

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

DOI: 10.21802/gmj.2019.2.2

Соболь Л.В., Попадинець О.Г.

Морфофункціональні особливості ендокарда шлуночків, магістральних артерій у нормі та при дії різноманітних факторівІвано-Франківський національний медичний університет
liliasobol86@gmail.com

Резюме. У статті проаналізовано дані літературних джерел щодо гістологічної та ультрамікроскопічної структури ендокарда шлуночків та артерій різного типу і калібру в нормі, а також при дії різних ендо- та екзогенних факторів. Наведені дані щодо зміни структури ендокарда і магістральних артерій при цукровому діабеті, атеросклерозі, ішемії, гіпоксії, ураженні інфекційним ендокардитом, отруєнні солями важких металів, а також при гіпотиреозі, який останнім часом розглядається як один із основних чинників розвитку ускладнень з боку серцево-судинної системи.

Ключові слова: ендокард, аорта, магістральні артерії, гіпотиреоз, екзо-, ендогенні фактори.

Ендокард вистеляє зсередини камери серця, вкриває папілярні м'язи, сухожилкові нитки, а також утворює клапани. Товщина ендокарда більша у лівих камерах серця, особливо на міжшлуночкової перегородці, а також біля місця виходу аорти та легеневої артерії [15].

Складається ендокард із трьох шарів: внутрішнього ендотеліального, який лежить на товстій базальній мембрані; підендотеліального, який утворений багатомірними фіброласти пухкою сполучною тканиною; м'язово-еластичного шару, утвореного гладкими міоцитами, що обплетені еластичними волокнами.

Ендокард відмежований від міокарда субендокардіальним шаром пухкої сполучної тканини, у якому залягають дрібні кровоносні судини, нервові волокна, а також волокна Пуркінє, які належать до провідної системи серця. Трофіка ендокарда здійснюється головним чином за рахунок крові з камер серця [5, 15, 44].

При дослідженні ендокарда за допомогою скануючого електронного мікроскопа, було встановлено, що ендокардіальна поверхня шлуночків представлена хвилястими складками у вигляді валикоподібних підвищень і заглиблень між ними, деревоподібним розгалуженням тонших порівняно з більшими, «магістральними». Загалом, такі морфологічні особливості ендокарда забезпечують «шорсткість» його рельєфу, призначеного для створення турбулентності кровотоку в порожнинах серця. При збільшенні скануючого мікроскопа, що перевищувало $\times 1000$, було встановлено, що поверхня ендокарда покрита суцільним моношаром із ендотеліальних клітин, сплющеної, розпластані форми. У частини з них визначалися маргінальні вирости, перинуклеарні підвищення, складки. Перинуклеарні підвищення локалізувалися у центральній частині ендотеліоцитів, а маргінальні складки – нерівномірно і переважно по краях. Як і самі складки ендокарда, маргінальні вирости, перинуклеарні підвищення та складки ендотеліоцитів також можна вважати проявом анатомо-функціональних особливостей ендокарда, націлених на забезпечення турбулентності кровотоку у порожнинах серця [6]. За даними досліджень ендокарда його середній шар

представлений переважно волоконними елементами сполучної тканини – колагеновими та еластичними волокнами, які розташовані здебільшого паралельно до поверхні та оточуючої аморфної речовини. У внутрішньому (глибокому) шарі ендокарда наявні гладкі міоцити та еластичні волокна. Субендокардіальний шар містить у значно меншому обсязі елементи сполучної тканини, жирові клітини, кровоносні судини, нервові елементи, волокна провідної системи серця [27].

У літературі детально описана морфологія сухожилкових струн передсердно-шлуночкових клапанів серця дітей грудного віку в нормі. Сухожилкові струни зазвичай починаються від верхівок соскоподібних м'язів та фіксуються до стулок передсердно-шлуночкових клапанів. На основі макроскопічного дослідження сердець дітей грудного віку встановлено, що при з'єднанні зі стулкою клапана сухожилкові струни на своєму шляху галузилися на струни першого, другого та третього порядків розсіпним або дихотомічним способом. Тому до стулки клапана кріпилася значно більша кількість сухожилкових струн, ніж відходила від соскоподібного м'яза [35].

Дослідження, виконані за допомогою світлової мікроскопії, показали, що поверхня сухожилкових струн мітрального та тристулкового клапанів серця грудних дітей вкрита ендокардом, який складається із поверхневого шару ендотеліоцитів, що лежать на базальній мембрані.

Дослідження, виконані за допомогою електронної мікроскопії, показали, що ендотеліоцити мали полігональну форму, нерівні хвилясті краї. У центрі клітини розташовувалось одне ядро, яке займало майже весь об'єм клітини і містило маргінально розташований гетерохроматин. Також на люменальній поверхні клітини спостерігалися поодинокі мікрворсинки.

При світловій мікроскопії під ендотелієм у складі сухожилкових струн спостерігали підендотеліальний шар ендокарда, у якому диференціювалися тяжі еластичних волокон, що мали вигляд пухкої сітки.

Дослідження, виконані за допомогою електронного мікроскопа, засвідчили, що у проміжках між еластичними волокнами локалізувалися тонкі поодинокі та хаотично розташовані колагенові волокна. Волокнисті компоненти були оточені аморфним компонентом міжклітинної речовини. У проміжках між колагеновими волокнами у невеликій кількості візуалізувалися клітини фіброластичного ряду. Молоді фіброласти мали видовжену або овальну форму, з невеликою кількістю відростків. Майже весь вміст клітини займало велике, овальної форми ядро. Цитоплазма фіброластів містила велику кількість вільних рибосом, інші органели загального призначення були розвинуті слабо. Зрілі фіброласти містили велике, овальної форми світле ядро, у якому рівномірно розподілений дрібно розпилений хро-

матин. У цитоплазмі клітин візуалізувались усі органели загального призначення [26].

З лівого шлуночка серця виходить аорта. При вивченні макроанатомії аорти щура визначені типи, як і для людини, відділи: висхідний відділ аорти, дуга аорти та низхідний відділ аорти, з відповідним розгалуженням на основні гілки. Висхідний відділ аорти – це початкова частина аорти, яка виходить з лівого шлуночка, прямує догори і дещо позаду та розташована в товщі перикарда. Від висхідного відділу аорти щура беруть початок лише дві гілки – права та ліва вінцеві артерії, що підтверджується даними фахової літератури [25]. Дуга аорти є зігнутою ділянкою судини між висхідною та низхідною аортою, яка перетинається з трахеєю спереду, після чого повертає назад і вниз до лівої стінки трахеї і далі продовжується в низхідний відділ. Від дуги аорти відходять справа – плечоголовний стовбур, зліва – ліва загальна сонна та ліва підключична артерії.

