонічним типом вегетативної регуляції дорівнював $(17,2 \pm 0,3)$ мм³, у щурів з ваготонічним типом вегетативної регуляції – $(16,7 \pm 0,3)$ мм³, а у білих щурів-самців з

симпатотонічним типом вегетативної регуляції – $(17,6 \pm 0,4)$ мм³. Вираженої статистично достовірної різниці між наведеними морфометричними параметрами не виявлено ($p > 0,05$).

3.6. Гістостереометричне дослідження камер неушкодженого серця білих статевозрілих щурів-самців

Гістостереометричні параметри частин серцевого м'яза білих щурів контрольних груп представлені в таблиці 3.13 та 3.14.

Таблиця 3.13

Гістостереометричні параметри шлуночків серця білих щурів-самців ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження	
	7	8
1	2	3
ДКМЛШ, мкм	$15,30 \pm 0,21$	$15,32 \pm 0,24$
ДЯЛШ, мкм	$5,70 \pm 0,06$	$5,73 \pm 0,06$
ЯЦВЛШ	$0,139 \pm 0,002$	$0,140 \pm 0,003$
ДВКМЛШ, мкм	$93,3 \pm 1,5$	$93,6 \pm 1,8$
ВОКМЛШ, %	$85,0 \pm 1,8$	$85,1 \pm 2,1$
ВОКЛШ, %	$5,20 \pm 0,12$	$5,08 \pm 0,15$
ВОСТЛШ, %	$9,80 \pm 0,21$	$9,82 \pm 0,21$
СКМВЛШ	$0,176 \pm 0,003$	$0,175 \pm 0,004$
ККМВЛШ	$0,0620 \pm 0,0012$	$0,0600 \pm 0,0018$
ВОПКМЛШ, %	$2,90 \pm 0,06$	$2,95 \pm 0,09$
ДКМПШ, мкм	$12,40 \pm 0,18$	$12,43 \pm 0,21$
ДЯПШ, мкм	$4,64 \pm 0,05$	$4,70 \pm 0,06$
ЯЦВПШ	$0,140 \pm 0,002$	$0,141 \pm 0,004$
ДВКМПШ, мкм	$97,10 \pm 1,50$	$97,50 \pm 1,80$
ВОКМПШ, %	$84,5 \pm 1,5$	$84,6 \pm 1,8$
ВОКПШ, %	$5,40 \pm 0,09$	$5,28 \pm 0,12$
ВОСТПШ, %	$10,10 \pm 0,18$	$10,12 \pm 0,12$
СКМВПШ	$0,1834 \pm 0,0021$	$0,1820 \pm 0,0024$
ККМВПШ	$0,0639 \pm 0,0010$	$0,0624 \pm 0,0012$
ВОПКМПШ, %	$2,70 \pm 0,06$	$2,73 \pm 0,09$

При цьому вимірювали просторові параметри кардіоміоцитів камер серця, їх діаметри, ядерно-цитоплазматичні відношення в цих клітинах, відносний об'єм строми, капілярів, серцевих м'язових клітин та відношення між ними, відносний об'єм ушкоджених кардіоміоцитів.

Таблиця 3.14

Гістостереометричні параметри лівого та правого передсердь білих щурів-самців (M ± m)

Показник	Група спостереження	
	7	8
ДКМЛП, мкм	9,62 ± 0,11	9,65 ± 0,15
ДЯЛП, мкм	3,76 ± 0,03	3,76 ± 0,05
ЯЦВЛП	0,152 ± 0,003	0,152 ± 0,004
ДВКМЛП, мкм	106,3 ± 1,8	107,2 ± 2,1
ВОКМЛП, %	84,1 ± 1,2	84,2 ± 1,5
ВОКЛП, %	5,80 ± 0,08	5,58 ± 0,21
ВОСТЛП, %	10,22 ± 0,11	10,22 ± 0,18
СКМВЛП	0,189 ± 0,003	0,187 ± 0,006
ККМВЛП	0,0675 ± 0,0012	0,0663 ± 0,0018
ВОПКМЛП, %	2,25 ± 0,03	2,26 ± 0,05
ДКМПП, мкм	8,88 ± 0,12	8,90 ± 0,15
ДЯПП, мкм	3,50 ± 0,03	3,50 ± 0,06
ЯЦВПП	0,155 ± 0,003	0,154 ± 0,003
ДВКМПП, мкм	109,30 ± 1,05	109,7 ± 1,5
ВОКМПП, %	84,1 ± 1,1	83,8 ± 1,58
ВОКПП, %	5,70 ± 0,09	5,60 ± 0,12
ВОСТПП, %	10,30 ± 0,15	10,60 ± 0,18
СКМВПП	0,190 ± 0,002	0,193 ± 0,005
ККМВПП	0,0668 ± 0,0011	0,0668 ± 0,0012
ВОПКМПП, %	2,20 ± 0,03	2,15 ± 0,06

Аналізуючи показники таблиць 3.13, 3.14 встановлено, що діаметр кардіоміоцитів лівого шлуночка білих щурів контрольної групи дорівнював (15,30±0,21) мкм, а правого – (12,40±0,18) мкм. Наведені морфометричні параметри статистично достовірно (p<0,001) відрізнялися між собою і останній показник виявився меншим за попередній на 18,9 %. Це свідчить, що діаметри кардіоміоцитів у правому шлуночку виявилися суттєво меншими порівняно з аналогічним морфометричним параметром лівого

шлуночка. Діаметр ядер кардіоміоцитів лівого шлуночка досягав ($5,70 \pm 0,06$) мкм, а правого – ($4,64 \pm 0,05$) мкм. Необхідно зазначити, що між наведеними кількісними показниками також існувала статистично достовірна ($p < 0,001$) різниця. При цьому останній морфометричний показник був меншим за попередній на 18,6 %. Ядерно-цитоплазматичні відношення у кардіоміоцитах лівого та правого шлуночків виявилися майже однаковими і відповідно дорівнювали ($0,139 \pm 0,002$) і ($0,140 \pm 0,002$). Довжина кардіоміоцитів правого шлуночка виявилася на 4,0 % більшою ($97,10 \pm 1,50$) мкм порівняно з аналогічним морфометричним параметром лівого шлуночка – ($93,3 \pm 1,5$) мкм.

Відносний об'єм кардіоміоцитів лівого шлуночка білих щурів контрольної групи дорівнював ($85,0 \pm 1,8$) %, а правого шлуночка – ($84,5 \pm 1,5$) %, тобто наведені морфометричні показники суттєво між собою не відрізнялися. Відносний об'єм гемокапілярів лівого шлуночка у білих інтактних щурів складав ($5,20 \pm 0,12$) %, а у правому шлуночку даний морфометричний параметр виявився на 3,8 % більшим і дорівнював ($5,40 \pm 0,09$) %. Різниця між наведеними морфометричними показниками була не суттєвою ($p > 0,05$). Відносний об'єм строми також був неоднаковим у лівому ($9,80 \pm 0,21$) % та правому ($10,10 \pm 0,18$) % шлуночках. Варто зазначити, що статистично достовірної різниці між наведеними морфометричними параметрами не виявлено ($p > 0,05$). Стромально-кардіоміоцитарні відношення істотно домінували ($p < 0,05$) у правому шлуночку порівняно з лівим. В той же час капілярно-кардіоміоцитарні відношення суттєво не відрізнялися між собою. Відносний об'єм пошкоджених кардіоміоцитів у лівому шлуночку досягав ($2,90 \pm 0,06$) %, а у правому ($2,70 \pm 0,06$) %. Між наведеними морфометричними параметрами виявлена статистично достовірна ($p < 0,05$) різниця. Зростання уражених серцевих м'язових клітин у лівому шлуночку можна пояснити апоптозом, який дещо посилюється у камері серця, що працює інтенсивніше [82, 124]. Гістостереометричні параметри шлуночків серця через 3 місяці після торакотомії суттєво не відрізнялися від наведених вище, тобто вказане оперативне втручання не впливало на структурну

організацію лівого та правого шлуночків на тканинному та клітинному рівнях.

Діаметр серцевих м'язових клітин у лівому передсерді інтактних білих щурів дорівнював $(9,60 \pm 0,12)$ мкм, а у правому – $(8,86 \pm 0,12)$ мкм. Між наведеними морфометричними параметрами не виявлено статистично достовірної різниці ($p > 0,05$). Діаметри ядер досліджуваних серцевих м'язових клітин у лівому передсерді досягали $(3,75 \pm 0,05)$ мкм, а у правому – $(3,49 \pm 0,05)$ мкм. Наведені морфометричні параметри між собою статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнялися. В той же час між ядерно-цитоплазматичними відношеннями в кардіоміоцитах лівого та правого передсердь досліджуваних тварин суттєвої різниці не знайдено ($p > 0,05$). Довжина кардіоміоцитів у лівому передсерді дорівнювала $(106,3 \pm 1,8)$ мкм, а у правому – $(109,3 \pm 1,5)$ мкм і між даними показниками не існувало статистично достовірної різниці ($p > 0,05$). Необхідно зазначити, що довжина кардіоміоцитів у передсердях статистично достовірно ($p < 0,01$) перевищувала аналогічні морфометричні параметри лівого та правого шлуночків. При цьому довжина кардіоміоцитів лівого передсердя перевищувала аналогічний показник лівого шлуночка на 13,9 %, а правого – на 9,8 %. Даний морфометричний параметр правого передсердя виявився більшим за такий же показник лівого шлуночка на 17,1 % і правого – на 12,3 %. Відносний об'єм кардіоміоцитів лівого передсердя дорівнював $(84,0 \pm 1,2)$ %, а правого – $(83,9 \pm 1,2)$ %. Дані морфометричні показники виявилися майже однаковими. Суттєво не відрізнялися між собою у лівому та правому передсердях відносні об'єми капілярів та строми. Варто також зазначити, що істотної різниці не знайдено між капілярно-кардіоміоцитарними відношеннями у досліджуваних камерах серця, а також між стромально-кардіоміоцитарними відношеннями. Встановлено також, що останній морфометричний параметр лівого передсердя статистично достовірно ($p < 0,05$) перевищував аналогічний показник лівого шлуночка на 7,9 %, а правого – на 3,6 %. Даний морфометричний показник правого передсердя відповідно виявився більшим

порівняно з шлуночками серця на 9,1 % і 4,7 %. Знайдене свідчить, що стромальних структур у передсердях зосереджено більше порівняно із шлуночками.

Гістостереометричними методами також встановлено, що у віддаленому періоді після торакотомії структура передсердь на тканинному та клітинному рівнях була стабільною і не відрізнялася від такої ж у інтактних білих щурів.

Гістостереометричні параметри камер неушкодженого серця дослідних тварин з різними варіантами гемодинаміки показані в таблиці 3.15.

Таблиця 3.15

Гістостереометричні параметри камер неушкодженого серця дослідних білих щурів-самців з різними типами гемодинаміки (M±m)

Показник	Тип гемодинаміки		
	Гіпокінетичний	Еукінетичний	Гіперкінетичний
1	2	3	
ДКМЛШ, мкм	14,9±0,2	15,3±0,2	15,9±0,2*
ДЯЛШ, мкм	5,55±0,06	5,72±0,06*	5,95±0,06*
ЯЦВЛШ	0,139±0,002	0,140±0,002	0,140±0,002
СКМВЛШ	0,175±0,003	0,174±0,002	0,176±0,003
ДКМПШ, мкм	11,90±0,12	12,42±0,15*	12,46±0,12*
ДЯПШ, мкм	4,45±0,05	4,63±0,04*	4,67±0,05*
ЯЦВПШ	0,140±0,002	0,139±0,002	0,141±0,003
СКМВПШ	0,183±0,003	0,181±0,004	0,180±0,004
ДКМЛП, мкм	9,62±0,11	9,60±0,12	9,80±0,11
ДЯЛП, мкм	3,75±0,03	3,71±0,04	3,80±0,03
ЯЦВЛП	0,152±0,002	0,150±0,002	0,157±0,003
СКМВЛП	0,189±0,003	0,190±0,003	0,189±0,003
ДКМПП, мкм	8,88±0,11	8,86±0,12	8,85±0,12
ДЯПП, мкм	3,50±0,03	3,45±0,04	3,46±0,04
ЯЦВПП	0,155±0,003	0,152±0,003	0,153±0,003
СКМВПП	0,190±0,002	0,193±0,002	0,193±0,002

Примітка. * - $p < 0,05$ порівняно з гіпокінетичним типом гемодинаміки.

Аналізом представлених даних у вказаній таблиці встановлено, що деякі з них суттєво відрізнялися між собою. Так, діаметр кардіоміоцитів найбільшим виявився у лівому шлуночку лабораторних білих щурів-самців з

гіперкінетичним типом гемодинаміки і досягав $(15,9 \pm 0,2)$ мкм. Даний морфометричний параметр статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнявся порівняно з аналогічним кількісним морфологічним показником у тварин з гіпокінетичним типом гемодинаміки і перевищував його на 6,7 %. Наведений морфометричний параметр також був більшим на 3,9 %, ніж такий же показник у дослідних тварин з еукінетичним типом гемодинаміки $(15,3 \pm 0,2)$ мкм.

Діаметри ядер кардіоміоцитів лівого шлуночка у досліджуваних групах тварин також виявилися різними.

Так, у щурів з гіпокінетичним типом гемодинаміки вказаний морфометричний параметр дорівнював $(5,55 \pm 0,06)$ мкм, у спостереженнях з еукінетичним типом гемодинаміки $(5,72 \pm 0,06)$ мкм. Між наведеними кількісними морфологічними параметрами встановлена статистично достовірна різниця ($p < 0,05$). Варто зазначити, що останній морфометричний параметр перевищував попередній на 3,1%. Найбільшим діаметр кардіоміоцитів лівого шлуночка виявився у дослідних тварин з еукінетичним типом гемодинаміки. При цьому він дорівнював $(5,95 \pm 0,06)$ мкм і відповідно перевищував попередні кількісні морфологічні показники на 4,0 % та 7,2 %.

Не дивлячись на неоднакові показники діаметрів кардіоміоцитів лівого шлуночка та їх ядер у тварин з різними типами гемодинаміки, ядерно-цитоплазматичні відношення у досліджуваних клітинах суттєво не відрізнялися. Так, ядерно-цитоплазматичні відношення у кардіоміоцитах лівого шлуночка неушкодженого серця лабораторних білих щурів-самців з гіпокінетичним типом гемодинаміки дорівнювали $(0,139 \pm 0,002)$, в особин з еукінетичним та гіперкінетичним типами гемодинаміки – $(0,140 \pm 0,002)$. Це свідчить про те, що при різних морфометричних характеристиках ядра та цитоплазми кардіоміоцитів у тварин з різними типами гемодинаміки відношення між ними у непошкодженому серці є стабільними та постійними.

Необхідно також зазначити, що такий відносний морфометричний параметр, як стромально-кардіоміоцитарні відношення у лівому шлуночку неушкодженого серця у досліджуваних групах дослідних тварин з різними варіантами гемодинаміки істотно не відрізнявся. Так, у лабораторних білих щурів-самців з гіпокінетичним типом гемодинаміки вказаний морфометричний параметр дорівнював $(0,175 \pm 0,003)$, при еукінетичному типі гемодинаміки – $(0,174 \pm 0,002)$, а гіперкінетичному – $(0,176 \pm 0,003)$. Наведені цифрові величини свідчили про стабільність тканинного структурного гомеостазу.

Діаметри кардіоміоцитів правого шлуночка неушкодженого серця у щурів з різними гемодинамічними варіантами були неоднаковими. Найбільшої величини вказаний морфометричний параметр досягав у дослідних тварин з гіперкінетичним типом гемодинаміки. При цьому вказаний кількісний морфологічний показник дорівнював $(12,46 \pm 0,12)$ мкм. Наведений морфометричний параметр статистично достовірно ($p < 0,05$) перевищував аналогічний морфометричний параметр в особин з гіпокінетичним типом гемодинаміки $(11,90 \pm 0,12)$ мкм на 4,7 %. Діаметри ядер кардіоміоцитів правого шлуночка неушкодженого серця найменшої величини досягали у тварин з гіпокінетичним типом гемодинаміки і дорівнювали $(4,45 \pm 0,05)$ мкм, а у тварин з еукінетичним типом гемодинаміки – $(4,63 \pm 0,04)$ мкм. Наведені морфометричні параметри статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнялися між собою і останній кількісний морфологічний показник виявився більшим за попередній на 4,0 %. У дослідних тварин з гіперкінетичним типом гемодинаміки діаметр ядер кардіоміоцитів правого шлуночка складав $(4,67 \pm 0,003)$ мкм. Даний показник статистично достовірно ($p < 0,05$) перевищував такий же параметр у спостереженнях з гіпокінетичним типом гемодинаміки на 4,9 %.

Ядерно-цитоплазматичні відношення у кардіоміоцитах правого шлуночка неушкодженого серця дослідних тварин з різними варіантами гемодинаміки суттєво не відрізнялися між собою. При цьому вказаний

морфометричний параметр у тварин з гіпокінетичним типом гемодинаміки дорівнював $(0,140 \pm 0,002)$, з еукінетичним типом – $(0,139 \pm 0,002)$, з гіперкінетичним – $(0,141 \pm 0,003)$. Стромально-кардіоміоцитарні відношення у кардіоміоцитах правого шлуночка неушкодженого серця також виявилися майже однаковими у всіх групах лабораторних білих щурів-самців і відповідно дорівнювали $(0,183 \pm 0,003)$, $(0,181 \pm 0,004)$ та $(0,180 \pm 0,004)$.

Діаметри кардіоміоцитів лівого передсердя неушкодженого серця у щурів з різними гемодинамічними варіантами також достовірно ($p > 0,05$) не відрізнялися між собою, але найбільшої величини вказаний морфометричний параметр досягав у дослідних тварин з гіперкінетичним типом гемодинаміки $(9,80 \pm 0,11)$ мкм. Суттєвої різниці не виявлено також при порівнянні ядер кардіоміоцитів лівого передсердя у лабораторних білих щурів-самців з різними гемодинамічними типами та ядерно-цитоплазматичними відношеннями у вказаних клітинах. Однаковими виявилися також стромально-кардіоміоцитарні відношення лівого передсердя неушкодженого серця у досліджуваних групах експериментальних тварин.

Майже аналогічні закономірності виявлено при порівнянні між собою діаметрів кардіоміоцитів правого передсердя неушкодженого серця, діаметрів їх ядер, та ядерно-цитоплазматичних відношень у дослідних тварин з різними гемодинамічними варіантами. Стабільними при цьому були також стромально-кардіоміоцитарні відношення у правому передсерді білих лабораторних щурів-самців з гіпокінетичним, еукінетичним та гіперкінетичним типами гемодинаміки. У даних експериментальних умовах вказаний морфометричний параметр відповідно дорівнював $(0,190 \pm 0,002)$, $(0,193 \pm 0,002)$ і $(0,193 \pm 0,002)$.

Гістостереометричні показники камер неушкодженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців з різними варіантами вегетативної регуляції показані в таблиці 3.16.

Таблиця 3.16

Гістостереометричні параметри камер неушкодженого серця білих щурів-самців з різними варіантами вегетативної регуляції (M±m)

Показник	Тип вегетативної регуляції		
	Нормотонічний	Ваготонічний	Симпатотонічний
1	2	3	4
ДКМЛШ, мкм	15,40±0,18	14,8±0,2*	15,96±0,15*
ДЯЛШ, мкм	5,70±0,05	5,50±0,04*	5,97±0,05**
ЯЦВЛШ, мкм	0,140±0,002	0,138±0,002	0,140±0,002
СКМВЛШ	0,175±0,003	0,174±0,003	0,176±0,004
ДКМПШ, мкм	12,44±0,12	11,88±0,12*	12,48±0,15
ДЯПШ, мкм	4,65±0,04	4,44±0,03**	4,70±0,04
ЯЦВПШ	0,140±0,002	0,140±0,002	0,142±0,003
СКМВПШ	0,182±0,004	0,180±0,003	0,181±0,004
ДКМЛП, мкм	9,62±0,09	9,78±0,08	9,60±0,09
ДЯЛП, мкм	3,75±0,03	3,85±0,02*	3,77±0,03
ЯЦВЛП	0,152±0,002	0,152±0,002	0,154±0,003
СКМВЛП	0,190±0,003	0,188±0,003	0,190±0,003
ДКМПП, мкм	8,89±0,08	9,20±0,09*	8,90±0,09
ДЯПП, мкм	3,49±0,02	3,63±0,03*	3,47±0,02
ЯЦВПП	0,154±0,003	0,156±0,002	0,152±0,003
СКМВПП	0,192±0,003	0,194±0,003	0,191±0,003

Примітка. * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$, порівняно з нормотонічним типом вегетативної регуляції.

Усестороннім аналізом кількісних морфологічних показників, представлених у наведеній таблиці, встановлено, що у дослідних тварин з різними варіантами вегетативної регуляції вони були неоднаковими. Так, діаметр кардіоміоцитів лівого шлуночка у щурів з нормотонічним типом вегетативної регуляції дорівнював (15,40±0,18) мкм. Даний морфометричний параметр статистично достовірно ($p < 0,05$) перевищував аналогічний кількісний морфологічний показник лівого шлуночка у експериментальних тварин з ваготонічним типом вегетативної регуляції (14,8±0,2) мкм на 4,05 %. Найбільшим діаметр кардіоміоцитів лівого шлуночка виявився у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців з домінуванням симпатотонічних впливів на серцеву діяльність. При цьому вказаний морфометричний параметр дорівнював (15,96±0,15) мкм. Наведений

кількісний морфологічний показник статистично достовірно ($p < 0,05$) перевищував попередні аналогічні морфометричні параметри відповідно на 7,8% та 3,6 %.

Діаметри ядер кардіоміоцитів лівого шлуночка у досліджуваних групах тварин відповідно дорівнювали ($5,70 \pm 0,05$) мкм, ($5,50 \pm 0,04$) мкм і ($5,97 \pm 0,15$) мкм. Із наведених морфометричних параметрів видно, що досліджуваний кількісний морфологічний показник найбільшим виявився у білих щурів з симпатотонічним типом вегетативної регуляції. Наведена цифрова величина статистично достовірно ($p < 0,05$) перевищувала представлені вище аналогічні кількісні морфологічні показники відповідно на 8,5 та 4,7 %. Ядерно-цитоплазматичні відношення у кардіоміоцитах лівого шлуночка у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців з різними варіантами вегетативної регуляції суттєво ($p > 0,05$) не відрізнялися між собою. При цьому вони коливалися від 0,138 до 0,140.

Майже однакові кількісні параметри ядерно-цитоплазматичних відношень у кардіоміоцитах лівого шлуночка неушкодженого серця при різних типах вегетативної регуляції свідчили про постійність та стабільність клітинного структурного гомеостазу.

Стромально-кардіоміоцитарні відношення у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців із збалансованим впливом симпатичної та парасимпатичної частин автономної нервової системи на серцеву діяльність вказаний морфометричний параметр дорівнював ($0,182 \pm 0,004$), у дослідних тварин-ваготоніків – ($0,180 \pm 0,003$), а у білих щурів з симпатотонічною вегетативною регуляцією – ($0,181 \pm 0,004$). Варто вказати, що наведені кількісні морфологічні показники істотно між собою не відрізнялися, тобто між ними не виявлено статистично достовірної ($p > 0,05$) різниці.

Діаметр кардіоміоцитів правого шлуночка неушкодженого серця експериментальних тварин з різними варіантами вегетативної регуляції був меншим порівняно з лівим. Дана різниця між досліджуваними морфометричними параметрами коливалася у межах 23,8–27,9 %. Так,

вказаний кількісний морфологічний показник правого шлуночка неушкодженого серця у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців з нормотонічною вегетативною регуляцією дорівнював $(12,44 \pm 0,12)$ мкм, а у дослідних тварин з ваготонічними впливами на роботу серця – $(11,88 \pm 0,12)$ мкм. При цьому останній морфометричний параметр правого шлуночка виявився статистично достовірно ($p < 0,05$) меншим порівняно з попереднім на 4,5 %. Найбільшої величини діаметр кардіоміоцитів правого шлуночка у даних експериментальних умовах досягав у дослідних тварин з симпатонічним варіантом вегетативної регуляції. У вказаних білих щурів-самців досліджуваний морфометричний параметр дорівнював $(12,48 \pm 0,15)$ мкм. Необхідно зазначити, що наведена цифрова величина статистично достовірно ($p < 0,05$) перевищувала аналогічну попередню на 5,0 %. В той же час діаметр кардіоміоцитів правого шлуночка неушкодженого серця у дослідних тварин з симпатотонічним варіантом вегетативної регуляції майже не відрізнявся від такого ж показника у білих щурів із збалансованими впливами симпатичних та парасимпатичних частин автономної нервової системи на роботу серцевого м'яза. Останній наведений морфометричний показник правого шлуночка перевищував вказаний параметр всього на 0,3 %.

Діаметри ядер кардіоміоцитів правого шлуночка неушкодженого серця у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців з різними варіантами вегетативної регуляції також були неоднаковими. Так, у тварин з нормотонічним типом вегетативної регуляції, вказаний морфометричний параметр дорівнював $(4,65 \pm 0,04)$ мкм, а у білих щурів-ваготоніків – $(4,44 \pm 0,03)$ мкм. Між наведеними морфометричними параметрами виявлена статистично достовірна ($p < 0,05$) різниця і останній кількісний морфологічний показник був меншим за попередній на 5,4 %. У щурів з симпатонічним типом вегетативної регуляції діаметр ядер кардіоміоцитів правого шлуночка неушкодженого серця дорівнював $(4,70 \pm 0,04)$ мкм. Наведений морфометричний параметр виявився статистично достовірно ($p < 0,01$) більшим за аналогічний попередній кількісний морфологічний

показник на 5,8 % і суттєво не відрізнявся від такого ж параметра спостережень з нормотонічним типом вегетативної регуляції.

Ядерно-цитоплазматичні відношення у кардіоміоцитах правого шлуночка неушкодженого серця у дослідних тварин з різними варіантами вегетативної регуляції суттєво ($p > 0,05$) не відрізнялися між собою і відповідно дорівнювали $(0,140 \pm 0,002)$, $(0,140 \pm 0,002)$ і $(0,142 \pm 0,003)$. Не виявлено також суттєвої різниці між стромально-кардіоміоцитарними відношеннями у правому шлуночку експериментальних тварин з різними типами вегетативної регуляції, які відповідно складали $(0,182 \pm 0,004)$, $(0,180 \pm 0,003)$ та $(0,181 \pm 0,004)$.

Діаметр кардіоміоцитів лівого передсердя неушкодженого серця експериментальних тварин з різними варіантами вегетативної регуляції був меншим порівняно з аналогічними морфометричними параметрами лівого та правого шлуночків. Дана різниця між діаметрами кардіоміоцитів лівого передсердя та аналогічними кількісними морфологічними показниками лівого шлуночка коливалася у межах 33,9–39,8 %. Порівнюючи досліджувані морфометричні параметри лівого передсердя та аналогічні кількісні морфологічні показники правого шлуночка у наведених спостереженнях з різними варіантами вегетативної регуляції встановлено, що різниця між ними була в межах 17,7–23,1 %. Так, діаметр кардіоміоцитів лівого передсердя неушкодженого серця у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців із збалансованими впливами симпатичних та парасимпатичних частин автономної нервової системи на роботу серцевого м'яза дорівнював $(9,62 \pm 0,09)$ мкм, а у експериментальних тварин з переважанням парасимпатичної регуляції серцевої діяльності – $(9,78 \pm 0,08)$ мкм. Наведені кількісні морфологічні показники між собою статистично достовірно не відрізнялися. При цьому останній морфометричний параметр перевищував аналогічний попередній всього на 1,6 %. Діаметр кардіоміоцитів лівого передсердя неушкодженого серця дослідних тварин з симпатотонічним типом регуляції дорівнював

($9,60 \pm 0,09$) мкм. Необхідно вказати, що наведений морфометричний параметр істотно ($p > 0,05$) не відрізнявся від таких же кількісних морфологічних показників представлених вище.

Діаметр ядер кардіоміоцитів лівого передсердя неушкодженого серця у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців з нормотонічним типом вегетативної регуляції дорівнював ($3,75 \pm 0,03$) мкм, а у дослідних тварин з ваготонічним типом вегетативної регуляції ($3,85 \pm 0,02$) мкм. Між наведеними морфометричними параметрами виявлена статистично ($p < 0,05$) достовірна різниця. При цьому останній кількісний морфологічний показник перевищував аналогічний попередній на 2,7 %. У тварин з симпатотонічним типом вегетативної регуляції діаметр ядер кардіоміоцитів правого шлуночка неушкодженого серця досягав ($3,77 \pm 0,03$) мкм. Дана цифрова величина суттєво ($p > 0,05$) не відрізнялася від наведених вище показників. Ядерно-цитоплазматичні відношення у кардіоміоцитах лівого передсердя неушкодженого серця цих тварин при цьому відповідно дорівнювали ($0,152 \pm 0,002$), ($0,152 \pm 0,002$) та ($0,154 \pm 0,003$), тобто вони були майже однаковими. Варто при цьому вказати, що наведені ядерно-цитоплазматичні відношення у кардіоміоцитах лівого передсердя неушкодженого серця перевищували аналогічні показники лівого шлуночка на 8,6–11,0 %, а правого шлуночка – на 8,4–8,6 %. Стромально-кардіоміоцитарні відношення у лівому передсерді неушкодженого серця експериментальних тварин з різними типами вегетативної регуляції відповідно склали ($0,190 \pm 0,003$), ($0,188 \pm 0,003$) та ($0,190 \pm 0,003$). Між наведеними морфометричними показниками не виявлено статистично достовірної ($p > 0,05$) різниці.

Діаметри кардіоміоцитів правого передсердя неушкодженого серця у лабораторних статевозрілих щурів-самців виявилися найменшими порівняно із іншими частинами серцевого м'яза. Так, діаметр кардіоміоцитів правого передсердя у інтактних дослідних тварин із збалансованими впливами симпатичних та парасимпатичних частин автономної нервової системи на роботу серцевого м'яза дорівнював

($8,89 \pm 0,08$) мкм, а у тварин із ваготонічним типом вегетативної регуляції – ($9,20 \pm 0,09$) мкм. При цьому варто зазначити, що останній морфометричний параметр статистично достовірно ($p < 0,05$) перевищував аналогічний попередній на 3,5 %. Діаметр кардіоміоцитів правого передсердя у експериментальних тварин з симпатотонічним типом регуляції досягав ($8,90 \pm 0,09$) мкм. Даний кількісний морфологічний показник виявився статистично достовірно ($p < 0,05$) меншим за попередній на 3,3 %. Наведені та проаналізовані діаметри кардіоміоцитів правого передсердя неушкодженого серця у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців з різними варіантами вегетативної регуляції свідчать, що вони були неоднаковими. Необхідно також вказати, що різниця між діаметрами кардіоміоцитів правого та лівого передсердь неушкодженого серця даних дослідних тварин коливалася в межах від 5,9 % до 7,6 %.

Діаметр ядер кардіоміоцитів правого передсердя білих щурів-самців з нормотонічним типом вегетативної регуляції дорівнював ($3,49 \pm 0,02$) мкм, а у дослідних тварин з ваготонічним типом вегетативної регуляції – ($3,83 \pm 0,03$) мкм. Різниця між наведеними морфометричними параметрами виявилася статистично достовірною ($p < 0,05$). При цьому останній морфометричний параметр перевищував попередній на 4,0 %. Діаметр ядер кардіоміоцитів правого передсердя неушкодженого серця у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців з симпатотонічним типом вегетативної регуляції досягав ($3,47 \pm 0,02$) мкм. Наведений морфометричний параметр статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнявся від аналогічного попереднього кількісного морфологічного показника на 4,4 %.

Ядерно-цитоплазматичні відношення у кардіоміоцитах правого передсердя неушкодженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців відповідно дорівнювали ($0,154 \pm 0,003$), ($0,156 \pm 0,002$) та ($0,152 \pm 0,003$). Наведені морфометричні параметри між собою статистично достовірно не відрізнялися, тобто вони були однаковими. Стромально-кардіоміоцитарні відношення у правому передсерді білих щурів з різними варіантами

вегетативної регуляції відповідно дорівнювали $(0,192\pm 0,003)$, $(0,194\pm 0,003)$ і $(0,191\pm 0,003)$. Варто вказати, що не знайдено статистично достовірної різниці ($p>0,05$) між наведеними вище кількісними морфологічними показниками правого передсердя у дослідних тварин з різними варіантами вегетативної регуляції.

Досліджувані гістостереометричні параметри ультраструктур кардіоміоцитів шлуночків серця показані в таблиці 3.17.

Таблиця 3.17

Морфометрична характеристика ультраструктур кардіоміоцитів шлуночків неушкодженого серця білих щурів-самців ($M\pm m$)

Показник	Група спостережень	
	7	8
ВОМТЛШ, %	$34,90\pm 0,39$	$34,86\pm 0,36$
ВОМФЛШ, %	$45,60\pm 0,51$	$45,64\pm 0,48$
ММЛШ	$0,765\pm 0,009$	$0,764\pm 0,012$
ВОМТПШ, %	$35,10\pm 0,39$	$35,16\pm 0,36$
ВОМФПШ, %	$46,00\pm 0,51$	$46,04\pm 0,54$
ММПШ	$0,763\pm 0,006$	$0,764\pm 0,009$

Аналізом отриманих результатів встановлено, що при торакотомії відносний об'єм мітохондрій кардіоміоцитів лівого шлуночка зменшився з $(34,90\pm 0,39)$ до $(34,86\pm 0,36)$, тобто всього на 0,11 %. Варто також вказати, що наведені цифрові величини між собою статистично достовірно не відрізнялися ($p>0,05$). Відносний об'єм міофібрил у кардіоміоцитах лівого шлуночка інтактних дослідних білих щурів складав $(45,60\pm 0,51)$ %, а у 2 групі спостережень $(45,64\pm 0,48)$ %. Між даними морфометричними параметрами не виявлено статистично достовірної різниці ($p>0,05$). При цьому відносний об'єм міофібрил у кардіоміоцитах лівого шлуночка у дослідних тварин після торакотомії виявився більшим всього на 0,09 % порівняно із інтактними білими щурами 7 групи.

Мітохондріально-міофібрилярний індекс при цьому виявився стабільним. Так, у дослідних тварин 7 групи названий морфометричний

показник дорівнював $(0,765 \pm 0,009)$, а у білих щурів 8 групи спостережень (після 3-х місячної торакотомії) – $(0,764 \pm 0,012)$. Остання цифрова величина виявилася меншою від попередньої всього на 0,13 %. При цьому наведені цифрові величини між собою суттєво ($p > 0,05$) не відрізнялися.

Відносний об'єм мітохондрій у кардіоміоцитах правого шлуночка 7 групи тварин у даних експериментальних умовах зріс з $(35,10 \pm 0,39)$ % до $(35,16 \pm 0,36)$ %, тобто всього на 0,06 %. Наведені цифрові величини також між собою статистично достовірно ($p > 0,05$) не відрізнялися. Аналогічно у досліджуваних клітинах змінювався також відносний об'єм міофібрил. Так, вказаний морфометричний параметр у кардіоміоцитах правого шлуночка 7 групи спостережень досягав $(46,00 \pm 0,51)$ %, а у 8 групі дослідних тварин $(46,04 \pm 0,54)$ %. Між наведеними цифровими величини не знайдено статистично достовірної ($p > 0,05$) різниці. При цьому останній морфометричний параметр виявився меншим за попередній всього на 0,04 %.

Мітохондріально-міофібрилярний індекс кардіоміоцитів правого шлуночка у щурів 7 групи дорівнював $(0,763 \pm 0,006)$, а у 8 групі спостережень – $(0,764 \pm 0,009)$, тобто зріс всього на 0,13 %. Наведені морфометричні параметри між собою статистично достовірно ($p > 0,05$) не відрізнялися. Постійність досліджуваного показника у кардіоміоцитах лівого та правого шлуночків серця свідчила, що після проведеного оперативного втручання (торакотомія) у серцевих м'язових клітинах зберігається стабільний структурний гомеостаз.

Дослідженням кількості секреторних гранул у кардіоміоцитах передсердь встановлено, що у 7 та 8 групах спостережень вона не змінювалася (табл. 3.18). Так, у кардіоміоцитах лівого передсердя дослідних тварин 7 групи відносний об'єм секреторних гранул дорівнював $(2,90 \pm 0,04)$ %, а у білих щурів 8 групи – $(3,06 \pm 0,05 \pm)$ %. Порівнюючи наведені морфометричні параметри встановлено, що коефіцієнт Стьюдента при визначенні різниці між ними дорівнював 1,8.

Таблиця 3.18

Морфометрична характеристика ультраструктур міоендокринних клітин передсердь неушкодженого серця білих щурів-самців ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження	
	7	8
ВОМТ ЛП, %	$32,92 \pm 0,42$	$32,90 \pm 0,51$
ВОМФ ЛП, %	$43,20 \pm 0,48$	$43,22 \pm 0,54$
ММІЛП	$0,762 \pm 0,009$	$0,761 \pm 0,012$
ВОАССЛП, %	$2,10 \pm 0,03$	$2,14 \pm 0,03$
ВОСГЛП, %	$2,90 \pm 0,04$	$3,06 \pm 0,05$
ВОМТПП, %	$33,34 \pm 0,39$	$33,36 \pm 0,42$
ВОМФПП, %	$45,66 \pm 0,48$	$45,64 \pm 0,45$
ММПП	$0,730 \pm 0,007$	$0,731 \pm 0,006$
ВОАССПП, %	$2,16 \pm 0,03$	$2,15 \pm 0,04$
ВОСГПП, %	$6,20 \pm 0,06$	$6,16 \pm 0,08$

Отримана цифрова величина свідчила, що між вказаними морфометричними параметрами не існувало статистично достовірної ($p > 0,05$) різниці [1, 103, 124]. При цьому останній морфометричний параметр виявився більшим за попередній на 0,12 %.

У кардіоміоцитах правого передсердя дослідних тварин 7 групи відносний об'єм секреторних гранул дорівнював ($6,20 \pm 0,06$) %, а у 8 групі спостережень – ($6,16 \pm 0,08$) %. Варто зазначити, що остання цифрова величина виявилася меншою за попередню на 0,04 %. Між наведеними морфометричними параметрами також не виявлено статистично достовірної ($p > 0,05$) різниці. Вивчення кількості секреторних гранул у міоендокринних клітинах передсердь показало, що їх більше у 2,14 рази виявилось у правому передсерді порівняно з лівим.

Наведені морфометричні показники, що характеризували відносні об'єми у міоендокринних клітинах лівого та правого передсердь свідчать, що через 3 місяці після торакотомії отриманні кількісні параметри суттєво не змінювалися. Таким чином, у віддалений період після проведеного

оперативного втручання секреторна активність міоендокринних клітин передсердь була стабільною.

У міоендокринних клітинах лівого та правого передсердь неушкодженого серця наявні молоді, зрілі та дифундуючі секреторні гранули. Необхідно зазначити, що дослідники молоді секреторні гранули називають I типом, зрілі гранули – II типом, дифундуючі секреторні гранули – III типом. Визначенням відсоткового відношення між секреторними гранулами I, II та III типів виявлено, що у правому передсерді неушкодженого серця білих щурів молоді гранули склали $(26,3 \pm 0,3) \%$, зрілі – $(32,0 \pm 0,4) \%$, дифундуючі – $(41,7 \pm 0,6) \%$, а у лівому передсерді – $(25,9 \pm 0,3) \%$, $(23,0 \pm 0,3) \%$, $(51,1 \pm 0,7) \%$ відповідно (рис. 3.19). Аналізуючи та порівнюючи між собою наведені вище цифрові величини, встановлено, що у міоендокринних кардіоміоцитах лівого та правого передсердь найменше локалізувалося секреторних гранул 1-го типу, тобто молодих. Секреторних гранул II-го типу (зрілих) у міоендокринних клітинах правого передсердя виявилось на 5,7 % більше порівняно з гранулами I типу. Домінували у ендокринних кардіоміоцитах лівого та правого передсердь гранули III типу, тобто дифундуючі гранули (рис. 3.18; 3.19).

Аналогічні відсотки секреторних гранул у міоендокринних клітинах лівого та правого передсердь виявилися у дослідних тварин через 3 міс. після торакотомії, тобто остання суттєво не впливала на розподіл типів секреторних гранул.

Стереометрично визначали кількість секреторних гранул у лівому та правому передсердях при різних типах вегетативної регуляції (табл. 3.19).

Аналізуючи дані, представлені у вищенаведеній таблиці, встановлено, що відносні об'єми мітохондрій, міофібрил у міоендокринних клітинах лівого та правого передсердь у тварин з різними типами вегетативної регуляції відрізнялися між собою незначно. Однаковими виявилися у вказаних клітинах передсердь мітохондріально-міофібрилярні індекси.

Праве передсердя

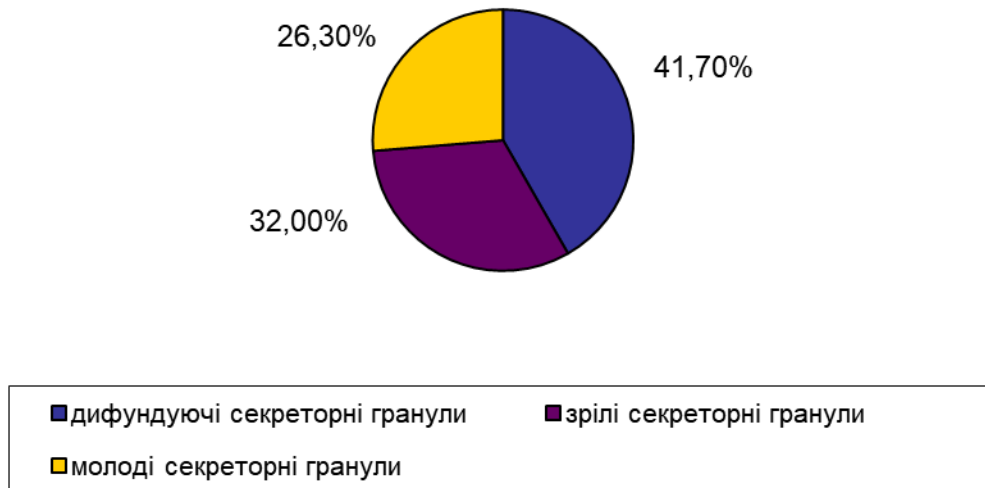


Рис. 3.18. Відсотки дифундуючих, зрілих і молодих секреторних гранул в міоендокринних клітинах правого передсердя неушкодженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців.

Ліве передсердя



Рис. 3.19. Відсотки дифундуючих, зрілих та молодих секреторних гранул в міоендокринних клітинах лівого передсердя неушкодженого серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців.

Встановлене свідчило, що структурний гомеостаз у міоендокриноцитах лівого та правого передсердь сердець з різними варіантами вегетативного гомеостазу не змінювався.

Таблиця 3. 19

Морфометрична характеристика ультраструктур міоендокриноцитів передсердь неушкодженого серця білих щурів-самців з різними типами вегетативної регуляції (M±m)

Показник	Тип вегетативної регуляції		
	Нормотонічний	Ваготонічний	Симпатотонічний
ВОМТ ЛП, %	33,10±0,43	32,70±0,23	33,29±0,31
ВОМФ ЛП, %	43,24±0,18	42,92±0,28	43,71±0,22
ММФІ ЛП	0,760±0,003	0,760±0,005	0,760±0,003
ВОТСС ЛП, %	2,100±0,012	2,200±0,021*	1,920±0,012***
ВОСГ ЛП, %	2,900±0,015	3,100±0,019***	2,740±0,019**
ВОМТ ПП, %	33,31±0,17	33,30±0,22	33,53±0,22
ВОМФ ПП, %	45,60±0,21	45,34±0,28	45,84±0,23
ММФІ ПП	0,730±0,002	0,730±0,003	0,730±0,005
ВОТСС ПП, %	2,210±0,015	2,780±0,027***	1,940±0,018**
ВОСГ ПП, %	6,200±0,027	6,380±0,035*	5,90±0,05**

Примітка. * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$, порівняно із першою групою спостережень.

Варто зазначити, що відносні об'єми секреторних гранул у міоендокринних клітинах лівого та правого передсердь при різних типах вегетативної регуляції серцевого м'яза виявилися різними. Так, відносний об'єм секреторних гранул у міоендокриноцитах лівого передсердя при збалансованому впливі на серце симпатичного та парасимпатичного відділів автономної частини нервової системи дорівнював (2,900±0,015) %, а при домінуванні парасимпатичних впливів – (3,100±0,09) %. Наведені морфометричні параметри статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися між собою і останній показник на 6,9 % перевищував попередній. Встановлено, що відносний об'єм секреторних гранул був найменшим у міоендокринних клітинах лівого передсердя при домінуванні симпатичних впливів на міокард і досягав (2,740±0,08) %. Наведений морфометричний параметр з вираженою

статистичною достовірністю ($p < 0,001$) виявився меншим на 5,5 % порівняно з тваринами, де встановлено збалансовані впливи на серце симпатичного та парасимпатичного відділів автономної нервової системи. Досліджуваний морфометричний параметр також статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнявся на 11,6 % порівняно з аналогічним показником, де переважали парасимпатичні впливи на серце.

У міоендокринних клітинах правого передсердя секреторних гранул виявилось більше порівняно з лівим передсердям. Так, у міоендокриноцитах правого передсердя щурів зі збалансованими впливами на серце симпатичного та парасимпатичного відділів автономної нервової системи відносний об'єм секреторних гранул дорівнював ($6,200 \pm 0,027$) %. Даний морфометричний параметр з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) перевищував аналогічний параметр у 2,1 рази лівого передсердя досліджуваної групи спостережень. У міоендокринних клітинах правого передсердя особин з домінуванням парасимпатичних впливів на серцевий м'яз відносний об'єм секреторних гранул досягав ($6,380 \pm 0,035$) %. Необхідно вказати, що наведений морфометричний параметр статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнявся від попереднього і перевищував його на 2,9 %.

Найменшим досліджуваний кількісний морфологічний показник виявився у міоендокринних клітинах правого передсердя з домінуванням симпатичних впливів на серце. У вказаній групі спостережень відносний об'єм секреторних гранул дорівнював ($5,90 \pm 0,05$) %. Дана цифрова величина з вираженою статистичною достовірністю ($p < 0,001$) відрізнялася на 7,5 % порівняно з попереднім показником ($6,380 \pm 0,035$) %. Відносний об'єм секреторних гранул у міоендокринних клітинах правого передсердя з домінуванням симпатичних впливів на роботу міокарда також виявився статистично достовірно ($p < 0,01$) меншим на 4,8 % порівняно з аналогічним морфометричним показником правого передсердя із збалансованими впливами на серце симпатичного та парасимпатичного відділів автономної нервової системи.

Відомо, що деякі дослідники стверджують, що гранулярна саркоплазматична сітка також бере участь у секреторній функції кардіоміоцитів передсердь, тобто у синтезі натрійуретичного гормону. Проведеними нами дослідженнями встановлено, що міоендокринних клітинах лівого передсердя тварин зі збалансованими впливами на серце симпатичного та парасимпатичного відділів автономної нервової системи відносний об'єм гранулярної ендоплазматичної сітки і Т-системи дорівнював $(2,100 \pm 0,012)$ %. В міоендокриноцитах лівого передсердя щурів з домінуванням на серце парасимпатичних впливів вказаний кількісний морфологічний показник досягав $(2,200 \pm 0,021)$ %. Між наведеними морфометричними параметрами виявлена статистично достовірна ($p < 0,05$) різниця. При цьому останній кількісний морфологічний показник перевищував аналогічний попередній на 4,8 %. Найменшим досліджуваний кількісний морфологічний показник передсердь виявився у міоендокринних клітинах лівого передсердя з переважанням симпатичних впливів на серце. При цьому відносний об'єм гранулярної ендоплазматичної сітки і Т-системи у вказаній групі тварин дорівнював $(1,920 \pm 0,012)$ %. Даний морфометричний параметр з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) виявився меншим 8,6 % за аналогічний показник лівого передсердя із збалансованими впливами на серце симпатичного та парасимпатичного відділів автономної нервової системи. Останній кількісний морфологічний показник лівого передсердя також з високою достовірною різницею ($p < 0,001$) відрізнявся на 12,7 % від такого ж параметра лівого передсердя з домінуванням парасимпатичних впливів на серцевий м'яз.

У міоендокринних клітинах правого передсердя білих щурів-самців зі збалансованими впливами на серце симпатичного та парасимпатичного відділів автономної нервової системи відносний об'єм гранулярної ендоплазматичної сітки і Т-системи дорівнював $(2,210 \pm 0,015)$ %. У міоендокриноцитах правого передсердя з домінуванням парасимпатичних впливів на серцевий м'яз досліджуваний кількісний морфологічний показник

виявився більшим і дорівнював ($2,780 \pm 0,027$) %. Наведені морфометричні параметри статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися між собою і останній кількісний морфологічний показник правого передсердя перевищував такий же попередній на 32,4 %.

В міоендокринних клітинах правого передсердя з домінуванням симпатичних впливів на серце тварин досліджуваній морфометричний параметр дорівнював ($1,940 \pm 0,018$) %. Даний кількісний морфологічний показник правого передсердя виявився з високим ступенем статистичної достовірності ($p < 0,001$) меншим на 30,2 % за аналогічний попередній. Варто також зазначити, що відносний об'єм гранулярної ендоплазматичної сітки і Т-системи міоендокринних клітин правого передсердя з домінуванням симпатичних впливів на серце щурів статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнявся на 12,2 % від такого ж морфометричного параметра правого передсердя із збалансованими впливами на серце симпатичного та парасимпатичного відділів автономної нервової системи.

3.7. Морфометрична характеристика судинного русла камер неушкодженого серця білих статевозрілих щурів-самців

При морфометричному вивченні артерій лівого та правого шлуночків серця тварин проводили виміри вказаних судин середнього та дрібного калібрів. Морфометричні параметри артерій середнього калібру шлуночків неураженого серця білих щурів представлені в таблиці 3.20.

Аналізом даних, наведених у вказаній таблиці, встановлено, що зовнішній діаметр артерій середнього калібру лівого шлуночка неураженого серця дослідних тварин дорівнював ($87,80 \pm 0,60$) мкм. У білих щурів після торакотомії даний морфометричний параметр досягав ($88,00 \pm 1,20$) мкм,

тобто він збільшився всього на 0,22 %. Між наведеними цифровими величинами не виявлено статистично достовірної різниці.

Таблиця 3.20

Морфометрична характеристика артерій середнього калібру шлуночків неураженого серця білих щурів-самців (M±m)

Показник	Група спостереження	
	7	8
ДЗЛШ, мкм	87,8±0,6	88,0±1,2
ДВЛШ, мкм	56,50±0,36	56,9±0,9
ТМЛШ, мкм	18,30±0,21	18,60±0,45
ІВЛШ, %	241,5±4,8	239,2±5,7
ВЕЛШ, мкм	6,70±0,12	6,75±0,18
ДЯЛШ, мкм	3,50±0,06	3,52±0,12
ЯЦВЕЛШ	0,270±0,006	0,272±0,009
ВОУЕЛШ, %	1,80±0,03	1,96±0,12
ДЗПШ, мкм	87,1±0,9	87,2±1,8
ДВПШ, мкм	56,3±1,2	56,2±1,5
ТМПШ, мкм	18,20±0,27	18,36±0,51
ІВПШ, %	239,3±4,2	240,7±6,0
ВЕПШ, мкм	6,65±0,12	6,70±0,18
ДЯПШ, мкм	3,48±0,06	3,43±0,12
ЯЦВЕПШ	0,273±0,006	0,274±0,009
ВОУЕПШ, %	1,75±0,03	1,88±0,09

Внутрішній діаметр (просвіт) у 1 групі спостережень досягав (56,50±0,36) мкм, а у 2 – (56,90±0,90) мкм. Наведені морфометричні показники між собою статистично достовірно ($p>0,05$) не відрізнялися. Товщина медії у тварин 2 групи дорівнювала (18,60±0,45) мкм. Наведена цифрова величина перевищувала аналогічну 1 групи (18,30±0,21) мкм всього на 1,6 % і суттєвої різниці між даними морфометричними показниками не встановлено.

Індекс Вогенворта у порівнювальних групах тварин був майже однаковим і відповідно дорівнював (241,5±4,8) і (239,2±5,7) %. Висота

ендотеліоцитів артерій середнього калібру лівого шлуночка у інтактних білих щурів рівнялася ($6,70 \pm 0,12$) мкм, у тварин після проведеної торакотомії ($6,75 \pm 0,18$) мкм, тобто останній морфометричний параметр недостовірно перевищував попередній всього на 0,75 %. Діаметри ядер вказаних клітин відповідно дорівнювали ($3,50 \pm 0,06$) мкм і ($3,52 \pm 0,12$) мкм. Суттєвої різниці між наведеними цифровими величинами не встановлено. Ядерно-цитоплазматичні відношення у досліджуваних клітинах обох груп спостережень були майже однаковими.

Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів у даних умовах експерименту збільшився з ($1,80 \pm 0,03$) до ($1,96 \pm 0,12$) %, тобто на 0,16 %, що може бути обумовлено деяким зростанням апоптозу досліджуваних клітин [20, 31]. Необхідно вказати, що наведені цифрові величини між собою статистично достовірно ($p > 0,01$) не відрізнялися.

Майже аналогічно змінювалися після торакотомії артерії середнього калібру правого шлуночка серця. Так, в 1 групі спостережень зовнішній діаметр вказаних судин дорівнював ($87,1 \pm 0,9$) мкм, а у 2 групі – ($87,2 \pm 1,8$) мкм. При цьому остання цифрова величина недостовірно перевищувала попередню всього на 0,11 %. Просвіт артерій середнього калібру правого шлуночка після торакотомії майже не змінювався. Товщина медії досліджуваних судин при цьому збільшилася з ($18,20 \pm 0,27$) до ($18,36 \pm 0,51$) мкм, тобто на 0,88 %

Індекс Вогенворта артерій середнього калібру правого шлуночка неураженого серця у тварин 1 групи дорівнював ($239,3 \pm 4,2$) %, а у білих щурів 2 групи – ($240,7 \pm 6,0$) %. Встановлено, що досліджуваний морфометричний показник після торакотомії збільшився всього на 0,58 %. Між наведеними цифровими величинами не знайдено статистично достовірної ($p > 0,015$) різниці.

Висота ендотеліоцитів артерій середнього калібру правого шлуночка серця, а також діаметри їх ядер і ядерно-цитоплазматичні відношення в досліджуваних клітинах вказаних судин у порівнювальних групах тварин

суттєво не змінювалися. Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів досліджуваних судин статистично недостовірно ($p > 0,05$) зріс з $(1,75 \pm 0,03)$ до $(1,88 \pm 0,09)$ % (див. табл. 3.20).

Вимірюванням артерій малого калібру лівого шлуночка серця тварин виявлено що у лівому шлуночку зовнішній діаметр цих судин дорівнював $(36,20 \pm 0,51)$ мкм (табл. 3.21), а внутрішній – $(23,20 \pm 0,24)$ мкм. Товщина медії артерій малого калібру лівого шлуночка неушкодженого серця досягала $(7,30 \pm 0,12)$ мкм.

Таблиця 3.21

**Морфометрична характеристика артерій малого калібру шлуночків
неураженого серця білих щурівсамців ($M \pm m$)**

Показник	Група спостереження	
	7	8
ДЗЛШ, мкм	$36,20 \pm 0,51$	$36,10 \pm 0,45$
ДВЛШ, мкм	$23,20 \pm 0,24$	$23,30 \pm 0,36$
ТМЛШ, мкм	$7,30 \pm 0,12$	$7,40 \pm 0,12$
ІВЛШ, %	$243,5 \pm 5,1$	$240,1 \pm 5,7$
ДЯЛШ, мкм	$3,10 \pm 0,06$	$3,04 \pm 0,06$
ЯЦВЕЛШ	$0,250 \pm 0,003$	$0,252 \pm 0,02$
ВОУЕЛШ, %	$2,10 \pm 0,03$	$2,20 \pm 0,05$
ДЗПШ, мкм	$36,40 \pm 0,48$	$36,30 \pm 0,54$
ДВПШ, мкм	$23,30 \pm 0,24$	$23,20 \pm 0,36$
ТМПШ, мкм	$7,30 \pm 0,12$	$6,85 \pm 0,09$
ІВПШ, %	$242,1 \pm 5,1$	$244,8 \pm 5,7$
ВЕПШ, мкм	$6,30 \pm 0,12$	$6,10 \pm 0,09$
ДЯПШ, мкм	$3,15 \pm 0,05$	$3,05 \pm 0,06$
ЯЦВЕПШ	$0,250 \pm 0,003$	$0,250 \pm 0,003$
ВОУЕПШ, %	$2,05 \pm 0,02$	$2,10 \pm 0,05$

Примітка: Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються між собою (*- $p < 0,05$; **- $p < 0,01$; ***- $p < 0,001$).

Індекс Вогенворта при цьому дорівнював $(243,5 \pm 5,1)$ %. Висота ендотеліоцитів у артеріях дрібного калібру лівого шлуночка дорівнювала $(6,20 \pm 0,12)$ мкм, діаметр їх ядер $(3,10 \pm 0,06)$ мкм, а ядерно-цитоплазматичні

відношення – $(0,250 \pm 0,003)$. Досліджувані морфометричні параметри артерій дрібного калібру лівого шлуночка після торакотомії виявилися малозміненими порівняно з наведеними вище. Суттєво не змінювався при цьому також відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів досліджуваних судин.

Зовнішній діаметр артерій дрібного калібру правого шлуночка неушкодженого серця білих щурів дорівнював $(36,40 \pm 0,48)$ мкм, їх просвіт – $(23,30 \pm 0,24)$ мкм, товщина медії – $(7,30 \pm 0,12)$ мкм, а індекс Вогенворта досліджуваних судин – $(242,1 \pm 5,1)$ %. При порівнянні наведених морфометричних параметрів з аналогічними показниками 8 групи спостережень статистично достовірної різниці між ними не виявлено ($p > 0,05$).

Висота ендотеліоцитів у досліджуваних артеріях правого шлуночка дорівнювала $(6,30 \pm 0,12)$ мкм, діаметр їх ядер – $(3,15 \pm 0,05)$ мкм, а ядерно-цитоплазматичні відношення – $(0,250 \pm 0,003)$. Необхідно зазначити, що досліджувані морфометричні показники артерій малого калібру правого шлуночка після торакотомії достовірно ($p > 0,05$) не змінювалися (табл. 3.21). Відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів в цих судинах незначно ($p > 0,05$) збільшився, тобто всього на 0,05 %.

Майже аналогічної структурної перебудови зазнавали артерії середнього та малого калібрів у передсердях, тобто у віддалений післяопераційний період після торакотомії досліджувані морфометричні параметри артерій середнього та малого калібрів у передсердях серця не змінювалися (табл. 3.22). Наведене підтверджувалося отриманими морфометричними параметрами артерій середнього та дрібного калібрів у лівому та правому передсердях лабораторних білих щурів-самців через 3 місяці після торакотомії. Пропускна здатність досліджуваних судин була стабільною, про що свідчив індекс Вонегворта, який у 7 та 8 групах лабораторних тварин суттєво не відрізнявся.

Таблиця 3.22

Морфометрична характеристика артерій передсердь білих щурів-самців
($M \pm m$)

Показник	Група спостереження	
	7	8
Артерії середнього калібру		
ДЗЛП, мкм	86,8 ± 0,6	86,9±0,8
ДВЛП, мкм	55,50 ± 0,36	55,70±0,52
ТМЛП, мкм	17,30 ± 0,21	17,45±0,33
ІВЛП, %	244,60 ± 4,8	245,2±5,7
ВЕЛП, мкм	6,65 ± 0,12	6,70±0,18
ДЯЕЛП, мкм	3,45 ± 0,06	3,47±0,09
ЯЦВЛП	0,270 ± 0,006	0,272±0,009
ВОПЕЛП, %	2,10 ± 0,03	2,14±0,06
ДЗПП, мкм	86,3 ± 0,9	86,3±1,2
ДВПП, мкм	55,10 ± 0,42	55,28±0,57
ТМПП, мкм	16,90 ± 0,24	17,10±0,36
ІВПП, %	245,30 ± 4,2	243,80±4,8
ВЕПП, мкм	6,58 ± 0,12	6,60±0,15
ДЯЕПП, мкм	3,43 ± 0,06	3,43±0,12
ЯЦВЕПП	0,272 ± 0,006	0,270±0,009
ВОПЕПП, %	1,70 ± 0,03	1,75±0,06
Артерії малого калібру		
ДЗЛП, мкм	35,30 ± 0,51	35,80±0,72
ДВЛП, мкм	22,20 ± 0,24	22,40±0,30
ТМЛП, мкм	6,35 ± 0,12	6,36±0,15
ІВЛП, %	252,8 ± 5,1	255,4±6,9
ВЕЛП, мкм	6,15 ± 0,12	6,20±0,18
ДЯЕЛП, мкм	3,10 ± 0,06	3,12±0,09
ЯЦВЕЛП	0,254 ± 0,003	0,252±0,008
ВОПЕЛП, %	2,66 ± 0,03	2,50±0,09
ДЗПП, мкм	35,50 ± 0,45	35,70±0,78
ДВПП, мкм	22,40 ± 0,24	22,50±0,36
ТМПП, мкм	6,35 ± 0,12	6,40±0,18
ІВПП, %	251,20 ± 5,10	251,70±6,30
ВЕПП, мкм	6,06 ± 0,12	6,10±0,19
ДЯЕПП, мкм	3,04 ± 0,05	3,05±0,09
ЯЦВЕПП	0,252 ± 0,003	0,250±0,08
ВОПЕПП, %	2,40 ± 0,02	2,50±0,06

Кількісні морфологічні характеристики оболонок артерій малого калібру шлуночків неушкодженого серця білих щурів-самців показані в таблиці 3.23.

Таблиця 3.23

Кількісна морфологічна характеристика оболонок артерій малого калібру шлуночків неушкодженого серця білих щурів-самців ($M \pm m$)

Показник	Група спостережень	
	7	8
ТІЛШ, мкм	6,20±0,12	6,15±0,12
ТМЛШ, мкм	7,30±0,12	7,28±0,15
ТАЛШ, мкм	4,10±0,06	4,06±0,05
ТІ/ТМЛШ	0,850±0,012	0,845±0,012
ТА/ТМЛШ	0,560±0,007	0,558±0,006
ТІПШ, мкм	6,10±0,12	6,12±0,11
ТМПШ, мкм	7,30±0,12	7,25±0,12
ТАПШ, мкм	4,02±0,05	4,03±0,05
ТІ/ТМПШ	0,836±0,011	0,844±0,012
ТА/ТМПШ	0,551±0,003	0,556±0,007

Аналізом представлених даних в указаній таблиці встановлено, що товщина інтими досліджуваних судин у лівому шлуночку інтактних тварин дорівнювала (6,20±0,12) мкм, а через місяць після торакотомії – (6,15±0,12) мкм. Остання цифрова величина суттєво не відрізнялася від попередньої. Товщина медії досліджуваних судин лівого шлуночка 7 групи тварин у даних умовах експерименту досягала (7,30±0,12) мкм, а у 8 групі (спостереження після місячної торакотомії) – (7,28±0,15) мкм. Варто вказати, що вираженої різниці між наведеними морфометричними параметрами не виявлено. Товщина адвентиції артерій малого калібру лівого шлуночка у інтактних тварин (7 група спостережень) складала (4,10±0,06) мкм, а через три місяці після торакотомії – (4,06±0,05) мкм, тобто досліджуваний морфометричний параметр майже не змінювався.

Відношення між товщиною медії та інтими у артеріях малого калібру лівого шлуночка у 7 групі спостережень дорівнювали (0,850±0,012), а у 8

групі (через три місяці після торакотомії) – $(0,845 \pm 0,012)$, тобто досліджувані морфометричні параметри виявилися однаковими. Відношення між товщиною адвентиції та медії у досліджуваних судинах складало $(0,560 \pm 0,002)$, а через три місяці після торакотомії – $(0,558 \pm 0,006)$. Наведені морфометричні параметри були однаковими, тобто торакотомія на досліджуваний кількісний показник не впливала.

Вимірювання товщини інтими, медії та адвентиції і визначення відношень між ними у артеріях малого калібру правого шлуночка у дослідних тварин 7 та 8 груп були однаковими. Так, товщина інтими артерій малого калібру правого шлуночка у білих щурів-самців 7 групи дорівнювала $(6,10 \pm 0,12)$ мкм, а у 8 групі майже не відрізнялася від наведеного кількісного морфологічного показника $(6,12 \pm 0,11)$ мкм. Товщина медії при цьому відповідно досягала $(7,30 \pm 0,12)$ мкм і $(7,25 \pm 0,12)$ мкм. Аналогічний морфометричний параметр адвентиції у артеріях малого калібру правого шлуночка неушкодженого серця дорівнював $(4,02 \pm 0,05)$ мкм, а через місяць після торакотомії він майже не змінився $(4,03 \pm 0,05)$ мкм.

Відношення між товщиною інтими та товщиною адвентиції у 7 групі спостережень дорівнювали $(0,836 \pm 0,011)$, у 8 групі – $(0,844 \pm 0,012)$. В той же час відношення між товщиною адвентиції та медії відповідно дорівнювали $(0,551 \pm 0,003)$ та $(0,556 \pm 0,007)$. Отримані показники таблиці 3.23 свідчать, що через три місяці після торакотомії не виявлено впливів на морфометричні характеристики оболонок досліджуваних артерій шлуночків серця.

Морфометричні показники судин гемомікроциркуляторного русла шлуночків неушкодженого серця білих щурів показані в таблиці 3.24. Усестороннім аналізом представлених даних виявлено, що у спостереженнях 7 та 8 груп вони між собою суттєво не відрізнялися. Так, діаметр артеріол лівого шлуночка контрольної групи тварин дорівнював $(15,85 \pm 0,27)$ мкм, а у віддалені строки після торакотомії $(15,90 \pm 0,24)$ мкм, а діаметри передкапілярних артеріол відповідно становили $(10,10 \pm 0,15)$ і $(10,12 \pm 0,18)$ мкм.

Таблиця 3.24

**Морфометричні показники судин гемомікроциркуляторного русла
шлуночків неушкодженого серця білих щурів-самців (M±m)**

Діаметр досліджуваних структур, мкм	Група спостереження	
	7	8
Лівий шлуночок		
Артеріоли	15,85 ± 0,27	15,90 ± 0,24
Перед Капілярні Артеріоли	10,10 ± 0,15	10,12 ± 0,18
Гемокапіляри	4,85 ± 0,09	4,87 ± 0,09
Закапілярні Вenuли	11,65 ± 0,18	11,70 ± 0,15
Вenuли	22,75 ± 0,36	22,70 ± 0,33
Правий шлуночок		
Артеріоли	15,90 ± 0,24	15,95 ± 0,27
Перед Капілярні Артеріоли	10,10 ± 0,12	10,10 ± 0,12
Гемокапіляри	4,90 ± 0,08	4,92 ± 0,09
Закапілярні Вenuли	11,70 ± 0,15	11,72 ± 0,15
Вenuли	22,84 ± 0,30	22,80 ± 0,33

Варто вказати, що діаметр артеріол перевищував аналогічний показник передкапілярних артеріол майже у 1,57 рази. Досліджуваний морфометричний параметр гемокапілярів щурів 7 групи спостережень дорівнював (4,85±0,09) мкм, а 8 групи був майже аналогічний (4,87±0,09) мкм. При цьому гемокапіляри виявилися найвужчими і меншими від артеріол на 69,4 %, а порівняно з передкапілярними артеріолами майже на 52,0 %. Діаметри закапілярних венул у лівому шлуночку неушкодженого серця білих щурів дорівнювали (11,65±0,18) мкм, а венул – (22,75±0,36) мкм. При цьому останній морфометричний параметр перевищував попередній у 1,95 рази. Наведені кількісні показники закапілярних венул і венул через 3 місяці після торакотомії суттєво не відрізнялися від попередніх і відповідно досягали (11,72±0,15) та (22,80±0,33) мкм.

Світлооптичним дослідженням мікропрепаратів частин серця дослідних тварин 1 та 2 груп виявлено, що гістологічна структура міокарда в них була стабільною (рис. 3.20–3.21). У відділах серцевого м'яза

спостерігалися однакової форми кардіоміоцити, в центральних частинах яких локалізувалися ядра овальної, круглої та дещо витягнутої форм. У стінці шлуночків серця і передсердь відмічався помірний розвиток сполучної тканини під епікардом та периваскулярно. При гістологічному дослідженні мікропрепаратів з ШІК-реакцією між кардіоміоцитами виявлялися невеликі волокна сполучної тканини. Ретикулярні волокна строми тонкі, помірно імпрегнуються сріблом. Варто також зазначити, що біля деяких окремих кардіоміоцитів ретикулярні волокна відсутні. При забарвленні мікропрепаратів гематоксилін-еозином саркоплазма серцевих м'язових клітин відділів міокарда рівномірно піронінофільна, в ядрах спостерігався нерівномірний розподіл хроматину.

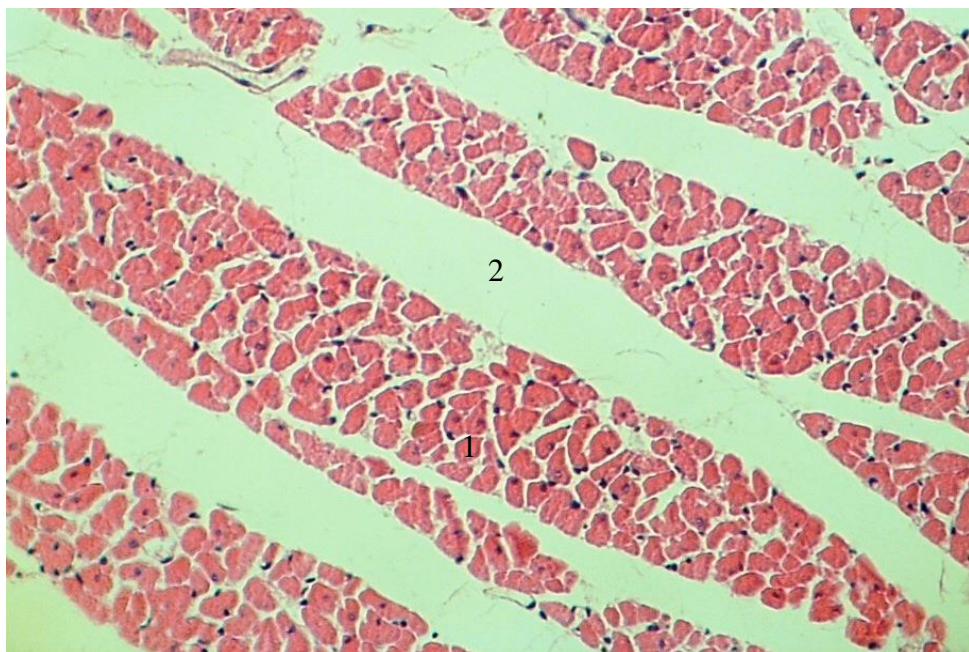


Рис. 3.20. Помірний стромальний набряк у міокарді правого шлуночка неушкодженого серця статевозрілого білого щура-самця. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 100. Умовні позначення: 1 – кардіоміоцит та його ядро, 2 – строма міокарда.

Варто вказати, що поперечна посмугованість чітко визначалася у всіх шарах частин міокарда, осередків дистрофії та некрозів

кардіоміоцитів при цьому не спостерігалось. При забарвленні гістологічних зрізів за Гейденгайном на поперечних зрізах серцевих м'язових клітин виявлялися міофібрили. Останні локалізувалися на всьому протязі поперечного зрізу кардіоміоцита. В деяких спостереженнях відмічалися дрібні осередки, де кардіоміоцити більш інтенсивно сприймали барвник і спостерігався поліморфізм їх форм. В незначній кількості мікропрепаратів частин серцевого м'яза зустрічалися помірно виражені стромальний та периваскулярний набряки, а також незначне повнокров'я судин (рис. 3.21).

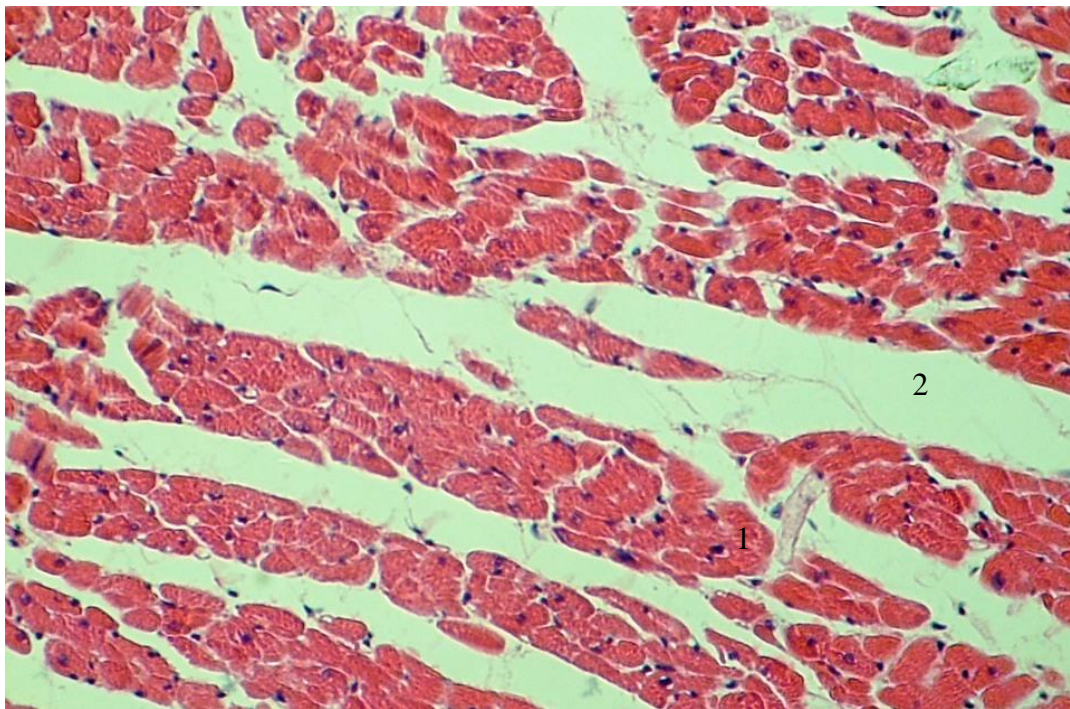


Рис. 3.21. Помірно виражений стромальний набряк у міокарді лівого шлуночка неушкодженого серця статевозрілого білого щура-самця. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: х 100. Умовні позначення: 1 – кардіоміоцит та його ядро, 2 – строма міокарда.

Вивченням ланок мікрогемоциркуляторного русла встановлено, що досліджувані мікросудини мають в основному поздовжній напрям і локалізовані відповідно за ходом м'язових пучків і між ними спостерігалися

анастомози. Більшість дослідників вважають, що паралельний хід артеріол, передкапілярних артеріол і гемокапілярів та відповідність їх ходу м'язових волокон, тобто дана ангіоархітектоніка мікросудин гемомікроциркуляторного русла є важливою закономірністю кровоносної системи міокарда (рис. 3.22; 3.23).

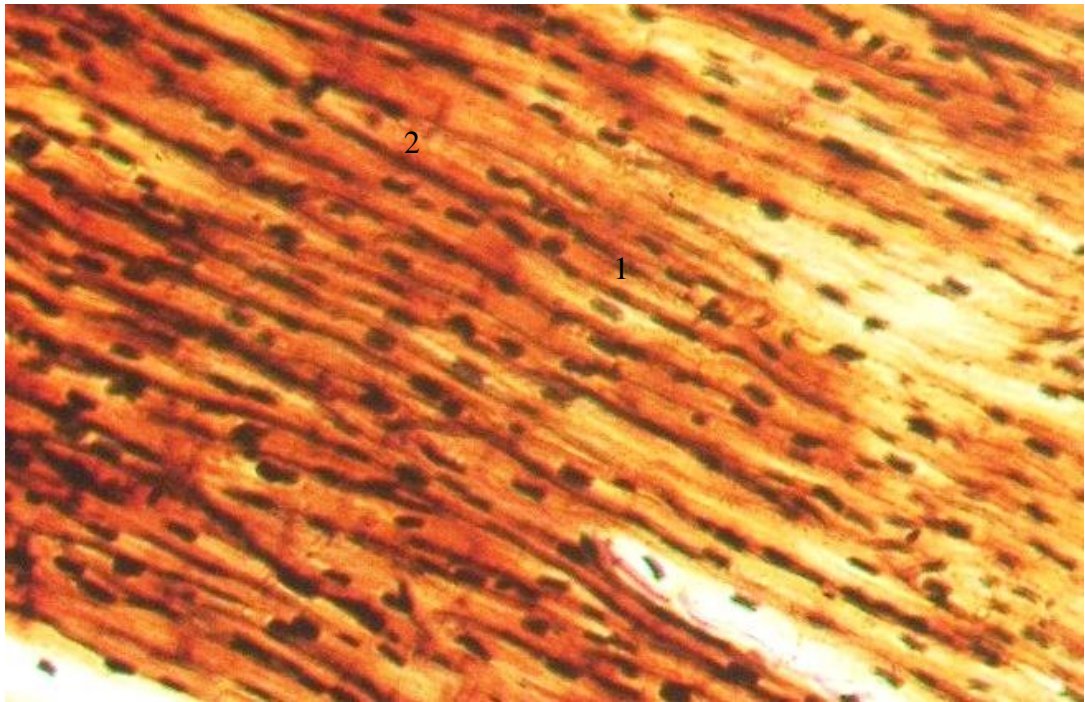


Рис. 3.22. Судини гемомікроциркуляторного русла лівого шлуночка неушкодженого серця статевозрілого білого щура-самця. Імпрегнація за В. В. Купріяновим. Зб.: x 140. Умовні позначення: 1 – кардіоміоцит та його ядро, 2 – гемокапіляр.

Закапілярні венули теж проходять вздовж м'язових волокон, з'єднуються попарно, часто формують короткі стовбури, які впадають у венули. Нерідко у місцях впадіння закапілярів у венули спостерігаються синусоїди. Синусоїди мають різну форму, але частіше трапляються булавоподібні та овальні. Варто зазначити, що венули інколи не локалізовані за ходом м'язових волокон міокарда і деколи формують у стінці шлуночків та передсердь венозні сплетення. В стінці шлуночків та передсердь розрізняють такі венозні сплетення: внутрішньоендокардіальне,

підендокардіальне, внутрішньом'язове, внутрішньоепікардіальне, підепікардіальне. Варто вказати, що венозна сітка під епікардом є найбільш вираженою. Вважають, що від підепікардіального венозного сплетення беруть початок епікардіальні вени. Вказані венозні судини супроводжують артерії і несуть кров переважно у венозний синус.

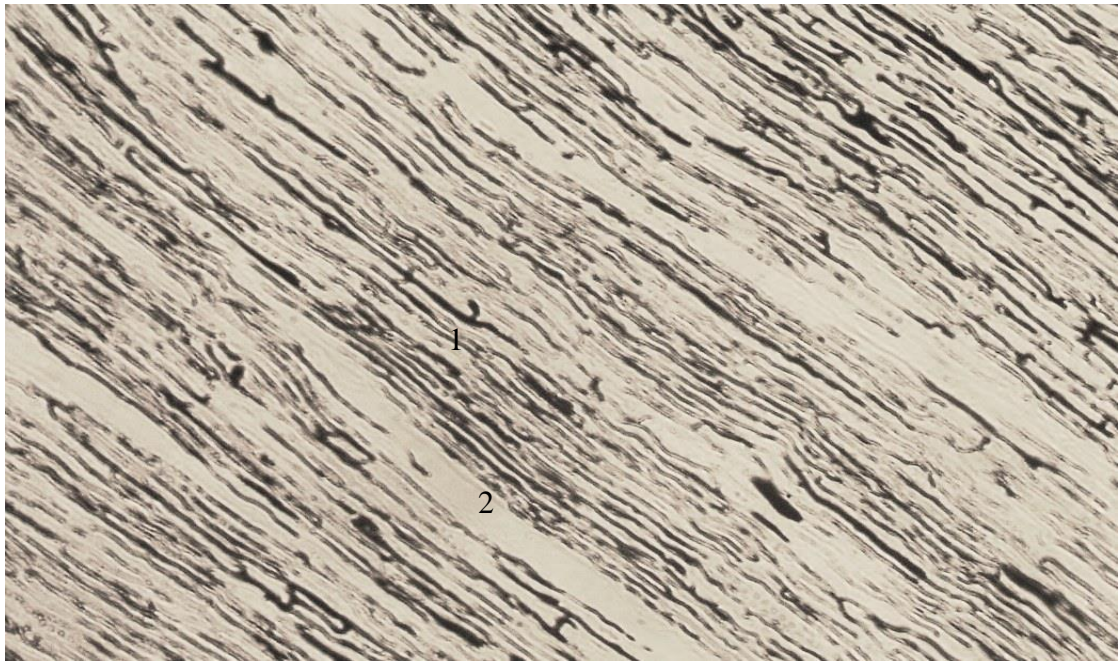


Рис. 3.23. Судини гемомікроциркулярного русла лівого передсердя неураженого серця статевозрілого білого щура-самця. Туш-желатинова наливка вінцевих артерій серця. Зб.: x 70. Умовні позначення: 1 – мікросудини, 2 – гемокапіляр.

Інтрамуральні вінцеві артерії серця, в основному, мають м'язовий тип будови. Ендотеліоцити у цих судинах локалізовані по їхньому периметру. При забарвленні гістологічних зрізів судин за Вейгертом у вказаних судинах чітко визначається внутрішня еластична мембрана, яка деколи рівномірно звивиста. Середній м'язовий шар артерій має 2 або 3 ряди циркулярно розміщених довгастих м'язових клітин. В інтрамуральних гілках вінцевих артерій серцевого м'яза наявна також зовнішня еластична мембрана.

Електронномікроскопічно в міокарді ссавців розрізняють скоротливі, провідні та міоендокринні кардіоміоцити. Останні локалізуються переважно у лівому та правому передсердях. Електронномікроскопічними дослідженнями нами встановлено, що скоротливі кардіоміоцити мають типову будову (рис. 3.24). Сарколема оточує серцеву м'язову клітину і складається з плазмолема (внутрішнього шару) та базальної мембрани, яка контактує з стінками капілярів, нервовими волокнами та міжм'язовими проміжками.

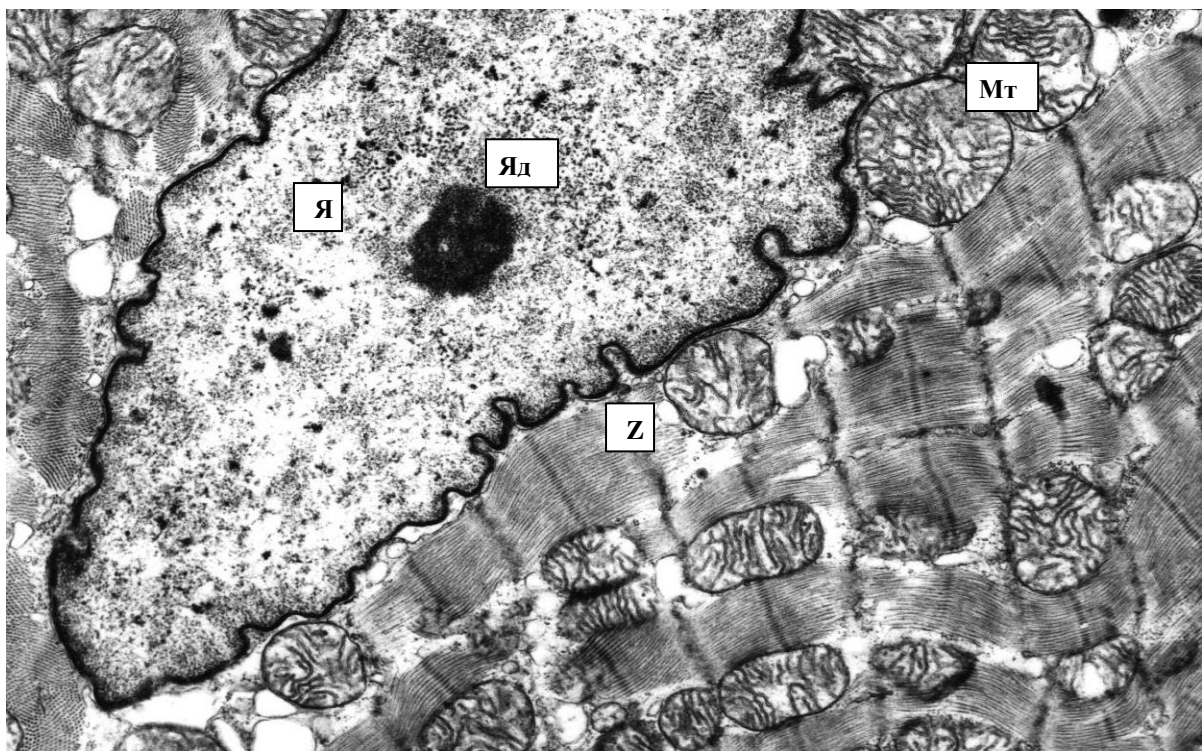


Рис. 3.24. Ультраструктура кардіоміоцита лівого шлуночка неушкодженого серця статевозрілого білого шура-самця. Зб.: x 16000. Умовні позначення: Я – ядро; Яд – ядерце; Мт – мітохондрія; Мф – міофібрили; Z – Z-лінія.

Базальна мембрана складається з тонкого шару аморфної речовини, а плазмолема має більшу електроннооптичну щільність. Другий, середній шар, називається глікокаліксом, який складається із глікопротеїдів. Він виглядає як стрічка дрібнозернистої речовини із зовнішньої сторони

плазмолемі. Третій шар може мати різну товщину і складається із колагенових волокон 4 типу. Вказаний шар є пухкішим порівняно з глікокаліксом. Кардіоміоцити відмежовані між собою вставними дисками, які утворені двома плазматичними мембранами, між якими є вузький міжклітинний простір.

В центрі кардіоміоцитів розміщене ядро, яке може мати 1-2 ядерця. Каріоплазма кардіоміоцита представляє собою дрібнозернистий матрикс та тонкофібрилярний матеріал. Ядерна оболонка має складки, вона двохконтурна і в ній локалізовані пори. Ультраструктура кардіоміоцитів білих статевозрілих щурів має загальні принципи організації, міофібрили в серцевих м'язових клітинах орієнтовані паралельно поздовжній вісі клітини. Вказані органели (міофібрили) займають найбільший об'єм кардіоміоцита, що підтверджувалося також стереометрично. В міофібрилах добре видно Z-лінії та визначаються А- та І- диски. Структурно-функціональною одиницею міофібрил є саркомер, який обмежений Z-лініями. Між міофібрилами переважно у вигляді щільно упакованих тяжів або ланцюжків розміщені мітохондрії, що мають округлу або витягнуту форму і щільно прилягають до міофібрил (рис. 3.24-3.26).

Оболонка мітохондрій складається із зовнішньої та внутрішньої мембран, вигини якої проходячи всередину ультраструктури, формують кристи. Матрикс мітохондрій переважно щільний. Поліморфні мітохондрії здебільшого зустрічаються в перинуклеарному просторі. Деколи в окремих мітохондріях спостерігалось зменшення числа крист, незначна їх дезорганізація, просвітлення матриксу. Інколи з мітохондріями контактують ліпідні краплі невеликих розмірів. У саркоплазмі між міофібрилами та мітохондріями наявні нечисельні цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки. Варто також вказати, що гранулярна ендоплазматична сітка у кардіоміоцитах шлуночків серця визначалася рідко.

