

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД
«ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО»

На правах рукопису

Данилевич Юлія Олегівна

УДК 611.132.2-053.31-02:618.2-022

**СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ КАМЕР ТА
КРОВОНОСНОГО РУСЛА СЕРЦЯ НОВОНАРОДЖЕНИХ ПРИ
ВНУТРІШНЬОУТРОБНОМУ ІНФІКУВАННІ ТА ПНЕВМОПАТІЯХ**

14.03.01 – нормальна анатомія

Дисертація
на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

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

Тернопіль - 2008

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ	4
ВСТУП	5
РОЗДІЛ 1. Морфофункціональний стан камер, судинного русла, кардіоміоцитів серця новонароджених при внутрішньоутробному інфікуванні та пневмопатіях (огляд літератури).....	12
1.1. Внутрішньоутробні інфекції та пневмопатії, сучасний погляд на існуючу проблему.....	12
1.2. Особливості морфофункціонального розвитку серцево-судинної системи у період новонародженості.....	25
РОЗДІЛ 2. Матеріали і методи дослідження.....	34
2.1. Об'єкти дослідження	34
2.2. Методи дослідження	35
РОЗДІЛ 3. Морфофункціональна характеристика неураженого серця новонароджених	40
3.1. Масометрична характеристика неураженого серця новонароджених	40
3.2. Макрометричні показники неураженого серця новонароджених	42
3.3. Планіметричні та об'ємні параметри камер неураженого серця новонароджених	43
3.4. Мікрометричні та гістостереометричні показники частин неураженого серця новонароджених	47
3.5 Кровоносне русло неураженого серця новонароджених.....	51
РОЗДІЛ 4. Структурно-функціональні особливості адаптаційних процесів у серці новонароджених при внутрішньоутробному інфікуванні.....	63
4.1. Масометричне вивчення камер серця новонароджених при внутрішньоутробному інфікуванні.....	65
4.2. Макрометричні показники серця новонароджених при внутрішньоутробному інфікуванні	68

4.3. Планіметричні та об'ємні параметри камер серця новонароджених при внутрішньоутробному інфікуванні	71
4.4. Гістостереометричні показники частин серця новонароджених при внутрішньоутробному інфікуванні	76
4.5. Патоморфологія серцевого м'яза та його кровоносного русла при внутрішньоутробному інфікуванні	85
РОЗДІЛ 5. Структурно-функціональні особливості адаптаційних процесів у серці новонароджених при пневмопатіях	101
5.1. Масометрична характеристика серця новонароджених при пневмопатіях ...	101
5.2. Макрометричні показники серця новонароджених при пневмопатіях	105
5.3. Планіметричні та об'ємні параметри камер серця новонароджених при пневмопатіях	106
5.4. Мікрометричні та гістостереометричні показники частин серця новонароджених при пневмопатіях	110
5.5. Патоморфологія серцевого м'яза та його кровоносного русла при пневмопатіях	116
РОЗДІЛ 6. Аналіз та узагальнення результатів дослідження	132
ВИСНОВКИ	152
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	155
ДОДАТКИ	190

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

ВОК – відносний об'єм капілярів;
ВОКМ – відносний об'єм кардіоміоцитів;
ВОСТ – відносний об'єм строми;
ВУІ – внутрішньоутробні інфекції,
Дов.С – довжина серця;
ДК – діаметр капілярів
ДКМ – діаметр кардіоміоцитів
ДЯ – діаметр ядер кардіоміоцитів
ІПр – індекс передсердь;
ІФ – індекс Фултона;
ККМВ – капілярно-кардіоміоцитарне відношення;
КМЦ – кардіоміоцити;
ЛПр – ліве передсердя;
ЛШ – лівий шлуночок;
МЦР – мікроциркуляторне русло;
МШП – міжшлуночкова перегородка;
ОВ – об'єм відтоку;
ОП – об'єм притоку;
ОР – об'єм резервний;
ПГА – периметр гирла аорти;
ПГЛА – периметр гирла легеневої артерії;
ПЛАВО – периметр лівого атріовентрікулярного отвору;
ПІ – планіметричний індекс;
ПІПр – планіметричний індекс передсердь;
ППр – праве передсердя;
ППАВО – периметр правого атріовентрікулярного отвору;
ПС – площа ендокардіальної поверхні;
ПШ – правий шлуночок;

СІ – серцевий індекс;

СТКМВ – стромально-кардіоміоцитарне відношення;

Тов. С – товщина серця;

ЧМС – чиста маса серця;

ШІ – шлуночковий індекс;

Шир. С – ширина серця;

ЯЦВ – ядерно-цитоплазматичне відношення.

ВСТУП

Актуальність теми

Важливою та актуальною проблемою сучасної медичної науки є розробка ефективних засобів попередження, діагностики та лікування серцево-судинних захворювань, які є найбільш розповсюдженими і найчастіше призводять до інвалідності та смертності населення у відносно молодому, працездатному віці.

Серце людини – один з самих важливих і складних за структурою та функцією орган. Важко назвати інший орган, структура і функція якого вивчалися б так всебічно і детально, як серце [28, 62].

Відомо, що форма, структура та топографія серця, як органа, що функціонує без перерви упродовж життя людини, тісно пов'язані з умовами життєдіяльності організму, в результаті чого даний орган значно змінюється в різні вікові періоди [68, 56]. Залежність структури і функції серця від віку [141, 246], умов життя і діяльності людини [195, 219, 224], обумовлює також появу індивідуальної мінливості в його будові, топографії та функції серця [28, 41, 222].

Детальні знання вікових та індивідуальних анатомічних відмінностей серцевого м'яза вкрай необхідні клініцистам при діагностиці, лікуванні та профілактиці патологій серця і судин [26].

Розвиток сучасної кардіології та кардіохірургії, який супроводжується новими пропозиціями в діагностиці, лікуванні та профілактиці різних уражень серця, висуває високі вимоги до анатомічного обґрунтування нових коригуючих та діагностичних методів і прийомів [69, 98, 104].

У нашій країні щорічно народжується значна кількість дітей з природженими вадами серця та іншими патологіями даного органа, які мають тенденцію до зростання [103, 104, 237]. Наведене вказує на необхідність розвитку неонатальної кардіології та кардіохірургії [30, 166], ультразвукових методів дослідження, що потребує глибоких знань анатомії, топографії та функції серця новонародженого [11, 110, 233]. В той же час

анатомічні дані про структуру камер серця новонародженого та його судинного русла далеко не повні. Відомо також, що структури серцевого м'яза новонародженого характеризуються низькою диференціацією, а в сучасній медико-біологічній літературі недостатньо даних про особливості змін анатомії та топографії камер серця, його ангіоархітектоніки в цей віковий період під впливом екзогенних та ендогенних негативних чинників.

До цього часу недостатньо вивчені закономірності перебудови серцевого м'яза новонародженого при внутрішньоутробному інфікуванні та пневмопатіях.

Варто зазначити, що в останні роки з'явилися роботи, які вказують на високу інформативність комплексних морфометричних досліджень, що дозволяють отримати кількісну характеристику анатомічних особливостей органів та систем, адекватно встановити особливості їх структурної перебудови при дії на організм різних негативних чинників [24, 25, 28, 41, 52, 54, 62]. Необхідно вказати, що на сьогодні відсутні морфометричні параметри неураженого серцевого м'яза новонародженого на всіх рівнях його структурної організації, не визначені закономірності їх змін при пошкодженнях серця.

Наведене свідчить про доцільність вивчення даної проблеми і отримання нових даних про анатомію серця новонародженого та особливості його морфогенезу при пошкодженні.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами

Дисертація є фрагментом планової науково-дослідної роботи державного вищого навчального закладу "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського" "Морфофункціональні основи адаптаційних процесів в серцево-судинній і травній системах при артеріальній гіпертензії у великому та малому колах кровообігу при різних коригуючи впливах", № держреєстрації 0104U004522. У її виконанні автором проведені морфологічні дослідження серця людини на всіх рівнях його структурної організації стосовно вікових змін у процесі онтогенезу.

Тема дисертації затверджена проблемною комісією МОЗ і АМН України „Морфологія людини” 23 січня 2003 року (протокол № 53).