Плечоголовний стовбур – це велика судина, що відходить від дуги аорти у верхньо-задньому напрямку, відхиляється вправо і на рівні груднино-ключичного з'єднання розгалужується на праву загальну сонну та праву підключичну артерії. Анатомія правої та лівої загальних сонних артерій у білого щура подібна до людської.

При препаруванні низхідного відділу аорти доведено, що вона, так само як і низхідний відділ аорти людини, є безпосереднім продовженням дуги аорти, поділяється на грудний та черевний відділи. У грудному відділі аорта віддає пристінкові – задні міжреброві артерії, підреброву артерію та верхні діафрагмові артерії і нутрошеві гілки – до перикарда, стравоходу, бронхів та середостінних лімфатичних вузлів.

Подібність у будові з людською спостерігається й в черевному відділі аорти білого щура, яка бере свій початок від аортального розтвору діафрагми і закінчується біфуркацією на праву та ліву загальні клубові артерії. Кровопостання стінок черевної порожнини здійснюється низкою пристінкових гілок, до яких належать: нижні діафрагмові, поперекова, клубово-поперекова, серединна хвостова та загальна клубові артерії. Кровопостання органів черевної порожнини здійснюється вісцеральними гілками черевного відділу аорти: непарними, до яких належать черевна артерія, верхня та нижня брижові артерії, і парними – ниркові та яєчкові (яєчникові) артерії [39].

За допомогою методу електронної мікроскопії встановлено, що стінка аорти білого щура побудована з трьох оболонок – внутрішньої, представленої ендотеліальними клітинами, підендотеліальним шаром та внутрішньою еластичною мембраною; середньої, яка складається з еластичних вікончастих мембран; зовнішньої – адвентиційної. Остання утворена пухкою сполучною тканиною з невеликою кількістю еластичних волокон, м'язових клітин та макрофагів. Судини гемомікроциркуляторного русла беруть свій початок від судин, розташованих в адвентиції, пронизують зовнішню третину середньої оболонки і розгалужуються між зовнішньою та середньою оболонками стінки аорти [38].

Матешук-Вацеба Л. Р., Цитовський М. Н. [51] у своєму дослідженні довели спорідненість у будові на ультрамікроскопічному рівні стінки аорти білого щура і людини, що підтверджується також даними фахової літератури [46]. Так, внутрішня оболонка, інтима, представлена ендотеліальним та підендотеліальним шарами, сплетенням еластичних

волокон. Ендотеліоцити у вигляді одношарового пласту полігонально сплюснених клітин, розташованих на базальній мембрані, характеризуються варіабельністю своєї форми та розмірів, формують два типи контактів – щільний і щілино-подібний.

Ультраструктурній організації ендотеліоцитів спостерігається наявність чотирьох структурно-функціональних зон: ядерної, органел, периферичної та контактної, а також трьох поверхонь: люменальної, базальної і контактної. Ядро візуалізується в центральній зоні, як правило, містить одне ядро. Форма ядер характеризується своєю варіабельністю, від овальної до лопатної, з численними інвагінаціями ядерної оболонки, що в свою чергу залежить від натягу судинної стінки. Над ядром розташований комплекс Гольджі, який складається зі сплюснених мішечків та цистерн, великих вакуоль та невеликих везикул. Поруч розташований клітинний центр. Елементи гранулярної ендоплазматичної сітки, мітохондрії зі світлим матриксом та невеликою кількістю гребенів, переважно сконцентровані в зоні органел. Крім того, наявні паличкоподібні тільця Вейбеля-Паладе – осмофільні гетерогенні структури, що містять в своєму складі речовини (фактор VWF), які безпосередньо беруть участь у процесах коагуляції та, за даними літератури, є похідними комплексу Гольджі [46, 51].

Спеціалізовані транспортні структури ендотеліоцита в основному сконцентровані в периферичній зоні. Це, насамперед, мікропіноцитозні везикули та трансендотеліальні канали. Згідно літературних джерел, піноцитозні пухирці відіграють активну участь в накопиченні та транспорті ліпопротеїдів низької щільності і фібриногену у внутрішній оболонці судини. В свою чергу, накопичені ліпопротеїди низької щільності підлягають процесам окиснення вільними радикалами, що продукуються самими ендотеліальними клітинами. Такі модифіковані ліпопротеїди захоплюються макрофагами та перетворюються в пінисті клітини, саме останні є типовою ознакою атеросклеротичної бляшки [51, 19, 31, 10, 49].

При вивченні люменальної поверхні ендотеліоцита звертає на себе увагу поділ її на три шари: параплазмолемальний або глікокалікс, плазмолема та підмембранний (кортикальний). Наявні мікрорости, складки та мікроросинки. Згідно з літературними посиленнями, люменальна поверхня відіграє велике значення в рецепції та селекції переносимих сполук, регуляції транспортних властивостей поверхні ендотеліоцита, а також визначає зміну її конфігурації [51, 31, 10, 48].

Базальна мембрана ендотелію аорти білого щура стоншена, подекуди перервана, у вигляді сіткоподібно розташованих пор пента- та гексаподібної форми. Основним компонентом електроннощільного шару базальної мембрани є колаген IV типу, глікопротеїни та гепаринсульфатомісні протеоглікани.

Підендотеліальний шар побудований з пухкої сполучної тканини, багатой на гладкі міоцити, макрофаги, лімфоцити та фіброласти. Він займає до 20% товщини стінки судини. У міжклітинній речовині внутрішньої оболонки аорти, за даними фахової літератури, виявляється значна кількість глікозаміногліканів та фосфоліпідів [51, 24, 47, 52, 50].

Внутрішня еластична мембрана розташована глибше підендотеліального шару. Має вигляд масивного сплетення з поздовжньою та циркулярною орієнтацією шарів елас-

тичних волокон.

Еластичні вікончасті мембрани представляють середню оболонку стінки аорти. Завдяки щільним контактам еластичних вікончастих мембран із колагеновими та еластичними волокнами формується єдиний, так званий еластичний каркас з еластичними волокнами інших оболонок.