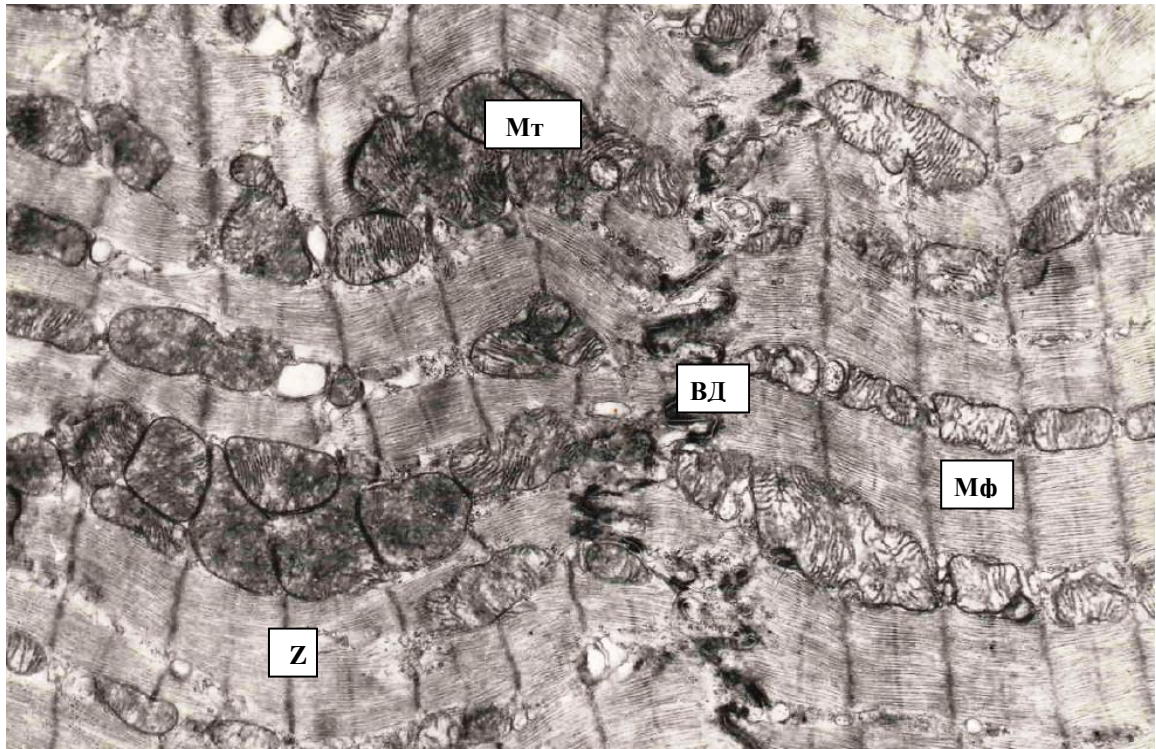


Рис. 3.25. Ультраструктурна організація кардіоміоцита лівого шлуночка неураженого серця білого щура. Зб.: x 14000. Умовні позначення: МТ – мітохондрії; МФ – міофібрили; ВД – вставний диск; Z – Z-лінія.

Слабо розвинений апарат Гольджі, який представлений поодинокими плоскими цистернами і пухирцями локалізувався переважно у навколоядерному просторі. Трубочки Т-системи вдавалися в саркоплазму на рівні Z-ліній і на поздовжніх зрізах мали в основному округлу або овальну форми. Пластинчастий комплекс розміщувався переважно в перенуклеарному просторі і складався з декількох сплюснених мішечків та везикул. В серцевих м'язових клітинах виявлялися також поодинокі лізосоми, що локалізувалися переважно у навколоядерній зоні. Вказані ультраструктури мали округлу або овальну форми, гомогенний матрикс помірної електронної щільності та були оточені мембраною. Пероксисоми переважно овальної форми з щільним гранулярним матриксом, вкриті мембраною розміщувалися в основному на межі анізотропних (А) та ізотропних (І) дисків.

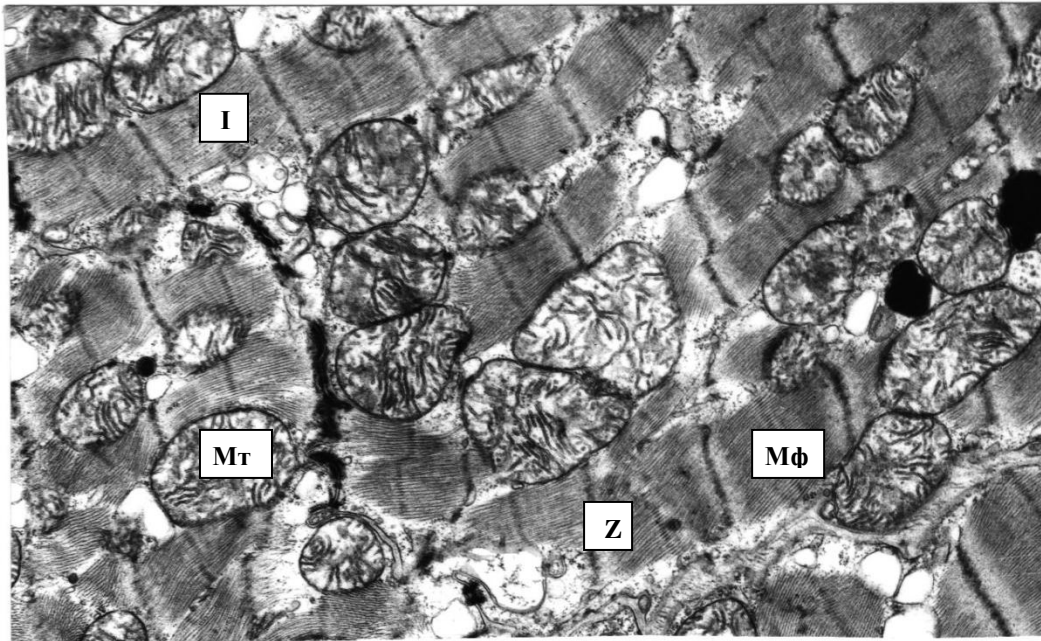


Рис. 3.26. Ультраструктурна організація кардіомицита правого шлуночка неураженого серця статевозрілого білого щура-самця. Зб.: x 12000. Умовні позначення: Мт – мітохондрія; Мф – міофібрили; Z – Z-лінії; I – ізотропні диски.

Необхідно зазначити, електронномікроскопічно скоротливі кардіомицити передсердь дещо відрізнялися від аналогічних структур шлуночків серця. В передсердних скоротливих кардіомицитах виявилось менше міофібрил порівняно з аналогічними серцевими м'язовими клітинами шлуночків серця. Мітохондрії кардіомицитів передсердь мають круглу або овальну форму і локалізовані переважно під сарколемою, між міофібрилами та в навколядерному просторі. Ядро кардіомицитів передсердь овальної або круглої форми з дифузно розсіяним хроматином і містять одне або два електроннощільних ядерця. У передсердних кардіомицитах збережений перинуклеарний простір. У каріолемі локалізовані пори. Апарат Гольджі добре розвинений, представлений системою мішечків, пухирців і плоских цистерн, розміщується біля ядра. У серцевих м'язових клітинах передсердь рідко трапляються пероксисоми та лізосоми. Вставні диски мають менш виражений звивистий хід порівняно з кардіомицитами шлуночків серця. У

вставних дисках кардіоміоцитів передсердь часто зустрічаються нексуси, місцями також визначаються десмосоми та *fasciae adherentes*.

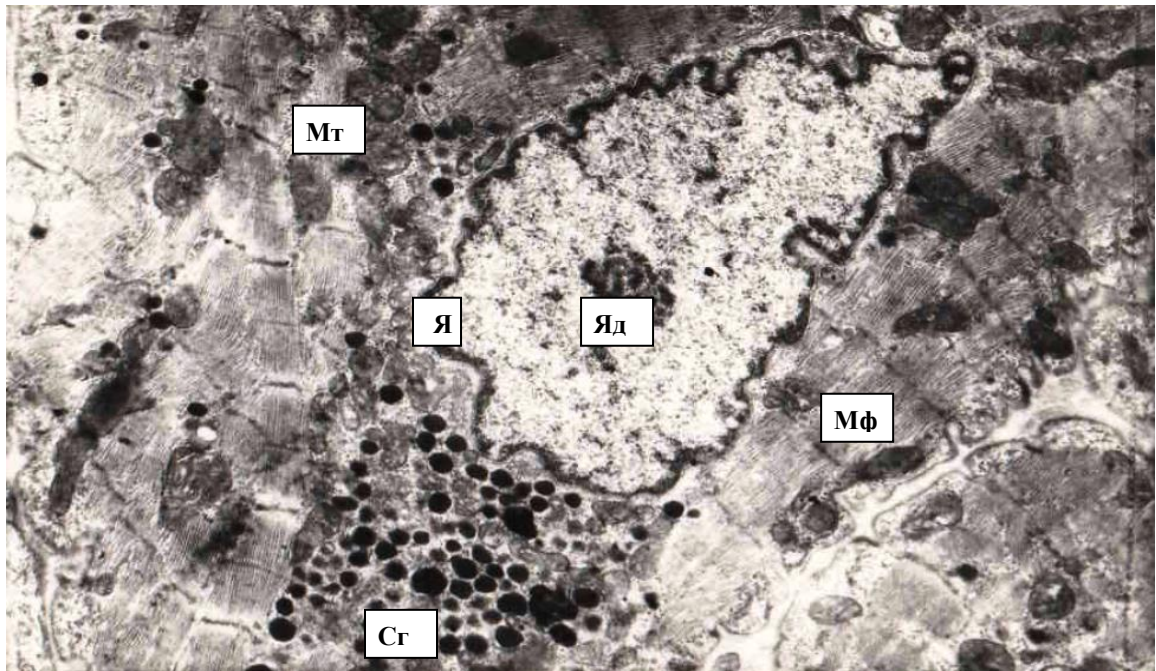


Рис. 3.27. Ультраструктурна організація міоендокринної клітини правого передсердя неушкодженого серця статевозрілого білого щура-самця. Зб.: x 14000. Умовні позначення: Я-ядро; Яд-ядерце; Мт – мітохондрія; Мф – міофібрили; Сг - секреторні гранули.

Необхідно вказати, що в кардіоміоцитах передсердь та вушок виявляються міоендокринні клітини, які містять секреторні гранули (див. рис. 3.27). Міоендокринні клітини лівого та правого передсердь майже однакові за структурою, тобто суттєвих відмінностей між ними не виявлено. Вказані структури передсердь мають сарколему, яка контактує з кардіоміоцитами, гемокапілярами, нервовими волокнами. Між міоендокринними клітинами, які межують, локалізовані, вставні диски. Ендоплазматична сітка в міоендокринних клітинах розвинена помірно і складається вона з системи каналців і пухирців, що тісно контактують між собою і оточують майже кожен міофібрилу. У центрі міоендокринних клітин міститься одне ядро з одним або двома ядерцями. Каріоплазма

дрібнозерниста з тонковолокнистим матеріалом. Мембрана ядра двохконтурна, помірно складчаста і містить пори. У міоендокринних клітинах локалізований добре виражений білок-синтезуючий апарат – це елементи гранулярної ендоплазматичної сітки, апарат Гольджі та скупчення численних секреторних гранул, які розташовані переважно біля ядра. Спостерігалися поодинокі гранули по всій цитоплазмі клітини, у підсарколемальній зоні і навіть між міофібрилами (див. рис. 3.27).

Спостерігалася помірна електронна щільність цитоплазми ендотеліоцитів судин, в якій локалізовані в невеликій кількості мітохондрії, а також елементи агранулярної цитоплазматичної сітки (рис. 3.28).

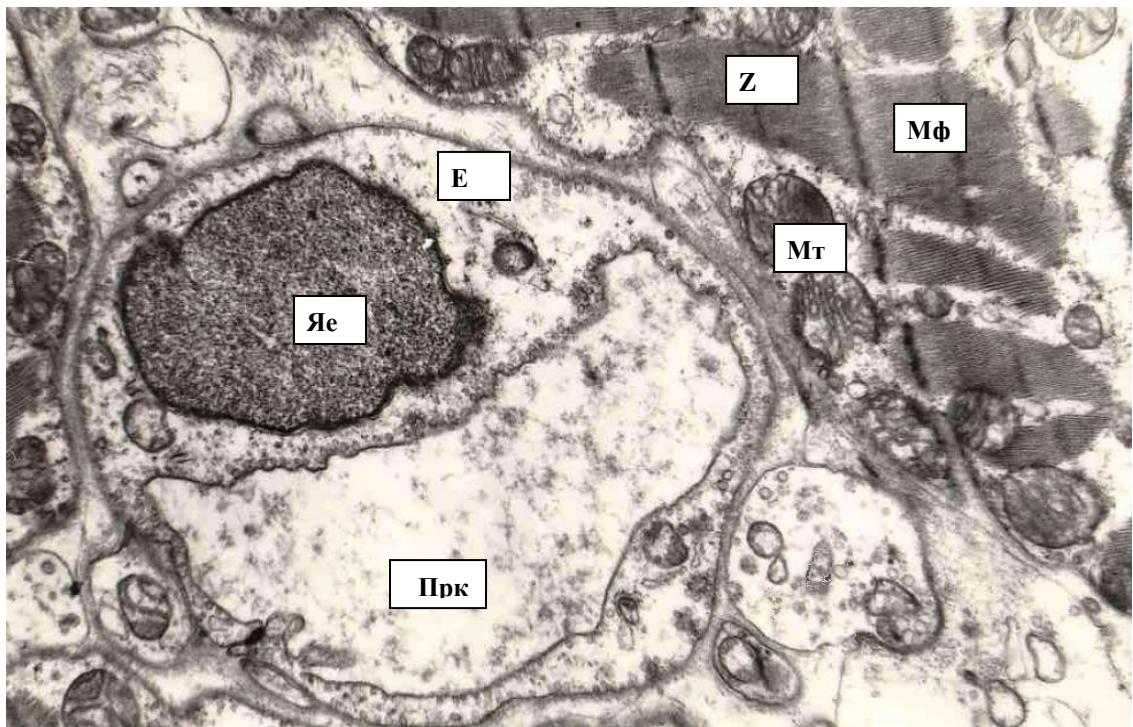


Рис. 3.28. Ультраструктурна організація гемокапіляра правого шлуночка неушкодженого серця статевозрілого білого щура-самця. Зб.: x 16000. Умовні позначення: Яе – ядро ендотеліоцита; Прк – просвіт гемокапіляра; Мт – мітохондрія; Мф – міофібрили; Е – ендотеліоцит; Z – Z-лінія.

Плазмолема люмінальної поверхні ендотеліоцитів має ступінчастий рельєф, невеликі інвагінації, мікроборсинки та вип'ячування. Ядра

ендотеліальних клітин з великою кількістю гетерохроматину, інколи виступають у просвіт капілярів. Апарат Гольджі складається з цистерн, дрібних пухирців та вакуолей і розміщується ближче до люмінальної поверхні ендотеліоцита. Матрикс мітохондрій ендотеліальних клітин середньої електронної щільності. Вказані ультраструктури мають переважно округлу та овальну форми. У біляядерній зоні ендотеліоцитів локалізовані також поодинокі мультивезикулярні тільця та вільні мікропіноцитозні пухирці.

Вільні рибосоми, полісоми, поодинокі мітохондрії та пухирці різного калібру переважно розташовані у периферійних частинах цитоплазми ендотеліальних клітин. У маргінальній частині цитоплазми ендотеліоцита утворюються цитоплазматичні відростки.

Резюме. Узагальнюючи результати розділу 3, можна зробити такі висновки: на основі проведеного комплексу досліджень доповнено кількісні та якісні характеристики серця білих щурів-самців репродуктивного віку, виявлено загальні закономірності та відмінності його структурної організації на органному, тканинному, клітинному та субклітинному рівнях. Дослідженням типів кровопостачання серця встановлено, що у білих щурів-самців вказаний орган мав тільки лівовінцевий тип кровопостачання. У свиней-самців в'єтнамської породи правовінцевий тип кровопостачання серця зустрічався у 56,4 % особин, лівовінцевий – у 18,0 %, а рівномірний розподіл вінцевих артерій мав місце у 25,6 % випадків. Масометричні та планіметричні параметри частин неушкодженого серцевого м'яза статевозрілих свиней в'єтнамської породи залежать від типів його кровопостачання. Маса лівого шлуночка та площа його ендокардіальної поверхні домінують у серцях з переважаючим лівовінцевим типом кровопостачання. Аналогічні кардіопараметри лівого та правого передсердь переважають у серцях з рівномірним розподілом лівої та правої вінцевих артерій. Співвідношення між масами камер серця, а також між площами їх

ендокардіальних поверхонь найбільш зміненими виявилися при переважаючому лівовінцевому варіанті кровопостачання серцевого м'яза.

Окремим зважуванням частин неушкодженого серця білих статевозрілих щурів-самців встановлено, що найбільша маса серцевого м'яза належала лівому шлуночку і досягала $(63,15 \pm 0,93)$ % стосовно до чистої маси досліджуваного органа. При цьому відсоток маси правого шлуночка був дещо меншим порівняно з лівим шлуночком серця і дорівнював $(26,90 \pm 0,42)$ %, відсоток маси лівого передсердя – $(4,210 \pm 0,063)$, а правого – $(4,440 \pm 0,066)$ %. За допомогою планіметричних вимірів встановлено, що площа ендокардіальної поверхні правого шлуночка була найбільшою $(173,6 \pm 3,0)$ мм² порівняно з іншими камерами серця, а лівого передсердя найменшою – $(44,4 \pm 0,7)$ мм². Об'ємні параметри правого шлуночка неушкодженого серця переважали порівняно з лівим. Розміри кардіоміоцитів у частинах серцевого м'яза різні. Найбільш високих величин діаметри кардіоміоцитів досягали у лівому шлуночку, у правому вони були дещо меншими, а найменшими вказані параметри були в передсердях. В частинах неушкодженого серця дослідних тварин найбільший об'єм займали кардіоміоцити, дещо менший – стромальні структури, а найменший – судини гемомікроциркуляторного русла. Встановлено, що морфометричні параметри судин гемомікроциркуляторного русла у лівому та правому шлуночках суттєво не відрізнялися між собою. Діаметр артеріол у лівому шлуночку дорівнював $(15,85 \pm 0,27)$ мкм, передкапілярних артеріол – $(10,10 \pm 0,15)$, гемокапілярів – $(4,85 \pm 0,09)$, закапілярних венул – $(11,65 \pm 0,18)$, венул – $(22,75 \pm 0,36)$ мкм. Відносний об'єм секреторних гранул міоендокринних кардіоміоцитів лівого передсердя дорівнював $(2,90 \pm 0,04)$ %, правого – $(6,20 \pm 0,06)$ %. Встановлено, що у міоендокринних клітинах правого передсердя неушкодженого серця білих щурів-самців молоді гранули складала $(26,3 \pm 0,3)$ %, зрілі – $(32,0 \pm 0,4)$ %, дифундуючі – $(41,7 \pm 0,6)$ %, а у лівому передсерді – $(25,9 \pm 0,3)$, $(23,0 \pm 0,3)$ і $(51,1 \pm 0,7)$ % відповідно. Морфометричні параметри камер неушкодженого серця у лабораторних

білих щурів-самців неоднакові, коливаються у певних діапазонах і залежать від типів гемодинаміки та особливостей вегетативної регуляції серцевого м'яза. Секреторна активність міоендокринних клітин передсердь залежить від особливостей вегетативного гомеостазу. При домінуванні ваготонічних впливів на серцеву діяльність у міоендокринних клітинах передсердь виявлено найбільший відносний об'єм секреторних гранул, а найменший – при симпатичному типі регуляції серцевого ритму. Через 3 місяці після торакотомії комплексними морфологічними методами не виявлено структурних змін у частинах серцевого м'яза білих щурів, тобто у віддалений післяопераційний період після вказаного оперативного втручання анатомічна будова камер серця на всіх рівнях їх структурної організації виявилася стабільною.

Основні результати даного розділу опубліковані в роботах [28, 29, 31, 33, 35, 36, 37, 38, 42, 47, 48, 49, 53, 54, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 67, 162, 163, 164, 172, 175, 178].

РОЗДІЛ 4

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ В КАМЕРАХ СЕРЦЯ ДОСЛІДНИХ ТВАРИН ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ ЛЕГЕНЕВІЙ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Комплексом морфологічних методів (гістологічних, гістохімічних, рентгенангіографічних, морфометричних, ін'єкція судин, імпрегнація, електронна мікроскопія) вивчені серця 23 статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи, які були розділені на три групи. Четверта група нараховувала 10 сердець свиней з артеріальною легеневою гіпертензією і правовінцевим типом кровопостачання, п'ята – 6 тварин з гіпертензією в малому колі кровообігу та лівовінцевим типом кровопостачання, шоста – 7 сердець з артеріальною легеневою гіпертензією і рівномірним розподілом вінцевих артерій. Артеріальну гіпертензію в легеневій артерії та легеневе серце моделювали шляхом виконання правобічної пульмонектомії.

4.1. Масометричне, планіметричне, масометрично-планіметричне дослідження камер серця свиней в'єтнамської породи після правобічної пульмонектомії

При макроскопічному дослідженні камер легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи через місяць після правосторонньої пульмонектомії виявлено розширення їх порожнин, відмічалось потовщення та збільшення довжини соскоподібних м'язів, тобто їх гіпертрофія. Аналогічно змінювалися м'ясисті перекладки (рис. 4.1; 4.2; 4.3). Сухожилкові струни у шлуночках серця потовщені, деякі з них у правому шлуночку дещо вкорочені. Більш виражені зміни вказаних структур спостерігалися у камерах декомпенсованого легеневого серця. При цьому

макроскопічно спостерігалось домінування гіпертрофії соскоподібних м'язів та м'ясистих перекладок у правому шлуночку.

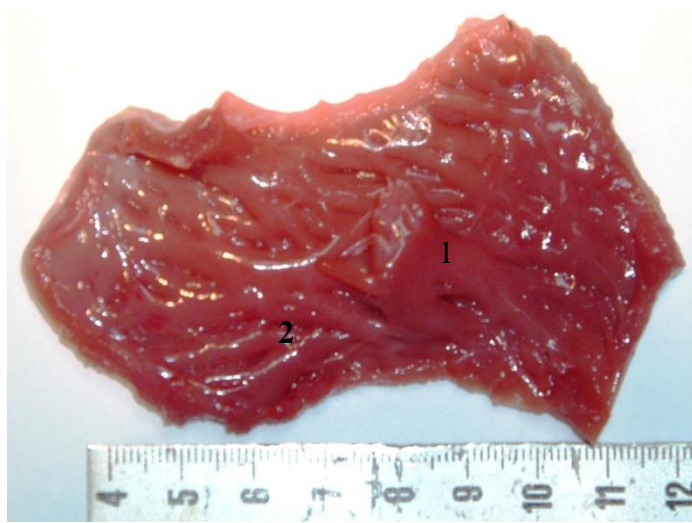


Рис. 4.1. Розширення правого шлуночка, гіпертрофія м'ясистих перекладок, соскоподібного м'яза компенсованого легеневого серця з правовіцевим типом кровопостачання свині в'єтнамської породи. Макропрепарат. Умовні позначення: 1 – соскоподібний м'яз, 2 – м'ясиста перекладка.



Рис. 4.2. Помірне розширення лівого шлуночка, гіпертрофія соскоподібних м'язів, м'ясистих перекладок компенсованого легеневого серця з лівовіцевим типом кровопостачання свині в'єтнамської породи. Макропрепарат. Умовні позначення: 1 – соскоподібний м'яз, 2 – сухожилкові струни, 3 - м'ясиста перекладка.

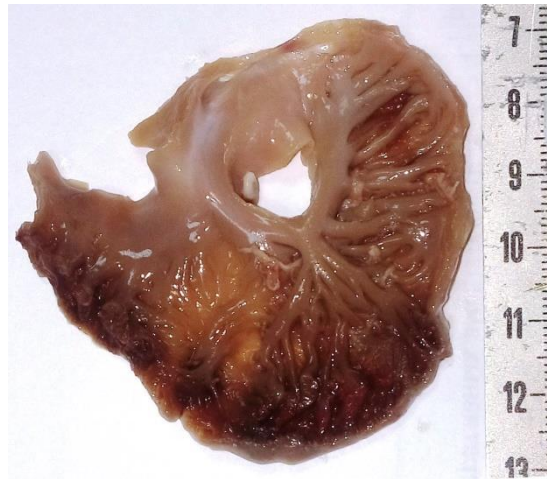


Рис. 4.3. Виражене розширення правого передсердя, гіпертрофія м'ясистих перекладок декомпенсованого легеневого серця з правовінцевим типом кровопостачання свині в'єтнамської породи. Макропрепарат.

Для визначення макрометричних особливостей гіпертрофічного процесу в серцевому м'язі при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу були застосовані наступні методи: метод окремого зважування частин серця, планіметрія їх ендокардіальних поверхонь, масометрично-планіметричний метод. Отримані при цьому масометричні, планіметричні, масометрично-планіметричні параметри камер гіперфункціонуючого і гіпертрофованого серця представлені у таблиці 4.1. Проведеним усестороннім аналізом показаних даних у наведеній нижче таблиці встановлено, що ступінь гіпертрофії та розширення камер серця з різними типами кровопостачання через місяць після правобічної пульмонектомії виявилися неоднаковими. Так, чиста маса серця у 4 групі тварин (серця з правовінцевим типом кровопостачання) у змодельованих умовах експерименту статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшилася з $(30,20 \pm 0,45)$ г до $(36,70 \pm 0,43)$ г, тобто на 21,5 %. У 5 групі свиней (серця з лівовінцевим типом кровопостачання) маса серця також з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) зростає на 23,3 % - з $(32,46 \pm 0,51)$ г до $(40,02 \pm 0,45)$ г. Знайдене зростання виявилось більшим порівняно з попередньою групою спостережень.

Таблиця 4.1

**Морфометрична характеристика серця дослідних свиней-самців
в'єтнамської породи при артеріальній гіпертензії у малому колі
кровообігу ($M \pm \sigma$)**

Показник	Група тварин		
	4	5	6
1	2	3	4
ЧМС, г	36,70±0,42***	40,02±0,45***	37,64±0,42***
МЛШ, г	18,10±0,21**	21,60±0,24**	19,80±0,21***
МПШ, г	13,20±0,15***	12,90±0,12***	11,90±0,12***
МЛП, г	2,50±0,03**	2,60±0,04**	2,74±0,03***
МПП, г	2,90±0,03***	2,92±0,03***	3,20±0,04***
ШІ	0,730±0,006***	0,583±0,004***	0,601±0,003
СІ	0,00550±0,00006**	0,00570±0,00006**	0,00560±0,00005**
ІФ	2,10±0,030***	2,05±0,03***	2,07±0,03***
Пр	0,862±0,009***	0,890±0,006***	0,856±0,005**
% ЛШ	49,30±0,60**	53,90±0,54**	52,60±0,45*
% ПШ	35,96±0,42***	32,20±0,39***	31,60±0,33***
% ЛП	6,82±0,06***	6,55±0,04*	7,30±0,03**
% ПП	7,92±0,06	7,35±0,06**	8,50±0,04*
ПСЛШ, см ²	20,80±0,24***	21,10±0,25***	21,30±0,24***
ПСПШ, см ²	30,40±0,21***	29,20±0,24***	28,40±0,27***
ПІ	0,684±0,012***	0,722±0,009*	0,750±0,008***
МПВЛШ, г/см ²	0,870±0,015**	1,020±0,015	0,930±0,012*
МПВПШ, г/см ²	0,434±0,003*	0,442±0,005*	0,420±0,004
МПШІ	0,498±0,003**	0,433±0,004**	0,452±0,003**
ПСЛП, см ²	11,90±0,12***	12,10±0,12***	12,15±0,09***
ПСПП, см ²	17,10±0,15***	16,90±0,12***	15,80±0,15***
ППр	0,696±0,006***	0,715±0,005***	0,768±0,006**
МПВЛП, г/см ²	0,210±0,002*	0,215±0,003	0,225±0,002*
МПВПП, г/см ²	0,170±0,002***	0,173±0,002	0,202±0,003
МПШр	0,809±0,009**	0,805±0,008	0,898±0,006***

Примітка: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$ порівняно з аналогічними контрольними величинами.

У 6 групі спостережень (серця свиней з рівномірним розподілом вінцевих судин) чиста маса серця виявилася також збільшеною через місяць після правобічної пульмонектомії.

При цьому вказаний морфометричний параметр з вираженою достовірністю ($p < 0,001$) зріс на 18,2 % – з $(31,84 \pm 0,54)$ г до $(37,64 \pm 0,42)$ г. Отримані та проаналізовані морфометричні параметри свідчать, що через місяць після правобічної пульмонектомії чиста маса серцевого м'яза у свиней-самців в'єтнамської породи збільшувалася неоднаково і ступінь зростання її найвираженішим виявився у серцях з лівовінцевим типом кровопостачання.

Маса лівого шлуночка через місяць після правобічної пульмонектомії у досліджуваних серцях також збільшилася. Так, у 1 групі спостережень (неушкоджені серця з правовінцевим типом кровопостачання) маса лівого шлуночка дорівнювала $(16,70 \pm 0,24)$ г, а через місяць після правобічної пульмонектомії достовірно ($p < 0,01$) збільшилася на 8,4 % – до $(18,10 \pm 0,21)$ г.

У серцях з лівовінцевим типом кровопостачання маса лівого шлуночка статистично достовірно ($p < 0,01$) зріс з $(19,50 \pm 0,33)$ г до $(21,60 \pm 0,24)$ г. Виявлене зростання маси лівого шлуночка досліджуваної групи спостережень через місяць після правобічної пульмонектомії дорівнювало 10,8 %. У непошкоджених серцях з рівномірним розподілом вінцевих артерій в'єтнамських свиней-самців абсолютна маса лівого шлуночка дорівнювала $(18,20 \pm 0,30)$ г, а через місяць після правобічної пульмонектомії вона збільшилася і досягала $(19,80 \pm 0,21)$ г. Наведені масометричні параметри лівого шлуночка між собою статистично достовірно ($p < 0,01$) між собою відрізнялися. У даних експериментальних умовах останній морфометричний параметр перевищував попередній на 8,8 %.

Через місяць після правобічної пульмонектомії у свиней-самців в'єтнамської породи виражено змінювалася також абсолютна маса правого шлуночка серця. Так, у 4 групі тварин (серця з правовінцевим типом кровопостачання) вказаний масометричний параметр (маса) правого шлуночка серця дорівнював $(13,20 \pm 0,15)$ г. Необхідно зазначити, що дана цифрова величина статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялася від аналогічної контрольної $(8,90 \pm 0,12)$ г і перевищувала її на 48,3 %. У серцях з

лівовінцевим типом кровопостачання абсолютна маса правого шлуночка з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) зросла з $(8,40 \pm 0,15)$ до $(12,90 \pm 0,12)$ г, тобто на 53,6 %.

Збільшення абсолютної маси правого шлуночка через один місяць після правобічної пульмонектомії спостерігалось також у серцях з рівномірним типом розподілу вінцевих артерій. Так, у контрольних тварин вказаний масометричний параметр (маса) правого шлуночка дорівнював $(8,53 \pm 0,15)$ г, а у свиней 6 групи $(11,90 \pm 0,12)$ г. Між наведеними цифровими величинами виявлена статистично достовірна ($p < 0,001$) різниця. При цьому остання величина перевищувала попередню на 39,5 %.

Варто зазначити, що у серцях свиней в'єтнамської породи 4, 5 та 6 груп суттєво зростав серцевий індекс (відношення чистої маси серця до маси тіла), що підтверджувала наявність гіпертрофії серця у дослідних тварин через місяць після правобічної пульмонектомії.

Нерівномірне диспропорційне зростання масометричних параметрів шлуночків серця через місяць після правобічної пульмонектомії призводило до виражених порушень співвідношень між їх масами, про що свідчать зміни шлуночкового індексу та індексу Фултона. Так, шлуночковий індекс (відношення абсолютної маси правого шлуночка до лівого) у 4 групі тварин (серця з лівовінцевим типом кровопостачання) з високою достовірністю ($p < 0,001$) збільшився з $(0,532 \pm 0,007)$ до $(0,730 \pm 0,006)$, тобто на 37,2 %. Необхідно вказати, що збільшення шлуночкового індекса при гіпертрофії серця свідчить про переважаючу зростання маси правого шлуночка порівняно з лівим.

У непошкоджених серцях з лівовінцевим типом кровопостачання (2 група спостережень) шлуночковий індекс дорівнював $(0,430 \pm 0,006)$, а після місячної правобічної пульмонектомії (5 група) він досягав $(0,583 \pm 0,006)$. Наведені кількісні морфометричні параметри статистично достовірно ($p < 0,001$) між собою відрізнялися. При цьому останній кількісний показник перевищував попередній на 35,6 %. У неушкоджених серцях з рівномірним

розподілом вінцевих артерій свиней-самців в'єтнамської породи (3 група) досліджуваний морфометричний параметр дорівнював ($0,468 \pm 0,008$), а у аналогічних серцях через місяць після правобічної пульмонектомії ($0,601 \pm 0,003$). Між наведеними морфометричними параметрами виявлена статистично достовірна ($p < 0,001$) різниця і остання цифрова величина перевищувала попередню на 28,4 %.

Індекс Фултона (відношення маси лівого шлуночка з міжшлуночковою перегородкою до маси правого) в умовах змодельованої патології зменшувався порівняно з контрольними величинами. Так, у неушкоджених серцях з правовінцевим типом кровопостачання індекс Фултона дорівнював ($2,62 \pm 0,04$), а через місяць після правобічної пульмонектомії – ($2,10 \pm 0,03$). Наведені морфометричні параметри між собою статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися. При цьому останній показник виявився меншим за попередній на 19,8 %. У свиней 5 групи (серця з лівовінцевим типом кровопостачання) індекс Фултона статистично достовірно ($p < 0,05$) зменшився з ($3,10 \pm 0,06$) до ($2,92 \pm 0,03$), тобто на 5,8 %. У серцях з рівномірним розподілом вінцевих артерій індекс Фултона з статистичною достовірністю ($p < 0,01$) знизився на 6,25 % через місяць після правобічної пульмонектомії. Виявлені зміни індекса Фултона свідчили про переважаючу гіпертрофію правого шлуночка порівняно з лівим через місяць після правобічної пульмонектомії.

Необхідно також зазначити, що у змодельованих патологічних умовах у досліджуваних групах спостережень нерівномірно, диспропорційно збільшувалася також маса передсердь. Так, у 4 групі тварин (серця з правовінцевим типом кровопостачання) маса лівого передсердя статистично достовірно ($p < 0,01$) зростає з ($2,26 \pm 0,03$) г до ($2,50 \pm 0,03$) г, тобто на 10,6 %. В даних експериментальних умовах маса правого передсердя дорівнювала ($2,90 \pm 0,03$) г. Наведений морфометричний показник з високою достовірністю ($p < 0,001$) на 23,9 % перевищував аналогічний контрольний ($2,34 \pm 0,03$) г. Нерівномірність та диспропорційність зростання мас лівого та правого

передсердь у 4 групі тварин підтверджувалася змінами індекса передсердь. Названий морфометричний параметр при цьому зменшився з $(0,966 \pm 0,012)$ до $(0,862 \pm 0,009)$. Наведені кількісні морфометричні показники статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися між собою і останній параметр виявився меншим за попередній майже на 10,8 %.

У даних експериментальних умовах змінювалися також відсотки мас лівого та правого передсердь. Так, відсоток маси лівого передсердя у серцях з правовінцевим типом кровопостачання, незважаючи на абсолютне зростання його маси) з вираженою достовірністю зменшився з $(7,48 \pm 0,006)$ до $(6,82 \pm 0,06)$ %. Відсоток маси правого передсердя при цьому збільшився у меншому ступені з $(7,75 \pm 0,09)$ до $(7,92 \pm 0,06)$ %. Наведені зміни відсотків мас лівого та правого передсердь пояснюються тим, що при пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії нерівномірно, диспропорційно гіпертрофуються камери передсердь гіперфункціонуючого серця. Домінує при цьому гіпертрофія правого передсердя.

У серцях з лівовінцевим варіантом кровопостачання через місяць після правобічної пульмонектомії маса лівого передсердя збільшилася з $(2,32 \pm 0,04)$ г до $(2,60 \pm 0,04)$ г, тобто на 12,1 %. Варто зазначити, що між наведеними морфометричними параметрами встановлена статистично достовірна ($p < 0,01$) різниця. Маса правого передсердя у досліджуваних спостереженнях з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) зросла з $(2,24 \pm 0,03)$ г до $(2,92 \pm 0,03)$ г, тобто на 30,3 %. Індекс передсердь при цьому з вираженою достовірністю ($p < 0,001$) зменшився на 13,6 %, тобто з $(1,030 \pm 0,018)$ до $(0,890 \pm 0,006)$. Відсоток маси лівого передсердя у даних умовах експерименту статистично достовірно ($p < 0,05$) зменшився з $(7,15 \pm 0,14)$ до $(6,55 \pm 0,04)$ %. Відсоток маси правого передсердя при цьому зріс з $(6,85 \pm 0,12)$ до $(7,35 \pm 0,06)$ %. Наведені цифрові величини статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнялися між собою.

У свиней 6 груп (серця з рівномірним розподілом вінцевих артерій) маса лівого передсердя через місяць після правобічної пульмонектомії

статистично достовірно ($p < 0,05$) збільшилася з $(2,53 \pm 0,05)$ г до $(2,74 \pm 0,03)$ г, тобто на 8,3 %. У даних експериментальних умовах досліджуваний морфометричний показник правого передсердя дорівнював $(3,20 \pm 0,04)$ г. Наведена цифрова величина статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялася від аналогічної контрольної $(2,58 \pm 0,04)$ г. Необхідно також зазначити, що виявлене зростання маси правого передсердя при пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії досягало 24,0 %. Змінювався виражено також при змодельованих патологічних умовах індекс передсердь. Так, у контрольних аналогічних спостереженнях названий морфометричний параметр дорівнював $(0,980 \pm 0,018)$, а через місяць після правобічної пульмонектомії – $(0,856 \pm 0,005)$.

Наведені морфометричні показники статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнялися між собою і останній кількісний параметр був меншим за попередній на 12,6 %.

Відсоток маси лівого передсердя у даних патологічних умовах знизився з $(7,90 \pm 0,12)$ до $(7,30 \pm 0,03)$ %. Між наведеними морфометричними параметрами виявлена статистично достовірна ($p < 0,01$) різниця. Відсоток маси правого передсердя через місяць після правобічної пульмонектомії статистично достовірно ($p < 0,05$) зріс з $(8,10 \pm 0,12)$ % до $(8,50 \pm 0,04)$ %.

Правостороння пульмонектомія призводила до артеріальної гіпертензії у малому колі кровообігу, супроводжуючись вираженими змінами просторових характеристик камер серця, що підтверджувалося динамікою їх планіметричних параметрів. Так, у серцях з правостороннім типом кровопостачання площа ендокардіальної поверхні лівого шлуночка через місяць після правобічної пульмонектомії з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) збільшилася з $(17,20 \pm 0,24)$ см² до $(20,80 \pm 0,24)$ см², тобто на 20,9 %. У даних експериментальних умовах площа ендокардіальної поверхні правого шлуночка збільшилася з $(19,60 \pm 0,27)$ до $(30,40 \pm 0,21)$ см². Необхідно вказати, що наведені планіметричні параметри правого шлуночка серця статистично достовірно ($p < 0,001$) між собою відрізнялися. При цьому площа

ендокардіальної поверхні правого шлуночка у серцях з правовінцевим типом кровопостачання через місяць після правобічної пульмонектомії перевищувала аналогічний контрольний параметр на 55,1 %. Отримані та проаналізовані планіметричні параметри лівого та правого шлуночків серця свідчать, що вказані камери серця через місяць після правобічної пульмонектомії суттєво розширюються з вираженим переважанням дилатації правого шлуночка.

Майже аналогічно змінювалися планіметричні параметри лівого та правого шлуночків серця з лівовінцевим типом кровопостачання у досліджуваних експериментальних умовах. Так, у контрольних спостереженнях площа ендокардіальної поверхні лівого шлуночка дорівнювала $(18,50 \pm 0,36)$ см², а через місяць після правобічної пульмонектомії вона зросла до $(21,10 \pm 0,25)$ см². Між наведеними планіметричними параметрами лівого шлуночка серця з лівовінцевим типом кровопостачання виявлена статистично достовірна різниця ($p < 0,001$). При цьому остання цифрова величина перевищувала попередню, тобто контрольну на 14 %. Через місяць після правобічної пульмонектомії площа ендокардіальної поверхні правого шлуночка у серцях з лівовінцевим типом кровопостачання дорівнювала $(29,20 \pm 0,24)$ см², а у контрольних спостереженнях – $(19,70 \pm 0,42)$ см². Дані планіметричні параметри правого шлуночка між собою статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися. При цьому площа ендокардіальної поверхні правого шлуночка у серцях з лівовінцевим типом кровопостачання виявилася збільшеною на 48,2 % порівняно з аналогічним контрольним параметром.

Планіметричні параметри лівого та правого шлуночків серця з рівномірним розподілом вінцевих артерій через місяць після правобічної пульмонектомії також виражено змінювалися. Так, у контрольних серцях з рівномірним варіантом кровопостачання площа ендокардіальної поверхні лівого шлуночка дорівнювала $(18,40 \pm 0,33)$ см², а через місяць після пульмонектомії вона досягала $(21,30 \pm 0,24)$ см². Варто вказати, що останній

морфометричний параметр з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) перевищував попередній на 15,8 %. У досліджуваних експериментальних умовах площа ендокардіальної поверхні правого шлуночка серця з рівномірним розподілом вінцевих артерій з високою достовірністю ($p < 0,001$) зросла з $(20,30 \pm 0,39)$ см² до $(28,40 \pm 0,27)$ см². Вказане збільшення при цьому склало 29,9 %. Наведені та проаналізовані зміни планіметричних параметрів шлуночків серця вказують, що артеріальна гіпертензія в малому колі кровообігу призводить до розширення камер лівого та правого шлуночків серця з вираженим домінуванням дилатації правого шлуночка. При цьому площа ендокардіальної поверхні правого шлуночка найбільш розширеною виявилася у серцях з правовінцевим типом кровопостачання.

Нерівномірність та диспропорційність розширення камер лівого та правого шлуночків серця при пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії підтверджувалося вираженими змінами планіметричного індекса (відношення площі ендокардіальної поверхні лівого шлуночка до аналогічного планіметричного параметра правого шлуночка). Необхідно зазначити, що при цьому планіметричний індекс неоднаково змінювався у серцях з різними варіантами кровопостачання. Так, у 4 групі спостережень (серця з правовінцевим типом кровопостачання) вказаний планіметричний параметр з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) зменшився з $(0,880 \pm 0,015)$ до $(0,684 \pm 0,012)$, тобто на 22,3 %.

У серцях з лівовінцевим типом кровопостачання (5 група експериментальних тварин) планіметричний індекс дорівнював $(0,722 \pm 0,009)$, а у аналогічних контрольних спостереженнях – $(0,950 \pm 0,018)$. Наведені морфометричні параметри статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися між собою. При цьому планіметричний індекс у 5 групі спостережень виявився меншим на 24,0 % за аналогічний контрольний показник.

У легеневому серці з рівномірним розподілом вінцевих артерій планіметричними вимірами встановлено, що досліджуваний кількісний

показник виявився також виражено зміненим. Так, у неуражених серцях з рівномірним типом кровопостачання свиней-самців в'єтнамської породи планіметричний індекс дорівнював ($0,906 \pm 0,015$), а у 6 групі спостережень (пострезекційні легеневі серця з рівномірним типом кровопостачання) – ($0,750 \pm 0,008$). Між наведеними морфометричними параметрами встановлена виражена статистична різниця ($p < 0,001$) і останній планіметричний індекс виявився меншим за попередній на 17,2 %.

Наведені вище зміни планіметричних індексів у пострезекційних легневих серцях з різними типами кровопостачання були неоднаковими і свідчили, що просторова перебудова камер лівого та правого шлуночків серця при пострезекційній артеріальній легневій гіпертензії була різною, але переважало розширення правого шлуночка серця. Проведеною вище оцінкою змін планіметричного індекса у пострезекційних легневих серцях з різними типами кровопостачання встановлено, що у найбільшому ступені він виявився зменшеним у 4 (22,3 %) та 5 (24,0 %) групах свиней-самців в'єтнамської породи, тобто у серцях з крайніми типами розподілу вінцевих артерій (правовінцевому та лівовінцевому). Найменш вираженими були зміни співвідношень між ендокардіальними поверхнями камер лівого та правого шлуночків серця у пострезекційних легневих серцях з рівномірним розподілом вінцевих артерій, де планіметричний індекс зменшився тільки на 17,2 % порівняно з аналогічним контрольним показником. Відомо, що планіметричний індекс є показником диспропорційності та незбалансованості розширення камер лівого та правого шлуночків при гіперфункції серця і може служити критерієм його дисфункції.

Планіметричними вимірами встановлено, що при пострезекційній артеріальній легневій гіпертензії виражено змінювалися також просторові характеристики камер лівого та правого передсердь у свиней-самців в'єтнамської породи. При цьому варто зазначити, що вказані зміни лівого та правого передсердь у серцях з різними типами кровопостачання були неоднаковими. Так, у серцях з правовінцевим типом кровопостачання

площа ендокардіальної поверхні лівого передсердя при артеріальній легеневій гіпертензії з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) зросла з $(10,10 \pm 0,15)$ до $(11,90 \pm 0,12)$ см², тобто на 17,8 %. У досліджуваних серцях площа ендокардіальної поверхні правого передсердя при пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії з високою достовірністю ($p < 0,001$) збільшилася на 44,9 %. У даних експериментальних умовах нерівномірне збільшення площ ендокардіальних поверхонь лівого та правого передсердь призводило до порушення співвідношень між ними, що адекватно підтверджено планіметричним індексом передсердь. Так, у неуражених серцях свиней-самців в'єтнамської породи планіметричний індекс передсердь дорівнював $(0,856 \pm 0,012)$, а через місяць після правобічної пульмонектомії – $(0,696 \pm 0,006)$. Встановлено, що наведені планіметричні параметри статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися між собою. При цьому останній показник виявився меншим за попередній на 18,7 %.

У серцях з лівовінцевим типом кровопостачання через місяць після правобічної пульмонектомії площа ендокардіальної поверхні лівого передсердя статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшилася з $(10,50 \pm 0,21)$ см² до $(12,10 \pm 0,12)$ см², тобто на 15,2 %. У даних експериментальних умовах площа ендокардіальної поверхні правого передсердя виявилася збільшеною у більшому ступені порівняно з лівим передсердем. Так, у контрольних спостереженнях вказаний планіметричний параметр дорівнював $(12,40 \pm 0,24)$ см², а через місяць після змодельованої пострезекційної артеріальної легеневої гіпертензії – $(16,90 \pm 0,12)$ см². Варто вказати, що наведені морфометричні параметри статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися між собою. При цьому площа ендокардіальної поверхні правого передсердя через місяць після правобічної пульмонектомії виявилася більшою на 36,3 % порівняно з аналогічною у контрольних спостереженнях. Планіметричний індекс передсердь при цьому з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) зменшився з $(0,847 \pm 0,018)$ до $(0,715 \pm 0,005)$, тобто на 15,6 %.

Після правобічної пульмонектомії розширеними виявилися також камери лівого та правого передсердь у серцях з рівномірним розподілом вінцевих артерій. Так, площа ендокардіальної поверхні лівого передсердя при цьому з високою достовірністю ($p < 0,001$) зросла з $(10,80 \pm 0,18)$ см² до $(12,15 \pm 0,09)$ см², тобто на 12,5 %. Площа ендокардіальної поверхні правого передсердя у даних експериментальних умовах також збільшувалося, що свідчило про розширення даної камери серця. Так, в неуражених серцях з рівномірним типом кровопостачання площа ендокардіальної поверхні правого передсердя дорівнювала $(12,70 \pm 0,21)$ см², а через місяць після правобічної пульмонектомії вона досягала $(15,80 \pm 0,15)$ см². Наведені планіметричні параметри між собою статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися. В даних експериментальних умовах було виявлено, що площа ендокардіальної поверхні правого передсердя у серцях свиней-самців в'єтнамської породи через місяць після змодельованої пострезекційної артеріальної легеневої гіпертензії збільшилася на 24,4 % порівняно з лівим передсердям. При цьому планіметричний індекс статистично достовірно ($p < 0,01$) зменшився з $(0,850 \pm 0,015)$ до $(0,768 \pm 0,006)$, тобто на 9,6 %.

Об'єктивні макрометричні параметри при дослідженні особливостей ремоделювання камер серця з різними типами кровопостачання через місяць після правобічної пульмонектомії отримані також при застосуванні масометрично-планіметричних вимірів. Так, у неушкоджених серцях з правовінцевим типом кровопостачання свиней-самців в'єтнамської породи масометрично-планіметричний параметр дорівнював $(0,970 \pm 0,012)$ г/см², а через місяць після правобічної пульмонектомії – $(0,870 \pm 0,015)$ г/см². Наведені морфометричні показники між собою статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнялися. При цьому останній параметр виявився меншим за попередній на 10,3 %, вказуючи на те, що розширення даної камери серця у змодельованих патологічних умовах домінувало порівняно із збільшенням її маси. Аналогічний морфометричний параметр правого шлуночка у

змодельованих експериментальних умовах виявився статистично достовірно ($p < 0,05$) зменшеним на 4,4 % і дорівнював $(0,434 \pm 0,003)$ г/см². Відношення між масометрично-планіметричними параметрами шлуночків серця відображав масометрично-планіметричний індекс шлуночків. Вказаний морфометричний параметр у даних експериментальних умовах виявився статистично достовірно ($p < 0,01$) збільшеним на 6,4 %, тобто він зріс з $(0,468 \pm 0,006)$ до $(0,498 \pm 0,003)$.

У серцях з правовінцевим типом кровопостачання свиней-самців в'єтнамської породи через місяць після правобічної пульмонектомії змінювалися також масометрично-планіметричні параметри передсердь. Так, у досліджуваних серцях масометрично-планіметричний індекс лівого передсердя у даних умовах експерименту зменшився з $(0,224 \pm 0,003)$ г/см² до $(0,210 \pm 0,002)$ г/см², тобто на 6,25 %. Наведені морфометричні параметри статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнялися між собою. Досліджуваний морфометричний показник правого передсердя виявився зміненим у більшому ступені порівняно з лівим передсердям. Так, у неушкоджених серцях з правовінцевим типом кровопостачання масометрично-планіметричний параметр правого передсердя дорівнював $(0,198 \pm 0,002)$ г/см², а через місяць після змодельованої артеріальної гіпертензії у малому колі кровообігу – $(0,170 \pm 0,002)$ г/см². Наведений морфометричний параметр з високою достовірною різницею ($p < 0,001$) відрізнявся від попереднього і був меншим на 14,1 % порівняно з ним. У змодельованих експериментальних умовах масометрично-планіметричний індекс передсердь статистично достовірно ($p < 0,01$) знизився з $(0,884 \pm 0,012)$ до $(0,809 \pm 0,009)$, тобто на 8,5 %.

У неушкоджених серцях з лівовінцевим типом кровопостачання масометрично-планіметричний параметр лівого шлуночка дорівнював $(1,060 \pm 0,021)$ г/см², а через місяць після проведеної пульмонектомії – $(1,020 \pm 0,015)$ г/см², тобто він зменшився на 3,8 %. Варто зазначити, що наведені морфометричні показники суттєво ($p > 0,05$) не відрізнялися між

собою. Масометрично-планіметричний індекс правого шлуночка у даних експериментальних умовах статистично достовірно ($p < 0,05$) збільшився з $(0,426 \pm 0,007)$ г/см² до $(0,442 \pm 0,005)$ г/см², тобто на 3,7 %. Змінювався при цьому масометрично-планіметричний індекс шлуночків. Так, у неушкоджених серцях з лівоінцевим типом кровопостачання вказаний морфометричний показник дорівнював $(0,402 \pm 0,006)$, а через місяць після змодельованої пострезекційної артеріальної легеневої гіпертензії – $(0,433 \pm 0,004)$. Наведені морфометричні параметри між собою статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнялися і останній показник перевищував попередній на 7,7 %.

Варто зауважити, що у серцях з лівоінцевим типом кровопостачання свиней-самців в'єтнамської породи через місяць після правобічної пульмонектомії зміненими виявилися також масометрично-планіметричні параметри лівого та правого передсердь. Так, у змодельованих патологічних умовах масометрично-планіметричний параметр лівого передсердя зменшився всього ($p > 0,95$) на 2,7 %. Досліджуваний морфометричний показник правого передсердя при цьому знизився статистично достовірно ($p < 0,05$) на 3,9 %. Масометрично-планіметричний індекс передсердь у серцях з лівоінцевим типом кровопостачання свиней-самців в'єтнамської породи через місяць після правобічної пульмонектомії виявився зміненим всього ($p > 0,05$) на 1,1 %.

У серцях з рівномірним розподілом вінцевих артерій через місяць після змодельованої пострезекційної артеріальної легеневої гіпертензії масометрично-планіметричний параметр лівого шлуночка з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) зменшився з $(0,990 \pm 0,018)$ г/см² до $(0,750 \pm 0,008)$ г/см², тобто на 24,2 %. Масометрично-планіметричний параметр правого шлуночка у неушкоджених серцях свиней-самців в'єтнамської породи з рівномірним варіантом розподілу вінцевих артерій дорівнював $(0,420 \pm 0,005)$ г/см², а через місяць після проведеної правобічної пульмонектомії – $(0,418 \pm 0,004)$ г/см². Наведені морфометричні показники

статистично достовірно не відрізнялися ($p > 0,05$) між собою. У даних експериментальних умовах масометрично-планіметричний параметр правого шлуночка виявився всього ($p > 0,05$) на 0,5 % меншим порівняно з попереднім. Масометрично-планіметричний індекс передсердь у неуражених серцях з рівномірним розподілом вінцевих артерій свиней-самців в'єтнамської породи дорівнював ($0,807 \pm 0,012$), а через місяць після змодельованої пострезекційної артеріальної гіпертензії у малому колі кровообігу – ($0,898 \pm 0,006$). Між наведеними вище морфометричними параметрами встановлена виражена статистично достовірна ($p < 0,001$) різниця. В даних експериментальних умовах масометрично-планіметричний індекс передсердь серця з рівномірним варіантом розподілу вінцевих артерій перевищував аналогічний контрольний показник на 11,3 %. Виявлені зміни даного морфометричного параметра вказують на те, що у камерах гіперфункціонуючого, гіпертрофованого легеневого серця виникає виражений дисбаланс між масометричними та планіметричними показниками лівого і правого шлуночків, а також лівого і правого передсердь.

4.2. Гістостереометричне вивчення камер серця свиней-самців в'єтнамської породи після правобічної пульмонектомії

Результати гістостереометричних вимірів шлуночків серця свиней-самців в'єтнамської породи з переважно правовінцевим типом кровопостачання через місяць після правобічної пульмонектомії показані у таблиці 4.2. При цьому на гістологічних мікропрепаратах при допомозі окуляр-мікрометра та сітки Автанділова Г. Г. (2002) визначали діаметри кардіоміоцитів, їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення у цих клітинах, відносні об'єми кардіоміоцитів, строми, капілярів, стромально-

кардіоміоцитарні, капіляро-кардіоміоцитарні відношення, відносні об'єми ушкоджених серцевих м'язових клітин лівого та правого шлуночків.

Таблиця 4.2

Гістостереометрична характеристика шлуночків серця свиней-самців в'єтнамської породи з правовінцевим типом кровопостачання при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження	
	1	4
1	2	3
ДКМЛШ, мкм	15,90±0,15	19,30±0,18***
ДЯЛШ, мкм	5,93±0,06	6,90±0,12***
ЯЦЛП	0,139±0,002	0,128±0,003*
ВОКМЛШ, %	85,1±0,9	83,42±0,12
ВОСЛШ, %	9,82±0,08	11,70±0,06***
ВОКЛШ, %	5,08±0,05	4,88±0,04***
СКМВЛШ	0,175±0,003	0,198±0,003**
ККМВЛШ	0,0600±0,0005	0,0580±0,0004**
ДКМПШ, мкм	13,50±0,15	18,70±0,18***
ДЯПШ, мкм	5,10±0,06	6,70±0,05***
ЯЦПШ	0,143±0,002	0,128±0,002**
ВОКМПШ, %	84,8±0,9	82,6±0,6*
ВОСПШ, %	10,2±0,1	13,98±0,12***
ВОКПШ, %	5,10±0,06	4,48±0,05***
СКМВПШ	0,179±0,003	0,210±0,003***
ККМВПШ	0,0603±0,0005	0,0542±0,0003***
ВОПКМЛШ, %	2,30±0,03	40,10±0,7***
ВОПКМПШ, %	2,20±0,03	56,50±0,6***

Примітка. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Усестороннім аналізом даних таблиці 4.2 встановлено, що через місяць після правобічної пульмонектомії вони істотно змінювалися. Так, діаметр кардіоміоцитів лівого шлуночка у 4 групі спостережень статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшився на 21,4 %, а їх ядер – на 16,3 %. Суттєво ($p < 0,05$) змінювалися при цьому ядерно-цитоплазматичні відношення у кардіоміоцитах. У даних експериментальних умовах вказаний морфометричний показник виявився зміненим на 7,9 %. У лівому шлуночку серця з правовінцевим типом кровопостачання через місяць після

правобічної пульмонектомії відносний об'єм сполучнотканинних структур з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) збільшився на 19,1 %, а відносний об'єм мікросудин зменшився на 3,9 %. У лівому шлуночку у змодельованих патологічних умовах суттєво порушувалися стромально-кардіоміоцитарні та капіляро-кардіоміоцитарні відношення. Стромально-кардіоміоцитарні відношення при цьому зросли на 13,1 %, а капіляро-кардіоміоцитарні відношення зменшилися на 3,3 %.

Діаметри кардіоміоцитів правого шлуночка легеневого серця з правовінцевим типом кровопостачання з високою достовірністю ($p < 0,001$) зросли на 38,5 %, а діаметри їх ядер – на 31,3 %. Відношення між просторовими характеристиками ядра та цитоплазми серцевих м'язових клітин правого шлуночка у даних експериментальних умовах статистично достовірно ($p < 0,01$) зменшилися на 10,5 %. Відносний об'єм строми у правому шлуночку при цьому з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) збільшився на 37,0 %, а відносний об'єм мікросудин зменшився на 12,1 %. Виражено порушувалися у досліджуваних експериментальних умовах стромально-кардіоміоцитарні та капіляро-кардіоміоцитарні відношення. Зростання стромально-кардіоміоцитарних відношень у правому шлуночку легеневого серця вказувало на збільшення у ньому стромальних структур, зниження капіляро-кардіоміоцитарних відношень вказувало на порушення мікрогемодинаміки. Варто також вказати, що відносний об'єм пошкоджених кардіоміоцитів у лівому шлуночку легеневого серця зріс у 17,4 рази, а у правому – у 25,7 рази.

Гістостереометрична характеристика шлуночків серця з лівовінцевим типом кровопостачання після місячної пульмонектомії показана в таблиці 4.3. Аналізом показаних у вказаній таблиці даних встановлено, що у змодельованих експериментальних умовах вони суттєво змінювалися. Так, діаметр кардіоміоцитів лівого шлуночка легеневого серця зріс на 10,6 %, а їх ядер – на 5,7 %. Змінювалися у даних експериментальних умовах ядерно-цитоплазматичні відношення у

досліджуваних клітинах, дорівнюючи $0,128 \pm 0,003$. Даний морфометричний показник статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнявся від аналогічного контрольного параметра на 8,6 %.

Таблиця 4.3

Гістостереометрична характеристика шлуночків серця свиней-самців в'єтнамської породи з лівовінцевим типом кровопостачання при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження	
	2	5
ДКМЛШ, мкм	$17,80 \pm 0,15$	$19,70 \pm 0,21^{***}$
ДЯЛШ, мкм	$6,66 \pm 0,07$	$7,04 \pm 0,12^{**}$
ЯЦЛП	$0,140 \pm 0,002$	$0,128 \pm 0,003^{**}$
ВОКМЛШ, %	$85,00 \pm 0,12$	$82,50 \pm 0,18^{***}$
ВОСЛШ, %	$9,80 \pm 0,09$	$12,70 \pm 0,05^{***}$
ВОКЛШ, %	$5,20 \pm 0,06$	$4,80 \pm 0,03^{***}$
СКМВЛШ	$0,176 \pm 0,004$	$0,212 \pm 0,003^{***}$
ККМВЛШ	$0,0610 \pm 0,0008$	$0,0580 \pm 0,0004^*$
ДКМПШ, мкм	$13,40 \pm 0,15$	$19,80 \pm 0,18^{***}$
ДЯПШ, мкм	$5,05 \pm 0,05$	$6,90 \pm 0,05^{***}$
ЯЦПШ	$0,142 \pm 0,003$	$0,121 \pm 0,003^{**}$
ВОКМПШ, %	$84,70 \pm 0,12$	$81,9 \pm 0,3^{**}$
ВОСПШ, %	$10,20 \pm 0,09$	$13,80 \pm 0,12^{***}$
ВОКПШ, %	$5,10 \pm 0,05$	$4,30 \pm 0,05^{***}$
СКМВПШ	$0,180 \pm 0,004$	$0,226 \pm 0,003^{***}$
ККМВПШ	$0,0602 \pm 0,0005$	$0,0520 \pm 0,0003^{***}$
ВОПКМЛШ, %	$2,32 \pm 0,03$	$40,3 \pm 0,5^{***}$
ВОПКМПШ, %	$2,22 \pm 0,03$	$55,1 \pm 0,6^{***}$

Примітка. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Суттєво збільшеним у лівому шлуночку серця при цьому виявився відносний об'єм строми, а відносний об'єм капілярів – зменшився. Дані морфометричні показники у даних спостереженнях відповідно дорівнювали – $(12,70 \pm 0,05)$ % і $(4,80 \pm 0,03)$ %. Наведені морфометричні параметри статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися від таких же контрольних. Істотні зміни виявлені при цьому у співвідношеннях між стромою та кардіоміоцитами, а також між мікросудинами та кардіоміоцитами.

Встановлене свідчило про істотні порушення структурного гомеостазу на тканинному рівні структурної організації міокарда.

Діаметр кардіоміоцитів правого шлуночка у серцях з лівовінцевим типом кровопостачання через місяць після правобічної пульмонектомії збільшився з $(13,40 \pm 0,15)$ до $(19,80 \pm 0,18)$ мкм, тобто на 47,7 %, а їх ядер – на 36,6 %. Ядерно-цитоплазматичні відношення у цих клітинах статистично достовірно ($p < 0,01$) зменшилися на 14,8 %, вказуючи на істотні порушення клітинного структурного гомеостазу. У досліджуваних спостереженнях виявлено також виражене збільшення строми та зниження відносного об'єму капілярів, що призводило до порушень між сполучнотканинними елементами та кардіоміоцитами, а також між мікросудинами та м'язовими серцевими клітинами.

Гістостереометричні показники шлуночків серця з рівномірним типом кровопостачання тварин представлені у таблиці 4.4. при аналізі гістостереометричних параметрів лівого та правого шлуночків серця 3 та 6 груп дослідних тварин, які показані у таблиці 4.4, встановлено, що у досліджуваних експериментальних умовах вони суттєво змінювалися. Так, діаметр кардіоміоцитів лівого шлуночка збільшувався з $(16,70 \pm 0,15)$ до $(18,16 \pm 0,15)$ мкм. Наведені морфометричні показники статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися між собою і останній морфометричний показник перевищував попередній на 8,7 %. Ядра кардіоміоцитів лівого шлуночка у даних умовах експерименту виявилися збільшеними на 7,2 %. Ядерно-цитоплазматичні відношення у цих клітинах виражено ($p < 0,05$) зменшилися на 7,1 %. Відносний об'єм строми при цьому з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) збільшився на 29,6 %, а капілярів зменшився – на 17,6 %. Виражено порушувалися у лівому шлуночку легеневого серця з рівномірним розподілом вінцевих артерій стромально-кардіоміоцитарні та капіляро-кардіоміоцитарні відношення.

Таблиця 4.4

**Гістостереометрична характеристика шлуночків серця свиней-самців
в'єтнамської породи з рівномірним типом кровопостачання при
артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу (M±m)**

Показник	Група спостереження	
	3	6
ДКМЛШ, мкм	16,70±0,15	18,16±0,15***
ДЯЛШ, мкм	6,10±0,09	6,54±0,12**
ЯЦЛП	0,140±0,003	0,130±0,002*
ВОКМЛШ, %	85,1±0,9	83, 1±0,3*
ВОСЛШ, %	9,80±0,08	12,70±0,06***
ВОКЛШ, %	5,10±0,05	4,20±0,04***
СКМВЛШ	0,175±0,003	0,203±0,003***
ККМВЛШ	0,0600±0,0009	0,0505±0,0003***
ДКМПШ, мкм	13,30±0,12	18,50±0,18***
ДЯПШ, мкм	5,00±0,06	6,54±0,05***
ЯЦПШ	0,141±0,003	0,125±0,002**
ВОКМПШ, %	84,70±0,15	82,60±0,12**
ВОСПШ, %	10,20±0,09	13,30±0,12***
ВОКПШ, %	5,10±0,06	4,10±0,05***
СКМВПШ	0,180±0,004	0,210±0,003***
ККМВПШ	0,0602±0,0006	0,0490±0,0004***
ВОПКМЛШ, %	2,30±0,03	38,8±0,6***
ВОПКМПШ	2,24±0,04	42,9±0,7***

Примітка. * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001.

Гістостереометричні параметри правого шлуночка легеневого серця з рівномірним розподілом вінцевих артерій були змінені у більшому ступені порівняно з лівим шлуночком. Так, діаметр кардіоміоцитів у правому шлуночку з високою достовірністю (p<0,001) збільшився на 39,1 %, а їх ядер – на 30,1 %. Ядерно-цитоплазматичні відношення виявилися зміненими у цих клітинах на 11,3 %. Відносний об'єм строми у гіпертрофованому гіперфункціонуючому правому шлуночку статистично достовірно зріс на 30,4 %, а капілярів зменшився – на 19,6 %. Стромально-кардіоміоцитарні відношення при цьому зросли на 16,7 %, вказуючи на суттєве збільшення

сполучнотканинних структур у досліджуваній камері серця. Капілярно-кардіоміоцитарні відношення у правому шлуночку при змодельованій патології суттєво ($p < 0,001$) зменшилися на 13,6 %. Виражено зростала відносні об'єми пошкоджених кардіоміоцитів у лівому ($38,8 \pm 0,6$) % та правому ($42,9 \pm 0,7$) % шлуночках легеневого серця.

Кількісні особливості змін секреторних гранул у міоендокринних клітинах передсердь легеневого серця з різними типами кровопостачання показані у таблиці 4.5.

Таблиця 4.5

Морфометрична характеристика міоендокринних клітин передсердь легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження		
	4	5	6
ВОСГЛП, %	$2,45 \pm 0,03^{***}$	$2,48 \pm 0,03^{***}$	$2,73 \pm 0,04^{***}$
МСГЛП, %	$19,3 \pm 0,3^{***}$	$19,9 \pm 0,4^{***}$	$22,4 \pm 0,3^{**}$
ЗСГЛП, %	$23,5 \pm 0,4^{***}$	$24,1 \pm 0,5^{***}$	$28,5 \pm 0,5^*$
ДСГЛП, %	$57,2 \pm 0,6^{***}$	$56,0 \pm 0,5^{***}$	$49,1 \pm 0,5^{***}$
ВОСГПШ, %	$5,25 \pm 0,04^{***}$	$5,34 \pm 0,04^{***}$	$5,41 \pm 0,05^{***}$
МСГПШ, %	$14,5 \pm 0,2^{***}$	$16,7 \pm 0,3^{***}$	$19,8 \pm 0,3^{***}$
ЗСГПШ, %	$21,3 \pm 0,3^{***}$	$23,4 \pm 0,3^{***}$	$27,7 \pm 0,6^{***}$
ДСГПШ, %	$64,2 \pm 0,7^{***}$	$59,9 \pm 0,6^{***}$	$52,5 \pm 0,6^{***}$

Примітка. *- $p < 0,05$; **- $p < 0,01$; ***- $p < 0,001$ порівняно з аналогічними контрольними величинами .

Усестороннім аналізом представлених даних виявлено, що у змодельованих експериментальних умовах вони суттєво змінювалися. Так, у лівому передсерді 4 групи спостережень відносний об'єм секреторних гранул статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшився на 16,1 %. Зміненими при цьому виявилися також відсотки молодих, зрілих та дифундуючих гранул у міоендокринних клітинах. Так, відносний об'єм секреторних гранул у міоендокринних клітинах правого передсердя легеневого серця з правовінцевим типом кровопостачання знизився з ($6,24 \pm 0,06$) % до ($5,25 \pm 0,04$) %. Між наведеними морфометричними параметрами виявлена статистично достовірна ($p < 0,001$) різниця і останній показник відрізнявся від

попереднього на 15,9 %. Відсоток молодих секреторних гранул у досліджуваних міоендокриноцитах з високою достовірністю ($p < 0,001$) зменшився на 6,5 %, зрілих – на 6,9 %, а дифундуючих зріс на 13,4 %. У міоендокринних клітинах правого передсердя виявлені зміни були більш вираженими. Так, відсоток молодих секреторних гранул у даних експериментальних умовах з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) зменшився на 11,9 %, зрілих – на 10,8 %. Відсоток дифундуючих секреторних гранул при цьому статистично достовірно збільшився з $(41,5 \pm 0,6) \%$ до $(64,2 \pm 0,7) \%$, тобто на 22,7 %. Варто вказати, що зростання кількості дифундуючих секреторних гранул у міоендокринних клітинах правого передсердя легеневого серця свідчило про посилене виділення натрійуретичного гормону.

У міоендокринних клітинах лівого передсердя легеневого серця з лівовінцевим типом кровопостачання відносний об'єм секреторних гранул з високою достовірністю ($p < 0,001$) зменшився на 14,5 %, відсотки молодих секреторних гранул – на 6 %, зрілих – на 6,2 %, а дифундуючих зріс – на 12,2 %. У міоендокриноцитах правого передсердя досліджуваної групи свиней виявлені зміни були аналогічними, але вираженими у більшому ступені. При цьому відносний об'єм секреторних гранул статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшився на 17,0 %, відсоток молодих секреторних гранул – на 9,9 %, зрілих – на 7,7 %, а дифундуючих гранул збільшився на 18,5 %.

У легеневому серці з рівномірним розподілом вінцевих судин встановлена кількісна характеристика секреторних гранул міоендокринних клітин лівого та правого передсердь змінювалася менше. Так, відносний об'єм секреторних гранул у міоендокриноцитах лівого передсердя вказаної групи спостережень статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшився на 14,5 %, відсоток молодих секреторних гранул – на 23,1 %, зрілих – на 20,0 %. Відсоток дифундуючих гранул при цьому з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) зріс на 13,4 %. У міоендокринних клітинах правого передсердя

легеневого серця з рівномірним розподілом вінцевих артерій наведені кількісні зміни секреторних гранул виявилися більш вираженими порівняно з попередніми. Так, відносний об'єм секреторних гранул правого передсердя у досліджуваній групі спостережень з вираженою достовірністю ($p < 0,001$) зменшився на 14,6 %, відсоток молодих секреторних гранул – на 37,2 %, зрілих – на 26,8 %, а дифундуючих збільшився на 44,7 %.

4.3. Структурна перебудова судинного русла камер серця свиней в'єтнамської породи після правобічної пульмонектомії

При вивченні ангіорентгенограм виявлялася структурна перебудова вінцевих артерій камер серця свиней-самців в'єтнамської породи через місяць після правобічної пульмонектомії (рис. 4.4-4.6).

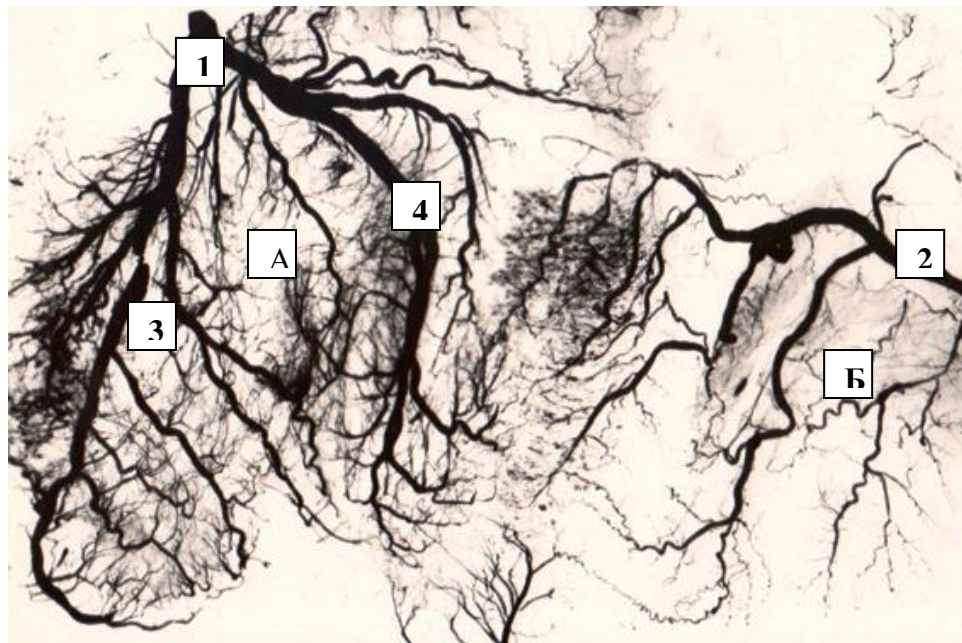


Рис. 4.4. Структурні зміни вінцевих артерій у лівому (А) та правому (Б) шлуночках легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи (розгорнуте серце) з лівовінцевим типом кровопостачання. Ангіорентгенограма. Зб.: х 2. Умовні позначення: 1 – ліва вінцева артерія; 2 – права вінцева артерія; 3 – передня міжшлуночкова гілка; 4 – задня міжшлуночкова гілка; А – лівий шлуночок; Б – правий шлуночок.

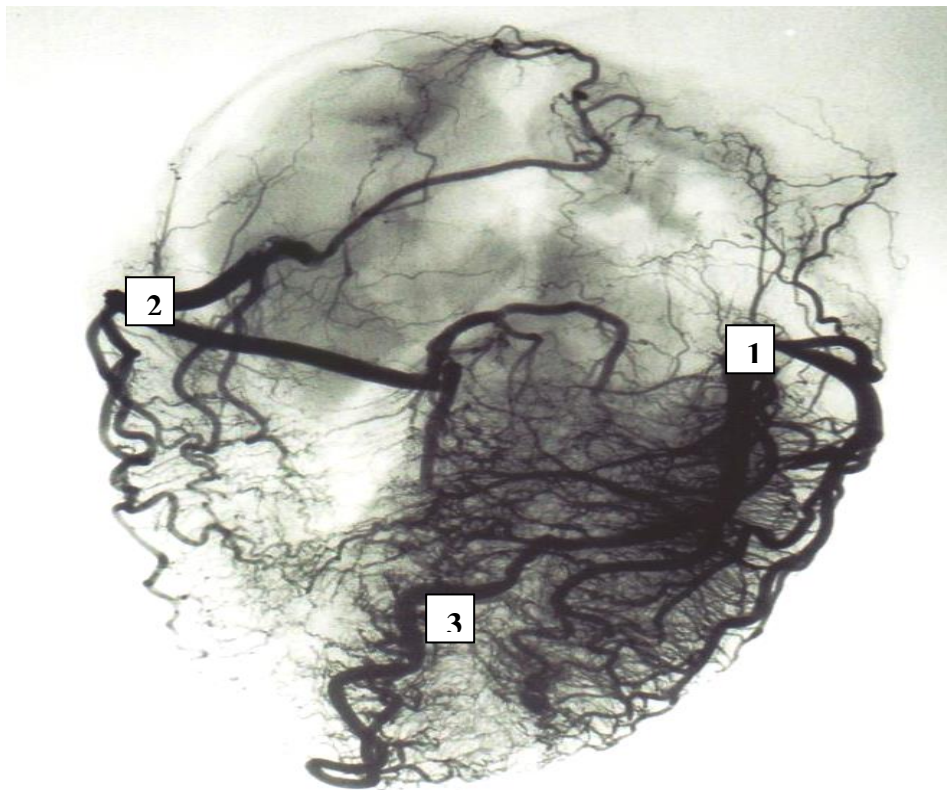


Рис. 4.5. Структурна перебудова вінцевих артерій легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з домінуючим лівовінцевим типом кровопостачання. Ангіоренгенограма. Зб.: x 2. Умовні позначення: 1 – ліва вінцева артерія; 2 – права вінцева артерія; 3 – задня міжшлуночкова гілка.

Необхідно зазначити, що найбільш виражені морфологічні зміни вказаних судин були у серцях з крайніми типами кровопостачання (лівовінцевий, правовінцевий). В гіпертрофованих камерах легеневого серця з налитими рентгенконтрастною масою вінцевими артеріями спостерігалися судини різного калібру з нерівномірним просвітом, звивистістю, обтураціями, збідненням судинного малюнку.

Варто вказати, що у всіх досліджуваних групах тварин встановлена структурна перебудова артеріального русла легеневого серця домінувала у правому шлуночку.

При гістологічному дослідженні контрольної групи сердець виявлено, що у шлуночках серця зустрічалися артерії дрібного (зовнішній діаметр – 26-

50 мкм), середнього (зовнішній діаметр 51-125 мкм) і великого (зовнішній діаметр 126-150 мкм). У вказаних судинах чітко визначалися межі між інтимою, медією та адвентицією. Патогістологічних уражень у артеріях контрольної групи тварин не спостерігалось.

При гістологічному дослідженні мікропрепаратів серця свиней-самців в'єтнамської породи виявлено, що вираженої структурної перебудови при гіпертензії в малому колі кровообігу зазнають артерії шлуночків серця.

Стінка вказаних судин при гіперфункції органа потовщується за рахунок гіперплазії та гіпертрофії гладком'язових клітин еластичних волокон, їх просвіт може звужуватися, а у деяких артеріях великого калібру – розширюватися. В артеріях спостерігається також м'язово-еластична гіперплазія, при якій виявлялася мультиплікація їх еластичних мембран.

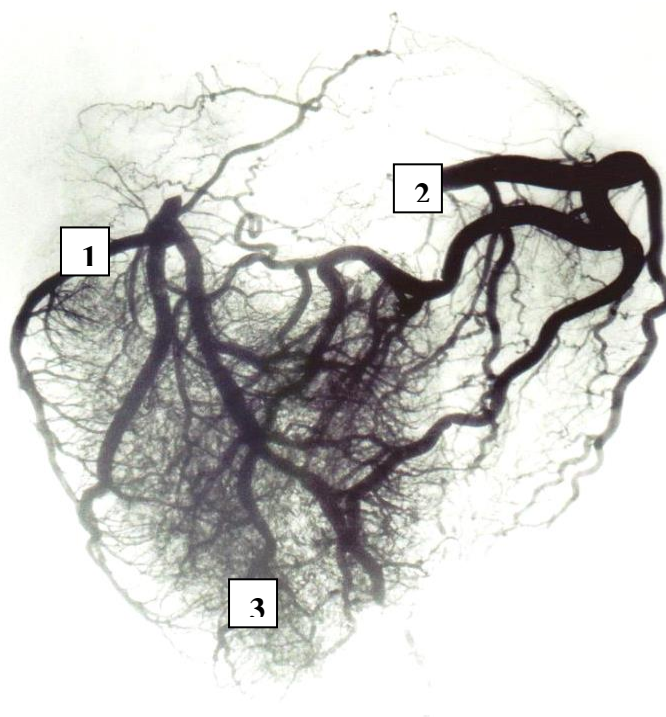


Рис. 4.6. Вінцеві артерії легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з рівномірним типом кровопостачання. Ангiorентгенограма. Зб.: х 2.
Умовні позначення: 1 – ліва вінцева артерія; 2 – права вінцева артерія; 3 – задні міжшлуночкові гілки.

Тривала гіперфункція та зміна кровообігу в органах призводить не лише до структурної перебудови артерій, але й до формування так званих "замикаючих" артерій з локалізацією поздовжніх пучків гладком'язових елементів в адвентиції або інтимі. При мікроскопічному дослідженні артерій шлуночків гіперфункціонуючого легеневого серця найчастіше зустрічалася м'язово-еластична гіперплазія, яка локалізувалася у інтимі і мала циркулярний або вогнищевий характер (рис. 4.7-4.9) Варто зазначити, що гіперплазія гладком'язових клітин виявлялася переважно у артеріях міокарда середнього та дрібного калібрів.

Вказані м'язові структури локалізувалися переважно у внутрішній оболонці досліджуваних судин і представляли у більшості випадків косо- та поздовжньо орієнтовані пучки гладком'язових клітин. Деякі автори вказаний гладком'язовий шар називають функціональним. При цьому відмічалася неоднорідна локалізація вказаних структур.

В деяких артеріях гіперфункціонуючого міокарда гладком'язові клітини рівномірно розміщувалися навколо їх просвіту, а у інших досліджуваних судинах гладком'язові елементи були розвинуті нерівномірно і формували один або два валики, а інколи поліпоподібні подушки (рис. 4.7-4.11). Варто вказати, що сформовані валики або подушки у досліджуваних артеріях призводили до зниження, а в деяких випадках навіть блокування кровотоку, суттєво погіршуючи кровопостачання міокарда. Відмічалася також проліферація ендотеліоцитів, що посилювало звуження просвіту досліджуваних судин та інколи призводило до повної облітерації їх просвіту (рис. 4.10; 4.12; 4.13). Деякі дослідники стверджують, що проліферація ендотеліальних клітин свідчить про наявність гіпоксії [147].

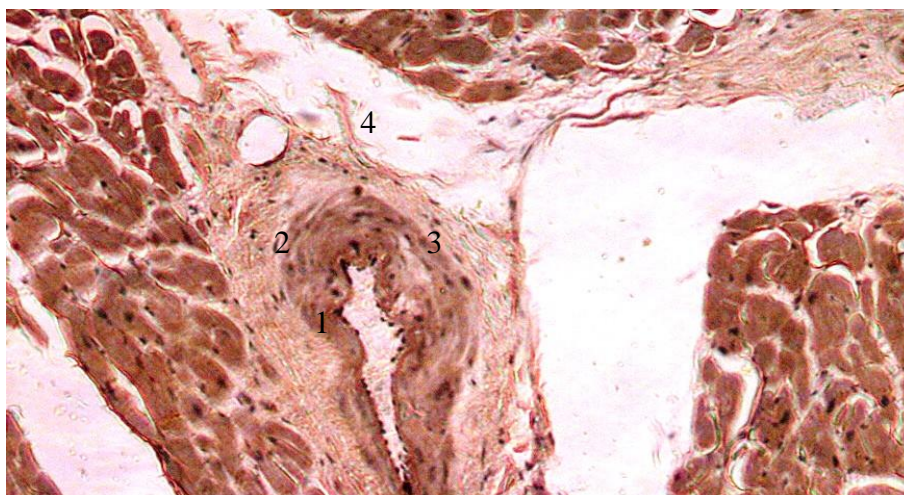


Рис. 4.7. М'язово-еластичне вогнищеве потовщення стінки артерії, звуження просвіту, периваскулярний склероз, набряк у правому шлуночку легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з рівномірним розподілом вінцевих артерій. Забарвлення за ван Гізон. Зб.: x 125. Умовні позначення: 1 – просвіт судини, 2 – стінка артерії, 3 – периваскулярний склероз, 4 – стромальний набряк.

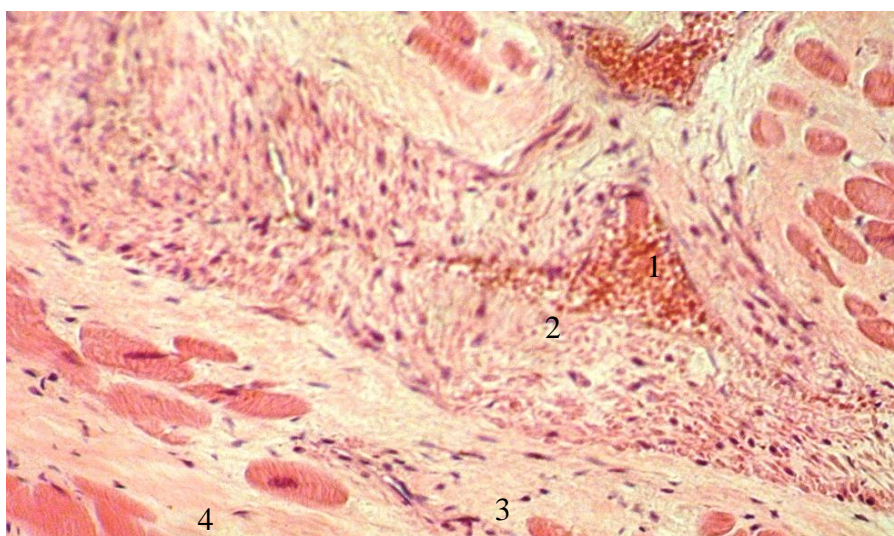


Рис. 4.8. Виразене потовщення стінки артерії, проліферація та десквамація ендотеліоцитів, звуження і тромбування просвіту, периваскулярний і стромальний набряки та склероз, осередки дистрофії кардіоміоцитів у правому шлуночку легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з правовінцевим типом кровопостачання. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 140. Умовні позначення: 1 – просвіт судини, 2 – стінка артерії, 3 – периваскулярний склероз, 4 – стромальний набряк.

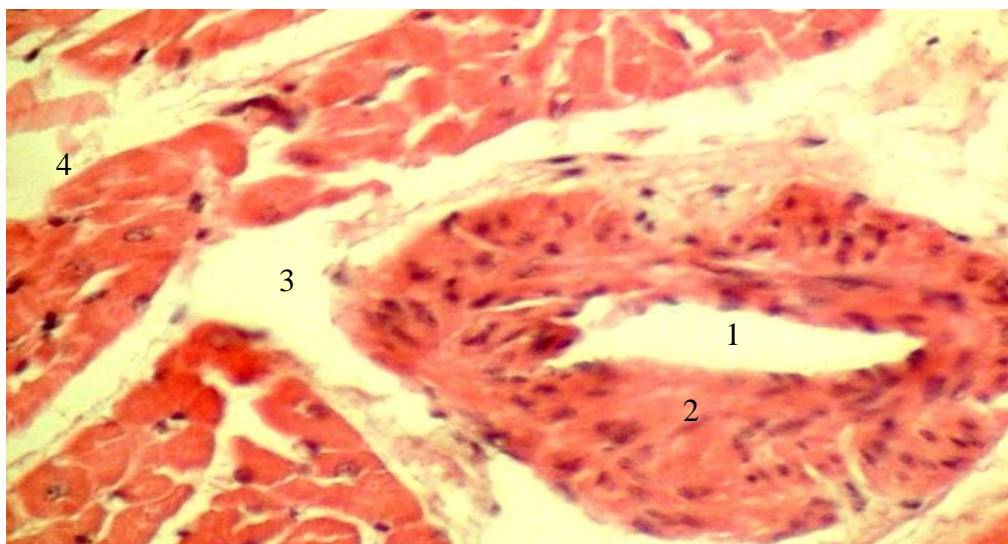


Рис. 4.9. Потовщення стінки артерії, звуження її просвіту, ушкодження ендотеліоцитів та міоцитів, виражений перивазальний та стромальний набряк, осередки дистрофії кардіоміоцитів у лівому шлуночку легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з лівовінцевим типом кровопостачання. Збарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 125. Умовні позначення: 1 – просвіт судини, 2 – стінка артерії, 3 – периваскулярний набряк, 4 – стромальний набряк.