Мета дослідження: Визначити особливості морфогенезу та становлення серця людини в неонатальному періоді в нормі, при внутрішньоутробному інфікуванні та пневмопатіях.

Завдання дослідження:

1) Визначити масометричні, просторові та гістостереометричні параметри камер серця практично здорових новонароджених.

2) Дослідити та систематизувати структурно-функціональні варіанти перебудови камер серця новонароджених при внутрішньоутробному інфікуванні.

3) Простежити динаміку структурних змін у камерах серця новонароджених при пневмопатіях.

4) Вивчити особливості кровопостачання неураженого серцевого м'яза у новонароджених і його зміни при внутрішньоутробному інфікуванні та пневмопатіях.

5) Встановити діагностичність та інформативність застосованих кардіометричних параметрів при дослідженні серця новонароджених.

Об'єкт дослідження: закономірності будови серця та його кровоносного русла новонароджених у нормі та під впливом перинатальної патології.

Предмет дослідження: анатомія камер і судин неураженого серця новонароджених та їх ремоделювання при внутрішньоутробному інфікуванні та пневмопатіях.

Методи дослідження: морфометричні (на макро- та мікроскопічному рівнях) – для визначення кількісної морфологічної оцінки особливостей будови серця новонароджених на всіх рівнях його структурної організації; рентгеноангіографічний та ін'єкційний – для встановлення змін ангіоархітектоніки серця; гістологічний – для вивчення структурної організації відділів неураженого та ураженого серця; математичний і статистичний – для

об'єктивізації одержаних кількісних даних та визначення інформативності кардіометричних параметрів.

Наукова новизна одержаних результатів

У дисертації вперше:

вивчені особливості структурної організації відділів серця людини та його кровоносного русла у новонароджених при внутрішньоутробному інфікуванні та пневмопатіях;

встановлено, що внутрішньоутробне інфікування викликає ураження відділів серцевого м'яза на всіх рівнях його структурної організації. Внутрішньоутробні інфекції призводять до вираженої нерівномірної диспропорційної дилатації серцевих камер з порушенням співвідношень між їхніми просторовими характеристиками. Ступінь розширення камер серця найбільший при комбінованому вірусно-бактеріальному інфікуванні;

виявлено, що при внутрішньоутробному інфікуванні істотно змінюються об'ємні характеристики шлуночків серця: збільшуються приносні та виносні об'єми, зменшуються резервні об'єми шлуночків з переважанням цих змін у лівому шлуночку;

встановлено, що вплив внутрішньоутробного інфікування та пневмопатій призводить до вираженої структурної перебудови артерій шлуночків серця, що виражається потовщенням їх стінки, звуженням просвіту, зменшенням відносних об'ємів капілярів, капілярно-кардіоміоцитарних відношень та індексів коронарного кровопостачання частин серця, внаслідок чого розвивається гіпоксія. При пневмопатіях виявлені зміни судинного русла домінують у правому шлуночку;

комплексною морфометрією встановлено, що найбільш інформативними та діагностичними є відносні макро- та гістостереометричні кардіопараметри. Гістостереометричні параметри найадекватніше та найточніше відображають

зміни структурної організації серцевого м'яза на тканинному та клітинному рівнях.

Практичне значення одержаних результатів

Результати, отримані при виконанні даної роботи, поглиблюють та доповнюють відомості про морфогенез серця у період новонародженості, патогенетичні основи перебудови його камер і судинного русла при внутрішньоутробному інфікуванні та пневмопатіях. Використання методів кількісної морфології при дослідженні ураженого серця дозволяє не тільки адекватно виявити та уточнити механізми морфогенезу пошкоджень серця, а й дає можливість прогнозувати наслідки функціональних, патологічних, компенсаторних та регенераторних процесів, що виникають при ураженні міокарда негативними чинниками, а також оцінювати його функціональні можливості і цілеспрямовано змінювати та коригувати патологічні процеси.

У результаті проведеного дослідження одержані дані, які характеризують закономірності морфогенезу серцевого м'яза новонароджених у нормі і при внутрішньоутробних інфекціях та пневмопатіях, встановлені морфофункціональні особливості різних відділів серця, проведена кількісна характеристика цих процесів. Застосовані морфометричні методики та виявлені високоінформативні кардіометричні показники можна використовувати у патолого-анатомічних відділеннях лікувальних закладів, патоморфологічних наукових лабораторіях, у практичній діяльності лікарів-неонатологів, а також у навчальному процесі вищих медичних навчальних закладів. Розроблений та запатентований «Спосіб оцінки коронарного кровопостачання» можна застосовувати у щоденній практичній діяльності прозектора для діагностики порушень коронарного кровообігу.

Результати дослідження впроваджено у навчальний процес на кафедрах оперативної хірургії та топографічної анатомії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, анатомії людини, оперативної хірургії

та топографічної анатомії і гістології медичного інституту Сумського державного університету, анатомії людини та гістології медичного факультету Ужгородського національного університету, нормальної анатомії людини Кримського державного медичного університету ім. С.І. Георгієвського, у науково-дослідну роботу центральної науково-дослідної лабораторії Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського, у практичну роботу Тернопільського обласного патологоанатомічного бюро.

Особистий внесок здобувача

Автором самостійно проведено аналіз вітчизняних та зарубіжних джерел літератури та патентно-інформаційний пошук з даної теми. На основі встановлення актуальності та ступеня вивчення проблеми сформульовано мету та задачі роботи, обґрунтовано вибір об'єкта і методів дослідження. Здобувачем здійснено розробку основних теоретичних та практичних положень роботи. Дисертант самостійно зібрала досліджуваний матеріал, провела макро- і мікроскопічні дослідження та фотодокументування. Особисто написані всі розділи дисертації. У тій частині актів впровадження, що стосуються науково-практичної новизни, викладено фактичний матеріал здобувача. У наукових працях, опублікованих у співавторстві, автору належить набір матеріалу, обробка даних, робота із написання тексту та підготовка до друку.

Апробація результатів дисертації

Основні положення роботи оприлюднені на VI, XI, XII Міжнародних медичних конгресах студентів і молодих вчених (Тернопіль, 2002, 2007, 2008), міжнародній конференції присвяченій пам'яті професора І.В. Шостаковської (Львів, 2002), підсумкових науково-практичних конференціях “Здобутки клінічної та експериментальної медицини” (Тернопіль, 2002 - 2004, 2007), міжнародній конференції “Саміт нормальних анатомів України та Росії” (Тернопіль, 2003), Всеукраїнській науковій конференції „Актуальні питання клінічної анатомії та оперативної хірургії” (Чернівці, 2004), науковій конференції, присвяченій 100-

річчю з дня народження М.І. Зазибіна “Гістологія та ембріогенез периферійної нервової системи” (Київ, 2004), підсумковій науково-практичній конференції “Здобутки клінічної та експериментальної медицини” (Тернопіль, 2004, 2007), науково-практичній конференції “Досвід і проблеми застосування сучасних морфологічних методів досліджень органів і тканин у нормі та при діагностиці патологічних процесів” (Тернопіль, 2007), Всеукраїнській науково-практичній конференції „Проблемні питання патології у дітей та підлітків” (Тернопіль, 2008).

Публікації

За матеріалами дисертації опубліковано 17 наукових праць, з них 5 – статті у фахових наукових виданнях, 11 – тези науково-практичних конференцій, один деклараційний патент на винахід.

РОЗДІЛ 1
МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН КАМЕР, КРОВОНОСНОГО РУСЛА,
КАРДІОМІОЦИТІВ СЕРЦЯ НОВОНАРОДЖЕНИХ ПРИ
ВНУТРІШНЬОУТРОБНОМУ ІНФІКУВАННІ ТА ПНЕВМОПАТІЯХ
(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Внутрішньоутробні інфекції та пневмопатії, сучасний погляд на існуючу проблему

Погіршення репродуктивного здоров'я нації, екологічні та соціально-економічні негаразди в суспільстві, що спостерігаються в Україні протягом останніх років, значно підвищують ризик патологічного перебігу вагітності, пологів, перинатальної патології новонароджених [10, 20, 31, 38, 51, 67, 70, 88, 148, 154, 158]. Демографічні показники України за останні роки є вкрай неблагоприємними. При збереженні досить високого рівня загальної смертності відмічається низький рівень народжуваності, в середньому 9,2 по Тернопільській області та 9,6 в цілому по країні з розрахунку на 1000 населення. Все це призводить до суттєвого зменшення кількості населення України. Серед головних демографічних показників важливе місце займає дитяча смертність. Смертність дітей до року по Тернополю за останні роки має тенденцію до зменшення, проте в її структурі залишається високим рівень перинатальної смертності. Остання упродовж 6 років (з 2002 року до 2007 року) зросла з 6,4 % до 9,95 %.