Існує три типи еластичних мембран: гомогенні, волокнисті та змішані [24, 46]. У середній оболонці стінки аорти білого шура наявні гомогенні та змішані типи еластичних мембран, що складаються з гомогенного та декількох волокнистих шарів. Для еластичних вікончастих мембран притаманний принцип, та би мовити, двовекторної контактності, коли з одного боку, еластичні волокна міцно вплітаються в еластичні мембрани, а з іншого – поздовжньо спрямованими еластичними волокнами оточують гладкі міоцити зі всіх боків. По відношенню до еластичних мембран гладкі міоцити розташовані косо. Колагенові волокна в міжмембранному просторі створюють «футляр» довкола еластичних вікончастих мембран, а також з'єднують сусідні вікончасті мембрани. Вище описані особливості будови середньої оболонки стінки аорти сприяють більшій еластичності стінки судини та пом'якшенню поштовхів потоків крові [46].

Еластичні вікончасті мембрани, колагенові та еластичні волокна, гладкі міоцити занурені в аморфну речовину, багату на глікозаміноглікани. Цитоплазма гладких міоцитів містить численні проміжні філаменти, які побудовані з білка віментину, на відміну від інших судин. На думку науковців, такі особливості білкового складу гладких міоцитів пов'язані з невеликим ізотонічним вкороченням, на відміну від інших судин, які беруть участь у перерозподілі крові, гладкі міоцити яких скорочуються значно інтенсивніше [24, 50]. До білкового складу останніх входять віментин та десмін [48].

Зовнішня оболонка побудована з пухкої сполучної тканини з поздовжньо орієнтованими еластичними та колагеновими волокнами. Такий тип будови обумовлює міцність стінки судини та запобігає її перерозтягненню [51].

Проведені дослідження структури ниркових артерій у шура в нормі встановили, що їх інтима утворена шаром плоских полігональних, витягнутих у довжину ендотеліоцитів, середня оболонка представлена циркулярно розташованими гладкими міоцитами та еластичними волокнами, співвідношення яких змінюється зі зменшенням калібру артерій – зменшується вміст еластичних волокон і зростає кількість гладких міоцитів. У ниркових артеріях і їх розгалуженнях добре виражена внутрішня та, дещо тонша, зовнішня еластична мембрани. Адвентиція представлена сполучною тканиною [4].

У літературі описана морфологія стінки сонних артерій кроликів. Їх внутрішня еластична мембрана має складчасту будову. З внутрішнього боку судини до вказаної мембрани прилягають ядра ендотеліальних клітин округлої або овальної форми, розміщені приблизно на однаковій відстані одне від одного. В середній оболонці артерії розміщується велика кількість дрібноскладчастих еластичних мембран, які формують каркас судини. Між ними кількома рядами розташовані гладкі міоцити, що мають косий напрямок по відношенню до еластичних мембран. Чітко візуалізуються внутрішня та зовнішня еластичні мембрани. Адвентиція містить невелику кількість еластичних і колагенових волокон

[2, 14, 21, 18].

Ендотелій, що вистеляє внутрішню поверхню судин та ендокарда, є аутокринним, паракринним й ендокринним органом, який контролює всю систему кровообігу, бере участь у регуляції судинного тону, гемостазу, імунної відповіді, міграції клітин крові в судинну стінку, синтезі факторів запалення та їх інгібіторів, здійснює бар'єрні функції.

Ендотелій виробляє велику кількість біологічно активних речовин, які регулюють функцію серця і судин. Всі речовини, котрі синтезуються ендотеліоцитами, можна поділити на чотири групи:

1. Чинники, що впливають на тонус гладких м'язів судин:
 - констриктори: ендотелін, ангіотензин II, тромбоксан A_2 ;
 - дилататори: оксид азоту (NO), простагліцилін (PGI_2), ендотеліальний фактор деполіаризації (EDHF).
2. Чинники гемостазу:
 - протромбогенні – тромбоцитарний фактор росту (PDGF), інгібітор активатора плазміногену, фактор Віллебранда, ангіотензин IV, ендотелін-1;
 - антитромбогенні – оксид азоту (NO), тканинний активатор плазміногену, простагліцилін (PGI_2).
3. Чинники, що впливають на ріст і проліферацію:
 - стимулятори – ендотелін-1, ангіотензин II, супероксидні радикали;
 - інгібітори – оксид азоту (NO), простагліцилін (PGI_2), C-натрійуретичний пептид.
4. Чинники, що впливають на запалення:
 - стимулятори – фактор некрозу пухлин- α (ФНП- α), супероксидні радикали;
 - інгібітори – оксид азоту (NO), C-натрійуретичний пептид [8].

Відомо, що ендотелій секретує так званий «великий» проендотелін, з якого під впливом ендотелінперетворюючого фермента утворюються три ізомери: ендотелін-1, ендотелін-2, ендотелін-3. Найбільш активний ізомер ендотелін-1. Причому вазоактивний ефект ендотеліну-1 визначається його концентрацією. Так, при низькому рівні пептиду проявляється його вазодилатуюча дія, пов'язана зі збудженням ендотелінових рецепторів типу B, а при високому вмісті виникає вазоконстрикція внаслідок збудження рецепторів типу A. Основний ефект ендотеліну полягає у вивільненні кальцію, що супроводжується скороченням гладких міоцитів судин, що в результаті може привести до їх гіперплазії [45].

Ендотелін-1 утворюється переважно в ендотеліальних клітинах, але на відміну від інших ендотелінів, може синтезуватися в гладких міоцитах судин, нейронах, астроцитах, ендометрії, гепатоцитах, мезангіоцитах, ендотеліоцитах молочних залоз, мастоцитах. Синтез ендотеліну стимулюється тромбіном, адреналіном, ангіотензином, інтерлейкіном-1 та різними ростовими факторами.

Концентрація ендотеліну-1 має прогностичне значення при ІХС, зокрема при гострому інфаркті міокарда, порушенні ритму серця, легеневої та системній гіпертензії та є маркером функції ендотелію і коронарного атеросклерозу [8].

Велике значення в підтримці адекватного кровотоку надається оксиду азоту (NO), що синтезується ендотелієм. Утворення NO відбувається за участю NO-синтази, що перетворює L-аргінін в NO – нестабільний гормон із періодом напіврозпаду в кілька секунд. NO є основним стимуля-

тором утворення циклічного 3,5-гуанозинмонофосфату (цГМФ). Збільшуючи кількість цГМФ, він зменшує вміст кальцію в тромбоцитах і гладких м'язах.