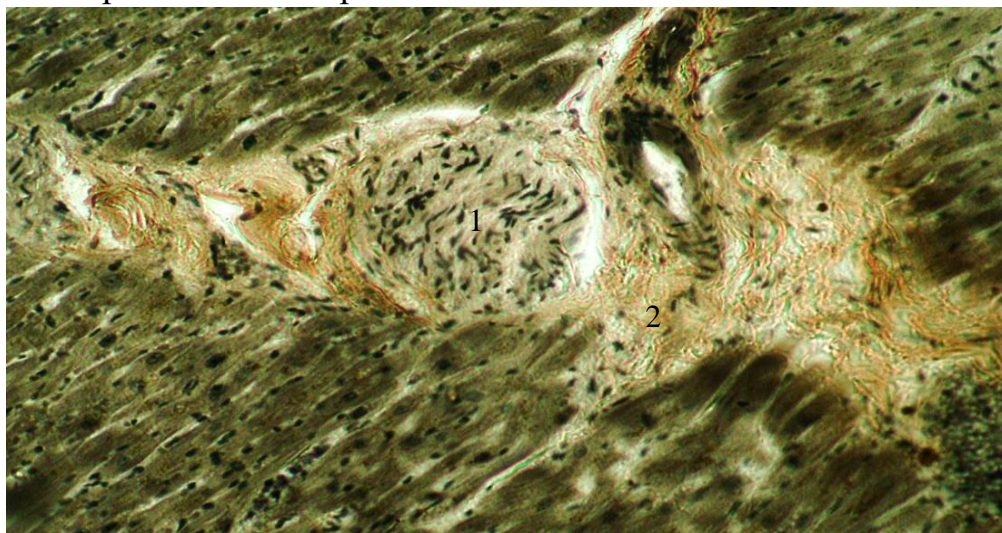


Рис. 4.10. Проліферація ендотеліоцитів, облітерація просвіту судини, перивазальний набряк і склероз, осередки контрактурних ушкоджень кардіоміоцитів у лівому шлуночку легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з правовінцевим типом кровопостачання. Збарвлення за Гейденгайном. Зб.: x 140. Умовні позначення: 1 – облітерація просвіту судини, 2 – периваскулярний склероз.

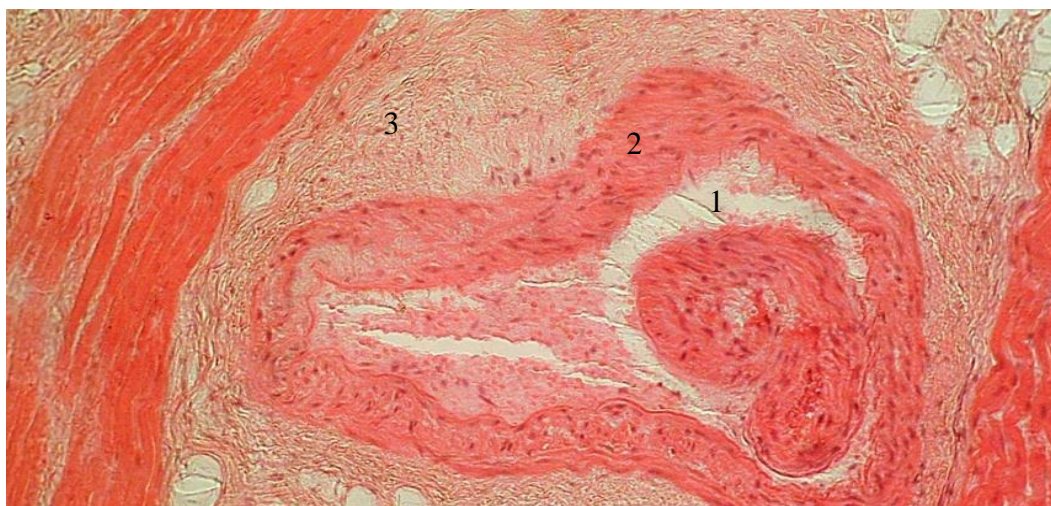


Рис. 4.11. Поліпоподібні утвори, вогнищеве потовщення стінки артерії, тромбування, звуження та деформація просвіту, набряк, периваскулярний склероз у правому шлуночку легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з правовінцевим типом кровопостачання. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 125. Умовні позначення: 1 – просвіт судини, 2 – стінка артерії, 3 – периваскулярний склероз.

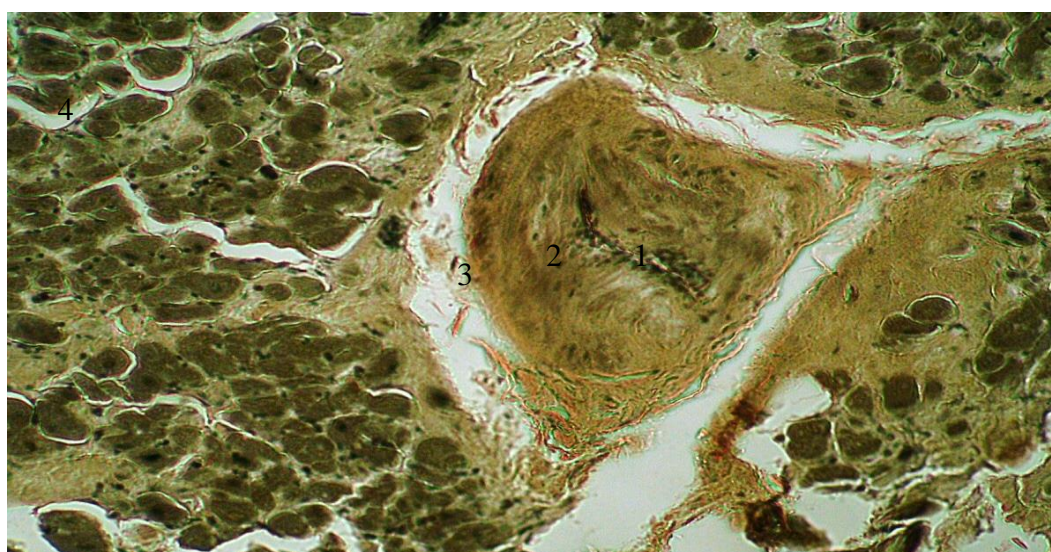


Рис. 4.12. Потовщення стінки артерії, звуження її просвіту, явища міоеластофіброзу, периваскулярний та стромальний набряки і склероз, поодинокі контрактурно ушкоджені кардіоміоцити у правому шлуночку легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з лівовінцевим типом кровопостачання. Забарвлення за Гейденгайном. Зб.x140. Умовні позначення: 1 – просвіт судини, 2 – стінка артерії, 3 – периваскулярний набряк, 4 – стромальний набряк.

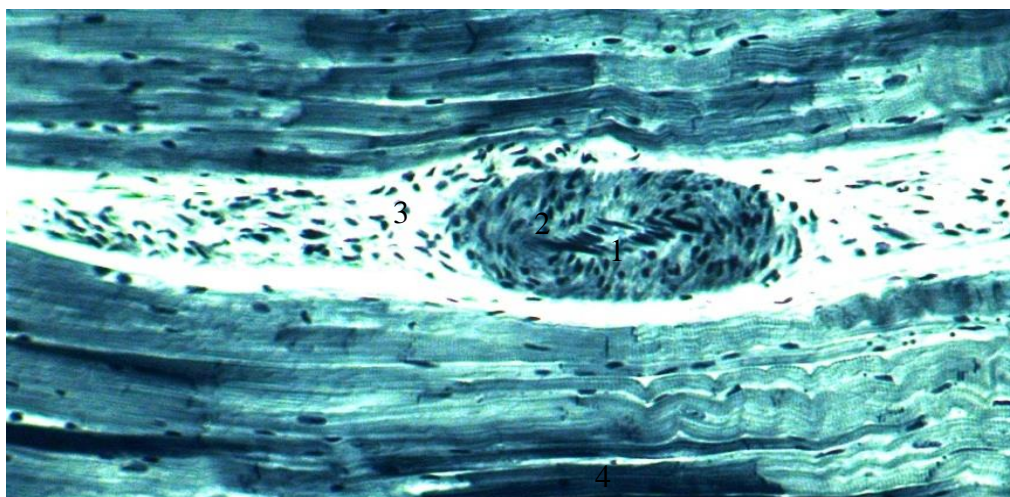


Рис. 4.13. Циркулярне потовщення стінки артерії, проліферація ендотеліоцитів, облітерація просвіту, периваскулярний набряк, осередки з некротизованими кардіоміоцитами у правому шлуночку легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з рівномірним розподілом вінцевих артерій. Забарвлення за Гейденгайном. Зб.: x 140. Умовні позначення: 1 – просвіт судини, 2 – стінка артерії, 3 – периваскулярний набряк, 4 – некроз кардіоміоцита.



Рис. 4.14. Мультиплікація та фрагментація еластичних мембран, формування мікроаневризми у стінці артерії правого шлуночка легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з правовінцевим типом кровопостачання. Забарвлення за Вейгертом. Зб.: x 200. Умовні позначення: 1 – просвіт судини, 2 – стінка артерії, 3 – мультиплікація і фрагментація еластичних мембран.

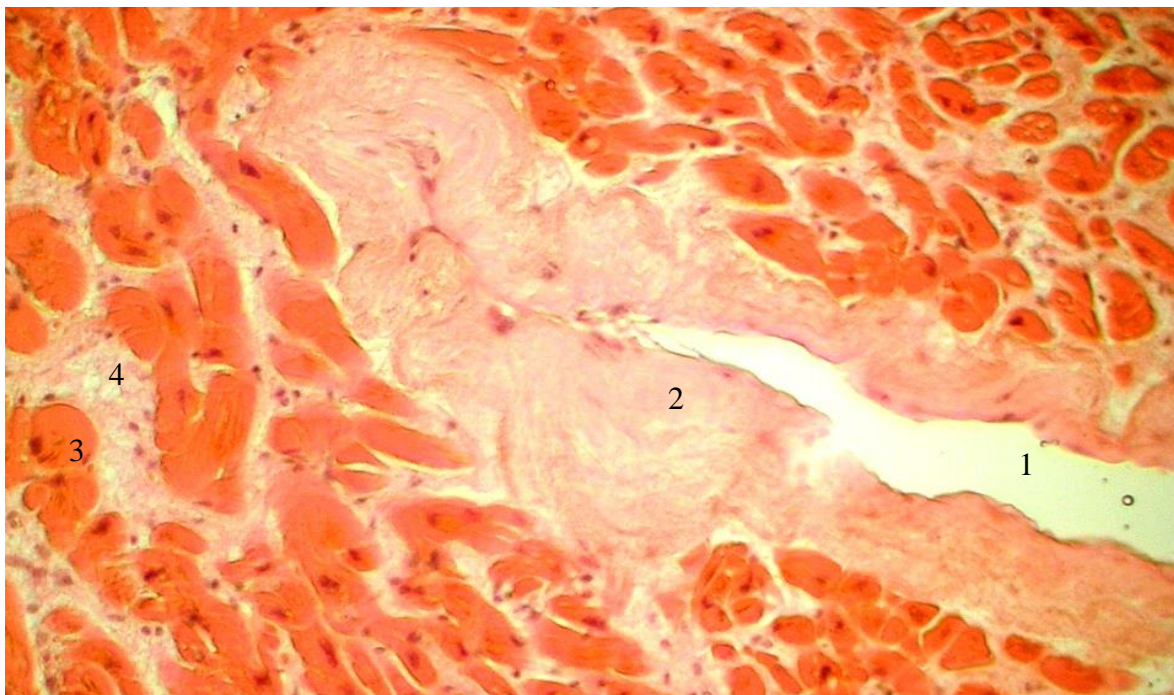


Рис. 4.15. Потовщення, гіаліноз стінки артерії, звуження її просвіту, структурні зміни ендотеліоцитів, міоцитів, нерівномірна гіпертрофія кардіоміоцитів, склерозування строми у правому шлуночку легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з лівовінцевим типом кровопостачання. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 140. Умовні позначення: 1 – просвіт судини, 2 – стінка артерії, 3 – кардіоміоцит, 4 – строма міокарда.

Мікроскопічно в інших артеріях гіперфункціонуючого міокарда виявлялися м'язово-еластичні сфінктери, які також траплялися в основному в судинах середнього та малого калібрів. Найчастіше вказані утвори спостерігалися у місцях галуження досліджуваних судин та інколи нагадували за формою клапани. У вказаних структурах відмічалася густа сітка ретикулярних та еластичних волокон. За даними деяких авторів виявлені сфінктери відіграють важливу роль у регуляції кровотоку. Знайдене свідчить, що в умовах змодельованої патології формується комплекс пристосувально-адаптаційних утворів, основу яких складають гладком'язові клітини. Істотної перебудови в артеріях шлуночків

легеневого серця зазнавали також ретикулярний та еластичний каркас (див. рис. 4.14; 4.15).

При легеновому серці відмічалися ураження всіх шарів артерій шлуночків серця з деякою втратою еластичного каркасу та розростанням сполучної тканини, дистрофічними змінами гладком'язових клітин, колагенових волокон. У стінці деяких досліджуваних судин відмічалися явища плазматичного просочування, гіалінозу, проліферації ендотеліальних клітин, їх десквамації з оголенням субендотеліального шару. Інколи проліферація ендотеліоцитів призводила до облітерації просвіту судини. Частіше дане явище спостерігалось у артеріях дрібного калібру. Спостерігалось також периваскулярне склерозування із клітинною інфільтрацією адвентиції, а деколи без вказаної інфільтрації. Інтима досліджуваних артерій нерідко потовщувалася в результаті не тільки гіперплазії гладком'язових структур, але і внаслідок вираженого розростання волокнистих елементів. При цьому в артеріях нерідко відмічалася виражена мультиплікація та фрагментація як внутрішньої, так і зовнішньої еластичної мембран. Нерідко у гладком'язових елементах стінок артеріальних судин спостерігалися альтеративні зміни, які характеризувалися набряком, вакуолізацією їх цитоплазми, явищами некробіозу і зміщенням ядер. Траплялися також гладкі міоцити. Виявлялися дистрофічно змінені еластичні волокна, деякі з них були витончені, з набряком, мав місце вогнищевий гіпереластоз, спостерігалися осередки з мультиплікацією, фрагментацією, порушенням їх орієнтації та еластолізісом (див. рис. 4.14). Виявлялася дисхромія еластичних волокон, їх звивистість, злиття у конгломерати. Альтеративні зміни колагенових волокон також характеризувалися їх набряком, розволокненням, фрагментацією, порушенням їх просторової орієнтації. Необхідно зазначити, що процеси фіброгенезу мали місце переважно в адвентиції, а деколи – в зовнішніх шарах медії. У деяких випадках сполучнотканинної структури розросталися, вклинюючись у медію та інтиму. Склерозування адвентиції також поширювалося на перивазальні

тканини, захоплюючи *vasa vasorum* (див. рис. 4.8; 4.14). Ендотеліоцити досліджуваних судин з явищами набряку, дистрофії, деякі з них десквамовані, межі між ними нечіткі, а при спазмі внутрішньої еластичної мембрани виступали у просвіт артерії. Зустрічалися ендотеліоцити. Ядра яких були з вираженими явищами пікнозу, рексису. Необхідно вказати, що виявлені патоморфологічні зміни артерій були неоднаковими та домінували у правому шлунку та при переважно ліво- та правовінцевому типах кровопостачання серця.

В артеріальному руслі камер легеневого серця спостерігалася проліферація гладких міоцитів, серед яких були клітини з явищами набряку, дистрофії і навіть некротично змінені клітини, а також осередки лімфоцитарної інфільтрації. В деяких спостереженнях у стінці досліджуваних судин виявлявся гемосидероз. Варто вказати, що при вираженій проліферації гладких міоцитів, вони розміщувалися як впорядковано, так і хаотично. У деяких випадках у медії спостерігався набряк, гіаліноз строми (див. рис. 4.15), явища фіброзу, а також плазморагії та плазматичне просякання стінки досліджуваних судин. У потовщених стінках судин камер легеневого серця відмічалася фібриноїдне набрякання, а також осередки фібриноїдного некрозу. Останні були незначних розмірів і переважно мали вигляд гомогенних еозинофільних мас. По периферії вказаних вогнищ виявлялися фібробласти, які нерідко проліферували, та макрофаги. Описані процеси та явища, що визначалися у стінці потовщених артерій, призводили до звуження їх просвіту, а при постійно існуючій гіперфункції серця до прогресування стенозу.

Необхідно зазначити, що такі пошкодження досліджуваних судин виникали в інтимі, медії та адвентиції. У середніх шарах досліджуваних артерій при змодельованій патології спостерігалися дегенеративні зміни еластичних волокон, які були різноманітними. Серед останніх виявлялися атрофічні процеси, осередки склерозу, дисхромії, гіпохромні та гіперхромні волокна. Деякі еластичні волокна були витонченими, розволокненими,

дезорганізованими, гіпохромними. Спостерігався також виражений набряк, осередки мультиплікації, фрагментації (див. рис. 4.14). Траплялися також гіперхромні та набряклі еластичні волокна, явища вираженого розволокнення, дезорганізації та гіпереластозу.

Необхідно зазначити, що морфометричне вивчення артеріального русла шлуночків серця також свідчило про виражену його структурну перебудову у свиней в'єтнамської породи при пострезекційній артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу. Морфометричні параметри артерій середнього калібру шлуночків серця свиней в'єтнамської породи при пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії представлені в таблиці 4.6.

Таблиця 4.6

Морфометрична характеристика артерій середнього калібру шлуночків легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження		
	4	5	6
1	2	3	4
ДЗЛШ, мкм	90,8±1,2	91,5±1,5	90,1±1,2
ДВЛШ, мкм	57,5±0,8*	61,4±0,7**	60,3±0,9*
ТМЛШ, мкм	17,90±0,21**	17,50±0,18**	17,40±0,18**
ІКЛШ, %	40,10±0,51***	45,02±0,54***	44,80±0,51***
ВЕЛШ, мкм	6,40±0,08	6,24±0,09	6,26±0,08
ДЯЕЛШ, мкм	2,96±0,03*	2,90±0,04*	2,90±0,04
ЯЦВЛШ	0,215±0,003	0,216±0,003	0,214±0,004
ВОУЕЛШ, %	6,40±0,07***	6,06±0,08***	5,70±0,06***
ДЗПШ, мкм	89,7±0,9	89,5±1,2	89,1±0,9
ДВПШ, мкм	46,1±0,6***	45,1±0,5**	46,6±0,6***
ТМПШ, мкм	18,40±0,24***	18,44±0,18***	18,10±0,21***
ІКПШ, %	15,90±0,18***	16,70±0,18***	15,10±0,15***
ВЕПШ, мкм	6,28±0,06*	6,30±0,06	6,30±0,05
ДЯЕПШ, мкм	3,05±0,03**	3,00±0,03**	3,02±0,02**
ЯЦВПШ	0,236±0,003***	0,234±0,004***	0,230±0,003***
ВОУЕПШ, %	15,60±0,24***	14,80±0,18***	13,43±0,18***

Примітка: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$, порівняно з аналогічними контрольними величинами.

Усестороннім аналізом даних таблиці 4.6 встановлено, що більшість їх при змодельованій експериментальній патології суттєво змінювалася. При цьому зовнішній діаметр вказаних судин лівого шлуночка у досліджуваних групах спостережень змінювався незначно. Внутрішній діаметр вказаних артерій при цьому зазнавав більш виражених змін. Так, вказаний морфометричний показник у лівому шлуночку легеневого серця з правовінцевим типом кровопостачання статистично достовірно ($p < 0,05$) зменшився на 8,5 %, при лівовінцевому типі кровопостачання – на 8,2 %, а при рівномірному розподілі вінцевих артерій – на 7,4 %. Індекс Керногана при цьому відповідно знизився на 8,50 %; 9,68 % і 7,75 %. Товщина медії артерій середнього калібру лівого шлуночка у змодельованих патологічних умовах суттєво ($p < 0,01$) зростала. Так, у тварин 4 групи спостережень вказаний морфометричний параметр виявився збільшеним на 9,5 %, у 5 групі – на 9,6 %, у 6 групі – на 7,8 %. Висота ендотеліоцитів в артеріях та їх ядерно-цитоплазматичне відношення у вказаних клітинах змінювалися незначно. Варто зазначити, що відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів у артеріях середнього калібру лівого шлуночка при пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) збільшився у серцях з правовінцевим типом кровопостачання у 2,8 рази, у серцях з лівовінцевим типом кровопостачання – у 2,6 і у серцях з рівномірним розподілом вінцевих артерій – у 2,5 рази.

Ступінь структурної перебудови артерій середнього калібру правого шлуночка при пострезекційній артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу був вираженішим порівняно з попереднім. Так, просвіт досліджуваних судин з високою достовірністю ($p < 0,001$) у легеневого серці з правовінцевим типом кровопостачання зменшився на 25 %, при лівовінцевому типі – на 24,1 %, а при рівномірному розподілі вінцевих артерій – на 22,1 %. Товщина медії артерій середнього калібру правого шлуночка при цьому відповідно збільшилася на 15,7 %, 12,9 % і 11,7 %. Індекс Керногана досліджуваних артерій у даних експериментальних умовах

суттєво зменшувався і найменшим виявився у судинах правого шлуночка легеневого серця з правовінцевим типом кровопостачання. Даний морфометричний показник при цьому дорівнював $(15,90 \pm 0,18)$ % і був статистично достовірно меншим ($p < 0,001$) за аналогічний контрольний параметр на 67,1 %, вказуючи на суттєве зниження пропускнуої здатності досліджуваних артерій. У досліджуваних судинах правого шлуночка легеневого серця нерівномірно, диспропорційно змінювалися висота ендотеліоцитів та діаметри їх ядер, що призводило до виражених порушень співвідношень між просторовими характеристиками ядра та цитоплазми цих клітин. Вказаний морфометричний параметр у серцях з правовінцевим типом кровопостачання статистично достовірно ($p < 0,001$) змінився на 14,5 %, з лівовінцевим типом кровопостачання – на 13,0 %, з рівномірним розподілом вінцевих артерій – на 12,2 %. Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів при цьому відповідно досягав $(15,60 \pm 0,24)$; $(14,80 \pm 0,18)$ та $(13,43 \pm 0,18)$ %. Наведені цифрові величини свідчать, що найбільше пошкоджених ендотеліоцитів виявилось у артеріях середнього калібру правого шлуночка легеневого серця з правовінцевим типом кровопостачання.

Наведене підтверджувалося при вимірюванні та вивченні параметрів артерій дрібного калібру шлуночків легеневого серця. Морфометрією при цьому встановлено виражену структурну перебудову досліджуваних судин у шлуночках легеневого серця. Отримані морфометричні параметри отримані в результаті проведеного дослідження представлені в таблиці 4.7.

Так, у лівому шлуночку легеневого серця з правовінцевим типом кровопостачання внутрішній діаметр артерій статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшився на 22,2 %, а аналогічний кількісний показник правого шлуночка – на 30,2 %. У легеневому серці з лівовінцевим типом кровопостачання наведені морфометричні параметри відповідно знизилися на 26,6 % та 29,2 %, а при рівномірному розподілі вінцевих судин – на 21,0 % та 22,1 %.

Таблиця 4.7

**Морфометрична характеристика артерій малого калібру шлуночків
легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи (M±m)**

Показник	Група спостережень		
	4	5	6
1	2	3	4
ДЗЛШ, мкм	36,74±0,45	37,10±0,42	36,80±0,42
ДВЛШ, мкм	18,20±0,24***	17,10±0,21***	19,45±0,21***
ТМЛШ, мкм	7,15±0,06***	7,30±0,05***	7,08±0,04***
ІКЛШ, %	24,50±0,27***	21,20±0,24***	27,90±0,27***
ВЕЛШ, мкм	6,30±0,05*	6,35±0,04*	6,26±0,05
ДЯЕЛШ, мкм	3,10±0,04*	3,14±0,03**	3,07±0,03*
ЯЦВЛШ	0,242±0,003*	0,244±0,003*	0,240±0,003*
ВОПЕЛШ, %	22,50±0,30***	25,10±0,33***	21,90±0,30***
ДЗПШ, мкм	37,10±0,45*	37,15±0,42*	36,90±0,39
ДВПШ, мкм	17,30±0,21	16,50±0,21***	18,30±0,24***
ТМПШ, мкм	8,80±0,06***	8,60±0,05***	8,30±0,05***
ІКПШ, %	21,74±0,24***	19,70±0,21***	24,50±0,24**
ВЕПШ, мкм	6,52±0,05**	6,50±0,06**	6,45±0,05**
ДЯПШ, мкм	3,50±0,03***	3,45±0,04***	3,38±0,03***
ЯЦВПШ	0,288±0,003***	0,282±0,004***	0,275±0,003***
ВОПЕПШ, %	39,20±0,54***	36,50±0,51***	32,70±0,51***

Примітка. Зірочкою позначенні величини, що статистично достовірно відрізняються від аналогічних контрольних (* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$).

Товщина медії артерій малого калібру шлуночків серця при змодельованій патології суттєво ($p < 0,001$) збільшувалася. Так, у лівому шлуночку 4 групи спостережень вказаний морфометричний параметр зріс на 12,4 %, у 5 – на 19,7 %, а у 6 – на 12,0 %. У правому шлуночку вказані цифрові величини відповідно дорівнювали 40,5 %, 35,6 % та 31,7 %. Індекс Керногана досліджуваних артерій в умовах змодельованої патології статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшувався. Так, вказаний морфометричний параметр у лівому шлуночку легеневого серця з правовінцевим типом кровопостачання зменшився на 17,9 %, у спостереженнях з лівовінцевим типом кровопостачання – на 27,6 %, а у серцях з рівномірним розподілом вінцевих артерій – на 18,65 %. Індекс

Керногана досліджуваних судин правого шлуночка легеневого серця у вказаних вище групах також відповідно знизився на 26,06 %, 22,35 % та 24,6 %. Наведені та проаналізовані цифрові величини свідчать, що у найбільшому ступені вони змінювалися при змодельованій патології у правому шлуночку і в серцях з правовінцевим типом кровопостачання.

Висота ендотеліоцитів та їх діаметри у досліджуваних судинах лівого та правого шлуночків у змодельованих експериментальних умовах збільшувалися. Варто зазначити, що просторові характеристики ядра та цитоплазми ендотеліоцитів зростали нерівномірно та диспропорційно, що призводило до порушень ядерно-цитоплазматичних відношень. Вказаний морфометричний показник у лівому шлуночку серця тварин 4 групи спостережень виявився статистично достовірно ($p < 0,05$) збільшеним на 5,2 %, у 5 – на 7,9 %, у 6 – на 5,3 %, а у правому шлуночку відповідно – на 25,2 %, 22,1% та 19,6 %. При пострезекційній легеневій гіпертензії та легеневого серця в артеріях статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшився відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів. Так, у лівому шлуночку легеневого серця з правовінцевим типом кровопостачання вказаний морфометричний параметр збільшився у 10,2 рази, у спостереженнях з лівовінцевим варіантом кровопостачання – у 11,2 рази, а з рівномірним розподілом вінцевих артерій – у 9,9 рази. Необхідно зазначити, що у правому шлуночку даний морфометричний показник у досліджуваних групах відповідно збільшився у 17,5; 16,1 та 14,7 рази. Наведене свідчить, що найбільше пошкоджених ендотеліоцитів артерій малого калібру зустрічалось у правому шлуночку при правовінцевому типі кровопостачання, а найменше – у серцях з рівномірним розподілом вінцевих артерій.

При світлооптичному дослідженні гістологічних мікропрепаратів шлуночків серця виявлялися судинні розлади, дистрофічні, некробіотичні зміни кардіоміоцитів, ендотеліоцитів, стромальних структур, інфільтративні та склеротичні явища, які корелювали із морфометричними показниками.

Вважають, що вени серцевого м'яза починаються із венозної ланки гемомікроциркуляторного русла – закапрілярних венул та венул. Деякі дослідники вени серцевого м'яза поділяють на інтраорганні та підепікардіальні. Внутрішньоорганні вени неушкодженого міокарда за структурою суттєво відрізняються від вінцевих артерій. У внутрішньоорганних венах міокарда важко провести межу між внутрішнім, середнім та зовнішнім шарами судинної стінки. Стінка закапілярних венул представлена ендотелієм на базальній мембрані. У той же час, у вказаній структурі дрібних вен, крім ендотеліоцитів та базальної мембрани, локалізувалися також гладком'язові клітини, еластичні та колагенові волокна. Завдяки названим зовнішнім структурам вказані вени вже не приймають участі в обмінних процесах. Необхідно також зазначити, що гладкі м'язові клітини у стінках вен можуть мати різні варіанти. В деяких осередках вен вони повністю відсутні, а в інших – розміщуються в один шар. У місцях злиття вен м'язові елементи можуть розміщатися у 2-3 шари.

При пострезекційному легеневого серці з різними варіантами кровопостачання структура вен у шлуночках серця суттєво змінювалася. У змодельованих патологічних умовах у більшості випадків вени були розширені, переповнені кров'ю. Спостерігався також перивазальний набряк, який міг здавлювати вени, звужувати просвіт та деформувати досліджувані судини. Виявлялася дистрофія м'язових клітин, ендотеліоцитів та десквамація місцями останніх. Деякі ендотеліоцити та гладкі м'язові клітини з явищами набряку, межі між ними нечіткі, зустрічаються також клітини збільшені у розмірах, дистрофічно та некробіотично змінені (рис. 4.13-4.20).

У певних досліджуваних судинах спостерігалася осередки з проліферацією ендотеліоцитів. За даними деяких дослідників проліферація ендотеліальних клітин свідчить про наявність вираженої гіпоксії в органах. В ядрах ендотеліоцитів виявлено гіпохроматоз, пікноз та осередки лізису. Місцями контури стінок нечіткі, у них відмічалися чергування набряклих та

склеротичних вогнищ, а також чергування гіпертрофованих та стоншених ділянок.

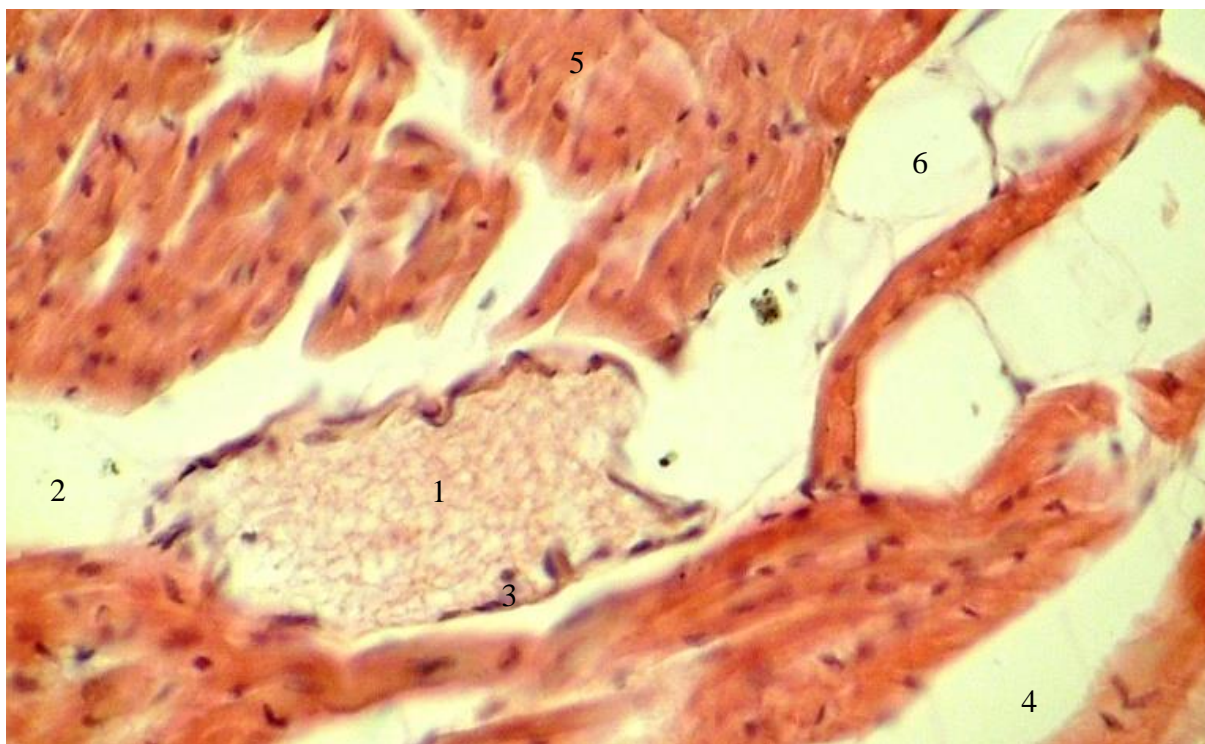


Рис. 4.16. Повнокров'я, дилатація, деформований просвіт венули, дистрофічні зміни ендотеліоцитів, осередки десквамації останніх, виражені перивазальні та стромальні набряки, вогнища дистрофії кардіоміоцитів у лівому шлуночку легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з правовінцевим типом кровопостачання. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 125. Умовні позначення: 1 – венула, 2 – набряк перивазального простору, 3 – десквамований ендотеліоцит, 4 – набряк строми, 5 – дистрофія кардіоміоцитів, 6 – жирова тканина.

Набряк строми у міокарді шлуночків пострезекційного легеневого серця нерідко був неодинаковим, тобто, різного ступеня вираження. В одних осередках міокарда даний процес помірний, а в інших – різко виражений. Останній здавлював та деформував просвіт венозних судин, розсував пучки м'язових волокон, інколи на місці загиблих кардіоміоцитів виявлялася жирова тканина.

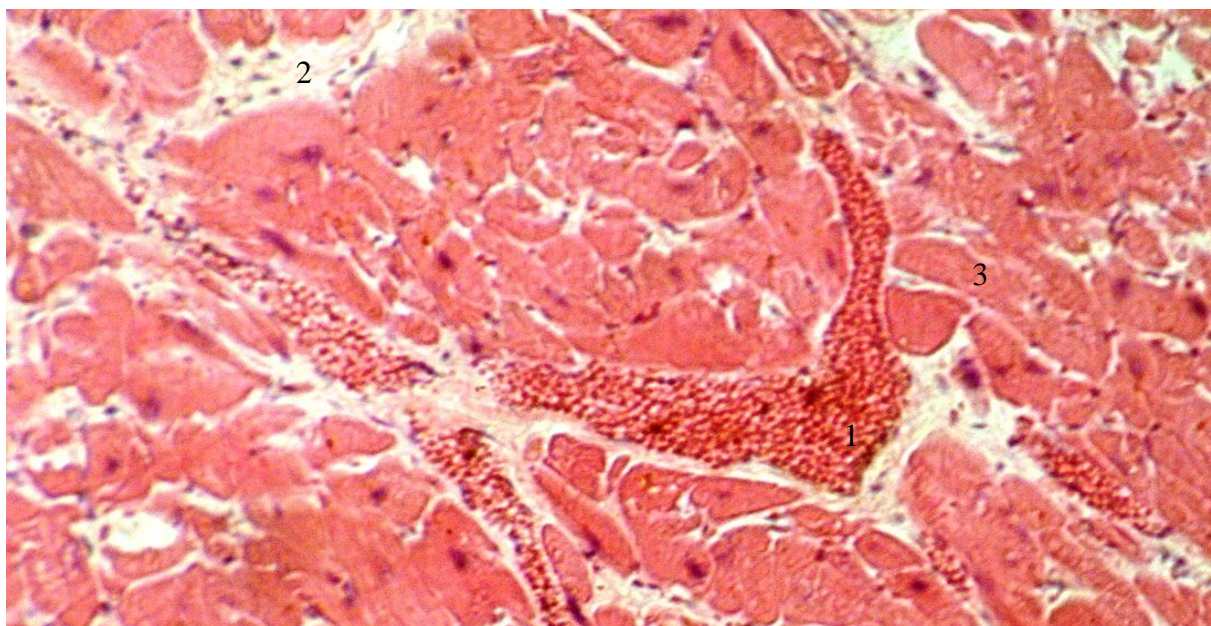


Рис. 4.17. Повнокрів'я, дилатація, деформовані просвіти венул, стази, виражені перивазальні та стромальні набряки, осередки дистрофії та некрозів кардіоміоцитів, помірна інфільтрація у лівому шлуночку легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з лівовінцевим типом кровопостачання. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 125. *Умовні позначення:* 1 – повнокровна венула, 2 – набряк строми, 3 – дистрофія кардіоміоцитів.

Порушення венозного відтоку, депонування крові у венах супроводжується зростанням опору її руху, що призводить до гіпертрофії м'язової оболонки не тільки артеріол і артерій, але і деяких вен, що мало місце у наших спостереженнях. Ці явища відображають вено-артеріальну реакцію, яка направлена на збереження повноцінної мікроциркуляції у серці. Контури вен з нерівномірним просвітом, звивисті, покручені, їх звужені осередки з гіалінізованими стінками інколи чергувалися з розширеними ділянками. Наведене свідчить, що змодельований експериментальний патологічний процес призводить до вираженої структурної перебудови всього венозного русла шлуночків легеневого серця, тобто до структурно-функціональних змін всіх ланок їх венозної дренажної системи.

Описані вище структурні зміни вен більше виражені у легеновому серці з правовінцевим типом кровопостачання. Переважна більшість венозних судин розширені, переповнені форменими елементами крові, з явищами стазу, що свідчило про виражене порушення їх дренажної функції. Вени при цьому нерідко починалися у вигляді ампул, у які впадали розширені, часто повнокровні закапілярні венули (див. рис. 4.16; 4.17) або у вигляді китиці.

Локалізація вказаних структур була різною: паралельно та перпендикулярно стосовно до м'язових волокон міокарда. В деяких малих інтрамуральних венах відмічалася помірно виражена гіпертрофія м'язової оболонки з посиленням розвитком поздовжнього м'язового шару, локалізованим всередину від медії. Перивазальні набряки та крововиливи свідчили про підвищену проникливість венозних стінок (рис. 4.18; 4.19; 4.20; 4.21).

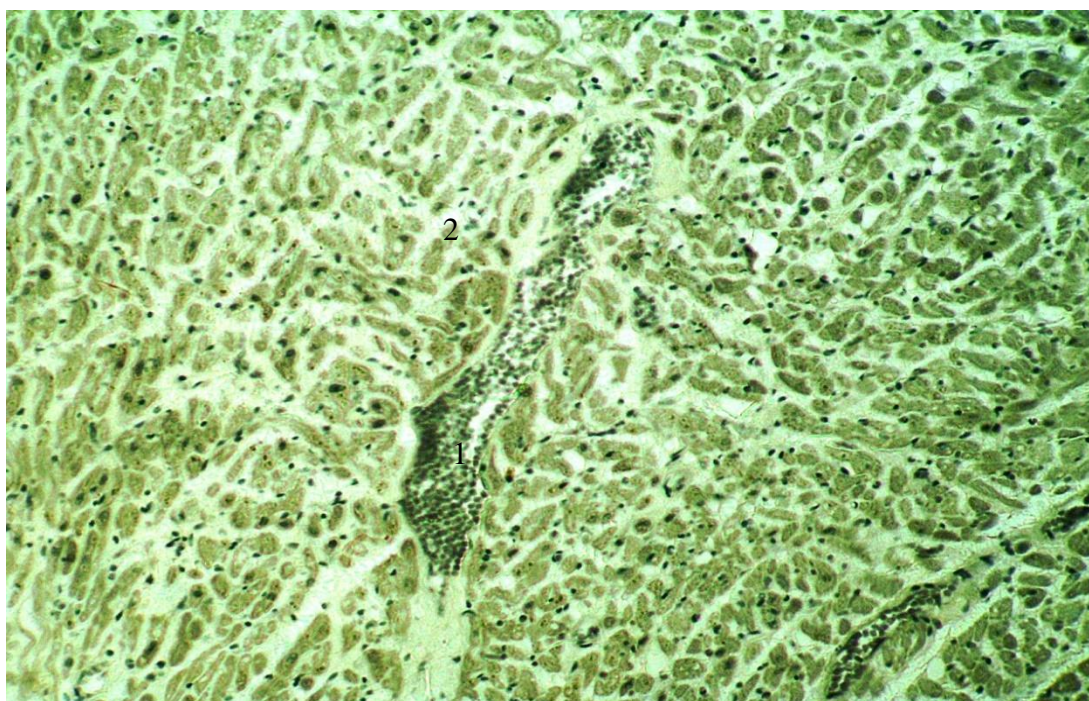


Рис.4.18. Розширена та повнокровна венула з явищами стазу, виражений стромальний набряк, осередки дистрофії кардіоміоцитів у стінці правого шлуночка легенового серця свиней-самців в'єтнамської породи з рівномірним розподілом вінцевих артерій. Забарвлення за Гейденгайном. Зб.: x 100. Умовні позначення: 1 – венула, 2 – набряк строми.

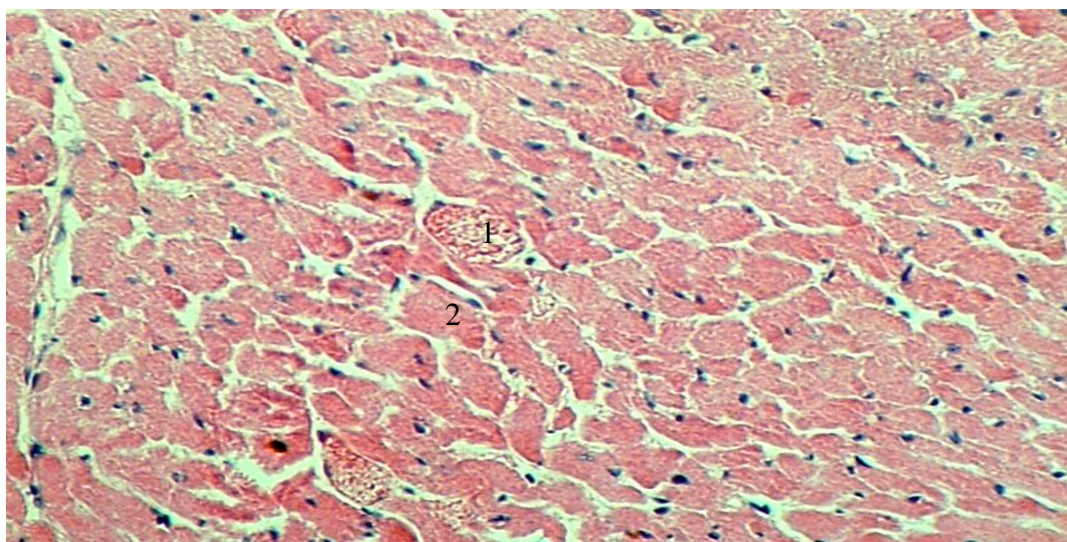


Рис. 4.19. Судинні розлади, стромальний набряк, виражені дистрофічні та некробіотичні зміни кардіоміоцитів у правому шлуночку легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з правовіцевим типом кровопостачання. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.:x 140. Умовні позначення: 1 – венула, 2 – кардіоміоцит.

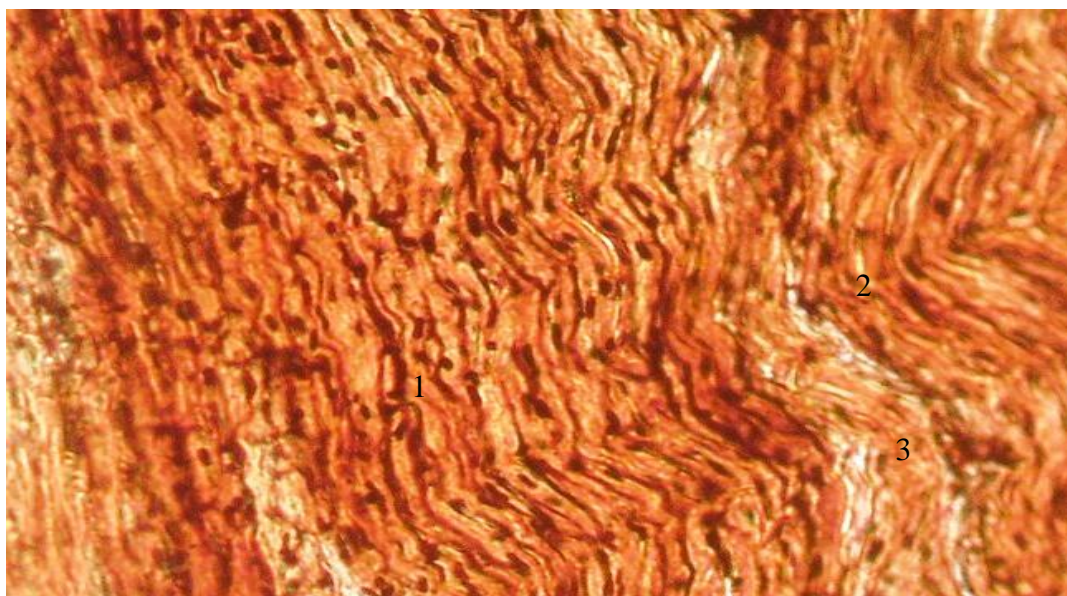


Рис. 4.20. Нерівномірність просвіту судин гемомікроциркуляторного русла, безсудинні зони, хвилеподібна деформація м'язових волокон у лівому шлуночку легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з лівовіцевим типом кровопостачання. Імпрегнація за В.В. Купріяновим. Зб.: x 140. Умовні позначення: 1 – мікросудини, 2 – хвилеподібна деформація м'язових волокон, 3 – строма.

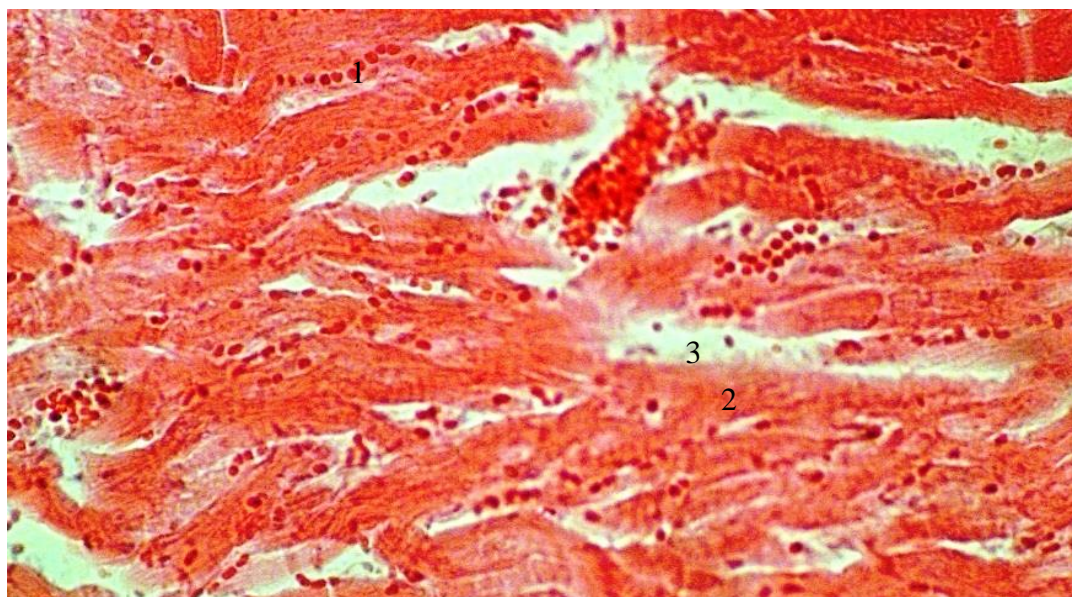


Рис. 4.21. Виражений стромальний набряк, стази у мікросудинах, перивазальні крововиливи, дистрофія кардіоміоцитів, дезорієнтація м'язових волокон у правому шлуночку легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з правовінцевим типом кровопостачання. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 140. Умовні позначення: 1 – стаз у мікросудинах, 2 – дистрофія кардіоміоцитів, 3 – набряк строми.

Венозний застій у досліджуваних судинах призводив до посилення гіпоксії, дистрофії та некрозів кардіоміоцитів, інфільтративних та склеротичних процесів. Виявлені структурні зміни домінували у правому шлуночку та при декомпенсації легеневого серця. Пострезекційна легенева гіпертензія та легеневе серце призводять до вираженої структурної перебудови його венозного русла, що характеризується розширенням та повнокров'ям венозних структур шлуночків серця, порушенням їх венозної дренажної функції (рис. 4.22; 4.23; 4.24), посиленням гіпоксії та деструктивних процесів у міокарді, які домінують у правому шлуночку легеневого серця з правовінцевим типом кровопостачання. Виражені судинні розлади, їх прогресування, периваскулярний, інтерстиціальний набряки, осередки кардіосклерозу призводили до хвилеподібної деформації, змін просторової орієнтації та дезорганізації м'язових волокон у серцевому м'язі.

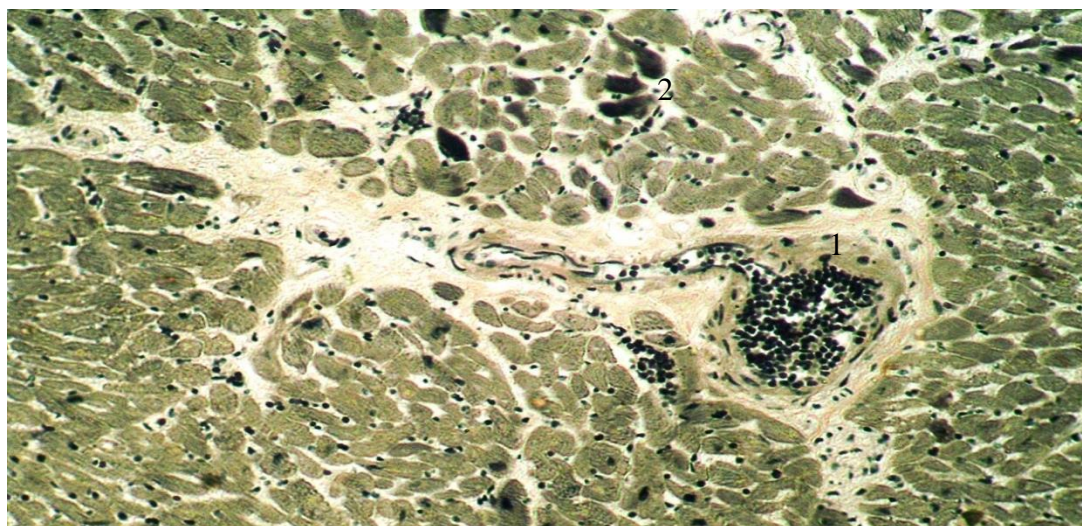


Рис. 4.22. Неоднакова товщина стінки, деформація просвіту вени, повнокрів'я, перивазальний та стромальний набряки, осередки крововиливів, контрактурні ушкодження кардіоміоцитів у правому шлуночку легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з правовінцевим типом кровопостачання. Забарвлення за Гейденгайном. Зб.: х 125. *Умовні позначення:* 1 – повнокрів'я вени, 2 – некротизовані кардіоміоцити.

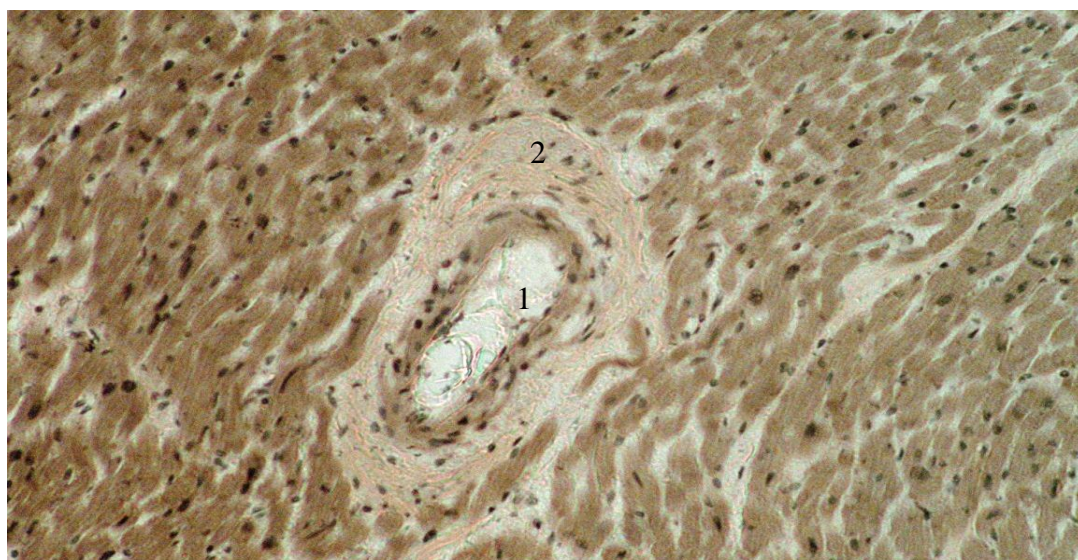


Рис. 4.23. Помірно виражений стромальний набряк та деформований просвіт вени перивазальним склерозом, дистрофічні зміни деяких кардіоміоцитів у лівому шлуночку легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з рівномірним типом кровопостачання. Забарвлення за Гейденгайном. Зб.: х 125. *Умовні позначення:* 1 – просвіт судини, 2 – перивазальний склероз.

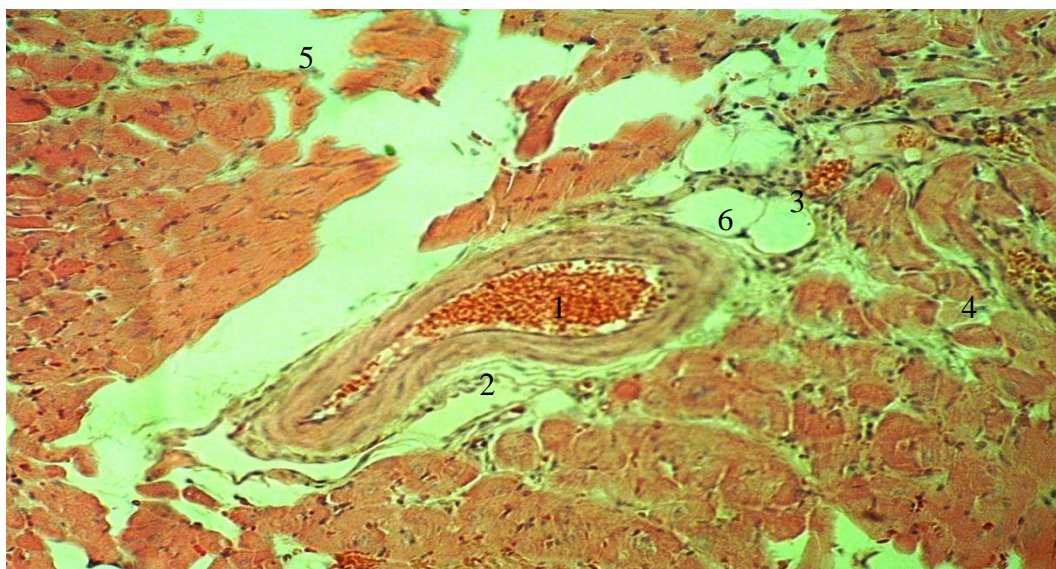


Рис. 4.24. Деформований просвіт вени перивазальним набряком, судинні розлади, дистрофія та некрози кардіоміоцитів, жирова тканина, помірно виражена клітинна інфільтрація у лівому шлуночку легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з правовінцевим типом кровопостачання. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 140. Умовні позначення: 1 – повнокрів'я вени, 2 – перивазальний набряк, 3 – клітинна інфільтрація, 4 – некроз серцевих м'язових клітин, 5 – виражений набряк строми, 6 – жирова тканина.

Морфометрично при цьому встановлено виражену структурну перебудову мікросудин у шлуночках легеневого серця. Морфометричні параметри судин гемомікроциркуляторного русла, отримані в результаті проведеного дослідження, представлені в таблиці 4.8.

Так, у лівому шлуночку пострезекційного легеневого серця з правовінцевим типом кровопостачання діаметр артеріол статистично достовірно ($p < 0,01$) зменшився на 10,6 %, а аналогічний кількісний показник правого шлуночка – на 19,1 % ($p < 0,001$). У пострезекційному легеновому серці з лівовінцевим типом кровопостачання наведені морфометричні параметри відповідно знизилися на 10,9 та 16,0 % ($p < 0,001$), а при рівномірному розподілі вінцевих судин – на 9,6 % та 15,0 % ($p < 0,001$).

Таблиця 4.8

**Морфометрична характеристика судин мікрогемоциркуляторного русла
шлуночків серця дослідних тварин (M±m)**

Показник	Група спостереження			
	1	4	5	6
ДАЛШ, мкм	15,88±0,21	14,20±0,18**	14,15±0,18**	14,35±0,15**
ДПКЛШ, мкм	10,12±0,12	9,17±0,10**	8,72±0,09***	9,24±0,12**
ДКЛШ, мкм	4,87±0,09	4,42±0,06*	4,44±0,06*	4,46±0,08*
ДПСКЛШ, мкм	11,68±0,11	13,04±0,12***	13,16±0,12***	12,90±0,10***
ДВЛШ, мкм	22,76±0,33	25,60±0,30**	25,80±0,33**	25,44±0,33**
ДАПШ, мкм	15,86±0,21	12,83±0,15***	13,32±0,15***	13,48±0,18**
ДПКПШ, мкм	10,10±0,12	7,92±0,08***	8,33±0,09***	8,58±0,09***
ДКПШ, мкм	4,89±0,08	3,86±0,06***	4,04±0,05***	4,15±0,05**
ДПСКПШ, мкм	11,70±0,12	14,86±0,12***	13,90±0,11***	13,60±0,12***
ДВЛШ, мкм	22,84±0,27	29,25±0,24***	27,49±0,27***	26,74±0,24***

Примітка. Зірочками позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від аналогічних 1 групи спостережень (*- $p < 0,05$; **- $p < 0,01$; ***- $p < 0,001$).

У даних експериментальних умовах діаметр прекапілярів шлуночків серця також суттєво ($p < 0,001$) зменшувався. Так, у лівому шлуночку тварин 2 групи вказаний морфометричний параметр знизився на 9,38 %, у 3 групі – на 13,8 %, а у 4 групі на 8,7 %. У правому шлуночку вказані цифрові величини відповідно дорівнювали 21,6 %; 17,5 % та 15,0 %. Діаметр гемокапілярів досліджуваних судин в умовах змодельованої патології статистично достовірно ($p < 0,05$) зменшувався. Так, вказаний морфометричний параметр у лівому шлуночку легеневого серця з правовінцевим типом кровопостачання зменшився на 9,2 %, у спостереженнях з лівовінцевим типом кровопостачання – на 8,8 %, а у серцях з рівномірним розподілом вінцевих артерій – на 8,4 %. Діаметр гемокапілярів правого шлуночка легеневого серця у вказаних вище групах також відповідно знизився на 21,1 %, 17,4 % та 15,1 %. Наведені та проаналізовані цифрові величини свідчать, що у найбільшому ступені вони змінювалися при змодельованій патології у правому шлуночку і в серцях з правовінцевим типом кровопостачання.

Досліджувані діаметри закапілярних венул у шлуночках серця при даній експериментальній патології статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшувалися. Вказаний морфометричний показник у лівому шлуночку тварин 2 групи виявився статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшеним на 11,6 %, у 3 групі – на 12,7 %, у 4 групі – на 10,4 %, а у правому шлуночку відповідно – на 27,0 %, 18,8 % та 15,2 %. При пострезекційній легеневій гіпертензії та легеневого серця статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшився діаметр венул. Так, у лівому шлуночку легеневого серця з правовінцевим типом кровопостачання вказаний морфометричний параметр збільшився на 12,5 %, у тварин з лівовінцевим варіантом кровопостачання – на 13,3 %, а у серцях свиней з рівномірним розподілом вінцевих артерій – на 11,8 %. Необхідно зазначити, що у правому шлуночку даний морфометричний показник у досліджуваних групах тварин відповідно зріс на 28,06 %, 20,3 % та 17,1 %. Наведене свідчить, що найбільше розширювалися венули у правому шлуночку при правовінцевому типі кровопостачання, а найменше у серцях з рівномірним розподілом вінцевих артерій.

При світлооптичному дослідженні гістологічних мікропрепаратів шлуночків серця виявлялися судинні розлади, дистрофічні, некробіотичні зміни кардіоміоцитів, ендотеліоцитів, стромальних структур, інфільтративні та склеротичні явища, які корелювали із морфометричними показниками. Отримані кількісні морфологічні характеристики мікросудин лівого та правого шлуночків серця свідчать, що при змодельованій патології принося (артеріоли, передкапілярні), обмінна (гемокапіляри) ланки гемомікроциркуляторного русла звужуються, а венозні структури (закапілярні венули, венули) розширюються. Домінуюче розширення закапілярних венул та венул призводило до венозного повнокров'я, яке обумовлювало набряк у судинних стінках та перивазальній стромі, що підтримувало та посилювало стан гіпоксії. Останнє сприяло збільшенню набряку і призводило до дистрофічних, некробіотичних змін клітин та тканин у шлуночках легеневого серця. Мікроскопічно венозні мікросудини

гемомікроциркуляторного русла звивисті, розширені з нерівномірним просвітом, з саккуляціями, повнокровні. У даних судинах місцями спостерігалися стази, тромбози, діapedезні перивазальні крововиливи. Відмічалися у шлуночках серця також осередки із зменшенням кількості мікросудин та безсудинні зони. Вище вказані процеси ускладнювалися виникненням запального процесу всіх ланок гемомікроциркуляторного русла та перивазальних тканин, призводячи до блокування мікросудин, виключення частини їх з системи кровообігу, що вело до прогресування набряку, деструкції та руйнування їх ендотеліоцитів. Ушкодження останніх призводило до зниження продукції оксиду азоту, підвищення синтезу ендотеліну-1, що посилювало спазм артеріальних судин. Вказані гемомікроциркуляторні зміни супроводжувалися погіршенням реології крові, підвищенням проникності стінок мікросудин, плазморагії не тільки їх стінок, а й паравазальної стромы білками крові. При цьому посилюється перивазальний набряк, насичення навколишньої стромы білками та форменими елементами крові, гіпоксія, розволокнення, дезорганізація та дисоціація волокнистих структур, суттєве погіршення дифузії поживних речовин та кисню, що ускладнювалося дистрофічними та некробіотичними змінами стромальних та м'язових елементів, фібропластичною активністю: полімеризацією та насиченням колагенових фібрил глікозоаміногліканами. Ці процеси призводили до склерозування стромы, збільшення розмежування компонентів мікрогемомікроциркуляторного русла та вираженішим посиленням гіпоксії.

Отримані дані також стверджують, що морфометричне вивчення особливостей ремоделювання ангіоархітектоніки мікрогемомікроциркуляторного русла легеневого серця дозволило отримати їх детальну кількісну морфологічну характеристику, що дало можливість адекватно, логічно пояснити та інтерпретувати особливості їх структурної перебудови.

Через місяць після правобічної пульмонектомії судини гемомікроциркуляторного русла нерівномірно заповнені туш-желатиновою сумішшю порівняно з контрольними спостереженнями (рис. 4.25; 4.26).

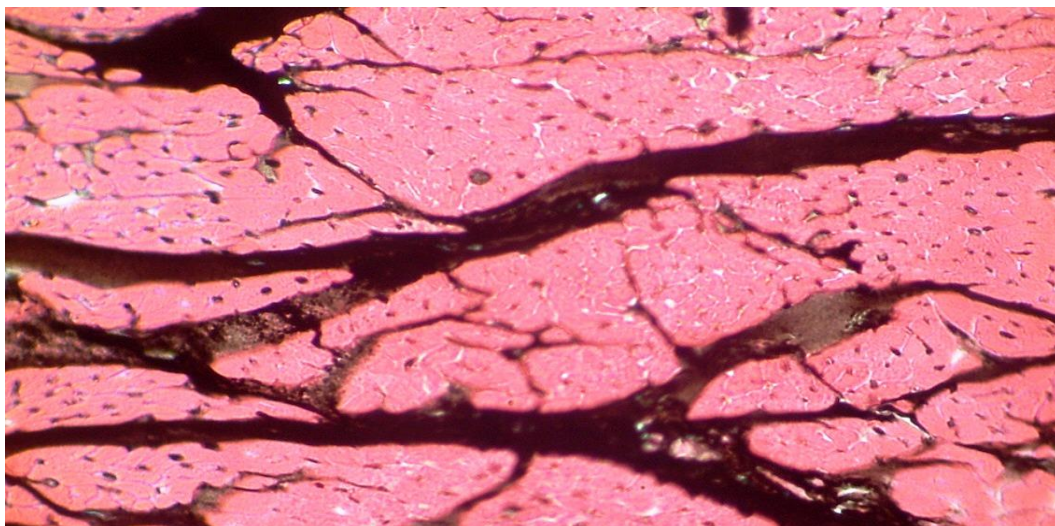


Рис. 4.25. Нерівномірність просвіту мікросудин гемомікроциркуляторного русла, саккуляції, безсудинні зони у міокарді лівого шлуночка легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з правовінцевим типом кровопостачання. Наливка вінцевих артерій туш-желатиновою сумішшю з дофарбуванням гематоксилін-еозином. Зб.: x 125.

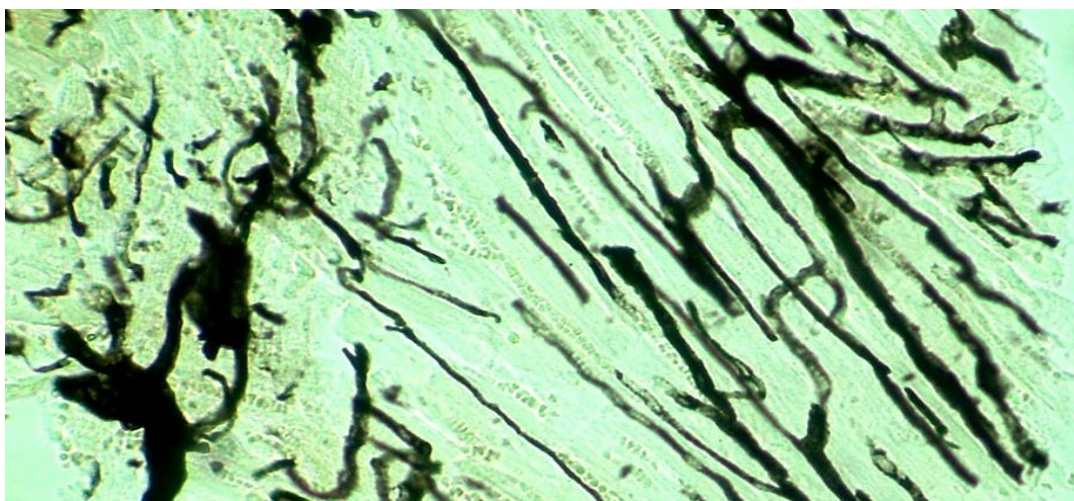


Рис. 4.26. Нерівномірність просвіту, звивистість мікросудин, саккуляції, безсудинні зони, складжі у правому шлуночку легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з правовінцевим типом кровопостачання. Наливка вінцевих судин туш-желатиновою сумішшю. Зб.: x 125.

Майже в усіх судинних ланках (приносна, обмінна, виносна) гемомікроциркуляторного русла шлуночків легеневого серця спостерігається нерівномірність просвіту, звивистість. В лівому та правому шлуночках відмічаються безсудинні зони. Досліджувані мікросудини також змінювали свою просторову орієнтацію. У даних експериментальних умовах мікроскопічно виявлялися також виражений периваскулярний набряк і осередки діapedез них крововиливів. При світлооптичному вивченні судин мікрогемодіаляторного русла спостерігався спазм і звуження його приносної (артеріоли, передкапілярні артеріоли), обмінної (гемокапіляри) ланок та розширення венозної частини (закапілярні венули, венули) гемодіаляторного русла. Необхідно також зазначити, що встановлені та описані структурні зміни ангіоархітектоніки гемодіаляторного русла переважали у правому порівняно з лівим шлуночком (рис. 4.27- 4.32).

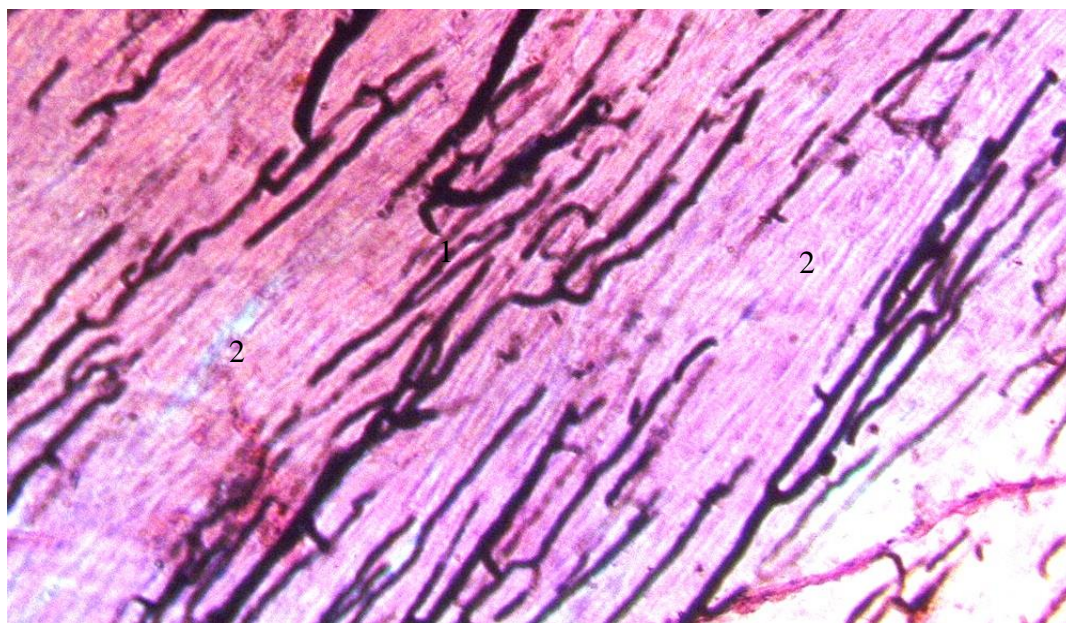


Рис. 4.27. Нерівномірність просвіту, звивистість судин гемодіаляторного русла, безсудинні зони у лівому шлуночку легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з лівовінцевим типом кровопостачання. Туш-желатинова наливка вінцевих судин. Зб.: х 125. Умовні позначення: 1 – мікросудини, заповнені туш-желатиновою сумішшю, 2 – безсудинні зони.

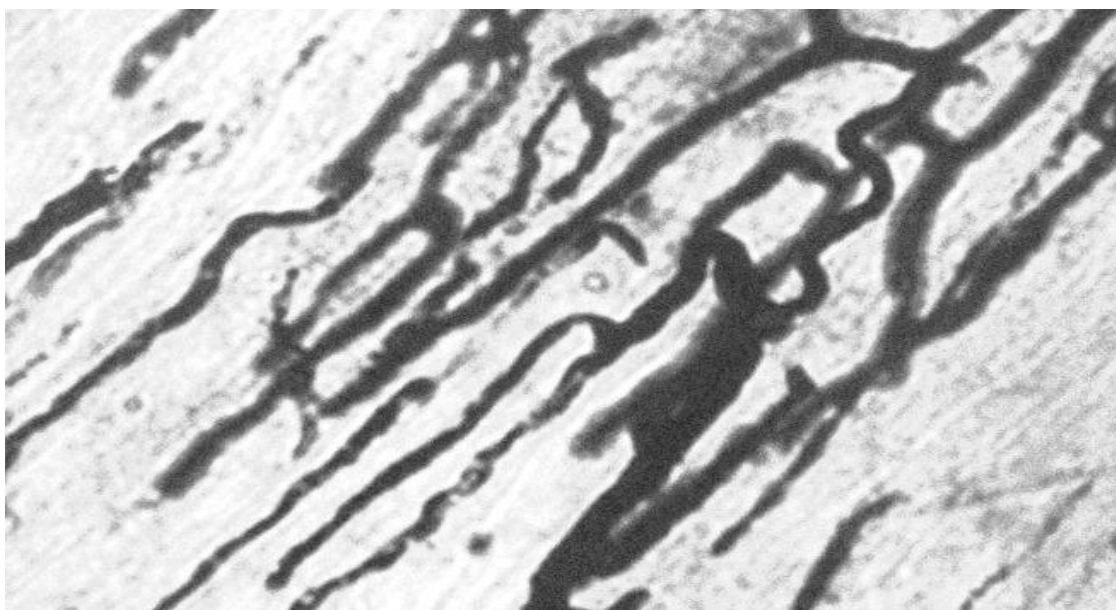


Рис. 4.28. Нерівномірність просвіту, звивистість судин гемомікроциркуляторного русла, розширення закапілярних венул і венул, безсудинні зони у лівому шлуночку легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з рівномірним розподілом вінцевих артерій. Туш-желатинова наливка вінцевих судин. Зб.: x 125.

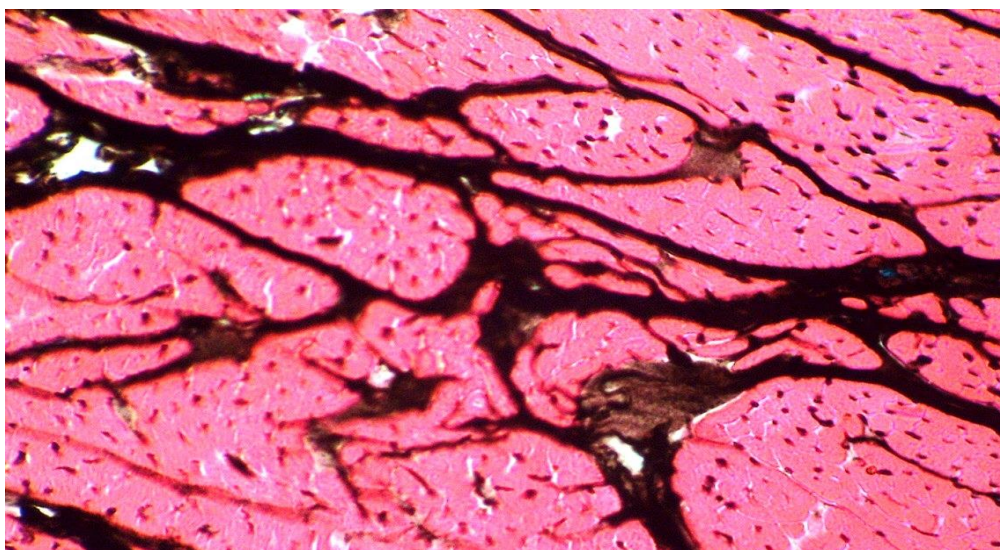


Рис. 4.29. Виразене розширення венозних структур гемомікроциркуляторного русла, безсудинні зони, зміна просторової орієнтації мікросудин правого шлуночка легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з правовінцевим типом кровопостачання. Туш-желатинова наливка вінцевих судин і забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 140.

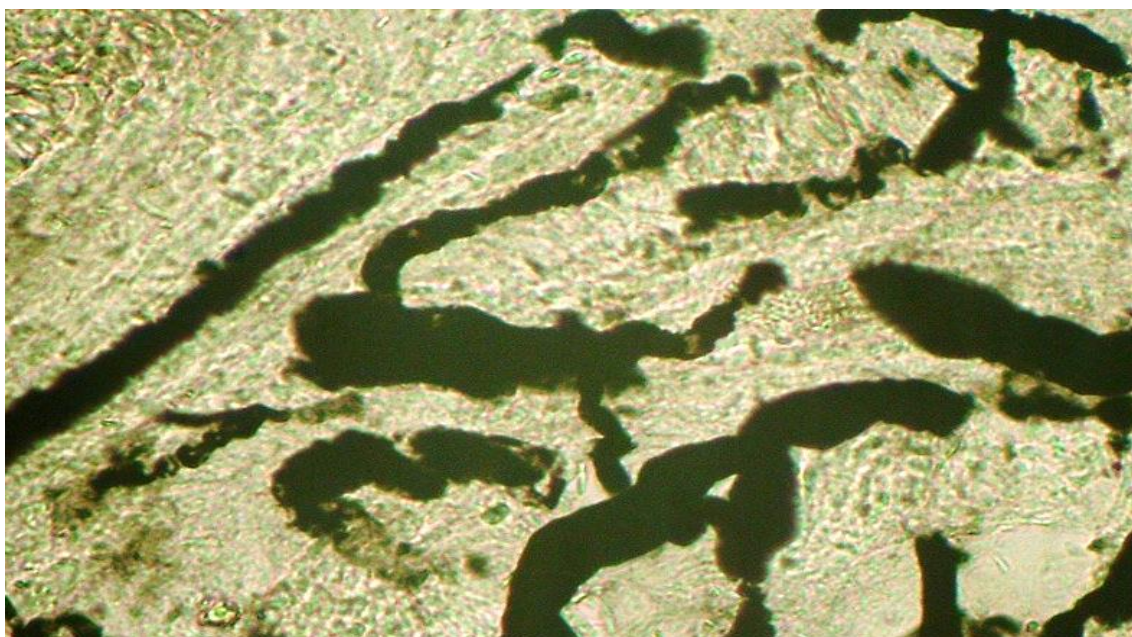


Рис. 4.30. Виражений стромальний набряк, розширення, нерівномірність просвіту, звивистість, саккуляції судин гемомікроциркуляторного русла, безсудинні зони у правому передсерді легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з правовінцевим типом кровопостачання. Туш-желатинова наливка вінцевих судин. Зб.: x 160.

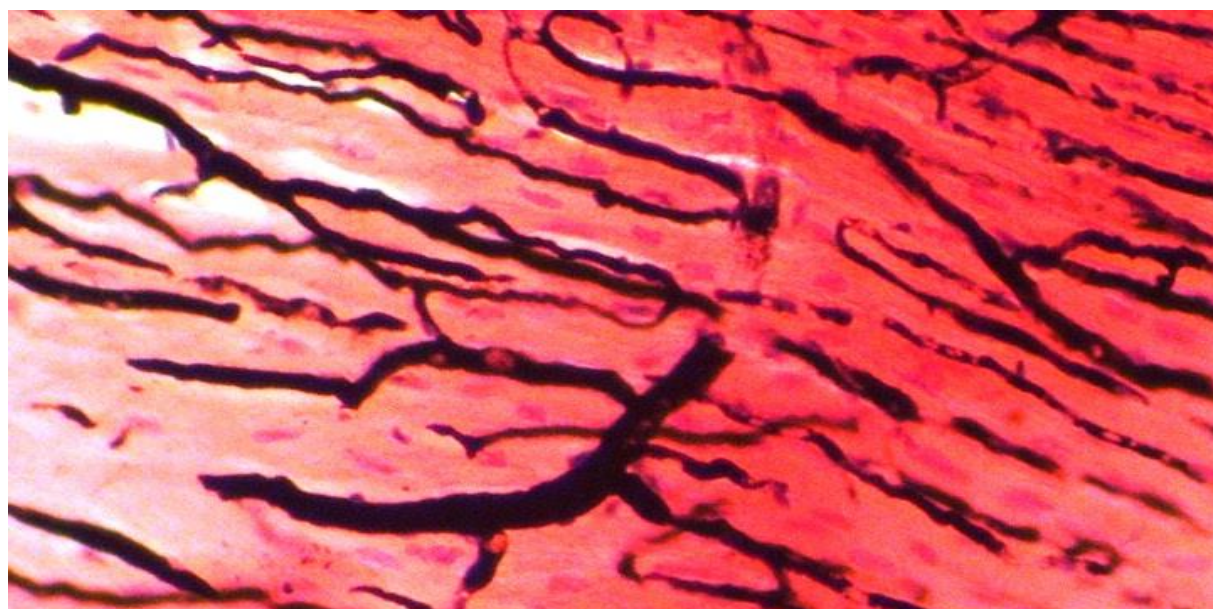


Рис. 4.31. Стромальний набряк, нерівномірність просвіту, розширення, саккуляції мікросудин, безсудинні зони у лівому передсерді легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з рівномірним розподілом вінцевих артерій. Туш-желатинова наливка вінцевих судин і забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 140.

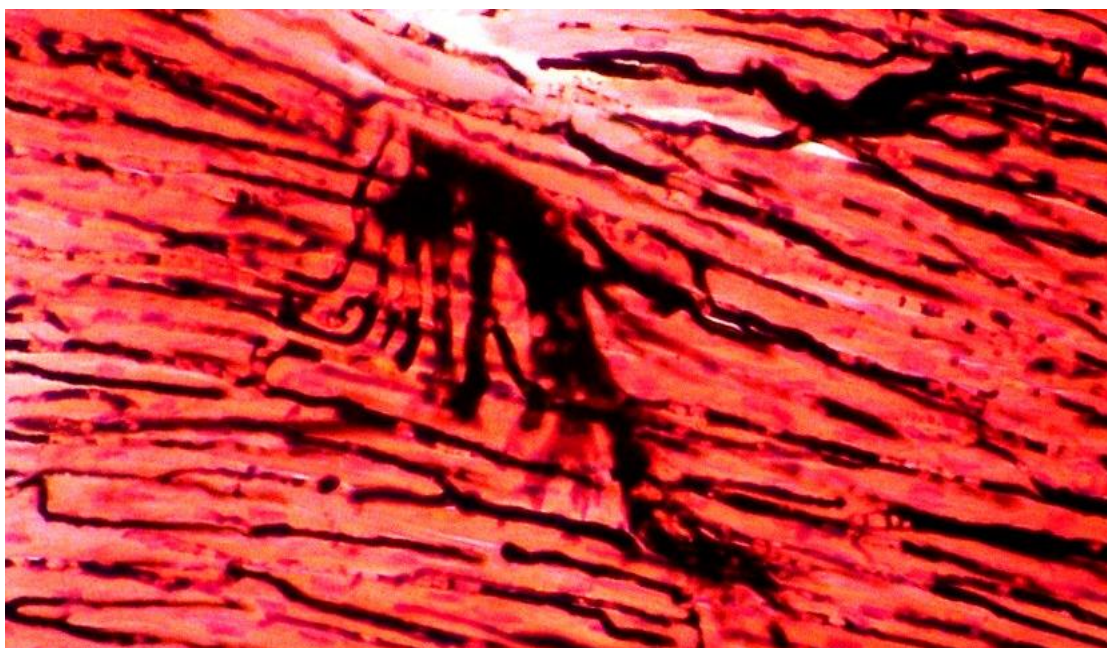


Рис. 4.32. Нерівномірність просвіту мікросудин, їх обтурації, осередки безсудинних зон у лівому шлуночку легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з рівномірним розподілом вінцевих артерій. Туш-желатинова наливка вінцевих артерій і забарвлення гематоксилін еозином. Зб.: x140.

У легеневому серці з правовінцевим типом кровопостачання наведені та описані вище структурні зміни судин гемомікроциркуляторного русла виявилися більш вираженими та інтенсивнішими. У даних умовах експерименту артеріоли, передкапілярні артеріоли, гемокапіляри були більш спазмованими та звуженими, а закапілярні венули та венули дилатованими: у венозних структурах появлялися варикозні розширення та саккуляції. Виражено змінювалася при цьому просторова орієнтація досліджуваних мікросудин (див. рис. 4.25-4.32).

При світлооптичному дослідженні мікропрепаратів у частинах серця при змодельованій патології виявлені виражені судинні розлади, дистрофічні, некробіотичні, інфільтративні та склеротичні явища. Патогістологічні зміни домінували в правому шлуночку легеневого серця. Варто зазначити, що вони корелювали із ступенями структурних змін ангіоархітектоніки судин

гемомікроциркуляторного русла. Знайдене підтверджує наведені вище судження.

При мікроскопічному дослідженні гістологічних препаратів частин серця дослідних тварин спостерігалася нерівномірна гіпертрофія, тобто збільшення розмірів кардіоміоцитів. В одному і тому ж полі зору мікроскопа зустрічалися м'язові серцеві клітини з неоднаковими діаметрами, тобто різних розмірів. При цьому виявлено також гіпертрофію їхніх ядер, які були різної форми, розмірів та інтенсивно забарвлювалися. У більшості серцевих м'язових клітинах ядра поліморфні. Гістологічно цитоплазма кардіоміоцитів частин серцевого м'яза в деяких його осередках з посиленням забарвленням. Останнє деякими дослідниками трактується як контрактурні ушкодження вказаних клітин. Також у відділах гіперфункціонуючого пострезекційного легеневого серця траплялися кардіоміоцити з просвітленою цитоплазмою. В міокарді частин серцевого м'яза виявлялися виражений перивазальний та стромальний набряки. Необхідно також вказати, що у лівому, правому шлуночках та передсердях пострезекційного легеневого серця зустрічалися осередки з хвилеподібною деформацією м'язових волокон, а також з їх фрагментацією та дезорієнтацією. Переважна більшість кардіоміоцитів у міокарді камер пострезекційного легеневого серця з явищами набряку, білкової та гідропічної дитрофії, межі між клітинами нечіткі. У змодельованих патологічних умовах у міокарді камер легеневого серця істотно зменшувалася кількість кардіоміоцитів із збереженою структурою і зростало число морфологічно змінених серцевих м'язових клітин (рис. 4.33-4.36). Важливі та цікаві інформативні дані отримані при світлооптичному аналізі мікропрепаратів частин легеневого серця, забарвлених за Гейденгайном, тобто залізним гематоксилином. При використанні цього барвника цитоплазма серцевих м'язових клітин забарвлювалася у сірий колір, ядра вказаних клітин, ядра ендотеліоцитів, форменні елементи крові – у чорний колір, контрактурно змінені та некротизовані кардіоміоцити також забарвлювалися у чорний колір.

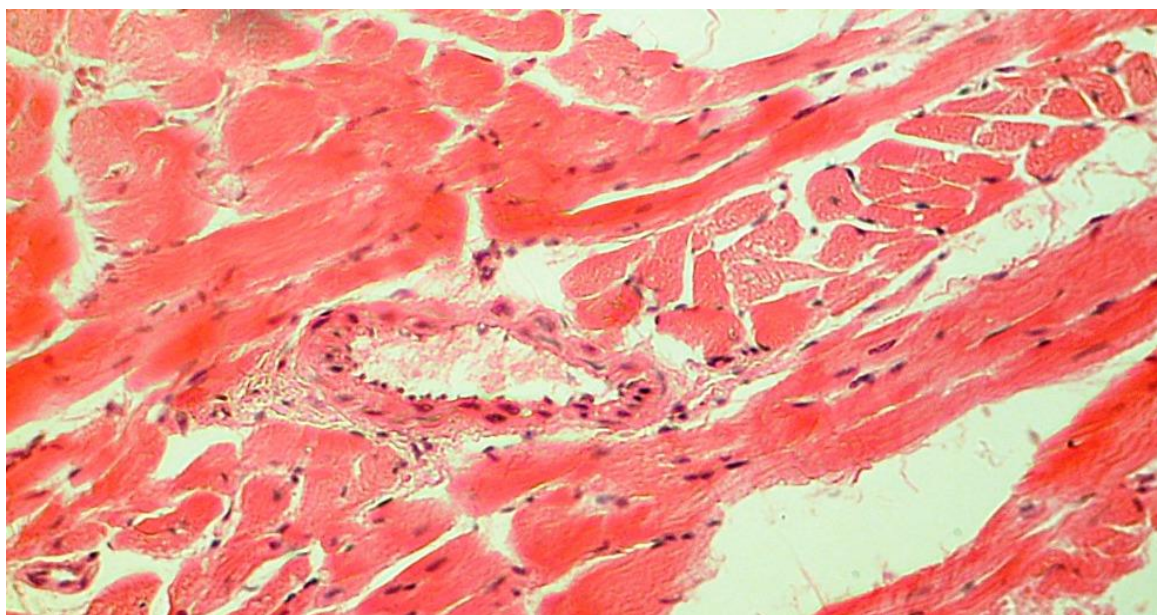


Рис. 4.33. Перивазальний та стромальний набряки, гіпертрофія та дистрофія кардіоміоцитів у правому шлуночку легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з рівномірним розподілом вінцевих артерій. Збарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 140.