Основними перинатальними показниками є: перинатальна смертність, перинатальна захворюваність, структура причин перинатальної смертності та захворюваності [146].

Показники перинатальних втрат є основними в роботі не тільки акушерів-гінекологів, педіатрів, але і керівників сфери охорони здоров'я, вони свідчать про рівень розвитку медичної та акушерської допомоги, за ними судять про

перспективи розвитку самої держави [150, 146]. Так, рівень дитячої смертності у Фінляндії складає 4,0 ‰, у Японії – 4,2 ‰, у Німеччині – 5,3 ‰, у Франції – 5,9 ‰ [216].

Серед факторів, що зумовлюють ураження плоду і новонародженого, а також несприятливо впливають на стан здоров'я не тільки дітей раннього віку, але й дорослих в наступні роки життя, є перинатальні (внутрішньоутробні) інфекції [13, 66, 134, 146, 149, 152, 161]. Інфекційна патологія складає найчисленнішу групу причин смерті дітей першого місяця життя [20, 21, 32, 38, 238, 252, 278]. Високий відсоток летальності новонароджених визначає важливість своєчасної діагностики й адекватного лікування внутрішньоутробних інфекцій. Серед дітей з внутрішньоутробними інфекціями (ВУІ), які залишилися живими, інвалідність спостерігається до 50,0 % [20, 145, 159, 163, 281].

Очевидно, що для зниження дитячої смертності та дитячої інвалідності важливе значення має розробка заходів, що спрямовані на профілактику розвитку ряду захворювань, які найбільш часто є їх причинами. Відомо, що висока перинатальна захворюваність та смертність залежать від цілого комплексу медичних та соціальних умов. Поглиблена морфологічна діагностика і кваліфікований аналіз причин смертності плодів та новонароджених істотно сприяють її зниженню [226, 150].

Проаналізувавши причини перинатальної смертності в місті Тернопіль ми побачили, що в її структурі питома вага перинатальної інфекційної патології впродовж останніх років утримує ведучі позиції. Останні ще називають внутрішньоутробними інфекціями (ВУІ). Так, у 2002 році внутрішньоутробне інфікування складало 27,8 % серед причин перинатальної смертності, у 2003 – 33,3 %, у 2004 – 21,7 %, у 2005 – 16,6 %, у 2006 – 42,8 %, 2007 – 19,5 %. Особливо слід зазначити, що у багатьох випадках за діагнозами перинатальна асфіксія та гіпоксія також ховаються перинатальні інфекції [8, 109, 148].

Поняття внутрішньоутробного інфікування та внутрішньоутробної інфекції не є тотожними, синонімами, хоча в обох випадках зараження відбувається в анте-чи інтранатальному періодах. Термін “інфікування” включає в себе лише епідеміологічне навантаження, тоді як “інфекція” – клініко-епідеміологічне [226, 227, 228, 232].

Інфікування плоду і новонародженого протягом перинатального періоду може призвести до розвитку внутрішньоутробної інфекції плоду з клінічними проявами після народження. Інфікування плоду і новонародженого не завжди призводить до розвитку запальної реакції з клінічною маніфестацією інфекції – може формуватись і так званий „синдром внутрішньоутробного інфікування” з порушенням імунобіологічного захисту організму і підвищеним ризиком постнатальних бактеріальних інфекцій, зокрема сепсису, ураженням центральної нервової та серцево-судинної систем [66, 80, 215, 214, 250, 257, 263].

Смертність новонароджених від ВУІ у структурі перинатальних втрат становить 10,0 -15,0 %. Частота вірусного інфікування плода коливається від 10,0 до 60,0 %, а серед недоношених новонароджених сягає 70,0 %. На думку провідних перинатологів країни, ситуація з ВУІ близька до епідемії [227, 228, 230, 231, 330].

Важливе значення для розвитку плоду, благоприємного завершення вагітності, стану здоров'я новонародженого має гестаційний вік, коли відбувається первинне зараження матері або загострення хронічної інфекції при персистенції латентної інфекції [9, 15, 20, 21, 38, 39, 66, 134]. При зараженні у ранні терміни вагітності можуть формуватися інфекційні ембріопатії, або справжні вади розвитку плоду, виникає первинна плацентарна недостатність. В цій групі зустрічається висока частота мимовільних викиднів, завмерлих вагітностей, передчасних пологів [80, 84, 105, 116, 198].

При зараженні внутрішньоутробними інфекціями у II-у або III-у триместрах вагітності формуються інфекційні ембріопатії, які супроводжуються затримкою

внутрішньоутробного розвитку, виникненням вторинної плацентарної недостатності, хронічною гіпоксією плоду. Генералізація інфекційного процесу у плода може призвести до змін проліферативного характеру, що веде до формування вторинних вад (фетопатій), які в цьому випадку є псевдовадами, тобто не мають спадкового характеру. Найбільш часто зустрічаються такі вади: вади серця, вентрікуломегалія або гідроцефалія, гідронефроз або пієлоектазія, облітерація жовчовивідних шляхів, гідроторакс [145, 146, 147, 152, 158, 163]. При інфікуванні після 28 тижня вагітності виникають генералізовані інфекційні процеси, з альтеративним пошкодженням таких органів, як головний мозок, серце, легені, печінка, з розвитком енцефаліту, міокардиту, внутрішньоутробної пневмонії, гепатиту [168, 176, 182, 214, 265, 260].

При інфікуванні плоду незадовго до народження клінічні прояви ВУІ залежать від стадії захворювання. Якщо на момент народження дитини захворювання знаходиться на початковій стадії, то інфекція проявляється та маніфестує у перші три доби раннього неонатального періоду. При проходженні пологів у середині захворювання, то частіше дитина народжується хворою. У цих патологічних умовах також існує великий ризик мертвонародження [257, 263]. При припаданні пологів на кінцеву стадію хвороби плода - дитина при народженні не зовсім здорова, але діагноз внутрішньоутробного інфікування встановити лікарю-неонатологу дуже складно. В таких випадках у новонароджених часто спостерігається синдром дезадаптації, що може проявлятися адинамічністю, в'ялістю дитини, неврологічною симптоматикою (при цьому часто помилково виставляється діагноз черепно-мозкової травми та перинатального пошкодження головного мозку інфекційного генезу), кон'югаційною жовтяницею, поганою прибавкою у вазі та іншою симптоматикою [207, 264]. Діти, які народжені у розпалі або закінченні інфекційного процесу у плода, складають близько 70,0 % померлих новонароджених від ВУІ у ранньому неонатальному періоді, що

очевидно пов'язано з виснаженням резервних можливостей їхнього імунологічного захисту [19, 33, 50, 151, 134, 275, 281].

Відсутність клінічних проявів ВУІ у неонатальному періоді не виключає можливості вродженого інфікування та маніфестації захворювання у віддаленому періоді: через декілька місяців або навіть років життя, іноді призводячи до інвалідизації [14, 39, 47, 64, 176, 215, 312]. Внутрішньоутробні інфекції відносяться до керованої групи причин перинатальної та дитячої захворюваності, смертності, формування інвалідності з дитинства [315]. Виходячи з цього, перинатальна діагностика та своєчасне лікування ВУІ, а саме у перинатальному періоді, є особливо важливим завданням лікарів-неонатологів та педіатрів [152, 228]. До недавнього часу у акушерській практиці основна увага приділялась вродженим інфекціям, які передаються від матері плоду через плаценту, тобто гематогенним трансплацентарним шляхом [15, 29, 228]. Групу цих інфекцій складали: краснуха, токсоплазмоз, лістеріоз, сифіліс. За останні 15-20 років різко змінився спектр збудників перинатальних інфекцій, зросла їхня роль у структурі перинатальної захворюваності та смертності [227]. На перше місце вийшли умовно патогенні інфекції: цитомегаловірусна, герпетична, ентеровірусна, хламідійна, мікоплазматична, уреаплазматична, а також умовно патогенна грампозитивна та грамнегативна бактеріальна інфекція, факультативні анаероби [15, 20, 277].