цГМФ, активуючи цГМФ-залежну протеїназу, створює умови для відкриття численних калієвих і кальцієвих каналів. Особливо велику роль відіграють білки – $K-Ca^{2+}$ -канали. Відкриття цих каналів для калію призводить до розслаблення гладких міоцитів завдяки виходу калію й кальцію з м'язів при реполяризації. Активація каналів $K-Ca^{2+}$, щільність яких на мембранах дуже велика, є основним механізмом дії NO. Тому кінцевий ефект NO – антиагрегуючий, протизгортальний і вазодилатуючий. NO попереджає також ріст і міграцію гладких міоцитів судин, гальмує міграцію моноцитів і синтез колагену в судинній стінці, гальмує синтез адгезивних молекул та окиснення ЛПНЩ, перешкоджає розвитку спазму судин. Оксид азоту виконує функції нейромедіатора, транслятора нервових імпульсів, бере участь у механізмах пам'яті, забезпечує бактерицидний ефект [23].

Судинна стінка являє собою цілісну функціонуючу структуру, яка піддається ремоделюванню у відповідь на гемодинамічні зміни при різних фізіологічних і патологічних станах [32]. Так, у літературі описані морфологічні зміни стінки аорти [17, 30], стегнової артерії [13], артеріального русла нижньої кінцівки [37, 12], вінцевих [33], сонних [2, 14, 18, 21], ниркових артерій [3] в умовах розвитку різних патологічних станів.

Одним із найпоширеніших захворювань, що веде до розвитку серцево-судинних ускладнень є цукровий діабет [38]. В експерименті на щурах показано, що перші прояви ангіопатій у структурах стінки аорти та ланках її ГМЦР виявляються вже за два тижні перебігу стрептозототиніндукованого ЦД. Характерний для ЦД розвиток атеросклеротичних змін у стінці судин, насамперед, обумовлений надлишковим проникненням в ендотелій білків плазми, яка містить ліпопротеїди низької щільності та їх накопичення в субендотеліальному просторі. Крім того, має місце вибіркоче захоплення внутрішньою оболонкою судин моноцитів. Цей процес прискорюється при гіперліпідемії. Гемодинамічний тиск зумовлює uszkodження ендотеліальної вистилки, а насамперед її глікокаліксу. На ранніх стадіях перебігу експериментального ЦД спостерігаються початкові процеси руйнування глікокаліксу, розширення міжендотеліальних просторів, підвищення проникності інтими для ліпопротеїдів, проліферація інтимоцитів. На пізніх термінах перебігу експериментального ЦД (через 6 і 8 тижнів експерименту) у стінці аорти наростають явища прогресування атеросклеротичних змін [38].

За даними ВООЗ, серцево-судинні і цереброваскулярні захворювання займають перші місця в структурі загальної захворюваності населення і є причиною не менше третини смертей у світі. Причиною такої несприятливої ситуації дослідники вважають зростання поширення факторів ризику, серед яких виділяють дисліпопротеїдемії. Виявлено, що найбільше значення має так звана атерогенна тріада, яка характеризується підвищенням рівня ліпопротеїдів дуже низької щільності та пов'язаним із цим підвищенням рівня тригліцеридів і рівня холестерину ліпопротеїдів низької щільності та зниження рівня холестерину ліпопротеїдів високої щільності. Порушення метаболізму ліпідного спектра сироватки крові є основною причиною розвитку

атеросклеротичного процесу, який характеризується специфічним ураженням артерій у вигляді uszkodження і розвитку дисфункції ендотелію, накопичення в стінці судин ліпідів, розростання сполучної тканини, гіпертрофії гладком'язових клітин, утворення атеросклеротичних бляшок, тобто викликає патологічні зміни функціонального стану і морфологічне ремоделювання судин серця. При експериментальній дисліпопротеїдемії відмічаються ознаки вираженого ремоделювання артерій дрібного і середнього калібру, що проявляються у вигляді потовщення їхньої стінки та звуження просвіту. Більш виражені морфологічні зміни виявлені в судинах дрібного калібру [43].

При моделюванні атеросклерозу в лабораторних тварин було встановлено, що інтима вінцевих артерій щурів у нормі містить дендритні клітини. Також існує складна система взаємозв'язку дендритних клітин з іншими клітинами, який реалізується за допомогою відростків. Специфічні зміни, характерні для атеросклерозу, спостерігали з 12 тижня експерименту у вигляді потовщення інтими за рахунок значної кількості ліпідних крапель і лімфоцитарно-гістіоцитарної інфільтрації, що відповідало стадії ліпоїдозу. Явища ліпосклерозу відмічали на 18-20 тижнях експерименту. Кількість дендритних клітин збільшувалася паралельно з прогресуванням атеросклеротичних уражень. Відмічали перерозподіл клітинних популяцій в інтимі залежно від стадії атеросклерозу [33].

При експериментальній гіперхолестеринемії стінка аорти потовщена внаслідок набряку та склерозу. Ендотелій набряклий, місцями десквамований. Еластичні мембрани стоншені, дещо розпрямлені, контури їх не чіткі. Між волокнами виражена проліферація гладком'язових клітин і клітин сполучної тканини з вираженим поліморфізмом ядер. Частина ядер округлої, неправильної форми, відзначається феномен «вертикального розташування ядер», тобто перпендикулярно до внутрішньої поверхні аорти. В адвентиції явище хронічного запалення з периваскулярним розташуванням округлоклітинного інфільтрату. Інфільтрат за умов запалення складається переважно з макрофагів і лімфоїдних елементів. Окремі макрофаги мігрують в еластичний прошарок, розташовуючись між волокнами. Еластичні волокна стоншені, прозорі, розпрямлені [17].

В експерименті на білих щурах встановлено, що гіперхолестеринемія викликає значні зміни також у структурі стінки стегнової артерії. Спостерігається стоншення, а в певних місцях повна відсутність на поверхні ендотеліоцитів глікокаліксу; збільшення у їх цитоплазмі мікропіноцитозних пухирців, що свідчить про активацію ендотеліоцитів; руйнування та відшарування окремих ендотеліоцитів; розшарування, розпушення та набряк підендотеліального шару, внутрішньої еластичної мембрани і м'язової оболонки; накопичення в інтимі пінистих клітин та екстрацелюлярних депозитів холестерину [13].