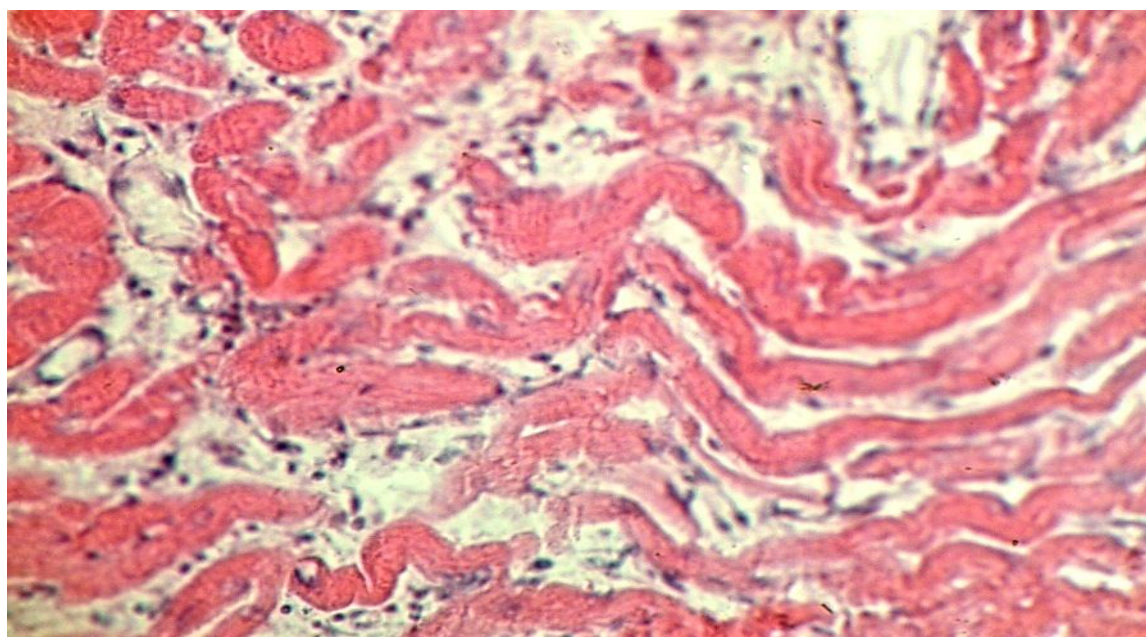


Рис. 4.34. Виражені судинні розлади, перивазальний та стромальний набряки, дистрофія кардіоміоцитів, хвилеподібна деформація м'язових волокон, помірна клітинна інфільтрація строми у правому шлуночку пострезекційного легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з правовінцевим типом кровопостачання. Збарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 140.

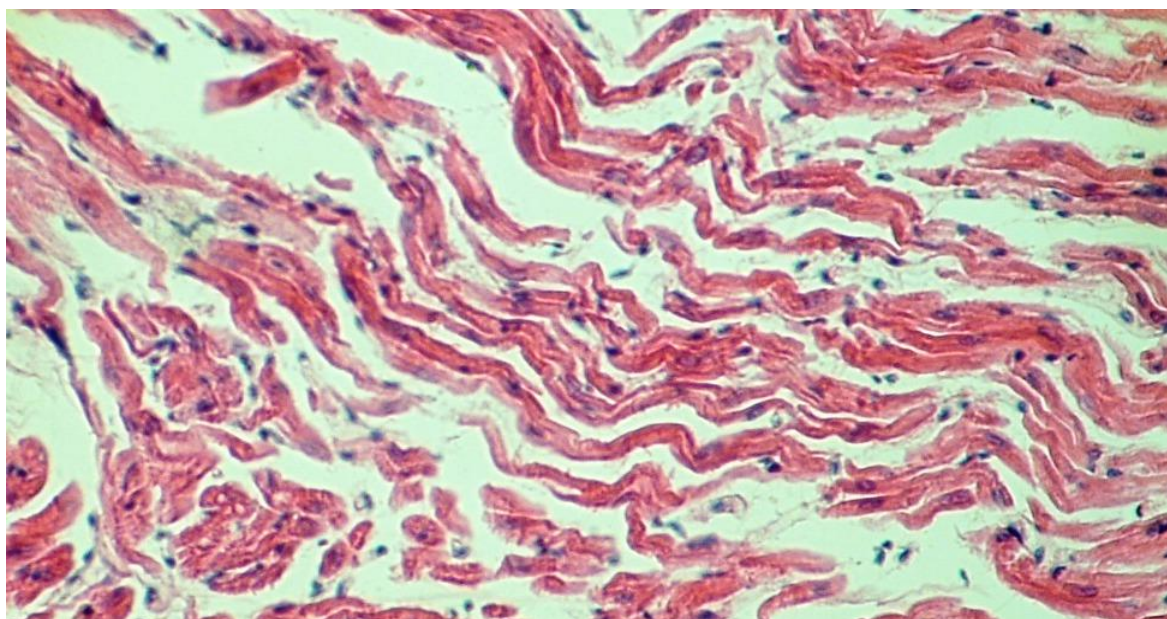


Рис. 4.35. Виражений стромальний набряк, дистрофія кардіоміоцитів, хвилеподібна деформація м'язових волокон у правому передсерді легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з правовінцевим типом кровопостачання. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 100.

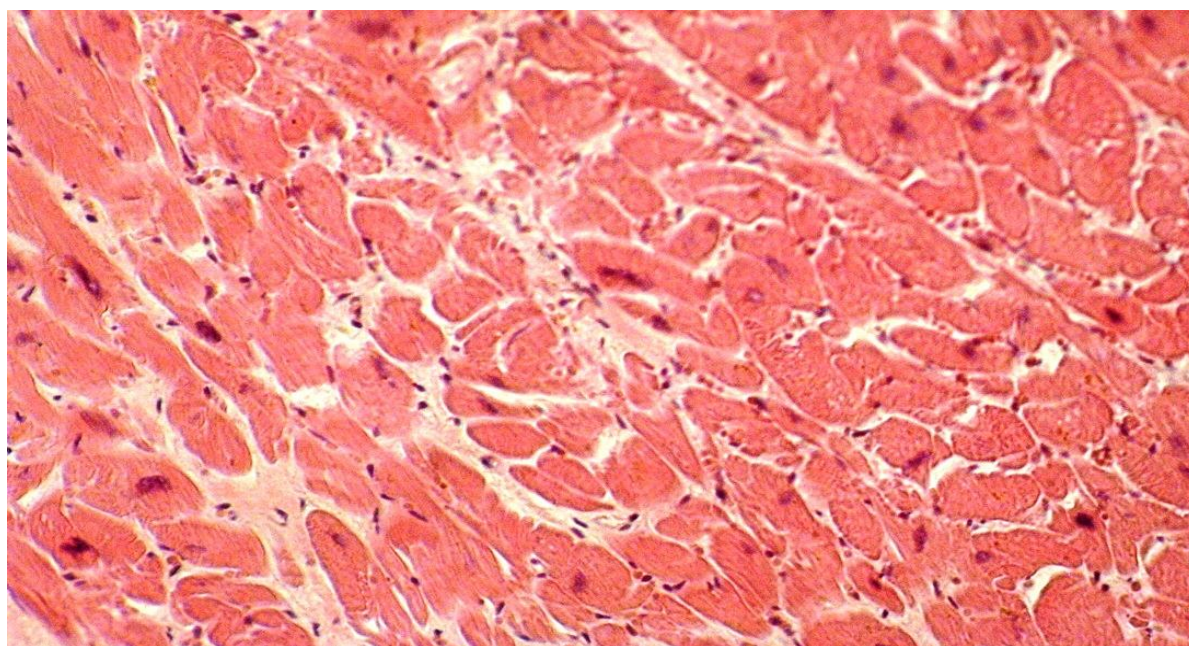


Рис. 4.36. Помірний стромальний набряк, клітинна інфільтрація, нерівномірна гіпертрофія кардіоміоцитів та їх дистрофія у лівому шлуночку легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з рівномірним розподілом вінцевих артерій. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 140.

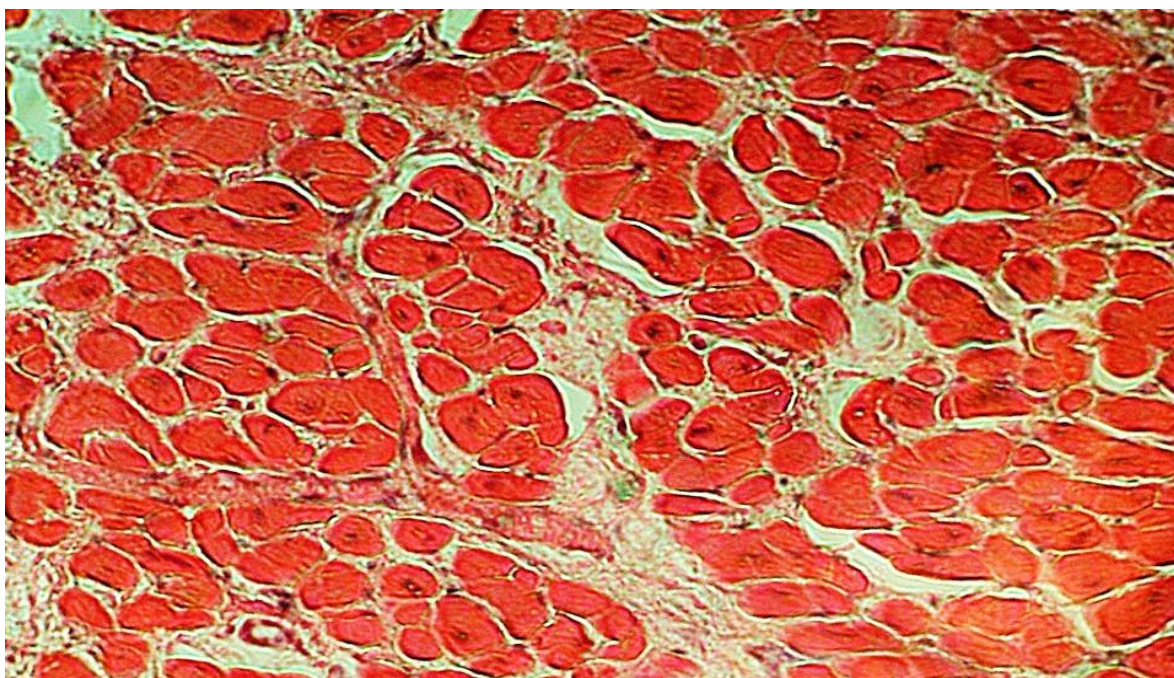


Рис. 4.37. Стромальний набряк, осередки вогнищового кардіосклерозу, нерівномірна гіпертрофія та дистрофія кардіоміоцитів у правому шлуночку легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з лівовінцевим типом кровопостачання. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 140.

При світлооптичному дослідженні вказаних мікропрепаратів частин серця виявлялися м'язові серцеві волокна без поперечної посмугованості, стромальний та перивазальний набряки, а також контрактурно змінені та некротично ушкоджені кардіоміоцити. При забарвленні гістологічних зрізів міокарда камер пострезекційного легеневого серця залізним гематоксиліном (за Гейденгайном), поряд із серцевими м'язовими клітинами з сірою цитоплазмою та темними ядрами, траплялися вказані структури, забарвлені у чорний колір. Вказане забарвлення свідчило про контрактурні пошкодження та некрози серцевих м'язових клітин, які домінували у правому шлуночку пострезекційного легеневого серця з правовінцевим типом кровопостачання. Варто вказати, що у правому шлуночку легеневого серця ушкоджених кардіоміоцитів виявлялося значно більше порівняно з іншими частинами серцевого м'яза. Особливо зростала кількість некротизованих та контрактурно змінених кардіоміоцитів при декомпенсації легеневого серця (рис. 4.38; 4.39; 4.40).

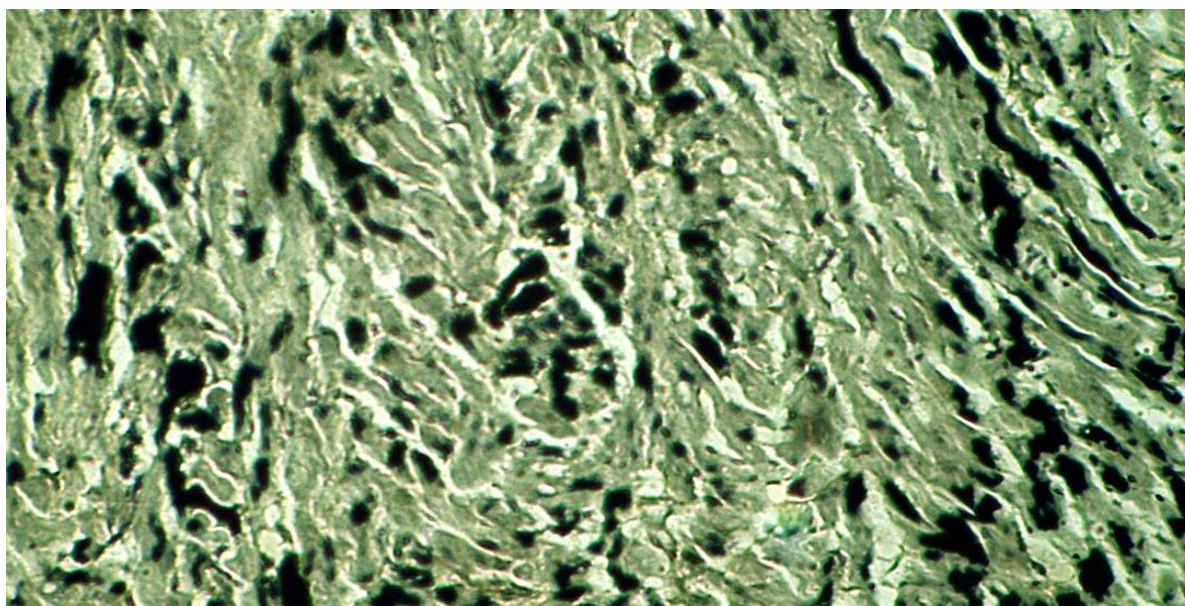


Рис. 4.38. Стромальний набряк, некротичні та контрактурні ушкодження кардіоміоцитів у лівому шлуночку легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з лівовінцевим типом кровопостачання. Зabarвлення за Гейденгайном. Зб.: x 125.

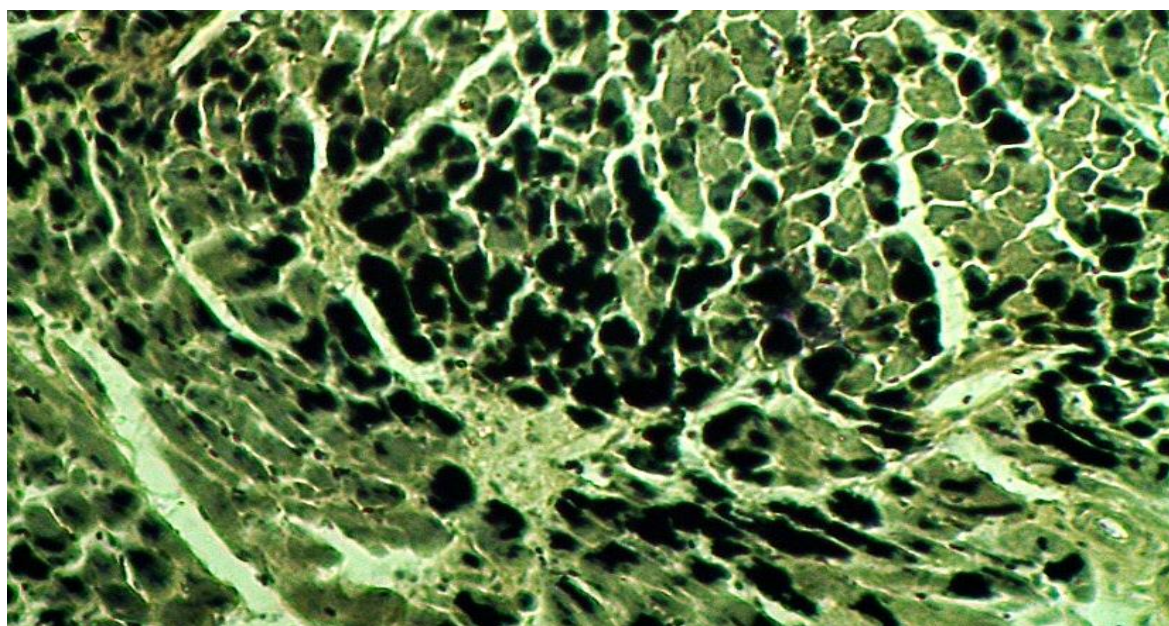


Рис. 4.39. Набряк стромы, некротизовані та контрактурно змінені кардіоміоцити у правому шлуночку легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з правовінцевим типом кровопостачання. Зabarвлення за Гейденгайном. x 140.

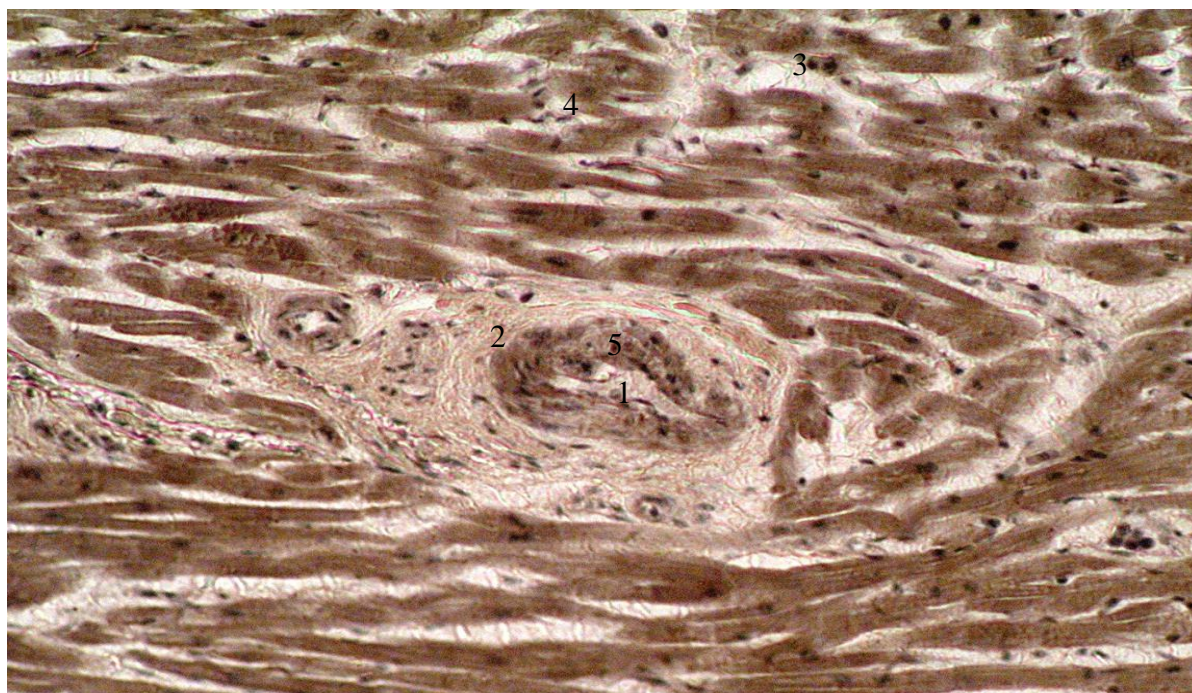


Рис. 4.40. Стромальний та периваскулярний набряк, периваскулярний кардіосклероз у правому шлуночку легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з правовінцевим типом кровопостачання. Забарвлення за ван Гізон. Зб.: x 140. Умовні позначення: 1 – просвіт судини, 2 – виражений периваскулярний склероз, 3 – стромальний набряк, 4 – кардіоміоцити, 5 – стінка судини.

Розростання сполучної тканини у стінці ушкоджених камер серця добре виявлялося при забарвленні мікротомних зрізів міокарда за ван Гізон. При цьому виразно спостерігалось виразне колагеноутворення. Проліферація сполучнотканинних волокон у даних експериментальних умовах домінувала, переважно, навколо артеріальних та венозних судин серцевого м'яза. Нерідко грубоволокниста сполучна тканина оточувала судини міокарда у вигляді муфти (див. рис. 4.40). В деяких ділянках вона займала весь перивазальний простір, стискаючи переважно венозні судини, деформуючи та звужуючи їх просвіт. Варто зазначити, що перивазальна сполучна тканина нерідко стискала, деформувала та звужувала просвіт артеріальних судин у камерах легеневого серця.

При дослідженні мікропрепаратів частин серцевого м'яза у поляризованому світлі в них виявлялися осередки скоротливих кардіоміоцитів з сегментарними контрактурами I, II, III ступенів, а також поодинокі серцеві м'язові клітини з субсегментарними контрактурними змінами. У даних експериментальних умовах спостерігалось збільшення строми, а також внутрішньоклітинний міоцитоліз (рис. 4.41).

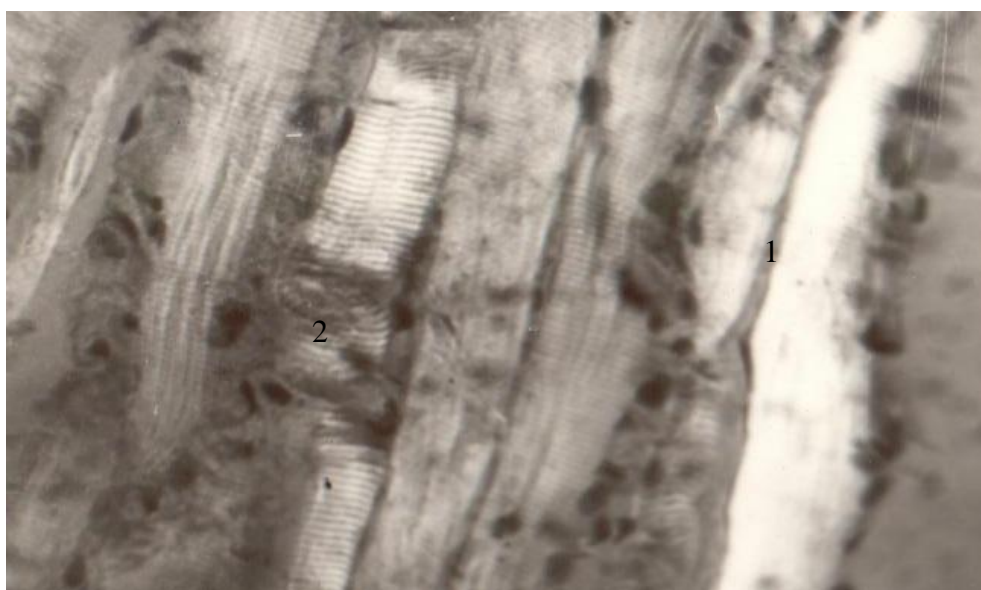


Рис. 4.41. Контрактурні пошкодження кардіоміоцитів, внутрішньоклітинний міоцитоліз у правому шлуночку легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи з правовінцевим типом кровопостачання. Поляризоване світло. Зб.: x 200. Умовні позначення: 1 – контрактури кардіоміоцитів, 2 - внутрішньоклітинний міоцитоліз.

Серед гіпертрофованих скоротливих кардіоміоцитів виявлялися також двоядерні серцеві м'язові клітини. В гіпертрофованих скоротливих кардіоміоцитах частіше траплялися дистрофічні зміни. Описана морфологічна картина частіше виявлялася у правому шлуночку легеневого серця з правовінцевим типом кровопостачання.

Варто вказати, що артерії малого калібру та артеріоли у міокарді камер легеневого серця були спазмованими, в їх стінці виявлено явища вираженого набряку. Зустрічалися також вказані мікросудини з нормальним

просвітом, але їх траплялося мало. При електронномікроскопічному дослідженні цитоплазма ендотеліоцитів у спазмованих артеріолах переважно електроннощільна (рис. 4.42). Гетерохроматин у ядрах досліджуваних клітин розміщувався переважно маргінально. Оболонка ядра також утворювала численні інвагінації. Траплялися також ядра деструктивно змінені, електроннощільні, які з частиною цитоплазми виражено вип'ячувалися у просвіт мікросудин, ще більше звужуючи їх просвіт.

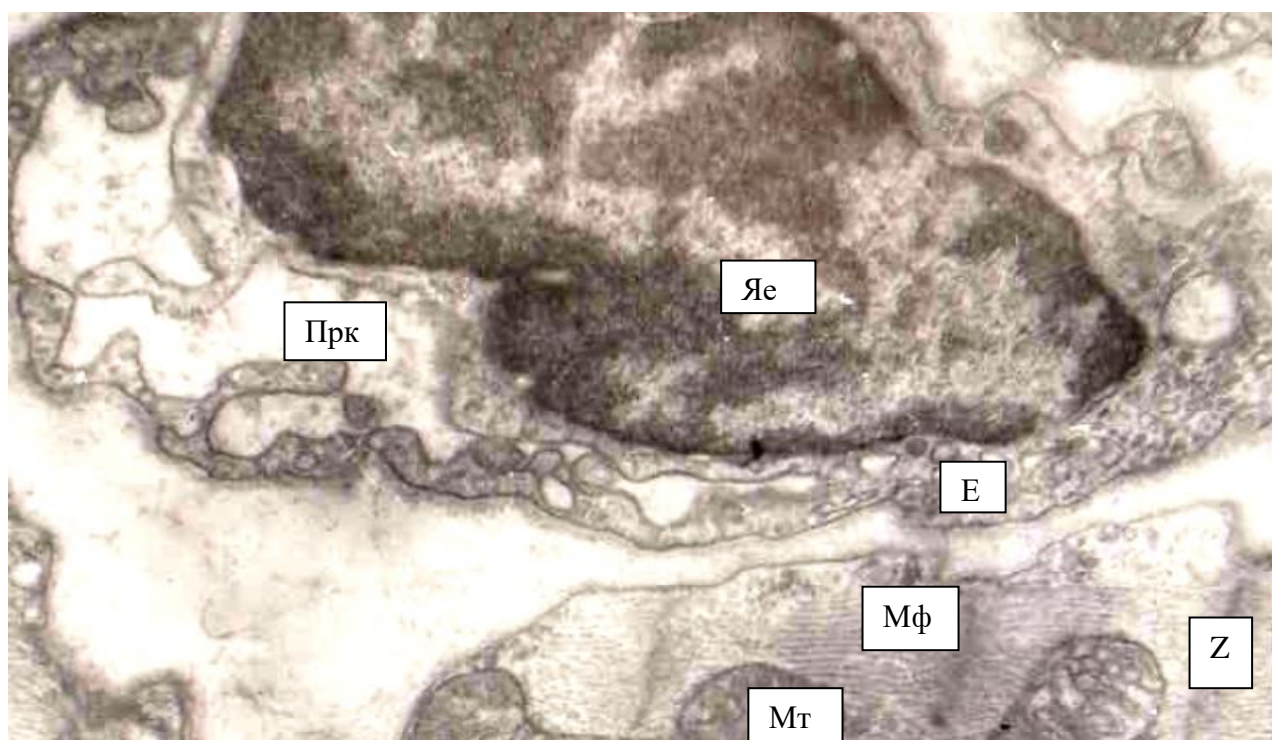


Рис. 4.42. Структурні зміни у гемокапілярі правого шлуночка легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи.. Електронна фотографія. Зб.: x 16000. *Умовні позначення:* Яе – ядро ендотеліоцита; Прк – просвіт гемокапіляра; Мт – мітохондрія; Мф – міофібрили; Е – ендотеліоцит; Z – Z-лінія.

Ядра ендотеліоцитів у переважній більшості дезорганізовані. Базальна мембрана ендотеліальних клітин неоднакової товщини, пластинчаста, перервана. Базальна мембрана у переважній більшості ендотеліоцитів з явищами набряку, потовщена, звивиста. У даній структурі виявлялися

локально деструктивні процеси. В ендотеліоцитах досліджуваних судин в умовах змодельованої патології спостерігалися різноманітні морфологічні зміни. У вказаних клітинах відмічалися дистрофічні процеси, їх цитоплазма електроннощільна і характеризувалася бідністю органел. У цитоплазмі ендотеліальних клітин виявлялася помірна кількість піноцитозних міхурців. Гранулярна ендоплазматична сітка представлена характерними трубочками і цистернами різних розмірів та довжини, багато з яких втратили рибосоми. Комплекс Гольджі представлений плоскими цистернами та незначною кількістю міхурців з явищами деструкції. У цитоплазмі ендотеліоцитів наявні також мітохондрії, кристи яких фрагментовані або зруйновані, а також різних розмірів та форм вакуолі. Люмінальна поверхня ендотеліальних клітин формувала багато виростів, глибоких випинів різної форми, ширини та глибини. Варто також вказати, що інколи частини цитоплазми вказаних клітин спостерігалися також у просвіті артеріол та прекапілярних артеріол, тобто у цих мікросудинах виявлявся мікроклазматоз. Базальна мембрана у переважній більшості таких судин мала різну товщину та електронну щільність, набрякла, розволоknена, дезорганізована. Нерідко мало місце плазматичне просякання базальної мембрани. Останнє спостерігалось також у навколосудинних просторах. Міжендотеліальні контакти різної ширини і електронної щільності, місцями зруйновані, нечіткі, а інколи не визначалися. У досліджуваних мікросудинах спостерігалася також десквамація ендотеліальних клітин.

Закапілярні вени та вени дилатовані, виражено розширені, повнокровні, їх просвіт нерідко заповнений еритроцитарними масами та плазмою крові. Досить часто у закапілярних венах та венах спостерігалися явища сладж-синдрому. Товщина стінок даних судин порівняно з контролем суттєво зменшена.

Проведеними електронномікроскопічними дослідженнями встановлено, що у міокарді камер легеневого серця свиней-самців

в'єтнамської породи пошкоджуються як скоротливий, так і енергетичний апарати міокарда (рис. 4.43).

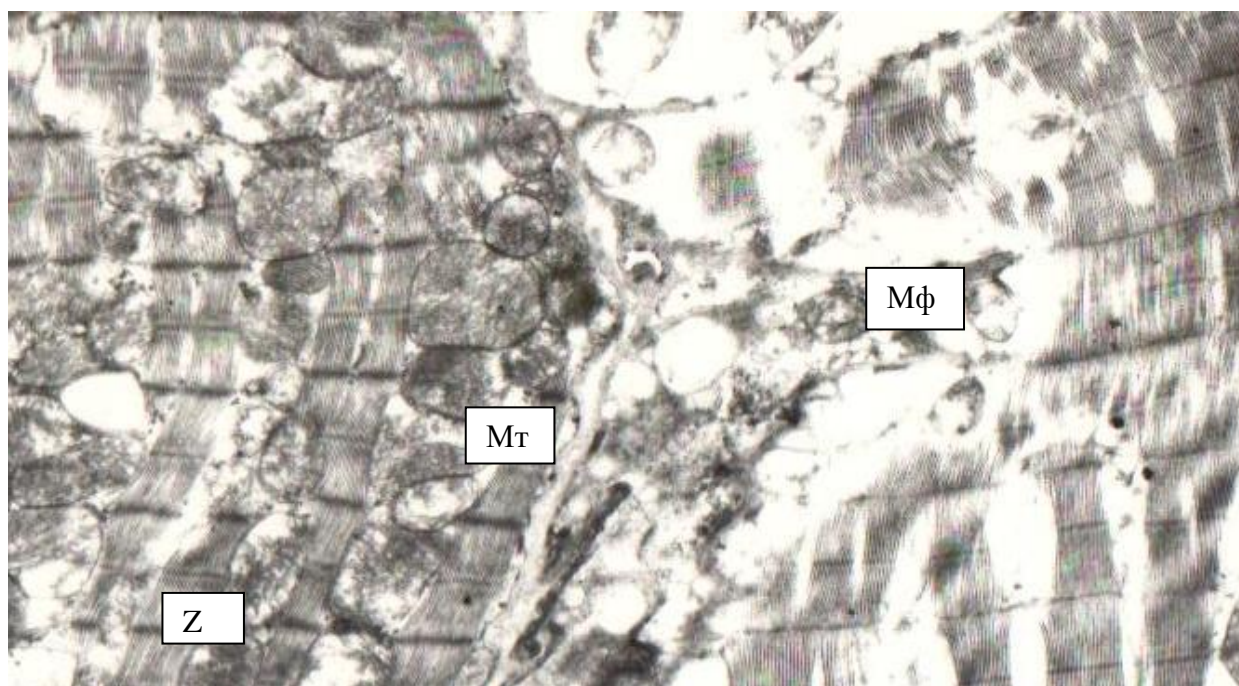


Рис. 4.43. набряк, деструкція крист мітохондрій, лізис міофібрил у кардіоміоциті правого шлуночка легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи. Електронна фоторграфія. Зб.: х 12000. Умовні позначення: Мт – мітохондрія; Мф – міофібрили; Z – Z-лінія.

У кардіоміоцитах камер легеневого серця при змодельованій патології спостерігався набряк, літичні процеси, при цьому відмічалися осередки лізису міофібрил та стоншення деяких саркомерів. В серцевих м'язових клітинах виявлялися ділянки розходження міофібрил, незначні осередки деструкції міофіламентів, розширення вставних дисків. У частині кардіоміоцитів виявлялися контрактурні зміни. У морфологічно змінених кардіоміоцитах структурної перебудови зазнавали також їх ядра. Вказані ультраструктури серцевих м'язових клітин збільшених розмірів. Конфігурація ядерної мембрани змінена, місцями вона формувала різної глибини звивини. В переважній більшості ядер відмічалася маргінація хроматину. Перинуклеарний простір виражено розширений.

Канальці гранулярної ендоплазматичної сітки розширені з незначними осередками деструкції. Інколи в комплексі Гольджі спостерігалися явища гіперплазії. Саркоплазматичний ретикулум розширений з осередками деструктивних змін. Розширення каналців гранулярної ендоплазматичної сітки, гіперплазія пластинчастого комплексу Гольджі свідчать, що у кардіоміоцитах камер гіперфункціонуючого гіпертрофованого серця поряд з деструктивними явищами проходять також синтетичні процеси.

Виражені структурні зміни у даних умовах експерименту виявлялися у мітохондріях. Власне при цьому мітохондрії були різної величини та форм, їх матрикс помірної електронної щільності та з просвітленим матриксом. В кардіоміоцитах камер легеневого серця визначилися також просвітлені ділянки з розходженням міофібрил. У вогнищах набряку чіткість вираження ультраструктур дещо зменшувалася і візуалізація міофіламентів при цьому послаблювалася. Необхідно зазначити, що поряд з осередками перескорочення саркомерів локалізувалися також вогнища розслаблення. Спостерігалися деструкція, фрагментація, лізис та зменшення кількості крист у досліджуваних ультраструктурах. Відмічались осередки мітохондрій з гомогенізованими, лізованими частинами з формуванням пустот. Варто також зазначити, що мітохондрії переважно локалізувалися між міофібрилами, контактуючи з ними. Необхідно зазначити, що описані вище морфологічні зміни ультраструктур переважали у правому шлуночку легеневого серця.

Міоендокринні кардіоміоцити зустрічалися в основному в лівому та правому передсердях пострезекційного легеневого серця. Вказані морфологічні структури відрізнялися від скоротливих кардіоміоцитів наявністю у їхній цитоплазмі секреторних гранул.

Зміненими у даних експериментальних умовах виявилися також міоендокринні клітини передсередь (рис. 4.44). У вказаних клітинах спостерігалися виражено розширені каналці гранулярної ендоплазматичної

сітки. Аналогічно зміненими були цистерни комплексу Гольджі, відмічалася часткова фрагментація останніх.

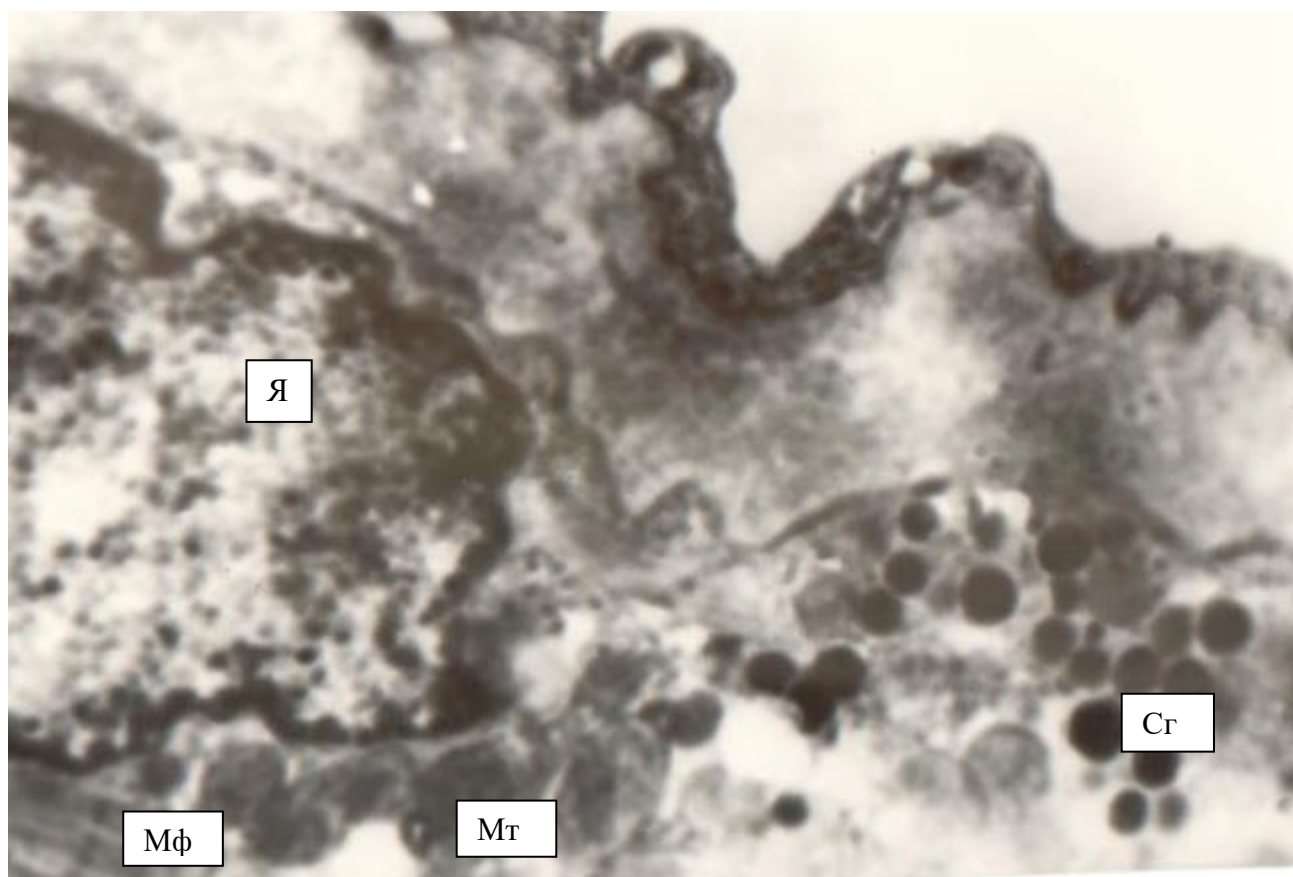


Рис. 4.44. Структурні зміни в міоендокринній клітині лівого передсердя легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи. Електронна фотографія. Зб.: x 16000. Умовні позначення: Мт – мітохондрія; Мф – міофібрили; Я – ядро; Сг – секреторні гранули.

Зменшувалася кількість секреторних гранул у перинуклеарній зоні. Варто зазначити, що поодинокі секреторні гранули траплялися між міофібрилами, біля сарколеми, а також у приваскулярній частині цитоплазми. Ці зміни свідчили про порушення гормональної функції серця, тобто зниження секреції передсердного натрійуретичного гормону. Сказане підтверджувалося осередками деструкції компонентів секреторного апарату.

4.4. Масометричні, планіметричні та об'ємні дослідження камер серця статевозрілих білих щурів-самців після правобічної пульмонектомії

У даному підрозділі представлені результати дослідження комплексом морфологічних методів серця 38 білих щурів-самців репродуктивного віку, які були розділені на 3 групи: 7 група включала 15 інтактних здорових дослідних тварин (контрольна), що знаходилася у звичайних умовах віварію, 9 – 15 щурів з артеріальною гіпертензією у малому колі кровообігу і компенсованим легеневим серцем, 10 – 8 експериментальних тварин з легеневою артеріальною гіпертензією і декомпенсованим легеневим серцем.

Остання підтверджувалася задишкою, синюшністю слизових оболонок, гідротораксом, гідроперикардом, застійними явищами в органах великого кола кровообігу. Пострезекційну легеневу артеріальну гіпертензію і легеневе серце моделювали шляхом виконання у щурів правобічної пульмонектомії [35]. Оперативні втручання здійснювали в умовах тіопенталового наркозу з дотриманням правил асептики та антисептики. В перші дні після правобічної пульмонектомії оперовані тварини були малорухомі, в'ялі. При цьому у них спостерігалось послаблення реакції на зовнішні подразники. У подальшому описані явища поступово зникали і загальний стан експериментальних тварин покращувався. Через 3 місяці від початку досліду здійснювали евтаназію щурів кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу. У грудній порожнині оперованих тварин органи середостіння дещо зміщені вправо, виявлено злуки між перикардом і пристінковою плеврою. Серце щурів через 3 місяці після правобічної пульмонектомії збільшене у розмірах, дещо збільшеними виявилися також залишені частки лівої легені порівняно з контрольними тваринами.

Отримані масометричні параметри камер серця лабораторних білих щурів-самців через 3 місяці після правобічної пульмонектомії подані у таблиці 4.7.

Таблиця 4.7

**Масометричні показники камер серця білих щурів-самців після
правобічної пульмонектомії (M±σ)**

Показник	Група спостереження		
	7	9	10
ЧМС, мг	1040,2±9,6	1247,6±10,2***	1415,5±10,5***
МЛШ, мг	656,9±7,5	698,3±7,8**	739,1±8,1***
МПШ, мг	280,2±4,2	428,4±4,5***	543,6±4,8***
МЛП, мг	43,8±0,9	47,4±0,9*	51,10±0,93**
МПП, мг	46,2±1,2	58,8±0,9***	65,90±0,96***
МППр, мг	13,10±0,24	14,70±0,21**	15,80±0,21***
Ш	0,426±0,006	0,613±0,006***	0,735±0,008***
ІФ	2,92±0,03	2,10±0,03***	1,76±0,02***
Пр	0,948±0,009	0,806±0,005***	0,775±0,004***
СІ	0,00440±0,00003	0,00480±0,00002**	0,00525±0,00002***
ПрШЛ	0,06660±0,00006	0,06800±0,00005***	0,06900±0,00005***
ШПрШП	0,1650±0,0021	0,1372±0,0015***	0,1212±0,0012***
% ЛШ	63,15±0,93	55,91±0,90**	52,21±0,72***
% ПШ	26,94±0,42	34,34±0,45***	38,40±0,48***
% ЛП	4,21±0,03	3,80±0,03***	3,61±0,02***
% ПП	4,44±0,06	4,71±0,05**	4,66±0,03**
% МППр	1,26±0,03	1,18±0,02*	1,12±0,02**

Примітка. 1.*-P<0,05. 2.**-P<0,01. 3.***-P<0,00 порівняно з показниками 7 групи.

Усестороннім аналізом представлених у даній таблиці масометричних показників камер серця виявлено, що у 9 та 10 групах спостережень вони суттєво змінювалися. Так, чиста маса серцевого м'яза при компенсації легеневого серця статистично достовірно ($p<0,001$) збільшилася на 19,9 % порівняно з контрольними показниками, а при його декомпенсації – на 36,1 %. Наведене, а також збільшення серцевого індексу свідчили про гіпертрофію серця при змодельованому експерименті.

Ступінь зростання абсолютної маси лівого шлуночка у даних умовах експерименту був дещо меншим порівняно з попередніми даними і відповідно складав 6,3 % та 12,5 %. Встановлено, що абсолютна маса правого шлуночка з високим ступенем достовірності ($p<0,001$) в компенсованому легеневому серці збільшилася на 52,8 % порівняно з

неушкодженим серцевим м'язом, а при декомпенсації гіпертрофованого серця – на 94,0 %. Виражене домінування гіпертрофії правого шлуночка свідчило про розвиток легеневого серця [35]. У змодельованих патологічних умовах змінювалися також масометричні параметри передсердь. Так, у неушкодженому серці маса лівого передсердя дорівнювала $(43,8 \pm 0,9)$ мг, а через 3 місяці після правобічної пульмонектомії та в умовах компенсації серцевої діяльності – $(47,4 \pm 0,9)$ мг.

Наведені морфометричні параметри статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнялися між собою і останній показник перевищував попередній на 8,2 %. При декомпенсації легеневого серця виявлене зростання маси лівого передсердя досягало майже 16,7 %. Варто вказати, що маса правого передсердя у досліджуваних експериментальних умовах змінювалася найбільше. Так, у компенсованому легеневому серці вказаний морфометричний показник з високою достовірністю ($p < 0,001$) збільшився на 27,3 %, а при його декомпенсації на – 42,6 %. Аналогічно збільшувалася також маса міжпередсердної перегородки – на 13,2 % та 20,6 %, відповідно. Наведені масометричні параметри камер серця свідчать, що правобічна пульмонектомія призводила до артеріальної гіпертензії у малому колі кровообігу, гіперфункції та гіпертрофії камер серця, яка виявилася нерівномірною та диспропорційною. Найбільш вираженим гіпертрофічний процес виявився у правому шлуночку і правому передсерді та при декомпенсації легеневого серця.

Нерівномірність та диспропорційність гіпертрофії камер легеневого серця підтверджувалася зміною співвідношень між їх масометричними параметрами та відсотками їх мас. Так, шлуночковий індекс у компенсованому легеневому серці статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшився з $(0,426 \pm 0,006)$ до $(0,613 \pm 0,006)$, тобто на 43,9 %, а при декомпенсації серцевої діяльності – на 72,5 %. Індекс Фултона при цьому відповідно знизився на 28,1 % та 39,7 %. Наведені зміни шлуночкового індекса та індекса Фултона свідчили про переважаюче зростання маси

правого шлуночка порівняно з лівим після правобічної пульмонектомії. У змодельованих експериментальних умовах та компенсованому легеневому серці індекс передсердь статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшився на 15,0 % – з $(0,948 \pm 0,009)$ до $(0,806 \pm 0,005)$, а при декомпенсації легеневого серця – зменшився на 18,2 %. Такі зміни індекса передсердь свідчили про переважаюче збільшення маси правого передсердя порівняно з лівим.

Через 3 місяці після правобічної пульмонектомії виражено також змінювалися відношення між масами передсердь та шлуночків, що адекватно відображали індекси передсердно-шлуночкові лівий та правий. При цьому з високою достовірністю ($p < 0,001$) індекс передсердно-шлуночковий лівий зростає, а індекс передсердно-шлуночковий правий зменшувався. Відсотки мас камер серця адекватно віддзеркалювали особливості структурної перебудови камер легеневого серця. Отримані дані свідчать, що збільшення маси серця після правобічної пульмонектомії зумовлене, в основному, переважаючою гіпертрофією правого шлуночка та правого передсердя.

Дані, отримані в результаті проведених планіметричних та об'ємних вимірів камер серця через 3 місяці після правобічної пульмонектомії, показані в таблиці 4.8.

Аналізом представлених показників встановлено, що після правобічної пульмонектомії істотно змінювалися просторові характеристики камер серця. Так, у змодельованих патологічних умовах через 3 місяці від початку дослідження і у тварин з компенсованим легеневим серцем площа ендокардіальної поверхні лівого шлуночка збільшилася всього на 4,8 %. При цьому аналогічний параметр правого шлуночка збільшився з $(173,6 \pm 3,0)$ до $(210,5 \pm 3,6)$ мм², тобто на 21,25 %. Між показаними вище цифровими величинами виявлена статистично достовірна ($p < 0,001$) різниця. Наведені та описані просторові зміни шлуночків серця свідчили, що розширення лівого та правого шлуночків проходило нерівномірно та диспропорційно, що підтверджувалося зміною планіметричного індексу.

Планіметричні та об'ємні показники камер серця білих щурів-самців після правобічної пульмонектомії (M±σ)

Показник	Група спостереження		
	7 (контрольна)	9	10
ПСЛШ, мм ²	144,2 ± 2,1	151,2 ± 2,4*	163,6 ± 2,7**
ПСПШ, мм ²	173,6 ± 3,0	210,5 ± 3,6**	299,8 ± 4,2***
ПШ	0,830 ± 0,006	0,718 ± 0,006***	0,550 ± 0,005***
ПСЛП, мм ²	44,4 ± 0,7	52,7 ± 0,6***	53,5 ± 0,6***
ПСПП, мм ²	50,3 ± 0,9	70,5 ± 1,2***	75,70 ± 1,08***
ПіПр	0,882 ± 0,012	0,747 ± 0,009***	0,706 ± 0,007***
ОПЛШ, мм ³	16,78 ± 0,18	22,20 ± 0,27***	24,10 ± 0,30***
ОВЛШ, мм ³	8,45 ± 0,15	14,60 ± 0,18***	16,90 ± 0,21***
ОРЛШ, мм ³	8,33 ± 0,15	7,60 ± 0,12*	7,20 ± 0,09*
ОППШ, мм ³	25,40 ± 0,36	34,80 ± 0,45***	50,40 ± 0,69***
ОВПШ, мм ³	8,60 ± 0,12	21,90 ± 0,30***	41,7 ± 0,6***
ОРПШ, мм ³	16,80 ± 0,21	12,90 ± 0,15***	8,70 ± 0,12***

Примітка. *-p<0,05; **-p<0,01; ***-p<0,001.

Останній в умовах змодельованої патології мав тенденцію до зниження, що вказувало на домінуюче розширення правого шлуночка. При цьому планіметричний індекс зменшився з (0,830 ± 0,006) до (0,718 ± 0,006). Варто вказати, що наведені цифрові величини між собою статистично достовірно (p<0,001) відрізнялися і останній морфометричний параметр виявився меншим на 13,5 % порівняно з попереднім.

Наведені відсотки зростання площ ендокардіальних поверхонь лівого та правого шлуночків, а також динаміка планіметричного індексу свідчили, що при компенсованому легеневого серці розширювалися камери обох шлуночків з переважанням дилатації правого.

Площі ендокардіальних поверхонь лівого та правого передсердь в досліджуваних експериментальних умовах (компенсоване легенево серце) також збільшувалися. При цьому площа ендокардіальної поверхні лівого передсердя з високим ступенем достовірності (p<0,001) збільшилася на 18,7 %, а правого – на 40,1 %. Планіметричний індекс передсердь при цьому з

вираженою достовірністю ($p < 0,001$) зменшився на 15,3 %, вказуючи на домінуюче розширення правого передсердя. Отримані морфометричні параметри свідчать, що в досліджуваних патологічних умовах параметри передсердь зростали у більшому ступені порівняно з порожнинами шлуночків. Відомо, що товщина стінок передсердь значно менша порівняно із шлуночками і в умовах зміненої гемодинаміки вони розширюються у більше. Нерівномірність розширення камер передсердь та шлуночків в свою чергу негативно впливає на функціонування серцевого м'яза та гемодинаміку [9].

У компенсованому легеневого серці виявлено також суттєві зміни об'ємних параметрів лівого та правого шлуночків. Так, приносний об'єм лівого шлуночка в компенсованому легеневого серці статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшився на 32,3 % порівняно з контрольними величинами, правого – на 37,0 %. Виносні об'єми при цьому збільшилися відповідно у 1,73 та у 2,54 рази. Це свідчило, що у досліджуваних патологічних умовах домінувала дилатація правого шлуночка. Резервні об'єми шлуночків серця при цьому зменшувалися. Так, резервний об'єм лівого шлуночка в цих експериментальних умовах знизився з $(8,33 \pm 0,15)$ до $(7,80 \pm 0,12)$ мм³. Між наведеними морфометричними параметрами виявлена статистично достовірна різниця ($p < 0,05$). Встановлене зменшення резервного об'єму лівого шлуночка дорівнювало 6,4 %, а у правому шлуночку – 23,2 %.

При декомпенсації легеневого серця просторові характеристики його камер зростали у більшому ступені. Так, площа ендокардіальної поверхні лівого шлуночка при цьому достовірно ($p < 0,01$) збільшилася на 14,3 % порівняно з контрольними параметрами, а правого – на 72,7 %. Планіметричний індекс при цьому досягав $(0,550 \pm 0,006)$. Дана цифрова величина статистично достовірно відрізнялася від аналогічної контрольної ($p < 0,001$) і попередньої та виявилася меншою порівняно з ними відповідно на 33,7 % і 23,4 %.

Площа ендокардіальної поверхні лівого передсердя при декомпенсації легеневого серця з високою достовірністю ($p < 0,001$) збільшилася на 20,5 %, а

правого – на 50,5 %. Планіметричний індекс передсердь при цьому виявився статистично достовірно ($p < 0,001$) меншим на 20,0 % порівняно з аналогічним контрольним параметром і на 5,5 % по відношенню до спостережень тварин попередньої групи з компенсованим легенеvim серцем. Деякі дослідники вважають, що виражені порушення між просторовими характеристиками камер серця, які в наших дослідженнях адекватно відображали планіметричний індекс та планіметричний індекс передсердь, можуть призводити до вираженої дисфункції серця, тобто його декомпенсації.

При пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії виражено зростали приносні та виносні об'єми шлуночків серця і суттєво зменшувалися їх резервні об'єми. Виявлено, що при декомпенсації легеневого серця резервний об'єм лівого шлуночка з високою достовірною різницею ($p < 0,001$) знизився майже на 13,6 %, а правого – на 48,2 %.

Світлооптичним дослідженням мікропрепаратів у частинах серця через 3 місяці після правобічної пульмонектомії виявлено дистрофічні, некробіотичні, інфільтративні процеси та виражені судинні розлади. Патогістологічні зміни домінували в правому шлуночку та при декомпенсації легеневого серця. Варто вказати, що вони корелювали із ступенем змін планіметричного індексу та резервним об'ємом правого шлуночка.

4.5. Гістостереометрична характеристика камер серця білих щурів-самців після правобічної пульмонектомії

При гістостереометричному дослідженні ультраструктур кардіоміоцитів шлуночків компенсованого та декомпенсованого легеневого серця визначали відносні об'єми мітохондрій, міофібрил та мітохондріально-міофібрилярний індекс. Отримані морфометричні показники ультраструктур кардіоміоцитів лівого і правого шлуночків серця дослідних білих щурів-самців представлені в таблиці 4.9.

Таблиця 4.9

**Морфометрична характеристика ультраструктур кардіоміоцитів
шлуночків серця дослідних білих щурів-самців (M±m)**

Показники	Група спостережень		
	7	9	10
ВОМТ ЛШ, %	34,90±0,39	31,60±0,33**	30,20±0,36***
ВОМФ ЛШ, %	45,60±0,51	48,40±0,42*	50,60±0,51***
ММІ ЛШ	0,765±0,009	0,652±0,006***	0,596±0,005***
ВОМТ ПШ, %	35,10±0,39	30,10±0,30***	24,30±0,21***
ВОМФ ПШ, %	46,00±0,51	49,70±0,45**	50,10±0,48**
ММІ ПШ	0,763±0,006	0,605±0,004***	0,485±0,004***

Примітка: ЛШ – лівий шлуночок, ПШ – правий шлуночок * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** $p < 0,001$, порівняно з 7 групою спостережень.

Усестороннім аналізом представлених кількісних величин у названій таблиці встановлено, що при змодельованій патології вони істотно змінювалися. Так, відносний об'єм мітохондрій у кардіоміоцитах лівого шлуночка при компенсованому легеневому серці статистично достовірно ($p < 0,01$) зменшився з (34,90±0,39) до (31,60±0,33) %, тобто на 9,4 %. Наведені морфометричні параметри між собою статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнялися. Відносний об'єм міофібрил у даних експериментальних умовах зріс з (45,60±0,51) до (48,40±0,42) %. Варто вказати, що між цими цифровими величинами виявлена статистично достовірна ($p < 0,05$) різниця. При цьому останній морфометричний показник перевищував попередній на 6,1 %. З вираженою достовірністю ($p < 0,001$) при цьому змінився мітохондріально-міофібрилярний індекс у кардіоміоцитах лівого шлуночка. Так, у контрольних спостереженнях досліджуваній морфометричний параметр дорівнював (0,765±0,009), а при компенсованому легеневому серці – (0,652±0,006). Необхідно при цьому вказати, що останній морфометричний показник виявився меншим за попередній на 14,7 %.

Важливо зазначити, що досліджувані морфометричні параметри у правому шлуночку компенсованого легеневого серця виявилися зміненими у більшому ступені, порівняно з наведеними вище. При цьому відносний об'єм

мітохондрій у кардіоміоцитах правого шлуночка з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) зменшився на 14,2 %, а аналогічний параметр міофібрил зріс з $(46,00 \pm 0,51)$ % до $(49,70 \pm 0,45)$ %. Між наведеними цифровими показниками виявлена статистично достовірна ($p < 0,01$) різниця і останній морфометричний параметр перевищував попередній на 8,0 %. Мітохондріально-міофібрилярний індекс кардіоміоцитів правого шлуночка у 9 групі тварин з компенсованим легенеvim серцем статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшився на 20,7 %.

При декомпенсованому легенеvому серці зміни досліджуваних морфометричних параметрів були вираженішими, порівняно з попередніми. Так, відносний об'єм мітохондрій у кардіоміоцитах лівого шлуночка 3 групи спостережень статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшився на 4,68 %. Відносний об'єм міофібрил у даних експериментальних умовах з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) збільшився з $(45,62 \pm 0,45)$ до $(50,60 \pm 0,51)$ %, тобто на 10,9 %. Істотно змінювався при цьому мітохондріально-міофібрилярний індекс лівого шлуночка і при декомпенсованому легенеvому серці дорівнював $(0,596 \pm 0,005)$. Даний морфометричний показник виявився статистично достовірно ($p < 0,001$) меншим майже на 22 %, порівняно з аналогічним контрольним показником і на 8,6 %, порівняно з таким же морфометричним параметром 9 групи тварин (компенсоване легенеve серце).

Досліджувані морфометричні параметри кардіоміоцитів правого шлуночка декомпенсованого легенеvого серця виявилися зміненими у більшому ступені, порівняно з попередніми. Так, відносний об'єм мітохондрій статистично достовірно ($p < 0,001$) знизився на 30,8 %, а відносний об'єм міофібрил зріс на 4,08 %. Мітохондріально-міофібрилярний індекс кардіоміоцитів правого шлуночка виявився у найбільшому ступені зміненим. При цьому він з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) зменшився на 36,5 %, порівняно з аналогічною контрольною величиною. Досліджуваний морфометричний параметр при цьому також статистично

достовірно ($p < 0,001$) зменшився на 19,8 % від такого ж параметра 9 групи спостережень.

Гістостереометричні показники ультраструктур міоендокринних клітин передсердь показані у таблиці 4.10.

Таблиця 4.10

**Кількісна морфологічна характеристика ультраструктур
міоендокринних клітин передсердь легеневого серця білих щурів-самців
($M \pm m$)**

Показник	Групи спостережень		
	7	9	10
ВОМ _T ЛП, %	32,92±0,42	32,34±0,45	26,18±0,39***
ВОМ _ф ЛП, %	43,20±0,48	44,82±0,51*	42,70±0,42
ММі ЛП	0,762±0,009	0,721±0,012	0,613±0,009***
ВОГ _{сТ} ЛП, %	2,10±0,03	2,36±0,02**	2,02±0,02
ВОС _Г ЛП, %	2,90±0,04	3,12±0,03**	2,36±0,02***
ВОМ _T ПП, %	33,34±0,39	31,80±0,33*	
ВОМ _ф ПП, %	45,66±0,48	47,90±0,42*	44,62±0,39
ММіПП	0,730±0,007	0,664±0,004***	0,540±0,005***
ВОГ _{сТ} ПП, %	2,16±0,03	2,42±0,03**	1,88±0,02***
ВОС _Г ПП, %	6,20±0,06	6,94±0,04***	4,25±0,03***

Примітка: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$.

Усестороннім аналізом представлених даних у названій таблиці встановлено, що всі структурні параметри міоендокринних клітин при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу, яка виникала після правобічної пульмонектомії, суттєво змінювалися. Так, відносний об'єм мітохондрій у міоендокриноцитах лівого передсердя у компенсованому легеновому серці у порівнянні з нормою і дорівнював (32,34±0,006) %. Наведений морфометричний параметр виявився меншим за аналогічний контрольний всього на 1,96 %. Відносний об'єм міофібрил у досліджуваних клітинах досягав (44,82±0,51) %. Наведений морфометричний показник на 3,75 % перевищував аналогічну контрольну величину ($p < 0,05$). Неоднозначні зміни кількості мітохондрій та міофібрил у міоендокриноцитах лівого

передсердя призводили до порушень співвідношень між ними. Ці зміни відображав мітохондріально-міофібрилярний індекс. Цей морфометричний параметр у вказаних експериментальних умовах дорівнював $(0,721 \pm 0,012)$. Необхідно зазначити, що наведений морфометричний параметр виявився на 5,4 % меншим за аналогічний контрольний показник $(0,762 \pm 0,009)$ і статистично достовірно ($p < 0,05$) від нього відрізнявся.

Відносний об'єм гранулярної ендоплазматичної сітки і Т-системи у міоендокринних клітинах лівого передсердя компенсованого легеневого серця збільшився з $(2,10 \pm 0,03)$ % до $(2,36 \pm 0,02)$ %. Наведені морфометричні параметри статистично достовірно ($p < 0,01$) між собою відрізнялися і остання цифрова величина перевищувала попередню на 12,4 %. Майже аналогічно змінювалися відносні об'єми секреторних гранул у досліджуваних клітинах. Так, у контрольних спостереженнях вказаний морфометричний показник дорівнював $(2,90 \pm 0,04)$ %, а у лівому передсерді компенсованого легеневого серця $(3,12 \pm 0,03)$ %. Між наведеними морфометричними параметрами виявлена статистично достовірна ($p < 0,01$) різниця. При цьому останній показник перевищував попередній на 20,0 %.

Аналізом отриманих даних також виявлено, що досліджувані кількісні морфологічні показники у міоендокринних клітинах правого передсердя компенсованого легеневого серця змінювалися значно більше порівняно з попередніми. Так, відносний об'єм мітохондрій у досліджуваних клітинах правого передсердя вказаної групи спостережень дорівнював $(31,80 \pm 0,33)$ %. Встановлено, що даний морфометричний параметр статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнявся порівняно з аналогічним контрольним і виявився меншим на 4,6 %. Відносний об'єм міофібрил у даних експериментальних умовах статистично достовірно ($p < 0,05$) збільшився на 4,9 % і дорівнював $(47,90 \pm 0,42)$ %. Необхідно зазначити, що при змодельованій патології суттєво змінювався мітохондріально-міофібрилярний індекс правого передсердя, тобто відношення між кількістю мітохондрій та міофібрил у досліджуваних клітинах. Так, у контрольних спостереженнях вказаний

морфометричний параметр дорівнював ($0,730 \pm 0,007$), у міоендокриноцитах правого передсердя компенсованого легеневого серця ($0,664 \pm 0,004$). Необхідно вказати, що між наведеними морфометричними параметрами виявлена статистично достовірна ($p < 0,001$) різниця і останній показник виявився меншим за попередній на 9,0 %. За даними деяких дослідників зниження досліджуваного морфометричного параметра свідчить про неповноцінність енергетичного забезпечення клітин.

У досліджуваних експериментальних умовах виражено зміненими виявилися кількісні характеристики ультраструктур, що мають відношення до секреторного апарату міоендокриноцитів. Так, відносний об'єм гранулярної ендоплазматичної сітки і Т-системи у досліджуваних експериментальних умовах статистично достовірно ($p < 0,01$) зріс з ($2,16 \pm 0,03$) % до ($2,42 \pm 0,03$) %, тобто на 12,0 %. Варто зазначити, що майже так само збільшився відносний об'єм секреторних гранул у досліджуваних структурах. При цьому у контрольних тварин вказаний морфометричний показник дорівнював ($6,20 \pm 0,06$) %, а у правому передсерді компенсованого легеневого серця (9-а група спостережень) – ($6,94 \pm 0,04$) %. Між наведеними кількісними показниками досліджуваних структур виявлена виражена ($p < 0,001$) статистично достовірна різниця і останній морфометричний параметр перевищував попередній на 11,9 %.

При декомпенсації легеневого серця досліджувані кількісні характеристики деяких ультраструктур міоендокринних клітин лівого та правого передсердь змінювалися суттєвіше порівняно з наведеними вище. Так, відносний об'єм мітохондрій у міоендокринних клітинах лівого передсердя виявився статистично достовірно ($p < 0,001$) зниженим на 20,5 % порівняно з аналогічним контрольним показником і дорівнював ($26,18 \pm 9,39$) %. Даний морфометричний параметр також з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) відрізнявся від відносного об'єму мітохондрій міоендокриноцитів лівого передсердя ($32,34 \pm 0,45$) % компенсованого

легеневого серця. Виявлена різниця між наведеними кількісними показниками дорівнювала 19,0 %.

Зниженим також у даних експериментальних умовах виявився відносний об'єм міофібрил у міоендокринних клітинах лівого передсердя декомпенсованого легеневого серця. Так, у контрольних спостереженнях вказаний морфометричний параметр дорівнював $(43,20 \pm 0,48)$ %, а у лівому передсерді некомпенсованого легеневого серця – $(42,70 \pm 0,42)$ %. Останній морфометричний параметр виявився меншим порівняно з попереднім на 1,16 %. Виражено зміненими у міоендокринних клітинах лівого передсердя декомпенсованого легеневого серця білих щурів-самців виявилися відношення між мітохондріями та міофібрилами. У досліджуваній групі спостережень мітохондріально-міофібрилярний індекс у досліджуваних клітинах лівого передсердя дорівнював $(0,613 \pm 0,009)$. Даний морфометричний параметр з високою статистичною достовірністю ($p < 0,001$) відрізнявся від такого ж кількісного морфологічного показника контрольної групи $(0,762 \pm 0,009)$ і виявився меншим порівняно з ним на 19,5 %. Необхідно вказати, що мітохондріально-міофібрилярний індекс міоендокриноцитів лівого передсердя декомпенсованого легеневого серця також був статистично достовірно ($p < 0,001$) меншим за аналогічний морфометричний показник на 16,1 % 9 групи тварин (компенсоване легеневе серце).

Відносний об'єм гранулярної ендоплазматичної сітки і Т-системи у міоендокринних клітинах лівого передсердя некомпенсованого легеневого серця зменшився лише на 3,8 %. Відносний об'єм секреторних гранул у досліджуваних клітинах лівого передсердя у даних експериментальних умовах з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) зменшився з $(2,90 \pm 0,04)$ % (контрольні спостереження) до $(2,36 \pm 0,02)$ %, тобто на 18,6 %.

У міоендокринних клітинах правого передсердя декомпенсованого легеневого серця досліджувані морфометричні параметри ультраструктур

змінювалися суттєвіше порівняно з лівим передсердям. Так, відносний об'єм мітохондрій у міоендокринних клітинах та даних експериментальних умовах статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшився на 27,7 % порівняно з аналогічним контрольним параметром. Дещо менш виражено у даних умовах експерименту змінювався відносний об'єм міофібрил. Необхідно зазначити, що вказаний морфометричний параметр при цьому виявився зниженим всього на 2,3 %. З високою достовірністю ($p < 0,001$) у міоендокринних клітинах правого передсердя декомпенсованого легеневого серця зменшився мітохондріально-міофібрилярний індекс, який відображав відношення між кількістю мітохондрій та міофібрил у досліджуваних клітинах. Так, у контрольних спостереженнях вказаний морфометричний параметр дорівнював ($0,730 \pm 0,007$), а при декомпенсації легеневого серця ($0,540 \pm 0,005$) %. Між наведеними кількісними морфологічними показниками виявлена статистично достовірна ($p < 0,001$) різниця. При цьому останній морфометричний параметр був меншим за попередній на 26,0 %. Між мітохондріально-міофібрилярним індексом міоендокриноцитів правого передсердя компенсованого легеневого серця ($0,664 \pm 0,004$) і аналогічним морфометричним параметром при його декомпенсації ($0,540 \pm 0,005$) існувала також виражена статистично достовірна ($p < 0,001$) різниця і останній кількісний морфологічний показник був меншим за попередній на 18,8 %.

Відносний об'єм гранулярної ендоплазматичної сітки і Т-системи у міоендокринних клітинах правого передсердя при декомпенсації легеневого серця дорівнював ($1,88 \pm 0,03$) %. Даний морфометричний параметр з вираженою статистичною достовірністю ($p < 0,001$) відрізнявся від такого ж контрольного показника ($2,16 \pm 0,03$) %. Різниця між наведеними кількісними морфологічними показниками дорівнювала майже 13,0 %. Відносний об'єм секреторних гранул у міоендокринних клітинах правого передсердя декомпенсованого легеневого серця виявився статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшеним на 31,4 %, що свідчило про

виражене зниження секреторної активності міоендокриноцитів. Відношення між типами секреторних гранул найвираженіше змінилися у правому передсерді декомпенсованого легеневого серця. При цьому відсоток молодих гранул статистично достовірно зменшився на 45,0 %, зрілих – на 33,8 %.

Відсоток дифундуючих гранул у міоендокриноцитах правого передсердя декомпенсованого легеневого серця достовірно ($p < 0,001$) збільшився з $(41,7 \pm 0,6)$ до $(65,20 \pm 0,9)$ %, тобто на 56,3 %.

Отримані гістостереометричні параметри камер серця показані в таблицях 4.11 і 4.12.

Таблиця 4.11

Гістостереометрична характеристика шлуночків серця білих щурів-самців після правобічної пульмонектомії ($M \pm m$)

Показник	Група спостережень		
	7	9	10
ДКМЛШ, мкм	15,32±0,21	16,75±0,18***	18,20±0,24***
ДЯЛШ, мкм	5,70±0,06	6,08±0,06**	6,10±0,07**
ЯЦВЛШ	0,138±0,002	0,132±0,003	0,112±0,002***
ВОКМЛШ, %	85,1±1,5	81,9±1,2	80,1±1,2*
ВОКЛШ, %	5,20±0,12	4,58±0,09**	4,18±0,06***
ВОСЛШ, %	9,70±0,18	13,52±0,15***	15,72±0,15***
СКМВЛШ	0,175±0,003	0,221±0,002***	0,248±0,003***
ККМВЛШ	0,061±0,001	0,056±0,001*	0,052±0,001**
ВОПКМЛШ, %	2,92±0,06	16,10±0,21***	35,10±0,51***
ДКМПШ, мкм	12,45±0,15	17,34±0,21***	18,60±0,24***
ДЯПШ, мкм	4,66±0,04	6,05±0,06***	6,28±0,06***
ЯЦВПШ	0,140±0,002	0,122±0,001**	0,114±0,001***
ВОКМПШ, %	84,9±1,2	80,4±1,1*	72,2±1,2***
ВОКПШ, %	5,42±0,06	4,06±0,04***	3,04±0,02***
ВОСПШ, %	9,68±0,15	15,54±0,18***	24,76±0,21***
СКМВПШ	0,178±0,003	0,244±0,003***	0,385±0,004***
ККМВПШ	0,064±0,001	0,0505±0,001***	0,0421±0,001***
ВОПКМПШ, %	2,72±0,04	38,30±0,51***	62,50±0,72***

Примітка. * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$ порівняно з 7 групою спостережень.

Таблиця 4.12

Гістостереометрична характеристика передсердь серця білих щурів-самців після правобічної пульмонектомії (M±m)

Показник	Група спостережень		
	7	9	10
ДКМЛП, мкм	9,62±0,11	10,45±0,12**	11,23±0,15***
ДЯЛП, мкм	3,76±0,03	3,95±0,05*	4,12±0,05**
ЯЦВЛП	0,152±0,003	0,145±0,002*	0,134±0,002**
ВОКМЛП, %	84,1±1,2	83,2±1,1	82,0±1,1
ВОСП, %	10,22±0,11	11,90±0,15***	13,20±0,12***
ВОКЛП, %	5,68±0,07	4,90±0,05***	4,80±0,05***
СКМВЛП	0,189±0,003	0,202±0,004*	0,220±0,004***
ККМВЛП	0,0675±0,0012	0,0588±0,007**	0,0585±0,0006**
ВОПКМЛП, %	2,25±0,03	12,50±0,15***	31,20±0,39***
ДКМПП, мкм	8,88±0,10	11,42±0,12***	12,56±0,15***
ДЯПП, мкм	3,50±0,03	4,30±0,04***	4,42±0,03***
ЯЦВПП	0,155±0,003	0,142±0,002*	0,124±0,002***
ВОКМПП, %	84,1±1,1	81,6±1,2	77,20±1,02**
ВОСПП, %	10,30±0,15	13,60±0,15***	19,30±0,18***
ВОКПП, %	5,70±0,09	4,80±0,06***	3,50±0,04***
СКМВПП	0,190±0,002	0,225±0,003***	0,295±0,003***
ККМВПП	0,0678±0,0011	0,0588±0,007**	0,0453±0,0005***
ВОПКМПП, %	2,20±0,03	27,50±0,36***	41,50±0,51***

Примітка. * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$ порівняно з 7 групою спостережень.

При аналізі наведених кількісних показників таблиць виявлено, що при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу вони суттєво змінювалися. При змодельованій патології та компенсованому легеневого серці діаметр кардіоміоцитів лівого шлуночка статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшився на 9,3 %, а при декомпенсації легеневого серця – на 18,8 %. Діаметри ядер кардіоміоцитів при цьому відповідно збільшилися на 6,7 % і 7,0 %. Нерівномірне збільшення діаметрів кардіоміоцитів та їхніх ядер призводило до порушень відношень між просторовими характеристиками досліджуваних структур. У 9 групі спостережень вказаний морфометричний параметр зменшився на 4,3 %, а при декомпенсації легеневого серця – на 18,8 %. У правому шлуночку діаметр кардіоміоцитів у

9 групі спостережень (компенсоване легеневе серце) виявився з високою достовірністю ($p < 0,001$) збільшеним на 39,3 %, а при декомпенсації легеневого серця – на 49,4 %. Ядерно-цитоплазматичне відношення при цьому виявилось відповідно зміненим на 12,8 %, а при декомпенсації легеневого серця – на 18,6 %. У шлуночках серця при змодельованій патології збільшувалися відносні об'єми строми і зменшувалися відносні об'єми мікросудин. В лівому шлуночку компенсованого легеневого серця відносний об'єм сполучнотканинних структур з вираженою статистичною різницею ($p < 0,001$) збільшився на 39,3 %, а при декомпенсації легеневого серця – на 62,1 %. Відносний об'єм мікросудин при цьому відповідно зменшився на 11,9 % і 19,6 %, а відносний об'єм пошкоджених кардіоміоцитів зріс у 5,5 і 12 разів. У правому шлуночку 9 групи спостережень відносний об'єм строми статистично достовірно збільшився на 60 %, а в 3 групі спостережень (декомпенсоване легеневе серце) – у 2,55 раза. Відносний об'єм мікросудин на одиниці площі тканини міокарда в 9 групі спостережень з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) зменшився на 25,1 %, при декомпенсації легеневого серця – на 43,9 %. Відносний об'єм пошкоджених кардіоміоцитів правого шлуночка компенсованого легеневого серця зріс в 14,1 рази, а при декомпенсації – в 23 рази.

Морфометричні параметри передсердь також суттєво змінювалися після правобічної пульмонектомії. При цьому діаметр кардіоміоцитів лівого передсердя у 9 групі експериментальних спостережень (компенсоване легеневе серце) статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшився на 8,6 %, а у 10 (декомпенсація легеневого серця) – на 16,7 %. Діаметри ядер кардіоміоцитів лівого передсердя відповідно зросли на 5,0 % і 9,6 %. Змінювалися при цьому ядерно-цитоплазматичні відношення. Вказаний морфометричний параметр у 9 експериментальній групі тварин виявився зменшеним на 4,6 %, а у 3 – на 11,8 %. У досліджуваних умовах експерименту виявлене виражене збільшення строми в лівому передсерді та зниження відносного об'єму мікросудин. При пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії і

компенсованому легеневому серці відносний об'єм строми у лівому передсерді достовірно ($p < 0,001$) збільшився на 16,4 %, а при декомпенсації легеневого серця – на 29,1 %. Відносний об'єм гемокапілярів при цьому відповідно знизився на 13,7 % та 15,5 %. У змодельованих патологічних умовах суттєво порушувалися стромально-кардіоміоцитарні та капілярно-кардіоміоцитарні у лівому передсерді. При цьому відносний об'єм пошкоджених кардіоміоцитів у 9 групі спостережень збільшився у 5,6, а у 10 групі – у 13,9 рази.

В умовах змодельованої патології досліджувані морфометричні параметри правого передсердя змінилися у більшому ступені, порівняно з лівим передсердям. Діаметр кардіоміоцитів правого передсердя в компенсованому легеневому серці з високою достовірною різницею ($p < 0,001$) збільшився на 29,8 %, а при декомпенсації легеневого серця – на 42,7 %, порівняно з контрольними величинами. Діаметри ядер досліджуваних кардіоміоцитів відповідно збільшилися на 22,8 % і 26,3 %. Відношення між просторовими характеристиками ядер і цитоплазми кардіоміоцитів при цьому змінилося на 8,4 та 20 % відповідно. Відносний об'єм строми у правому передсерді компенсованого легеневого серця з вираженою статистичною достовірністю ($p < 0,001$) збільшився на 32 %, при декомпенсації – на 87,4 %. Відносний об'єм мікросудин при цьому відповідно зменшився на 15,8 % і 38,6 %, вказуючи на виражені порушення мікроциркуляції у правому передсерді. Співвідношення між строною і кардіоміоцитами, між капілярами і кардіоміоцитами в даних експериментальних умовах суттєво порушувалися. При пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії і компенсованому легеневому серці стромально-кардіоміоцитарні відношення статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшилися на 18,4 %, порівняно з контрольними показниками, а при декомпенсації легеневого серця – на 55,3 %. Відносний об'єм гемокапілярів на одиниці площі міокарда при цьому відповідно зменшився на 13,4 % та 33,2 %.

Дані гістостеометричного дослідження свідчать, що після правобічної пульмонекомії в патологічний процес втягнуті всі камери серця. При цьому

у них спостерігалася гіпертрофія кардіоміоцитів, дистрофічні та некробіотичні їх зміни, зростання стромальних структур, зменшення кількості гемокапілярів, виражені порушення між стромою та кардіоміоцитами, між капілярами та кардіоміоцитами, між ядром та цитоплазмою серцевих м'язових клітин. Виявлені гістостереометричні зміни переважали у правому шлуночку та правому передсерді.

Вивченням гістологічних мікропрепаратів шлуночків серця білих щурів 9 та 10 експериментальних груп у поляризованому світлі встановлено, що у міокарді лівого і правого шлуночків спостерігалися різної вираженості контрактурні пошкодження кардіоміоцитів (рис. 4.45; 4.46; 4.47).

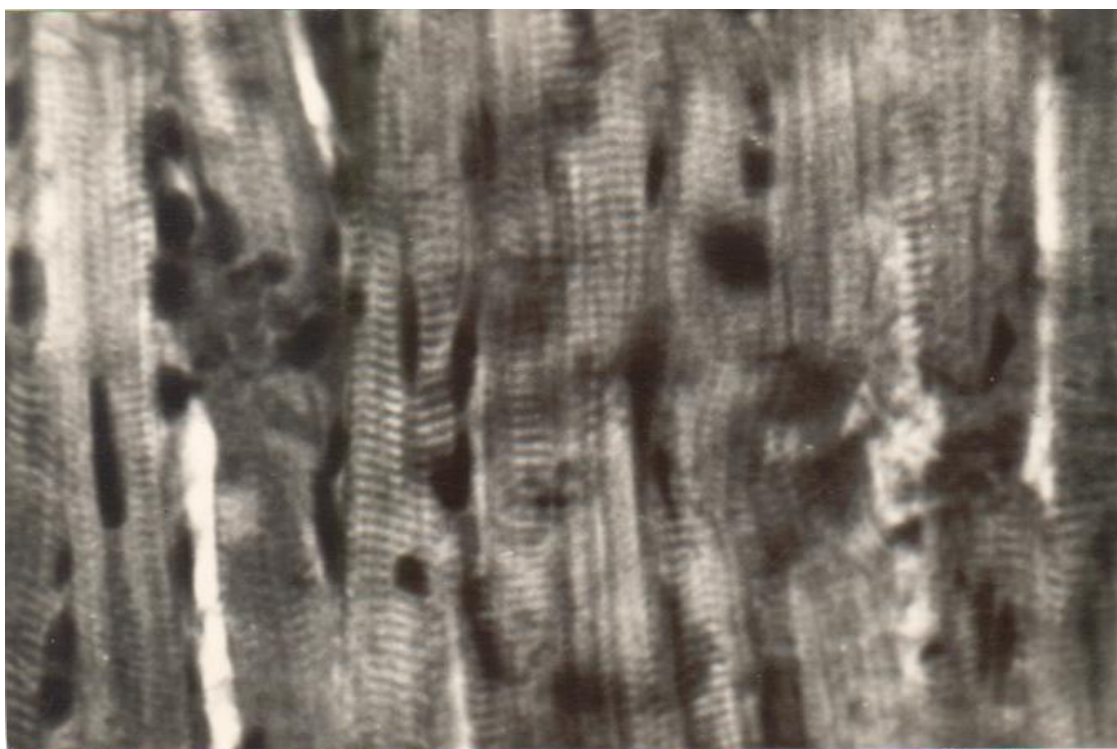


Рис. 4.45. Контрактури міофібрил I-II ступеня, осередки внутрішньоклітинного міоцитолізу у лівому шлуночку компенсованого легеневого серця білого щура-самця. Забарвлення гематоксилін-еозином. Поляризоване світло. Зб.: x 400.

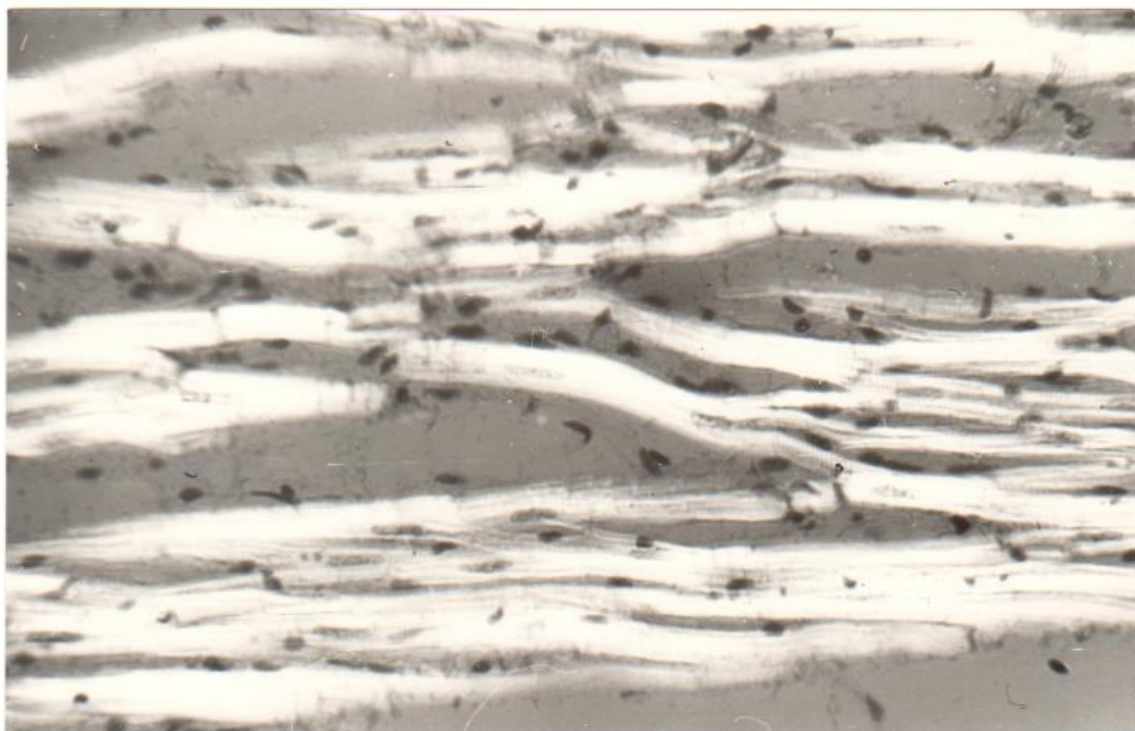


Рис. 4.46. Осередки суцільної анізотропії міофібрил, фрагментація серцевих м'язових волокон у правому шлуночку компенсованого легеневого серця білого щура-самця. Забарвлення гематоксилін-еозином. Поляризоване світло. Зб.: x125.

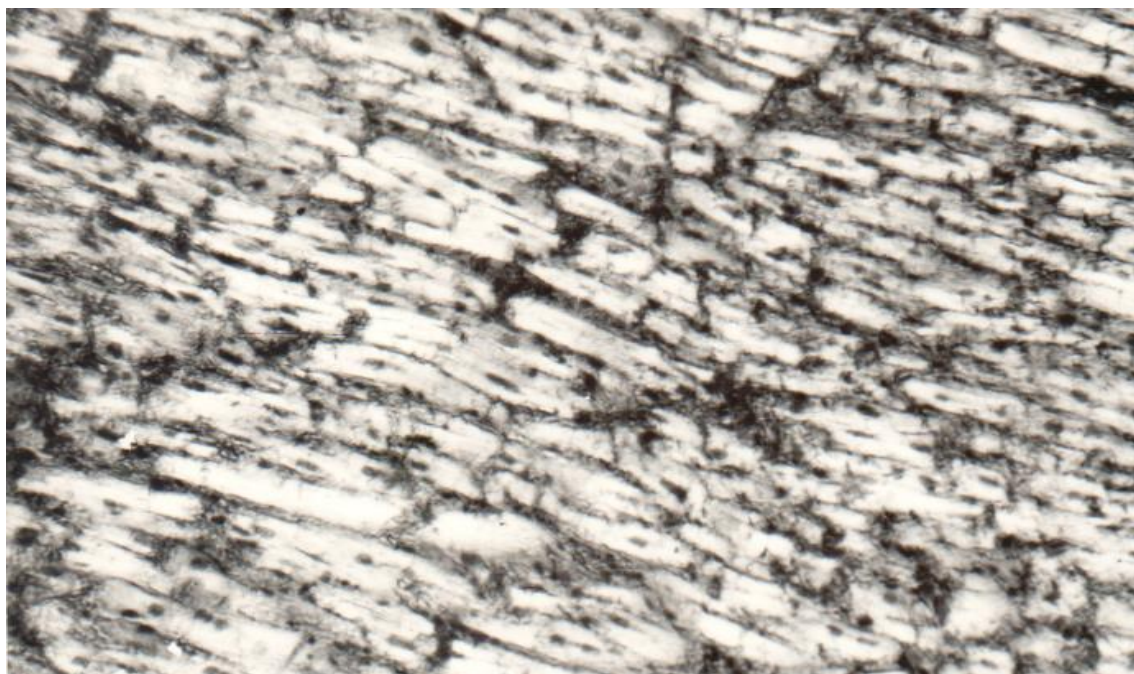


Рис. 4.47. Контрактури, зернисто-глибчатий розпад міофібрил, фрагментація серцевих м'язових волокон у правому шлуночку декомпенсованого легеневого серця білого щура-самця. Забарвлення гематоксилін-еозином. Поляризоване світло. Зб.: x 125.