Незважаючи на досягнення сучасної медичної науки у вивченні даної проблеми, залишається не до кінця з'ясованими низка питань, зокрема, особливості перебігу внутрішньоутробної інфекційної патології у новонароджених, часто зумовленою поєднаною флорою [15, 20, 31], та її вплив на серцево-судинну систему дитини. Все це свідчить про доцільність вивчення цієї проблеми з наступним впровадженням сучасних інформативних методів патологоанатомічної діагностики змін, викликаних внутрішньоутробними інфекціями у новонароджених.

Це підтверджує сумна статистика. На сьогоднішній день при обстеженні вагітних виявляють антитіла до цитомегаловірусу у понад 90,0 % випадків [126, 136, 257, 262, 281, 293], ентеровірусу Коксаки В – до 70,0 % [223], герпесвірусу II типу – до 50,0 % [331], хламідій – до 40,0 % [215, 282], мікоплазм – до 50,0 %, стрептококи групи В – до 35,0 % [147, 156, 297]. При такій інфікованості ризик зараження плода складає від 40,0 % до 70,0 %, залежно від характеру збудника, терміну вагітності, напруженості гуморального і клітинного імунітету матері, а також від контингенту госпіталізованих жінок [9, 20, 21, 33, 32, 51, 80, 107, 131, 136, 186]. Внутрішньоутробні інфекції не мають етіоспецифічних клінічних ознак, що значно утруднює ранню та диференціальну діагностику захворювань. Клінічними проявами внутрішньоутробних інфекцій у новонароджених є респіраторні, гемодинамічні, гастроентеростінальні та метаболічні порушення. Народження дитини в асфіксії, з ознаками кардіо-респіраторної депресії, ураженням центральної нервової системи, вродженої гіпотрофії, пневмонії часто спричинене внутрішньоутробним інфекційним процесом [207].

Цитомегаловірусна інфекція (ЦМВ) є однією з найбільш розповсюджених інфекцій, які зумовлюють внутрішньоутробне інфікування та акушерську патологію [106, 274, 307]. В останні роки відмічається тенденція до зростання кількості вагітних, інфікованих ЦМВ [167, 235, 293, 314, 304]. За даними досліджень різних авторів [207, 174, 257, 307] частота виявлення цього вірусу у вагітних коливається від 60,0 до 90,0 %. Характерною особливістю ЦМВ інфекції є довготривале вірусносієство. Сама вагітність викликає активацію ЦМВ інфекції, внаслідок розвитку імунодефіциту [174]. Екстрагенітальні захворювання матері ослаблюють захисні властивості плоду. Потрапляючи через плаценту та плідні оболонки з організму матері до плоду, інфекція може стати причиною передчасних пологів, викидня, виникненням різних аномалій розвитку плоду, навіть призвести до його загибелі [116, 173, 286, 250, 275, 262, 309]. Вірусні інфекції, у тому числі й ЦМВ інфекція, мають важливе значення серед причин не

виношування вагітності [32, 107, 126, 207, 310, 314]. ЦМВ має виражену нейротропну дію. Впливаючи на структури головного мозку, ЦМВ може викликати мікро- та гідроцефалію, мікрогірію, пошкодження слухового та зорового нервів [309].

Варто зазначити, що чисельні прояви ЦМВ, такі як гепатит, тромбоцитопенія та анемія, носять транзиторний характер, тобто зникають у новонароджених через певний період часу без лікування [32, 167, 235]. Неврологічні зміни є незворотними і можуть включати церебральний параліч, епілепсію, глухоту [304]. Генералізовані форми ЦМВ - інфекції зустрічаються рідко, але можуть проявлятися у вигляді сепсису, пневмоній, ураження печінки та нирок, тяжких пошкоджень ЦНС. Найбільш типовими проявами генералізованої вродженої ЦМВІ у ранньому неонатальному періоді є жовтяниця. У таких дітей збільшується печінка, селезінка, прогресує гіпотрофія, можливі геморагічні прояви, у крові визначаються фракції прямого білірубіну. Прогноз при генералізованих формах ЦМВІ частіше неблагоприятний, хоча у рідких випадках можливе одужання дитини [311]. У подальшому житті у таких дітей відмічаються симптоми ураження ЦНС, відставання у психомоторному розвитку [250, 237, 304, 305].

Герпетична інфекція є одною з самих розповсюджених вірусних інфекцій людини, що робить її важливою медико-соціальною проблемою. Більше 90,0 % людства інфіковано вірусом простого герпесу (ВПГ) і до 20,0 % з них мають ті чи інші клінічні прояви інфекції [175, 258, 243].

Розрізняють два типи простого герпесу: першого типу – ВПГ-1, що частіше викликає ураження порожнини рота та другого типу – ВПГ-2, який переважно пошкодження статеві органи і його частка за останні 20 років за даними різних дослідників зростає до 25,0 - 36,0 % [243, 283, 240]. ВПГ викликає різні клінічні форми хвороби, які залежать від шляху потрапляння вірусу до організму та вираженості імунологічної резистентності господаря.

Можливі два шляхи внутрішньоутробного зараження плоду під час вагітності - гематогенний та інтранатальний. До 75,0 - 80,0 % випадків зараження плоду при ВПГ-інфекції відбувається під час пологів, що сприяє розвитку пошкодження головного мозку та очей і підвищує відсоток смертності новонароджених [51, 283, 311].

Первинне інфікування або рецидив під час вагітності можуть призвести до внутрішньоутробного зараження плоду, яке викликає ушкодження, після яких подальший розвиток вагітності стає неможливим або супроводжується важкими ускладненнями, а інтранатальне інфікування може стати причиною неонатальних та постнеонатальних захворювань новонародженого.

Слід відмітити, що особливо небезпечним є первинне інфікування вірусом герпесу жінки під час вагітності [332]. У такому випадку вірогідність внутрішньоутробного інфікування плоду та розвитку у нього генералізованої форми герпетичної інфекції сягає 60,0 - 90,0 % [164]. Для жінок з рецидивуючою герпетичною інфекцією ці цифри не такі загрозливі, але і вони становлять 10-15,0 % ризику внутрішньоутробного інфікування плоду [242, 331].

Разом з цим, досвід роботи відділень патології новонароджених та ряд дослідників вказують на те, що причиною тяжких уражень у дітей є не моно-інфекція, а асоційовані вірусно-вірусні [152, 227], вірусно-бактеріальні інфекції, у структурі яких доля вірусу герпесу складає до 40,0 % [258, 277, 337].

Ентеровіруси – у літературі описані ВУІ, які викликані всіма основними групами ентеровірусів – вірусами Коксаки, ЕСНО-вірусами, полівірусами. Первинне інфікування або рецидиви під час вагітності можуть призвести до вертикального зараження плоду, після якого його подальший розвиток стає неможливим [39, 223]. Інтранатальне зараження може стати причиною неонатальних і постнеонатальних захворювань новонароджених.

Більшість вірусних інфекцій новонароджених, що пов'язані з вірусами Коксаки групи А перебігають безсимптомно. Інфекційні хвороби ново народ-

жених, які викликані вірусами Коксаки групи В мають тяжкий перебіг, часто з летальними наслідками [38]. При цьому у новонароджених розвивається вірусне ураження серця, печінки, селезінки. Є дані літератури, що свідчать про роль вірусів Коксаки у виникненні вроджених вад розвитку плоду: вірус Коксаки В-2 асоційовані з вадами уrogenітальної системи, Коксаки В-9 – з вродженими аномаліями шлунково-кишкового тракту, Коксаки В-4 – вродженими вадами серця [223, 302, 334].

Токсоплазменна інфекція - до сих пір залишається актуальною проблемою акушерства та перинатології, тому що вона є однією з причин вроджених вад розвитку плоду, ante- і неонатальної смертності та інвалідизації дітей [96, 105, 297].