Патоморфологічна картина артеріального русла нижньої кінцівки при атеросклерозі характеризується наявністю циркулярних та сегментарних атеросклеротичних бляшок, що, в залежності від локалізації, можуть створювати картину непрохідності або симулювати прохідність артерії при наявності в їх просвіті організованих тромбів із реканалізацією. Морфологічно спостерігається редуплікація внутрішньої еластичної мембрани, мононуклеарна інфільтрація стінки судини, гіпертрофія медії [37]. Гістологічно

нестабільність атеросклеротичної бляшки характеризується десквамацією ендотелію, розривом, кальцинозом, крововиливами, запальною інфільтрацією, неоваскуляризацією та змінами vasa vasorum [12].

Гіпофункція щитоподібної залози розглядається як додатковий фактор ризику серцево-судинних захворювань, оскільки асоціюється з розвитком атерогенної дисліпідемії, діастолічної артеріальної гіпертензії, ремоделюванням міокарда, які, у свою чергу, є предикторами виникнення аритмічних ускладнень, раптової серцевої смерті, серцевої недостатності.

На сьогодні важлива увага при вивченні патогенезу ІХС приділяється дисфункції ендотелію, як найбільш ранньої фази ушкодження судинної стінки. Ендотелін-1 – важливий маркер ендотеліальної дисфункції, що має виразну мітогенну активність у відношенні гладких міоцитів судин, здатен активувати експресію адгезивних молекул, стимулювати проліферацію та міграцію клітин у субінтимальні шари судин. Доведено, що ендотелін-1 може індукувати молекулярні механізми, що зумовлюють гіпертрофію серцевого м'яза, у тому числі програми росту на генному рівні. Ендотелін-1 здатен пригнічувати фібриноліз за рахунок зменшення вивільнення тканинного активатора плазміногену ендотелієм, збільшує проникність судинної стінки для ліпідів, що сприяє подальшому розвитку атеросклерозу та коронарного тромбозу. Дисфункція ендотелію призводить до продукції цитокінів, кінінів, моноамінів та інших біологічно активних речовин, які відповідають за розвиток та прогресування серцевої недостатності.

Доведено, що у хворих на аутоімунний тиреоїдит та гіпотиреоз наявність системного запалення низької активності спричинює розвиток ендотеліальної дисфункції та оксидативний стрес [22]. Продемонстровано потовщення комплексу інтима-медіа сонних артерій у жінок з ожирінням та аутоімунним тиреоїдитом, що підтверджує важливу участь гіпотиреозу в прогресуванні атеросклеротичного ураження судин [29].

Встановлено, що у хворих на субклінічний гіпотиреоз ендотеліальна дисфункція виникає на тлі дисліпідемії, гіпергомоцистемії та хронічного запалення низької градації [1, 20].

Кардіальні симптоми посідають провідне місце у клінічній картині гіпотиреозу. Їх сукупність позначають терміном «мікседематозне (гіпотиреоїдне) серце». Гіпофункція щитоподібної залози позначається як на властивостях скоротливого міокарда, так і на функціональному стані провідної системи серця. У досліджах на білих статевозрілих щурах показано, що головним патогенетичним механізмом розвитку синусної брадикардії при гіпотиреозі є активація вагусних впливів на синоатріальний вузол за рахунок вищої здатності гіпотиреоїдного серця синтезувати ацетилхолін і акумулювати його у пресинаптичних везикулах [40].

Одними із найважливіших етіологічних чинників, які мають виражений пошкоджуючий вплив на ендотелій серця і судин, вважаються стресові ситуації різного генезу. Доведено, що пошкоджуюча дія будь-якого стрес-фактора на серце супроводжується активацією ліполізу, підвищенням рівня вільних жирних кислот, деградацією мембранних фосфоліпідів з нагромадженням їх ізоформ, а також – внутрішньоклітинним накопиченням дволанцюгових форм жирних кислот та ацетил-коензиму. Встановлено, що

наслідком гострого емоційно-больового стресу є ураження ендокарда, яке супроводжується десквамацією окремих ендотеліоцитів. Крім посилення процесу десквамації ендотеліальних клітин ендокарда в умовах стрес-реакції, виявлені морфометричні показники зміни їхніх ядер. Паралельно з цим відбувається зміна форми ядер: зменшується кількість еліпсоподібних, збільшується число веретенподібних ядер та ядер неправильної форми. Через добу після гострого стресового впливу в ендотелії відбуваються зміни, які, з одного боку, свідчать про підсилення деструктивних процесів (гіперхромність ядер, ознаки каріопікнозу і каріолізису), з іншого – є ознакою адаптації цих клітин (зміна форми ядер) до впливу патогенного фактора [16].

У літературі є дані про структурні зміни серця і судин і при інших патологічних станах. Зокрема детально описані особливості структурної перебудови стінки артерій в умовах впливу холодного фактора. Так, на висоті дії холодного фактора та на 1-у, 3-ю доби постгіпотермічного періоду спостерігається набряк і часткове руйнування окремих клітинних і позаклітинних елементів артеріальної стінки, які поступово переходять у дистрофічні зміни структурних компонентів судинної стінки на пізніших термінах дослідження [34].

Проведене експериментальне дослідження морфологічних змін в стінці аорти після крововтрати показало, що грудна і черевна частини аорти відрізняються одна від одної морфометричними параметрами, що визначає різні умови гемодинаміки в них при критичних станах організму. Гіпертрофія середньої оболонки черевної частини аорти за рахунок потовщення гладком'язових шарів свідчить про процеси ремоделювання в судинній стінці, що після масивної крововтрати супроводжується зменшенням кількості еластичних мембран і експресією колагенвмісних структур. Для грудної частини аорти подібні зміни проявляються зменшенням площі середньої оболонки, значним потовщенням адвентиції і різким зниженням коефіцієнтів пропускної здатності, що, можливо, є компенсаторним механізмом, який дозволяє ефективно здійснювати кровопостачання головного мозку і легень у віддалені терміни після масивної крововтрати [30].

У літературі є дані про морфологічний стан аорти у плодів і новонароджених, які перенесли хронічну внутрішньоутробну гіпоксію. Експериментальне дослідження на лабораторних щурах лінії WAG виявило погіршення трофіки ендотелію, внаслідок чого відбувається потовщення базальної мембрани інтими, що призводить до зміни співвідношення ядра і цитоплазми клітин, сплюснення ендотеліоцитів, дистрофічних процесів із наступною їх десквамацією. За умов впливу хронічної гіпоксії щільність розташування гладких міоцитів різко зменшується, що може призвести до зниження скорочувальної здатності стінки судин. Хронічна внутрішньоутробна гіпоксія стимулює збільшення кількості еластичних волокон, тим самим змінюючи співвідношення їх із колагеновими волокнами. Цей факт можна розцінити як наслідок збільшення продукції ендотеліальними клітинами фібрoneктину, ламініну, еластину чи активації білків, що відповідають за формування волокон першого виду в таких умовах [9].