Відмічалось посилення анізотропії дисків А, вкорочення ізотропних дисків, а також осередки внутрішньоклітинного міоцитолізу. Ці патологічні процеси місцями розповсюджувалися та захоплювали великі осередки м'язових волокон. При міоцитолізі м'язові волокна набрякли, зміненої форми, в ушкоджених ділянках відсутні міофібрили. Осередки міоцитолізу значно слабше зв'язують як аніонні, так і катіонні барвники. Прогресування міоцитолізу інколи переходить у колікваційний некроз. Виникає лізис ядра, сарколема потовщується та колагенізується за рахунок сполучнотканинних клітин, які локалізовані навколо вказаного вогнища. На місці загиблої клітини залишаються колагенові волокна. Основою процесу міоцитолізу є дезагрегація саркоплазматичних та міофібрилярних структур, а напівпрониклива мембрана (сарколема) зберігається. Цим і пояснюється виникнення набряку в ушкодженому осередку серцевого м'язового волокна.

Відмічалось також формування «тріщин» та дисоціація м'язових волокон. Необхідно вказати, що контрактури міофібрил I-II ступенів були обумовлені в основному збільшенням анізотропії дисків А і різною вираженістю вкороченості ізотропних дисків. Трапляються також м'язові сегменти із суцільною анізотропією міофібрил. Відомо, що суцільна анізотропія виникає при злитті дисків А між собою. У деяких ділянках міокарда спостерігався розпад міофібрил на окремі різних розмірів грудочки. Місцями морфологічні зміни в міокарді лівого та правого шлуночків дослідних тварин 9 та 10 груп виявлялися у вигляді фрагментації кардіоміоцитів, мала місце також хвилеподібна деформація м'язових волокон в поєднанні із зернисто-глибчатим розпадом міофібрил (див. рис. 4.45-4.47). Описані вище структурні зміни міокарда, які виявлялися у поляризованому світлі, домінували у правому шлуночку декомпенсованого легеневого серця, тобто у 10 групі експериментальних спостережень. Варто вказати, що контрактурні ушкодження міофібрилярного апарату кардіоміоцитів розвиваються поступово. Перші ознаки дистрофії серцевих м'язових клітин

пов'язані із зміною міофібрил, яка характеризується посиленням анізотропії. Виникає вкорочення ізотропних дисків і злиття анізотропних дисків з утворенням суцільних конгломератів та наступним їх розпадом. Доцільно зазначити, що вказана послідовність ушкоджень фібрилярного апарату кардіоміоцитів має місце в гіперфункціонуючому, гіпертрофованому міокарді, тобто у легеневого серця. Наведене свідчить, що вивчення мікропрепаратів ушкодженого міокарда в поляризованому світлі дозволяє у динаміці прослідкувати генез вогнищевих дистрофічних, некробіотичних та склеротичних процесів, тобто суттєво розширити сучасні уявлення про патоморфогенез легеневого серця.

Необхідно зазначити, що в одному і тому ж мікропрепараті камер легеневого серця, які досліджувалися у поляризованому світлі, можна було побачити поряд з неушкодженими кардіоміоцитами, що мали чітко виражену поперечну посмугованість, пошкодження міофібрил різного ступеня: осередки контрактур міофібрил, вогнища внутрішньоклітинного міоцитолізу, виражений набряк строми та суцільну анізотропію міофібрил, зернисто-глибчастий розпад досліджуваних наведених вище структур, фрагментацію серцевих м'язових волокон (див. рис. 4.47).

Слід підкреслити, що описані вище ушкодження міофібрил, які виявлялися при дослідженні мікропрепаратів частин серцевого м'яза експериментальних тварин при змодельованій патології у поляризованому світлі, домінували у правому шлуночку декомпенсованого легеневого серця.

Деякі дослідники стверджують, що виявлені структурні зміни в шлуночках легеневого серця можуть призводити до порушень ритму та фібриляції шлуночків серця.

У частинах легеневого серця спостерігалася вуглеводна дистрофія, яка проявлялася значним зменшенням глікогену у саркоплазмі кардіоміоцитів. Описане явище особливо було виражене в міокарді правого шлуночка при декомпенсації легеневого серця (рис. 4.48; 4.49).

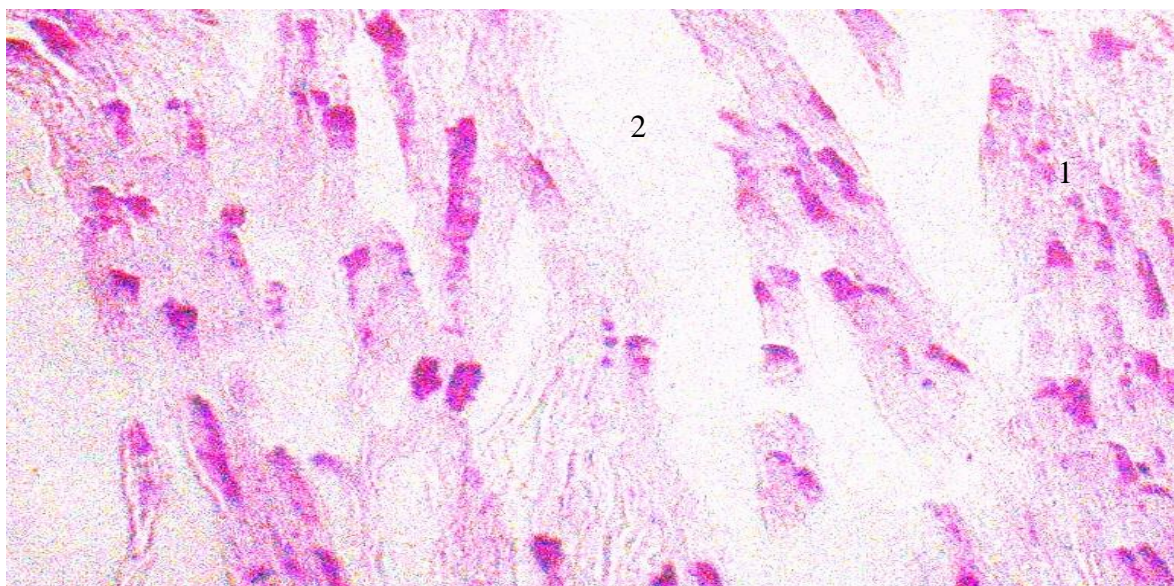


Рис. 4.48. Виражене зменшення глікогену у кардіоміocyтах правого шлуночка декомпенсованого легеневого серця білого щура-самця. ШЙК-реакція. Зб.: x 200. Умовні позначення: 1 – гранули глікогену, 2 – строма.

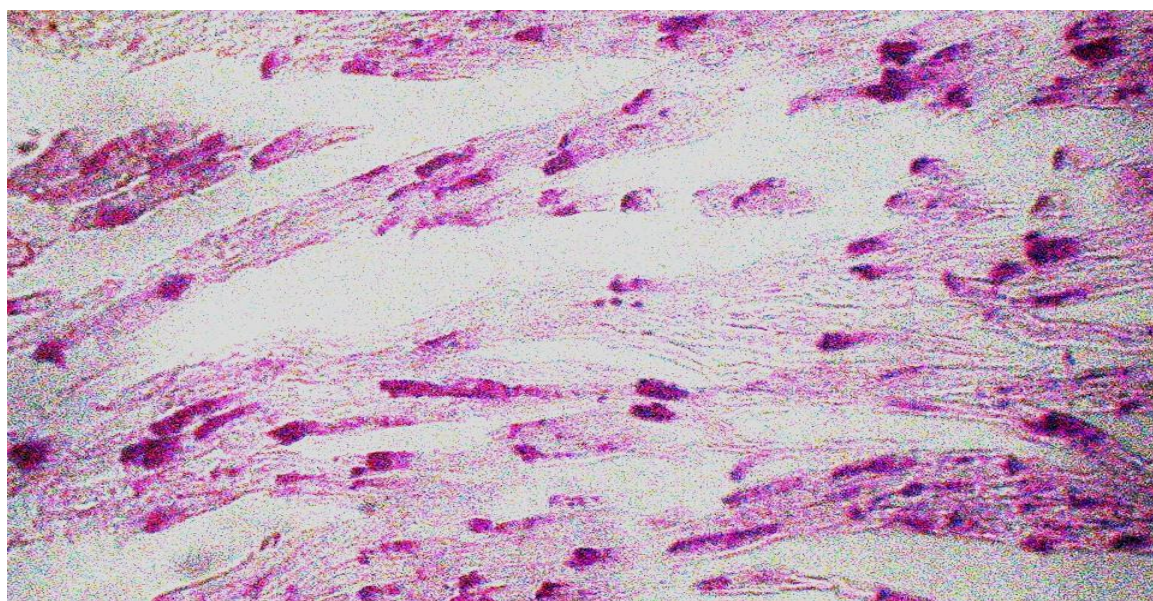


Рис. 4.49. Зменшення кількості глікогену в кардіоміocyтах лівого шлуночка декомпенсованого легеневого серця білого щура-самця. ШЙК-реакція. Зб.: x 200.

При світлооптичному дослідженні мікропрепаратів камер легеневого серця, забарвлених суданом III, у цитоплазмі серцевих м'язових клітинах спостерігалось збільшення кількості жиру. Варто вказати, що у

кардіоміоцитах камер переважно декомпенсованого легеневого серця появлялися осередки з дрібними крапельками жиру в цитоплазмі, тобто дрібнокрапельна жирова дистрофія міокарда. Виявлялися також осередки жирової дистрофії міокарда, де жир у цитоплазмі кардіоміоцитів появлявся у вигляді різних розмірів грудочок і навіть конгломератів (рис. 4.50). Необхідно при цьому вказати, що жирова дистрофія міокарда переважала у правому шлуночку декомпенсованого легеневого серця.

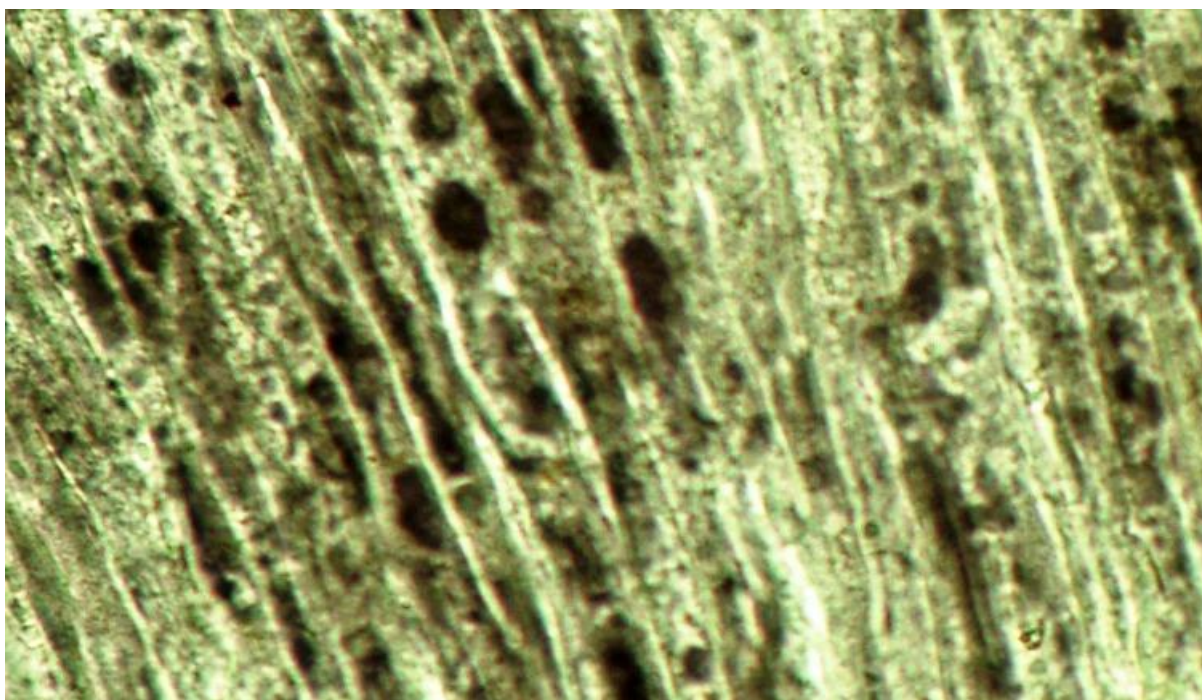


Рис. 4.50. Жирова дистрофія серцевих м'язових клітин правого шлуночка декомпесованого легеневого серця білого щура-самця при пострезекційній артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу. Судан III. Зб.: x 140.

Пострезекційна легенева артеріальна гіпертензія призводить до розвитку легеневого серця, вираженої структурної перебудови кардіоміоцитів, сполучнотканинних елементів шлуночків та передсердь серцевого м'яза, які характеризуються гіпертрофією серцевих м'язових клітин. їхніх ядер, збільшенням строми, зменшенням щільності мікросудин, порушенням відношень між строною та кардіоміоцитами, між мікросудинами та кардіоміоцитами, між ядром та цитоплазмою серцевих

м'язових клітин. У поляризованому світлі в мікропрепаратах камер легеневого серця спостерігалися різної вираженості контрактурні пошкодження кардіоміоцитів. В останніх виявлялися також порушення вуглеводного та жирового обмінів. Встановлена структурна перебудова міокарда камер серця при пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії домінувала у правому шлуночку та правому передсерді декомпенсованого легеневого серця.

4.6. Особливості ремоделювання судинного русла серцевого м'яза білих щурів-самців при артеріальній гіпертензії в системі легеневої артерії

При морфометричному вивченні артерій лівого та правого шлуночків серця проводили виміри вказаних судин середнього та дрібного калібрів. Морфометричні параметри судин вказаних калібрів шлуночків серця білих щурів-самців через три місяці після правобічної пульмонектомії показані в таблиці 4.13.

Таблиця 4.13

Морфометрична характеристика артерій шлуночків серця білих щурів-самців після правобічної пульмонектомії (M±m)

Показник	Група спостереження		
	7	9	10
1	2	3	4
Артерії середнього калібру			
ДЗЛШ, мкм	87,8 ± 0,6	92,50 ± 1,50*	96,40 ± 2,70***
ДВЛШ, мкм	56,50 ± 0,36	46,10 ± 0,72***	40,20 ± 0,90***
ТМЛШ, мкм	18,30 ± 0,21	20,80 ± 0,36**	22,90 ± 0,42***
ІВЛШ, %	241,50 ± 4,8	397,50 ± 6,90***	575,10 ± 11,4***
ВЕЛШ, мкм	6,70 ± 0,12	6,76 ± 0,12	6,80 ± 0,15
ДЯЕЛШ, мкм	3,50 ± 0,06	3,54 ± 0,06	3,58 ± 0,05
ЯЦВЕЛШ	0,270 ± 0,006	0,274 ± 0,005	0,278 ± 0,007
ВОПЕЛШ, %	1,80 ± 0,03	9,60 ± 0,18***	20,40 ± 0,45***
ДЗПШ, мкм	87,10 ± 0,9	93,10 ± 1,50*	97,50 ± 2,1**

Продовження таблиці 4.13

1	2	3	4
ДВПШ, мкм	56,30 ± 1,20	45,40 ± 0,72***	38,60 ± 0,90***
ТМПШ, мкм	18,20 ± 0,27	20,90 ± 0,33**	23,70 ± 0,81***
ІВПШ, %	207,50 ± 4,2	422,30 ± 7,20***	638,10 ± 9,30***
ВЕПШ, мкм	6,65 ± 0,12	6,82 ± 0,11	6,84 ± 0,09
ДЯЕПШ, мкм	3,48 ± 0,06	3,60 ± 0,05	3,68 ± 0,05*
ЯЦВЕПШ	0,273 ± 0,006	0,278 ± 0,007	0,290 ± 0,005*
ВОПЕПШ, %	1,75 ± 0,03	12,60 ± 0,27***	29,70 ± 0,75***
Артерії малого калібру			
ДЗЛШ, мкм	36,20 ± 0,51	39,40 ± 0,54**	41,30 ± 0,57***
ДВЛШ, мкм	23,20 ± 0,24	18,50 ± 0,24***	15,50 ± 0,21***
ТМЛШ, мкм	7,30 ± 0,12	8,20 ± 0,12**	9,80 ± 0,15***
ІВЛШ, %	243,5 ± 5,1	453,60 ± 6,3***	709,90 ± 10,2***
ВЕЛШ, мкм	6,20 ± 0,12	6,36 ± 0,12	6,40 ± 0,09
ДЯЕЛШ, мкм	3,10 ± 0,06	3,22 ± 0,07	3,45 ± 0,05*
ЯЦВЕЛШ	0,250 ± 0,003	0,258 ± 0,004	0,294 ± 0,003***
ВОПЕЛШ, %	2,10 ± 0,03	21,50 ± 0,30***	35,20 ± 0,45***
ДЗПШ, мкм	36,40 ± 0,48	40,10 ± 0,60**	43,20 ± 0,9***
ДВПШ, мкм	23,30 ± 0,24	18,20 ± 0,30***	14,80 ± 0,33***
ТМПШ, мкм	7,30 ± 0,12	9,50 ± 0,15***	13,90 ± 0,30***
ІВПШ, %	242,10 ± 5,10	485,4 ± 7,5***	852,10 ± 14,70***
ВЕПШ, мкм	6,30 ± 0,12	6,60 ± 0,09*	6,75 ± 0,09*
ДЯЕПШ, мкм	3,15 ± 0,05	3,60 ± 0,04***	3,76 ± 0,05***
ЯЦВЕПШ	0,250 ± 0,003	0,298 ± 0,004***	0,310 ± 0,04***
ВОПЕПШ, %	2,05 ± 0,02	32,80 ± 0,51***	49,50 ± 1,20***

Примітка: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$.

Аналізом даних, показаних у вказаній таблиці, встановлено, що зовнішній діаметр артерій середнього калібру лівого шлуночка серця дослідних тварин при компенсованому легеневому серці зріс з (87,8±0,6) до (92,5±1,5) мкм, тобто на 5,3 %. Наведені морфометричні параметри статистично достовірно ($p < 0,05$) між собою відрізнялися. У змодельованих патологічних умовах зовнішній діаметр артерій середнього калібру лівого шлуночка при декомпенсації легеневого серця з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) зріс на 9,7 %. Товщина медії артерій середнього калібру при цьому відповідно збільшилася на 13,6 %

та 25,0 %, а індекс Вогенворта – у 1,6 і 2,4 рази. Внутрішній діаметр артерій середнього калібру лівого шлуночка в цих умовах експерименту зменшився при компенсації легеневого серця на 18,4 %, а при його декомпенсації – на 28,8 %. Суттєвих змін при морфометрії ендотеліоцитів цих судин не знайдено.

Досліджувані артерії правого шлуночка при змодельованій патології зазнавали більш виражених структурних змін, порівняно з такими ж судинами лівого шлуночка. Так, зовнішній діаметр артерій середнього калібру правого шлуночка у 9 групі експериментальних спостережень виявився збільшеним на 6,8 %, а у 10 групі – на 11,9 % ($p < 0,001$), товщина медії відповідно зросла – на 14,8 % ($p < 0,001$) та 30,2 % ($p < 0,001$), а індекс Вогенворта – у 2 та 3,1 рази ($p < 0,001$).

Просвіт вказаних артерій зменшився у 9 групі тварин на 19,4 % ($p < 0,001$) а у 10 групі – на 31,4 % ($p < 0,001$). Збільшення товщини медії та індекса Вогенворта свідчили про суттєве зниження пропускної здатності досліджуваних судин.

Виявлено виражену структурну перебудову ендотеліоцитів у артеріях середнього калібру правого шлуночка білих щурів-самців 10 групи (декомпенсація легеневого серця). При цьому висота ендотеліоцитів цих судин зросла на 2,8 %, діаметр їх ядер на 5,7 %. Нерівномірне збільшення просторових характеристик цитоплазми та ядер ендотеліоцитів призводило до порушення в цих клітинах ядерно-цитоплазматичних відношень.

Останні у досліджуваних структурах дорівнювали ($0,290 \pm 0,005$). Наведена цифрова величина перевищувала аналогічну контрольну ($0,273 \pm 0,006$) на 6,2 % і статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнялася від неї. Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів у досліджуваних артеріях при декомпенсації легеневого серця дорівнював ($29,70 \pm 0,75$) %. Даний показник перевищував такий же контрольний у 16,9 рази ($p < 0,001$).

Морфометричні показники артерій малого калібру лівого та правого шлуночків у досліджуваних групах змінювалися більш виражено, порівняно з артеріями середнього калібру. Так, просвіт вказаних судин у лівому шлуночку компенсованого легеневого серця зменшився на 20,2 % ($p < 0,001$), а при його декомпенсації – на 33,2 % ($p < 0,001$). Індекс Вогенворта у даних експериментальних умовах відповідно зріс у 1,8 та 2,9 рази, а відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів – у 10,2 та 16,7 рази.

У правому шлуночку артерії малого калібру через 3 місяці після правосторонньої пульмонектомії зазнавали більш вираженої структурної перебудови. Так, просвіт вказаних судин правого шлуночка компенсованого легеневого серця зменшився на 21,9 % ($p < 0,001$), а при його декомпенсації – на 40,3 % ($p < 0,001$). Індекс Вогенворта при цьому відповідно збільшився у 2,0 та 3,5 рази, а відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів – у 16 та 24 рази.

Отримані морфометричні параметри артерій середнього та малого калібрів передсердь 7, 9 та 10 груп тварин показані у таблиці 4.14.

Таблиця 4.14

Морфометрична характеристика артерій передсердь білих щурів-самців після правобічної пульмонектомії ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження		
	7	9	10
1	2	3	4
Артерії середнього калібру			
ДЗЛП, мкм	86,8 ± 0,6	89,50 ± 1,20*	91,30 ± 2,10*
ДВЛП, мкм	55,50 ± 0,36	50,40 ± 0,42***	48,50 ± 0,51***
ТМЛП, мкм	17,30 ± 0,21	18,50 ± 0,33*	19,30 ± 0,36***
ІВЛП, %	244,60 ± 4,8	315,30 ± 6,60***	354,40 ± 6,9***
ВЕЛП, мкм	6,65 ± 0,12	6,70 ± 0,12	6,76 ± 0,15
ДЯЕЛП, мкм	3,45 ± 0,06	3,51 ± 0,06	3,55 ± 0,05
ЯЦВЕЛП	0,270 ± 0,006	0,274 ± 0,005	0,276 ± 0,007

Продовження таблиці 4.14

1	2	3	4
ВОПЕЛП, %	2,30 ± 0,03	3,10 ± 0,06***	12,30 ± 0,21***
ДЗПП, мкм	86,2 ± 0,9	89,6 ± 1,2*	92,2 ± 1,8**
ДВПП, мкм	55,10 ± 0,42	47,40 ± 0,45***	43,50 ± 0,45***
ТМПП, мкм	16,90 ± 0,24	18,50 ± 0,30**	19,90 ± 0,36***
ІВПП, %	244,70 ± 4,2	357,3 ± 5,1***	449,2 ± 6,3***
ВЕПП, мкм	6,58 ± 0,12	6,72 ± 0,11	6,78 ± 0,09
ДЯЕПП, мкм	3,43 ± 0,06	3,54 ± 0,05	3,65 ± 0,05*
ЯЦВЕПП	0,272 ± 0,006	0,278 ± 0,007	0,290 ± 0,005*
ВОПЕПП, %	1,75 ± 0,03	7,40 ± 0,27***	15,80 ± 0,75***
Артерії малого калібру			
ДЗЛП, мкм	35,28 ± 0,42	36,60 ± 0,39*	37,70 ± 0,36**
ДВЛП, мкм	22,10 ± 0,21	19,30 ± 0,19***	18,60 ± 0,15***
ТМЛП, мкм	6,36 ± 0,12	6,98 ± 0,09*	7,48 ± 0,12***
ІВЛП, %	277,6 ± 5,1	359,6 ± 5,7***	410,8 ± 7,2***
ВЕЛП, мкм	6,12 ± 0,09	6,30 ± 0,08	6,34 ± 0,07
ДЯЕЛП, мкм	3,10 ± 0,08	3,24 ± 0,05*	3,35 ± 0,04*
ЯЦВЕЛП	0,256 ± 0,003	0,265 ± 0,002*	0,280 ± 0,003**
ВОПЕЛП, %	2,30 ± 0,02	15,19 ± 0,15***	26,30 ± 0,42***
ДЗПП, мкм	35,32 ± 0,42	36,80 ± 0,36*	37,65 ± 0,36**
ДВПП, мкм	22,24 ± 0,21	19,10 ± 0,18***	17,70 ± 0,15***
ТМПП, мкм	6,35 ± 0,12	7,20 ± 0,12**	7,90 ± 0,11***
ІВПП, %	241,20 ± 5,10	371,20 ± 6,3***	484,80 ± 7,20***
ВЕПП, мкм	6,10 ± 0,12	6,32 ± 0,09	6,46 ± 0,11*
ДЯЕПП, мкм	3,07 ± 0,06	3,28 ± 0,04**	3,41 ± 0,04***
ЯЦВЕПП	0,254 ± 0,003	0,270 ± 0,002***	0,288 ± 0,02***
ВОПЕПП, %	2,26 ± 0,02	21,40 ± 0,45***	41,20 ± 0,51***

Примітка: (* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$).

Аналізом представлених у вказаній таблиці даних виявлено, що вони при легеневій гіпертензії змінювалися аналогічно артеріям шлуночків компенсованого та декомпенсованого пострезекційного легеневого серця. Ступінь структурної перебудови вказаних судин передсердь був меншим, порівняно з артеріями шлуночків компенсованого та декомпенсованого легеневого серця. Так, внутрішній діаметр (просвіт) артерій середнього калібру лівого передсердя

компенсованого легеневого серця зменшився на 9,2 % ($p < 0,001$), а при його декомпенсації – на 12,6 % ($p < 0,001$). Просвіт артерій малого калібру лівого передсердя у даних умовах експерименту відповідно знизився на 12,7 ($p < 0,001$) та 15,8 % ($p < 0,001$). Індекс Вогенворта артерій малого калібру лівого передсердя через три місяці після правосторонньої пульмонектомії у компенсованому легеневому серці збільшився у 1,3, а при його декомпенсації – у 1,5 рази, відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів, відповідно у 6,6 та 11,4 ($p < 0,001$) рази.

Артерії малого калібру правого передсердя через три місяці після пульмонектомії змінювалися більш виражено. Так, просвіт вказаних судин при цьому виявився зменшеним на 13,2 % ($p < 0,001$) в умовах компенсованого легеневого серця, а при його декомпенсації – на 20,4 % ($p < 0,001$). Індекс Вогенворта вказаних судин при цьому зріс у 1,5 та 2,0 рази ($p < 0,001$), а відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів відповідно у 9,5 та 18,2 ($p < 0,001$) рази.

Отримані та проаналізовані кількісні морфологічні показники артерій шлуночків та передсердь свідчать, що в умовах пострезекційної артеріальної легеневої гіпертензії найбільш виражено змінюються артерії малого калібру правого шлуночка декомпенсованого легеневого серця.

Морфометричні параметри оболонок стінки артерій малого калібру шлуночків легеневого серця представлені в таблиці 4.15.

Аналізом даних вказаної таблиці виявлено, що в умовах компенсованого та декомпенсованого легеневого серця вони суттєво змінювалися. Так, товщина інтими артерій малого калібру лівого шлуночка дорівнювала $(6,40 \pm 0,12)$ мкм. Наведений морфометричний параметр перевищував аналогічний контрольний показник $(6,20 \pm 0,11)$ мкм на 3,2 %. Товщина медії змінювалася більш виражено.

Таблиця 4.15

Морфометрична характеристика оболонок стінки артерій малого калібру шлуночків легеневого серця білих щурів-самців (M±m)

Показник	Група спостережень		
	7	9	10
ТІЛШ, мкм	6,20±0,11	6,40±0,12	6,44±0,09
ТМЛШ, мкм	7,30±0,12	8,20±0,12**	9,80±0,15***
ТАЛШ, мкм	4,10±0,06	6,10±0,11***	9,60±0,14***
ТІ/ТМЛШ	0,850±0,012	0,780±0,011**	0,670±0,009***
ТА/ТМЛШ	0,560±0,007	0,744±0,009***	0,980±0,012***
ТІПШ, мкм	6,10±0,12	6,62±0,09*	6,78±0,09*
ТМПШ, мкм	7,30±0,12	9,50±0,15***	13,90±0,30***
ТАПШ, мкм	4,02±0,05	5,78±0,06***	7,72±0,12***
ТІ/ТМПШ	0,836±0,011	0,696±0,009***	0,488±0,006***
ТА/ТМПШ	0,551±0,003	0,605±0,004***	0,555±0,005

Примітка. * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$, порівняно з 7 групою спостережень.

В артеріях малого калібру лівого шлуночка контрольних спостережень вказаний морфометричний показник дорівнював (7,30±0,12) мкм, а у досліджуваній камері компенсованого легеневого серця (8,20±0,12) мкм. Між наведеними морфометричними параметрами виявлена статистично достовірна ($p < 0,01$) різниця і останній кількісний морфологічний показник перевищував попередній на 12,3 %.

Товщина адвентиції артерій малого калібру у даних умовах експерименту збільшилася з (4,10±0,06) мкм до (6,10±0,11), тобто на 48,8 %. Варто також вказати, що товщина медії артерій малого калібру лівого шлуночка компенсованого легеневого серця з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) відрізнялася від такого кількісного морфологічного параметра контрольних спостережень.

Відношення товщини інтими до товщини медії артерій малого калібру лівого шлуночка контрольних спостережень досягало (0,850±0,012), а в таких же судинах компенсованого легеневого серця (0,780±0,011). Останній морфометричний параметр статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнявся від

попереднього і виявився меншим порівняно з ним на 8,2 %. Зниження даного відношення свідчило, що у досліджуваних умовах експерименту товщина медії збільшувалася більш виражено порівняно з аналогічним збільшенням товщини інтими.

Зовсім інші зміни виявлені при вивченні відношення товщини адвентиції до такого ж морфометричного показника медії артерій малого калібру лівого шлуночка компенсованого легеневого серця. Так, в експериментальних спостереженнях тварин 7 групи (контрольні спостереження) вказаний морфометричний параметр складав $(0,560 \pm 0,007)$. У лівому шлуночку компенсованого легеневого серця досліджуваний кількісний показник з вираженою статистичною достовірністю ($p < 0,001$) зріс на 32,8 % і дорівнював $(0,744 \pm 0,009)$. Значне збільшення наведеного морфометричного параметра вказувало, що товщина адвентиції артерій малого калібру в умовах змодельованої патології зростала значно більше порівняно з аналогічним морфометричним параметром медії.

Необхідно зазначити, що досліджувані морфометричні параметри артерій малого калібру правого шлуночка компенсованого легеневого серця були зміненими у більшому ступені порівняно з наведеними вище. Так, товщина інтими досліджуваних судин статистично достовірно ($p < 0,05$) зросла з $(6,10 \pm 0,12)$ мкм до $(6,62 \pm 0,09)$ мкм, тобто на 8,5 %.

Значно змінювалася у даних експериментальних умовах також товщина медії артерій малого калібру правого шлуночка компенсованого легеневого серця. Так, у контрольних спостереженнях вказаний морфометричний параметр дорівнював $(7,30 \pm 0,12)$ мкм, а у 9 групі спостережень (компенсоване легеневе серце) – $(9,50 \pm 0,15)$ мкм. Наведені кількісні морфологічні показники статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися між собою. При цьому остання цифрова величина перевищувала попередню на 30,1 %. Товщина адвентиції артерій малого калібру правого шлуночка компенсованого легеневого серця з вираженою статистичною

достовірністю ($p < 0,001$) збільшилася з $(4,02 \pm 0,05)$ мкм до $(5,78 \pm 0,006)$ мкм, тобто на 43,8 %.

Необхідно також зазначити, що виражено змінювалися у змодельованих експериментальних умовах відносні морфометричні характеристики артерій малого калібру правого шлуночка легеневого серця у стадії компенсації. Так, відношення товщини інтими артерій малого калібру до такого досліджуваного морфометричного параметра, як товщина медії, дорівнювало $(0,696 \pm 0,009)$. Даний кількісний морфологічний показник артерій малого калібру правого шлуночка компенсованого легеневого серця з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) відрізнявся від аналогічного контрольного $(0,836 \pm 0,011)$ і виявився меншим на 16,7 % порівняно з останнім.

Варто зазначити, що відношення товщини адвентиції артерій малого калібру правого шлуночка компенсованого легеневого серця до товщини медії, на відміну від попереднього відносного кількісного морфологічного показника, мало тенденцію до зростання. Так, у контрольних спостереженнях вказаний морфометричний параметр дорівнював $(0,551 \pm 0,003)$, а у компенсованій стадії легеневого серця – $(0,605 \pm 0,004)$. Між наведеними кількісними морфологічними показниками виявлена статистично достовірна ($p < 0,001$) різниця. При цьому відношення товщини адвентиції до товщини медії досліджуваних судин правого шлуночка компенсованого легеневого серця перевищувало аналогічний контрольний морфометричний параметр на 9,8 %.

При декомпенсації легеневого серця досліджувані морфометричні параметри артерій малого калібру лівого та правого шлуночків змінювалися значно більше порівняно з наведеними вище кількісними морфологічними показниками. Так, товщина інтими досліджуваних судин лівого шлуночка серця у даних експериментальних умовах виявилася збільшеною на 3,9 % порівняно з аналогічною контрольною величиною і досягала $(6,44 \pm 0,09)$ мкм. Товщина медії артерій малого калібру лівого шлуночка декомпенсованого

легеневого серця дорівнювала $(9,80 \pm 0,15)$ мкм. Наведений морфометричний параметр з вираженою статистичною достовірністю ($p < 0,001$) перевищував аналогічну контрольну величину $(7,30 \pm 0,12)$ мкм на 34,2 %. Необхідно також зазначити, що товщина медії досліджуваних судин лівого шлуночка декомпенсованого легеневого серця виявилася також статистично достовірно ($< 0,001$) більшою на 19,5 % порівняно з таким же кількісним морфологічним показником вказаних артерій 9 групи спостережень (компенсоване легеневе серце).

Товщина адвентиції дрібних артерій малого калібру лівого шлуночка декомпенсованого легеневого серця з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) зросла з $(4,10 \pm 0,06)$ мкм до $(9,60 \pm 0,14)$, тобто у 2,3 рази. Варто також вказати, що наведений морфометричний параметр досліджуваних судин експериментальних тварин 10 групи статистично достовірно ($p < 0,001$) перевищував аналогічний показник 9 групи білих щурів (компенсоване легеневе серце) майже у 1,6 рази.

При декомпенсації пострезекційного легеневого серця виражено змінювалися відносні кількісні морфологічні показники артерій малого калібру лівого шлуночка. Так, відношення товщини інтими до товщини медії вказаних судин статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшилося з $(0,850 \pm 0,012)$ до $(0,670 \pm 0,009)$, тобто на 21,2 %. Останній кількісний морфологічний показник також статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнявся від аналогічного морфометричного параметра 9 групи спостережень (компенсоване легеневе серце) на 14,1 %. Відношення товщини адвентиції до товщини медії артерій малого калібру лівого шлуночка декомпенсованого легеневого серця виражено збільшувалося. Так, у контрольних спостереженнях вказаний морфометричний параметр дорівнював $(0,560 \pm 0,007)$, а у 10 групі (декомпенсоване легеневе серце) – $(0,980 \pm 0,012)$. Між наведеними кількісними морфологічними показниками виявлена статистично достовірна різниця ($p < 0,001$). При цьому останній морфометричний параметр перевищував аналогічний контрольний у 1,75

рази. Відношення товщини адвентиції до товщини медії у артеріях малого калібру лівого шлуночка декомпенсованого легеневого серця також статистично достовірно ($p < 0,001$) перевищувало аналогічний кількісний морфологічний показник 9 групи спостережень (компенсоване легеневе серце) на 31,7 %.

Кількісні морфологічні показники артерій малого калібру правого шлуночка декомпенсованого легеневого серця змінювалися більш виражено порівняно з попередніми. Так, товщина адвентиції вказаних судин у змодельованих експериментальних умовах статистично достовірно ($p < 0,05$) зросла з $(6,10 \pm 0,12)$ мкм до $(6,78 \pm 0,09)$ мкм, тобто на 11,1 %. Товщина медії артерій малого калібру правого шлуночка декомпенсованого легеневого серця з високою статистичною достовірністю ($p < 0,001$) збільшилася у 1,9 рази порівняно з аналогічним контрольним кількісним морфологічним параметром і дорівнювала $(13,90 \pm 0,30)$ мкм. Цей морфометричний параметр статистично достовірно ($p < 0,001$) перевищував такий кількісний морфологічний показник артерій малого калібру правого шлуночка 9 експериментальної групи спостережень (компенсоване легеневе серце) на 46,3 %.

Товщина адвентиції досліджуваних судин правого шлуночка у даних експериментальних умовах дорівнювала $(7,72 \pm 0,12)$ мкм. Отриманий морфометричний параметр артерій малого калібру правого шлуночка декомпенсованого легеневого серця з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) виявився більшим за такий же показник 7 групи спостережень (контрольні тварини). Вказане зростання досліджуваного морфометричного параметра складало 92,0 %. Товщина адвентиції артерій малого калібру правого шлуночка декомпенсованого легеневого серця також статистично достовірно ($p < 0,001$) перевищувала аналогічний кількісний морфологічний показник у компенсованому легеновому серці на 33,6 %.

Аналізом відносних морфометричних параметрів артерій малого калібру правого шлуночка декомпенсованого легеневого серця (відношення

товщини інтими до товщини медії, відношення товщини адвентиції до товщини медії) встановлено, що виражено зміненим виявилось тільки відношення товщини інтими до товщини медії. Так, вказаний кількісний морфологічний показник у правому шлуночку легеневого серця при його декомпенсації дорівнював ($0,488 \pm 0,006$). Даний морфометричний параметр з вираженою статистичною достовірністю ($p < 0,001$) відрізнявся від аналогічного контрольного показника, який досягав ($0,836 \pm 0,011$). Необхідно вказати, що досліджуваний кількісний морфологічний показник був меншим за такий же контрольний на 41,6 %. Наведений морфометричний параметр артерій малого калібру правого шлуночка декомпенсованого легеневого серця також статистично достовірно ($p < 0,001$) виявився меншим від такого ж показника у компенсованому легеневому серці на 29,9 %.

Відношення товщини адвентиції до товщини медії артерій малого калібру правого шлуночка у 10 групі спостережень (декомпенсоване легеневе серце) дорівнювало ($0,555 \pm 0,005$). Даний морфометричний параметр суттєво не відрізнявся від аналогічного кількісного морфологічного показника у контрольній групі спостережень, що можна пояснити однаковим збільшенням у досліджуваних судинах товщини адвентиції та медії. В той же час досліджуваний морфометричний параметр вказаних судин виражено статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнявся від аналогічного кількісного морфологічного показника при компенсованому легеневому серці на 8,3 %.

Отримані морфометричні показники судин гемомікроциркуляторного русла шлуночків серця дослідних тварин представлені у таблиці 4.16. Усестороннім аналізом даних вказаної таблиці встановлено, що вони при компенсації та декомпенсації легеневого серця суттєво змінювалися, порівняно з контрольними величинами. Так, діаметр артеріол лівого шлуночка компенсованого легеневого серця виявився статистично достовірно ($p < 0,01$) зменшеним на 10,4 %, порівняно з аналогічним показником 7 групи експериментальних тварин, а при декомпенсації – на 17,1 %.

Таблиця 4.16

**Морфометрична характеристика судин гемомікроциркуляторного русла
шлуночків серця дослідних білих щурів-самців (M±m)**

Діаметри досліджуваних структур, мкм	Група спостереження		
	7	9	10
Лівий шлуночок			
Артеріоли	15,86 ± 0,14	14,21 ± 0,14***	13,15 ± 0,14***
Прекапілярні артеріоли	10,12 ± 0,11	9,14 ± 0,08**	8,48 ± 0,08***
Гемокапіляри	4,82 ± 0,04	4,40 ± 0,04**	4,15 ± 0,03***
Закапілярні венули	11,65 ± 0,10	12,95 ± 0,08***	13,74 ± 0,13***
Венули	22,74 ± 0,21	25,52 ± 0,19***	26,64 ± 0,14***
Правий шлуночок			
Артеріоли	15,92 ± 0,17	13,28 ± 0,11***	12,16 ± 0,08***
Передкапілярні артеріоли	10,13 ± 0,10	8,61 ± 0,06***	7,63 ± 0,06***
Гемокапіляри	4,94 ± 0,04	4,16 ± 0,03***	3,78 ± 0,02***
Закапілярні венули	11,70 ± 0,09	13,66 ± 0,10***	14,99 ± 0,10***
Венули	22,89 ± 0,17	26,74 ± 0,16***	29,34 ± 0,15***

Примітка: 1.**- $p < 0,01$; 2.***- $p < 0,001$) порівняно з 7-ю групою спостережень.

У правому шлуночку наведені морфометричні параметри відповідно знизилися на 17,0 % та 23,6 %. У даних експериментальних умовах діаметри прекапілярних артеріол шлуночків серця також змінювалися. При цьому діаметр прекапілярних артеріол лівого шлуночка 9 групи спостережень з достовірною різницею ($p < 0,001$) зменшився на 10,4 %, а при декомпенсації легеневого серця (10 група спостережень) – на 16,2 %. У правому шлуночку встановлена аналогічна динаміка змін морфометричних параметрів прекапілярних артеріол і вони відповідно виявилися зменшеними на 15,0 % та 24,7 %.

Діаметр гемокапілярів лівого шлуночка у контрольній групі спостережень дорівнював (4,82±0,04) мкм, в компенсованому легеневого серці – (4,40±0,04) мкм. Наведені морфометричні показники між собою

статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнялися і останній параметр був меншим за попередній на 8,7 %. При декомпенсації легеневого серця даний показник з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) зменшився на 13,3 % порівняно з аналогічною контрольною величиною.

Варто зазначити, що досліджувані морфометричні параметри гемокапілярів правого шлуночка у даних експериментальних умовах виявилися відповідно меншими на 15,8 % та 23,5 % порівняно з такими же контрольними величинами.

Проведеними морфометричними дослідженнями встановлено, що діаметри закапілярних венул і венул у лівому і правому шлуночках 9 та 10 груп спостережень розширювалися. Так, діаметр закапілярних венул лівого шлуночка компенсованого легеневого серця статистично достовірно ($p < 0,01$) збільшився на 12,2 %, порівняно з 7 групою спостережень, а при декомпенсації – на 17,1 %. У правому шлуночку встановлений більший ступінь змін досліджуваних морфометричних параметрів закапілярних венул. При цьому у компенсованому легеневому серці вказаний морфометричний показник з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) зріс на 16,8 %, а при недостатності легеневого серця – на 28,2 %.

В умовах експериментальної патології діаметр венули мікрогемодиркуляторного русла шлуночків серця також значно збільшувався. Так, у лівому шлуночку 9 групи тварин (компенсоване легеневе серце) діаметр венул виявився статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшеним на 12,2 %, а при декомпенсації легеневого серця – на 17,1 %. У правому шлуночку досліджувані морфометричні параметри венул відповідно зросли майже на 16,8 %, а при декомпенсації легеневого серця – на 28,2 %.

Отримані та проаналізовані морфометричні параметри судин гемомікроциркуляторного русла лівого та правого шлуночків серця свідчать, що при змодельованій патології приносяна (артеріоли, передкапілярні артеріоли), обмінна (гемокапіляри) ланки гемомікроциркуляторного русла звужуються, а венозні структури (закапілярні венули, венули)

розширюються. При цьому вказані зміни переважають у правому шлуночку та при декомпенсації легеневого серця. Домінуюче розширення закапілярних венул та венул призводило до венозного повнокров'я, яке обумовлювало набряк у судинних стінках та перивазальній стромі, що підтримувало та посилювало стан гіпоксії. Останнє сприяло збільшенню набряку і призводило до дистрофічних, некробіотичних змін клітин та тканин. Мікроскопічно венозні мікросудини гемомікроциркуляторного русла звивисті, розширені з нерівномірним просвітом, з саккуляціями, повнокровні. У даних судинах місцями спостерігалися стази, тромбози, діapedезні перивазальні крововиливи, відмічалися у шлуночках серця також осередки із зменшенням кількості мікросудин та безсудинні зони. Вказані процеси ускладнювалися виникненням запального процесу всіх ланок мікрогемоциркуляторного русла та перивазальних тканин, призводячи до блокування мікросудин, виключення частини їх з системи кровобігу, що вело до прогресування набряку, деструкції та руйнування їх ендотеліоцитів. Ушкодження останніх призводило до зниження продукції оксиду азоту, підвищення синтезу ендотеліну-1, що посилювало спазм судин. Вказані мікрогемоциркуляторні зміни супроводжувалися погіршенням реології крові, підвищенням проникності стінок мікросудин, плазморагії не тільки їх стінок, а й паравазальної стромі білками крові. При цьому посилюється перивазальний набряк, насичення навколишньої стромі білками та форменими елементами крові, гіпоксія, розволокнення, дезорганізація та дисоціація волокнистих структур, суттєве погіршення дифузії поживних речовин та кисню, що ускладнювалося дистрофічними та некробіотичними змінами стромальних та м'язових елементів, фібропластичною активністю: полімеризацією та насиченням колагенових фібрил глікозаміногліканами [62]. Все це призводило до склерозування стромі, збільшення розмежування компонентів гемомікроциркуляторного русла та вираженішим посиленням гіпоксії (рис. 4.51-4.60).



Рис. 4.51. Виражене розширення судин гемомікроциркуляторного русла, нерівномірність діаметрів, звивистість, обтурації, безсудинні зони у стінці правого шлуночка білого щура-самця при декомпенсації легеневого серця. Ін'єкція вінцевих артерій туш-желатиноюю сумішшю. Зб.:x 160.

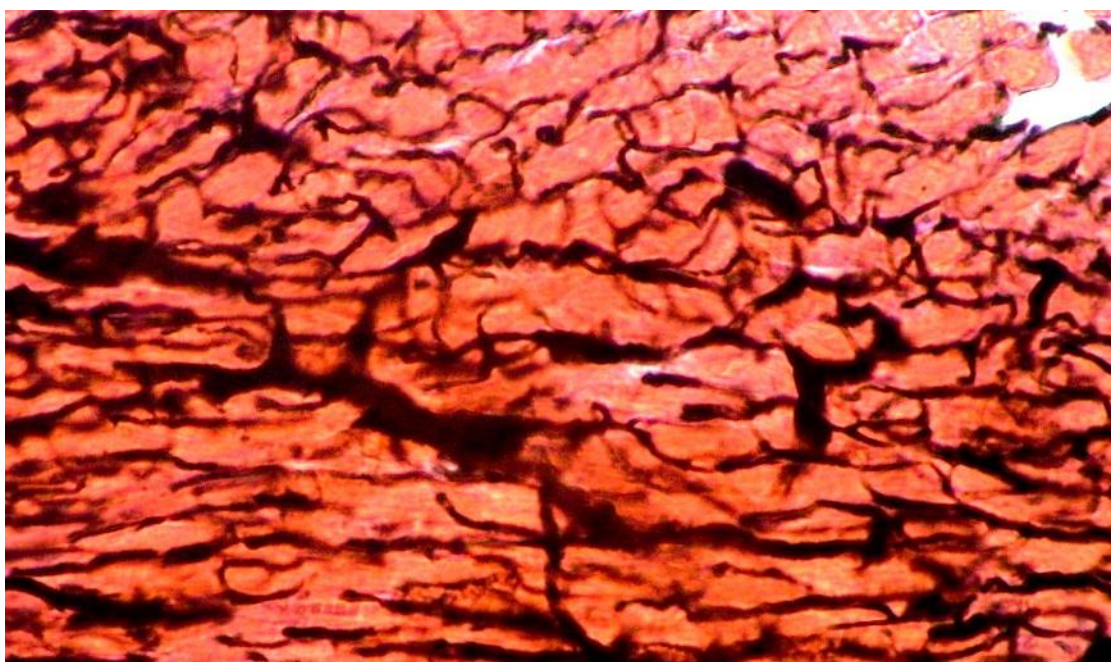


Рис. 4.52. Зміни просторової орієнтації, виражене розширення (саккуляції) судин гемомікроциркуляторного русла, нерівномірність діаметрів, звивистість, обтурації, безсудинні зони у стінці правого передсердя білого щура-самця при компенсації легеневого серця. Ін'єкція вінцевих артерій туш-желатиноюю сумішшю. Зб.: x 140.

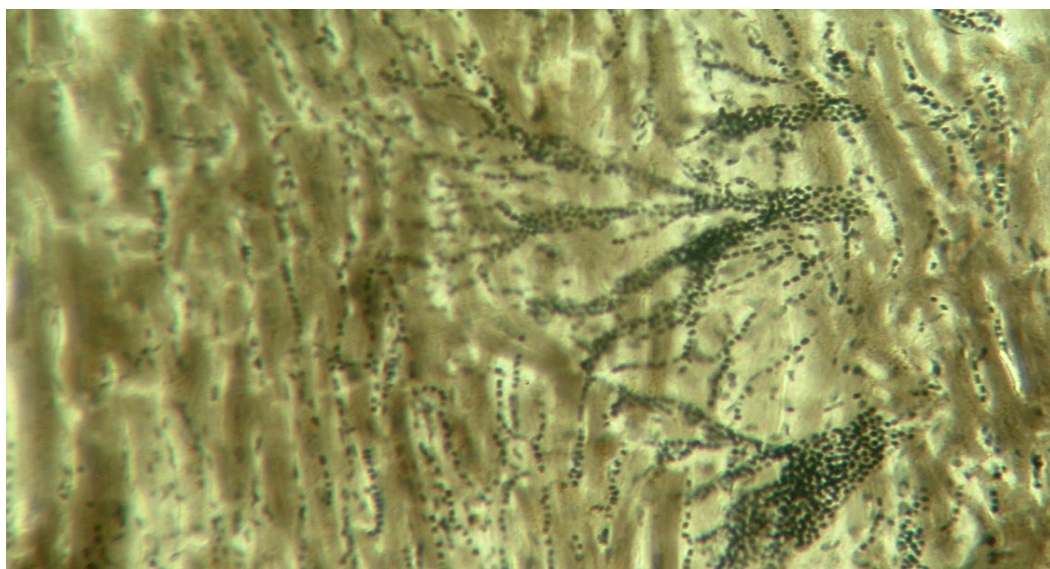


Рис. 4.53. набряк, стази, крововиливи, зміни просторової орієнтації, виражене розширення судин гемомікроциркуляторного русла, безсудинні зони, фрагментація м'язових волокон у правому шлуночку білого щура-самця при декомпенсації легеневого серця. Зabarвлення за Гейденгайном. Зб.: x 140.

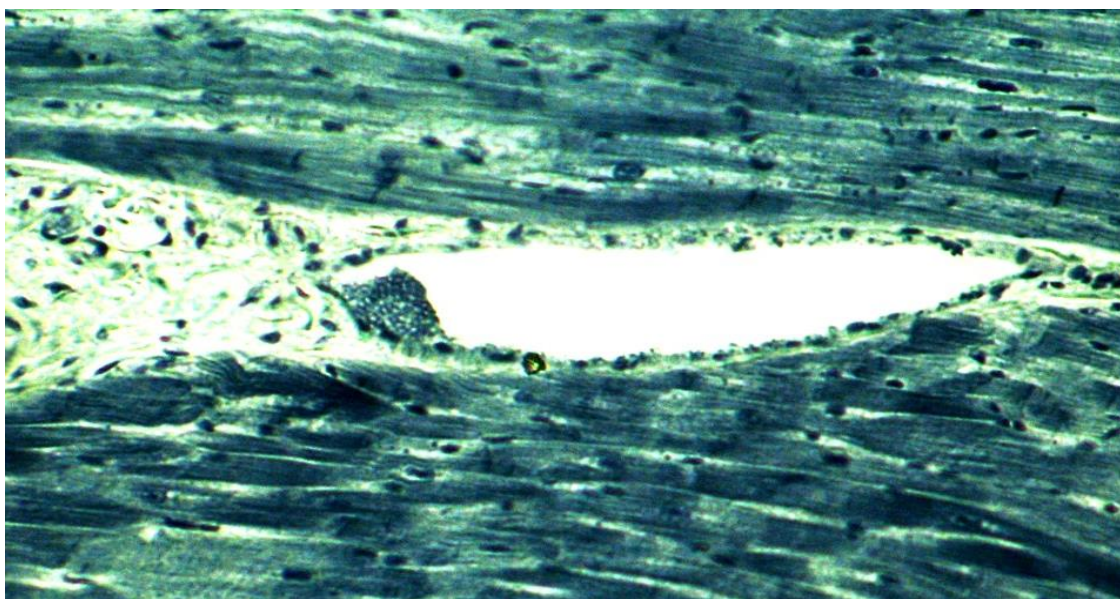


Рис. 4.54. Розширення венозної судини, формування тромбу, осередки з контрактурно пошкодженими серцевими м'язовими волокнами у лівому шлуночку білого щура-самця декомпенсованого легеневого серця. Зabarвлення за Гейденгайном. Зб.:x 200.

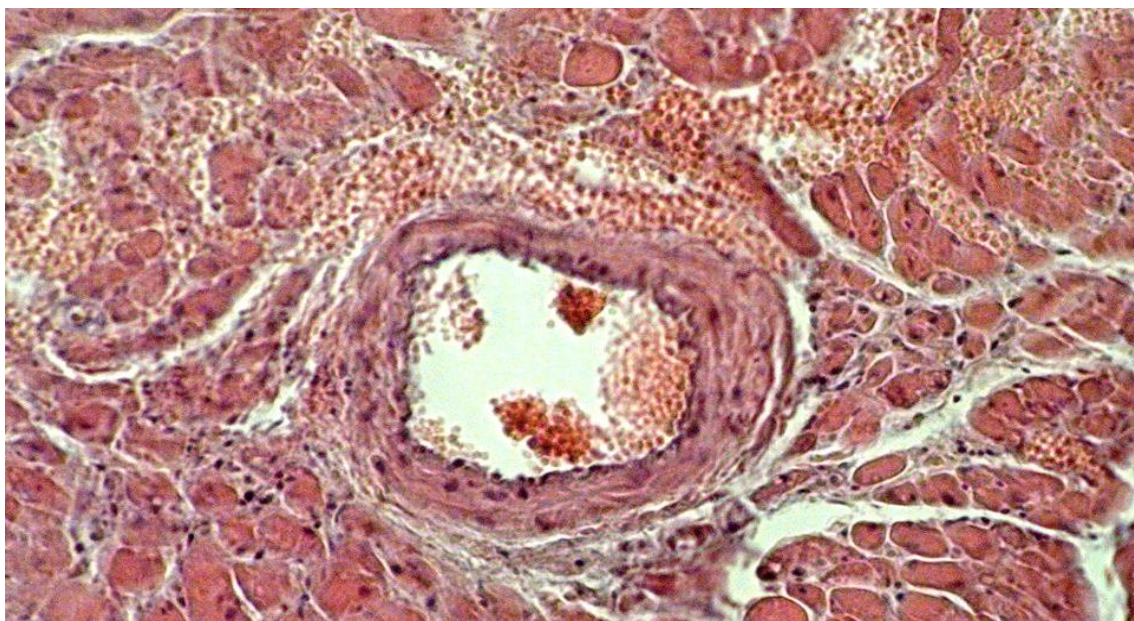


Рис. 4.55. набряк строми, виражені судинні розлади, деструктивні процеси у стінці інтрамуральної артерії у правому шлуночку білого щура-самця при декомпенсації легеневого серця. Збарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x120.

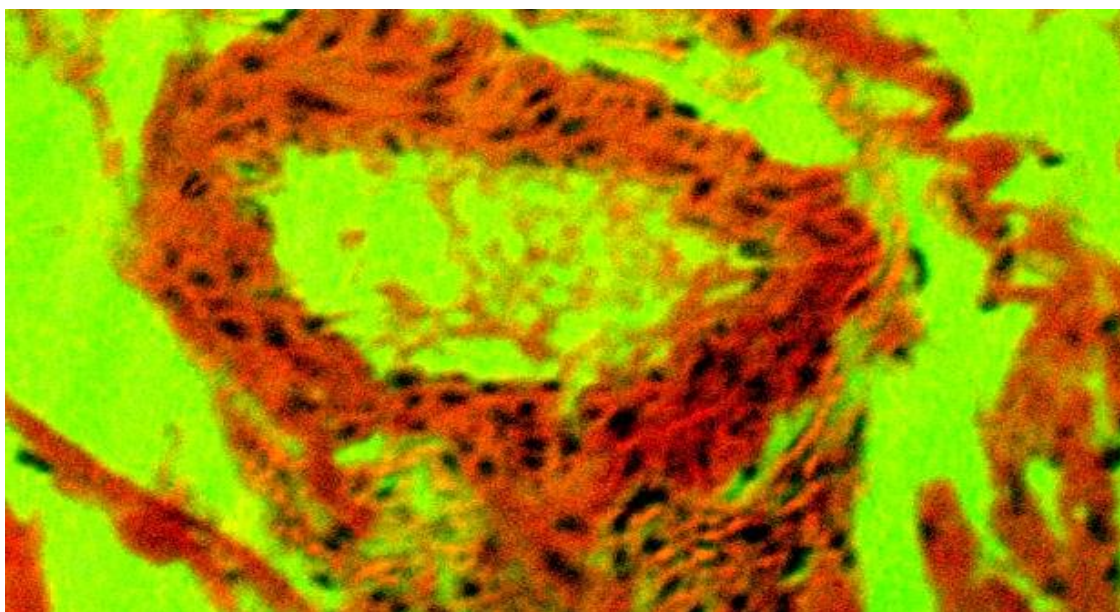


Рис. 4.56. Виражений стромальний та перивазальний набряки, дистрофія, некробіоз кардіоміоцитів, ендотеліоцитів, гладких міоцитів у стінці правого шлуночка білого щура-самця при декомпенсації легеневого серця. Збарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 125.

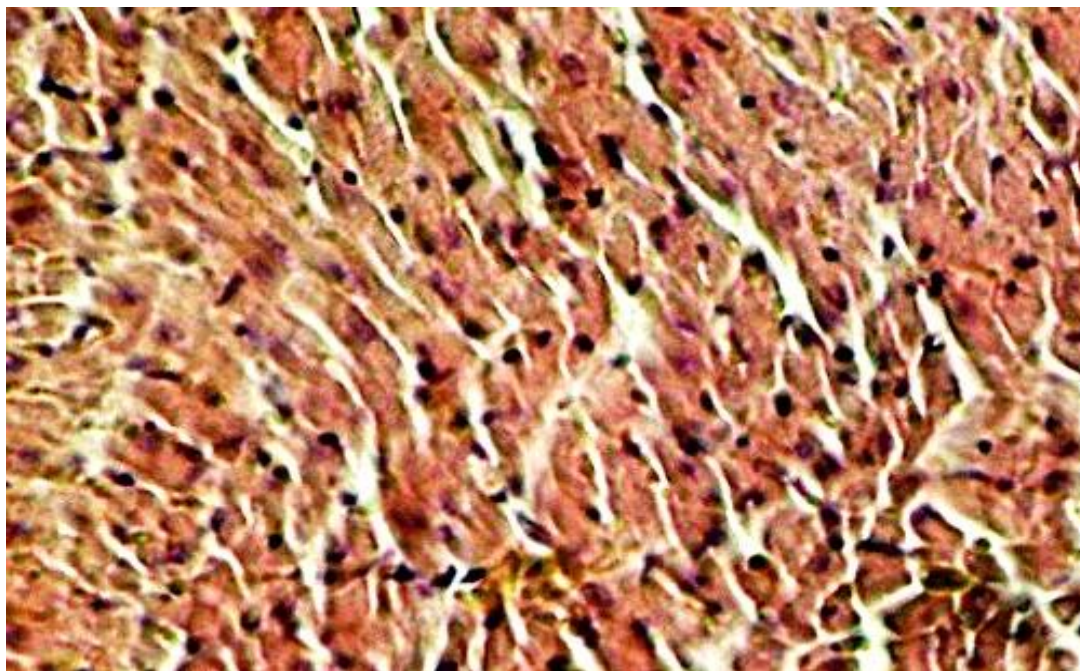


Рис. 4.57. Стромальний набряк, осередки дистрофії кардіоміоцитів у лівому шлуночку білого щура-самця при компенсованому легeneвому серці. Збарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 125.

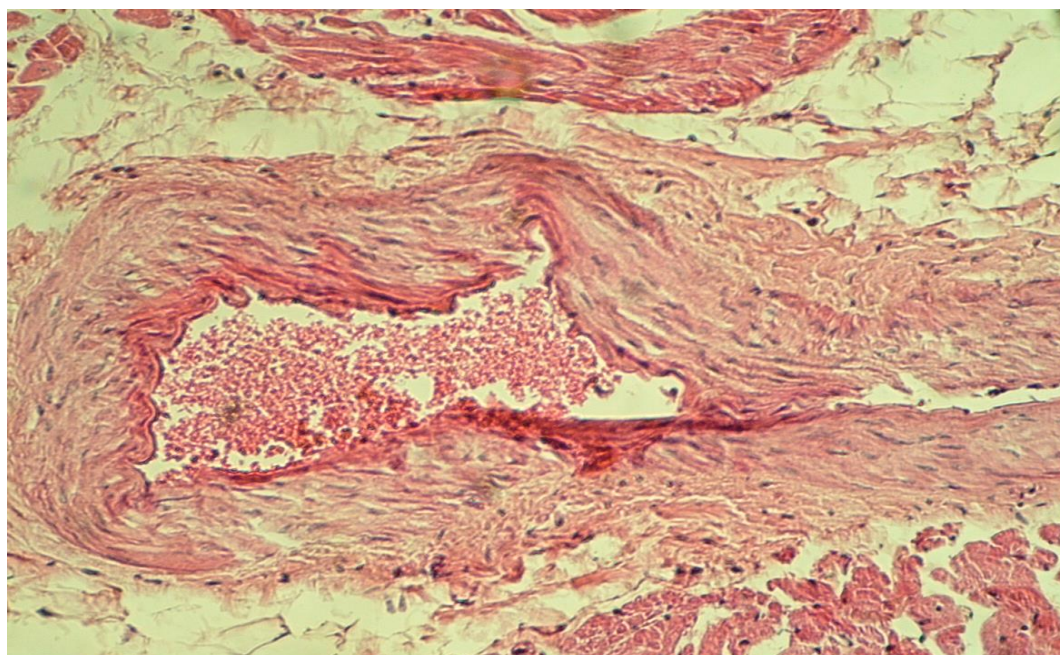


Рис. 4.58. Деструктивні процеси, потовщення стінки артерії, деформація її просвіту, периваскулярний набряк, склероз, дистрофія та некробіоз кардіоміоцитів у правому шлуночку білого щура-самця при декомпенсації легеневого серця. Збарвлення гематоксилін-еозином. Зб. x 160.

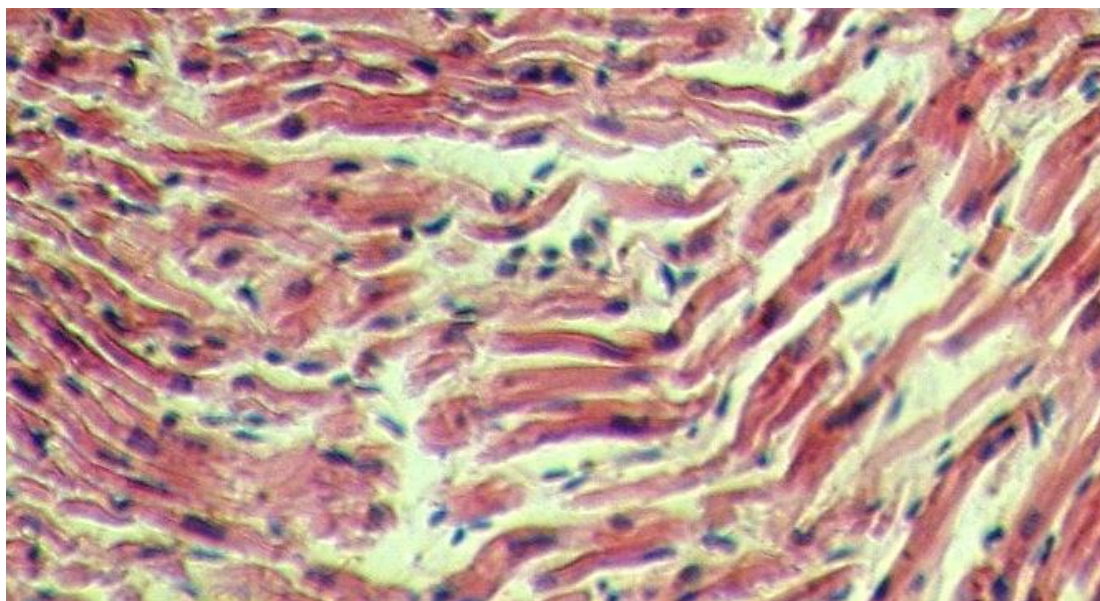


Рис. 4.59. Виражений стромальний набряк, хвилеподібна деформація м'язових волокон, осередки дистрофії кардіоміоцитів у лівому передсерді компенсованого легеневого серця білого щура-самця. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.; х 125.

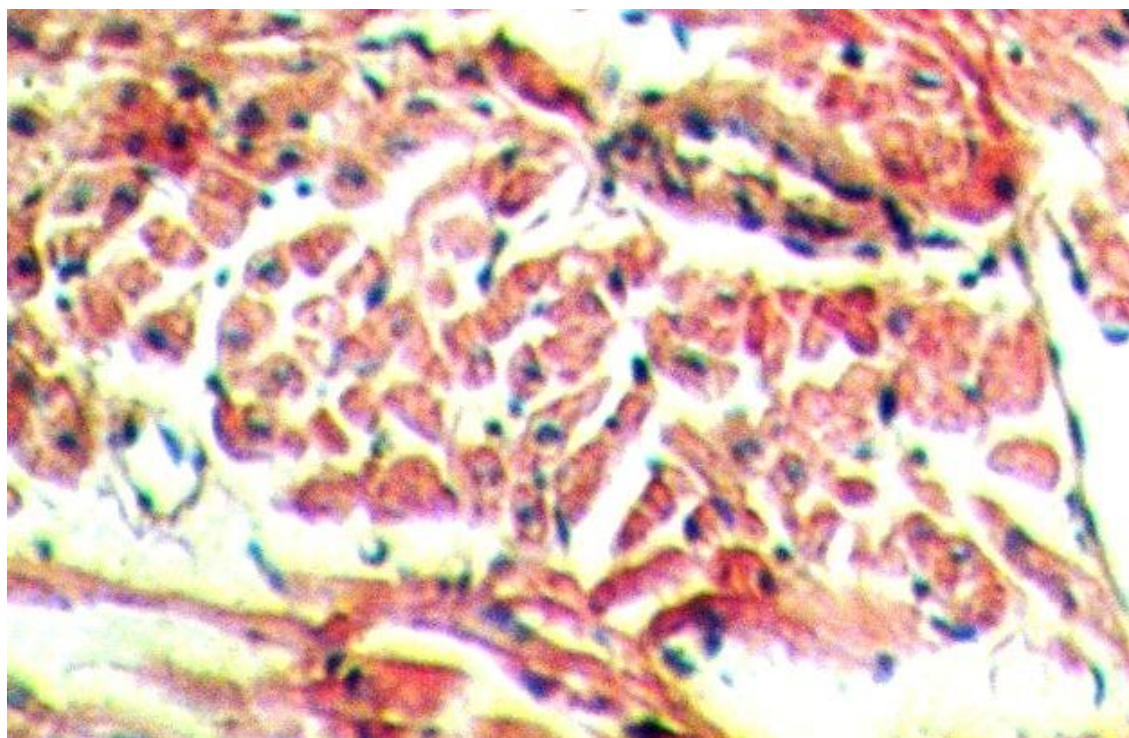


Рис. 4.60. Виражений стромальний набряк, судинні розлади, осередки дистрофії кардіоміоцитів у правому передсерді декомпенсованого легеневого серця білого щура-самця. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.; х 100.

Світлооптичним дослідженням гістологічних мікропрепаратів міокарда експериментальних тварин з артеріальною гіпертензією у малому колі кровообігу виявлено виражені судинні розлади, які характеризувалися вираженим повнокров'ям переважно венозних судин. У венозних судинах мікрогемодиркуляторного русла спостерігалось повнокров'я, стази, тромбози, перивазальні діapedезні крововиливи.

Проведені дослідження свідчать, що венозна гіперемія розвивається частіше в умовах декомпенсованого легеневого серця. При цьому спостерігається у венозних судинах накопичення венозної крові, розширення венозного русла, сповільнення у ньому кровотоку, що призводить до набряку строми, стазів, тромбозів, паравазальних крововиливів. Варто зазначити, що у деяких спостереженнях при декомпенсації легеневого серця у просторах між гребенястими м'язами лівого та правого передсердь спостерігалися згустки крові (рис. 4.61, 4.62). Останні склалися з фібрилярних структур білка (фібрину), який формував дрібнопетлисту сітку, де локалізувалися форменні елементи крові. Розширення просторів між гребенястими м'язами домінувало у правому передсерді. Довготривале венозне повнокров'я веде до гіпоксії, яка ускладнюється дистрофією, некробіозом кардіоміоцитів, ендотеліоцитів, стромальних структур. Наведене вище підтверджувалося тим, що у мікропрепаратах камер легеневого серця відмічалися осередки з дистрофічно та некробіотично зміненими окремими групами кардіоміоцитів, вогнищеві клітинні інфільтрати, різних розмірів вогнища кардіосклерозу, проліферація ендотеліальних клітин, їх набряк, просякання базальної мембрани плазмовими білками, а також дистрофічно й некробіотично змінені та десквамовані ендотеліоцити, дистрофічна та некробіотично змінені стромальні структури.

В стінці деяких артерій малого калібру лівого й правого шлуночків серця спостерігалися вогнища фібриноїдного набухання та некрозу, що вказувало на виражене їхнє пошкодження. Домінували виявлені патоморфологічні зміни у правому шлуночку (див. рис. 4.51–4.58). Варто зазначити, що проліферація ендотеліальних клітин у досліджуваних артеріях

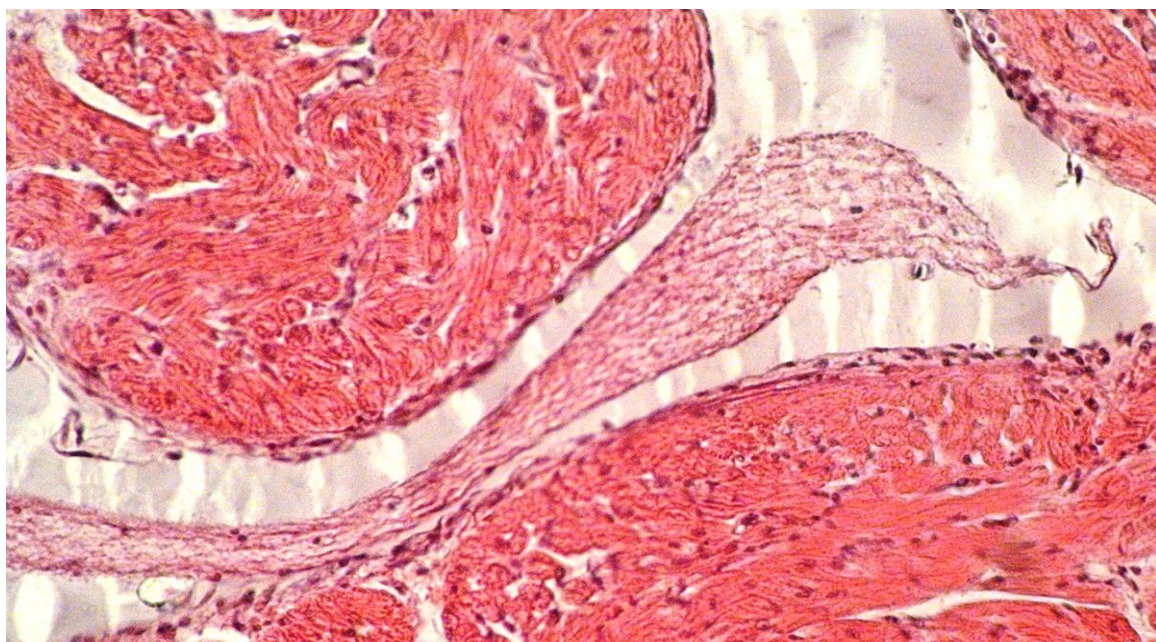


Рис. 4.61. Згусток крові у просторі між гребенястими м'язами лівого передсердя при декомпенсації легеневого серця білого щура-самця. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 140.

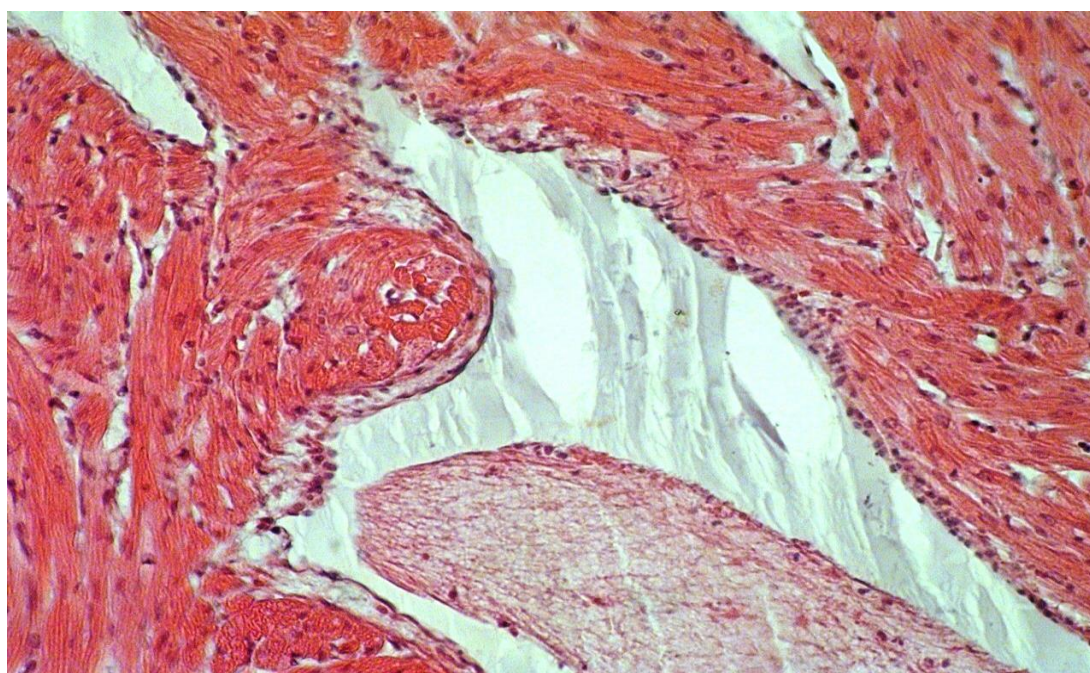


Рис. 4.62. Згусток крові у розширеному просторі між гребенястими м'язами правого передсердя білого щура-самця. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 140.

свідчила про наявність вираженої гіпоксії. При забарвленні мікропрепаратів частин серцевого м'яза за Вейгертом виявлялася мультиплікація, деструкція та фрагментація еластичних мембран у стінці артеріальних судин (рис. 4.63).



Рис. 4.63. Перивазальний набряк, деструкція, фрагментація, мультиплікація еластичних мембран у стінці артеріальної судини правого шлуночка декомпенсованого легеневого серця білого щура-самця. Забарвлення за Вейгертом. Зб.: x 200.

При електронномікроскопічному дослідженні міокарда камер серця в умовах пострезекційної артеріальної легеневої гіпертензії виявлялися виражені морфологічні зміни ультраструктур (рис. 4.64; 4.65; 4.66; 4.67).

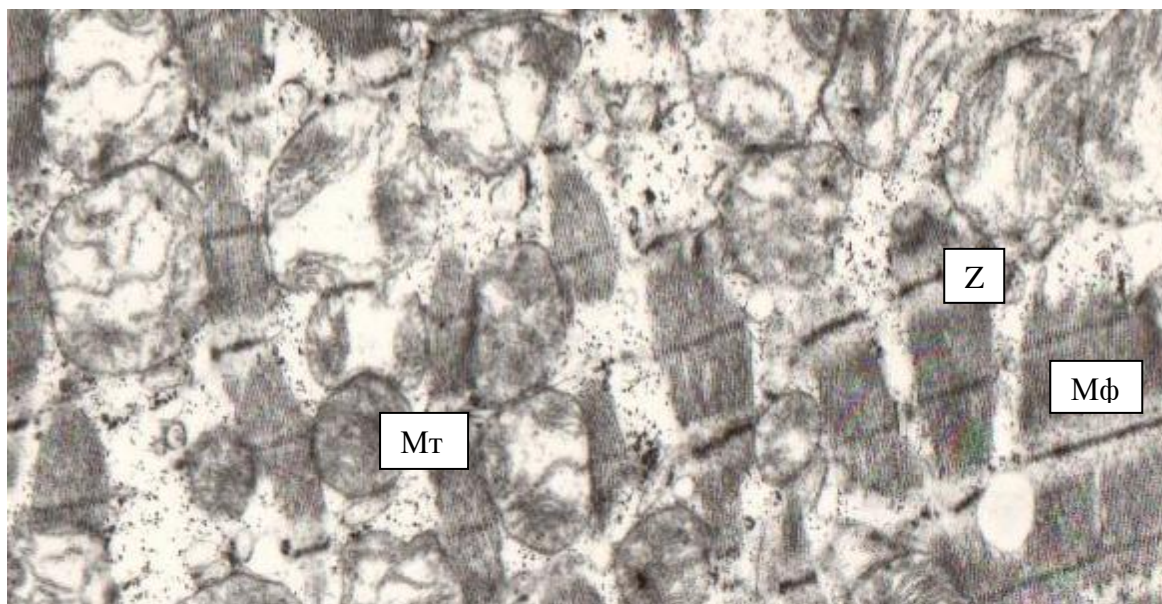


Рис. 4.64. Набряк, деструкція крист мітохондрій, лізис міофібрил у кардіоміоциті правого шлуночка декомпенсованого легеневого серця білого щура-самця. Зб.: x 12000. Умовні позначення: Мт – мітохондрії; Мф – міофібрили; Z – Z-лінії.

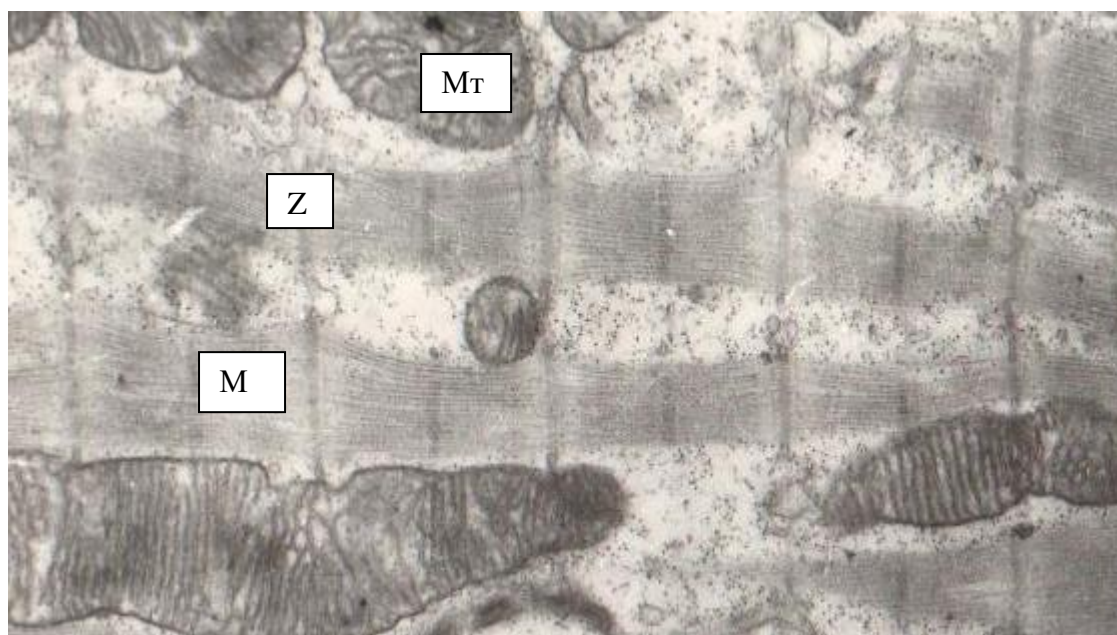


Рис. 4.65. Набряк, осередки лізису міофібрил, поліморфність розмірів мітохондрій у кардіоміоциті лівого шлуночка компенсованого легеневого серця білого щура-самця. Зб.: x 16000. *Умовні позначення:* Мт – мітохондрії; Мф – міофібрили; Z – Z-лінії.

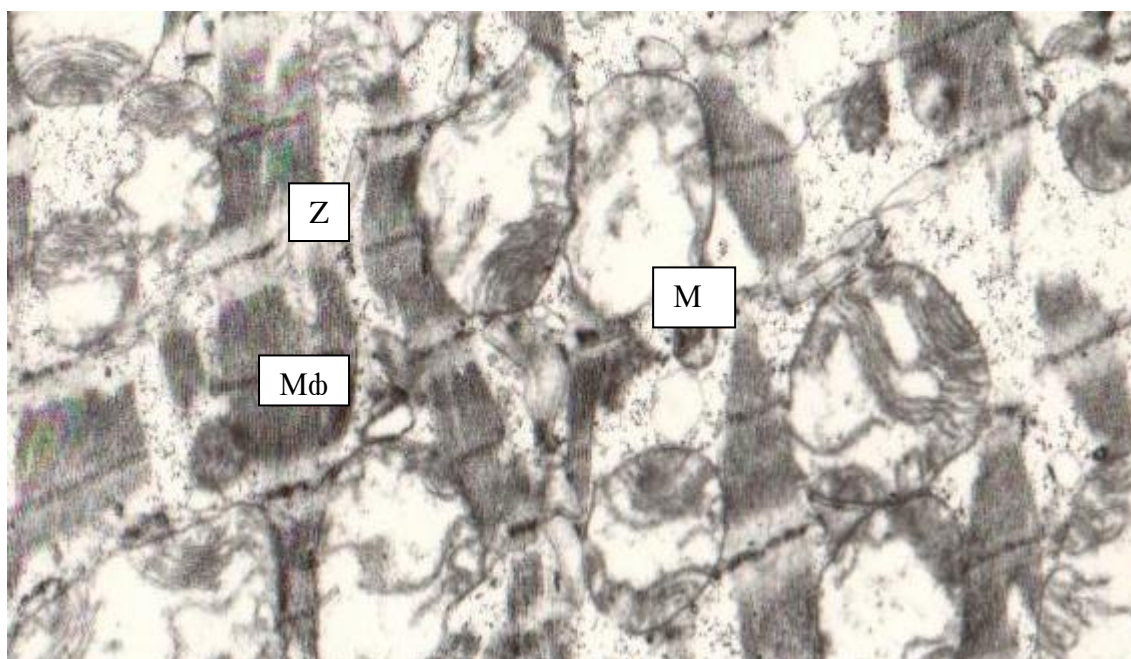


Рис. 4.66. Набряк, деструкція крист мітохондрій, лізис крист та міофібрил у серцевій м'язовій клітині правого передсердя білого щура-самця з декомпенсованим легневим серцем. x 16000. *Умовні позначення:* Мт – мітохондрії; Мф – міофібрили; Z – Z-лінії.

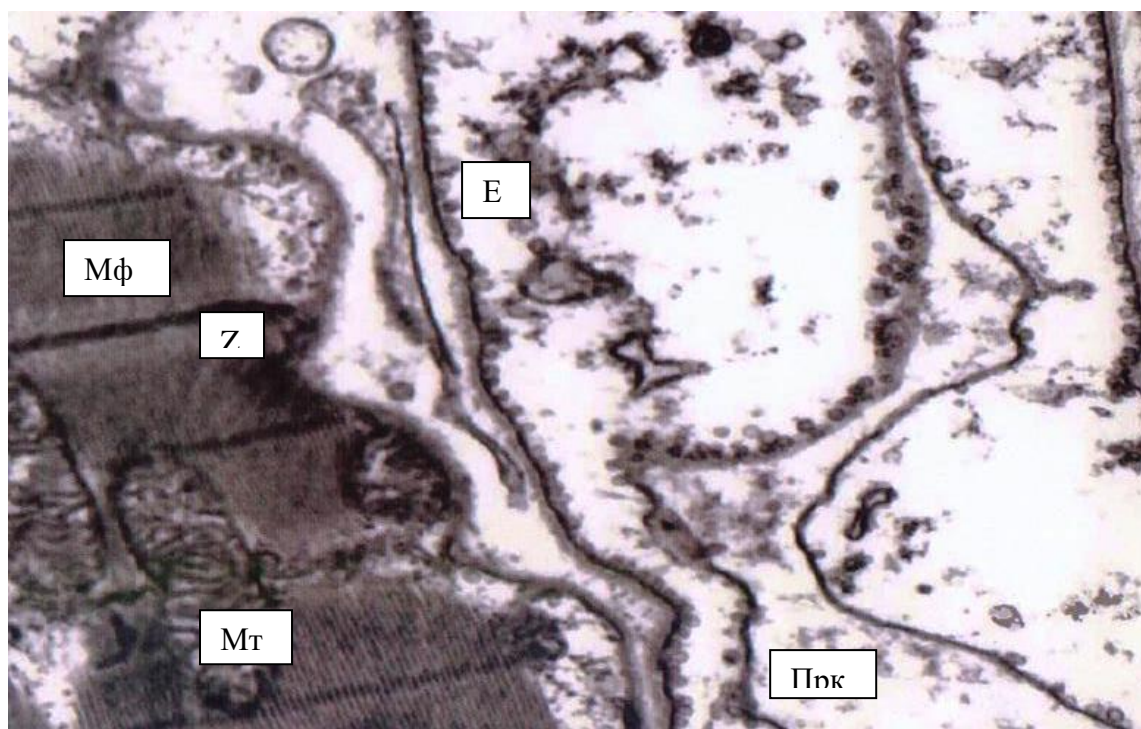


Рис. 4.67. Виразений набряк ен дотеліальної клітини мікросудини, звуження її просвіту, перивазальний набряк у правому шлуночку компенсованого легеневого серця білого щура-самця. $\times 16000$. Умовні позначення: Мт – мітохондрії; Мф – міофібрили; Z – Z-лінії; Е – ендотеліоцит; Прк – просвіт мікросудини.