У різних регіонах світу токсоплазмами заражено близько 1,5 мільярда людей, на окремих територіях інфікування доходить до 90,0 %. Епідемії токсоплазмозу зустрічаються як серед людей, так і серед домашніх тварин [96]. Однак повний цикл розвитку токсоплазми проходить у кишках тварин родини котячих. Існують два шляхи зараження токсоплазмозом при аліментарному потраплянні збудника в організм: перший – при контакті з кішкою, другий - при вживанні погано термічно обробленого м'яса. Інфікування плоду під час вагітності відбувається трансплацентарно [105, 182].

Частота вродженого токсоплазмозу у будь якій популяції залежить від відсотку жінок, які мають небезпеку інфікування під час вагітності, а також річного відсотку сероконверсії, що відображає ризик зараження. У США щорічно народжується 3300 дітей з вродженим токсоплазмозом або 2,7 на 1000 новонароджених [31, 39]. У Франції з 840 000 щорічно народжених дітей 2460 внутрішньоутробно заражені токсоплазмозом. Поширеність виявлення антитіл до *Toxoplasma gondii* неуклінно росте з віком і коливається у різних регіонах світу від 20,0 до 80,0 % випадків по відношенню до жінок репродуктивного віку [38, 151, 218]. Дослідження, проведені останнім часом, довели можливість розвитку

внутрішньоутробного токсоплазмозу під час паразитемії тільки у випадках коли вагітна жінка інфікується уперше *Toxoplasma gondii*. Таким чином, жінка може інфікувати свій плід лише один раз у період гострого захворювання токсоплазмозом під час даної вагітності, всі інші вагітності будуть безпечні для плода [21]. При хронічній інфекції плід захищений сформованим материнським організмом імунітетом, паразитемія відсутня, зараження плоду не відбувається [105].

В залежності від часу внутрішньоутробного інфікування клінічно виділяють три форми вродженого токсоплазмозу: гостру – з ознаками генералізованої інфекції (жовтяниця, висипка, пневмонія, міокардит, спленогепатомегалія, набряки, асцит); підгостру – з явищами менінгоенцефаліту (блювота, неспокій, тремор, судоми, парези, паралічі, початкові симптоми гідроцефалії) і хронічну або стадію постенцефалічних дефектів (гідроцефалія, вади розвитку очей за типом мікрофтальма, анофтальма, хориоретиніту, кальцифікатів у мозку) [163, 182]. Токсоплазмозний міокардит розвивається в наслідок первинного інфікування організму та проявляється недостатністю обох шлуночків, часто спостерігається поєднання міокардиту з токсоплазмозним ураженням ЦНС [182].

Лістеріоз – захворювання, яке відноситься до групи зоонозів. У людей переважає аліментарний шлях зараження. З випорожнень здорових людей збудник лістеріозу виділяється у 10,0 - 29,0 % випадків [218, 272].

У вагітних лістеріоз може перебігати у вигляді пієліту, ендocerвіциту, грипоподібного захворювання, а також безсимптомно. Встановлено, що до 6,0 % відсотків мимовільних викиднів пов'язані з лістеріозом [221]. Основний шлях інфікування плоду – трансплацентарний, рідше через інфіковані навколоплідні води або інтранатально. Перше інфікування або рецидив хвороби під час вагітності можуть призвести до ВУІ плоду, яке викликає пошкодження несумісне з подальшим розвитком плоду або супроводжується тяжкими ускладненнями перебігу вагітності [276]. Інтранатальне інфікування може стати причиною

неонатальних та постнеонатальних захворювань новонародженого [221, 334]. Лістеріоз є серйозною небезпекою для плоду. Для вродженого лістеріозу характерно утворення дрібних запальних гранульом з некротичним компонентом будь якої локалізації: головний мозок, легені, печінка, селезінка, наднирники, кишечник, серце [38, 286].

При ВУІ плоду *Lysteria monocytogenes* часто розвивається фетоплацентарна недостатність з клінічно вираженою гіпоксією плоду. Навколоплідні води можуть бути мутними, зеленуватого кольору. У новонароджених захворювання проявляється відразу після народження, перебіг тяжкий по типу сепсису. Летальність у першу добу після народження складає 70,0 % [221]. При хронічних формах лістеріозу захворювання проявляється у вигляді хронічного лістеріозного ендокардиту. Для лістеріозу характерна триада: перикардит, плеврит, полісерозит [272].

Урогенітальний хламідіоз. Останнім часом як у нашій країні, так і закордоном, дослідники приводять загрозові показники зростання розповсюдженості (50,0 - 77,0 %) урогенітального хламідіозу серед жінок дітородного віку [45, 145, 215, 306]. Щорічно у світі реєструється до 100 мільйонів нових випадків інфікування хламідіями [306]. Проблема хламідійної інфекції має не тільки медично, але і велике соціальне значення. Хламідійна інфекція потрапляє до плоду різними шляхами: трансплацентарно, висхідним – навіть через неушкоджені плодові оболонки, інтранатально – коли плід проходить через інфіковані родові шляхи [214, 306]. Вроджений хламідіоз відіграє важливу роль у виникненні неврологічних розладів з розвитком гідроцефалічного синдрому, що може маскуватися під пологову травму. Найбільш характерною морфологічною ознакою при внутрішньоутробному інфікуванні хламідіями є зміни, що виникають у м'яких мозкових оболонках та судинних сплетеннях головного мозку [145]. Приблизно у 50,0 % немовлят з хламідійною інфекцією розвивається виражений кон'юнктивіт, у 10,0 % - пневмонія [214]. Генералізований хламідіоз

характеризується загальною інтоксикацією, ураженням серцево-судинної системи, нирок, вегетативного відділу ЦНС [282]. При ЕКГ дослідженні виявляються ознаки ураження міокарда, лабільність пульсу, приглушеність серцевих тонів. Інфекційний процес супроводжується внутрішньоклітинним існуванням мікробів. Важливо, що функція клітин при цьому зберігається та при їх діленні дочірні клітини також інфіковані хламідіями [176]. При потраплянні у кров хламідії розносяться по всьому організму з ураженням ендотелію судин та ендокарду [172, 175].

Мікоплазматична інфекція. Мікоплазми часто знаходять у жінок, хворих на бактеріальний вагіноз, гонорею, трихомоніаз, хламідіоз. За даними досліджень [326] частота носійства уреоплазм серед вагітних жінок складає 80,0 - 90,0 %. Інфекції, що викликані мікоплазмами, перебігають безсимптомно або з незначними клінічними проявами. Мікоплазми можуть бути патогенними при певних умовах, що пов'язано з їх унікальними біологічними властивостями: малі розміри, малий геном, відсутність клітинної стінки та спорідненість будови клітинної мембрани з мембранами клітин організму хазяїна [39]. Колонізація мікоплазмами статевих шляхів вагітних жінок викликає ускладнення вагітності: загрозу переривання вагітності, завмирання плоду [176]. Частота ВУІ з клінічними проявами у новонароджених при мікоплазменній інфекції у матері відносно невелика і складає біля 3,5 %. Ризик інфікування плоду мікоплазмами під час вагітності пов'язують з особливостями гормонального фону та імунного статусу [147]. При доношеній вагітності мікоплазми не мають самостійного значення у патології плоду, але у асоціації з іншими бактеріями та вірусами можуть погіршувати перебіг інфекційного процесу у новонароджених. У недоношених дітей мікоплазми викликають розвиток міокардиту, пневмонії, менінгіту, генералізованої інфекції [147, 218, 265]. Персистуюча мікоплазменна інфекція, рядом авторів розглядається, як фактор ризику розвитку гострого інфаркту міокарда [13, 161, 170].

Стрептококи групи В. В останні роки спостерігається ріст відсотку стрептококів групи В в етіології гнійно-септичних уражень новонароджених та породіль [241, 299]. Стрептококи групи В (СГВ) – бактерії, які відносяться до грампозитивних факультативних анаеробів, що здатні викликати урогенітальні інфекції та мастити у жінок [156]. Частота носійства СГВ у статевих шляхах вагітних жінок за даними іноземних авторів [299] складає 7,0-15,0 %, вітчизняних – 5,0 % [156].