Сучасна морфологічна наука розглядає нирку як основний орган забезпечення гомеостазу організму, тому доцільним є ґрунтовне вивчення структурної перебудови її

судинного русла, як основного фактора забезпечення повноцінного функціонування органа при патологічних станах. Детально вивчалися структурні зміни судинного русла нирок при стенозі ниркової артерії та гострому розлитому перитоніті [3]. При прогресуванні гострого розлитого перитоніту відмічалися морфологічні реакції практично на усіх рівнях галуження судин досліджуваного органа. Морфологічне дослідження судин нирок показало складчастість аж до «гофрованості» внутрішньої еластичної мембрани та потовщення м'язової оболонки з одночасним звуженням просвіту. Поряд з цим, спостерігалися набрякові явища в структурних елементах судинної стінки, які проявлялися просвітленням цитоплазми гладких міоцитів і набуханням ядер ендотелію з випинанням їх у просвіт артерій у вигляді «частоколу». Стенозування ниркової артерії супроводжується судинними реакціями констрикторного характеру, що мають прогресуючий характер і розвиваються на тлі венозного повнокров'я [3].

В останні роки в довідці спостерігається зростання вмісту солей важких металів, які негативно впливають на різні органи й системи організму. Уражаються при цьому також серце і судини. Тому багато дослідників звертають увагу на особливості структурної перебудови серцево-судинної системи при дії на неї солей важких металів. Так, за дії цезію хлориду в гістопрепаратах міокарда виявлено дистрофічні зміни кардіоміоцитів, здебільшого вакуольну дистрофію. На усьому протязі зрізів спостерігається нерівномірне потовщення ендокардіальної оболонки. У підендотеліальному шарі виявляються ділянки із значним скупченням еритроцитів [7].

Тривала дія на організм хлориду кадмію призводить до суттєвого ураження всіх ланок мікрогемодинамічного русла шлуночків серця. При цьому структурна перебудова його характеризується звуженням просвіту артеріол, прекапілярів та капілярів і розширенням посткапілярів та венул, найбільш виражена вона у лівому шлуночку та у тварин з низькою резистентністю до гіпоксії [28].

До найбільш тяжких і поширених захворювань серцево-судинної системи належать набуті вади серця. Важливе місце в морфогенезі вад належить ревматичній хворобі серця, інфекційному ендокардиту, дистрофічним змінам, ішемічній хворобі серця. Порушення при цьому пов'язані з морфологічними змінами клапанів, а саме, зі структурною реорганізацією ендотелію та сполучнотканинних компонентів клапанного апарату серця [35].

Морфологічні зміни клапанів серця, уражених інфекційним ендокардитом, при макроскопічному вивченні проявлялися локальним набряком і гіперемією тканин з деструкцією вальвулярних країв із накладенням на них вегетацій. У випадку ураження центральних частин стулок у них звичайно відзначалися довгі аневризматичні вип'ячування. На аортальному клапані вони були обернені в бік лівого шлуночка, на мітральному – у бік лівого передсердя. Це говорить про те, що у формуванні аневризми стулок значну роль відіграють фактори гемодинамічного впливу. Вершини цих аневризм були гіперемованими, іноді зруйновані й покриті більш або менш рясними вегетаціями, які в багатьох ділянках поширювалися аж до основи аневризми із переходом на фіброзне кільце.

При мікроскопічному дослідженні препаратів, отриманих із тканини клапанів, звертали на себе увагу набряк і

великі зони некрозу, периферійні шари якого звичайно відрізнялися базофілією завдяки великій кількості ядерного детриту, що переходив поступово в лейкоцитарні інфільтрати, які склалися переважно з нейтрофілів. Піогенний шар часто переривався некрозом, що розповзався поза його межами [36].

Важливою ознакою всіх різновидів набутих вад серця запального та незапального генезу є пошкодження ендотелію клапанів серця, яке на світлооптичному рівні проявляється злущенням, набряком і лізисом ендотеліоцитів, а на субмікроскопічному рівні – стоншенням периферійних ділянок ендотеліальних клітин, частковим руйнуванням їх плазмолем, появою в цитоплазмі вакуолей з мієліноподібними структурами, деформацією ядра з потовщенням ядерної оболонки, а також руйнуванням або ущільненням і гомогенізацією базальної мембрани, з якою ендотеліальні клітини іноді втрачали контакт [35, 36].

Висновок

Таким чином, аналіз даних літератури свідчить, що проблема морфофункціональних змін ендокарда шлуночків та артерій різного типу і калібру є актуальною на сьогодні, в зв'язку з прогресуючою поширеністю захворювань серцево-судинної системи. Паралельно з цим, відомо про збільшення частоти йододефіцитних станів та гіпотиреозу [41].

Тиреоїдна дисфункція асоціюється з підвищенням серцево-судинної захворюваності та смертності. Більше того, зміни з боку серцево-судинної системи встановлені вже на стадії субклінічного гіпотиреозу [11]. Раннім ефектом гіпофункції щитоподібної залози є розвиток діастолічної артеріальної гіпертензії, передумовою до чого є зростання загального периферичного опору судин. Діастолічна гіпертензія при гіпотиреозі є доволі поширеним явищем і, за даними літератури, діагностується в 15-28%, що, порівняно, втричі вище, ніж в еутиреоїдній популяції. Стратегічна анатомічна позиція ендотелію між циркулюючою кров'ю та гладкими міоцитами судин обумовлює його здатність сприймати гемодинамічні та гуморальні сигнали крові. Ймовірними причинами порушення вазодилатуючої функції при гіпотиреозі є: зниження генерації вазодилатуючих субстанцій і/чи резистентність до них судинних гладком'язових клітин, спотворення компенсаторних вазодилатуючих ефектів ендотелію. За умов гіпофункції щитоподібної залози реалізується низка взаємопов'язаних патогенетичних механізмів, що обумовлюють розвиток ендотеліальної дисфункції. Свідченням цього є розвиток дисліпідемії, що є структурно-функціональним фоном для атерогенезу, зниження активності NO-залежної компоненти вазодилатуючих ефектів ендотелію судин, а також надмірна продукція кисневих та ліпідних радикалів на фоні супресії ферментів антирадикальної та антипероксидної дії та, як наслідок, розвитку оксидативного стресу [42].