Електронномікроскопічно в скоротливих кардіоміоцитах камер легеневого серця спостерігалися значні структурні зміни скоротливих та енергетичних елементів. При цьому відмічались внутрішньоклітинні та позаклітинні набряки, нерівномірне потовщення сарколеми серцевих м'язових клітин та нерівномірність її контурів. Місцями сарколема кардіоміоцитів з явищами деструкції, відмічався також її набряк, розрихлення та гомогенізація. Відмічалася також структурна перебудова вставних дисків, яка характеризувалася їх деформацією, набряком, деструктивними змінами. Зустрічалися вставні диски з осередками розширення, гомогенізацією, звивистістю, Z-лінії потовщені.

Цистерни ендоплазматичного ретикулуму розширені, в деяких ділянках клітини спостерігалися явища проліферації цієї ультраструктури.

Відмічалось збільшення кількості каналців гранулярного саркоплазматичного ретикулу. Полісоми та вільні рибосоми локалізувалися переважно поряд з цистернами ендоплазматичного ретикулу. Необхідно зазначити, що в умовах даної експериментальної патології в кардіоміоцитах вільних рибосом та полісом було більше порівняно з неушкодженим міокардом контрольних тварин. Виявлені при цьому лізосоми були переважно первинними з чітко вираженою мембраною. В міофібрилах визначалися осередки з деструктивними змінами міофіламентів, їх розрідження та лізис. Спостерігалися міофібрили з нерівномірним перескороченням, а також розпадом на окремі фрагменти.

Ядра серцевих м'язових клітин з інвагінаціями ядерної оболонки, з переважанням в каріоплазмі еухроматину. Відмічалось також збільшення діаметра ядерних пор, маргінальна локалізація хроматину у вигляді різних розмірів грудочок. В навколоядерній зоні локалізувалися вторинні лізосоми, а також гіпертрофовані і розширені цистерни апарату Гольджі.

Міжклітинні простори розширені, в них появляються вакуолі, залишки внутрішньоклітинних органел та мембранних структур. Місцями виявлено ліпідні включення, які контактували з мітохондріями.

Сарколема більшості скоротливих кардіоміоцитів у камерах серця при пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії нерідко втрачала двоконтурність, місцями ставала звивистою, інколи в ній появлялися сосочкоподібні вирости та розширені мікропори.

Спостерігалася виражена гетерогенність мітохондрій. Переважно вказані ультраструктури різної форми та величини. Визначалося деяке зменшення їх щільності в тяжках між міофібрилами. Інколи виявлялися гігантські мітохондрії, довжина яких розповсюджувалася на декілька саркомерів. Вказані ультраструктури нерідко були з ознаками деструктивних явищ. Останні характеризувалися зменшенням кількості крист, порушенням їх архітектоники, фрагментацією, місцями гомогенізацією. Нерідко

спостерігалася вакуолізація даних ультраструктур, деколи мало місце трансформування мітохондрій в мієліноподібні структури.

Електронномікроскопічними дослідженнями встановлено, що кардіоміоцити передсердь також втягувалися в патологічний процес при змодельованій експериментальній патології. У кардіоміоцитах передсердь було менше міофібрил, порівняно зі шлуночками серця. Мітохондрії кардіоміоцитів передсердь мали різні розміри та форми і локалізувалися переважно під сарколемою, між міофібрилами та в навколо ядерному просторі. Виявлялися мітохондрії з явищами набряку та вираженою деструкцією крист. Ядра кардіоміоцитів передсердь овальної або круглої форм з дифузно розсіяним хроматином, а також з його маргінізацією і деколи без хроматину. Каріолема різної товщини, переважно з численними інвагінаціями, місцями спостерігався каріоліз та міофібрили з явищами деструкції. Серед кардіоміоцитів передсердь, зокрема їх вушок, виявлялися також міоендокринні клітини, в яких визначалися секреторні гранули (рис. 4.68; 4.69).

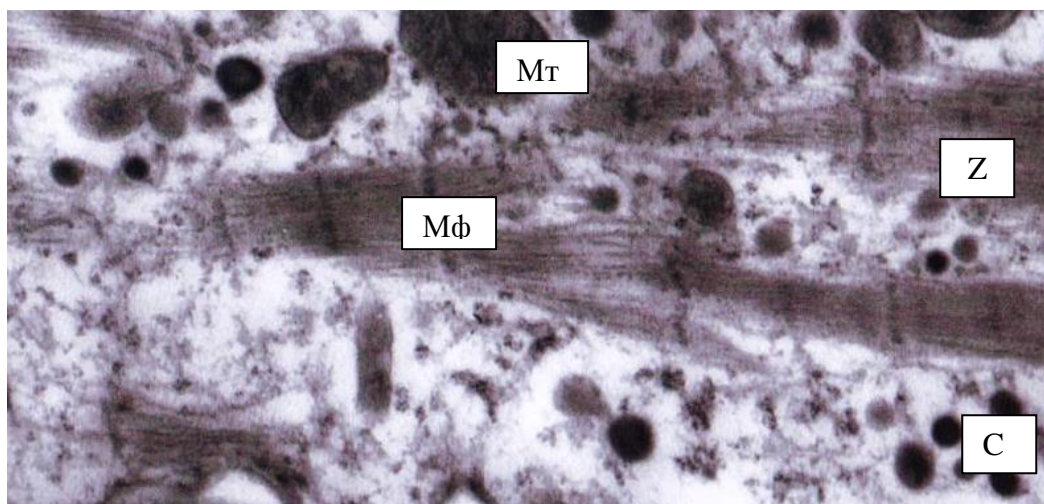


Рис. 4.68. Міоендокринна клітина правого передсердя білого щура при декомпенсації легеневого серця білого щура-самця. $\times 16000$. Умовні позначення: Мф – міофібрили; Мт – мітохондрія; Z – Z-лінія; Сг – секреторні гранули.

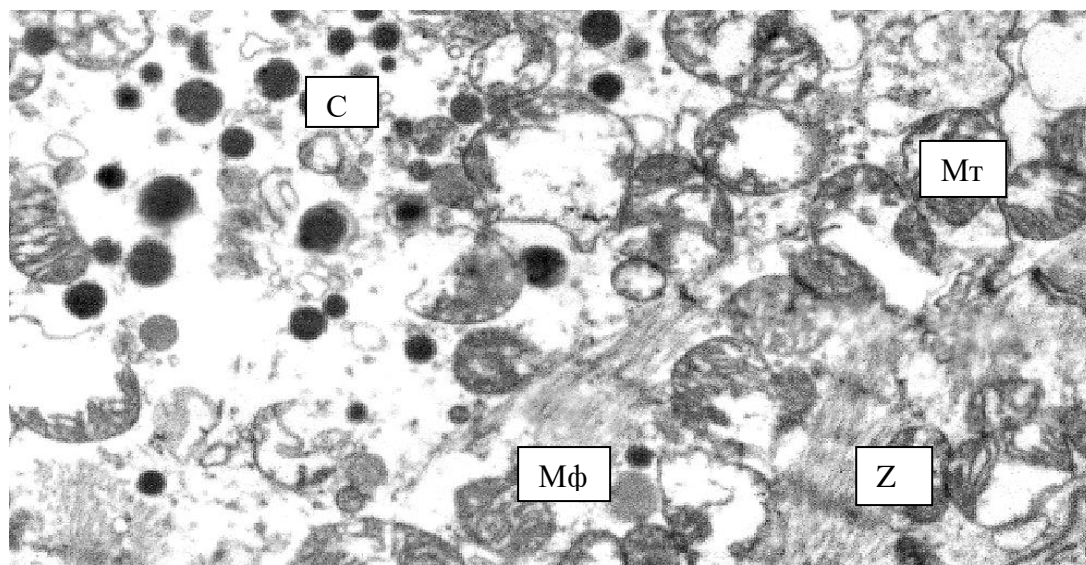


Рис. 4.69. Міоендокринна клітина лівого передсердя білого щура при декомпенсації легеневого серця білого щура-самця. $\times 16000$. Умовні позначення: Мф – міофібрили; Мт – мітохондрія; Z – Z-лінія; Сг – секреторні гранули.

При гіпертензії в малому колі кровообігу з компенсованим легенеvim серцем електронномікроскопічно парануклеарно в передсидних кардіоміоцитах, біля ядра, між канальцями гранулярної ендоплазматичної сітки та структурами апарату Гольджі містилися секреторні гранули різних розмірів та різних типів. Варто відмітити, що серед вказаних структур домінували дифундуючі гранули. Необхідно також зазначити, що невеликі групи секреторних гранул зустрічалися також в підсарколемальному просторі, серед яких переважали зрілі та дифундуючі структури, тобто змінювалися топографія гранул.

При гіпертензії в малому колі кровообігу з декомпенсацією легеневого серця електронномікроскопічно в кардіоміоцитах передсидь біля ядра та між елементами апарату Гольджі відмічається зменшення кількості секреторних гранул.

Цитоплазма ендотеліоцитів судин передсидь різної електронної щільності. В ній розміщені в невеликій кількості мітохондрії, а також

елементи агранулярної цитоплазматичної сітки. У звужених гемокапілярах відмічався виражений набряк ендотеліоцитів. Ядра ендотеліоцитів дещо збільшені в розмірах. В даних ультраструктурах спостерігалось переважання вмісту еухроматину. Каріолема ядер з помірною кількістю інвагінацій. Варто зазначити, що число останніх при декомпенсації легеневого серця зростало. Цитоплазма деяких ендотеліоцитів набрякла, просвітлена, інколи з вираженою кількістю цитоплазматичних пухирців. Базальна мембрана вказаних структур нерівномірно потовщена, в деяких ділянках базальної мембрани спостерігалось порушення її цілісності.

4.7. Функціональні особливості змін серцево-судинної системи при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу

За показниками центральної гемодинаміки, які визначали методом реографії, експериментальних білих щурів-самців були поділені на 3 групи. При визначенні вказаних враховували частоту серцевих скорочень (ЧСС), ударний об'єм (УО), ударний індекс (УІ), хвилинний об'єм крові (ХОК), серцевий індекс (СІ), загальний периферійний опір (ЗПО). При цьому експериментальних тварин з гіпокінетичним типом гемодинаміки виявилось 21,7 %, з гіперкінетичним типом гемодинаміки – 34,8 %, з еукінетичним – 45,8 %. Виявлений розподіл лабораторних білих щурів-самців за показниками гемодинаміки до проведення правобічної пульмонектомії показаний на рис. 4.70

Проведеними нами дослідженнями було встановлено, що через три місяці після проведеної правобічної пульмонектомії суттєво змінювалися досліджувані гемодинамічні показники та типи гемодинаміки (рис. 4.71). Відповідно гемодинамічним параметрам експериментальні тварини з гіперкінетичним типом гемодинаміки склали 26,1 %. При порівнянні

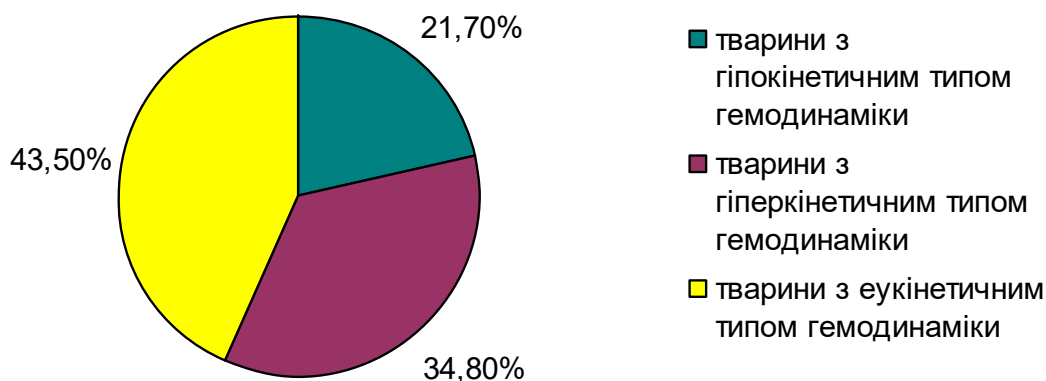


Рис. 4.70. Розподіл експериментальних білих щурів-самців за типами гемодинаміки до проведення правобічної пульмонектомії.

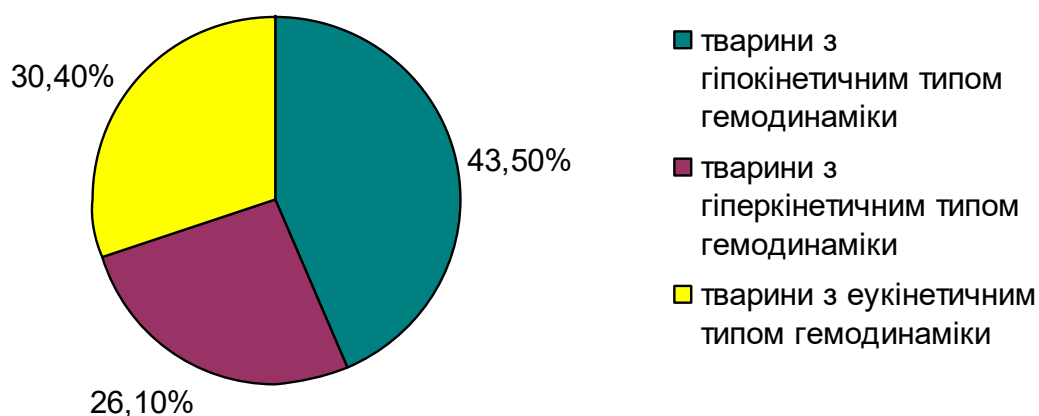


Рис. 4.71. Розподіл експериментальних білих щурів-самців за типами гемодинаміки через 3 місяці після правобічної пульмонектомії.

гемодинамічних показників у білих щурів до проведення вказаного оперативного втручання кількість тварин з гіперкінетичним типом гемодинаміки досягла 34,8 %. Різниця між наведеними цифровими величинами дорівнювала 8,7 %. Вже ці наведені відсотки свідчать, що артеріальна гіпертензія в малому колі кровообігу, яка виникла після проведеної правобічної пульмонектомії, суттєво впливала на досліджувані

гемодинамічні показники та типи гемодинаміки. При цьому було виявлено, що через 3 місяці після проведеного оперативного втручання істотно знизилося число тварин з еукінетичним типом гемодинаміки з 43,5 % до 30,4 %, тобто на 13,1 %. У досліджуваних експериментальних умовах кількість лабораторних білих щурів з гіпокінетичним типом гемодинаміки зросла з 21,7 % до 43,5 %. Встановлене зростання при цьому дорівнювало 21,8 %.

Наведене свідчить, що правобічна пульмонектомія призводить не тільки до артеріальної гіпертензії у малому колі кровообігу, гіперфункції серця і переважаючої гіпертрофії та дилатації правого шлуночка, але виражено змінює структуру реограм. При цьому суттєво збільшилася кількість експериментальних тварин з гіпокінетичним типом гемодинаміки. Отже, наведене вище свідчить, що гемодинамічні типи при гіперфункції серця трансформуються.

Досліджувані гемодинамічні показники визначали у лабораторних білих щурів до проведення правобічної пульмонектомії і через 3 місяці після проведення правобічної пульмонектомії (табл. 4.17, 4.18). Проведеними дослідженнями встановлено, що гемодинамічні параметри через 3 місяці після правобічної пульмонектомії суттєво змінювалися. Так, у дослідних тварин з еукінетичним типом гемодинаміки ударний об'єм зменшився з $(0,106 \pm 0,003)$ до $(0,0962 \pm 0,0021)$ мл. Наведені гемодинамічні параметри статистично достовірно ($p < 0,05$) між собою відрізнялися. При цьому останній показник виявився меншим за попередній на 9,2 %.

Майже аналогічно змінювався у даної групи експериментальних тварин ударний індекс. Так, до проведення вказаного оперативного втручання досліджуваний гемодинамічний параметр дорівнював $(0,490 \pm 0,005)$ мл/кг, а через три місяці після правобічної пульмонектомії – $(0,436 \pm 0,005)$ мл/кг.

Таблиця 4.17

Показники гемодинаміки лабораторних білих щурів-самців до проведення правобічної пульмонектомії (M±m)

Показник	Тип гемодинаміки		
	Еукінетичний	Гіпокінетичний	Гіперкінетичний
1	2	3	4
ЧСС, уд./хв.	370,9±5,4	364,6±5,1	398,5±6,6*
Ударний об'єм, мл	0,106±0,003	0,0845±0,002***	0,128±0,004***
Ударний індекс, мл/кг	0,490±0,006	0,366±0,005***	0,690±0,006***
Серцевий індекс, мл/хв/кг	151,1±3,3	180,0±5,1**	252,1±7,2***
Хвилинний об'єм крові, мл/хв	41,2±1,2	36,2±0,9***	49,8±1,2***
Загальний периферійний опір, мм рт.ст./мл/кг	0,454±0,005	0,504±0,006**	0,392±0,003***

Примітка. ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$, порівняно з еукінетичним типом гемодинаміки.

Між наведеними вище цифровими величинами встановлена статистично достовірна ($p < 0,001$) різниця і останній гемодинамічний параметр виявився меншим за попередній на 11,0 %.

Серцевий індекс у лабораторних білих щурів до проведення вказаного видалення легень рівнявся (151,1±3,3) мл/хв/кг. Даний гемодинамічний параметр через досліджуваний період після проведеного оперативного втручання статистично достовірно ($p < 0,05$) зменшився на 6,1 % і дорівнював (141,8±3,0) мл/хв/кг. Хвилинний об'єм крові у даних експериментальних умовах з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) зріс у 8,3 рази. Майже так само змінювався загальний периферійний опір. Так, у лабораторних білих щурів-самців з еукінетичним типом гемодинаміки до проведення вказаного оперативного втручання дорівнював (0,461±0,005) мм рт.ст./мл/кг, а через 3 місяці після правобічної пульмонектомії – (0,461±0,005) мм рт.ст./мл/кг. Останній показник виявився більшим за попередній на 1,5 %.

Таблиця 4.18

Показники гемодинаміки лабораторних білих щурів-самців через 3 місяці після проведення правобічної пульмонектомії (M±m)

Показник	Тип гемодинаміки		
	Еукінетичний	Гіпокінетичний	Гіперкінетичний
ЧСС, уд./хв.	395,7±4,2	386,5±4,5	418,5±4,8*
Ударний об'єм, мл	0,0962±0,0021	0,0660±0,0012***	0,114±0,003***
Ударний індекс, мл/кг	0,436±0,005	0,280±0,005***	0,615±0,015***
Серцевий індекс, мл/хв/кг	141,8±3,0	106,1±2,4***	230,6±4,5***
Хвилинний об'єм крові, мл/хв	342,5±6,6	245,7±5,1***	434,9±7,2***
Загальний периферійний опір, мм рт.ст./мл/кг	0,461±0,005	0,525±0,006**	0,413±0,004**

Примітка. ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$, порівняно з еукінетичним типом гемодинаміки

Необхідно зазначити, що в експериментальних тварин з гіпокінетичним типом гемодинаміки досліджувані показники до проведення правобічної пульмонектомії та через 3 місяці після вказаного оперативного втручання змінювалися майже аналогічно порівняно з лабораторними білими щурами-самцями з еукінетичним типом гемодинаміки. Так, ударний об'єм у вказаних дослідних тварин до проведення правобічної пульмонектомії дорівнював (0,0845±0,002) мл, а через 3 місяці після вказаного оперативного втручання з вираженою статистичною достовірністю ($p < 0,001$) знизився на 21,9 % і досягав при цьому (0,0660±0,0012) мл.

Ударний індекс у дослідних тварин до проведення експериментального оперативного втручання рівнявся (0,366±0,005) мл/кг, а через 3 місяці після правобічної пульмонектомії – (0,280±0,005) мл/кг. Наведені гемодинамічні параметри між собою статистично достовірно ($p < 0,005$) відрізнялися. При цьому останній показник виявився меншим на 23,5 % порівняно з попереднім. Серцевий індекс у

досліджуваної групи тварин через три місяці після змодельованої артеріальної гіпертензії у малому колі кровообігу складав $(106,1 \pm 2,4)$ мл/хв/кг. Варто зазначити, що наведений гемодинамічний параметр у лабораторних білих щурів-самців статистично достовірно ($p < 0,001$) був меншим на 41,0 % порівняно з дослідними тваринами з гіпокінетичним типом гемодинаміки до проведення експерименту, у яких він дорівнював $(180,0 \pm 5,1)$ мл/хв./кг.

Хвилинний об'єм крові у змодельованих експериментальних умовах зростав. Так, у дослідних тварин з гіпокінетичним типом гемодинаміки до проведення правобічної пульмонектомії вказаний гемодинамічний показник дорівнював $(36,2 \pm 0,9)$ мл/хв, а через три місяці після змодельованої артеріальної гіпертензії у малому колі кровообігу – $(106,1 \pm 2,4)$ мл/хв. Необхідно зазначити, що останній гемодинамічний параметр з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) перевищував попередній у 6,8 рази.

У досліджуваних патологічних умовах загальний периферійний опір крові у лабораторних білих щурів-самців з гіпокінетичним типом гемодинаміки статистично достовірно ($p < 0,05$) збільшився з $(0,504 \pm 0,006)$ до $(0,525 \pm 0,006)$ мм рт.ст/мл/кг, тобто на 4,2 %. Отримані, наведені та проаналізовані гемодинамічні параметри свідчать, що у експериментальних тварин з гіпокінетичним типом гемодинаміки через три місяці після змодельованої гіпертензії у малому колі кровообігу і легеневим серцем гемодинамічні параметри змінювалися значно більше у порівнянні з тваринами з еукінетичном типом гемодинаміки.

Необхідно також зазначити, що досліджувані гемодинамічні показники у змодельованих патологічних умовах змінювалися також у лабораторних щурів-самців з гіперкінетичним типом гемодинаміки. Так, ударний об'єм крові у вказаних дослідних тварин до моделювання артеріальної гіпертензії у малому колі кровообігу дорівнював $(0,128 \pm 0,004)$ мл, а через 3 місяці після проведення правобічної пульмонектомії –

(0,114±0,003) мл. При цьому останній гемодинамічний показник виявився меншим за попередній на 10,9 %. Варто також вказати, що наведені гемодинамічні параметри статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнялися між собою.

Майже аналогічно через три місяці після проведеної правобічної пульмонектомії змінювався ударний індекс. При цьому він статистично достовірно ($p < 0,01$) зменшився з (0,690±0,006) мл/кг до (0,615±0,015) мл/кг, тобто на 10,9 %. Серцевий індекс у експериментальних тварин з гіперкінетичним типом гемодинаміки у віддалений період після правобічної пульмонектомії дорівнював ((230,6±4,5) мл/хв./кг, а до проведення вказаного оперативного втручання (252,1±7,2) мл/хв./кг, тобто зменшився на 8,5 %. Між наведеними вище гемодинамічними параметрами виявлена статистично достовірна різниця ($p < 0,05$).

У змодельованих патологічних умовах (пострезекційна артеріальна легенева гіпертензія) у дослідних тварин з гіперкінетичним типом гемодинаміки такі гемодинамічні параметри, як хвилинний об'єм крові та загальний периферійний опір змінювалися інакше порівняно із змінами наведених вище показників. Так, хвилинний об'єм крові у білих щурів – самців з гіперкінетичним типом гемодинаміки до проведення досліджуваної операції рівнявся (49,8±1,2) мл/хв, а через 3 місяці після правобічної пульмонектомії (434,9±7,2) мл/хв, тобто останній гемодинамічний показник з високим ступенем достовірності збільшився у 8,7 рази.

Загальний периферійний опір також зростав у віддалений період після змодельованої пострезекційної артеріальної легеневої гіпертензії. У досліджуваних експериментальних умовах вказаний гемодинамічний параметр статистично достовірно ($p < 0,01$) збільшився з (0,392±0,003) мм рт.ст./мл/кг до (0,413±0,004) мм рт.ст./мл/кг, тобто на 5,3 %.

Наведені вище та проаналізовані гемодинамічні параметри свідчать, що у найбільшому ступені вони змінювалися при крайніх типах

гемодинаміки (гіперкінетичний та гіпокінетичний) порівняно з еукінетичним. Декомпенсація легеневого серця у віддалений період після правобічної пульмонектомії частіше зустрічалася також при вказаних крайніх типах гемодинаміки. Так, у дослідних тварин з гіперкінетичним типом гемодинаміки декомпенсація легеневого серця через три місяці після правобічної пульмонектомії виявлена у 2 спостереженнях (8,7 %), а при гіпокінетичному варіанті гемодинаміки – у 6 лабораторних білих щурів-самців (26,1 %).

У таблиці 4.19 показані відносні морфометричні показники серцевого м'яза у лабораторних білих щурів-самців з різними варіантами гемодинаміки через три місяці після змодельованої артеріальної гіпертензії у малому колі кровообігу.

Таблиця 4.19

Відносні морфометричні показники серця білих щурів-самців з різними типами гемодинаміки ($M \pm m$)

Показники	Тип гемодинаміки		
	Еукінетичний	Гіпокінетичний	Гіперкінетичний
ШІ	0,613±0,006	0,646±0,005**	0,630±0,005*
ІФ	2,12±0,03	1,73±0,02***	1,86±0,02***
ПІ	0,718±0,006	0,650±0,005***	0,690±0,004**
ППр	0,747±0,009	0,715±0,007*	0,730±0,005
ІВПШ, %	450,50±5,4	854,20±10,2***	790,10±6,3***
ВОСЛШ, %	13,50±0,15	16,90±0,12***	16,90±0,12**
ВОСПШ, %	15,50±0,18	24,80±0,15***	22,10±0,21***
ЯЦВКМШ	0,126±0,001	0,110±0,001***	0,112±0,001***
ЯЦВЕШ	0,256±0,004	0,298±0,003***	0,275±0,003**
ВОПКМШ, %	42,46±0,51	62,60±0,72***	55,60±0,63***
ВОПЕШ, %	32,30±0,45	49,6±1,2***	40,30±0,93***

Примітка. * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$, порівняно із еукінетичним типом гемодинаміки.

Аналізуючи представлені дані таблиці встановлено, що вони між собою відрізнялися. Так, шлуночковий індекс у експериментальних тварин з еукінетичним типом гемодинаміки через три місяці після правобічної пульмонектомії дорівнював (0,613±0,006). У дослідних тварин з

гіперкінетичним типом гемодинаміки шлуночковий індекс дорівнював ($0,630 \pm 0,005$). Наведені цифрові величини статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнялися між собою і останній показник вивився більшим за попередній на 2,8 %. При гіпокінетичному варіанті гемодинаміки досліджуваний морфометричний параметр досягав ($0,646 \pm 0,003$) і статистично достовірно ($p < 0,01$) перевищував аналогічний показник у порівнянні зі щурами з еукінетичним типом гемодинаміки на 5,4 %.

Індекс Фултона (відношення маси лівого шлуночка з міжшлуночковою перегородкою до маси правого шлуночка) у експериментальних тварин з еукінетичним типом гемодинаміки через три місяці після правобічної пульмонектомії дорівнював ($2,12 \pm 0,03$), а у білих щурів з гіперкінетичною гемодинамікою з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) зменшився на 12,3 %. Найвираженіше у даних експериментальних умовах змінився індекс Фултона у дослідних тварин з еукінетичним типом гемодинаміки. При цьому вказаний морфометричний параметр досягав ($1,73 \pm 0,02$). Необхідно зазначити, що наведений морфометричний параметр з вираженою статистичною достовірністю ($p < 0,001$) відрізнявся від аналогічного на 18,4 % у спостереженнях з еукінетичним типом гемодинаміки. Виявлена також статистично достовірна різниця ($p < 0,01$) між індексами Фултона у дослідних тварин з гіпокінетичною та гіперкінетичною гемодинаміками, яка становила майже 7,0 %. Зміни шлуночкових індексів та індексів Фултона через три місяці після правобічної пульмонектомії у лабораторних білих щурів-самців свідчать, що найвираженіше порушувалися співвідношення між масами гіпертрофованих шлуночків серця у експериментальних тварин з гіпокінетичним типом гемодинаміки.

При проведенні кореляційного аналізу встановлені сильні прямі кореляційні зв'язки між загальним периферійним опором, хвилинним об'ємом крові та шлуночковим індексом ($r = 0,70-0,76$). Між вказаними параметрами гемодинаміки та індексом Фултона вказані взаємозв'язки

виявилися оберненими ($r = -0,72-0,77$). Варто зазначити, що сила кореляційних зв'язків домінувала у дослідних тварин з гіпокінетичним типом гемодинаміки.

Планіметричний індекс при тривалій пострезекційній артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу у дослідних тварин з еукінетичним типом гемодинаміки дорівнював ($0,718 \pm 0,006$), при гіпокінетичній гемодинаміці – ($0,650 \pm 0,005$). Наведені цифрові величини статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися між собою і останній показник виявився меншим за попередній на 9,5 %. При гіперкінетичному варіанті гемодинаміки досліджуваній морфометричний параметр складав ($0,690 \pm 0,004$). При цьому між ним і аналогічним показником у тварин з еукінетичним типом гемодинаміки встановлена статистично достовірна ($p < 0,01$) різниця, яка досягала 3,9 %. Майже аналогічно, але у меншому ступені змінювався планіметричний індекс передсердь, який найменшу величину мав у експериментальних білих щурів з гіпокінетичним типом гемодинаміки ($0,715 \pm 0,007$). Наведений морфометричний параметр статистично достовірно ($p < 0,05$) знизився на 4,3 % порівняно з таким показником при еукінетичній гемодинаміці.

Кореляційним аналізом встановлені сильні прямі кореляційні зв'язки між планіметричним індексом та ударним індексом ($r = 0,71-0,74$). Між хвилинним об'ємом крові, загальним периферійним опором вказані зв'язки виявилися оберненими ($r = -0,73-0,77$). Між планіметричним індексом передсердь та вказаними гемодинамічними параметрами досліджувані зв'язки були дещо ослабленими ($r = 0,52-0,57$).

Індекс Вогеворта, який свідчив про ступінь структурної перебудови артерій) у вказаних судинах малого калібру через три місяці після правобічної пульмонектомії у правому шлуночку зростав порівняно з контрольними показниками. У досліджуваних експериментальних умовах найменшим він виявився у дослідних тварин з еукінетичним типом гемодинаміки ($450,5 \pm 5,4$) %. При гіпокінетичній гемодинаміці він з високим

ступенем статистичної достовірності ($p < 0,001$) зріс до $(854,2 \pm 10,2)$ %, тобто у 1,9 рази, а в експериментальних тварин з гіперкінетичним типом гемодинаміки – у 1,75 рази.

Кореляційні зв'язки у даних експериментальних умовах виявилися сильними прямими між показником загального периферійного опору і індексом Вогенворта ($r = 0,72-0,77$), а між такими параметрами гемодинаміки, як ударний та серцевий індекси оберненими ($r = -0,73-0,78$).

Відносні об'єми строми лівого і правого шлуночків виявилися неоднаковими у дослідних тварин з різними типами гемодинаміки при тривалій пострезекційній артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу. При цьому більш виражено змінювався відносний об'єм строми правого шлуночка. Так, в експериментальних спостереженнях з еукінетичним типом гемодинаміки вказаний морфометричний параметр правого шлуночка дорівнював $(15,50 \pm 0,18)$ %, а при гіпокінетичній гемодинаміці він з високою статистичною достовірністю ($p < 0,001$) зріс на 60,0 % і рівнявся $(24,80 \pm 0,15)$ %. В даних експериментальних умовах при гіперкінетичній гемодинаміці досліджуваний морфометричний параметр складав $(22,10 \pm 0,21)$ %. Дана цифрова величина статистично достовірно ($p < 0,001$) перевищувала аналогічний показник при еукінетичному типі гемодинаміки на 42,6 %.

При проведенні кореляційного аналізу виявлені сильні зв'язки між хвилинним об'ємом крові, загальним периферійним опором та відносним об'ємом строми правого шлуночка ($r = 0,77-0,81$). Між вказаним морфометричним параметром і ударним об'ємом, ударним індексом досліджувані взаємозв'язки виявилися оберненими ($r = -0,75-0,79$).

Ядерно-цитоплазматичні відношення у кардіоміоцитах правого шлуночка легеневого серця з різними типами гемодинаміки виявилися неоднаковими. Так, при еукінетичному типі гемодинаміки вказаний морфометричний параметр дорівнював $(0,126 \pm 0,001)$, при гіпокінетичному – $(0,110 \pm 0,001)$, при гіперкінетичному – $(0,112 \pm 0,001)$. Варто вказати, що два

останніх морфометричних параметри з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) відрізнялися від аналогічного показника при еукінетичній гемодинаміці. Кореляційним аналізом виявлені сильні зв'язки між ударним об'ємом, ударним індексом та ядерно-цитоплазматичними відношеннями в кардіоміоцитах правого шлуночка легеневого серця ($r = 0,74-0,79$).

Сильні кореляційні зв'язки виявлені також між відносним об'ємом пошкоджених кардіоміоцитів правого шлуночка та хвилинним об'ємом крові і загальним периферійним опором ($r = 0,78-0,82$). Необхідно зазначити, що досліджувані взаємозв'язки між ударним об'ємом крові, ударним індексом, серцевим індексом та досліджуваним морфометричним параметром виявилися оберненими ($r = -0,75-0,79$). Домінували кореляційні взаємозв'язки в умовах гіпокінетичної гемодинаміки. Виявлені кореляційні взаємозв'язки між гемодинамічними та морфометричними параметрами свідчать, що особливості ремоделювання структур камер легеневого серця залежать від типів гемодинаміки.

Електрокардіограми записували у лабораторних білих щурів-самців у II стандартному відведенні (рис. 4.72). Отримані при цьому показники електрокардіограми представлені у таблиці 4.20. Аналізом показаних у встановленій таблиці даних виявлено, що вони при компенсованому та декомпенсованому легеневому серці суттєво змінювалися. Так, величина зубця Р при компенсованому легеневому серці з вираженою статистичною достовірністю збільшилася з $(0,182 \pm 0,003)$ мВ до $(0,218 \pm 0,004)$ мВ, тобто на 19,8 %, а при декомпенсації – на 23,6 %.

Амплітуда зубця Q електрокардіограми контрольних тварин (7 група спостережень) дорівнювала $(-0,110 \pm 0,003)$ мВ, а у 9 групі спостережень – $(-0,0901 \pm 0,002)$ мВ. Наведені показники статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнялися між собою. При цьому остання цифрова величина виявилася меншою за попередню на 18,1 %. При декомпенсації легеневого серця зубець Q локалізувався на ізолінії. Величина зубця R у змодельованих патологічних умовах мала тенденцію до зменшення.

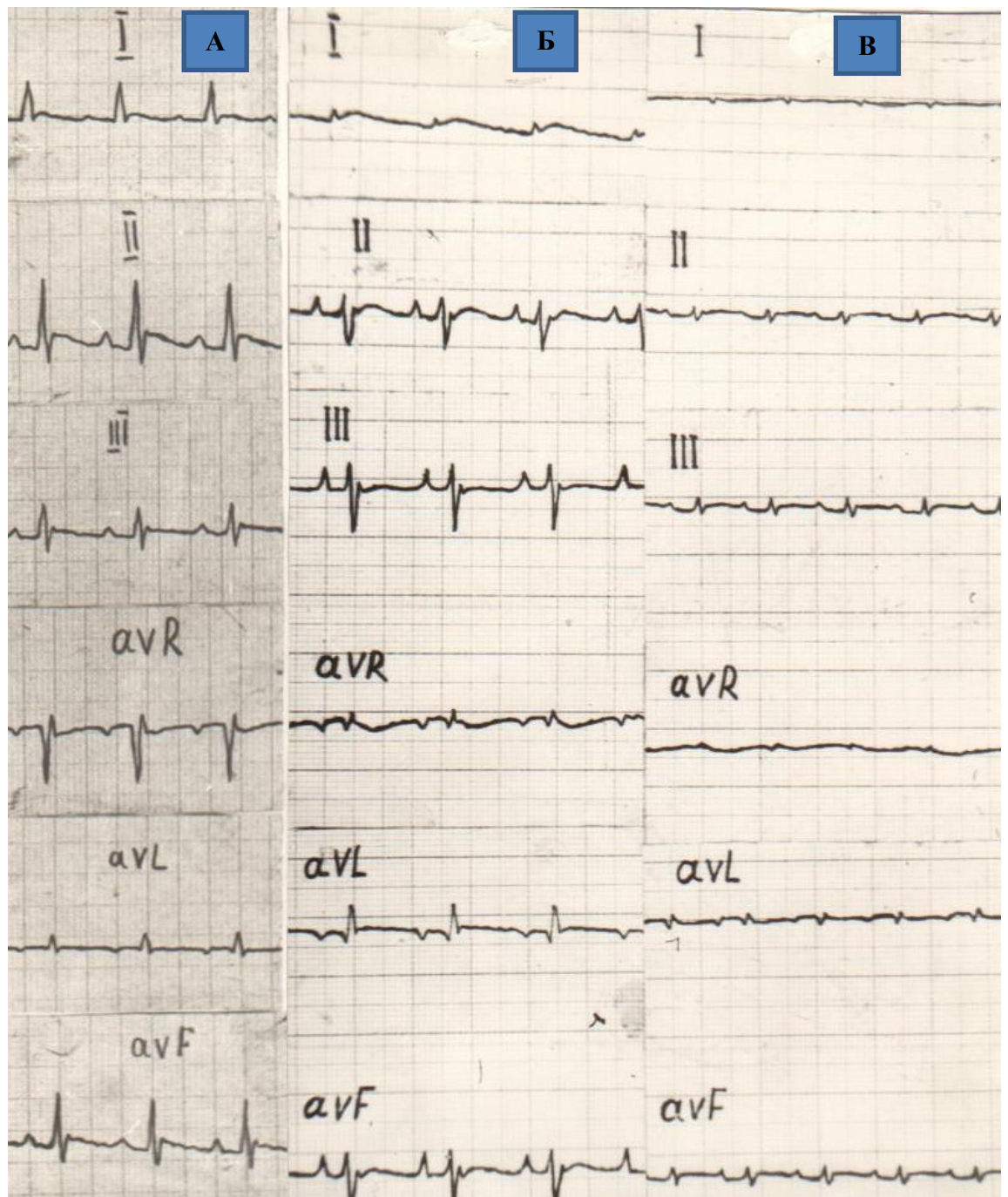


Рис. 4.72. Електрокардіограми лабораторних статевозрілих білих щурів-самців. Умовні позначення: А – електрокардіограма білого щура-самця контрольної групи; Б – електрокардіограма білого щура-самця через 3 місяці після правобічної пульмонектомії і компенсованому легеневому серці; В – електрокардіограма білого щура-самця через 3 місяці після правобічної пульмонектомії та декомпенсованому легеневому серці.

Таблиця 4.20

**Структура електрокардіограми білих щурів-самців в нормі та після
пультонектомії (M±m)**

Показник	Група спостереження		
	7	9	10
P, мВ	0,182±0,003	0,218±0,004***	0,225±0,003***
Q, мВ	-0,110±0,003	0,0901±0,002**	–
R, мВ	0,860±0,024	0,385±0,006***	0,310±0,004***
S, мВ	-0,092±0,002	-0,293±0,005***	- 0,165±0,006***
T, мВ	0,170±0,006	0,127±0,002***	0,106±0,002***
P-Q, мс	41,3±1,2	52,1±0,6***	58,2±1,2***
QRS, мс	19,2±0,6	25,1±0,4***	28,4±0,5***
Q-T, мс	72,1±2,1	79,9±1,2*	88,1±1,2**
ЧСС в хв	390,3±10,5	378,8±9,3	372,7±15,3

Примітка. *-p<0,05; **-p<0,01; ***-p<0,001 порівняно з 7 групою спостерень.

Наведені показники статистично достовірно (p<0,01) відрізнялися між собою. При цьому остання цифрова величина виявилася меншою за попередню на 18,1 %. При декомпенсації легеневого серця зубець Q розміщувався на ізолінії. Величина зубця R змодельованих патологічних умовах мала тенденцію до зменшення.

В умовах компенсованого легеневого серця амплітуда вказаного зубця Релектрокардіограми з високим ступенем статистичної достовірності (p<0,001) зменшилася з (0,860±0,024) мВ до (0,385±0,006) мВ, тобто у 2,2 рази. При декомпенсації легеневого серця амплітуда вказаного зубця R дорівнювала (0,310±0,004) мВ. Останній показник з вираженою статистичною достовірністю (p<0,001) виявився меншим за аналогічний контрольний у 2,8 рази.

Амплітуда зубця S у контрольних спостереженнях дорівнювала (-0,092±0,002) мВ, а в умовах пострезекційної артеріальної гіпертензії в малому колі кровообігу і компенсованому легеневому серці – (-0,293±0,005) мВ. Необхідно зазначити, що між наведеними показниками виявлена статистично достовірна (p<0,001) різниця. При цьому останній показник перевищував попередній у 3,2 рази. В умовах пострезекційної артеріальної

гіпертензії у малому колі кровообігу і декомпенсації легеневого серця амплітуда зубця S дорівнювала $(-0,165 \pm 0,006)$ мВ, яка з вираженою статистичною достовірністю ($p < 0,001$) відрізнялася від аналогічної контрольної. Встановлена різниця у даних умовах експерименту дорівнювала 79,3 %.

Величина зубця T у другому відведенні електрокардіограми при змодельованій легеневій гіпертензії зменшувалася порівняно з контрольними величинами. Так, у 7 групі спостережень (інтактні лабораторні білі щурі-самці) амплітуда вказаного зубця T досягала $(0,170 \pm 0,006)$ мВ, а у 9 (пострезекційна артеріальна гіпертензія у малому колі кровообігу і компенсоване легеневе серце) – $(0,127 \pm 0,002)$ мВ. Необхідно зазначити, що між наведеними показниками встановлена статистично достовірною ($p < 0,001$) різниця, яка дорівнювала 25,3 %. У 10 групі спостережень величина зубця T дорівнювала $(0,106 \pm 0,002)$ мВ, яка виявилася статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшеною на 37,6 % порівняно з контрольним показником.

Величина інтервалу P–Q електрокардіограми у II відведенні контрольних спостережень дорівнювала $(41,3 \pm 1,2)$ мс, а при експериментальній пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії і компенсованому легеневому серці – $(52,1 \pm 0,6)$ мс. Останній показник статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшився на 26,1 %. У 10 групі експериментальних тварин (декомпенсоване легеневе серце) величина досліджуваного кардіоінтервалу виявилася з високою статистичною достовірністю ($p < 0,001$) більшою на 40,9 % порівняно з аналогічним контрольним параметром і дорівнювала $(58,2 \pm 1,2)$ мс.

Необхідно зазначити, що майже аналогічно наведеному вище змінювався кардіоінтервал QRS електрокардіограми у II відведенні. При цьому в умовах пострезекційної артеріальної гіпертензії в малому колі кровообігу і компенсованому легеневому серці інтервал QRS дорівнював $(25,1 \pm 0,4)$ мс. Наведений показник статистично достовірно ($p < 0,001$) перевищував аналогічний контрольний $(19,2 \pm 0,6)$ мс на 30,7 %. Найбільшою

величини досліджуваній кардіоінтервал досягав у 10 групі спостережень (декомпенсоване легеневе серце) і складав $(28,4 \pm 0,5)$ мс. Наведена цифрова величина з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) перевищувала аналогічну контрольну величину на 47,9 %.

Тривалість інтервалу Q–T електрокардіограми у II відведенні контрольних спостережень дорівнювала $(72,1 \pm 2,1)$ мс, а при змодельованій пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії та компенсованому легеневому серці – $(79,9 \pm 1,2)$ мс. Наведені показники статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнялися між собою і тривалість Q–T інтервалу у 9 групі спостережень перевищувала таку ж у контрольних тварин на 10,8 %. При декомпенсації легеневого серця тривалість досліджуваного інтервалу QT електрокардіограми виявилася статистично достовірно ($p < 0,01$) більшою на 22,2 % порівняно з таким же контрольним показником і досягала $(88,1 \pm 1,2)$ мс. Необхідно вказати, що останній параметр також статистично достовірно ($p < 0,01$) перевищував аналогічний у 9 групі спостережень на 10,3 %. Частота серцевих скорочень при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу мала тенденцію до зниження, проте істотно у всіх експериментальних групах тварин не відрізнялася від контрольних величин.

Досліджувані показники кардіоритму контрольних спостережень та експериментальних тварин через 3 місяці після змодельованої артеріальної гіпертензії у малому колі кровообігу представлені у таблиці 4.21.

Усестороннім аналізом отриманих даних виявлено, що через 3 місяці після правобічної пульмонектомії ці показники істотно змінювалися.

Так, мода – найбільш вірогідне значення випадкової величини (середина гістограми кардіоритму, що має максимальну величину) у контрольних спостереженнях дорівнювала $(0,1510 \pm 0,0020)$ с, а в умовах компенсованого легеневого серця – $(0,1590 \pm 0,9918)$ с. Між наведеними цифровими величинами виявлена статистично достовірна ($p < 0,05$) різниця і останній показник перевищував попередній на 5,6 %.

Таблиця 4.21

Показники кардіоритму дослідних білих щурів-самців ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження		
	7	9	10
$M_{O,c}$	0,1510 \pm 0,0020	0,1590 \pm 0,0018*	0,1620 \pm 0,0030**
AM _O , %	20,1 \pm 0,5	15,20 \pm 0,3***	14,1 \pm 0,3***
$\Delta X, c$	0,0652 \pm 0,0015	0,240 \pm 0,005***	0,290 \pm 0,006***
ІН, абс. число	1025,6 \pm 15,3	44,4 \pm 1,2***	33,8 \pm 0,7***
ПАПР, абс. число	133,8 \pm 3,0	105,4 \pm 2,1***	94,6 \pm 1,8***
ВІР, абс. число	102,6 \pm 2,4	65,8 \pm 1,5***	51,3 \pm 1,2***

Примітка: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$, порівняно з 7 групою спостережень.

В умовах декомпенсації легеневого серця досліджуваний параметр пульсограми досягав (0,1620 \pm 0,0030) с. Наведений вище показник статистично достовірно ($p < 0,01$) перевищував аналогічний у спостереженнях 7 групи на 7,9 %.

Амплітуда моди – вказує на вірогідність моди у відсотках, тобто це відносна частота гістограми кардіоритму, у контрольних спостереженнях виявилася найвищою і складала (20,1 \pm 0,5) %. В умовах компенсованого легеневого серця досліджуваний параметр пульсограми дорівнював (15,2 \pm 0,3) %. Між наведеними показниками кардіоритму встановлена статистично достовірна ($p < 0,001$) різниця. При цьому останній параметр пульсограми виявився меншим за попередній на 24,3 %. При декомпенсації легеневого серця амплітуда моди з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) зменшилася з (20,1 \pm 0,5) % до (14,1 \pm 0,3) %. При цьому амплітуда моди при декомпенсації легеневого серця виявилася меншою за аналогічний параметр кардіоритму контрольних спостережень на 29,8 %. Між показником амплітуди моди в умовах пострезекційної артеріальної гіпертензії у малому колі кровообігу і таким параметром кардіоритму у тварин з декомпенсацією легеневого серця виявлена статистично достовірна ($p < 0,05$) різниця. При цьому показник амплітуди моди у

останніх спостереженнях був на 4,6 % меншим порівняно з попередньою групою спостережень.

У змодельованих патологічних умовах виражено змінювалося також варіаційний розмах кардіоінтервалів (ΔX). Так, у 7 групі спостережень (контрольна група тварин) даний параметр кардіоритму дорівнював $(0,0652 \pm 0,0015)$ с. При тривалій змодельованій пострезекційній артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу та компенсованому легеневому серці варіаційний розмах кардіоінтервалів суттєво зростає і досягає $(0,240 \pm 0,005)$ с. Наведений вище показник пульсограми з вираженою статистичною достовірністю ($p < 0,001$) відрізнявся від аналогічного параметра попередньої групи спостережень і перевищував його у 3,7 рази.

Найбільш високої величини досліджуваний показник пульсограми досягав при тривалій артеріальній пострезекційній легеневій гіпертензії та декомпенсованому легеневому серці. У даних експериментальних умовах варіаційний розмах кардіоінтервалів складає $(0,290 \pm 0,006)$ с. Варто зазначити, наведений вище параметр з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) відрізнявся від такого ж контрольного показника. При цьому варіаційний розмах кардіоінтервалів у спостереженнях з тривалою пострезекційною легеневою гіпертензією і декомпенсованим легеним серцем перевищував аналогічний параметр контрольних спостережень у 4,4 рази. Він також статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнявся від варіаційного розмаху кардіоінтервалів у 9 групі тварин (компенсоване легеневе серце) і виявився більшим на 20,8 % порівняно з ним.

Індекс напруги у спостереженнях експериментальних груп тварин також істотно змінювався. Так, у контрольних спостереженнях даний параметр кардіоритму дорівнював $(1025,6 \pm 15,3)$ абс. число. При тривалій пострезекційній артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу та компенсованому легеневому серці вказаний параметр кардіограми досягав $(44,4 \pm 1,2)$ абс. число. Наведена числова величина з високою статистичною

достовірністю ($p < 0,001$) відрізнялася від наведеної вище і виявилася меншою за попередню у 23,1 рази. В умовах тривалої пострезекційної артеріальної гіпертензії та декомпенсованого легеневого серця індекс напруги виявився найменшим і складав ($33,8 \pm 0,7$) абс. число. Даний параметр пульсограми знизився у 30,3 рази порівняно з таким контрольним показником і на 23,9 % порівняно з компенсованим легеним серцем. Досліджуваний параметр кардіоритму при тривалій артеріальній легеневій гіпертензії та некомпенсованому легеновому серці з вираженою статистичною достовірністю ($p < 0,001$) зменшився на 7,4 % порівняно із спостереженнями з компенсованим легеним серцем.

Показник адекватності процесів регуляції (ПАПР) пульсограми у змодельованих експериментальних умовах також суттєво зменшувався. При тривалій пострезекційній артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу і компенсованому легеновому серці вказаний параметр кардіоритму рівнявся ($105,4 \pm 2,1$) абс. число. Необхідно зазначити, що наведений вище показник адекватності процесів регуляції пульсограми статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнявся від аналогічного параметра у контрольній групі спостережень, де він досягав ($133,8 \pm 3,0$) абс. число. Досліджуваний параметр кардіоритму у 9 групі спостережень виявився меншим на 21,2 % порівняно з таким же показником у контрольних дослідних тварин.

При тривалій пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії та декомпенсованому легеновому серці показник адекватності процесів регуляції був найменшим і дорівнював ($94,6 \pm 1,8$) абс. число. Між наведеною числовою величиною і аналогічною контрольною виявлена статистично достовірна різниця ($p < 0,001$). Останній параметр кардіоритму при цьому зменшився на 29,3 % порівняно з таким же показником контрольних спостережень. Показник адекватності процесів регуляції в умовах декомпенсації легеневого серця виявився також статистично достовірно ($p < 0,01$) зниженим майже на 10 % порівняно з таким же

параметром пульсограми 9 групи експериментальних спостережень (компенсоване легеневе серце).

Майже аналогічні зміни спостерігалися з вегетативним показником ритму в умовах тривалої пострезекційної артеріальної гіпертензії у малому колі кровообігу та компенсованому і декомпенсованому легеневому серці. Так, у контрольних спостереженнях вказаний параметр кардіоритму дорівнював $(102,6 \pm 2,4)$ абс. число, а в умовах тривалої пострезекційної артеріальної гіпертензії та компенсації легеневого серця – $(65,8 \pm 1,5)$ абс. число. Між наведеними параметрами пульсограми виявлена статистично достовірна ($p < 0,001$) різниця і останній показник був меншим за попередній на 35,8 %.

В умовах тривалої пострезекційної артеріальної легеневої гіпертензії та декомпенсації легеневого серця вегетативний показник ритму з високою статистичною достовірністю ($p < 0,001$) зменшився з $(102,6 \pm 2,4)$ абс.число до $(51,3 \pm 1,2)$ абс.число, тобто на 50,0 %. Варто зазначити, що останній параметр кардіоритму виявився також статистично достовірно ($p < 0,001$) меншим на 22,0 % порівняно з таким же показником 9 групи тварин (тривала пострезекційна артеріальна гіпертензія малого кола кровообігу з компенсацією легеневого серця).

Кореляційним аналізом виявлені взаємозв'язки різної сили між наведеними вище показниками пульсометрії та відносними морфометричними кардіопараметрами, які найбільш демонстративно показують особливості ремоделювання структур камер серця при пострезекційній артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу. Так, між модою та шлуночковим індексом виявлено прямі сильні кореляційні зв'язки ($r = 0,77-0,83$). Майже аналогічні обернені взаємозв'язки існували між вказаним параметром кардіоритму та індексом Фултона ($r = -0,75-0,80$).

Виявлено також наявність взаємозв'язків між модою та планіметричними кардіопараметрами такими, як планіметричний індекс та

планіметричний індекс передсердь. При цьому між модою та планіметричним індексом проведеним кореляційним аналізом встановлено прямий сильний кореляційний зв'язок ($r= 0,81-0,84$), а між вказаним параметром кардіоритму та модою досліджуваних взаєзв'язки були дещо ослаблені ($r= 0,66-0,70$).

Між амплітудою моди та індексом Фултона встановлено прямі сильні кореляційні взаємозв'язки ($r= 0,72-0,77$), а між вказаним вище параметром пульсограми та шлуночковим індексом взаємозв'язки виявилися оберненими майже аналогічної сили ($r= 0,73-0,76$). Між амплітудою моди та планіметричним індексом взаємозв'язки також були прямі сильні ($r= 0,73-0,79$). Необхідно вказати, що аналогічний прямий сильний кореляційний зв'язок виявлено між амплітудою моди та резервним об'ємом правого шлуночка легеневого серця. Дещо ослабленим виявився кореляційний взаємозв'язок між досліджуваним параметром кардіоритму та ядерно-цитоплазматичними відношеннями в кардіоміоцитах правого шлуночка пострезекційного легеневого серця ($r= 0,62-0,65$). Між амплітудою моди і відносним об'ємом пошкоджених ендотеліоцитів правого шлуночка встановлено обернені сильні кореляційні взаємозв'язки ($r= -0,81-0,86$).

Проведеним кореляційним аналізом встановлено наявність взаємозв'язків між варіаційним розмахом кардіоінтервалів (ΔX) та переважно відносними кардіопараметрами камер легеневого серця. Так, при проведенні вказаного аналізу виявлено прямий сильний кореляційний ($r= 0,82-0,84$) між названим вище параметром кардіоритму та шлуночковим індексом. Необхідно зазначити, що при декомпенсації пострезекційного легеневого серця варіаційний розмах кардіоінтервалів дорівнював ($0,290 \pm 0,006$) с, а шлуночковий індекс – ($0,735 \pm 0,008$). Майже такий самий обернений кореляційний зв'язок ($r= -0,8-0,85$) існував між досліджуваним параметром пульсометрії та індексом Фултона, який відображав відношення між лівим шлуночком з міжшлуночковою

перегородкою серця і правим шлуночком. Аналогічного типу кореляційний зв'язок ($r = -0,82-0,86$) виявлено між варіаційним розмахом кардіоінтервалів та шлуночковим індексом. Дещо меншої сили взаємозв'язок ($r = -0,65-0,69$) існував між досліджуваним параметром кардіометрії та планіметричним індексом передсердь. Прямий сильний кореляційний зв'язок ($r = 0,84-0,89$) встановлено між варіаційним розмахом кардіоінтервалів і такими відносними кардіопараметрами, як відносний об'єм пошкоджених кардіоміоцитів правого шлуночка та відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів артерій малого калібру правого шлуночка. При декомпенсації легеневого серця вказані вище кардіопараметри відповідно дорівнювали ($62,50 \pm 0,72$) % і ($49,50 \pm 1,20$) %.

Індекс напруги при пострезекційному легеневому серцю мав виражену тенденцію до зменшення. Кореляційним аналізом встановлений прямий сильний взаємозв'язок ($r = 0,75-0,80$) між названим вище параметром пульсограми і індексом Фултона. Аналогічний кореляційний зв'язок ($r = 0,76-0,80$) виявлений між індексом напруги та планіметричним індексом. Дещо меншими досліджувані взаємозв'язки ($r = 0,63-0,69$) існували між вказаним параметром кардіоритму та планіметричним індексом передсердь. Обернені сильні кореляційні зв'язки ($r = -0,78-0,85$) існували між індексом напруги та відносним об'ємом пошкоджених кардіоміоцитів правого шлуночка і відносним об'ємом пошкоджених ендотеліоцитів артерій малого калібру правого шлуночка легеневого серця. Такі ж кореляційні взаємозв'язки ($r = -0,77-0,83$) виявлені між досліджуваним параметром кардіоритму та відносним об'ємом стноми правого шлуночка. Індекс напруги відображає ступінь напруження (централізації) регуляторних механізмів ритму серця. Виявлене свідчить, чим більше змінений вказаний параметр пульсограми, тим вираженішою є незбалансованість між масометричними, просторовими та гістостереометричними показниками камер легеневого серця.

Проведеним кореляційним аналізом також виявлені виражені взаємозв'язки між показником адекватності процесів регуляції (ПАПР) кардіоритму та досліджуваними відносними кількісними кардіопараметрами. При цьому виявлені прямі сильні кореляційні зв'язки ($r = 0,79-0,86$) між названим вище параметром кардіоритму та індексом Фултона і планіметричним індексом. Обернені сильні кореляційні зв'язки ($r = -0,80-0,85$) існували між показником адекватності процесів регуляції та відносним об'ємом строми правого шлуночка при пострезекційній артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу. Майже аналогічні взаємозв'язки виявлені між досліджуваним параметром пульсограми та відносним об'ємом пошкоджених ендотеліоцитів артерій малого калібру правого шлуночка та відносним об'ємом пошкоджених кардіоміоцитів правого шлуночка легеневого серця.

Варто також зазначити, що виражені кореляційні взаємозв'язки також виявлені між вегетативним показником ритму (ВПР) та досліджуваними відносними кількісними кардіопараметрами легеневого серця.

Резюме. Узагальнюючи результати розділу 4 можна прийти до висновку, що особливості ремоделювання камер та судинного русла камер легеневого серця залежить від типів його кровопостачання, гемодинаміки та вегетативної регуляції серцевого м'яза.

Встановлено, що правобічна пульмонектомія у віддалені строки після оперативного втручання у свиней в'єтнамської породи та лабораторних білих щурів-самців призводить до вираженого ремоделювання камер серця, яке характеризується незбалансованим, диспропорційним зростанням мас камер серця з домінуванням гіпертрофії правого шлуночка та правого передсердя. Останнє підтверджувалося вираженим збільшенням шлуночкового індексу, зниженням індексу Фултона, індексу передсердь. Перераховані відносні морфометричні параметри при декомпенсації легеневого серця змінювалися найбільш

виражено. Пострезекційна легенева артеріальна гіпертензія у свиней в'єтнамської породи призводить до розвитку легеневого серця, вираженого ремоделювання камер серця, яка характеризується збільшення їх маси та розширенням з переважаючою гіпертрофією та дилатацією правого шлуночка і правого передсердя. Встановлена структурна перебудова камер серця залежить від типу кровопостачання серцевого м'яза і найбільше вираженою виявилася у легеневого серці з правовінцевим типом кровопостачання. При цьому шлуночковий і планіметричний індекс змінювалися найвираженіше і відповідно дорівнювали $(0,730 \pm 0,006)$ і $(0,684 \pm 0,012)$.

Пострезекційна артеріальна гіпертензія у малому колі кровообігу у свиней-самців в'єтнамської породи призводить до розвитку легеневого серця, у якому виникає виражена структурна перебудова переважно малих артерій шлуночків та передсердь. У даних експериментальних умовах значно потовщується стінка вказаних судин, звужується їх просвіт, знижується індекс Керногана, зростає кількість ушкоджених ендотеліоцитів. Встановлена структурна перебудова артерій залежить від типу кровопостачання серцевого м'яза і найбільше вираженою виявилася у правому шлуночку легеневого серця з правовінцевим типом кровопостачання. Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів артерій малого калібру правого шлуночка при правовінцевому типі кровопостачання серця дорівнює $(39,20 \pm 0,54)$ %, лівовінцевому – $(36,50 \pm 0,51)$ %, рівномірному варіанті розподілу вінцевих артерій – $(32,70 \pm 0,51)$ %. При правосторонній пульмонектомії вираженої структурної перебудови зазнають судини гемомікроциркуляторного русла шлуночків серця та передсердь, яка характеризується звуженням просвітів приносної (артеріоли, передкапілярні артеріоли), обмінної (гемокапіляри) та розширенням його венозної частини (закапілярні венули, венули). Встановлено, що ступінь ремоделювання судин гемомікроциркуляторного

русла залежить від типу кровопостачання серцевого м'яза і найбільш вираженим виявився у правому шлуночку декомпенсованого легеневого серця з правовінцевим типом кровопостачання.

Основні результати розділу 4 опубліковані в роботах [30, 32, 34, 35, 37, 39, 40, 41, 43, 44, 45, 46, 47, 50, 51, 52, 53, 55, 56, 57, 58, 59, 67, 89, 158, 159, 160, 161, 165, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 173, 174, 176, 177, 179, 180, 324].

РОЗДІЛ 5

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Відомо, що одним із основних ускладнень артеріальної гіпертензії у малому колі кровообігу є розвиток легеневого серця, патоморфогенез якого досить складний, багатокomпонентний і на сьогодні до кінця не в'яснений [3, 96, 119]. Не дивлячись на значні успіхи сучасної медичної науки, складною та невирішеною проблемою при цьому є різноманітні зміни гемодинаміки у системі малого та великого колів кровообігу і взаємозв'язки цих порушень із морфофункціональною перебудовою серцевого м'яза. Прогресуючі морфологічні перетворення в паренхімі легень після пульмонектомії (виражене ремоделювання артеріального, венозного та гемомікроциркуляторного русел, склеротичні процеси, емфізема), порушення оксигенації крові в названому органі, виражені зміни гемодинаміки у великому та малому колах кровообігу призводять до істотного порушення кисневого забезпечення тканин і сприяють та пришвидшують декомпенсацію легеневого серця. Остання є однією з найбільш актуальних проблем сучасної кардіології і до сьогодні всесторонньо досліджується [9, 16, 306, 312, 330]. Серцева недостатність виникає в результаті багатьох серцево-судинних захворювань. Вважається, що вона є наслідком складних морфофункціональних, метаболічних, енергетичних, електролітних, ендокринних порушень, які призводять до дефіциту макроергічних комплексів, розбалансування та дезінтеграції тропоміозинової системи скоротливих кардіоміоцитів, зниження утворення і порушення транспорту енергії, вираженого зменшення ефективності акту скорочення в серцевому м'язі [20, 72, 96, 249, 293].

Загальновідомо, що відповідь серця на артеріальну гіпертензію у малому колі кровообігу, що виникає після пульмонектомії, є складним явищем, яке в себе включає взаємодію змін частоти серцевих скорочень,

кінцевого діастолічного об'єму шлуночків та особливості нейро-гуморальної регуляції серця. До цих пір у науковій медико-біологічній літературі ведеться полеміка щодо ролі кожної із названих змінних у адаптаційно-компенсаторних процесах серця до зростання артеріальної гіпертензії у малому колі кровообігу [3, 20, 23, 250, 262, 280].

Необхідно вказати, що структурні зміни у системі малого кола кровообігу при гіпертензії у ньому, дані про частоту легеневого серця, що приводяться різними дослідниками, коливаються у широких межах, що у значній мірі залежить від неоднакових вимог при виборі спостережень з даною патологією і від методів та техніки застосованих досліджень. В той же час необхідно відмітити, що під концепцією серцево-судинного континууму розуміють спільність патофізіологічних механізмів, які обумовлюють розвиток серцево-судинних захворювань – від факторів ризику до гострих та хронічних ускладнень і летальності хворих [78, 87, 96, 117, 123, 229]. Варто зазначити, що більшість дослідників вважають, що основною причиною розвитку легеневого серця є наявність того чи іншого ступеня легеневої гіпертензії, але недостатньо вивчені процеси, що детермінують зміни органного, тканинного та клітинного гомеостазів серцевого м'яза, ступінь порушення яких визначає компенсацію, субкомпенсацію та декомпенсацію постійно гіперфункціонуючого легеневого серця [119, 126, 284, 334]. Наведене вище спонукало виконання даного дослідження.

При виконанні поставлених мети та завдань дисертаційної роботи широко використані морфометричні методи дослідження, які дозволили повноцінно, адекватно, детально і глибоко вивчити адаптаційно-компенсаторні процеси, що виникають у гіперфункціонуючому серцевому м'язі при пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії, отримати кількісну морфологічну характеристику особливостей ремоделювання його структур, логічно інтерпретувати їх та суттєво розширити діагностичні можливості морфолога, істотно підвищити об'єктивність та інформативність отриманих даних [1, 12, 86, 152, 186].

Необхідно також зазначити, що за останні десятиліття морфологія почала входити в нову фазу розвитку, що пов'язано з поступовою математизацією окремих розділів даної науки, оскільки традиційні описувальні підходи в оцінці отриманих нових даних, які одержують завдяки успіхам гістології, гістохімії, імуногістохімії, електронної мікроскопії та молекулярної біології не можуть повністю задовільнити запити сучасної морфологічної науки. Сучасного морфолога оточує маса нових фактів, кількість яких з вдосконаленням технічних можливостей дослідження (гістохімія, імуногістохімія, імуноморфологія, електронна, растрова мікроскопії та ін.) постійно зростає. У зв'язку з цим на перше місце висувається нова методологія дослідження – це кількісна морфологія [1, 2, 123, 192, 199, 282].

Традиційні методи морфологічного дослідження – описування і систематизація численних морфологічних спостережень стають важчими, складнішими і менш продуктивними через необхідність постійної інтеграції даних аналізу на різних рівнях організації структур та функцій здорового та хворого організмів. Протиріччя численних проблем патології багато залежить від недостатньо широкого застосування біометричних та математичних підходів, які дозволяють отримувати повноцінні, об'єктивні, точні та логічні докази на користь тих чи інших гіпотез, адекватно обґрунтовувати нові положення, відкидати маловірогідні представлення. Кількісна оцінка явищ, які вивчають морфологи за допомогою сучасних кількісних методів морфологічного дослідження, стає все більш необхідною для аналізу отриманих результатів і обґрунтування досліджуваних закономірностей сьогодні закладені і використовуються основи нового напрямку в морфології – морфометрії. Необхідно вказати, що медична морфометрія займається математичним аналізом об'єктивно отриманих групових особливостей структур та їх зв'язків в організмі. В широкому аспекті морфометрія включає елементи антропометрії, органометрії,

гістометрії, гістостереометрії, цитометрії і каріометрії та дані мікроспектрофотометрії [1, 12, 86, 123, 147, 199, 247].

Особливе значення в діагностиці, корекції та профілактиці легеневого серця відводять гіпертрофії правого шлуночка, яка розвивається при легеневій гіпертензії і є одним із основних незалежних факторів ризику неблагоприємного перебігу, ускладнень і летальності від даної патології [16, 96, 97, 119, 127]. Гіпертрофія правого шлуночка має важливе прогностичне значення, оскільки обумовлює високий ризик кардіоваскулярних ускладнень, сприяє прогресуванню ішемії міокарда, порушенню його скоротливості, неповноцінному наповненню камери правого шлуночка, розвитку аритмій. Наявність гіпертрофії правого шлуночка асоціюється з порушенням вінцевої гемодинаміки, систолічною та діастолічною дисфункцією серця, із зменшенням вінцевого резерву, підвищенням ризику розвитку серцевої недостатності [96, 119, 127, 139, 150, 329]. Гіпертрофія правого шлуночка – це реакція серця на збільшення навантаження на правий шлуночок, пов'язана з підвищенням судинного опору в малому колі кровообігу. При прогресуванні гіпертрофії правого шлуночка настає невідповідність між зростаючою потребою гіперфункціонуючого, гіпертрофованого міокарда в кисні та обмеженими можливостями його доставки з кров'ю вінцевими артеріями.

За останні роки в медико-біологічній науковій літературі наявні роботи, які присвячені вивченню ремоделюванню серця та його судин при різних фізіологічних та патологічних станах [4, 11, 14, 23, 94, 182, 191, 198, 206]. При цьому варто вказати, що ремоделювання серця – це його структурно-функціональні та просторово-геометричні зміни. Відомо, що геометрія камер серця найбільш демонстративно змінюється при його вроджених та набутих вадах. Вказана патологія призводить до зміни об'ємів, форми та конфігурації камер серця. Вважають, що вказана перебудова камер серця є основним компонентом в порушенні скоротливості міокарда і появі клінічно вираженої серцевої недостатності. Деякі дослідники вважають, що

при цьому проходить єдиний процес серцево-судинного ремоделювання, який відображає трансформацію функціональних змін в структурні [14, 23, 94, 206, 219, 240]. В судинах ці явища проявляються деформацією стінки судин, пошкодженням ендотеліальних клітин, зміною їх структури, гіпертрофією, гіперплазією гладком'язових клітин, підвищенням вмісту колагену в судинній стінці, зниженням бар'єрної функції судин, тощо [84, 182, 194, 234, 243]. Вважають, що ремоделювання правого шлуночка – це його структурно-геометричні зміни, процеси гіпертрофії, дилатації, які призводять до змін його геометрії, сферичності, порушення систолічної та діастолічної функцій і виникнення декомпенсації гіпертрофованого серця [20, 96, 97, 134, 139].

Відомо, що правобічна пульмонектомія, при якій видаляється більше 50 % легеневої паренхіми та судинного русла легенів, призводить до вираженої артеріальної гіпертензії у малому колі кровообігу та значних порушень гемодинаміки, при яких виникає гіперфункція та гіпертрофія переважно правих відділів серця і особливо правого шлуночка. Останній при цьому для компенсації порушеної гемодинаміки виконує більшу роботу, в процесі якої в серці виникає не тільки його гіпертрофія, але й інші суттєві структурні зміни [118, 120, 127, 134, 300, 305].

Відсутність повноцінного забезпечення кров'ю гіпертрофованого, гіперфункціонуючого легеневого серця призводить до диспропорційних, некробіотичних змін кардіоміоцитів, ендотеліоцитів, стромальних структур, нервових елементів, інфільтративних та склеротичних процесів. Описані структурні зміни погіршують роботу гіперфункціонуючого, гіпертрофованого серця, що нерідко закінчується його декомпенсацією [20, 96, 118, 127, 134, 311, 318].

Деякі дослідники стверджують, що адаптаційно-компенсаторні процеси в гіперфункціонуючому серці (легеневе серце) залежать від екстракардіальних (типи вегетативної регуляції, типи гемодинаміки) та

інтракардіальних факторів [25, 27, 93, 205, 207, 208, 210]. До останніх відносяться особливості кровопостачання серцевого м'яза.

Існують різні думки стосовно варіантів кровопостачання серця, проте більшість дослідників виділяє три типи таких варіантів – лівовінцевий тип кровопостачання, правовінцевий та рівномірний [27, 181]. Необхідно вказати, що типи кровопостачання (переважно лівовінцевий, правовінцевий, рівномірний) неушкодженого серця досліджувалися у різних видів експериментальних тварин (лабораторні миші, білі щури, морські свинки, кролики, собаки, свині в'єтнамської породи). Більшість дослідників стверджує, що у неураженому серці гризунів (миші, білі щури, морські свинки, кролики) зустрічається, в основному, тільки лівовінцевий тип кровопостачання. Проведеними нами дослідженнями підтверджено, що у білих лабораторних щурів, які широко використовувалися при виконанні даної наукової роботи, зустрічався тільки лівовінцевий тип кровопостачання серця.

У собак і свиней виявлялися всі названі вище варіанти кровопостачання серцевого м'яза (домінуючий лівовінцевий, правовінцевий та рівномірний). При вивченні типів кровопостачання серця у безпородних собак було встановлено, що переважно лівовінцевий тип кровопостачання серця наявний у 63,5 %, правовінцевий – у 14,7 %, а рівномірний – у 21,8 %, тобто у собак переважав лівовінцевий тип кровопостачання [27].

У свиней в'єтнамської породи варіанти кровопостачання серця були дещо іншими порівняно із собаками. При цьому встановлено, що у свиней домінував правовінцевий тип кровопостачання серця, який у вказаних вище тварин становив 56,4 %, рівномірний траплявся у 25,9 %, а лівовінцевий – у 17,7 % [27, 28, 33].

Морфометрією частин неушкодженого серця виявлено, що його структурна організація на органному рівні була неоднаковою і залежала від типів його кровопостачання [28, 33, 163]. В результаті проведених досліджень було встановлено, що масометричні та планіметричні параметри

частин неушкодженого серцевого м'яза статевозрілих свиней в'єтнамської породи залежать від типів його кровопостачання. При цьому маса лівого шлуночка та площа його ендокардіальної поверхні домінували у серцях з переважаючим лівовінцевим типом кровопостачання. Наведене підтверджувалося абсолютними масами лівих шлуночків, отриманими при окремому зважуванні камер неушкодженого серця у синей-самців в'єтнамської породи, а також відсотками мас вказаного шлуночка [47].

Проведеними дослідженнями також встановлено, що відсоток маси лівого шлуночка неушкодженого серця з правовінцевим типом кровопостачання дорівнював $(55,3 \pm 0,8)$ %, при лівовінцевому типі кровопостачання – $(60,1 \pm 1,2)$ %, при рівномірному розподілі вінцевих артерій – $(57,20 \pm 1,02)$ %. Аналогічні кардіопараметри лівого та правого передсердь переважали у серцях з рівномірним розподілом лівої та правої вінцевих артерій.

Співвідношення між масами камер серця, а також між площами їх ендокардіальних поверхонь найбільш зміненими виявилися при переважаючому лівовінцевому варіанті кровопостачання серцевого м'яза. При цьому необхідно зазначити, що співвідношення між масометричними параметрами камер серця адекватно відображали такі відносні масометричні показники, як шлуночковий індекс, індекси Фултона та передсердь. Так, окремим зважуванням частин серця, аналізом отриманих показників встановлено, що у свиней-самців в'єтнамської породи при правовінцевому варіанті кровопостачання серцевого м'яза шлуночковий індекс дорівнював $(0,532 \pm 0,007)$, а при лівовінцевому типі кровопостачання – $(0,430 \pm 0,006)$. Останній морфометричний параметр з вираженою достовірністю ($p < 0,001$) відрізнявся від попереднього і виявився меншим порівняно з ним на 19,2 % [47].

Враховуючи те, що шлуночковий індекс відображає відношення між досліджуваними масометричними показниками правого і лівого шлуночків, наведені вище відносні масометричні параметри свідчать, що при

правовінцевому типі кровопостачання серця абсолютна маса правого шлуночка більша порівняно з аналогічним показником у серцях, де домінував лівовінцевий тип кровопостачання. Виражене зменшення шлуночкового індексу у серцях з лівовінцевим типом кровопостачання вказує на переваження в них абсолютної маси лівого шлуночка [1, 193, 199].

У неушкоджених серцях свиней-самців в'єтнамської породи з рівномірним розподілом вінцевих артерій шлуночковий індекс дорівнював $(0,468 \pm 0,008)$. Наведений вище відносний масометричний параметр свідчив, що у досліджуваних серцях незбалансованість між абсолютними масометричними показниками правого та лівого шлуночків була виражено меншою порівняно з серцями, де переважали крайні типи кровопостачання (ліво- та правовінцевий).

Індекс Фултона (відношення маси лівого шлуночка з міжшлуночковою перегородкою до маси правого шлуночка) у неушкоджених серцях свиней-самців в'єтнамської породи з правовінцевим типом кровопостачання дорівнював $(2,62 \pm 0,04)$, з лівовінцевим – $(3,10 \pm 0,06)$, рівномірним – $(2,85 \pm 0,05)$. Найменша величина наведеного вище відносного морфометричного параметра, що виявлена у серцях з правовінцевим типом кровопостачання, найбільша – при лівовінцевому типі, середня – при рівномірному розподілі вінцевих артерій повністю підтверджували судження наведені вище.

Планіметричними вимірами встановлено, що площі ендокардіальних поверхонь камер неушкодженого серця свиней-самців в'єтнамської породи з різними варіантами кровопостачання також виявилися неоднаковими. При цьому планіметричний індекс, що відображав відношення між площею ендокардіальної поверхні лівого шлуночка до аналогічного планіметричного параметра правого у серцях з правовінцевим типом кровопостачання дорівнював $(0,880 \pm 0,015)$, з лівовінцевим – $(0,950 \pm 0,018)$, рівномірним – $(0,906 \pm 0,015)$. Збільшення наведеного вище відносного планіметричного параметра у серцях з лівовінцевим типом кровопостачання свідчило, що у

них домінували досліджувані просторові параметри лівого шлуночка порівняно з правим. Величина планіметричного індексу у неушкоджених серцях з рівномірним розподілом лівої та правої вінцевих артерій вказувала на оптимальне відношення між площами ендокардіальних поверхонь лівого та правого шлуночків.

Отримані неоднакові відносні масометричні та планіметричні параметри камер неушкодженого серця з різними варіантами кровопостачання вказують, що вони відрізняються між собою та коливаються у встановлених конкретних межах, що доцільно враховувати при дослідженні особливостей ремоделювання камер серця в умовах різних патологічних його ушкоджень [31, 42, 47].

Проведені кількісні морфологічні дослідження та отримані результати свідчать, що морфометричні параметри артерій середнього та малого калібрів у шлуночках неушкодженого серця свиней в'єтнамської породи неоднакові і залежать від особливостей кровопостачання серцевого м'яза. При переважно лівовінцевому варіанті кровопостачання серця найвираженіша пропускна здатність досліджуваних судин виявлена у лівому шлуночку, а при правовінцевому – у правому.

Наведене підтверджувалося індексом Керногана, який визначався у артеріях малого та середнього калібрів лівого та правого шлуночків неушкодженого серця з різними типами кровопостачання. Так, вказаний морфометричний параметр в артеріях малого калібру лівого шлуночка свиней з правовінцевим типом кровопостачання дорівнював $(42,40 \pm 0,57)$ %, а при лівовінцевому типі кровопостачання – $(48,80 \pm 0,60)$ %. Останній показник достовірно ($p < 0,01$) перевищував попередній на 15,1 %. Виявлене свідчить, що у лівому шлуночку неушкодженого серця з лівовінцевим типом кровопостачання пропускна здатність вінцевих артерій переважала для повноцінного забезпечення кровопостачання вказаної камери серця, маса якої у даних спостереженнях домінувала порівняно з серцями з іншими варіантами кровопостачання [28].

Індекс Керногана артерій малого калібру правого шлуночка неушкодженого серця з правовінцевим типом кровопостачання виявився найбільшим ($47,80 \pm 0,54$) %, порівняно з лівовінцевим ($42,05 \pm 0,51$) % та рівномірним типами кровопостачання ($42,90 \pm 0,48$) %. Варто зазначити, що досліджуваний морфометричний параметр артерій малого калібру правого шлуночка серця у тварин 1 групи (неушкоджені серця з правовінцевим типом кровопостачання) з високою достовірністю ($p < 0,001$) перевищував аналогічний кількісний морфологічний показник 2 групи (неушкоджені серця з лівовінцевим типом кровопостачання) на 13, 8 %, а також такий же морфометричний параметр правого шлуночка 3 групи спостережень (неушкоджені серця свиней з рівномірним розподілом вінцевих артерій) на 11,4 %. Наведені та проаналізовані кількісні морфологічні показники свідчили, що для повноцінного кровопостачання більшої маси правого шлуночка у неушкоджених серцях з правовінцевим типом кровопостачання пропускна здатність його артерій виявилася більшою порівняно із серцями з іншими варіантами кровопостачання.

Не дивлячись на неоднакові масометричні, планіметричні параметри камер неушкодженого серця свиней в'єтнамської породи з різними типами кровопостачання, на неоднакову пропускну здатність артеріального русла, структурні тканинний та клітинний гомеостазу у шлуночках не відрізнялися між собою. При цьому не знайдено суттєвих відмінностей у лівому та правому шлуночках неушкодженого серця при порівнянні відношень між стромою та кардіоміоцитами, між гемокапілярами та кардіоміоцитами. Так, стромально-кардіоміоцитарні відношення у лівому шлуночку неушкодженого серця 1 групи дослідних тварин досягали ($0,175 \pm 0,003$), у 2 групі – ($0,176 \pm 0,004$), у 3 – ($0,175 \pm 0,003$), а капіляро-кардіоміоцитарні відношення відповідно – ($0,0600 \pm 0,0005$), ($0,0610 \pm 0,0008$) та ($0,0600 \pm 0,0009$). Не відрізнялися між собою також ядерно-цитоплазматичні відношення у скоротливих кардіоміоцитах лівого та правого шлуночків неушкодженого

серця з різними варіантами кровопостачання, що свідчило про стабільність клітинного структурного гомеостазу [1, 145].

Тканинний та клітинний структурні гомеостазу у досліджуваних контрольних групах свиней-самців в'єтнамської породи виявилися також стабільними у міокарді передсердь. При цьому варто зазначити, що ядерно-цитоплазматичні відношення у скоротливих кардіоміоцитах передсердь неушкодженого серця виявилися більшими порівняно із серцевими м'язовими клітинами лівого та правого шлуночків. Так, вказаний морфометричний параметр лівого передсердя 1 групи спостережень (неушкоджені серця з правовінцевим типом кровопостачання свиней-самців в'єтнамської породи) дорівнював ($0,190 \pm 0,003$), а у правому передсерді – ($0,192 \pm 0,004$). Необхідно підкреслити, що наведені морфометричні показники достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися від аналогічних у кардіоміоцитах лівого ($0,139 \pm 0,002$) та правого ($0,143 \pm 0,002$) шлуночків 1 групи експериментальних спостережень. Аналогічні співвідношення між морфометричними параметрами ядра та цитоплазми виявлено у кардіоміоцитах шлуночків та передсердь неушкодженого серця білих статевозрілих щурів-самців. Наведене свідчить, що ядро у кардіоміоцитах передсердь займає більшу частину цитоплазми серцевої м'язової клітини порівняно із кардіоміоцитами шлуночків неушкодженого серця.

Відомо, що ядро клітини відмежоване від цитоплазми ядерною оболонкою – подвійною мембраною, яка пронизана ядерними порами. Всередині ядро заповнене нуклеоплазмою, де локалізовані молекули ДНК. Ядерні структури регулюють всі процеси життєдіяльності клітини: синтез ДНК, РНК, рибосом, забезпечують передачу спадкової інформації. Незважаючи на те, що ядро і цитоплазма клітини відмежовані між собою, ці структури взаємозв'язані, інтегровані та формують єдину структурно-функціональну систему. Наведене також стверджує, що ізольоване вивчення кількісних характеристик лише ядра клітини або тільки її цитоплазми дасть можливість отримати не точне та не повноцінне уявлення про вказані

структури. В той же час дослідження ядерно-цитоплазматичних відношень дозволяє більш об'єктивно, адекватно та глибоко аналізувати взаємозв'язки між ядром та цитоплазмою клітини, а також встановлювати особливості їхніх змін у різних фізіологічних та патологічних умовах [1, 145, 243].

За даними сучасних дослідників ядерно-цитоплазматичні відношення змінюються при гіперфункції клітин, тобто при виконанні ними посиленої роботи, а також при їх гіпофункції (зниженому функціонуванні) та при різних патологічних умовах. Було також виявлено, що ядерно-цитоплазматичні відношення збільшуються при дедиференціюванні клітин, а при диференціюванні вони знижуються. Останнє явище пояснюють тим, що при дозріванні клітини її цитоплазма збільшується за рахунок накопичення в ній специфічних функціонуючих ультраструктур. Більшість дослідників вказують, що ядерно-цитоплазматичні співвідношення є інформативним та об'єктивним критерієм прижиттєвого стану клітини, а істотні диспропорційні зміни просторових характеристик досліджуваних клітинних субстанцій (ядро, цитоплазма) свідчать про порушення структурних основ гомеостазу на клітинному рівні та дисфункцію кардіоміоцитів, ендотеліоцитів. Змінюватися співвідношення між морфометричними параметрами ядра та цитоплазми клітин можуть при їх рості, поділі, диплоїдії [1, 123, 145, 149].

У клітинах з різними функціями ядерно-цитоплазматичні відношення неоднакові. Останнє підтверджувалося встановленими відношеннями між просторовими характеристиками ядра і цитоплазми у скоротливих кардіоміоцитах та ендотеліоцитах судинного русла неушкодженого серцевого м'яза. Проведеними дослідженнями та отриманими результатами виявлено, що ядерно-цитоплазматичні відношення у ендотеліоцитах судин неушкодженого серця переважали аналогічні у кардіоміоцитах у 1,8 рази. Відомо, що у клітинах великих розмірів співвідношення між морфометричними показниками ядра та цитоплазми більші порівняно з меншими за розмірами клітинами. В той же час метаболічно активні клітини

мають більше ядро, ніж менш активні клітини. Наведене дозволяє пояснити вищі ядерно-цитоплазматичні відношення у ендотеліоцитах судин, порівняно з кардіоміоцитами, розмірами попередніх клітин, а також вираженішим їхнім метаболізмом [1, 46, 123, 145, 291].

Наші дослідження та отримані результати свідчать, що за ступенем змін співвідношень між просторовими характеристиками ядра та цитоплазми скоротливих кардіоміоцитів та ендотеліоцитів судин можна судити про стабільність та особливості адаптаційних процесів у гіперфункціонуючому гіпертрофованому міокарді, що має важливе значення для діагностики компенсації та декомпенсації легеневого серця. Так, при компенсованому легеневому серці ядерно-цитоплазматичні відношення у скоротливих кардіоміоцитах правого шлуночка лабораторних білих щурів дорівнювали $(0,122 \pm 0,001)$, а при декомпенсації – $(0,114 \pm 0,001)$. При цьому останній морфометричний параметр достовірно ($p < 0,001$) відрізнявся від аналогічного показника скоротливих кардіоміоцитів правого шлуночка компенсованого легеневого серця на 6,55 % і на 18,6 % порівняно із серцевими м'язовими клітинами правого шлуночка неушкодженого серця.

Стромально-кардіоміоцитарні відношення у міокарді передсердь також виявилися більшими порівняно із шлуночками. Так, у лівому шлуночку неушкодженого серця 1 групи свиней-самців в'єтнамської породи стромально-кардіоміоцитарні відношення досягали $(0,175 \pm 0,003)$, у правому шлуночку – $(0,179 \pm 0,003)$, а у лівому та правому передсердях відповідно – $(0,1890 \pm 0,0018)$ та $(0,192 \pm 0,002)$. Останні морфометричні показники достовірно ($p < 0,05$) перевищували попередні на 10,8 % та 7,3 %. Це свідчило, що у міокарді передсердь неушкодженого серця дещо більше було стромальних структур порівняно із шлуночками. Аналогічне кількісне вираження структурної організації камер серця на тканинному та клітинному рівнях виявлено також у неуражених серцях білих щурів.

Більшість дослідників стверджують, що при правосторонній пульмонектомії видаляється більше половини артеріального русла легень, що

призводить до легеневої артеріальної гіпертензії, гіперфункції та гіпертрофії частин серця з домінуванням збільшення маси та розширення правого шлуночка, тобто легеневого серця. Необхідно зазначити, що при цьому гіпертрофія стінок камер серця виявляється вже при макроскопічному його дослідженні. У даних експериментальних умовах спостерігається потовщення стінок лівого та правого шлуночків і передсердь, зростання їх просторових характеристик, гіпертрофія м'ясистих перекладок (трабекулярних м'язів) та сосочкоподібних м'язів [67, 303].