Для стрептококів характерним є вертикальний шлях передачі збудника до плоду. З нижніх відділів сечостатевої системи СГВ здатні проникати навіть через неушкоджені плідні оболонки [134]. При передчасному відходженні навколоплідних вод або тривалому безводному періоді (більше 6 годин) ризик інфікування значно зростає. Найбільш частим проявом ВУІ стрептококами групи В є вроджена пневмонія з утворенням характерного фібринозного ексудату. СГВ являються найбільш частими збудниками сепсису новонароджених, при цьому дуже висока ймовірність інтранатальної загибелі плоду та неонатальної смертності новонароджених [15, 201, 245].

Оскільки, ВУІ впливають на здоров'я й розвиток дітей, часто зумовлюють формування дитячої інвалідності, вад розвитку, тому ця проблема потребує невідкладного вирішення.

Ще однією актуальною причиною високого рівня перинатальної смертності, особливо серед недоношених дітей є пневмопатії [233]. Це захворювання з переважним ураженням дихальної системи не інфекційного генезу [82, 171, 267]. До цих патологій відносять: легеневі ателектази, емфіземи легень, синдром масивної аспірації, хворобу гіалінових мембран, легеневі кровотечі, пневмонії, що виникли до народження, синдром дихальних розладів – дистрес [65]. У структурі перинатальної захворюваності і смертності респіраторний дистрес-синдром (РДС) посідає одне із провідних місць [65, 171].

Оскільки розвиток пневмопатій зумовлений морфофункціональною незрілістю легеневої тканини, яка має місце в передчасно народжених дітей, тому ця проблема тісно пов'язана з обтяженим акушерським анамнезом, ускладненим перебігом вагітності та пологів, соматичними захворюваннями матері [267]. Велика роль у виникненні пневмопатій належить ВУІ. Так, за даними різних авторів [135] частота співпадання цих двох діагнозів сягає 84,5 %.

Не дивлячись на великий обсяг знайденої нами літератури по ВУІ та пневмопатіям у новонароджених, на жаль відсутня інформація про ураження серцево-судинної системи при даній патології, або є лише поодинокі посилання з цього приводу, що на нашу думку є великим недоліком і потребує детального вивчення. Крім того цілий ряд дослідників у своїх працях вказують на зв'язок патології серцево-судинної системи з впливом інфекційних чинників, зокрема цитомегаловірусу, герпесу, хламідіозу, мікоплазм [13, 45, 47, 146, 172, 173, 261, 281, 295].

Враховуючи, що внутрішньоутробні інфекції та пневмопатії розвиваються одразу ж після народження, тобто в період так званої гострої адаптації до нових умов існування, де важливу роль відіграє становлення серцево-судинної системи [49, 65, 72, 153, 184, 230].

Слід також зазначити, що знання механізмів компенсації та декомпенсації пораненого серця, визначення відповідного симптомо-комплексу, який дозволив би з достатнім ступенем вірогідності судити про функціональні можливості пошкодженого міокарда, має велике значення для клініки, тому що теоретичні дослідження морфологічного плану дозволяють отримати цінний матеріал не лише для виявлення та уточнення механізмів пато-, морфо- і танатогенезу, але і корекції та профілактики уражень цього важливого органа. Найбільш точну та адекватну інформацію про різні процеси, які проходять в пошкодженому серці дає кількісний морфометричний аналіз, який не лише детально об'єктивізує морфологічні дослідження, але дозволяє глибше вивчити і логічно пояснити їх [3].

Отже, застосування принципів і методів кількісної морфології у практичній та науковій діяльності кардіолога дозволить збільшити точність та достовірність виявлення кількісних особливостей морфологічних змін уражених відділів міокарда новонароджених.

1.2. Особливості морфофункціонального розвитку серцево-судинної системи у період новонародженості

На сьогоднішній день найбільш поширеними в нашій країні і в багатьох інших високо розвинутих країнах світу являються хвороби серцево-судинної системи, які є основною причиною інвалідності та смертності населення у відносно молодому та працездатному віці. Тому зусилля багатьох вчених направлені на пошук шляхів ранньої клінічної діагностики, лікування та профілактики різних захворювань серця та судин [28, 30, 37, 40, 42, 57, 61, 68, 69, 72, 95, 104, 113, 123, 127].

Структурні зміни серця та судин, які діагностовані у дорослих здебільшого виникають ще у дитячому віці [6, 11, 12, 27, 30, 148]. Особливо це стосується перинатального періоду життя, який займає всього 0,5-0,6 % від загальної тривалості життя людини, проте перебіг саме цього періоду (розвиток плоду, процес народження дитини, а також період ранньої неонатальної адаптації) визначає здоров'я людини у наступні роки життя [22, 49, 184].

Очевидно, що сьогодні неможливо вирішити проблему захворюваності дорослих, не створивши умови для раннього виявлення, корекції та профілактики кардіологічної патології в дитинстві [89, 202, 203, 204]. Прогресуючий розвиток дитячої кардіології та кардіохірургії націлюють морфологів на більш детальне вивчення анатомії серця та судин у дітей [30, 63, 68, 70]. Дослідженнями останніх років з'ясовано, що гіпоксичне ураження міокарда новонароджених призводить до розвитку ішемії серцевого м'яза, яка реалізується у вигляді зниження його

скоротливої функції, порушень ритму і провідності та розвитку серцево-судинної недостатності, яка у важких випадках обумовлює летальний наслідок [22, 63, 86, 87, 89, 91, 97].

Перинатальний період характеризується бурхливим розвитком фізіологічних систем організму, особливо важливим є періоди інтранатальний та ранній неонатальний (або стадії гострої адаптації), коли крім розвитку ще відбувається процес пристосування до нових умов існування [49, 72, 74, 108, 128, 184]. Різні впливи патологічних факторів на організм в ці періоди можуть призвести до порушення стану здоров'я не тільки дітей раннього віку, але й дорослих в наступні роки життя [130, 141, 146, 148, 162].

Характер функціонування організму у різні вікові періоди визначається двома важливими факторами: морфофункціональною зрілістю фізіологічних систем та адекватністю впливаючих факторів середовища функціональним можливостям організму [22, 50, 184]. Ряд авторів відмічають, що у еволюційній біології прийнято рахувати критичним періодом етап раннього постнатального розвитку, який характеризується особливою інтенсивністю морфофункціонального розвитку [49, 157, 184]. Період новонародженості характеризується бурхливим розвитком та перебудовою всіх фізіологічних функцій у зв'язку з пристосуванням організму до нових умов існування. Найбільш виражені зміни у функціонуванні серцево-судинної системи відбуваються у ранній неонатальний період (його ще називають період гострої адаптації). Останній триває перші 7 днів після народження – захворюваність та смертність в цей період найвища [230, 231, 237, 278, 319, 330, 335]. Неонатальний період характеризується значними змінами у обміні речовин, перебудовою серцево-судинної системи та легеневого кровотоку [72, 228]. Найбільш інтенсивно ці зміни виникають у перші години життя, і при благоприємному перебігу проходять непомітно, без ускладнень. В цей період проходить функціональне закриття фетальних комунікацій (артеріальна протока, овальне вікно) продовжується розвиток

серцевого м'яза з підвищенням активності лівого шлуночка, дозріванням рецепторів, ферментів, формуванням внутрішніх органел міоцитів, кальцієвих каналців і т.д. [22, 49, 72, 184]. При будь-якому патологічному впливі та відхиленні у гомеостазі новонародженого (зміна концентрації кисню, електролітів, рН) в цей період стає можливим повернення до плодового кровообігу, що свідчить про нестабільність гемодинаміки у новонароджених [12, 72, 228, 230, 235, 241].

Хронічна внутрішньоутробна гіпоксія або гостра асфіксія в пологах є пусковими моментами ряду патологічних зрушень, що впливають на стан усіх органів і систем, передусім тих, що вимагають високого забезпечення киснем, - головного мозку та серцево-судинної системи [220, 212, 224, 241]. Кардіальна патологія гіпоксичного генезу є великою і серйозною проблемою неонатології [212, 220, 241]. Вона може зумовлювати серцево-судинну патологію дітей старшого віку та дорослих і має важливе медичне й соціальне значення. [236, 237].

