

## ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ МОРФОЛОГІЇ СУДИН ЛЕГЕНЕВОГО СЕРЦЯ ЗАЛЕЖНО ВІД ТИПІВ ЙОГО КРОВОПОСТАЧАННЯ

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

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

Комплексом морфологічних методів (гістологія, гістохімія, електронна мікроскопія, морфометрія) досліджено судинне русло камер серця собак, свиней в'єтнамської породи, білих щурів при хронічному легеневому серці. Артеріальну легеневу гіпертензію та легеневе серце моделювали шляхом виконання правосторонньої пульмонектомії.

Евтаназію дослідних тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу. Серце розрізали за методикою Г. Г. Автанділова (2002), виділяючи лівий, правий шлуночки, міжшлуночкову перегородку, ліве та праве передсердя. Проводили окреме зважування камер серця та їх планіметрію. Вирізані із частин серця шматочки фіксували у 10 % нейтральному розчині формаліну, проводили через етилові спирти зростаючої концентрації та поміщали у парафін. Мікротомні зрізи товщиною 5–7 мкм депарафінізували і забарвлювали гематоксилін-еозином, за ван-Гізон, Маллорі, Вейгертом. У частини сердець судинне русло заповнювалося туш-желатиною сумішшю через вінцеві артерії з наступним просвітленням препаратів в імерсійному маслі. Забиралися також шматочки серця для електронно-мікроскопічного дослідження. Гістологічні мікропрепарати частин серця досліджували світлооптично та проводили морфометричні виміри.

Встановлено, що правостороння пульмонектомія призводила до легеневої артеріальної гіпертензії та легеневого серця, що супроводжувалося його гіперфункцією та гіпертрофією з домінуванням збільшення маси та дилатації правого шлуночка. При цьому у частинах гіпертрофованого серцевого м'яза спостерігалася істотне ремоделювання судинного русла, що виражалося поліморфізмом його структурної перебудови. Відмічалася виражене потовщення стінки вінцевих артерій, зву-

ження їх просвіту, міоеластофіброз, проліферація ендотеліоцитів, їх десквамація, дистрофічні та некробіотичні зміни. Зустрічалися осередки зменшення щільності мікросудин гемомікроциркуляторного русла. Морфометрично виявлено виражене зниження капілярно-кардіоміоцитарних відношень.

Відмічалася звивистість, нерівномірність просвіту судин мікрогемоциркуляторного русла, порушення принципів їх просторової організації, зменшення обмінної поверхні. Зустрічалися ознаки порушення реології крові та функціонального стану мікрогемоциркуляторного русла у вигляді повнокров'я, дилатації його венозної ланки (посткапілярів, венул), стазів, розвитку в цих судинах складж-феномену, тромбозів, периваскулярних крововиливів. У приносній (артеріоли, прекапіляри) та обмінній (капіляри) частинах мікрогемоциркуляторного русла відмічалася звуження їх просвіту за рахунок спазму та набряклих і проліферованих ендотеліоцитів. В останніх спостерігалися зменшення кількості клітинних органел, виражена їх деструкція, роз'єднання ендотеліальної поверхні в контактних зонах цих клітин, в перикапілярних просторах з'являлися фібрили колагену.

При крайніх типах кровопостачання (ліво- і правовінцевому) ступені гіпертрофії та дилатації камер серця були найбільш вираженими та диспропорційними, в них також суттєво домінували ураження судинного русла, порівняно із серцями з рівномірним типом розподілу вінцевих артерій.

Таким чином, отримані результати проведеного дослідження свідчать про те, що особливості кровопостачання серця суттєво впливають на функціональну морфологію судин при його гіперфункції та гіпертрофії і є важливим прогностичним критерієм його адаптаційних можливостей.