Відносно гіпертрофії інших частин серця при домінуючій гіперфункції та гіпертрофії правого шлуночка в умовах артеріальної гіпертензії в малому колі кровообігу існують неоднозначні твердження. Одні дослідники механізм гіпертрофії лівого шлуночка при легеневій гіпертензії пояснюють з позицій компенсаторно-приспосувальних процесів вказуючи, що посилена робота лівого шлуночка у даних патологічних умовах сприяє покращанню кровопостачання у малому колі кровообігу внаслідок посилення кровотоку крові по бронхових гілках грудної аорти. Це сприяє кращому наповненню кров'ю легневих вен, оскільки останні мають прямий зв'язок з бронховими гілками [187, 188, 311, 313, 317].

Інші дослідники стверджують, що міокард лівого та правого шлуночків є частинами єдиної скоротливої системи і при гіперфункції та гіпертрофії одного із шлуночків в гіпертрофічний процес залучається інший шлуночок, а також передсердя [98, 103, 107, 135].

Існує також думка, що камери серця мають єдине походження, спільну іннервацію, кровопостачання і при гіпертензії у малому колі кровообігу разом з правим шлуночком на гемодинамічні зміни у меншому ступені реагують також інші камери серця [23, 107, 204, 133]. Дане судження адекватно підтверджувалося результатами проведеного нами дослідження, які об'єктивно показали, що після правобічної пульмонектомії найбільша ступінь гіпертрофії та морфологічні зміни виявлені у правому шлуночку, а у

інших камерах серця вказане ремоделювання структур було менш вираженим.

Відомо, що компенсаторна гіпертрофія серця при його набутих, вроджених вадах, гіпертензії у великому та малому колах кровообігу, анеміях, інфаркті є одним із головних факторів, який компенсує вказані патологічні стани системи кровообігу. Гіперфункція та гіпертрофія серця, що виникає при вказаних вище захворюваннях є складовою пристосувальної реакції цілого організму. Гіперфункція (посилена робота) серця призводить до його гіпертрофії, розвиток якої забезпечується складними нервово-ендокринними механізмами, які реалізують свій вплив через потужну саморегуляцію серця. Нервово-ендокринна регуляція впливає безпосередньо на серцевий м'яз, контролює його функцію, метаболізм, навантаження на серце і екстракардіальні фактори пристосування: приток крові до серця, опір судинного русла, реологію, депо крові, потребу тканин і клітин у кисні. Через екстракардіальні фактори нервово-ендокринні регуляторні механізми також впливають на ступінь гіперфункції, гіпертрофії і навіть темпи зношування гіпертрофованого міокарда [201, 204, 207, 210, 211].

Результати проведених нами досліджень свідчать, що виявлені варіанти структурної перебудови камер гіперфункціонуючого легеневого серця експериментальних тварин відображають не тільки різну динаміку та ступінь розвитку гіпертрофії камер легеневого серця, які регулюються багатьма інтракардіальними та екстракардіальними факторами [205, 206, 207, 208]. Отримані дані стверджують, що на адаптаційно компенсаторні процеси серцевого м'яза при змодельованій патології суттєво впливають не тільки варіанти розподілу вінцевих артерій серця (інтракардіальний фактор), але й вегетативні впливи на його роботу [207, 210, 221, 225]. Виявлені взаємозв'язки між особливостями вегетативного гомеостазу та відносними кардіопараметрами підтверджують про його вплив на структурну перебудову камер серця при пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії. Встановлені кореляційні взаємозв'язки між показниками кардіоритму та

відносними кількісними кардіопараметрами вказують, що при домінуванні вагусно-холінергічних впливів на роботу серцевого м'яза при змодельованій патології спостерігається переважання дилатації камер легеневого серця порівняно із збільшенням їх маси.

При збалансованих впливах симпатичної та парасимпатичної частин автономного відділу нервової системи на міокард виявлено рівномірніший розвиток процесів гіпертрофії та розширення камер легеневого серця, що підтверджується меншим ступенем зростання шлуночкового індексу, зниженням індексу Фултона та індексу передсердь. Деяка інша структурна перебудова камер легеневого серця встановлена при посиленні симпатичних впливів на його роботу. При цьому спостерігається домінування зростання мас камер серця порівняно з іншими варіантами вегетативного гомеостазу.

Наведене підтверджувалося встановленими достовірними кореляційними зв'язками між показниками пульсометрії (мода, індекс напруги, показник адекватності процесів регуляції) та відносними кардіопараметрами: шлуночковий індекс ($r=0,82-0,84$), індекс Фултона ($r= -0,80- -0,85$), планіметричний індекс ($r=0,84-0,89$), відносний об'єм пошкоджених кардіоміоцитів правого шлуночка ($r=0,83-0,89$)

На особливості ремоделювання камер легеневого серця при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу впливають також типи гемодинаміки. Дане судження підтверджується сильними кореляційними зв'язками, які виявлялися між показниками гемодинаміки та морфометричними параметрами. Встановлено, що при гіпокінетичному та гіперкінетичному типах гемодинаміки найвираженіше змінювалися такі відносні морфометричні параметри, як шлуночковий індекс, індекс Фултона, планіметричний індекс та планіметричний індекс передсердь.

Встановлені зміни шлуночкового індексу та індексу Фултона вказували, що у тварин з гіпокінетичним типом гемодинаміки маса правого шлуночка легеневого серця зростала найбільше порівняно з іншими камерами (лівий шлуночок, ліве та праве передсердя). Найменше змінюються

вказані відносні масометричні параметри у щурів з еукінетичним типом гемодинаміки. Планіметричний індекс (відношення площі ендокардіальної поверхні лівого шлуночка до площі ендокардіальної поверхні правого шлуночка) через 3 місяці після правобічної пульмонектомії також був найменшим при гіпокінетичному типі гемодинаміки, а найменш виражено він знижувався при еукінетичному варіанті гемодинаміки. Встановлене вказувало, що розширення камер лівого та правого шлуночків легеневого серця у дослідних тварин з різними типами гемодинаміки було неоднаковим і найбільш виражено домінувало розширення правого шлуночка у спостереженнях з гіпокінетичним типом гемодинаміки.

Майже аналогічно змінювався планіметричний індекс передсердь (відношення площі ендокардіальної поверхні лівого передсердя до площі ендокардіальної поверхні правого передсердя). Через 3 місяці після правобічної пульмонектомії у білих щурів-самців вказаний відносний морфометричний параметр виявився зменшеним на 15,5 % у тварин з еукінетичним типом гемодинаміки, на 18,9 % - при гіпокінетичному типі гемодинаміки і на 17,2 % - у щурів з гіперкінетичним варіантом гемодинаміки. Проаналізовані та наведені зміни планіметричного індексу та планіметричного індексу передсердь вказують на те, що розширення правого шлуночка та правого передсердя при тривалій пострезекційній артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу переважають порівняно з іншими камерами легеневого серця і найбільш дилатованими вони виявилися у спостереженнях з гіпокінетичним типом гемодинаміки. Перераховані вище зміни відносних кількісних морфологічних параметрів вказують, що при крайніх типах гемодинаміки (гіпокінетичному та гіперкінетичному) співвідношення між масами та просторовими характеристиками камер легеневого серця порушуються у найбільшому ступені. Варто зазначити, що за даними деяких дослідників виражені незбалансовані, диспропорційні зміни між масометричними та просторовими характеристиками камер

ушкодженого серця можуть призводити до його дисфункції [17, 145, 237, 258, 269, 274, 309].

Аналізом отриманих морфометричних параметрів також встановлено, що індекс Вогенворта артерій малого калібру правого шлуночка легеневого серця був найбільшим у тварин з гіпокінетичним типом гемодинаміки і дорівнював ($854,20 \pm 10,20$), стверджуючи, що пропускна здатність цих судин виявилася найменшою порівняно з іншими варіантами гемодинаміки.

Наведене вище підтверджувалося також тим, що при вказаних типах гемодинаміки (гіпокінетичному та гіперкінетичному) найчастіше виникала декомпенсація пострезекційного легеневого серця. Так, в умовах гіпокінетичного типу гемодинаміки і декомпенсації легеневого серця відносний об'єм пошкоджених кардіоміоцитів дорівнював ($62,60 \pm 0,72$) %, а при гіперкінетичному варіанті гемодинаміки – ($55,60 \pm 0,63$) %, а при еукінетичному – ($42,46 \pm 0,51$) %.

Необхідно також вказати, що в умовах пострезекційної артеріальної гіпертензії та декомпенсації легеневого серця при гіпокінетичному типі гемодинаміки відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів артерій малого калібру правого шлуночка досягав ($49,60 \pm 1,20$) %. Аналогічний морфометричний показник в умовах гіперкінетичного типу гемодинаміки дорівнював ($40,30 \pm 0,93$) %. Даний морфометричний параметр при еукінетичному типі гемодинаміки виявився найменшим і дорівнював ($32,30 \pm 0,45$) %.

Відносний об'єм строми у правому шлуночку при тривалій пострезекційній артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу в білих щурів-самців також виявився найбільшим у спостереженнях з гіпокінетичним типом гемодинаміки і досягав при цьому ($24,89 \pm 0,15$) %, відносний об'єм строми лівого шлуночка легеневого серця також зростав найвираженіше у вказаних спостереженнях. В той же час найменш зміненим досліджуваний відносний морфометричний параметр виявився у тварин з еукінетичним типом гемодинаміки. Варто вказати, що елементи сполучної

тканини є опорним каркасом камер серця, вони визначають ступінь опірності їх стінок потоку крові, ступінь розтягнення його камер, що відіграє важливу роль для об'єму виконуваної роботи. Встановлене збільшення стромы у стінках камер легеневого серця з переважанням грубих колагенових волокон негативно впливає на перераховані функціональні особливості серцевого м'яза [22, 108, 112, 114, 123, 230, 256]. Аналізуючи наведене вище, можна прийти до висновку, що у виникненні декомпенсації легеневого серця важливу роль відіграють кількість пошкоджених кардіоміоцитів, ендотеліоцитів, збільшення стромальних структур, а також типи гемодинаміки.

Виражені зміни ядерно-цитоплазматичних відношень у скоротливих кардіоміоцитах камер серця відображали ступінь порушень клітинного структурного гомеостазу при пострезекційній артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу спостерігалися у всіх камерах серця, але найвираженішими вони були у правому шлуночку. Встановлено також, що типи гемодинаміки істотно впливали на вказаний відносний гістостереометричний параметр. Останній у найбільшому ступені виявився зміненим у правому шлуночку легеневого серця у спостереженнях з гіпокінетичним типом гемодинаміки – $(0,110 \pm 0,001)$, а найменш зміненим у щурів з еукінетичним варіантом гемодинаміки – $(0,126 \pm 0,001)$. Майже аналогічно змінювалися ядерно-цитоплазматичні відношення у ендотеліоцитах артерій малого калібру правого шлуночка легеневого серця, тобто ступінь порушень між просторовими характеристиками ядра та цитоплазми залежав від типу гемодинаміки.

Наведене вище свідчить, що типи гемодинаміки суттєво впливають на особливості ремоделювання камер, судинного русла та інших структур легеневого серця при тривалій пострезекційній артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу, що підтверджувалося також виявленими сильними кореляційними зв'язками між шлуночковим індексом та загальним периферійним опором і хвилиним об'ємом крові ($r = 0,70-0,76$), між

індексом Фултона, планіметричним індексом та вказаними гемодинамічними показниками ($r = -0,73 - -0,77$), а також між загальним периферійним опором ($r = 0,72 - 0,81$), ударним і серцевим індексом ($r = -0,73 - -0,79$) та індексом Вогенворта і відносним об'ємом стroomи правого шлуночка.

Гіперфункція серця може виникати також у здоровому організмі для вирішення тимчасового фізіологічного завдання [8, 115, 123]. Деякі дослідники цю гіперфункцію серця називають фізіологічною. Даний вид гіперфункції серцевого м'яза є тимчасовим, перехідним і вона закінчується при вирішенні організмом фізіологічного завдання. Компенсаторна гіперфункція серця при гіпертензіях у великому та малому колах кровообігу, вроджених і набутих вадах серця та інших патологіях організму є тривалою, безперервною, оскільки вказані вище патологічні стани організму незворотні і постійність компенсаторної гіперфункції серцевого м'яза при цьому є життєвою необхідністю. В постійно гіперфункціонуючому, гіпертрофованому серці через певний період виникає виснаження його та регулюючих механізмів, які відіграють важливу роль у розвитку декомпенсації гіпертрофованого серця. Варто також зазначити, що компенсаторна гіперфункція, гіпертрофія серцевого м'яза та наступне зношування і виснаження гіпертрофованого серця є ланками єдиного процесу [13, 16, 115, 335].

За даними більшості дослідників кардіоміоцит є кінцевою структурою, морфологічні зміни якого адекватно розкривають механізми гіперфункції, гіпертрофії та декомпенсації гіпертрофованого серця. Саме у серцевій м'язовій клітині при досліджуваній патології розвиваються процеси гіперфункції, гіпертрофії, зношування та виснаження гіперфункціонуючого, гіпертрофованого міокарда [115, 123, 133, 137, 245].

Морфологічні зміни при гістологічному вивченні міокарда після пульмонектомії характеризувалися вираженими судинними розладами, дистрофічними, некробіотичними змінами кардіоміоцитів, ендотеліоцитів,

стромальних структур, інфільтративними і склеротичними процесами. Гіпертрофія серцевих м'язових волокон при мікроскопічному дослідженні спостерігається у всіх частинах серця, але найбільш вираженою вона є у правому шлуночку.

Сказане підтверджене змінами розмірів кардіоміоцитів у камерах серця при змодельованій патології у лабораторних білих щурів-самців. Так, діаметр серцевих м'язових клітин лівого шлуночка при компенсації легеневого серця достовірно ($p < 0,001$) збільшився на 9,3 %, а при його декомпенсації – на 18,8 % порівняно з аналогічними контрольними величинами. Досліджуваний морфометричний параметр правого шлуночка з високою достовірністю ($p < 0,001$) відповідно зріс на 39,3 % та 49,4 %. Діаметри кардіоміоцитів передсердь при пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії збільшувалися дещо у меншому ступені порівняно з наведеними вище. Так, діаметр серцевих м'язових клітин лівого передсердя у компенсованому легеновому серці достовірно ($p < 0,01$) збільшився на 8,6 %, а при декомпенсації – на 16,7 %. У правому передсерді лабораторних білих щурів-самців діаметр кардіоміоцитів правого передсердя при тривалій пострезекційній артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу і компенсованому легеновому серці збільшився на 28,6 %, а при декомпенсації гіперфункціонуючого гіпертрофованого серця – на 41,4 %.

Необхідно зазначити, що виражене зростання діаметра кардіоміоцитів суттєво збільшує дифузію життєво необхідних речовин з позаклітинного середовища та із обмінної ланки гемокапілярів у клітину. Наведене явище разом з порушенням ядерно-цитоплазматичних відношень в кардіоміоцитах суттєво погіршують умови повноцінного функціонування серцевої м'язової клітини. З наведеного вище можна зробити висновок, що ріст гіперфункціонуючої клітини має конкретні межі, за границями яких існування даної структури утруднене [246, 254, 256, 336]. Підтвердженням цьому є виражене збільшення відносного об'єму пошкоджених кардіоміоцитів при вираженій гіпертрофії легеневого серця.

Відомо, що після закінчення мітотичного циклу збільшення маси серця при гіперфункції у ссавців і людини приходить в основному за рахунок гіпертрофії серцевих м'язових клітин, в основі якої лежать внутрішньоклітинні регенераторні процеси [122, 123, 145, 149]. Це вказує, що при гіпертрофії кардіоміоцитів необхідно звертати увагу не тільки на зовнішні (анатомічні) прояви гіпертрофії, але й на суть процесів, що знаходяться в її основі. Відомо, що в ранньому постнатальному онтогенезі у експериментальних тварин при формуванні гіпертрофованого серця виникає поділ кардіоміоцитів [115, 123, 211, 214]. В той же час навіть програма поділу кардіоміоцитів визначається не тільки властивостями самої клітини та серцевого м'яза, але залежить також від гемодинамічних, нервових, ендокринних впливів та факторів зовнішнього середовища [209, 211, 216, 320].

При виконанні даної наукової роботи був розроблений спосіб визначення правошлуночкової недостатності легеневого серця. В основу даного методу було поставлено задачу вдосконалити відомі морфологічні методи діагностики правошлуночкової недостатності шляхом зміни технології діагностики, тобто визначенням кількості ушкоджених скоротливих кардіоміоцитів правого шлуночка, що було спрямовано на оптимізацію оцінки закономірностей ремоделювання ушкодженого серця, підвищення рівня точності та інформативності способу в цілому.

Відомо, що у різних патологічних умовах структурної перебудови зазнають скоротливі кардіоміоцити, які виражено змінюються при судинних розладах, набутих та вроджених вадах серця і судин, гіпоксіях, гіперфункції міокарда, ендогенних і екзогенних токсичних впливах на організм [2, 81, 108, 123, 232, 289]. Перераховані вище патологічні стани призводять до дистрофії, некробіозу апоптозу скоротливих кардіоміоцитів [93, 123, 137, 246]. Виходячи з наведеного, визначення кількості дистрофічно, некробіотично і апоптично змінених серцевих м'язових клітин дозволить точно й адекватно

визначати ступінь правошлуночкової недостатності, розширить інформативність, діагностичність методу та можливості морфолога.

Гістостереометрією було встановлено, що в умовах змодельованої пострезекційної артеріальної гіпертензії у малому колі кровообігу та легеневого серці, недостатність останнього виникала при відносному об'ємі ушкоджених скоротливих кардіоміоцитів правого шлуночка ($63,50 \pm 0,72$) % і у дослідних тварин проявлялася задишкою, синюшністю видимих слизових оболонок, гідротораксом, гідроперикардом, асцитом, периферійними набряками, застійними явищами в органах великого кола кровообігу.

В міокарді камер пострезекційного легеневого серця при гістологічному вивченні мікропрепаратів найчастіше зустрічалася білкова дистрофія кардіоміоцитів, яка характеризувалася осередками набряку серцевих м'язових волокон, зникненням у них поперечної посмугованості, поліхроматофілією, фрагментацією, виникненням різних за розмірами вогнищ міомаліяції. Варто вказати, що осередки некрозу за часом виникнення були неоднаковими. Останнє підтверджувалося тим, що у одних вогнищах некрозу спостерігалася лейкоцитарна реакція, в інших – лімфоцитарна, гістіоцитарна, плазмоцитарна інфільтрації. Завершувалися вказані процеси розростанням сполучної тканини у гіпертрофованому серці. Наведене свідчить, що дистрофічні, некробіотичні, інфільтративні процеси, розростання строми у гіпертрофованому, гіперфункціонуючому серці виникають постійно і можуть призводити до декомпенсації легеневого серця [9, 20, 96, 129, 149].

Крім білкової дистрофії у частинах гіпертрофованого, гіперфункціонуючого серцевого м'яза виявлялася також жирова дистрофія. Остання спостерігалася у кардіоміоцитах камер легеневого серця і характеризувалася появою у цитоплазмі вказаних клітин ліпідів, які були різної величини: грудкуваті, дрібнокрапельні. Найчастіше до появи ліпідів у серцевих м'язових клітинах призводить кисневе голодування, яке наявне в гіпертрофованому міокарді. Відомо також, що поява жирових вакуолей у

кардіоміоцитах виникає внаслідок жирової декомпозиції (ліпофанерозу) мембранних структур. Наведене підтверджувалося пошкодженням ультраструктур (мітохондрій, ендоплазматичної сітки) серцевих м'язових клітин камер легеневого серця, що виявлялося електронномікроскопічно. За даними багатьох дослідників жирова дистрофія виникає переважно при декомпенсації легеневого серця. Описане вище також підтверджується багатьма дослідниками, що вивчали гіпертрофоване серце [96, 123, 259, 325].

Необхідно зазначити, що у міокарді камер пострезекційного легеневого серця виявлялася також вуглеводна дистрофія, яка у гіпертрофованих кардіоміоцитах у камер легеневого серця проявлялася зменшенням вмісту глікогену. Варто також вказати, що найбільш частою причиною зменшення кількості глікогену в цитоплазмі серцевих м'язових клітин гіпертрофованого і гіперфункціонуючого міокарда є гіпоксія.

Необхідно зазначити, що важливе місце при дослідженні патогістологічних змін у гіпертрофованому, гіперфункціонуючому міокарді займає поляризаційна мікроскопія [121]. В поляризованому світлі досить адекватно визначається міоцитолізис – пошкодження серцевих м'язових клітин, яке характеризується спочатку ослабленням, а потім зникненням анізотропії дисків А міофібрил. Вважається, що в основі даного процесу є вогнищева активація гідролітичних ферментів, що може мати місце при гіпоксії [121, 123, 149].

Поляризаційною мікроскопією також чітко виявляється контрактурний тип ураження кардіоміоцитів, в основі якого є деструкція міофібрилярних структур серцевих м'язових клітин, що характеризується анізотропією дисків А. До незворотніх контрактурних пошкоджень кардіоміоцитів відносяться ті, які супроводжуються злиттям дисків А в єдиний конгломерат. При світловій мікроскопії в цих серцевих м'язових волокнах не визначається поперечна посмугованість, а цитоплазма пошкоджених м'язових клітин міокарда є щільним конгломератом, який інтенсивно забарвлюється кислими барвниками. При контрактурному

пошкодженні кардіоміоцитів електронномікроскопічно виявляється злиття міозинових ниток дисків А, виражено змінюється архітектоніка м'язових клітин міокарда, в цитоплазмі клітин проходить перерозподіл мітохондрій та інших ультраструктур [231, 242, 245, 252, 261]. Проведеними дослідженнями встановлено, що осередки конгломератів котрактурних пошкоджень кардіоміоцитів з фрагментацією м'язових волокон найчастіше зустрічалися у правому шлуночку декомпенсованого легеневого серця.

Відомо, що сама гіпертрофія кардіоміоцитів не призводить до склеротичних змін міокарда [294]. Останні виникають як реакція на дистрофічні, некробіотичні та атрофічні зміни серцевих м'язових клітин. Необхідно зазначити, що збільшення маси гіперфункціонуючого міокарда при його ураженні попереджує гостру серцеву недостатність. Крім цього незбалансований, диспропорціональний характер вказаної гіпертрофії камер гіперфункціонуючого серця призводить до порушення нормальних пропорцій на всіх рівнях структурної організації серця і які спостерігалися в наших дослідженнях. Напевно ці порушення є однією з багатьох причин хронічної недостатності гіпертрофованого серця. Варто також вказати, що безперервна гіперфункція легеневого серця після правобічної пульмонектомії (патологічної артеріальної гіпертензії в малому колі кровообігу) еволюційно не передбачена таким навантаженням і пошкодження структур гіперфункціонуючого міокарда при цьому із самого початку перебігає як незбалансована форма росту м'язової тканини в камерах серця. У змодельованих експериментальних умовах досягнуто компенсацію гіпертрофованого міокарда можна вважати відносно стійкою (тимчасовою), а також відносно доцільною [123].

При адаптації серцевого м'яза до легеневої гіпертензії в кардіоміоцитах камер легеневого серця при їх електронномікроскопічному дослідженні спостерігалися також деструктивні процеси. При цьому у скоротливих серцевих м'язових клітинах виявлялися вогнища перескорочення міофібрил, зміни орієнтації міофіламентів з осередками

міолізу. Біля вставних дисків виявлялися структурні зміни актинових ниток. Мітохондрії досліджуваних клітинах різних розмірів та форм з явищами набряку. В даних ультраструктурах спостерігалися структурні зміни, які характеризувалися деякою втратою речовини матриксу, руйнуванням крист. Вказані вище процеси в мітохондріях свідчили про напруження та погіршення їх функції. Відмічалось також розширення саркоплазматичного ретикулуму та системи Т-трубочок. Набряк у кардіоміоцитах призводив до змін взаємовідношень органел, їх орієнтації та дезорганізації. В кардіоміоцитах спостерігалось зменшення кількості глікогену, який інтенсивно використовувався для забезпечення енергетичних потреб серцевого м'яза. Переважали альтеративні процеси у правому шлуночку декомпенсованого легеневого серця.

У міокарді камер легеневого серця спостерігалися також компенсаторні явища. Останні характеризувалися збільшенням кількості мітохондрій та їх гіпертрофією, що було направлено на посилення енергетичного обміну. Гіпертрофічні процеси та явища гіперплазії в ендоплазматичній сітці, зокрема, в гранулярній ендоплазматичній сітці вказували на посилення білково-синтетичної функції серцевих м'язових клітин, а також транспортних та обмінних механізмів. Ці процеси наявні в камерах компенсованого легеневого серця [331, 336].

Необхідно також зазначити, що торакальні хірурги перед пульмонектомією особливу увагу звертають на стан серцевого м'яза, оскільки при виконанні вказаного оперативного втручання може виникнути гостра серцева недостатність, частіше це гостре легеневе серце [198, 201, 272, 278, 297, 300].

Структурна перебудова артеріального русла міокарда при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу, морфологічні зміни при цьому ангіоархітектоніки венозних судин, мікросудин гемомікроциркуляторного русла призводять до погіршення кровопостачання досліджуваного органу та гіпоксії [108, 132, 185, 194, 224, 255, 289]. Остання

є одним з провідних компонентів пошкоджуючої дії на клітину. В умовах недостатності кисню підвищується транспорт жирних кислот через клітинні мембрани, збільшується вміст вільного карнітину та активація карнітинозалежного окислення жирних кислот. В результаті описаних явищ посилюється активація вільнорадикального окислення, що призводить до пошкодження в першу чергу мембран мітохондрій, їхнього руйнування та дегенерації, що суттєво понижує енергозабезпечення клітин. Враховуючи наведене фармакологи при гіпоксичних станах свої зусилля за допомогою медикаментозних середників направляють на обмеження процесів окислення жирних кислот і спрямовують енергозабезпечення клітин на окислення глюкози [118, 148, 183, 204, 213, 234]. Варто вказати, що останній процес вимагає меншої кількості кисню і його розглядають як максимально фізіологічний в умовах гіпоксії.

Ангіографічне дослідження вінцевих артерій серця у свиней-самців в'єтнамської породи показало, що при пострезекційній артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу вони зазнавали структурних змін. Відомо, що коронарний кровообіг залежить від цілого ряду факторів: серцевого викиду, аортального тиску, скоротливої здатності лівого шлуночка, насичення крові киснем, її в'язкості, перфузійного тиску, тривалості діастолі, резистентності вінцевих артерій. Ангіографічно морфологічна перебудова вінцевих артерій в легеневого серця свиней-самців в'єтнамської породи характеризувалася звивистістю вінцевих артерій, змінами їх просторової орієнтації, нерівномірністю просвіту, обтураціями, осередками безсудинних зон та збідненням судинного малюнку. Виявлена структурна перебудова вінцевих артерій легеневого серця призводила до зниження пропускної здатності вказаних судин, погіршуючи кровопостачання серця [194, 196, 248, 251]. Необхідно вказати, що найбільш виражені ангіографічні структурні зміни вінцевих артерій при пострезекційній гіпертензії у системі легеневої артерії спостерігалися у правому шлуночку при недостатності легеневого серця.

Відомо, що у більшості органів зустрічаються артерії великого, середнього (зовнішній діаметр 51-125 мкм) та малого калібрів (зовнішній діаметр 26-50 мкм). Артеріям малого калібру належить основна роль у кровопостачанні органів і вони найбільше змінюються при патології [26, 194, 218]. Тому у нашій роботі основна увага була зосереджена на дослідженні артерій малого калібру шлуночків серця. Проведене дослідження та отримані нами дані свідчать, що пострезекційна артеріальна легенева гіпертензія призводить до розвитку легеневого серця та неоднакової структурної перебудови артерій малого калібру шлуночків серця, яка характеризувалася вираженим потовщенням їхньої стінки, звуженням просвіту, підвищенням індексу Вогенворта та зниженням індексу Керногана, порушенням ядерно-цитоплазматичних відношень у ендотеліоцитах, зростанням кількості пошкоджених ендотеліоцитів. За даними деяких дослідників індекси Вогенворта та Керногана відображають функціональний стан артерій, а виражені їх зміни (підвищення індексу Вогенворта та зниження індексу Керногана) свідчать про суттєве зменшення пропускної здатності досліджуваних судин та погіршення кровопостачання органів [26, 194, 218]. Виявлена структурна перебудова досліджуваних артерій залежить від типу кровопостачання серця і найбільшому ступені виявилася зміненою у правому шлуночку серця з правовінцевим типом кровопостачання. Наведене підтверджувалося отриманими морфометричними параметрами артерій малого калібру при змодельованому легеневому серці. У свиней у правому шлуночку пошкодженого серця з правовінцевим типом кровопостачання у найменшим виявився індекс Керногана, найвираженіше потовщувалася стінка артерій, звужився їх просвіт, встановлена найбільша кількість пошкоджених ендотеліоцитів, у найбільшому ступені порушувалися ядерно-цитоплазматичні відношення у ендотеліальних клітинах. Необхідно вказати, що деякі дослідники вказують, що виявлені зміни ядерно-цитоплазматичних відношень свідчать про порушення клітинного структурного гомеостазу [1, 145, 194].

Методи дослідження, які визначають особливості структурної перебудови уражених артерій, в основному враховують товщину їх стінки, медії та діаметр просвіту. Деякі дослідники вказують, що важливо при морфометричному вивченні особливостей структурної перебудови ураженого артеріального русла визначати кількісні характеристики оболонок стінки цих судин – інтими, медії та адвентиції [18, 24, 286]. На сьогодні дослідники користуються методом, при якому вимірюють товщини медії та інтими. Варто зазначити, що при застосуванні даного методу не вимірюють параметри всіх оболонок судинної стінки та не визначають співвідношення між ними. У зв'язку з наведеним вище, при виконанні даної роботи нами розроблений морфометричний метод визначення особливостей структурної перебудови артерій при гіперфункції серця [64]. Вказаний метод враховував кількісні морфологічні зміни інтими, медії та адвентиції артерій легеневого серця та відношення між ними. Використовуючи дану методику було встановлено, що у артеріях малого калібру шлуночків компенсованого легеневого серця нерівномірно, диспропорційно зростають товщини інтими, медії та адвентиції, а також виражено змінюються відношення між ними, що свідчить про суттєве порушення структурного гомеостазу судинної стінки. Найбільш виражені зміни просторових характеристик інтими, медії, адвентиції та відношень між ними виявлені у артеріях правого шлуночка декомпенсованого легеневого серця.

На наш погляд визначення товщини адвентиції повинно стати обов'язковим при морфометрії судинної стінки. Адвентиція – це зовнішня оболонка судини, в склад якої входять колагенові та еластичні волокна. В адвентиції локалізовані "vasa vasorum" – дрібні судини, які кровопостачають стінку артерій. Все це свідчить, що при патологічних станах дослідники повинні враховувати кількісну морфологічну характеристику адвентиції та судин які локалізовані в ній [64].

Вважають, що ендотелій, який покриває внутрішню поверхню судин є важливим ауто-, пара- і ендокринним органом з численними регуляторними

функціями [15, 92, 104, 113, 131, 213]. Відомо, що нормально функціонуючі ендотеліоцити продукують оксид азоту (NO), який регулює тонус судин, впливає на процеси ремоделювання судинної стінки, визначає систему антиоксидантного захисту і перекисної агресії, інгібує агрегацію і адгезію тромбоцитів, макрофагів, а також процеси проліферації у судинній стінці [30, 116, 202, 253, 265, 276]. Пошкодження значної кількості ендотеліоцитів у досліджуваних нами артеріях (21,9-39,2) % може призводити до ендотеліальної дисфункції, якій належить провідна роль у ремоделюванні судин та морфогенезі досліджуваної патології [68, 182, 202, 213, 253, 276]. Отримані дані також стверджують, що морфометричне вивчення ремоделювання артерій легеневого серця дозволило отримати їх детальну кількісну морфологічну характеристику, що дало можливість адекватно, логічно пояснити та інтерпретувати особливості їх структурної перебудови.

Встановлені структурні зміни артерій у шлуночках легеневого серця більшість дослідників пов'язують із гемодинамічними змінами, які мають місце при змодельованій патології. При цьому адаптаційна перебудова досліджуваних судин зводилася в основному до структурних змін внутрішньої оболонки, проліферації гладких міоцитів та формування м'язово-еластичних сфінктерів, які можуть блокувати та регулювати органний кровоток у патологічних умовах. На останній впливає також проліферація ендотеліоцитів та перебудова їх архітектоники. Тривала змінена гемодинаміка призводить до виражених альтеративних процесів у структурах артеріальних стінок і до порушення органного, тканинного та клітинного структурних гомеостазів [1, 145].

Відомо, що швидкість руху крові у звужених місцях артерій підвищена. Під час руху крові вздовж судинного ендотелію виникає направлене по дотичній зусилля гальмування, яке називають дотичним напруженням або напруженнями зсуву. Величина вказаного напруження прямо пропорційна в'язкості крові та обернено пропорційна радіусу судини у третьому ступені. Найбільші величини дотичних напружень виникають у

звужених місцях та місцях галужень артерій, де потік крові зустрічає виражений опір, розгалужується і призводить до вираженого напруженого стану. У вказаних місцях виникають завихрення потоку крові, що може призводити до морфологічних змін ендотеліоцитів та структур у інших оболонках судини [84, 85]. Необхідно зазначити, що у постійно гіперфункціонуючому легеневому серці структурні зміни у пошкоджених стінках судини прогресують.

За даними інших дослідників при гіпертрофії міокарда виражене ремоделювання його артерій малого калібру може призводити до мікросудинної дисфункції [6, 144, 212, 286, 298]. Інші автори вказують, що ремоделювання артерій гіпертрофованого серця майже не залежить від детермінованості розвитку гіпертрофії міокарда, а частіше є генетично детермінованим [24, 81, 216, 286]. В той же час отримані морфометричні параметри артеріальних судин в результаті проведеного дослідження вказують, що ступінь гіпертрофії гіперфункціонуючої камери серця, особливості його кровопостачання впливають на вираженість ремоделювання її артеріального русла [27, 194, 196].

Отримані дані в результаті проведеного комплексного морфологічного дослідження свідчать, що правобічна пульмонектомія призводить до артеріальної гіпертензії у малому колі кровообігу, розвитку легеневого серця, тобто гіперфункції, гіпертрофії та розширення всіх камер серця з домінуючим збільшенням маси та дилатацією правого шлуночка. В гіпертрофованих частинах серцевого м'яза виникає гіпоксія [3, 123, 229, 244, 255]. Відомо, що при довготривалій гіперфункції органу, яка має місце при пострезекційній артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу, в клітинах серцевого м'яза виникає активація синтезу нуклеїнових кислот і білків, яка призводить до збільшення маси органа і розвитку структурних змін, що складають основу адаптації до постійно тривалого навантаження. Структурною основою адаптації гіпертрофованих камер серця до даного стану є комплекс неспецифічних взаємообумовлених гіпертрофічних,

деструктивних і регенераторних процесів кардіоміоцитів, строми міокарда та його судинного русла, які проявляються на органному, тканинному, клітинному та субклітинному рівнях і змінюються у різному ступені в залежності від інтракардіальних та екстракардіальних факторів і стадій адаптації [123, 259, 264].

Необхідно вказати, що виявлене розширення закапілярних венул та венул у міокарді частин легеневого серця призводить до венозного повнокров'я, яке обумовлює набряк у судинних стінках та перивазальній стромі, що підтримує та посилює стан гіпоксії. Останнє сприяє збільшенню набряку і призводить до дистрофічних, некробіотичних змін клітин та тканин у шлуночках легеневого серця [134, 204, 213]. Мікроскопічно венозні мікросудини гемомікроциркуляторного русла звивисті, розширені з нерівномірним просвітом, з саккуляціями, повнокровні. У даних судинах місцями спостерігалися стази, тромбози, діapedезні перивазальні крововиливи. Відмічались у шлуночках серця також осередки із зменшенням кількості мікросудин та безсудинні зони. Вище вказані процеси ускладнюються також виникненням запального процесу всіх ланок мікрогемодинамічного русла та перивазальних тканин, призводячи до блокування мікросудин, виключення частини їх з системи кровообігу, що веде до прогресування гіпоксії, набряку, деструкції та руйнування їх ендотеліоцитів. Ушкодження останніх супроводжується зниженням продукції оксиду азоту, підвищенням синтезу ендотеліну-1, що посилює спазм артеріальних судин [104, 116, 253, 338]. Вказані гемодинамічні зміни супроводжуються погіршенням реології крові, підвищенням проникності стінок мікросудин, плазморагії не тільки їх стінок, а й паравазальної строми білками крові. При цьому посилюється перивазальний набряк, насичення навколишньої строми білками та форменими елементами крові, гіпоксія, розволокнення, дезорганізація та дисоціація волокнистих структур, суттєве погіршення дифузії поживних речовин та кисню, що ускладнюється дистрофічними та некробіотичними

змінами стромальних та м'язових елементів, фібропластичною активністю: полімеризацією та насиченням колагенових фібрил глікозоаміногліканами [123, 141, 213]. Ці процеси призводять до склерозування строми, збільшення розмежування компонентів гемомікроциркуляторного русла та вираженішого посилення гіпоксії. Описані судинні зміни домінували у правому шлуночку декомпенсованого легеневого серця. Відомо також, що переважаюче зменшення відносного об'єму мікросудин та домінуюче звуження артерій, зниження їх пропускної здатності у гіпертрофованому правому шлуночку, тобто дефіцит кровопостачання міокарда цієї камери серця при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу робить її вразливою до дії ендогенних та екзогенних негативних чинників [80, 123, 132, 331].

У даних патологічних умовах переважно у венозних судинах гемомікроциркуляторного русла правого шлуночка декомпенсованого легеневого серця виникають виражені судинні розлади, тобто дисциркуляція. Вказані зміни характеризуються повнокров'ям вказаних судин, стазами, садж-феноменом, локальними тромбозами, вираженим посиленням проникливості судинної стінки, плазморагією, набряком строми, насиченням її білками строми, форменими елементами крові з наступним склерозуванням. Описане вище свідчить про істотне пошкодження гістогематичного бар'єру, що суттєво ускладнює та посилює перебіг патологічного процесу у серцевому м'язі.

Необхідно зазначити, що ангіоархітектоніка судин гемомікроциркуляторного русла серцевого м'яза у статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи та статевозрілих лабораторних білих щурів-самців стабільна за відношенням до пучків кардіоміоцитів. Артеріоли, передкапілярні артеріоли та гемокапіляри при цьому орієнтовані переважно паралельно до пучків серцевих м'язових клітин і дуже рідко розміщуються під гострим кутом. Закапілярні венули і венули гемомікроциркуляторного русла міокарда локалізовані впоперек або під кутом 80° – 110° до пучків

кардіоміоцитів. У гемокапілярній сітці міокарда камер неущкодженого серця відмічається значна кількість міжкапілярних анастомозів.

У камерах гіпертрофованого, гіперфункціонуючого легеневого серця ангіоархітектоніка судин гемомікроциркуляторного русла істотно змінюється, що адекватно демонструють представлені у даній роботі рисунки. Необхідно зазначити, що виявлені зміни ангіоархітектоніки судин мікрогемоциркуляторного русла виражено порушує транспортну, розподільну та обмінну функції досліджуваних мікросудин, що призводить до погіршення перебігу адаптаційно-компенсаторних процесів у камерах гіпертрофованого і гіперфункціонуючого легеневого серця [22, 72, 96].

У міокарді частин легеневого серця виявлялася також фрагментація м'язових волокон. До сьогодняшнього дня механізми фрагментації м'язових волокон гіперфункціонуючого гіпертрофованого міокарда до кінця не з'ясовані. Одні дослідники стверджують, що вказана фрагментація є результатом агонії. В той же час існує думка, що тільки дифузні фрагментації м'язових волокон виникають в результаті агонії, а вогнищеві – можуть виникати прижиттєво у пошкодженому серцевому м'язі [121, 122, 123, 149].

Гемокапіляри – компонент гематоцелюлярного бар'єру відповідають за підтримку структурного гомеостазу в тканинному мікрорегіоні. Рух крові по мікросудинах здійснюється за іншими законами порівняно з макросудинами. Відомо про наявність гіпоксії у камерах гіпертрофованого серця. При цьому відкриваються тимчасово не функціонуючі, так звані резервні, гемокапіляри. Це сприяє підтримуванню та збереженню у деяких осередках гіпертрофованого міокарда нормальної міжкапілярної відстані, тобто фізіологічно допустимої дистанції дифузії кисню [170, 185, 213, 224]. При венозному повнокров'ї, що має місце при пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії, утруднюється венозний відтік крові від серця, що призводить до вираженого розширення венозної ланки гемомікроциркуляторного русла і збільшення ємкості депо венозної крові. Варто зазначити, що ці зміни мають частково компенсаторний характер,

направлений на сповільнення відтоку крові та збільшення контакту між стінками гемокапілярів та еритроцитами. В той же час виявлені деструктивні процеси у судинах мікрогемоциркуляторного русла, кардіоміоцитах, ендотеліоцитах, стромальних структурах гіперфункціонуючого, гіпертрофованого міокарда вказують, що описаних вище компенсаторних процесів недостатньо для повноцінного кровопостачання, функції та роботи ушкодженого серцевого м'яза.

Деякі дослідники стверджують, що розширення (дилатація) венозних судин гемомікроциркуляторного русла (закапілярні венули та венули), їх виражене повнокров'я призводять не тільки до гіпоксії, але і венозної гіпертензії, сповільнення руху формених елементів крові, суттєвого порушення дренажу венозної крові. Сповільнення руху лейкоцитів призводить до їхньої адгезії. Спостереженнями за взаємодією лейкоцитів з ендотеліальними клітинами встановлено, що адгезія суттєво зростає вже через 30 хвилин після появи венозної гіпертензії. Описана реакція на підвищення венозного повнокров'я та тиску, активація лейкоцитів на молекулярному рівні індукує плазматичну мембрану до вивільнення глікопротеїнів адгезії. Вивільнення глікопротеїнів адгезії переміщують лейкоцити на поверхню ендотеліальних клітин, а пізніше на перивазальні та інтерстиціальні сполучнотканинні елементи та клітини. Необхідно зазначити, що активовані лейкоцити та ендотеліоцити продукують токсичні вільні радикали, що істотно посилює перекисне окиснення ліпідів, яке призводить до інтенсифікації клітинного апоптозу і дистрофічних та некробіотичних змін паренхіматозних клітин та сполучнотканинних структур [115, 123]. Варто зазначити, що в даних умовах суттєво змінюються реологічні властивості крові. При цьому в плазмі крові зростає рівень фібриногену, знижується фібриноліз, суттєво підвищується в'язкість крові, у мікросудинах формуються монетні стовпчики з еритроцитів (сладжі) і утворюються тромби. Виражене підвищення венозного опору та порушення відтоку венозної крові призводять до розладу фізіологічної регуляції гемодинаміки та

порушення обміну між кров'ю та тканинами. В даних умовах форменні елементи крові та внутрішньосудинна рідина попадають у паравазальний простір, звідки порушується резорбція рідини. Білок у паравазальному просторі сприяє вираженому порушенню відтоку лімфи та розвитку склеротичних процесів. Розростання сполучної тканини та посилення набряку сприяють ще більшому наростанню гіпоксії. Скорочення мікрофіламентів у ендотеліоцитах призводить до розширення міжклітинних пор та наростаючого збільшення проникливості мікросудин. Необхідно зазначити, що на дані процеси також впливають особливості гемодинаміки та вегетативні регуляторні механізми [213, 224, 257, 298].

Встановлені виражені структурні зміни артерій у шлуночках легеневого серця більшість дослідників пов'язують із гемодинамічними змінами, які мають місце при змодельованій патології. При цьому адаптаційна перебудова досліджуваних судин зводилася в основному до морфологічних змін інтимальної мускулатури та формування м'язово-еластичних сфінктерів, які можуть блокувати та регулювати органний кровоток у патологічних умовах. Відомо, що судинна система одна з перших реагує на змінені умови функціонування [6, 69, 117, 330]. Вираженої структурної перебудови при гіпертензії в малому колі кровообігу зазнають артерії шлуночків серця. Стінка вказаних судин при гіперфункції органа потовщується за рахунок гіперплазії та гіпертрофії гладком'язових клітин еластичних волокон, їх просвіт може виражено звужуватися, а у деяких артеріях великого калібру – розширюватися. В артеріях спостерігається також м'язово-еластична гіперплазія, при якій виявлялася мультиплікація та фрагментація їх еластичних мембран [84, 85]. Відомо, що поява артеріальної легеневої гіпертензії вже на самих ранніх стадіях призводить до вираженого обмеження артеріального вінцевого кровотоку і цьому сприяє цілий комплекс змін: зменшення вінцевого артеріального кровотоку у зв'язку з вираженою дилатацією правого шлуночка, підвищення венозного вінцевого тиску, стиснення та деформація артеріального русла набряком, збільшеною

сполучною тканиною, звуження просвіту артеріальних судин в результаті набряку ендотеліоцитів та спазму, який виникає внаслідок легенево-вінцевих рефлексів. Ці зміни в деякій мірі сприяють вираженій структурній перебудові артеріального русла камер серця у віддалені періоди після пульмонектомії.

Відомо, що пошкодження скоротливих кардіоміоцитів може відбуватися під впливом різних негативних факторів, при дії яких виникають дистрофічні та некробіотичні зміни вказаних структурних елементів. При цьому потрібно мати на увазі, що вказані серцеві м'язові структури належать до клітин, у яких їхні функції, підтримання структурного гомеостазу та повноцінного морфологічного стану мембран тісно залежать від затрат енергії. Останнє обумовлено виснаженням макроергів, формуванням специфічних ультраструктурних та біохімічних змін, погіршенням умов доставки до клітин кисню та дренажування (виведення) проміжних продуктів метаболізму [22, 185].

Порушення співвідношень між досліджуваними ультраструктурами кардіоміоцитів у міокарді камер легеневого серця вказувало на їх дискордантність і нестабільність. Виявлене виражене зменшення відносного об'єму мітохондрій та зниження мітохондріально-міофібрилярного індексу у гіперфункціонуючих гіпертрофованих кардіоміоцитах шлуночків легеневого серця свідчили про наявність енергетичного дефіциту. Так, у скоротливих кардіоміоцитах лівого шлуночка компенсованого легеневого серця вказаний морфометричний параметр з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) зменшився на 14,8 % порівняно з контрольними показниками, а при декомпенсації легеневого серця – на 22,1 %.

Наведені зміни мітохондріально-міофібрилярного індексу у скоротливих кардіоміоцитах правого шлуночка при пострезекційній артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу були більш вираженими. Так, у інтактних білих щурів-самців мітохондріально-міофібрилярний індекс у скоротливих кардіоміоцитах правого шлуночка дорівнював ($0,763 \pm 0,006$), а у компенсованому легеневому серці досліджуваний морфометричний

параметр з вираженою достовірністю ($p < 0,001$) зменшився на 20,7 %. В умовах декомпенсації легеневого серця мітохондріально-міофібрилярний індекс скоротливих кардіоміоцитів виявився найменшим і складав ($0,485 \pm 0,004$). Варто зазначити, що у даних експериментальних умовах він достовірно ($p < 0,001$) знизився на 36,4 %, вказуючи, що у скоротливих кардіоміоцитах правого шлуночка декомпенсованого легеневого серця енергетичний дефіцит був найбільш вираженим. Ці дані також співпадають з твердженням деяких дослідників, що у постійних умовах гіперфункціонування шлуночків серця зриви компенсації у правому шлуночку настають швидше порівняно з лівим [267, 290, 299].

Аналогічні зміни мітохондріально-міофібрилярного індексу спостерігалися у міоендокринних клітинах передсердь при пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії. Так, у досліджуваних клітинах лівого передсердя компенсованого легеневого серця вказаний морфометричний параметр зменшився на 5,4 %, а при його декомпенсації – на 19,5 %. У міоендокринних клітинах правого передсердя 9 групи тварин (компенсоване легеневе серце) мітохондріально-міофібрилярний індекс виявився достовірно ($p < 0,01$) зменшеним на 9,0 %, а при його недостатності – на 26,0 % порівняно з аналогічним контрольним морфологічним показником. Наведені дані свідчать, що у міоендокринних клітинах передсердь також відмічався енергетичний дефіцит, вираженість якого була меншою порівняно із шлуночками компенсованого легеневого серця.

Варто зазначити, що в умовах патології на міокард впливає комплекс пошкоджуючих факторів: гіпоксія, ішемія, перевантаження кальцієм, які одночасно діють не тільки в камерах серця, але навіть в одній клітині. Ішемія клітин настає тоді, коли потреба кардіоміоцитів в кисні та необхідних субстратах суттєво перевищує можливості артеріального в'їзного кровообігу. В результаті недостатності кисню у тканинах серця накопичуються проміжні продукти обміну, істотно погіршується їх виведення. Ішемія

ускладнюється розвитком контрактильної слабості, що є прямим наслідком вираженого зниження у тканинах КФ і АТФ [115, 116, 123].

Ішемія міокарда, яка має місце у камерах легеневого серця, характеризується недостатнім постачанням тканин киснем, виснаженням запасів АТФ і креатинфосфату в клітинах, переключенням гліколізу з аеробного на анаеробний шлях для компенсаторної продукції макроергів в мітохондріях, посиленням внутрішньоклітинного ацидозу, виникненням дисфункції іонних насосних каналів, підвищенням рівнів натрію, кальцію і зниженням калію в цитоплазмі кардіоміоцитів. Роз'єднання окисно-відновних процесів в мітохондріях призводить до необмеженого утворення вільних радикалів та інших агресивних хімічних середників, які пошкоджують клітинні мембрани, запускають процеси апоптозу, дистрофії та некрозу кардіоміоцитів [115, 137, 149].

Тривала змінена гемодинаміка після правобічної пульмонектомії призводить до виражених альтеративних процесів у структурах артеріальних стінок і може призвести до «поломки» та зриву органного, тканинного та клітинного структурних гомеостазів.

Мозаїчність розмірів кардіоміоцитів, осередки їх апоптозу, дистрофії, некробіозу, вогнища інфільтрації, кардіосклерозу на місці некротично змінених серцевих м'язових клітин вказують, що виявлені явища та процеси у гіпертрофованому постійно гіперфункціонуючому міокарді виникають постійно. При цьому апоптично, дистрофічно, некробіотично змінені кардіоміоцити повноцінно не виконують своїх функцій і в гіперфункцію та гіпертрофію втягуються інші серцеві м'язові клітини, які повторюють шлях попередніх, тобто в них виникає дистрофія з наступним некробіозом та заміщенням їх сполучною тканиною. Цей процес триває постійно аж до виникнення серцевої недостатності, тобто декомпенсації серцевої діяльності. При пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії домінує гіперфункція та гіпертрофія правого шлуночка, де описані патологічні явища виникають та проходять більш виражено порівняно з іншими камерами серця.

Альтеративні процеси домінують переважно в ньому і продовжуються аж до виникнення правошлуночкової недостатності. Більшість дослідників [14, 72, 80, 96, 330] стверджують, що у виражено гіпертрофованому шлуночку серця суттєво знижуються адаптаційні резерви і сприяють цьому знайдене суттєве звуження просвіту артерій, артеріол, прекапілярних артеріол, гемокапілярів, зменшення та дефіцит приносних та обмінних мікросудин гемомікроциркуляторного русла, домінування розширення венозних структур, венозне повнокров'я, гіпоксія. Наведені вище фактори суттєво підвищують уразливість до пошкоджень гіпертрофованої стінки камери серця при існуючій постійно тривалій його гіперфункції.

Результати проведених досліджень свідчать, що у постійно гіперфункціонуючому пострезекційному легеневого серці розвивається цілий комплекс гіпертрофічних, гіпоксичних, дистрофічних, некробіотичних, склеротичних реактивних компенсаторно-приспосувальних змін. Останні проявляються на всіх рівнях структурної організації серцевого м'яза і характеризуються неоднорідністю, мозаїчністю морфологічних змін в системі скоротливих, провідних кардіоміоцитів, міоендокринних клітинах, сполучній тканині, судинному і особливо гемомікроциркуляторному руслі залежать в особливостей кровопостачання серцевого м'яза, гемодинаміки та його вегетативної регуляції.

Необхідно відмітити, що важливе місце у процесах гіпертрофії, компенсації та декомпенсації постійно гіперфункціонуючого гіпертрофованого серця при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу належить міоендокринним клітинам передсердь, які продукують натрійуретичний гормон. Проведеними дослідженнями встановлено, що у лівому та правому передсердях легеневого серця виражено погіршується секреторна активність міоендокринних клітин передсердь, суттєво змінюється співвідношення між молодими, зрілими та дифундуючими секреторними гранулами. Варто також зазначити, що на секрецію натрійуретичного гормону у легеневого серці, що адекватно відображається

кількістю секреторних гранул у міоендокринних клітинах лівого та правого передсердь, суттєво впливають особливості кровопостачання серця, типи гемодинаміки та вегетативної регуляції серцевого м'яза. Виявлено, що у свиней самців в'єтнамської породи у міоендокринних клітинах лівого передсердя легеневого серця з правовінцевим типом кровопостачання відносний об'єм секреторних гранул достовірно ($p < 0,001$) зменшився на 14, %, а у правому – на 15,1 %. Більш виражено при цьому змінювалися співвідношення між типами секреторних гранул. Отримані результати свідчать, що в умовах змодельованої патології зменшувався відсоток молодих та зрілих секреторних гранул і виражено ($p < 0,001$) зростала кількість дифундуючих структур з $(41,5 \pm 0,6)$ % до $(64,2 \pm 0,3)$ %, тобто на 22,7 %. Майже аналогічно змінювалися відносні об'єми секреторних гранул у міоендокриноцитах лівого та правого передсердь легеневого серця з лівовінцевим типом кровопостачання. Описані зміни секреторної активності міоендокринних клітин у лівому та правому передсердях легеневого серця з рівномірним розподілом вінцевих артерій були значно меншими порівняно з наведеними вище. При цьому у міоендокриноцитах лівого передсердя відносний об'єм секреторних гранул виявився зменшеним на 6,5 %, а правого – на 13,2 %. Менш вираженим були також порушення між співвідношеннями молодих, зрілих та дифундуючих секреторних гранул у міоендокринних клітинах лівого та правого передсердь легеневого серця з рівномірним розподілом вінцевих артерій.

Дослідженнями секреторного апарату міоендокринних клітин лівого та правого передсердь у компенсованому та декомпенсованому легеновому серці встановлено, що в останньому ультраструктури названих клітин були більш виражено ушкоджені. У міоендокринних клітинах лівого та правого передсердь компенсованого легеневого серця спостерігається тенденція до гіперфункції та деякого зростання кількості ультраструктур, що відповідають за синтез натрійуретичного гормону. Збільшення його синтезу та посилене виділення направлені на нормалізацію зміненої гемодинаміки та

кровопостачання ушкодженого гіперфункціонуючого гіпертрофованого серця. При декомпенсації легеневого серця адаптаційні резерви секреторного апарату міоендокринних клітин лівого та правого передсердь суттєво знижені та виснажені, що підтверджують виражені зменшення у досліджуваних клітинах відносних об'ємів гранулярної ендоплазматичної сітки і Т-системи та секреторних гранул. У міоендокринних клітинах правого передсердя декомпенсованого легеневого серця досліджувані морфометричні параметри виявилися відповідно зменшеними на 13,0 та 31,4 %.

Складна динаміка гіпоксичного ураження гіпертрофованого, гіперфункціонуючого серцевого м'яза, пов'язана з порушенням його кровопостачання, залученням до даного процесу різних функціонально-метаболічних систем, множинних лімітуючих факторів і механізмів, утруднює розуміння не тільки механізмів патогенезу, але й відбивається на результатах діагностики, коригуючих впливів та профілактики.

Більшість дослідників стверджують, що стадія компенсованого постійно гіперфункціонуючого гіпертрофованого серця переходить у стадію субкомпенсації, яка закінчується декомпенсацією ушкодженого гіпертрофованого міокарда [114, 123, 300, 305]. Остання виникає при виражених порушеннях органного, тканинного, клітинного та субклітинного структурних гомеостазів, що підтверджується конкретними макрометричними, мікрометричними та гістостереометричними кардіопараметрами.

На сьогодні вважається, що при переході субкомпенсації в декомпенсацію у гіпертрофованих гіперфункціонуючих клітинах суттєво зменшується кількість неушкоджених структур, які відповідають за іонний транспорт, синтез життєво необхідних для клітини біологічно активних субстанцій, енергозабезпечення та ін. Всі ці зміни не можуть забезпечити повноцінне функціонування тканин і клітин постійно гіперфункціонуючого гіпертрофованого міокарда при пострезекційній артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу [115, 116, 125, 148, 157].

Отримані результати стверджують, що пострезекційна артеріальна гіпертензія у малому колі кровообігу призводить до вираженої морфологічної перебудови камер серця на всіх рівнях його структурної організації. В умовах змодельованої експериментальної патології виникає гіперфункція та гіпертрофія частин міокарда і суттєві порушення структурного гомеостазу на органному, тканинному, клітинному, субклітинному рівнях, які переважають у правому шлуночку пострезекційного легеневого серця з правовінцеvim типом кровопостачання у свиней-самців в'єтнамської породи. Описані морфологічні зміни у частинах серцевого м'яза білих щурів-самців при пострезекційній артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу домінували у правому шлуночку декомпенсованого легеневого серця, яке найчастіше виникало при посиленні вагусно-холінергічних впливів на його роботу та гіпокінетичних і гіперкінетичних типах гемодинаміки.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі комплексно на органному, тканинному, клітинному та субклітинному рівнях подано теоретичне узагальнення і нове вирішення актуальної наукової проблеми щодо встановлення закономірностей ремоделювання камер та судинного русла серця статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи і лабораторних білих щурів-самців у нормі та при тривалій пострезекційній легеневій артеріальній гіпертензії в залежності від типів кровопостачання, гемодинаміки та вегетативної регуляції серцевого м'яза.

1. Масометричні та планіметричні параметри частин неушкодженого серцевого м'яза статевозрілих свиней в'єтнамської породи залежать від типів його кровопостачання. Маса лівого шлуночка та площа його ендокардіальної поверхні переважають ($p < 0,05-0,01$) у серцях з лівовінцевим типом кровопостачання. Аналогічні кардіопараметри лівого та правого передсердь домінують ($p < 0,05-0,01$) у серцях з рівномірним розподілом лівої та правої вінцевих артерій. Співвідношення між масами камер серця, а також між площами їх ендокардіальних поверхонь найбільше відрізняються при лівовінцевому варіанті кровопостачання серцевого м'яза ($p < 0,05-0,001$).

2. Масометричні та планіметричні параметри камер неушкодженого серця статевозрілих білих щурів-самців з різними типами гемодинаміки і вегетативного гомеостазу неоднакові. Чиста маса серця та абсолютна маса лівого шлуночка переважали у серцях з гіперкінетичним типом гемодинаміки і симпатотонічним варіантом вегетативної регуляції ($p < 0,05-0,001$), що підтверджувалося шлуночковим індексом, індексом Фултона та відсотками мас камер серця. Планіметричні та об'ємні кардіопараметри частин серця білих щурів-самців домінують ($p < 0,01-0,001$) при гіперкінетичній гемодинаміці та переважанні впливів симпатичної частини автономної нервової системи на серцеву діяльність ($p < 0,05-0,001$). Типи гемодинаміки і вегетативної регуляції

не впливають на ядерно-цитоплазматичні відношення у кардіоміоцитах і ендотеліоцитах судин, не змінюють капілярно-кардіоміоцитарні та стромально-кардіоміоцитарні відношення, що свідчить про стабільність тканинного і клітинного структурних гомеостазів у камерах неушкодженого серця.

3. Пострезекційна легенева артеріальна гіпертензія у свиней в'єтнамської породи призводить до розвитку легеневого серця, вираженого ремоделювання його камер, яке характеризується збільшенням їх маси та розширенням, найвираженіше гіпертрофується та розширюється правий шлуночок і праве передсердя ($p < 0,001$). Структурна перебудова камер серця при цьому залежить від типу кровопостачання серцевого м'яза і найбільше виражена у легеновому серці з правовінцевим типом кровопостачання, при якому шлуночковий і планіметричний індекси змінювалися найвираженіше ($p < 0,001$) і відповідно дорівнювали $(0,730 \pm 0,006)$ і $(0,684 \pm 0,012)$, при контрольних показниках – $(0,532 \pm 0,007)$ і $(0,880 \pm 0,015)$.

4. У легеновому серці при пострезекційній артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу у свиней-самців в'єтнамської породи виникає виражена структурна перебудова артеріального русла шлуночків та передсердь, переважно артерій малого калібру. Значно потовщується їх стінка, звужується просвіт, знижується індекс Керногана, збільшується кількість ушкоджених ендотеліоцитів ($p < 0,001$). Структурна перебудова артерій залежить від типу кровопостачання серцевого м'яза і найбільше виражена у правому шлуночку легеневого серця з правовінцевим типом кровопостачання. Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів артерій малого калібру правого шлуночка при правовінцевому типі кровопостачання серця дорівнює $(39,20 \pm 0,54) \%$ ($p < 0,001$), лівовінцевому – $(36,50 \pm 0,51) \%$ ($p < 0,001$), рівномірному варіанті розподілу вінцевих артерій – $(32,70 \pm 0,51) \%$ ($p < 0,001$).

5. Пострезекційна легенева артеріальна гіпертензія у свиней в'єтнамської породи призводить до розвитку легеневого серця, значного ремоделювання судин гемомікроциркуляторного русла шлуночків серця, яке характеризується звуженням просвіту приносної ланки (артеріоли,

передкапілярні артеріоли) ($p < 0,05-0,001$), обмінної (гемокапіляри) ($p < 0,05-0,001$). та розширенням його венозної ланки (закапілярні венули, венули) ($p < 0,01-0,001$). Структурна перебудова судин гемомікроциркуляторного русла залежить від типу кровопостачання серцевого м'яза, найвираженіше змінюються ці судини у правому шлуночку легеневого серця з правовінцевим типом кровопостачання ($p < 0,001$). Просвіт венул у правому шлуночку легеневого серця з правовінцевим типом кровопостачання виявився розширеним на 28,1 % ($p < 0,001$), з лівовінцевим – на 20,3 % ($p < 0,001$), з рівномірним варіантом розподілу вінцевих артерій – на 17,1 % ($p < 0,001$).

6. Варіанти адаптаційних процесів у камерах легеневого серця білих щурів-самців залежать від вегетативної регуляції серцевого м'яза. При домінуванні вагусно-холінергічних впливів на роботу міокарда переважає дилатація камер серця порівняно із збільшенням їх маси; при посиленні ($p < 0,01$) симпатичних впливів переважає ($p < 0,01$) збільшення їх маси; збалансовані впливи симпатичної та парасимпатичної частин автономної нервової системи призводять до рівномірної гіпертрофії та збільшення просторових характеристик камер легеневого серця ($p < 0,001$). Декомпенсація пострезекційного легеневого серця найчастіше розвивається при домінуванні вагусно-холінергічних впливів на його роботу, площа ендокардіальної поверхні правого шлуночка при цьому збільшується на 72,2 % ($p < 0,001$), планіметричний індекс знижується на 33,7 % ($p < 0,001$), резервний об'єм правого шлуночка – на 48,2 % ($p < 0,001$).

7. В умовах змодельованої патології виникає диспропорційне, незбалансоване розширення камер серця у білих щурів-самців з переважанням дилатації правого шлуночка і правого передсердя ($p < 0,001$). Найбільше розширюються камери серця у тварин з гіперкінетичним типом гемодинаміки ($p < 0,001$); дещо менше – при гіпокінетичному типі ($p < 0,001$) і найменше – при еукінетичному типі гемодинаміки ($p < 0,01$). Декомпенсація легеневого серця найчастіше виникає при гіпокінетичному та гіперкінетичному типах гемодинаміки, відносний об'єм пошкоджених кардіоміоцитів у правому

шлуночку декомпенсованого легеневого серця відповідно дорівнює $(62,60 \pm 0,72) \% (p < 0,001)$ та $(55,60 \pm 0,63) \% (p < 0,001)$.

8. Тривала пострезекційна артеріальна легенева гіпертензія у свиней-самців в'єтнамської породи та у лабораторних білих щурів-самців призводить до розвитку легеневого серця. Гістологічно в міокарді камер пострезекційного легеневого серця спостерігаються виражені судинні розлади (звуження просвіту артерій, потовщення їх стінки, повнокрів'я вен, розширення, саккуляції, повнокрів'я, престази, стази, тромбози, перивазальні крововиливи, плазморагії у мікросудинах венозної ланки гемомікроциркуляторного русла), дистрофія, некроз кардіоміоцитів, ендотеліоцитів, стромальних структур, інфільтративні та склеротичні процеси. Електронномікроскопічно у кардіоміоцитах, ендотеліоцитах відмічається виражений набряк, пошкодження плазматичних і ядерних мембран та органел. Найвираженіші морфологічні зміни виявлені у правому шлуночку пострезекційного легеневого серця з правовінцевим типом кровопостачання у свиней-самців в'єтнамської породи, де відносний об'єм строми зріс на $37,0 \% (p < 0,001)$ та у правому шлуночку декомпенсованого легеневого серця білих щурів-самців, у якому відносний об'єм строми збільшилася у 2,5 рази $(p < 0,001)$.

9. При тривалій пострезекційній артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу та легеневого серця у дослідних щурів між більшістю відносних кардіометричних параметрів та гемодинамічними і пульсометричними показниками існують достовірні взаємозв'язки. Сильні кореляції ($r = 0,70 - 0,76$) виявляються між шлуночковим індексом та загальним периферійним опором і хвилинним об'ємом крові, індекс Фултона ($r = -0,72 - -0,77$) та планіметричний індекс ($r = -0,73 - -0,77$) взаємопов'язані з наведеними показниками гемодинаміки. Загальний периферійний опір ($r = 0,72 - 0,81$), ударний і серцевий індекси ($r = -0,73 - -0,79$) мають чисельні кореляції з індексом Вогенворта і відносним об'ємом строми правого шлуночка. Достовірні кореляційні зв'язки виявлялися між пульсометричними показниками (мода, індекс напруги, показник адекватності процесів регуляції) та наступними відносними

кардіопараметрами: шлуночковий індекс ($r=0,82-0,84$), індекс Фултона ($r=-0,80-0,85$), планіметричний індекс ($r=0,84-0,89$), відносний об'єм пошкоджених кардіоміоцитів правого шлуночка ($r=0,83-0,89$).

10. У лівому та правому передсердях пострезекційного легеневого серця свиней в'єтнамської породи виражено змінюється морфофункціональний стан міоендокринних клітин: знижуються відносні об'єми, відсотки молодих і зрілих секреторних гранул, домінують дифундуючі секреторні гранули. Найвираженіші зміни міоендокриноцитів виникають у правому передсерді пострезекційного легеневого серця з правовінцевим типом кровопостачання, де відносний об'єм секреторних гранул зменшується на 15,9 % ($p<0,001$), відсоток дифундуючих структур збільшується на 54,7 % ($p<0,001$), при лівовінцевому та рівномірному кровопостачанні відповідно на 14,6, 44,7 та 13,2 і 27,1 % ($p<0,001$).

11. Правобічна пульмонектомія і легеневе серце суттєво змінюють секреторну активність міоендокринних клітин лівого і правого передсердь у лабораторних білих щурів-самців. При компенсованому легеневому серці секреторна активність міоендокриноцитів посилюється, що підтверджується помірним зростанням відносних об'ємів секреторних гранул ($p<0,01$). В умовах декомпенсації гіпертрофованого серця секреторна активність міоендокриноцитів знижується та істотно змінюються відношення між типами секреторних гранул, яке характеризується вираженим зменшенням кількості молодих і зрілих та збільшенням дифундуючих гранул у міоендокринних клітинах передсердь ($p<0,001$). Відносний об'єм секреторних гранул у міоендокриноцитах лівого передсердя декомпенсованого легеневого серця зменшується на 18,6 % ($p<0,001$), правого – на 31,4 % ($p<0,001$).

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии. М.: Медицина, 2002. 240 с.
2. Автандилов Г. Г. Поражение сердца при алкоголизме. М.: ЦОЛНУВ. 2008. 201 с.
3. Амосова К. М., Конопльова Д. Л. Ф., Мазур І. Д. Клінічний перебіг та стан міокарда з хронічним легенеvim серцем унаслідок хронічної обструктивної патології легень залежно від наявності легеневої гіпертензії. *Серце і судини*. 2009. № 2 С. 48-52.
4. Амосова К. М. Кардіоміопатії: сучасний погляд на питання класифікації, етіології, діагностики та диференціальної діагностики. *Серце і судини*. 2016. № 2 (54). С. 7-8.
5. Амосова К. М. Погіршення функцій нирок при гострій серцевій недостатності: зміни парадигм. *Серце і судини*. 2017. № 3 (59). С. 3-11.
6. Ахтемійчук Ю. Т., Ахтемійчук О. В., Ющак М. В. Макроскопічна анатомія артеріальних судин серця людини. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2009. Т. 8 (1). С. 88-98.
7. Баевский Р. М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. М.: Медицина. 1986. 260 с.
8. Батушкін В. В. Вплив помірної гіпертрофії лівого шлуночка на перебіг серцевої недостатності у хворих похилого віку з дилатацією порожнини лівого шлуночка внаслідок гострого інфаркту міокарда. *Науковий вісник НМУ імені О. О. Богомольця*. 2008. № 1. С. 130-135.
9. Бахтыралиев Т. А., Махмутходжаев С. А., Першуков К. И. Легочная гипертензия и правожелудочковая недостаточность. Часть IV. Хронические заболевания легких. *Кардиология*, 2006. № 5. С. 73-84.
10. Білаш В. П., Єрошенко Г. А. Кількісна і морфологічна характеристика структурних компонентів піднижньощелепних слинних

залоз. *Вісник проблем біології і медицини*. 2017. Вип. 3, Том 2 (138). С. 42-45.

11. Блеткин А. Н., Борисов И. А., Симоненко В. Б. Ремоделирование левого желудочка при осложненных формах ишемической болезни сердца. *Український кардіологічний журнал*. 2010. № 5. С. 71-80.

12. Боднар Я. Я., Трач-Росоловська С. В. Морфометричні показники міокарда лівого шлуночка щурів різного віку при експериментальному цукровому діабеті. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини*. 2011. № 1 (14). С. 28-33.

13. Будневский А. В., Лукашев В. О., Пашкова О. В. Модель клинического течения хронической обструктивной болезни легких. *Системный анализ и управление в биомедицинских проблемах*. 2010. Т. 9, № 1. С. 209-213.

14. Варианты ремоделирования сердца при гипертонической болезни распространенность и детерминанты / Конради А. О., Рудоманов О. Г., Захаров Д. В., Вахрамеева Н. В. *Терапевт. арх.* 2010. № 77 (9). С. 8-16.

15. Визир В. А., Березин А. Е. Дисфункция эндокардиального эндотелия как фактора риска возникновения тромбоэмболических осложнений у пациентов с фибрилляцией предсердий. *Кровообіг та гемостаз*. 2010. № 3 (29). С. 53-57.

16. Вишневецький І. І., Холопов Л. С., Баташова-Галинська В. О. Вплив супутньої серцевої недостатності на прогностичні індекси ускладнень хронічного обструктивного захворювання легень. *Вісник проблем біології і медицини*. 2017. Випуск 1 (135). С. 105-108.

17. Візір В. А., Попов В. В., Копіца Н. П. Біомаркери при серцевій недостатності – нові орієнтири лікувальної тактики? *Серце і судини*. Київ. 2011. № 2 (34). С.17-19.

18. Віничук С. М., Фартушна О. Є. Товщина комплексу інтима-медіа сонної артерії як предиктор транзиторних ішемічних атак інсульту, *Міжнародний неврологічний журнал*. 2009. № 7. С. 34-41.
19. Вовк Ю. М., Редякіна О. В. Краніометричні та краніотопографічні взаємовідношення стовбура мозку з утвореннями задньої черепної ямки у людей зрілого віку. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2016. № 3 (57), Т. 15. С. 45-47.
20. Гаврисюк В. К., Ячник А. И., Меренкова Е. А. Хроническое легочное сердце в свете положений международных руководств NICE-COPD и GOLD. *Український терапевтичний журнал*. 2013. № 2. С. 89-93.
21. Гаврисюк В. К., Лискина И. В. Принципы диагностики идиопатического легочного фиброза. *Укр. пульмон. журнал*. 2016. № 3. С. 53-58.
22. Гавриш О. С., Кричкевич В. А. Морфологічні особливості ішемізованої та позаішемічної зон міокарда в пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця. *Український кардіологічний журнал*. 2015. № 6. С. 44-52.
23. Гаджиева Н. А. Особенности ремоделирования миокарда левого желудочка при туберкулезе у подростков. *Український кардіологічний журнал*. 2010. № 4. С. 84-87.
24. Гайсенюк О. В., Марцевич С. Ю. Толщина интима-медиа предиктор выявления ишемической болезни сердца и независимый фактор риска развития сердечно-сосудистых событий. *Клиницист*. 2011. № 4. С. 5-9.
25. Гайнитдинова В. В., Шарафутдинова Л. А., Замула Ю. С. Морфометрические показатели нейтрофилов крови у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких. *Вестник Башкирского университета*. 2015. Т.20, № 1. С. 105-109.
26. Герасимюк І. Є., Федонюк Я. І., Флекей П. П. Вплив пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії на артеріо-венозні

співвідношення легеневих судин. *Вісник морфології*. 2007. № 13 (2). С. 476-477.

27. Гнатюк М. С., Коноваленко С. О., Гнатюк Л. В. Типи кровопостачання серця у різних видів дослідних тварин. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини*: матеріали науково-практичної конференції. (Тернопіль, 4 червня 2009 р.). Тернопіль: Укрмедкнига, 2009. С. 116-117.

28. Гнатюк М. С., Слабий О. Б. Особливості структури артеріального русла легеневого серця з різними типами кровопостачання, *Вісник наукових досліджень*. 2015. № 2. С. 97-99.

29. Гнатюк М. С., Слабий О. Б. Морфофункціональні особливості вен шлуночків легеневого серця. *Вісник наукових досліджень*. 2015. № 3. С. 110-112.

30. Гнатюк М. С., Слабий О. Б. Особливості пероксидного окиснення ліпідів у шлуночках легеневого серця. *Медична та клінічна хімія*. 2016. Т. 18, № 1. С. 24-28.

31. Гнатюк М. С., Слабий О. Б. Морфометрична оцінка особливостей ремоделювання камер серця з різними типами кровопостачання. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*. 2016. № 1. С. 17-20.

32. Гнатюк М. С., Слабий О. Б. Вплив артеріальної гіпертензії у малому колі кровообігу на особливості ремоделювання передсердь у серцях з різними типами кровопостачання. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2016. Т. 15, № 2 (56). С. 62-65.

33. Гнатюк М. С., Слабий О. Б., Татарчук Л. В. Морфологічна характеристика артерій шлуночків серця з різними типами кровопостачання. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2014. Т. 13, № 4 (50). С. 75-78.

34. Гнатюк М. С., Слабий О. Б., Татарчук Л. В. Морфометрична оцінка особливостей структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного

русла шлуночків «легеневого серця». *Науковий вісник Ужгородського університету*. 2015. випуск 1 (51). С. 10-12.

35. Гнатюк М. С., Слабий О. Б., Татарчук Л. В. Особливості секреторної активності кардіоміоцитів передсердь у серцях з різними типами вегетативної регуляції. *Вісник наукових досліджень*. 2015. № 1. С. 109-111.

36. Гнатюк М. С., Слабий О. Б., Татарчук Л. В. Морфометрична оцінка особливостей структурної перебудови артерій шлуночків легеневого серця з різними типами кровопостачання. *Галицький лікарський вісник*. 2015. Т. 22, № 3 (частина 1). С. 63-66.

37. Гнатюк М. С., Слабий О. Б. Структурна перебудова вен передсердь при пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії. *Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм*: матеріали наук.-практ. конф. (Тернопіль, 1-2 жовтня 2015 р.). Тернопіль: Укрмедкнига, 2015. С. 91-92.

38. Гнатюк М. С., Слабий О. Б. Кількісна морфологічна оцінка адаптаційних та дизадаптаційних змін камер легеневого серця. *Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм*: матеріали наук.-практ. конф. (Тернопіль, 29-30 вересня 2016 р.). Тернопіль: Вектор, 2016. С. 14-15.

39. Гнатюк М. С., Слабий О. Б., Ясіновський О. Б. Особливості структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла передсердь при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу. *Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм*: матеріали наук.-практ. конф. (Тернопіль, 29-30 вересня 2016 р.). Тернопіль: Вектор, 2016. С. 16-17.

40. Гнатюк М. С., Слабий О. Б. Кількісна морфологічна оцінка адаптаційних та дизадаптаційних змін камер легеневого серця. *Теорія та практика сучасної морфології*: матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю. (Дніпро, 5-7 жовтня 2016 р.), Дніпро: Літограф, 2016. С. 40-41.

41. Гнатюк М. С., Слабий О. Б. Особливості ремоделювання артерій шлуночків легеневого серця при інтоксикації хлоридом алюмінію. *Довкілля і здоров'я: матеріали наук.-практ. конф.* (Тернопіль, 23 квітня 2015 р.). Тернопіль: Укрмедкнига. 2015. С. 26-27.

42. Гнатюк М. С., Слабий О. Б., Гасюк П. А. Особливості ремоделювання камер серця залежно від типів центральної гемодинаміки. *Світ медицини і біології*. 2016. № 4 (58). С. 124-127.

43. Гнатюк М. С., Слабий О. Б., Коноваленко С. О. Особливості місцевих імунних реакцій в бронхах при резекції різних об'ємів паренхіми легень. *Імунологія при захворюваннях органів дихання і травлення: матеріали наук. симпозіуму* (Тернопіль, 15-16 жовтня 2015 р.). Тернопіль: Укрмедкнига. 2015. С. 19-20.

44. Гнатюк М. С., Слабий О. Б., Татарчук Л. В. Морфометрична оцінка структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла передсердь при гіпертензії у малому колі кровообігу. *Український журнал медицини, біології та спорту. Медичні науки*. 2015. № 1. С. 33-37.

45. Гнатюк М. С., Ясиновский О. Б. Особенности секреторной активности миоэндокринных клеток предсердий под влиянием хлорида алюминия. *Кардиология в Беларуси*. 2014. № 5 (36). С. 82-87.

46. Гнатюк М. С., Слабий О. Б., Татарчук Л. В. Ядерно-цитоплазматичні відношення у кардіоміоцитах та ендотеліоцитах шлуночків легеневого серця. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2016. Том 15, № 1 (55). С. 67-70.

47. Гнатюк М. С., Слабий О. Б., Татарчук Л. В. Кількісна морфологічна характеристика серця з різними типами кровопостачання дослідних тварин. *Фундаментальна та клінічна медицина: матеріали наук.-практ. конф.* (Київ, 21-22 травня 2014 р.). Київ: НМУ, 2014. С. 22-27.

48. Гнатюк М. С., Слабий О. Б., Татарчук Л. В. Особливості секреторної активності міоендокринних клітин передсердь при легеневому серці:

матеріали з'їзду фізіологів. (20-22 червня 2014 р.). *Фізіологічний журнал*. 2014. Т. 60, № 3. С. 82-83.

49. Гнатюк М. С., Слабий О. Б., Татарчук Л. В. Морфометрична оцінка структурної перебудови мікрогемоциркуляторного русла шлуночків легеневого серця з різними типами кровопостачання. Матеріали VI конгресу анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів. (Запоріжжя, 16-18 вересня 2015 р.). Запоріжжя, 2015. вип. 82, Том 2, книга 1. С. 286-293.

50. Гнатюк М. С., Татарчук Л. В., Слабий О. Б. Особливості функціональної морфології судин легеневого серця в залежності від типів його кровопостачання. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини*: матеріали науково-практичної конференції «Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм». (Тернопіль, 30-31 жовтня 2014 р.). № 2. С. 225-226.

51. Гнатюк М. С., Слабий О. Б., Татарчук Л. В. Кількісна морфологічна оцінка структурної перебудови артерій передсердь при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини*. 2015. № 2-3. С. 46-49.

52. Гнатюк М. С., Слабий О. Б., Татарчук Л. В. Гистостереометрическое изучение структурных изменений легочного сердца у крыс. *Кардиология в Беларуси*. 2016. Т. 8, № 1. С. 73-78.

53. Гнатюк М. С., Слабий О. Б., Татарчук Л. В. Просторова характеристика камер серця дослідних тварин з різними типами вегетативної регуляції. *Biomedical and Biosocial Anthropology*. 2017. № 28. С. 35-39.

54. Гнатюк М. С., Слабий О.Б., Татарчук Л. В. Особливості секреторної активності міоендокринних клітин передсердь легеневого серця при різних типах кровопостачання. *Вісник наукових досліджень*. 2017. № 2. С. 154-158.

55. Гнатюк М. С., Слабий О. Б., Татарчук Л. В. Кількісний морфологічний аналіз деяких ультраструктур скоротливих кардіоміоцитів правого шлуночка легеневого серця. *Вісник наукових досліджень*. 2017. № 3 (88). С. 119-123.

56. Гнатюк М. С., Слабий О. Б., Татарчук Л. В. Вплив тіотриазоліну на особливості структурних змін у камерах легеневого серця. *Науково-технічний прогрес і оптимізація технологічних процесів створення лікарських препаратів: матеріали наук.-метод. конф.* (Тернопіль, 10-11 листопада 2016 р.). Тернопіль: Укрмедкнига, 2016. С. 328-329.

57. Гнатюк М. С., Слабий О. Б., Татарчук Л. В. Морфометрична оцінка секреторної активності міоендокринних клітин передсердь легеневого серця. *Природничі читання: матеріали наук.-практ. конференції* (Чернівці, 14-17 травня 2015 р.). Чернівці: БДМУ. 2015. С. 102-103.

58. Гнатюк М. С., Татарчук Л. В., Слабий О. Б. Особливості функціональної морфології судин легеневого серця залежно від типів його кровопостачання. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини: матеріали наук.-практ. конф. «Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм»*. (Тернопіль, 30-31 жовтня 2014 р.). 2014. № 2. С. 225-226.

59. Гнатюк М. С., Татарчук Л. В., Слабий О. Б. Особливості ремоделювання камер серця з різними типами кровопостачання при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу. *Вісник проблем біології і медицини*. 2016. Т. 2 (129), випуск 2. С. 41-45.

60. Гнатюк М. С., Татарчук Л. В., Слабий О. Б. Інформативність макрометричних кардіопараметрів при екзогенних та ендогенних токсичних впливах на організм. *Довкілля і здоров'я: матеріали наук.-практ. конф.* (Тернопіль, 22-23 квітня 2016 р.). Тернопіль: Укрмедкнига, 2016. С. 42-43.

61. Гнатюк М. С., Татарчук Л. В., Слабий О. Б. Особливості функціональної морфології артерій легеневого серця в залежності від типів

його кровопостачання. *Значення морфологічних наук на сучасному етапі розвитку медицини*: матеріали науково-практичної конференції. (Чернівці, 26-27 листопада 2014 р.), Чернівці: Буков. держ. мед. університет. С. 103-104.

62. Гнатюк М. С., Татарчук Л. В., Слабий О. Б. Використання біологічних моделей для засвоєння практичних навичок з оперативної хірургії та топографічної анатомії. *Актуальні питання якості медичної освіти*: матеріали наук.-практ. конф. (Тернопіль, 12-13 травня 2016 р.). Тернопіль: Укрмедкнига, 2016. С. 151.

63. Гнатюк М. С., Татарчук Л. В., Слабий О. Б. Варіанти кровопостачання серця у різних видів експериментальних тварин. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини*: матеріали наук.-практ. конф. (Тернопіль, 14 червня 2017 р.). Тернопіль: Укрмедкнига. С. 277-278.

64. Гнатюк М. С., Татарчук Л. В., Слабий О. Б. Спосіб визначення особливостей структурної перебудови артерій. Патент 100801 Україна, МПК G09B23/28, заявник і патентовласник Терн. держ. мед. університет ім. І. Я. Горбачевського, № u2015 01732, заявл. 27.02.2015, опубл. 10.08.2015. Бюл. № 15.

65. Гнатюк М. С., Татарчук Л. В., Слабий О. Б. Спосіб визначення правошлуночкової недостатності серця. Патент 108719 Україна, МПК G09B23/28, заявник і патентовласник Терн. держ. мед. університет ім. І. Я. Горбачевського. № u2016 01358, заявл. 15.02.2016, опубл. 25.07.2016. Бюл. № 14.

66. Горальський Л. П., Демус Н. В., Сокульський І. М. Морфометрія серця теличок чорно-рябої породи залежно від типу автономної регуляції серцевого ритму. *Науковий вісник ветеринарної медицини*. 2017. № 2. С. 32.

67. Горман М., Татарчук Л., Слабий О. Структурні зміни сосочково-трабекулярного апарату шлуночків серця при артеріальній гіпертензії у

малому колі кровообігу. Матеріали ХХ Міжнародного конгресу студентів і молодих вчених. (Тернопіль, 25-27 квітня 2016 р.). Тернопіль: Укрмедкнига, 2016. С. 308.

68. Гощинський В. Б., Кохан Р. С. Значення ендотеліальної дисфункції у післяопераційному рецидиві варикозної хвороби нижніх кінцівок та її корекція. *Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина»*. 2016. Вип. 2. С. 60-64.

69. Григор'єва О. А., Чернявський А. В. Морфометричні особливості шлуночків та міжшлуночкової перегородки серця щурів у нормі та після внутрішньоплідної дії антигену. *Вісник наукових досліджень*. 2018. № 2. С. 129-133.

70. Грицуляк Б. В., Спаська А. М., Грицуляк В. Б. Орхоепідидиміт. Івано-Франківськ : Прикарпатський національний університет ім. Васил Стефаника. 2010. 188 с.

71. Гунас І. В., Стефаненко І. С. Оцінка непропорційно високої маси міокарда лівого шлуночка у спортсменів з різним характером тренувального навантаження та у осіб, які не займаються спортом професійно. *Вісник проблем біології і медицини*. 2011. Т.2. Вип. 2. С. 67-70.

72. Гургенян С. В., Адамян К. Г., Ватинян С. Х. Структурное функциональное ремоделирование сердечно-сосудистой системы при артериальной гипертензии. *Российский кардиологический журнал*. 2011. № 2. С. 17-20.

73. Дельцова О. І., Геращенко С. Б., Чайковський Ю. Б., Сілкіна Ю. В. Шляхи регенерації міокарда. *Серце і судини*. 2012. № 2. С. 96-101.

74. Джалілова Е. А., Кривко Ю. Я. Серце: гістологічна будова та гемомікроциркуляторне русло в нормі та на ранніх термінах стрептозотоцинового цукрового діабету. *Український морфологічний альманах*. 2012. Т. 10, № 2. С. 35-39.

75. Дорохіна А. П., Манойленко І. Л., Ревенько Г. М. Проблеми здоров'я і тривалості життя в сучасних умовах. К.: Здоров'я, 2017. – 190 с.
76. Дроздовська С. Б., Поліщук А. О. Участь довгих некодуючих РНК (lncRNA) у формуванні гіпертрофії міокарда при м'язовій діяльності. *Вісник проблем біології і медицини*. 2017. Випуск 4, том 3 (141). С. 38-43.
77. Дуднік С. Серцево-судинні захворювання в Україні: прогнози – невтішні. *Ваше здоров'я*. 2015. № 1-2. С. 18-19.
78. Дужий І. Д., Кравець О. В., Гресько І. Я. Можливості хірургічного лікування поширеного хіміорезистентного туберкульозу легень. *Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція*. 2016. № 1. С. 13-17.
79. Дядык А. И., Багрий А. Э. Сердечно-сосудистые заболевания у пожилых. Киев: ООО «Люди в белом». 2013. 160 с.
80. Жебель В. М., Лозинський С.Е. Від гіпертрофії лівого шлуночка до гіпертензивного серця. Зміна парадигми. *Український кардіологічний журнал*. 2011. № 6. С. 88-93.
81. Жураківська О. Я., Микулець Т. І., Жураківський В. М. Морфологічні зміни кровоносного русла міокарда при стрептозотоциновому цукровому діабеті та його корекція. *Актуальні проблеми сучасної медицини*. 2017. № 1 (57). С. 165-166.
82. Завалеєва С. М., Чиркова Е. Н. Морфологія внутрішніх структур серця. *Вестник ОГУ*. 2017. № 6. С. 105-108.
83. Загальні етичні принципи експериментів на тваринах. *Ендокринологія*. 2003. Т.8, №1. С. 142-145.
84. Зербино Д. Д., Кузик Ю. И. Деформация внутренних сонных артерий: проблемы этиологии, патогенеза и морфогенеза. *Серце і судини*. 2014. № 1. С. 97-105.
85. Зербино Д. Д., Кузик Ю. И. Патологическая деформация сонных артерий. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2015. № 1. С. 118-123.