У зв'язку з широким розповсюдженням постгіпоксичної патології серця у новонароджених, клінічні та фундаментальні дослідження у галузі перинатальної кардіології мають важливе значення для розуміння патофізіологічних аспектів ураження міокарда [203, 204, 242]. Особливу актуальність цій проблемі надає той факт, що перинатальні пошкодження скоротливого міокарда, його провідної системи та коронарних артерій можуть залишатися на довгі роки у вигляді дефектів що розташовані на мікроструктурному рівні [202, 209, 212, 219, 299].

Міокард у стадії відновлення кровотоку, навіть після короткочасної, зворотньої ішемії, виявляє тривале пригнічення контрактильної функції, що є наслідком ультраструктурних, метаболічних, судинних, електрофізіологічних та інших порушень [269, 284, 299].

В останні десятиліття інтенсивно вивчаються питання структурних змін мікроциркуляторного русла і реологічні зміни крові в основних відділах серцево-судинної системи, у тому числі й у серці при різних видах патології [34, 181, 316, 320, 322, 334]. Кровоносні капіляри, будучи місцем переходу речовини з крові в

тканину і назад, у своєму пристрої відображають інтенсивність обмінних процесів транскапілярного транспорту [155, 246, 255, 262]. Одночасно розвиваються гемодинамічні порушення, виникає зниження функціональних можливостей серця і організму в цілому [86, 87, 89, 127].

Зустрічаються поодинокі повідомлення про вивчення МЦР серця подів та новонароджених в пре-, інтра- та постнатальному періодах розвитку [26, 77, 87, 108, 144]. Досліджень, присвячених морфологічним особливостям МЦР сердець плодів та новонароджених при ВУІ та пневмопатіях, у доступній нам літературі знайти не вдалося.

Морфологічна наука, що вивчає засоби управління структурною організацією живої матерії та опановує процеси морфогенезу на всіх його рівнях посідає чільне місце серед фундаментальних біологічних наук [3].

В останній час дослідники все ширше використовують морфометричне вивчення нормального та патологічно зміненого серця [24, 28, 41, 42, 46, 53, 69, 110]. Кількісне дослідження цілого серця включає визначення маси всього серця, окреме зважування його частин. Шперлінг И.Д. [238] вказує, що окреме зважування шлуночків серця – найбільш конкретний спосіб визначення ступеня їх гіпертрофії при гіперфункції. В щоденній прозекторській практиці визначають масу, довжину, ширину серця та вимірюють товщину стінок лівого і правого шлуночків [74, 81, 99, 132]. В роботах різних авторів показник загальної маси непошкодженого серця новонароджених є дуже варіабельним і коливається в межах 19,0 г до 24,0 г [2, 59, 99, 111], а маса міокарда лівого шлуночка – 7,0 - 9,0 г, правого – 4,0 - 6,0 г, при цьому незавжди враховується маса і гестаційний вік при народженні.

Зміна масових співвідношень відділів серця може свідчити про явну або приховану патологію серцево-судинної системи. Інформативним способом при масометрії є метод окремого зважування частин серця, який вперше запропонував ще Müller [300] більше ста років назад. Згідно з запропонованою методикою

окремо зважуються передсердя, стінки правого і лівого шлуночків та міжшлуночкова перегородка, які попередньо звільняються від епікардіального жиру, великих судин та клапанів. В подальших розрахунках масу міжшлуночкової перегородки ділять між правим та лівим шлуночками пропорційно їхній масі. Автором було введено поняття шлуночкового індексу – відношення маси стінки правого шлуночка до маси лівого. Значення шлуночкового індексу відображає фізіологічні межі роботи серця. Особливого значення цей метод дослідження набув з розвитком ангіокардіографічного та ехокардіографічного методів прижиттєвого дослідження серця та можливістю порівняння отриманих показників з патологоанатомічними даними. Різноманітні модифікації даного методу спрямовані на спрощення процедури відокремлення відділів серця і їх наступному зважуванні [2, 3, 75, 81].

R.M. Fulton et al. [274] запропонували при окремому зважуванні частин серця масу міжшлуночкової перегородки включати в масу лівого шлуночка, а не ділити пропорційно гравіметричним параметрам шлуночків, як цього вимагає метод Mullera. Для визначення патологічних змін автори обраховували індекс Фултона – відношення маси лівого шлуночка з міжшлуночковою перегородкою до маси правого. В нормі індекс Фултона становить 2,3:1,0 та 3,3:1,0, при значенні меншому 2,0:1,0 діагностують гіпертрофію правого шлуночка. Дослідники рахували свій метод технічно більш простим, хоча Г.Г. Автандилов [3] вказує на те, що метод окремого зважування за методом Müller [300] є більш адекватним морфометричним підходом в діагностиці гіпертрофії відділів серця, порівняно з методом R.M. Fulton [274].

Г.Г. Автанділов [1, 2, 3] розробив спрощену методику масометрії серця. Вона виконується наступним чином: після звільнення серця від субепікардіального жиру, великих судин і клапанів, серце зважують, потім відсікають вільні стінки лівого та правого шлуночків за ходом вінцевої борозни, а міжшлуночкову перегородку — на рівні прикріплення стулок клапанів. Окремо

зважують отримані частини серця і вираховують їх співвідношення. Найбільш важливим є шлуночковий індекс. Описаний метод за точністю діагностики не поступається методам Мюллера чи Фултона.

В.І. Алісієвич та співавтори [6], І.К. Єсипова та співавтори [82, 83] доповнили методику окремого зважування частин серця визначенням мас передсердь, міжпередсердної перегородки та передсердного індексу (визначення відношення маси правого передсердя до маси лівого).

Жоден з вищеописаних методів не є універсальним та досконалим. Вони дають інформацію лише про гіпертрофію чи атрофію шлуночків серця. Методи Müller і Fulton розкривають лише параметри маси і взаємовідношення між ними. Із інших макрометричних методів значно ширше враховує динаміку кардіометричних показників планіметрично-масометричний метод. Використовуючи його, прозектор отримує як гравіметричні, так і планіметричні параметри частин патологічно зміненого серця, а також співвідношення між ними. Такий детальний аналіз маси і просторових характеристик стінок камер серця суттєво розширює діагностичні можливості морфолога. Практичне використання методу визначення ендокардіальної поверхні частин серця показано в роботі М.П. Митрофанова та N.Sternby [139]. Цей метод допомагає виявити ступень дилатації шлуночків серця. Вищеназваний метод застосовував Б.І. Дубчак [81]. Він проводив окреме зважування камер серця, планіметрію їх ендокардіальних поверхонь. Співвідношенням маси стінки шлуночка до його площі визначав питому вагу міокарда лівого і правого шлуночків. Обчислювалися також планіметричні і планіметрично-масометричні індекси, адекватно відображаючи переважаючу ступінь збільшення маси шлуночка та ступінь його дилатації. Цей метод є більш трудомістким, але отримані характеристики варті того.

Не менш важливою характеристикою патологічно зміненого серця є об'єм його порожнин [110, 127]. Існує два основних підходи до визначення об'ємів порожнин серця – пряме вимірювання і обчислення його за формулами після

проведення необхідних вимірів. В першому випадку шлуночки або передсердя серця заповнюють певною кількістю води або іншої рідини. В другому випадку для обчислення об'єму вимірюють горизонтальний і вертикальний розміри порожнин шлуночків, площу ендокарда і окружність шлуночка, поверхневу окружність, товщину стінки і висоту шлуночка [2].

При дослідженні морфопатогенезу серцево-судинної системи поряд з відомими методами доцільно використовувати комплексний розтин аорти і серця без пересікання вінцевих артерій, яке запропонував Г.Г. Автанділов [3]. Цей спосіб дозволяє виміряти величину приносного і виносного тракту серця [238]. Довжина приносного тракту визначається від фіброзних кілець двостулкового клапана до ендокарда верхівки правого шлуночка; виносний тракт вимірюють від ендокарда верхівки левого і правого шлуночків до основи клапанів аорти або легеневої артерії. Порівнявши довжину приносних трактів і врахувавши форми порожнин шлуночків серця, можна визначити тоногенну і міогенну дилатацію серця.