Зважаючи на вищезазначене, ми вважаємо перспективним подальше дослідження в цьому напрямку.

Література

- Андрюшко ІІ, Пентюк ОО. Морфологічні зміни в аорті та серці шурів за умов експериментальної гіпергомоцистемії та корекції її вітамінно-мінеральним комплексом. Буковинський медичний вісник. 2010;1(53):105-109.
- Бабак ОЯ, Лісова ГВ. Морфологічні зміни судинної стінки сонних артерій у хворих на хронічний гломерулонефрит.

Медицина сьогодні і завтра. 2011;4(53):45-48.

3. Галицька-Хархаліс ОЯ, Гантімуров АВ, Пилипко ІВ. Порівняльна характеристика морфологічних змін судинного русла нирок при деяких патологічних станах. Вісник наукових досліджень. 2015;3:113-115.

4. Галицька-Хархаліс ОЯ, Герасимюк ІС, Флекей НВ. Морфофункціональна та структурно-просторова характеристика артерій нирок у щура в нормі. Вісник наукових досліджень. 2012;3:91-93.

5. Джалілова ЕА, Кривко ЮЯ. Серце: гістологічна будова та гемомікроциркуляторне русло щура в нормі та на ранніх етапах стрептозототицинового цукрового діабету. Український морфологічний альманах. 2012;10(2):35-38.

6. Дунаєв ОВ, Самойленко ОО. Судово-медичні особливості серця внаслідок гострої коронарної недостатності у разі раптової серцевої смерті. Український морфологічний альманах. 2012;10(4):43-44.

7. Єрмішев ОВ, Коберська ВА. Зміни морфологічної структури тканин серця щурів за дії цезію хлориду. Збірник наукових праць ВНАУ «Безпека продуктів харчування та технологія переробки». 2011;9(49):161-164.

8. Заремба ЄХ, Смалюх ОВ. Маркери запалення та функції ендотелію у хворих на ішемічну хворобу серця (огляд літератури). Буковинський медичний вісник. 2014;4(72):195-198.

9. Калужина ОВ. Морфологічний стан аорти у плодів і новонароджених, які перенесли хронічну внутрішньоутробну гіпоксію (експериментальне дослідження). Патологія. 2015;1(33):17-19.

10. Кэмм АД, Люшер ТФ, Серриус ПВ., редактори. Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов: пер.с англ. Шляхто Е. В. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2011. 1480 с.

11. Князева АК. Вплив селеніту натрію на імуноферментні показники ендотеліальної дисфункції у хворих на субклінічний гіпотиреоз у поєднанні з ревматоїдним артритом в амбулаторних умовах. Український морфологічний альманах. 2012;10(3):3-5.

12. Ковальчук ЛЯ, Боднар ПЯ. Ремодельовання артерій нижніх кінцівок при хронічній критичній ішемії. Здобутки клінічної і експериментальної медицини. 2012;1:62-63.

13. Кремінська ІБ. Особливості морфофункціональної перебудови ендотелію стегнової артерії при гіперхолестеринемії та фізичному навантаженні. Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения. Труды Государственного медицинского университета им. С. И. Георгиевского. 2006. Том 142, часть 3. С. 225.

14. Кузик ЮІ. Атеросклероз сонних артерій: особливості патоморфологічної картини. Медицина транспорту України. 2011;4:12-15.

15. Луцик ОД, Чайковський ЮБ, редактори. Гістологія. Цитологія. Ембріологія: підручник. Вінниця: Нова Книга; 2018. 592 с.

16. Лучко ІМ, Гураніч ТВ, Попадинець ОГ, Дубковецька ІІ, Вороніч ВО. Структурні зміни ендотелію ендокарда лівого шлуночка щурів у післястресовому періоді. «Art of Medicine». 2017;4(4):19-23.

17. Ляшенко ВП, Полігасва ВІ. Зв'язок між гіперхолестеринемією та морфологічними змінами в аорті та печінці. Фізіологічний журнал. 2003;49(6):64-69.

18. Мандрика ЮР, Хайтович МВ, Терлецький РВ, Місюра ЛІ. Товщина комплексу інтима-медіа загальної сонної артерії у дітей з артеріальною гіпертензією. Український науково-медичний молодіжний журнал. 2014;1(79):90-91.

19. Матешук-Вацеба ЛР, Султан РЯ. Особливості ультраструктурної організації епітелію слизової оболонки язика за умов цукрового діабету в експерименті. Науковий вісник Ужгородського університету. Сер.: Медицина. 2016; 1:24-28.

20. Михайленко ОЮ, Зубкова СТ. Гомоцистеїн як чинник кардіоваскулярного ризику у хворих на гіпотиреоз. Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. 2013;1(42):34-38.

21. Михайленко ОЮ, Зубкова СТ. Структура і гемодинаміка екстракраніальних відділів сонних артерій у хворих на гіпотиреоз. Ендокринологія. 2012; 17(1):32-36.

22. Михайловська НС, Олійник ТВ, Михайловський ЯМ. Клініко-патогенетична роль імунозапальних порушень та ендотеліальної дисфункції у хворих на ішемічну хворобу серця, коморбідну з гіпотиреозом (огляд літератури). Буковинський медичний вісник. 2015;1(73):227-231.

23. Могильник АІ, Шумейко ОГ. Сучасні уявлення про ендотеліальну дисфункцію. Вісник ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія». 2013;2 (42):268-272.

24. Новикова ЕГ, Титова ГП, Галанкіна ІЕ. Морфологические изменения стенки аорты при расслаивающей аневризме. Архив патологии. 2013; 75(6): 3-8.

25. Ноздрачев АД, Поляков ЕЛ. Анатомия крысы (Лабораторные животные). Спб.: Лань, 2001. 464 с.

26. Пентелейчук НП. Морфологія сухожилкових струн передсердно-шлуночкових клапанів серця дітей грудного віку в нормі. Клінічна та експериментальна патологія. 2014;XIII,4 (50):86-91.

27. Покотило ВЮ, Матешук-Вацеба ЛР, Шніцар ІІ, Козлов СВ, Покотило ПБ. Скануюча електронна мікроскопія серця білих щурів. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2017;16(1):30-33.

28. Пришляк АМ. Особливості структурної перебудови мікрогемодиліаторного русла шлуночків серця при дії на організм хлориду кадмію. Тавричеський медико-біологічний вестник. 2008; 11(3):93-95.