86. Кактурский Л. В., Свищев А. В. Определение информативности различных средних показателей в морфометрических исследованиях. *Архив патологии*. 1982. Т.44, № 7. С. 78-79.

87. Калмыкова А.В., Миронова Т.Ф., Давыдова Е.В. Вариабельность сердечного ритма при хроническом легочном сердце. *Клиническая медицина*. 2009. №5. С. 25-30.

88. Карпенко Ю. И., Ханафи Мохамед. Натрийуретический пептид как маркер прогноза у пациентов с желудочковой асинхронией. *Вісник проблем біології і медицини*. 2018. Вип. 1, том 1 (142). С. 121-124.

89. Кількісна морфологічна характеристика деяких ультраструктур кардіоміоцитів шлуночків легеневого серця / Гнатюк М. С., Слабий О. Б., Татарчук Л. В., Данилевич Ю. О. *Світ медицини та біології*. 2015. № 2 (50). С. 124-126.

90. Коваленко В. М., Корнацький В. М. Динаміка стану здоров'я народу України та регіональні особливості (аналітично-статистичний посібник). Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М. Д. Стражеска». Київ. 2012. С. 35-89.

91. Коваленко В. М., Корнацький В. М. Стрес і хвороби системи кровообігу. Київ: Здоров'я. 2015. – 207 с.

92. Ковальова Ю. О. Функціональний стан ендотелію у хворих на стабільну стенокардію з надлишковою масою та ожирінням. *Вісник проблем біології та медицини*. 2010. № 1. С. 143-146.

93. Коврига М. Ф. Гістостереометрична характеристика частин міокарда залежно від типів центральної гемодинаміки. *Вісник наукових досліджень*. 2014. № 1. С. 80-82.

94. Кожанова Т. О. Трансформуючий фактор росту бета і ремоделювання серця у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію. *Серце і судини*. Київ. 2010. № 3 (31). С. 27-31.

95. Козак Д. В. Вегетативна регуляція серцевого ритму та стан центральної гемодинаміки в динаміці політравми. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини*. 2014. № 1 (20). С. 56-59.

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

97. Конопльова Л. Ф., Коваленко В. М., Амосова К. М., Сіренко Ю. М. Диагностика та лікування легеневої гіпертензії. *Український кардіологічний журнал*. 2014. Додаток 3. С. 3-39.

98. Костиленко Ю. П., Степанчук А. П., Трабекулярные образования и сухожильные хорды левого желудочка сердца человека. *Вісник морфології*. 2010. Т.16, № 1. С. 66–70.

99. Коржевский Д. Є., Гиляров А. В. Основы гистологической техники. 2010. СПб. СпецЛит. 95 с.

100. Коркушко О. В., Шатило Б. Б., Гавалко Ю. В., Гриб О. Н. Возрастные изменения микроциркуляции слизистой оболочки желудка: роль эндотелиальной дисфункции. *Кровообіг та гемостаз*. 2015. № 1-2. С. 44-48.

101. Кошарный В. В. Этапы структурных изменений миокарда сердца крыс в норме и под воздействием КВЧ. *Актуальні питання біології і медицини*. 2011. С. 44-45

102. Крахмалова Е. О. Нарушение ритма сердца у пациентов с хроническим обструктивным заболеванием легких. *Острые и неотложные состояния в практике врача*. 2015. № 1. С. 32-36.

103. Крахмалова О. О., Шторх В. В., Гетьман О. А. Хронічне обструктивне захворювання легень і супутні патологічні стани. Особливості порушень ритму серця. *Український терапевтичний журнал*. 2016. № 2. С. 119-123.

104. Кузнецов А.Н., Круглова И. С., Некрасов А. А. Эндотелии-1 в развитии легочной гипертензии и ремоделировании сердца у больных

хронической обструктивной болезнью легких. *Медицинский альманах*. 2011. № 3. С. 120-122.

105.Лавринюк В. Є., Грейда Н. Б. Клініко-ехокардіографічна диференціація при синдромі дилатації правих відділів серця. *Young Scientist*. 2015. № 12 (27). Part 4. P. 27-31.

106.Лапач С. Н., Губенко А. В., Бабич П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excell. Киев: Морион. 2001. 408 с.

107.Легочная артериальная гипертензия: изменяющиеся подходы к лечению / Сидоренко Б. А., Преображенский Д. В., Беленков Ю. Н., Батыралиев Т.А. *Кардиология*. 2011. № 1. С. 100-108.

108.Лишневська В. Ю., Ігрунова К. Н., Коберник Н. М. Чинники, що сприяють розвитку систолічної хронічної серцевої недостатності та активації апоптозу в пацієнтів похилого віку, які перенесли інфаркт міокарда із зубцем Q. *Серце і судини*. Київ. 2010. № 2 (30). С. 15-19.

109.Лузин В. И., Шутов Е. Ю., Шутова Е. В. Методика морфометрии сердца лабораторных животных. *Український морфологічний альманах*. 2013. Т. 11. № 3. С. 56-59.

110.Маєвський О.Є. Моделювання нормативних індивідуальних сонографічних розмірів серця у здорових дівчат Поділля в залежності від антропо-соматотипологічних показників. *Вісник проблем біології і медицини*. 2011. Випуск 2. Т. 2. С. 169-173.

111.Малов А.Е., Васильев В. А., Кирьякулов Г. С. Устья венечных артерий и углы отхождения их проксимальных сегментов в обычно сформированных сердцах и при двойном выходе магистральных сосудов из правого желудочка. *Вісник проблем біології і медицини*. 2011. Випуск 2. Т. 2. С. 179-182.

112.Мамедов М. Н., Горбунов В. М., Киселева Н. В. Особенности структурно-функциональных изменений миокарда и гемодинамических нарушений у больных с метаболическим синдромом: вклад артериальной

гипертонии в формирование суммарного коронарного риска. *Кардиология*. 2005. № 11. С. 11-16.

113. Мартынюк Т. В., Наконечников С. Н., Чазова И. Е. Антагонисты рецепторов эндотелия при легочной артериальной гипертензии: вчера, сегодня и завтра. *Российский кардиологический журнал*. 2009. №4 (78). С. 73-81.

114. Медведик Л. О., Соломенчук Т. М., Кузик П. В. Дилатаційна кардіоміопатія токсичного генезу: клініко-морфологічні паралелі. *Український медичний часопис*. 2005. № 2. С. 52-55.

115. Меерсон Ф. З. Защита сердца от ишемических повреждений: роль стресс – лимитирующих систем и стабилизации структур миокарда. *Российский кардиологический журнал*. 2001. № 5 (31). С. 49-59.

116. Мойбенко О. О., Сагач В. Ф., Ткаченко М. М. Фундаментальні механізми дії оксиду азоту на серцево-судинну систему як основи патогенетичного лікування її захворювань. *Фізіологічний журнал*. 2004. Т. 150, № 1. С. 11-30.

117. Морфогенетические параллели развития сердца и плаценты в норме и формирование пороков развития сердца при нарушении формирования плаценты / Кошарный В. В., Абдул-Оглы Л. В., Демьяненко И. А., Снисар Е. С. *Вісник проблем біології і медицини*. 2011. Випуск 2, Т. 2. С. 145-148.

118. Некрасов А. А., Мельниченко О. В., Кузнецов А. Н. Особенности структурно-функциональной перестройки сердца и состояние ренин-ангиотензинальдостероновой системы при бронхообструктивной патологии. *Военно-медицинский журнал*. 2010. № 1. С. 63-69.

119. Некрасов А. А., Кузнецов А. Н., Мельниченко О. В. Ремоделирование сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких. *Медицинский альманах*. 2011. №3 (16). С. 112-115.

120. Некрасов А. А., Кузнецов А. Н., Мельниченко О. В. Эндотелии-1 в развитии легочной гипертензии и ремоделировании сердца у больных

хронической обструктивной болезнью легких. *Медицинский альманах*. 2011. № 3 (16). С. 120-122.

121.Непомнящих Л. М. Основные формы острых повреждений кардиомиоцитов по данным поляризационной микроскопии миофибрил. *Бюл. exper. биол. и медицины*. 2002. № 1. С. 4-13.

122.Непомнящих Л. М. Структурная реорганизация миокарда при экспериментальных экологических воздействиях. *Морфология*. 2003. Т. 112, № 6. С. 18-24.

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

124.Нечитайло О. Ю., Коновчук В. М., Юхимець І. О. Особливості мікроциркуляції у пацієнтів із ускладненим цукровим діабетом. *Буковинський медичний вісник*. 2015. № 2. С. 141-144.

125.Нидеккер И. Г., Куприянова О. О. Количественный анализ сбалансированности нейрогенных влияний на ритм сердца. *Физиология человека* 2010. Т. 36, № 2. С. 72-73.

126.Норейко Б. В., Норейко С. Б. Лечение хронического легочного сердца. *Новости медицины и фармации*. 2011. № 10. С. 12-15.

127.Норейко С. Б. Бронхообструктивный синдром у больных туберкулезом легких. Функциональный аспект. *Вестник гигиены и эпидемиологии*. 2004. Т. 8, № 1. С. 130-135.

128.Норейко С. Б. Патогенетична терапія бронхообструктивного синдрому у хворих на туберкульоз легень. *Одеський медичний журнал*. 2005. № 6. С. 56-58.

129.Норейко С. Б. Целевая патогенетическая терапия бронхообструктивного синдрома у больных туберкулезом легких. *Вестник гигиены и эпидемиологии*. 2005. Т. 9, № 2. С. 276-281.

130.Оганов Р. Г. Профилактическая кардиология: от гипотез к практике. *Кардиология*. 2006. Т. 39, № 2. С. 4-10.

- 131.Одинець Ю. В., Яворович М. В. Ендотеліальна дисфункція як діагностично-прогностичний критерій перебігу геморагічного васкуліту у дітей. *Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології*. 2015. № 1. С. 61-64.
- 132.Павлов О. О. Вплив динаміки показників мікроциркуляторної ланки на динаміку маркерів ендотеліальної дисфункції при експериментальному стрес-ураженні. *Вісник Вінницького медичного університету*. 2008. Т.12, № 1. С. 31-38.
- 133.Петрук Н. С., Твердохліб І. В. Сучасна концепція розвитку спеціалізованих міжклітинних з'єднань кардіоміоцитів. *Морфологія*. 2009. Т.111 (2). С. 6-13.
- 134.Погорелов В. М., Телегіна Н. Д., Брек В. В., Лисицька Н. А. Хронічне легеневе серце і терапія аритмій. *Вісник наукових досліджень*. 2016. № 1. С. 15-17.
- 135.Поляков К. В. Морфологічні особливості васкулопатій при легеневій артеріальній гіпертензії. *Вісник наукових досліджень*. 2006. № 3. С. 130-132.
- 136.Проценко Г. О., Сіренко Ю. М. Легенева гіпертензія у хворих на системну склеродермію. *Український ревматологічний журнал*. № 4 (66). 2016. С. 75-78.
- 137.Райхлин Н. Т., Райхлин А. Н., Регуляция и проявление апоптоза в физиологических условиях и в опухолях. *Вопр. онколог.* 2002. Т. 48, № 2. С. 159-171.
- 138.Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. Медиа Сфера. Медицина. 2002. 312 с.
- 139.Редчиць І. В., Треумова С. І., Редчиць В. І. Особливості перебігу хронічного легеневого серця у хворих похилого і старечого віку, принципи його лікування. *Вісник проблем біології і медицини*. 2006. Вип. 2. С. 140-143.

140. Резник А. Г. Судебно-медицинская оценка гидратации сердца при некоторых причинах смерти. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2013. № 4. С. 58-61.

141. Розендорфф К. Основы кардиологии. Принципы и практика. Львів: Медицина світу, 2007. С. 10-37.

142. Ромашева Е. П., Давыдкин И. Л. Особенности ремоделирования левого желудочка у больных хронической почечной недостаточностью, получающих лечение амбулаторным гемодиализом. *Терапевтический архив*. 2009. № 1. С. 21-24.

143. Савченко С. В. актуальные вопросы экспертной оценки морфологии сердца. *Вестник судебной медицины*. Новосибирск. 2012. № 3. С. 5-8.

144. Самосюк И. З., Самосюк Н. И. Мозговой инсульт: реабилитация и механизмы саногенеза. *Международный неврологический журнал*. 2010. № 4 (54). С. 110-117.

145. Саркисов Д. С. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций. М.: Медицина, 1997. 230 с.

146. Сахарчук І. І. Клінічна пульмонологія. Київ: Книга плюс, 2006. 368 с.

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

148. Седова Э. В., Магницкая О. В. Опыт клинического применения таурина и триметазида при хронической сердечной недостаточности у женщин в перименопаузе. *Кардиология*. 2010. № 1. С. 66-67.

149. Семенов Д. Е., Лушникова Е. Л., Непомнящих Л. М. Особенности антрациклиновой модели кардиомиопатии: снижение синтеза белка, нарушение внутриклеточной регенерации и безнекротическая элиминация кардиомиоцитов. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 2004. Т. 131, № 5. С. 594-600.

150. Середюк В. Н. Оцінка ендотеліальної дисфункції та вазорегуляції у хворих на хронічне легеневе серце залежно від стадії серцевої

недостатності. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2012. № 1 (39). С. 142-143.

151.Середюк В. Н. Клініко-патогенетичні особливості формування і перебігу хронічного легеневого серця при поєднанні з артеріальною гіпертензією. *Буковинський медичний вісник*. Том 20, № 2 (78), 2016. С. 151-157.

152.Сікора В. З., Погорєлова О. С. Морфометричні показники та хімічний склад міокарда щурів в умовах підвищеного споживання солей важких металів. *Вісник Вінницького національного медичного університету*. 2006. № 10 (2). С. 364-366.

153.Сікора В. З., Ярмоленко О. С. Вікові особливості морфофункціональних перетворень міокарда в нормі та в умовах впливу ушкоджуючих чинників (огляд літератури). *Журнал клінічних та експериментальних медичних досліджень*. 2013. № 3. С. 263-274.

154.Силкина Ю. В. Развитие проводящей системы в эмбриональном сердце человека. *Вісник проблем біології і медицини*. 2011. Випуск 2. Т. 2. С. 249-250.

155.Сіренко Ю. М. Артеріальна гіпертензія. Київ: Морион. 2002. 176 с.

156.Сіренко Ю. М. Легочная гипертензия. Часть I. Классификация. Патогенез. Клиника. Диагностика. *Артериальная гипертензия*. 2009. № 2 (4). С. 7-13.

157.Сироид Д. В., Антипов Н. В., Попов В. М. Уровень эйкозаноидов крови и заживление экспериментального инфаркта миокарда при проведении реперфузии. *Питання експериментальної та клінічної медицини*. Донецьк. 2010. С. 84-89.

158.Слабий О. Б. Кількісна морфологія гіпертрофованого серця. *Вісник наукових досліджень*. 2017. № 4. С. 6-9.

159.Слабий О. Б. Морфофункціональна перебудова венозного русла передсердь легеневого серця. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини*. 2017. № 3. С. 153-158.

160. Слабий О. Б., Гнатюк М. С., Татарчук Л. В. Морфометричний аналіз змін ультраструктур кардіоміоцитів шлуночків серця при пострезекційній легеневій артеріальній гіпертензії. *Галицький лікарський вісник*. 2013. Т. 20, № 1. С. 31-33.

161. Слабий О. Б., Гнатюк М. С. Особливості структурних змін ангіоархітектоніки мікрогемодинамічного русла шлуночків серця при пострезекційній легеневій артеріальній гіпертензії. *Вісник наукових досліджень*. 2015. № 4. С. 93-95.

162. Слабий О. Б., Гнатюк М. С. Взаємозв'язки між системою оксиду азоту та структурними змінами легеневого серця. *Медична та клінічна хімія*. 2015. Т. 17, № 4. С. 59-62.

163. Слабий О. Б., Татарчук Л. В., Гнатюк М. С. Масометрична характеристика камер серця дослідних тварин з різними типами вегетативної регуляції. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2017. Т. 16, № 1 (59). С. 107-110.

164. Слабий О. Б., Гнатюк М. С., Татарчук Л. В. Морфометрична характеристика вінцевих артерій шлуночків серця з різними типами кровопостачання. Матеріали XV конгресу СФУЛТ. (16-18 жовтня 2014 р.). *Українські медичні вісті*. Т.11, № 1-4 (80-83). С. 403-404.

165. Слабий О. Б., Гнатюк М. С. Особливості структурних змін ангіоархітектоніки мікрогемодинамічного русла шлуночків серця при пострезекційній легеневій артеріальній гіпертензії. *Вісник наукових досліджень*. 2015. № 4. С. 93-95.

166. Слабий О. Б., Гнатюк М. С. Особливості структурної перебудови венозного русла передсердь при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини*. 2015. Т. 24, № 4. С. 58-61.

167. Слабий О. Б. Морфометрична оцінка змін деяких ультраструктур шлуночків легеневого серця. *Актуальні питання патології за умов дії*

надзвичайних факторів на організм: матеріали наук.-практ. конф. (Тернопіль, 5-6 жовтня 2017 р.). Тернопіль: Укрмедкнига. С. 39.

168. Слабий О. Б. Ядерно-цитоплазматичні відношення у кардіоміоцитах та ендотеліоцитах передсердь легеневого серця. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини*. 2016. № 4. С. 103-106.

169. Слабий О. Б. Стан антиоксидантної системи експериментальних тварин при компенсованому та некомпенсованому легеневому серці. *Медична та клінічна хімія*. 2016. Т. 18. № 3. С. 22-25.

170. Слабый О. Б. Гистостереометрическая оценка структурных изменений камер сердца при артериальной гипертензии в малом круге кровообращения. *Математическая морфология: электронный математический и медико-биологический журнал*. 2016. Т. 15, Вып. 3. Режим доступа до инф.: <http://www.smolensk.ru/user/sgma/MMORPH/N-51,html/TITL/51.htm/Slabyu/Slabyu.htm>

171. Слабий О. Б. Вплив торакотомії на ангіоархітектоніку гемомікроциркуляторного русла серцевого м'яза. *Прикладні аспекти морфології: матеріали наук.-практ. конф.* (Тернопіль, 20-21 жовтня 2016 р.). Тернопіль: ТДМУ, 2016. С. 144-145.

172. Слабий О. Б., Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка структурної перебудови передсердь легеневого серця. *Вісник наукових досліджень*. 2016. № 1. С. 102-104.

173. Слабий О. Б., Гнатюк М. С. Просторова перебудова камер серця при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу. *Вісник наукових досліджень*. 2016. № 3. С. 98-100.

174. Слабий О. Б., Гнатюк М. С. Дослідження структурних змін у шлуночках легеневого серця поляризаційною мікроскопією. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини*. 2016. № 3. С. 73-76.

175. Слабий О. Б., Гнатюк М. С. Особливості структурних змін у шлуночках легеневого серця. *Здобутки клінічної та експериментальної*

медицини: матеріали наук.-практ. конф. (Тернопіль, 15 червня 2016 р.). Тернопіль: Укрмедкнига, 2016. С. 58-59.

176. Слабий О. Б., Гнатюк М. С., Татарчук Л. В. Роль біологічних моделей у повноцінному засвоєнні практичних навичок з оперативної хірургії та топографічної анатомії. *Сучасні підходи до вищої медичної освіти в Україні*: матеріали науково-практичної конференції. (Тернопіль, 18-19 травня 2017 р.). Тернопіль: Укрмедкнига, 2017. С. 32.

177. Слабий О. Б., Гнатюк М. С., Татарчук Л. В. Особливості змін вегетативної регуляції легеневого серця під впливом кадмію хлориду. *Довкілля і здоров'я*: матеріали науково-практичної конференції. (Тернопіль, 27-28 квітня 2017 р.). Тернопіль: Укрмедкнига, 2017. С. 78-79.

178. Слабий О. Б., Гнатюк М. С., Татарчук Л. В. Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах артеріального і венозного русел передсердь легеневого серця. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини*: матеріали науково-практичної конференції (Тернопіль, 7 травня 2018 р.). Тернопіль: Укрмедкнига, 2018. С. 267-268.

179. Слабий О. Б., Татарчук Л. В., Гнатюк М. С. Масометрична характеристика камер компенсованого та декомпенсованого легеневого серця. *Вісник наукових досліджень*. 2016. № 2. С. 76-78.

180. Слабий О. Б., Татарчук Л. В., Гнатюк М. С. Морфометричний аналіз змін деяких ультраструктур кардіоміоцитів камер легеневого серця. *Вісник наукових досліджень*. 2016. № 4. С. 122-125.

181. Соколов В. В. Сосуды сердца. Ростов-на-Дону: Б. И. 2003. 324 с.

182. Соловьева Н. А., Лысенко А. И. Изменения эндотелиальных клеток, предшествующие образованию эрозий интимы коронарных артерий и аорты, при атеросклерозе человека. *Архив патологии*. 2010. № 3. С. 19-27.

183. Соловодзінська І. Є. Корекція змін показників детоксикуючої системи та ендогенної інтоксикації при експериментальному кадмієвому токсикозі за допомогою ліпосом. *Медична хімія*. 2001. Т. 3, № 4. С. 40-43.

184.Сорочинников А. Г., Доросевич А. Е. Гистологическая и микроскопическая техника. Москва: Медицина. 1997. 448 с.

185.Стеченко Л. О., Чухрай С. М., Куфтирева Т. П. Морфометричний аналіз мікропіноцитоза в кровоносних капілярах серця щурів із спонтанною артеріальною гіпертензією і віковому аспекті. Матеріали IV конгресу анатомів, гістологів, ембріологів і топографо-анатомів України, (Вінниця, 2–5 червня 2010 р.). Вінниця: Нілон ЛТД, 2010. С. 112-113.

186.Стахурська І. О. Характеристики морфологічних параметрів камер серця щурів різної статі за умов інтоксикації нітритом натрію. *Вісник морфології*. 2015. Т. 21, № 2. С. 335-340.

187.Степанчук А. П., Костиленко Ю. П., Кривега Л. Г. Характер распределения форменных элементов в потоке крови аорты кроликов и строение их сердца. *Вісник проблем біології і медицини*. 2011. Випуск 2. Т. 2. С. 257-259.

188.Стрільчук Л. М., Беш Д. І., Рафалюк О. І. Особливості коронарних артерій у хворих на ішемічну хворобу серця з різним станом жовчного міхура, яким проведено аорто-коронарне шунтування. *Серце і судини*. 2017. № 2 (58). С. 92-96.

189.Струтынский А. В., Мошкова Н. К., Глазунов А. Б. Особенности ремоделирования левых отделов сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких с хроническим легочным сердцем. *Терапевтический архив*. 2010. № 9. С. 45-49.

190.Суслонова О. В., Рощевская И. М., Распутина А. А. Морфометрия желудочков сердца крыс линии Вистар в период раннего постнатального развития. *Известия научного центра Урофан*. 2016. № 1 (25). С. 45-50.

191.Сыволап В. Д., Лашкул Д. А., Земляной Я. В. Кардиальное ремоделирование и диастолическая функция у больных ишемической болезнью сердца с артериальной гипертензией. *Сучасні медичні технології*. 2010. № 3 (7). С. 27-31.

192. Татарчук Л. В. Гістостереометричне вивчення особливостей структурних змін міокарда при пострезекційній легеневій артеріальній гіпертензії. *Науковий вісник Ужгородського університету, серія Медицина*. 2010. Вип. 39. С. 27-30.

193. Татарчук Л. В. Морфометричний аналіз ремоделювання камер серця після пульмонектомії. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*, 2010. № 2. С. 123-126.

194. Татарчук Л. В. Особливості структурно-функціональних змін в артеріях шлуночків серця при пострезекційній легеневій гіпертензії. 2012. Т. 14, № 3 (52). С. 89-93.

195. Татарчук Л. В., Головацький А. С. Особливості секреторної активності міоендокринних клітин передсердь у серцях із різними типами вегетативної регуляції при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу. *Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина»*. 2017. Випуск 1 (15). С. 33-37.

196. Татарчук Л. В., Слабий О. Б., Гнатюк М. С. Морфометричні аспекти артерій шлуночків серця при його гіперфункції. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2012. Т. 11, № 4. С. 47–50.

197. Ткаченко Л. О. Легенева гіпертензія: сучасний стан проблеми. *Therapia*. 2017. № 10 (124). С. 1-5.

198. Тодуров Б. М., Понич Н. В., Єпанчінцева О. А. Сучасні методи діагностики та прогнозування результатів хірургічної корекції аортального стенозу. *Кардіохірургія та інтеваційна кардіологія*. 2015. № 3 (11). С. 29-38.

199. Трач Росоловська С. В. Морфометрична оцінка ремоделювання серця щурів різного віку в динаміці стрептозотоцин-індукованого цукрового діабету. *Вісник експериментальних досліджень*. 2011. № 3. С. 91-95.

200. Треумова С. І. Клінічні особливості перебігу хронічного легеневого серця на фоні хронічної обструктивної хвороби легень у осіб похилого і старечого віку. *Український медичний часопис*. 2013. № 3 (95). С. 25-28.

201. Фадеєнко Г. Д., Гріднев О. Є., Насен А. О. Коморбідність і високий кардіоваскулярний ризик – ключові питання сучасної медицини. *Укр. терапевт. журн.* 2013. № 1. С. 102-107.

202. Федотова М. І., Ковальов М. М., Жулінський В. О., Каджарян Є. В. Особливості експресії ізоформ синтази оксиду азоту у міокарді лівого шлуночка щурів при артеріальній гіпертензії різного генезу. *Вісник української стоматологічної академії «Актуальні проблеми сучасної медицини»*. 2017. № 4 (60, ч. 2). С. 131-134.

203. Фоміна Л. В., Радьога Р. В. Морфологічні зміни в серці щурів після локальної гіпертермії шкіри. *Вісник проблем біології і медицини*, 2011. Випуск 2, Т. 2. С. 277-278.

204. Фролов А. Г., Кузнецов А. Н., Некрасов А. А. Ремоделирование сердца при хронической обструктивной болезни легких и инфаркте миокарда: особенности, пути коррекции, действие флогэнзима. *Профилактическая и клиническая медицина*. 2011. №1 (38). С. 63-67.

205. Хазяинова Н. Ю., Царева В. М. Структурно-геометрическое ремоделирование и структурно-функциональная перестройка миокарда у больных артериальной гипертензией в зависимости от пола и возраста. *Российский кардиологический журнал*. 2005. № 3 (53). С. 20-24.

206. Хара М. Р., Бандрівська О. О. Характеристика змін чутливості міокардіальних холінорецепторів самців і самиць щурів у динаміці розвитку стрептозотоцинового діабету. *Вісник наукових досліджень*. 2013. № 2. С. 119-121.

207. Хара М. Р., Лепявко А. А. Особливості холінергічних реакцій ушкодженого адреналіном серця у різностатевих щурів залежно від віку. *Патологія*. 2008. Т. 5, № 2. С. 103-106.

208. Хара М. Р., Лепявко А. А. Вікові та статеві особливості перебігу серцево-судинної патології. Огляд літератури. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*. 2009. № 2. С. 9-14.

209. Харчук І. В., Рибальченко В. К. Реакція міокарду щурів на тривалий вплив похідного малеїміду потенційного протипухлинного засобу. *Вісник проблем біології і медицини*. 2011. Випуск 2, Т. 2. С. 282-284.

210. Хурс Е. М., Поддубная А. В. Структурно-функціональні характеристики здорового серця і їх взаємозв'язки з вегетативної регуляцією серцевого ритма. *Кардіоваскулярна терапія і профілактика*. 2011. № 1. С. 80-86.

211. Чеботар Л. Д., Цебржинський О. І. Морфологічний стан тканин серця щурів та життєвий цикл їх клітин в умовах довготривалої гіпофункції гіпофізу. *Вісник проблем біології і медицини*. 2011. Випуск 2, Т. 2. С. 287-289.

212. Чуйко Н. Я. Морфометричний аналіз патологічних змін у артеріях головного мозку при метаболічному синдромі, ускладненому інсультом. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2014. Т. 13, № 2. С. 151-156.

213. Чурсина Т. Я., Михалев К. А. Самая могущественная аминокислота кардиологии: реали и перспективы использования L-аргинина для регуляции микроциркуляторного кровотока. *Therapia*. 2016. № 5 (109). С. 19-23.

214. Шаторна В. Ф., Савенкова О. О., Козловська Г. О. Формування папілярно-трабекулярного апарату серця людини на ранніх етапах кардіогенезу. *Вісник проблем біології і медицини*. 2011. Вип. 2, Т. 2. С. 298-300.

215. Шевченко К. М. Кількісна оцінка морфологічних змін передсердного міокарда щурів за умов впливу гіпоксії протягом пренатального онтогенезу. *Вісник проблем біології і медицини*. 2015. Вип. 3, Том 1 (122). С. 318-323.

216. Шевчук Т. І., Піскун Р. П., Власенко Т. Б. Зміна морфометричних характеристик судин серця при експериментальній дисліпопротеїдемії. *Світ медицини і біології*. 2017. № 3 (61). С. 154-157.

217.Шорманов С. В., Куликов С. В. Гистологические и ультраструктурные изменения печени при экспериментальном стенозе легочного ствола на стадии декомпенсации. *Морфология*. 2010. № 3. С. 46-50.

218.Шорманов И. С. Структурное ремоделирование сосудистого бассейна почек при экспериментальном стенозе легочного ствола. *Морфология*. 2004. Вып. 1. С. 46-49.

219.Шпагин И. С., Шабалин А. В., Шпагина Л. А. Структурно-функциональное состояние сердца и периферических сосудов при артериальной гипертонии в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких в динамике лечения. *Пульмонология*. 2010. № 5. С. 61-68.

220.Шпонька І. С., Козлов С. В. Інформаційний аналіз неоднорідності стінки серця упродовж онтогенезу. *Вісник проблем біології і медицини*. 2011. Випуск 2. Т. 2. С. 316-317.

221.Штутін А. А., Дмитрієв А. В., Зенін О. К. Структурний кількісний критерій норми інтраорганного артеріального русла серця людини. *Вісник наукових досліджень*. 2006. № 3. С. 69-71.

222.Шутка Б. В., Жураківська О. Я. Стан міоендокринних клітин серця в нормі і при патології. *Галицький лікарський вісник*. 2003. Т. 10, № 3. С. 140-145.

223.Якимов А. А. Трабекулы и межтрабекулярные пространства межжелудочковой перегородки сердца: анатомическое строение и развитие. *Морфология*. 2009. Т. 135, № 2. С. 83-90.

224.Яковець О. О., Козлов С. В., Юрченко О. М. Регіональні особливості мікроциркулярного русла серця на етапах індивідуального розвитку людини та при раптовій серцевій смерті. *Вісник проблем біології і медицини*. 2011. Випуск 2. Т. 2. С. 322-323.

225.Якушева Ю. І. Показники центральної гемодинаміки у волейболісток з різними типами статури тіла. *Вісник проблем біології і медицини*. 2015. Випуск 3. Т. 2 (123). С. 344-347.

226. Янулевич О. С., Иванов С. Н., Ковалев И. А. Фармакологический тест с силденафилом при оценке легочной гипертензии у детей с врожденными пороками сердца. *Бюлл. сиб. мед.* 2010. № 5. С. 117-120.

227. Ярмоленко О. С. Особливості морфологічної перебудови міокарду щурів старечого віку за умов впливу гіпоосмолярної гіпергідратації. *Вісник Української медичної стоматологічної академії.* 2014. Т.14 (4). С. 246-249.

228. Ясіновський О., Слабий О., Татарчук Л. Вплив вегетативної регуляції на секреторну активність міоендокринних клітин передсердь легеневого серця. Матеріали XXI Міжнародного медичного конгресу студентів та молодих вчених. (Тернопіль, 24-26 квітня 2017 р.). Тернопіль: Укрмедкнига, 2017. С. 319-320.

229. Яценко О. В. Взаємозв'язок хронічної обструктивної хвороби легенів та ішемічної хвороби серця: питання патогенезу та стратегія лікування. *Запорозький медичний журнал.* 2014. № 3. С. 88-89.

230. Ad N., Snir E., Vidne B. Histologic atrial myolysis is associated with atrial fibrillation after cardiac operation. *Am. Thorac. Surg.* 2011. Vol. 72, № 3. P. 688-693.

231. Alan B., Nalbantgil S. Genetic, cellular and molecular mechanisms of pulmonary arterial hypertension. *Anadolu Kardiyol. Derg.* 2010. Vol. 10. Suppl. 1. P. 9-13.

232. Albin A., Pennesi G., Donatelli F. Cardiotoxicity of anticancer drugs: the need for cardiooncological prevention. *Cancer. Inst.* 2010. Vol. 102, № 1. P. 14-25.

233. Ambrose J. A., Srikanth S. Vulnerable plaques and patients: improving prediction of future coronary events. *Am. J. Med.* 2010. № 123 (1). P. 10-16.

234. Baradaran A., Nasri H., Rafieian-Kopaei M. Oxidative stress and hypertension: Possibility of hypertension therapy with antioxidants. *J. Res. Med. Sci.* 2014. Vol. 19 (4). P. 358-367.

235. Bartelds B., Borgdorff M. A., Oosten A. S. Differential responses of the right ventricle to abnormal loading conditions in mice: pressure vs. volume load. *European Journal of Heart Failure*. 2011. Vol. 13. P. 1272-1282.

236. Bertaso A. G. Epicardial fat: definition, measurement and systematic review of main outcomes. *Arquivos brasileiros de cardiologia*. 2013. Vol. 101, № 1. P. 18-28.

237. Bing L., Rong C. The level of rock1 and rock2 in patients with pulmonary hypertension in plateau area. *Scientific Reports*. 2018. № 8. P. 56-93.

238. Blidberg K., Palmberg I., Jamet A. Adhesion molecule in subjects with COPD and healthynon-smokers: a cross section – at parallel group study. *Respir. Res*. 2013. № 14. P. 47-49.

239. Boissier F., Katsahian S., Razazi K. Prevalence and prognosis of cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Medicine*. 2013. № 39 (10). P. 1725-1733.

240. Brenner B., Seebom B., Tripathi S., Montag J. Familial hypertrophic cardiomyopathy: functional variance among individual cardiomyocytes as a trigger of FHC – phenotype development. *Front. Physiol*. 2014. № 10 (5). P. 389-392.

241. Byrne A. L., Marais B. J., Mitnick C. D. Tuberculosis and chronic respiratory disease a systematic review. *International Journal of Infections Diseases*. 2015. Vol. 32. P. 136-138.

242. Cadenas E. Davies K. J. Mitochondrial free radical generation, oxidative stress and aging. *Free Rad. Biol. Med*. 2010. Vol. 29, № 3-4. P. 222-230.

243. Chien K. R., Dominian I. J., Parker K. K. Cardiogenesis and the complex biology of regenerative cardiovascular medicine. *Science*. 2008. Vol. 322. P. 1494-1497.

244. Chu S. G., Becker R. C., Berger P. B. Mean platelet volume as a predictor of cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis. *Tromb. Haemost*. 2010. Vol. 8, № 1. P. 148-151.

245. Chaudhary K. R., El-Sikhry H., Seubert J. M. Mitochondria and the aging heart. *Journal of Geriatric Cardiology*. 2011. Vol. 8. P. 159-167.
246. Clarke M., Bennett M., Littlewood T. Cell death in the cardiovascular system. *Heart*. 2007. Vol. 93 (6). P. 659-664.
247. Cury D. P., Dias F. J., Sosthenes M. C. Morphometric, quantitative, and three-dimensional analysis of the heart muscle fibers of old rats: transmission electron microscopy and high-resolution scanning electron microscopy methods. *Microsc. Res. Tech.* 2013. Vol. 76 (2). P. 184-195.
248. Daly C. A., Stavola B. De., Sendon Y. L. Predicting prognosis stable angina – results from the Euro heart survey of stable angina: prospective observational study. *BMJ*. 2006. Vol. 332. P. 262-267.
249. Doenst T., Abel E. D. Spotlight on metabolic remodeling in heart failure. *Cardiovasc. Res.* 2011. Vol. 90. P. 191-193.
250. Dogan H., Kroft L. J., Huisman M. V. Assessment of right ventricular function in acute pulmonary embolism using ECG-synchronized MDCT. *Am. J. Roentgenol.* 2010. Vol. 195, № 4. P. 909-915.
251. Donaldson G. C., Hurst J. R., Smith C. J. Increased risk of myocardial infarction and stroke following exacerbation of COPD. *Chest*. 2010. Vol. 13. P. 1091-1097.
252. Dorn G.W. Mitochondrial dynamics in heart disease. *Biochimica et biophysica acta*. 2013. Vol. 1833 (1). P. 233-241.
253. Dupuis J., Hoepfer M. M. Endothelium receptor antagonists in pulmonary arterial hypertension. *Eur. Respir J.* 2008. № 31. P. 407- 415.
254. Eulalio A., Mano M., Dal Ferro M. Functional screening identifies mirnas inducing cardiac regeneration. 2012. Vol. 492 (7429). P. 376-381.
255. Feihl F., Liaudet L., Levy B. I. Hypertension and microvascular remodeling. *Cardiovasc. Res.* 2008. Vol. 78. P. 274-285.
256. Feinberg A. W., Alford P. W., Jin H. Controlling the contractile strength of engineered cardiac muscle by hierarchical tissue architecture. *Biomaterials*. 2012. № 33. P. 5732-5741.

257. France R. A. A review of the fetal circulation and the segmental approach in fetal echocardiography. *JDMS*. 2006. Vol. 22. P. 29-39.
258. Franco D., Dominquer N., De Castro M. P. Regulation of myocardial expression during heart development. *Rev. Exp. Cardiol.* 2006. Vol. 55. P. 167-184.
259. Franco D., Meilhac M., Christoffels M. Left and right ventricular contributions to the formation of the formation of the interventricular septum in the mouse heart. *Dev. Biol.* 2006. Vol. 294, № 2. P. 366-375.
260. Friehs I., Del Nido P. J. Increased susceptibility of hypertrophied hearts to ischemic injury. *Ann Thorac Surg.* 2013. Vol. 75 (2). P. 678-684.
261. Froehlich J. P., Lakatta E. G., Beard E. Studies of sarcoplasmic reticulum function and contraction duration in young and aged rat myocardium. *J. Mol. Coll. Cardiol.* 2008. Vol. 9, № 3. P. 227-238.
262. Galie N., Rubin L. J., Hoeper M. M. Treatment of the patients with mildly symptomatic pulmonary arterial hypertension with bosentan (EARLY study): a double-blind, randomized controlled trial. *Lancet*, 2008. № 371. P. 2098- 2100.
263. Gardner J. D., Murray D. B., Voloshenyuk T. G. Estrogen attenuates chronic volume overload induced structural and functional remodeling in male rat hearts. *American Journal of Physiology Heart and Circulation Physiol.* 2010. Vol. 298 (2). P. 497-504.
264. Gilca M., Stoian I., Atanasiu V. The oxidative hypothesis of senescence. *J. Postgrad. Med.* 2007. Vol. 53, № 3. P. 207-213.
265. Gimpea F., Kanne P., Shulz E. Endotelin – 1 plasma level in patients with obstructive sleep apnoea. *Eur. Respir. J.* 2006. Vol. 15, № 2. P. 300-310.
266. Griffith D., Hamilton K., Norrie J. Early and late mortality after myocardial infarction in men and women: prospective observational study. *Heart.* 2005. Vol. 91, № 3. P. 305-307.
267. Hausenloy D. J. Mitochondrial dynamics as a novel therapeutic target for treating cardiac disease *The Bulletin of The British Society for Cardiovascular Research.* 2013. Vol. 26 (1). P. 11-22.

268.Huang Y. T., Tseng Y. T., Chu T. W. N-terminal pro b-type natriuretic peptide (NT-pro-BNP) – based score can predict in-hospital mortality in patients with heart failure. *Sci. Rep.* 2016. № 14 (6). P. 290-295.

269.Jeong G. K., Joosoo C. Association of isolated minor nonspecific ST-T abnormalities with left ventricular hypertrophy and diastolic dysfunction. *Scientific Reports.* 2018. № 8. P. 87-91.

270.Jerden J. H., Caliskan K., Gommers D. Right ventricular dysfunction during acute respiratory distress syndrome and veno-venous extracorporeal membrane oxygenation. *Intensive Care Medicine.* 2018. № 3. P. 230-247.

271.Jiang F., Zhou X., Huang J. Long non-coding RNA-ROR mediates the reprogramming in cardiac hypertrophy. *Plos One.* 2016. Vol. 11. P. 152-162.

272.Jimenez D., Aujesky D., Moores L. Combinations of prognostic tools for identification of high-risk normotensive patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Thorax.* 2011. Vol. 6, № 1. P. 75-81.

273.Jones P. W., Nadlau G., Small L. Characteristics of COPD population categorized using the GOLD framework by health status and exacerbations. *Respir. Med.* 2014. Vol. 108 (1). P. 129-135.

274.Junichi O., Koichi N. Prevalence of prehypertension and left ventricular hypertrophy. *Hypertension Research.* 2017. № 40. P. 544-545.

275.Karoli N. A., Rebrov A. P. Modern approaches to the treatment of chronic heart failure in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Consilium medicum.* 2014. № 16 (3). P. 13-22.

276.Kawanabe Y. Nauli S. M. Endothelin. *Cell. Mol. Life Sci.* 2011. Vol. 68. № 2. P. 195-203.

277.Keen A. N., Klaiman J. M., Shiels H. A., Gillis T. E. Temperature – induced cardiac remodeling in fish. *J. Exp. Biol.* 2017. № 15 (220). P. 147-160.

278.Khmel O. S. Obstructive sleep apnea syndrome as factor of arrhythmic syndrome emergence and increase of cardiovascular risk in patients with COPD. *ERC Journal.* 2013. Vol. 42. P. 57-59.

279. Klaiman J. M., Pyle W. G., Gillis T. E. Cold acclimation increases cardiac myofilament function and ventricular pressure generation in trout. *J. Exp. Biol.* 2014. № 1 (217). P. 32-40.

280. Klok F. A., Surie S., Kempf T. A simple non-invasive diagnostic algorithm for ruling out chronic thromboembolic pulmonary hypertension in patients after acute pulmonary embolism. *Thromb. Res.* 2011. Vol. 128, № 1. P. 21-26.

281. Kuo P. L., Lee H., Bray M. A. Myocyte shape regulates lateral registry of sarcomeres and contractility. *The American Journal of Pathology.* 2012. Vol. 181 (6). P. 2030-2037.

282. Lackey D. P., Carruth E. D., Lasher R. A., Boenisch J. “Three-dimensional modeling and quantitative analysis of gap junction distributions in cardiac tissue. *Annals of Biomedical Engineering.* 2011. Vol. 39 (11), P. 2683-2694.

283. Leung C. C., Moondra V., Catherwood E. Prevalence and risk factors of pulmonary hypertension in patients with elevated pulmonary venous pressure and preserved ejection fraction. *Am. J. Cardiol.* 2010. Vol. 15, № 106 (2). P. 284-286.

284. Lloyd-Jones D., Leip E. P., Larson M. G. Prediction of lifetime risk for cardiovascular disease by risk factor burden at 50 years of age. *Circulation.* 2006. № 113 (6). P. 791-798.

285. Long M. O., Boluyt M. L., Hipolito X. P53 and the hypoxia-induced apoptosis of cultured neonatal rat cardiac myocytes. *J. Clin. Invest.* 2002. Vol. 98, № 10. P. 2635-2643.

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

287. Lunkenheimer P. P., Redmanna K., Anderson R. H. The architecture of the ventricular mass and its functional implications for organ-preserving surgery. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2005. № 27. P. 183-190.
288. Maisel A. S. Do we need another heart failure biomarker: focus on soluble suppression on tumorigenicity 2 (SST2). *Eur. Heart J.* 2016. № 1. P. 7-27.
289. Maron M. S., Olivetto I., Maron B. J. The case myocardial ischemia in hypertrophic cardiomyopathy. *JACC.* 2009. Vol. 54. P. 866-875.
290. Mathew R. Inflammation and pulmonary hypertension. *Cardiol. Rev.* 2010. Vol. 18, № 2. P. 67-72.
291. Mc Cain M. L., Lee H. and Aratyn-Schaus Y. Cooperative coupling of cell-matrix and cell-cell adhesions in cardiac muscle. *Biophysics and computational biology.* 2012. Vol. 109. P. 9881-9886.
292. Melian K.H. The "other" COPD. *Eur. Resp. J.* 2014. Vol. 43, № 3. P. 659-661.
293. Melnitschenko V., Nekrasov A. A., Kuznecov A. N. Factors associated with the development of atrial fibrillation in chronic obstructive pulmonary disease. *IJBM International journal biomedicine.* 2011. Vol. 1, № 2. P. 71-73.
294. Meng J., Zi Wong B. The significance of interstitial fibrosis on left ventricular function in hypertensive versus hypertrophic cardiomyopathy. *Scientific Reports.* 2018. № 8. P. 95-99.
295. Meyer P., Filippatos G. S., Ahmed M. I. Effects of Right Ventricular Ejection Fraction on Outcomes in Chronic Systolic Heart Failure. *Circulation.* 2010. Vol. 121. P. 252-258.
296. Mourmoura E., Leguen M., Dubouchaud H. Middle age aggravates myocardial ischemia through surprising upholding of complex II activity, oxidative stress, and reduced coronary perfusion. *Age (Dordr).* 2011. Vol. 33 (3). P. 321-336.
297. Nelson M., Stepanek I., Cevette M. Noninvasive measurement of central vascular pressures with arterial tonometry. Clinical revival of the pulse pressure waveform? *Mayo Clin. Proc.* 2010. Vol. 85. P. 460-472.

298.Olivotto I., Giromi F., Sciagra R. Microvascular function is selectively impaired in patients with hypertrophic cardiomyopathy and sarcomeric myofilament gene mutation. *JACC*. 2011. Vol. 58. P. 839-848.

299.Ong S.B., Gustafsson E. B. New roles for mitochondria in cell death in the reperfused myocardium. *Cardiovasc. Res*. 2012. № 94 (2). P. 190-196.

300.Opitz C. F., Blindt R., Blumberg R. F. Pulmonary hypertension: hemodynamic evaluation: hemodynamic evaluation. *Dtsch. Med. Wochenschr*. 2010. Vol. 135, Suppl. 3. P. 78-86.

301.Otasevic P., Popovic Z. B., Vasiljevic J. D. Relation of myocardial histomorphometric features and left ventricular contractive reserve assessed by high-dose dobutamine stress echocardiography in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Eur. J. Heart Failure*. 2013. V. 2. № 1. P. 49-56.

302.Petersen M., Andersen J., Hjelvang B. Association of beta-adrenergic receptor polymorphism and mortality in carvedilol-treated chronic heart-failure patients. *British J of Clinical Pharmacology*. 2010. Vol. 71, № 4. P. 556-565.

303.Pinali C., Bennett H. J., Davenport J. B. Remodelling of specialised domains of the sarcolemma in heart failure; reorganisation of the intercalated disc revealed by nano-scale imaging. *Heart*. 2014. Vol. 100, Suppl. 3. P. 103-104.

304.Ponikowski P., Voors A. A., Anker S. D. Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur. Heart J*. 2016. Vol. 37. P. 2129-2200.

305.Pullamsetti S. S., Savai R., Janssen W. Inflammation, immunological reaction and role of infection in pulmonary hypertension. *Clin. Microbiol. Infect*. 2011. Vol. 17, № 1. P. 7-14.

306.Redout E.M., Van der Toorn A., Zuidwijk M. J. Antioxidant treatment attenuates pulmonary arterial hypertension-induced heart failure. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol*. 2010 Vol. 298 (3). P. 1038-1047.

307. Romaszkievicz R., Lewczuk J., Piszko P. Clinical course of unoperated mild chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Kardiol. Pol.* 2011. Vol. 69, № 5. P. 438-443.

308. Ronco C., Kaushik M., Valle R. Diagnosis and management of fluid overload in heart failure and cardio-renal syndrome: the "5B" approach. *Seminars in nephrology.* 2012. Vol. 32 (1). P. 129-141.

309. Rottman J. N., Ni G., Brown M. Echocardiographic evaluation of ventricular function in mice. *Echocardiography.* 2007. Vol. 24. № 1. P. 83-89

310. Rutkovskiy A., Stenslokken K. O., L. H. Mariero. Aquaporin-4 in the heart: expression, regulation and functional role in ischemia. *Basic Res. Cardiol.* 2012. Vol. 107 (5). P. 280-286.

311. Rydman R., Larsen F., Caidahl K. Right ventricular function in patients with pulmonary embolism: early and late findings using Doppler tissue imaging. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2010. Vol. 23, № 5. P. 531-537.

312. Sa D. D., Chen H. H. The role of natriuretic peptides in heart failure. *Curr. Cardiol. Rep.* 2008. № 10 (3). P. 182-189.

313. Sabit R., Bolton C. E., Fraser A. G. Sub-clinical left and right ventricular dysfunction in patients with COPD. *Respir. Med.* 2010. Vol. 104, № 8. P. 1171-1178.

314. Sachdev A., Villarraga H. R., Frantz R. P. Right Ventricular Strain for Prediction of Survival in Pulmonary Arterial Hypertension. *Chest.* 2011. Vol. 139, № 6. P. 1299-309.

315. Saouti N., Westerhof N., Postmus P. E. The arterial load in pulmonary hypertension. *Eur. Respir. Rev.* 2010. Vol. 19, № 117. P. 197-203.

316. Schipperheyn J., Jonas J. Left ventricular hypertrophy and myocardial ischemia. *Developments in cardiovascular medicine.* 2017. Vol. 40. P. 152-169.

317. Schneider C., Bothner U., Jick S. S., Meier C. R. Chronic obstructive pulmonary disease and the risk of cardiovascular diseases. *Eur. J. Epidemiol.* 2010. № 25 (4). P. 253-256.

318.Schumann C., Lepper P.M., Frank H. Circulating biomarkers of tissue remodelling in pulmonary hypertension. *Biomarkers*. 2010. Vol. 15, № 6. P. 523-532.

319.Seredyuk V. N. Role of aldosterone mitogenic growth factor, apoptosis inducers and pulmonary arterial hypertension in the formation and progression of chronic pulmonary heart. *The Pharma Innovation*. 2013. № 2. P. 5-10.

320.Schipke J., Banmann E., Nikam S. The number of cardiac myocytes in the hypertrophic and hypotrophic left ventricle of the obese and calorie – restricted mouse heart. *J. Anat.* 2014. № 225 (5). P. 539-547.

321.Shutt T., Geoffrion M., Milne R. The intracellular redox state is a core determinant of mitochondrial fusion. *EMBO Reports*. 2012. Vol. 13 (10). P. 909-915.

322.Sievi N. A., Clarenbach C. F., Camen G. High prevalence of altered cardiac repolarization in patients with COPD. *BMC Pulm. Med.* 2014. № 14. P. 55-57.

323.Simonnean G. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Am. J. Cardiol.* 2013. Vol. 62. P. 26-32.

324.Slabyi O. B. Morphogenesis of postresection of cor pulmonale. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2017. № 3. С. 109-113.

325.Souders C. A., Borg T. K., Banerjee I. Pressure overload induces early morphological changes in the heart. *The American Journal of Pathology*. 2012. Vol. 181 (4). P. 1226-1235.

326.Souza de E. J., Ahmed W. Chan V. Cardiac myocytes dynamic contractile behavior differs depending on heart segment. *Biotechnology and bioengineering*. 2013. Vol. 110 (2). P. 628-636.

327.Swift F., Christensen G. Calcium release units in heart failure: that's about the size of it. National Library of Medicine. *Cardiovascular research*. 2012. Vol. 95 (4). P. 397-398.

328.Three-dimensional reconstruction of cardiac sarcoplasmic reticulum reveals a continuous network linking transverse-tubules: this organization is

perturbed in heart failure / C. Pinali, H. Bennett, J. B. Davenport, A.W. Trafford, A. Kitmitto. *Circ. Res.* 2013. Vol. 113 (11). P. 1219-1230.

329. Toshner M. R., Gopalan D., Suntharalingam J. Pulmonary arterial size and response to sildenafil in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *J. Heart Lung Transplant.* 2010. Vol. 29, № 6. P. 610-615.

330. Tuunaen H., Knuuti J. Metabolic remodeling in human heart failure. *Cardiovascular Research.* 2011. Vol. 90. P. 251-257.

331. Vakhiamov D. A., Vakhiamov V. A. Priority Risk Factors of developing cor pulmonale in patients with chronic obstructive pulmonary disease according in correlation analysis Findings. *Clinical medicine.* 2016. Vol. 8. № 4. P. 76-80.

332. Vasilkova T. N., Antipina A. N., Popova T. N., Sorokin D. V. Clinical features and pathogenetic mechanism of chronic obstructive pulmonary disease progressing concurrently with obesity. *Meditsinskaya nauka Urala.* 2018. № 9 (4). P. 8-10.

333. Wang B., Tedder M., Perez C. E. Structural and biomechanical characterizations of porcine myocardial extracellular matrix. *Journal of materials science. Materials in medicine.* 2012. Vol. 23 (8). P. 1835-1847.

334. Wang R. M., Christman K. L. Decellularized myocardial matrix hydrogels: in basic research preclinical studies. *Adv. Drug. Deliv. Rev.* 2016, № 15 (96). P. 77-82.

335. Wensel R., Francis D. Prognosis in patients with chronic heart failure; it's the way they breathe that matters. *Heart.* 2014. Vol. 100. № 10. P. 754-755.

336. White S. K., Sado D.M., Flett A. S. Characterising the myocardial interstitial space: the clinical relevance of non-invasive imaging. *Heart.* 2012. Vol. 98 (5). P. 773-779.

337. Wittine L. M., Auger W. R. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Curr. Treat Options Cardiovasc. Med.* 2010. Vol. 12, № 2. P. 131-141.

338. Yue Z. J., Yue Z. B. Cardioprotection by the inhibitory effect of nitric oxide. *Acta Physiologica Sinica.* 2011. Vol. 63, № 3. P. 191-197.

339.Zeng Q., Jiang S. Update in diagnosis and therapy of coexistent chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure. *J. Thorac Dis.* 2012. Vol 4 (3). P. 310-315.

ДОДАТКИ

Додаток А

НАУКОВІ ПРАЦІ, В ЯКИХ ОПУБЛІКОВАНІ ОСНОВНІ НАУКОВІ РЕЗУЛЬТАТИ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Слабий О. Б. Морфометричний аналіз змін ультраструктур кардіоміоцитів шлуночків серця при пострезекційній легеневої артеріальній гіпертензії / О. Б. Слабий, М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук // Галицький лікарський вісник. – 2013. – Т. 20, № 1. – С. 31–33.

2. Гнатюк М. С. Морфологічна характеристика артерій шлуночків серця з різними типами кровопостачання / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2014. – Т. 13, № 4 (50). – С. 75–78.

3. Гнатюк М. С. Особливості секреторної активності кардіоміоцитів передсердь у серцях з різними типами вегетативної регуляції / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук // Вісник наукових досліджень. – 2015. – № 1. – С. 109–111.

4. Кількісна морфологічна характеристика деяких ультраструктур кардіоміоцитів шлуночків легеневого серця / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук, Ю. О. Данилевич // Світ медицини та біології. – 2015. – № 2 (50). – С. 124–126.

5. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка особливостей структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла шлуночків «легеневого серця» / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук // Науковий вісник Ужгородського університету. – 2015. – випуск 1 (51). – С. 10–12.

6. Гнатюк М. С. Особливості структури артеріального русла легеневого серця з різними типами кровопостачання / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий // Вісник наукових досліджень. – 2015. – № 2. – С. 97–99.

7. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка особливостей структурної перебудови артерій шлуночків легеневого серця з різними типами кровопостачання / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук // Галицький лікарський вісник. – 2015. – Т. 22, № 3 (частина 1). – С. 63–66.

8. Слабий О. Б. Особливості структурної перебудови венозного русла передсердь при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу / О. Б. Слабий, М. С. Гнатюк // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2015. – № 4. – С. 58–61.

9. Гнатюк М. С. Морфофункціональні особливості вен шлуночків легеневого серця / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий / Вісник наукових досліджень. – 2015. – № 3. – С. 110–112.

10. Слабий О. Б. Взаємозв'язки між системою оксиду азоту та структурними змінами легеневого серця / О. Б. Слабий, М. С. Гнатюк // Медична та клінічна хімія. – 2015. – Т. 17, № 4. – С. 59–62.

11. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла передсердь при гіпертензії у малому колі кровообігу / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук // Український журнал медицини, біології та спорту. Медичні науки. – 2015. – № 2 (2). – С. 33–37.

12. Гнатюк М. С. Кількісна морфологічна оцінка структурної перебудови артерій передсердь при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2015. – № 2, 3. – С. 46–49.

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

14. Слабий О. Б. Морфометрична оцінка структурної перебудови передсердь легеневого серця / О. Б. Слабий, М. С. Гнатюк // Вісник наукових досліджень. – 2016. – № 1. – С. 102–104.

15. Гнатюк М. С. Особливості пероксидного окиснення ліпідів у шлуночках легеневого серця / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий // Медична та клінічна хімія. – 2016. – Т.18, № 1. – С. 24–28.

16. Гнатюк М. С. Гистостереометрическое изучение структурных изменений легочного сердца у крыс / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук // Кардиология в Беларуси. – 2016. – Том 8, № 1. – С. 73–78.

17. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка особливостей ремоделювання камер легеневого серця з різними типами кровопостачання / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2016. – № 1. – С. 17–20.

18. Гнатюк М. С. Ядерно-цитоплазматичні відношення у кардіоміоцитах та ендотеліоцитах шлуночків легеневого серця / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2016. – Том 15, № 1 (55). – С. 67–70.

19. Гнатюк М. С. Особливості ремоделювання камер серця з різними типами кровопостачання при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, О. Б. Слабий // Вісник проблем біології і медицини. – 2016. – Т. 2 (129), випуск 2. – С. 41–45.

20. Слабий О. Б. Масометрична характеристика камер компенсованого та декомпенсованого легеневого серця / О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук, М. С. Гнатюк // Вісник наукових досліджень. – 2016. – № 2. – С. 76–78.

21. Слабий О. Б. Просторова перебудова камер серця при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу / О. Б. Слабий, М. С. Гнатюк // Вісник наукових досліджень. – 2016. – № 3. – С. 98–100.

22. Слабий О. Б. Дослідження структурних змін у шлуночках легеневого серця поляризаційною мікроскопією / О. Б. Слабий, М. С. Гнатюк // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2016. – № 3. – С. 73–76.

23. Слабий О. Б. Гистостереометрическая оценка структурных изменений камер сердца при артериальной гипертензии в малом круге кровообращения [Электронный ресурс] / О. Б. Слабий // Математическая морфология:

электронный математический и медико-биологический журнал. –2016. – Т. 15, Вып. 3. – Режим доступа до инф.: <http://www.smolensk.ru/user/sgma/MMORPH/N-51-html/TITL/51.htm/Slabyu/Slabyu.htm>

24. Гнатюк М. С. Вплив артеріальної гіпертензії у малому колі кровообігу на особливості ремоделювання передсердь у серцях з різними типами кровопостачання / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2016. – Т. 15, № 2 (56). – С. 62–65.

25. Слабий О. Б. Морфометричний аналіз змін деяких ультраструктур кардіоміоцитів камер легеневого серця / О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук, М. С. Гнатюк // Вісник наукових досліджень. – 2016. – № 4. – С. 122–125.

26. Слабий О. Б. Ядерно-цитоплазматичні відношення у кардіоміоцитах та ендотеліоцитах передсердь легеневого серця / О. Б. Слабий // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2016. – № 4. – С. 103–106.

27. Слабий О. Б. Стан антиоксидантної системи в експериментальних тварин при компенсованому та декомпенсованому легеневому серці / О. Б. Слабий // Медична та клінічна хімія. – 2016. – № 3. – С. 22–25.

28. Слабий О. Б. Особливості ремоделювання камер легеневого серця залежно від типів центральної гемодинаміки / О. Б. Слабий, М. С. Гнатюк, П. А. Гасюк // Світ медицини та біології. – 2016. – № 4 (58). – С. 124–126.

29. Гнатюк М. С. Просторова характеристика камер серця дослідних тварин з різними типами вегетативної регуляції / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук // Biomedical and Biosocial Anthropology. – 2017. – № 28. – С.35–39.

30. Слабий О. Б. Масометрична характеристика камер серця дослідних тварин з різними типами вегетативної регуляції / О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук, М. С. Гнатюк // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2017. – Т. 16, № 1 (59). – С. 107–110.

31. Гнатюк М. С. Особливості секреторної активності міоендокринних клітин передсердь легеневого серця при різних типах кровопостачання / М. С. Гнатюк,

О.Б. Слабий, Л. В. Татарчук // Вісник наукових досліджень. – 2017. – № 2. – С. 154–158.

32. Гнатюк М. С. Кількісний морфологічний аналіз деяких ультраструктур скоротливих кардіоміоцитів правого шлуночка легеневого серця / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук // Вісник наукових досліджень. – 2017. – № 3 (88). – С. 119–123.

33. Слабий О. Б. Морфофункціональна перебудова венозного руслу передсердь легеневого серця / О. Б. Слабий // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2017. – № 3. – С. 153–158.

34. Slabyi O. V. Morphogenesis of postresection of cor pulmonale. / O. V. Slabyi // Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука. – 2017. – № 3. – С. 109–113.

35. Слабий О. Б. Кількісна морфологія гіпертрофованого серця / О. Б. Слабий // Вісник наукових досліджень. – 2017. – № 4. – С. 6–9.

36. Патент 108719, Україна, МПК G09B 23/28. Спосіб визначення правошлуночкової недостатності серця / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, О. Б. Слабий; заявник і патентовласник Терн. держ. мед. університет ім. І. Я. Горбачевського. – № u2016 01358; заявл. 15.02.2016; опубл. 25.07.2016, Бюл. № 14.

37. Патент 100801, Україна, МПК G09B23/28. Спосіб визначення особливостей структурної перебудови артерій / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, О. Б. Слабий; заявник і патентовласник Терн. держ. мед. університет ім. І. Я. Горбачевського. – № u2015 01732; заявл. 27.02.2015; опубл. 10.08.2015, Бюл. № 15.

НАУКОВІ ПРАЦІ, ЯКІ ЗАСВІДЧУЮТЬ АПРОБАЦІЮ МАТЕРІАЛІВ ДИСЕРТАЦІЇ

38. Гнатюк М. С. Кількісна морфологічна характеристика серця з різними типами кровопостачання дослідних тварин / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук // Фундаментальна та клінічна медицина : наук.-практ. конф., 21–22 травня 2014 р. : матеріали конф. – Київ : НМУ, 2014. – С. 22–27.

39. Гнатюк М. С. Особливості секреторної активності міоендокринних клітин передсердь при легеневому серці / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук // Фізіологічний журнал : матеріали з'їзду фізіологів, 20–22 червня 2014 р. : матеріали з'їзду. – Київ, 2014. – Т. 60, № 3. – С. 82–83.

40. Слабий О. Б. Морфометрична характеристика вінцевих артерій шлуночків серця з різними типами кровопостачання / О. Б. Слабий, М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук // Українські медичні вісті. Матеріали XV конгресу СФУЛТ. – Т. 11, № 1–4 (80–83). – С. 403–404.

41. Гнатюк М. С. Особливості функціональної морфології судин легеневого серця залежно від типів його кровопостачання / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, О. Б. Слабий // Здобутки клінічної та експериментальної медицини : наук.-практ. конф. «Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм», 30–31 жовтня 2014 р. : матеріали конф. – 2014. – № 2 (21). – С. 225.

42. Гнатюк М. С. Особливості ремоделювання артерій шлуночків легеневого серця та інтоксикації хлоридом алюмінію / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий // Довкілля і здоров'я : наук.-практ. конф., 23 квітня 2015 р. : матеріали конф. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2015. – С. 26–27.

43. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка секреторної активності міоендокринних клітин передсердь легеневого серця / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук // Природничі читання : наук.-практ. конф., 14–17 травня 2015 р. : матеріали конф. – Чернівці: БДМУ, 2015. – С. 102–103.

44. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка структурної перебудови мікрогемодиркуляторного русла шлуночків легеневого серця з різними типами кровопостачання / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. // Матеріали VI конгресу анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів, 16–18 вересня 2015 р. : Запоріжжя, 2015. – вип. 82. – Том 2, книга 1. – С. 286–293.

45. Гнатюк М. С. Структурна перебудова вен передсердь при пострезекційній артеріальній легеневій артеріальній гіпертензії / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий // Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм:

наук.-практ. конф., 1–2 жовтня 2015 р. : матеріали конф. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2015. – С. 91.

46. Слабий О. Б. Особливості місцевих імунних реакцій в бронхах при резекції різних об'ємів паренхіми легень / О. Б. Слабий, С. О. Коноваленко // Імунологія при захворюваннях органів дихання і травлення: наук. симпозіум, 15–16 жовтня 2015 р. : матеріали симпоз. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2015. – С. 19–20.

47. Слабий О. Б. Особливості функціональної морфології артерій легеневого серця в залежності від типів його кровопостачання / О. Б. Слабий // Значення морфологічної науки на сучасному етапі розвитку медицини: наук.-практ. конф., 26–27 листопада 2014 р. : матеріали конф. – Чернівці : БДМУ, 2014. – С. 103–104.

48. Гнатюк М. С. Інформативність макрометричних кардіопараметрів при екзогенних та ендогенних токсичних впливах на організм / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, О. Б. Слабий // Довкілля і здоров'я : наук.-практ. конф., 22–23 квітня 2016 р. : матеріали конф. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2016. – С. 42.

49. Горман М. Структурні зміни сосочково-трабекулярного апарату шлуночків серця при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу / М. Горман, Л. Татарчук, О. Слабий // Матеріали XX Міжнародного конгресу студентів і молодих вчених, 25–27 квітня 2016 р. : матеріали конгр. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2016. – С. 308.

50. Гнатюк М. С. Використання біологічних моделей для засвоєння практичних навичок з оперативної хірургії та топографічної анатомії / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, О. Б. Слабий // Актуальні питання якості медичної освіти : наук.-практ. конф., 12–13 травня 2016 р. : матеріали конф. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2016. – С. 151.

51. Слабий О. Б. Особливості структурних змін у шлуночках легеневого серця / О. Б. Слабий // Здобутки клінічної та експериментальної медицини : наук.-практ. конф., 15 червня 2016 р. : матеріали конф. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2016. – С. 58–59.

52. Гнатюк М. С. Кількісна морфологічна оцінка адаптаційних та дизадаптаційних змін камер легеневого серця / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий // Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм : наук.-практ. конф., 29–30 вересня 2016 р. : матеріали конф. – Тернопіль : Вектор, 2016. – С. 14–15.

53. Слабий О. Б. Особливості структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла передсердь при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу / О. Б. Слабий // Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм : наук.-практ. конф., 29–30 вересня 2016 р. : матеріали конф. – Тернопіль : Вектор, 2016. – С. 16.

54. Слабий О. Б. Вплив торакотомії на ангіоархітектоніку гемомікроциркуляторного русла серцевого м'яза / О. Б. Слабий // Прикладні аспекти морфології : наук.-практ. конф., 20–21 жовтня 2016 р. : матеріали конф. – Тернопіль : ТДМУ, 2016. – С. 144–145.

55. Гнатюк М. С. Кількісна морфологічна оцінка адаптаційних та дизадаптаційних змін камер легеневого серця / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий // Теорія та практика сучасної морфології : наук.-практ. конф. з міжнар. участю, 5–7 жовтня 2016 р. : матеріали конф. – Дніпро : Літограф, 2016. – С. 40–41.

56. Гнатюк М. С. Вплив тіотриазоліну на особливості структурних змін у камерах легеневого серця / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук // Науково-технічний прогрес і оптимізація технологічних процесів створення лікарських препаратів : наук.-метод. конф., 10–11 листопада 2016 р. : матеріали конф. – Тернопіль : Укрмедкнига. 2016. – С. 328–329.

57. Слабий О. Б. Особливості змін вегетативної регуляції легеневого серця під впливом кадмію хлориду / О. Б. Слабий, М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук // Довкілля і здоров'я : наук.-практ. конф., 27–28 квітня 2017 р. : матеріали конф. – Тернопіль : Укрмедкнига. – С. 78–79.

58. Слабий О. Вплив вегетативної регуляції на секреторну активність міоендокринних клітин передсердь легеневого серця / О. Слабий, О. Ясіновський, Л. Татарчук // Матеріали XXI міжнародного медичного

конгресу студентів та молодих вчених, 24–26 квітня 2017 р. – Тернопіль : Укрмедкнига. – С. 319–320.

59. Слабий О. Б. Роль біологічних моделей у повноцінному засвоєнні практичних навичок з оперативної хірургії та топографічної анатомії / О. Б. Слабий, М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук // Сучасні підходи до вищої медичної освіти в Україні : наук.-практ. конф., 18–19 травня 2017 р. : матеріали конф. – Тернопіль : Укрмедкнига. – С. 32.

60. Гнатюк М. С. Варіанти кровопостачання серця у різних видів експериментальних тварин / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, О. Б. Слабий // Здобутки клінічної та експериментальної медицини : наук.-практ. конф., 14 червня 2017 р. : матеріали конф. – Тернопіль : Укрмедкнига. – С. 277–278.

61. Слабий О. Б. Морфометрична оцінка змін деяких ультраструктур шлуночків легеневого серця / О. Б. Слабий // Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм : наук.-практ. конф., 5–6 жовтня 2017 р. : матеріали конф. – Тернопіль : Укрмедкнига. – С. 39.

Апробація результатів дисертації:

- матеріали науково-практичної конференції «Фундаментальна та клінічна медицина». (Київ, 21-22 травня 2014 р.). *(усна доповідь і публікація)*;
- матеріали з'їзду фізіологів. Фізіологічний журнал. (Київ, 20-22 червня 2014 р.). *(публікація)*;
- матеріали XV конгресу СФУЛ. (Чернівці, 16-18 жовтня 2014 р.). *(публікація)*;
- матеріали науково-практичної конференції «Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм». Здобутки клінічної та експериментальної медицини. (Тернопіль, 30–31 жовтня 2014 р.). *(усна доповідь і публікація)*;
- матеріали науково-практичної інтернет-конференції з міжнародною участю «Значення морфологічних наук на сучасному етапі розвитку медицини». (Чернівці, 26-27 листопада 2014 р.). *(усна доповідь і публікація)*;

- матеріали науково-практичної конференції «Довкілля і здоров'я». (Тернопіль, 23 квітня 2015 р.). *(усна доповідь і публікація)*;
- матеріали науково-практичної конференції «Природничі читання». (Чернівці, 14-17 травня 2015 р.). *(усна доповідь і публікація)*;
- матеріали VI конгресу анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів «Актуальні питання гістології, ембріології та топографічної анатомії». (Запоріжжя, 16-18 вересня 2015 р.) *(публікація)*;
- матеріали науково-практичної конференції «Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм». (Тернопіль, 1-2 жовтня 2015 р.). *(усна доповідь і публікація)*;
- матеріали наукового симпозиуму «Імунологія при захворюваннях органів дихання і травлення». (Тернопіль, 15-16 жовтня 2015 р.). *(усна доповідь і публікація)*;
- матеріали науково-практичної конференції «Значення морфологічної науки на сучасному етапі розвитку медицини». (Чернівці, 26-27 листопада 2015 р.). *(публікація)*;
- матеріали I Міжнародної заочної науково-практичної конференції «Проблеми, досягнення та перспективи розвитку медико-біологічних і спортивних наук». (Херсон – Миколаїв, 21-23 грудня 2015 р.). *(публікація)*;
- матеріали науково-практичної конференції «Довкілля і здоров'я». (Тернопіль, 22-23 квітня 2016 р.). *(усна доповідь і публікація)*;
- матеріали XX Міжнародного конгресу студентів і молодих вчених. (Тернопіль, 25-27 квітня 2016 р.). *(усна доповідь і публікація)*;
- матеріали науково-практичної конференції «Актуальні питання якості медичної освіти». (Тернопіль, 12-13 травня 2016 р.). *(усна доповідь і публікація)*;
- матеріали науково-практичної конференції «Індивідуальна анатомічна мінливість органів, систем, тканин людини та її значення для практичної медицини і стоматології». (Полтава, 19-20 травня 2016 р.). *(усна доповідь і публікація)*;

- матеріали науково-практичної конференції «Здобутки клінічної та експериментальної медицини». (Тернопіль, 15 червня 2016 р.). *(усна доповідь і публікація)*;
- матеріали науково-практичної конференції «Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм». (Тернопіль, 29-30 вересня 2016 р.). *(усна доповідь і публікація)*;
- матеріали науково-практичної конференції «Прикладні аспекти морфології». (Тернопіль, 20-21 жовтня 2016). *(усна доповідь і публікація)*;
- матеріали науково-практичної конференції «Теорія та практика сучасної морфології». (Дніпро, 5-7 жовтня 2016 р.). *(публікація)*;
- матеріали науково-практичної конференції «Науково-технічний прогрес і оптимізація технологічних процесів створення лікарських препаратів». (Тернопіль, 10-11 листопада 2016 р.). *(усна доповідь і публікація)*;
- матеріали науково-практичної конференції «Довкілля і здоров'я». (Тернопіль, 27-28 квітня 2017 р.). *(усна доповідь і публікація)*;
- матеріали XXI міжнародного медичного конгресу студентів та молодих вчених. (Тернопіль, 24-26 квітня 2017 р.). *(усна доповідь і публікація)*;
- матеріали науково-практичної конференції «Сучасні підходи до вищої медичної освіти в Україні». (Тернопіль, 18-19 травня 2017 р.). *(усна доповідь і публікація)*;
- матеріали науково-практичної конференції «Здобутки клінічної та експериментальної медицини». (Тернопіль, 14 червня 2017 р.). *(усна доповідь і публікація)*;
- матеріали науково-практичної конференції «Прикладні аспекти морфології». (Вінниця, 21-22 вересня 2017). *(усна доповідь і публікація)*;
- матеріали науково-практичної конференції «Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм». (Тернопіль, 5-6 жовтня 2017 р.). *(усна доповідь і публікація)*.

Додаток Б1

"Затверджую"

Проректор
з наукової-педагогічної роботи
ДВНЗ "Тернопільський державний
медичний університет
імені І. Я. Горбачевського
МОЗ України"

д.мед.н., проф. Шульгай А. Г.

" 03 " 08 2016 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** "Особливості ремоделювання камер та судинного русла серця при гіпертензії в малому колі кровообігу в залежності від типів кровопостачання, гемодинаміки та вегетативної регуляції серцевого м'яза"
2. **Установа-розробник:** ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України", доцент кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії Слабий О. Б.
3. **Джерела інформації:** матеріали докторської дисертації
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України".
5. **Термін впровадження:** грудень 2016 р. – січень 2017 р.
6. **Форми впровадження:** у наукову роботу та навчальний процес – у матеріали лекцій та практичних занять з анатомії людини.

Завідувач
кафедри анатомії людини
ДВНЗ "Тернопільський державний
медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України"
д.мед.н., проф.



Герасимюк І. Є.

Додаток Б2

"Затверджую"

Проректор
з наукової-педагогічної роботи
ДВНЗ "Тернопільський державний
медичний університет
імені І. Я. Горбачевського
МОЗ України"
д.мед.н., проф. Андрульгай А. Г.

" 11 " 08 2016 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** "Особливості remodelювання камер та судинного русла серця при гіпертензії в малому колі кровообігу в залежності від типів кровопостачання, гемодинаміки та вегетативної регуляції серцевого м'яза"
2. **Установа-розробник:** ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України", доцент кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії Слабий О. Б.
3. **Джерела інформації:** матеріали докторської дисертації
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України".
5. **Термін впровадження:** грудень 2016 р. – січень 2017 р.
6. **Форми впровадження:** у наукову роботу та навчальний процес – у матеріали лекцій та практичних занять з патологічної анатомії з секційним курсом та судовою медициною .

Завідувач
кафедри патологічної анатомії з
секційним курсом та судовою медициною
ДВНЗ "Тернопільський державний
медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України"
д.мед.н., проф.



Боднар Я. Я.

Додаток БЗ

“Затверджую”
 Проректор з науково-педагогічної роботи
 Вищого державного навчального
 закладу України “Буковинський державний
 медичний університет”
 доц.  І. В. Геруш
 2016 р.


АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

Пропозиції для впровадження: “Особливості ремоделювання камер та судинного русла серця при гіпертензії в малому колі кровообігу в залежності від типів кровопостачання, гемодинаміки та вегетативної регуляції серцевого м’яза”.

Установа-розробник: ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України”; кафедра оперативної хірургії та топографічної анатомії; доцент О.Б. Слабий.

Джерело інформації: матеріали дисертаційної роботи.

Базова установа, яка проводить впровадження: кафедра анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії Вищого державного навчального закладу України “Буковинський державний медичний університет”.

Термін впровадження: вересень – грудень 2016 р.

Форма впровадження: у матеріали лекцій та практичних занять з анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії для студентів, а також у наукову роботу кафедри.

Завідувач кафедри анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії Вищого державного навчального закладу України “Буковинський державний медичний університет”, доктор медичних наук, професор



О.М. Слободян

Додаток Б4

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Перший проректор ВДНЗУ
 «Українська медична стоматологічна академія»
 професор _____ В. М. Бобирьов
 _____ 2017 року

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** «Особливості remodelювання камер та судинного русла серця при гіпертензії в малому колі кровообігу в залежності від типів кровопостачання, гемодинаміки та вегетативної регуляції серцевого м'яза»;
2. **Установа-розробник:** ДВНЗ «Тернопільській державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України», доцент кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії Слабий О. Б. майдан Воли 1 м. Тернопіль 46001;
3. **Джерела інформації:** Гнатюк М. С. Особливості секреторної активності кардіоміоцитів передсердь у серцях із різними типами вегетативної регуляції / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук // Вісник наукових досліджень. - 2015. - № 1. - С. 109-111.
 Слабий О. Б. Кількісна морфологічна оцінка структурної перебудови артерій передсердь при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. - 2015. - № 2/3. - С. 46-49.
4. **Базова установа яка проводить упровадження:** ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» МОЗ України, кафедра оперативної хірургії та топографічної анатомії;
5. **Форма впровадження:** у навчально-науковий процес кафедри, в матеріали лекційних та практичних занять під час вивчення «Серцево-судинної системи», «Операційні втручання на серці».
6. **Термін впровадження:** грудень 2016 – січень 2017 року;
7. **Зауваження:** немає.
8. Пропозиція для впровадження обговорена і ухвалена для упровадження на засіданні кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» **протокол № 10 від 11 січня 2017 року**

Завідувач кафедрою
 оперативної хірургії та топографічної
 анатомії ВДНЗУ «Українська медична
 стоматологічна академія», професор



С. М. Білаш

Додаток Б5

"Затверджую"

Проректор з наукової роботи
ДВНЗ "Тернопільський державний
медичний університет імені
І. Я. Горбачевського МОЗ України"
проф. Килип І. М.



2017 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** "Особливості ремодельовання камер та судинного русла серця при гіпертензії в малому колі кровообігу в залежності від типів кровопостачання, гемодинаміки та вегетативної регуляції серцевого м'яза"
2. **Установа-розробник:** ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України", доцент кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії, к.мед.н. Слабий О. Б.
3. **Джерела інформації:** матеріали докторської дисертації
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Центральна науково-дослідна лабораторія ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України"
5. **Форми впровадження:** у наукову роботу.
6. **Термін впровадження:** січень-лютий 2017 р.

Завідувач ЦНДЛ
к.біол.н., доцент

Лісничук Н. Є.

Додаток Б6

«Затверджую»

Проректор з науково-педагогічної
роботи Вінницького національного
університету імені М.І. Пирогова
проф. Бумійський Ю.Й.



_____ 2017 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** «особливості ре моделювання камер та судинного русла серця при гіпертензії в малому колі кровообігу в залежності від типів кровопостачання, гемодинаміки та вегетативної регуляції серцевого м'яза».
2. **Установа-розробник:** ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України», доцент кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії Слабий О.Б.
3. **Джерела інформації:** матеріали докторської дисертації.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова.
5. **Форма впровадження:** у наукову роботу та навчальний процес – у матеріали лекцій та практичних занять з оперативної хірургії та топографічної анатомії.
6. **Термін впровадження:** грудень 2016 року – січень 2017 року.

Пропозиція розглянута на засіданні кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії (протокол №10 від 15 листопада 2016 р.). Початок впровадження – грудень 2016 року.

Завідувач кафедри

проф. Костюк Г.Я.

Додаток Б7

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Перший проректор

Івано-Франківського національного
медичного університету

д. біол. наук., проф. Г. М. Ерстенюк



2017 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Пропозиція для впровадження: «Особливості remodelювання камер та судинного русла серця при гіпертензії в малому колі кровообігу в залежності від типів кровопостачання, гемодинаміки та вегетативної регуляції серцевого м'яза».

2. Установа-розробник: ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України», доцент кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії Слабий О. Б.

3. Джерела інформації: матеріали докторської дисертації.

4. Базова установа, яка проводить впровадження: Івано-Франківський національний медичний університет.

5. Форми впровадження: у наукову роботу та навчальний процес – у матеріали лекцій та практичних занять з оперативної хірургії та топографічної анатомії.

6. Термін впровадження: грудень 2016 р. – січень 2017 р.

Завідувач кафедри клінічної анатомії
та оперативної хірургії
ДВНЗ «Івано - Франківський
національний медичний університет»
д. мед. наук, професор

Ю.І. Попович

Додаток Б8

"Затверджую"

Проректор з науково-педагогічної роботи
Прикарпатського національного
університету ім. В. Стефаника
к.фіз.-мат.н., доц. Шарий С.Ф.

" 6 " 03 р.

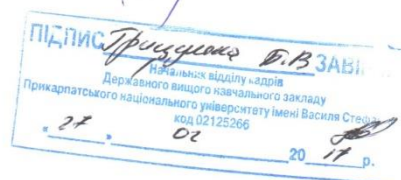


АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** "Особливості ремоделювання камер та судинного русла серця при гіпертензії в малому колі кровообігу в залежності від типів кровопостачання, гемодинаміки та вегетативної регуляції серцевого м'яза"
2. **Установа-розробник:** ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України", доцент кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії Слабий О. Б.
3. **Джерела інформації:** матеріали докторської дисертації
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Прикарпатський національний університет ім. В. Стефаника
5. **Форми впровадження:** у наукову роботу та навчальний процес – у матеріали лекцій та практичних занять з анатомії і фізіології людини і тварин.
6. **Термін впровадження:** грудень 2016 р. – січень 2017 р.

Завідувач
кафедри анатомії і фізіології,
людини і тварин
д.мед.н., проф.

Грицуляк Б. В.



Додаток Б9

"Затверджую"

Перший проректор
Івано-Франківського національного
медичного університету

д.біол.н., проф. Ерстенюк І. М.

" 08 "

" 03 " 2017 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** "Особливості ремоделювання камер та судинного русла серця при гіпертензії в малому колі кровообігу в залежності від типів кровопостачання, гемодинаміки та вегетативної регуляції серцевого м'яза"
2. **Установа-розробник:** ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України", доцент кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії Слабий О. Б.
3. **Джерела інформації:** матеріали докторської дисертації
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
5. **Форми впровадження:** у наукову роботу та навчальний процес – у матеріали лекцій та практичних занять з нормальної анатомії.
6. **Термін впровадження:** грудень 2016 р. – січень 2017 р.

Завідувач
кафедри анатомії людини
Івано-Франківського національного
медичного університету
д.мед.н., проф.

Попадинець О. Г.

Додаток Б10

"Затверджую"

Перший проректор
з наукової-педагогічної роботи
Львівського національного
медичного університету
імені Данила Галицького
д.мед.н. проф. Бужегецький М. Р.



2017 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** "Особливості remodelювання камер та судинного русла серця при гіпертензії в малому колі кровообігу в залежності від типів кровопостачання, гемодинаміки та вегетативної регуляції серцевого м'яза"
2. **Установа-розробник:** ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України", доцент кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії Слабий О. Б.
3. **Джерела інформації:** матеріали докторської дисертації
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
5. **Форми впровадження:** у наукову роботу та навчальний процес – у матеріали лекцій та практичних занять з нормальної анатомії.
6. **Термін впровадження:** грудень 2016 р. – січень 2017 р.

Завідувач
кафедри нормальної анатомії
Львівського національного
медичного університету
імені Данила Галицького
д.мед.н., проф.

Матешук-Вацеба Л. Р.

Додаток Б11

"Затверджую"

Проректор з науково-педагогічної роботи
 Запорізького державного медичного
 університету
 д.мед.н., проф. Візир В. А.

" / " 2017 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** "Особливості ремоделювання камер та судинного русла серця при гіпертензії в малому колі кровообігу в залежності від типів кровопостачання, гемодинаміки та вегетативної регуляції серцевого м'яза"
2. **Установа-розробник:** ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України", доцент кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії Слабий О. Б.
3. **Джерела інформації:** матеріали докторської дисертації
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Запорізький державний медичний університет
5. **Форми впровадження:** у наукову роботу та навчальний процес – у матеріали лекцій та практичних занять з анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії
6. **Термін впровадження:** грудень 2016 р. – січень 2017 р.

Завідувач
 кафедри анатомії людини,
 оперативної хірургії та топографічної анатомії
 д.мед.н., проф.



Волошин М. А.

Додаток Б12

ЗАТВЕРДЖУЮ

Перший проректор
з наукової-педагогічної роботи
Львівського національного
медичного університету
імені Данила Галицького
д.мед.н., проф. Гжегоцький М. Р.



" 07 " 06 2017 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** Особливості ремоделювання камер легеневого серця залежно від типів центральної гемодинаміки
2. **Установа-розробник:** ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України", доцент кафедри оперативної хірургії з топографічною анатомією Слабий О. Б.
3. **Джерела інформації:**
 1. Слабий О.Б. Особливості ремоделювання камер легеневого серця залежно від типів центральної гемодинаміки / О. Б. Слабий, М. С. Гнатюк, П. А. Гасюк // Світ медицини та біології. – 2016. – № 4 (58). – С. 124–127.
 2. Слабий О. Б. Масометрична характеристика камер компенсованого та декомпенсованого легеневого серця / О. Б. Слабий // Вісник наукових досліджень. - 2016. - № 2. – С. 26-28.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра оперативної хірургії з топографічною анатомією.
5. **Термін впровадження:** березень-травень 2017 р.
6. **Форми впровадження:** у навчальний процес та наукову роботу кафедри.
7. **Зауваження та пропозиції:** не поступило

Відповідальний за впровадження:
Завідувач кафедри
оперативної хірургії з
топографічною анатомією
д.мед. н., професор

Масна З. З.