29. Руженцова УЮ. Взаимосвязь между симпатической нервной системой и эндотелином-1 в капиллярном кровотоке у больных ишемической болезнью сердца – значение GNB3 C825T полиморфизма. Лечащий врач. 2008;1:87-92.

30. Славнов АА, Долгих ВТ. Морфологические изменения в стенке аорты после кровопотери (экспериментальное исследование). Общая реаниматология. 2014;10(4):37-43.

31. Согуйко ЮР, Кривко ЮЯ, Крикун ЕН, Новиков ОО. Морфофункціональна характеристика печені крыс в нормі і при сахарному діабеті в експерименті. Современные проблемы науки и образования: электрон. науч. журн. 2013; 1:1-7. Доступно: <http://dspace.bsui.edu.ru/123456789/7642>.

32. Трясак НС, Сілкіна ЮВ, Шевцова АІ. Зв'язок активності матричного металопротеїнази-2 в серцевому м'язі з морфологічними змінами стінки в'язових судин при експериментальному атеросклерозі. Світ медицини та біології. 2017;1 (59):144-148.

33. Трясак НС, Сілкіна ЮВ. Особливості гистоморфології компонентів стінки венечних артерій в умовах експериментального атеросклероза. Морфологія. 2016;10(3):293-296.

34. Фарадж Мусбах Ельмезугі, Попадинець ОГ, Соболь ЛВ, Дубина НМ. Структурні особливості артерій в умовах впливу холодного фактора. Світ медицини та біології. 2016;3(57):142-145.

35. Федонюк ЛЯ, Пентелейчук НП. Морфологія передсердно-шлуночкових клапанів серця у дітей грудного віку та особливості будови сухожилкових струн в нормі. Вісник Черкаського університету. Серія: Біологічні науки. 2015;2:109-115.

36. Федонюк ЛЯ. Морфологічні особливості клапанів серця, уражених інфекційним ендокардитом із абсцедуванням фіброзних кілець. Вісник проблем біології і медицини. 2006;2:387-392.

37. Фік ВБ, Кривко ЮЯ, Галюк УМ, Мота ОМ, Пальтов ЄВ, Матківський РМ, Онисько РМ. Патоморфологічна картина артеріального русла нижньої кінцівки при атеросклерозі. Вісник морфології. 2011;17 (1):56-57.

38. Цитовський МН, Кривко ЮЯ, Матешук-Вацеба ЛР, Дмитрів ГМ. Ультраструктурні зміни стінки аорти за умов експериментального стрептозототициніндукованого цукрового діабету. Український журнал медицини, біології та спорту. 2018;3(12):53-59.

39. Цитовський МН. Порівняльна анатомія аорти та її гілок. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2017;16(1):97-102.

40. Чарнош СМ. Гіпотиреоз і серцевий ритм. Вісник наукових досліджень. 2013;2:122-124.

41. Чекаліна НІ, Гольденберг ЮМ, Петров ЄС, Боряк ВП,

Настрога ТВ. Сучасні уявлення про аутоімунний тиреоїдит (огляд літератури). Діагностика та лікування. Вісник проблем біології і медицини. 2012;1(96):36-41.

42. Чупашко ОІ, Терлецька ОІ, Чупашко ОЯ, Ковальчук СМ. Патогенетичні ланки ендотеліальної дисфункції при експериментальному донозологічному гіпотиреозі. Світ медицини та біології. 2008;4:81-84.

43. Шевчук ТІ, Піскун РП, Васенко ТБ. Зміна морфометричних характеристик судин серця при експериментальній дисліпопротеїдемії. Світ медицини та біології. 2017;3(61):154-157.

44. Шканд ТВ, Чиж МО, Наумова ОВ, Сандомирський БП. Морфологические характеристики сердца крыс в условиях экспериментального некроза миокарда. «Світ медицини та біології». 2013;3:19-23.

45. Цыбиков НН, Зуева АА, Жигжитова ЕБ, Пруткина ЕВ. Уровень эндотелина-1 и аутоантител к нему при аутоиммунных тиреопатиях. Кубанский научный медицинский вестник. 2009;4(109):153-155.

46. Яковцова ИИ, Топчий ИИ, Данилюк СВ, Кириенко АН, Кириенко ДА. Морфологические особенности строения аорты, коронарных артерий и миокарда при хронической болезни почек. Science Rise. Medical science. 2015; 12.3(17):66-71.

47. Cury M, Zeidan F, Lobato AC. Aortic disease in the young: genetic aneurysm syndromes, connective tissue disorders, and familial aortic aneurysms and dissections. Int J Vasc Med. 2013 Jan 14; 2013: 267215.

48. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL., et al. The international registry of acute aortic dissection (IRAD): new insights into an old disease. JAMA. 2000 Feb 16; 283(7): 897-903.

49. Herrera RN, Miotti JA, Pereyra AS, Lobo MV, Ibarra MT, Tome Guzman AF. Marfan syndrome association with aortic dissec-

tion, venous thromboembolism and hyperhomocysteinemia. Medicina (B Aires). 2012; 72(6): 478-480.

50. Nakashima Y, Shiokawa Y, Sueishi K. Alterations of elastic architecture in human aortic dissecting aneurysm. Lab Invest. 1990; 62(6): 751-760.

51. Tsitovskiy MN, Matshuk-Vatseba LR. Ultrastructural organization of the aortic wall in the white rat. International Scientific and Practical Conference «World Science». 2018;3.2(9): 32-37.

52. Wang L, Zhang J, Fu W, Guo D, Jiang J, Wang Y. Association of smooth muscle cell phenotypes with extracellular matrix disorders in thoracic aortic dissection. J Vasc Surg. 2012 Dec; 56(6): 1698-1709.

Liliya Sobol, Oksana Popadynets

Morphofunctional Peculiarities of Endocardium of the Ventricles, Main Arteries Normally and Under the Influence of Various Factors (Literature Review)

Abstract. The article analyzes the data of literary sources about the histological and ultramicroscopic structure of the endocardium of the ventricles and arteries of various types and caliber normally, as well as under the influence of various endo- and exogenous factors. The data on changes in the structure of the endocardium and major arteries in diabetes mellitus, atherosclerosis, ischemia, hypoxia, infectious endocarditis, poisoning with heavy-density metal salts, and also in hypothyroidism, which has recently been considered as one of the main factors in the development of complications in the cardiovascular system.

Keywords: *endocardium; main arteries; hypothyroidism; endo- and exogenous factors.*

Надійшла: 21.03.2019

Завершено рецензування: 05.05.2019

Прийнята до друку: 27.05.2019