А.В.Свищев [180] запропонував оригінальний метод, що дозволяє виміряти резервний об'єм шлуночка, і за яким можна судити про ступінь гіпертрофії серця та про адекватне збільшення функціонування серцевого м'яза у відповідь на підвищенні вимоги до нього. Даний автор як основу конусів розглядає клапанні отвори камер серця; висота конусів – приносні і виносні тракти. При цьому в кожному шлуночку визначається два конусних об'єми (об'єм притоку шлуночка і об'єм відтоку), застосувавши при цьому перероблену формулу для визначення об'єму конуса. Резервний об'єм шлуночка дорівнює різниці між об'ємом притоку і відтоку. Визначаються співвідношення між вказаними об'ємами і масою шлуночків, можна визначити об'ємно-масові характеристики порожнин серця [113, 114].

З розвитком комп'ютерної техніки стало можливим вивчати об'єкти за допомогою комп'ютерних аналізаторів зображення. Об'єкт дослідження

сканується на екран дисплея, виводиться зображення у псевдокольорах відповідно їх площі. За допомогою спеціального програмного забезпечення розраховуються відношення їх до площі екрану або визначають співвідношення між площами окремих об'єктів (за одиницю виміру приймають метричні одиниці або пікселі) [74, 99, 114].

Морфометрія серця дорослих осіб на тканинному, клітинному і субклітинному рівнях представлена досить широко [24, 28, 41, 61, 78, 85, 92, 102, 109, 113, 127, 143, 160,], що обумовлено великим інтересом морфологів до функціональних та адаптаційних процесів цього органа. Робіт, присвячених морфометричному дослідженню серця новонароджених нажаль обмаль [103, 110, 111, 121].

В останні роки на вказаних рівнях структурної організації міокарда все ширше використовуються стереологічні методи дослідження [5, 160]. На основі стереологічного аналізу можна судити про просторову організацію морфологічних структур. При проведенні тканинного стереологічного аналізу основна увага приділяється взаємовідношенням між кардіоміоцитами, строною і капілярами [143, 160].

Морфометричний і стереологічний аналіз на клітинному рівні включає визначення таких параметрів, як розміри клітин, їх чисельність і форму. Перше гістометричне дослідження організації м'язових волокон в гіпертрофованому серці людини виконано А.Линзбах (1947) [290]. Із його роботи випливає, що після народження, в процесі нормального фізіологічного росту, м'язові волокна в серці людини збільшуються в розмірах, причому чисельність їх не змінюється. В літературі зустрічаються досить різні думки щодо розмірів кардіоміоцитів. Так, ряд авторів [8, 102, 140] вважають, що діаметр кардіоміоцитів у міокарді людини, собаки, кроля, щура однаковий і становить 10,0 – 12,0 мкм. Проте, зустрічаються і інші дані. Згідно з даними Л.М.Непомнящих и др. [160], розміри кардіоміоцитів становлять 17,0-18,0 мкм, інші дослідники відмічають, що дані кількісні

параметри досягають 20,0-32,0 мкм [86, 99]. Дані літератури про діаметр кардіоміоцитів новонароджених у наукових джерелах відсутні.

Отже, на сьогоднішній день існує цілий ряд морфометричних методів дослідження серця на всіх рівнях його структурної організації — від органного до субклітинного. Застосування принципів і методів кількісної патологічної анатомії в практичній та науковій діяльності дозволить збільшити точність і достовірність виявлення кількісних особливостей морфологічних змін уражених частин міокарда новонароджених при внутрішньоутробному інфікуванні та пневмопатіях. Варто зазначити, що даних про комплексне морфометричне дослідження частин неуряженого серця новонароджених на всіх рівнях його структурної організації та їх ремоделювання при внутрішньоутробних інфекціях та пневмопатіях в сучасній медико-біологічній літературі не має. Це і обумовило необхідність проведення даного дослідження.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Об'єкт дослідження

Вивчення морфофункціонального стану камер серця, його кровоносних судин, ланок гемомікроциркуляторного русла, строми та кардіоміоцитів в нормі та їх патологічних змін при ВУІ і пневмопатіях проводилося на 143 серцях новонароджених, які були поділені на такі групи:

Контрольну групу склали 17 сердець новонароджених, які загинули внаслідок пологових травм.

Вивчення патологічних змін при ВУІ проводилося на 114 серцях новонароджених, в яких при патологоанатомічному дослідженні було діагностовано внутрішньоутробне інфікування. Дітей цієї групи ми поділили за характером інфекційного збудника на 3 підгрупи: 1-а – внутрішньоутробне інфікування бактеріальної етіології (27,2 %), 2-а – ВУІ вірусної етіології (34,2 %), 3-я – комбіноване вірусно-бактеріальне внутрішньоутробне інфікування (38,6 %). Розподіл досліджуваних новонароджених на вищевказані групи наведений у табл. 2.1.

Таблиця 2.1

Розподіл досліджених сердець новонароджених на підгрупи у залежності від виду внутрішньоутробного інфікування

Група спостережень	Бактеріальна	Вірусна	Змішана (вірусно-бактеріальні)
1-а	31		
2-а		39	
3-я			44

Структурні зміни серцевого м'яза при пневмопатіях вивчали на 12 серцях новонароджених, в яких патологоанатомічно діагностовані пневмопатії.

Матеріалом для дослідження служив міокард різних відділів серця.

Досліджуваний матеріал набирался на базі Тернопільського обласного дитячого патолого-анатомічного відділення з дотриманням основних принципів біоетичних норм. Комісією з питань біоетики Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського (протокол № 10 від 18.04.2006 р.) порушень морально-етичних норм при проведенні науково-дослідної роботи не виявлено.

2.2. Методи дослідження

Вивчення камер серця, кровоносних судин, ланок гемомікроциркуляторного русла (ГМЦР), м'язових клітин, стромы, здійснювали комплексом морфофункціональних методів.

Для цього проведені наступні дослідження:

1) Морфометричне вивчення камер неураженого серця новонароджених, а також при ВУІ і пневмопатіях.

2) Ін'єкційні методи дослідження кровоносного русла різних відділів серця новонароджених в нормі та при ВУІ і пневмопатіях.

3) Гістологічні, гістохімічні та гістостереометричні дослідження кардіоміоцитів, стінок кровоносних судин неураженого серця новонароджених, а також при ВУІ і пневмопатіях.

4) Вивчення особливостей кровопостачання неураженого серцевого м'яза у новонароджених та його зміни при внутрішньоутробному інфікуванні та пневмопатіях.

5) Визначення діагностичності та інформативності кардіометричних параметрів і статистична обробка даних.

При морфометричному дослідженні серця проводилися наступні виміри: довжини серця (Дов.С.), його ширини (Шир.С.), товщини серця (Тов.С.) і загальної маси серця (МС.) [1]. Серце розкривали за методикою Г.Г.Автанділова [2, 3] у модифікації І.К.Єсипової [82]. При цьому вимірювали периметри правого (ППАВО) та лівого (ПЛАВО) атріовентрикулярних отворів, а також периметри гирла аорти (ПГА) та легеневої артерії (ПГЛА).

Для більш точного визначення структури різних відділів органа використовувалися методи окремого зважування частин серця за W. Müller [300] у модифікації R.M. Fulton et al. [274], Г.І. Ільїна [94], непрямой планіметрії ендокардіальних поверхонь камер серця, гістостереометричні методи [5, 61, 81, 83, 91, 94, 99, 102, 111, 113, 122, 124].

При проведенні кардіометрії враховувалися наступні морфометричні параметри: чиста маса серця (ЧМС); абсолютна маса лівого (МЛШ) та правого (МПШ) шлуночків; шлуночковий індекс (ШІ); маса лівого (МЛП) та правого передсердь (МПП); індекс Фултона (ІФ); серцевий індекс (СІ); відсотковий вміст маси шлуночків (% ЛШ, % ПШ), передсердь (% ЛП, % ПП); площа ендокардіальної поверхні шлуночків і передсердь (ПСЛШ, ПСПШ, ПСЛП, ПСПП); планіметричний індекс (ПІ); об'єми притоку, відтоку та резервний об'єм лівого і правого шлуночків (ОПЛШ, ОВЛШ, ОРЛШ, ОППШ, ОВПШ, ОРПШ); діаметр кардіоміоцитів шлуночків та передсердь (ДКМЛШ, ДКМПШ, ДКМЛП, ДКМПП); діаметр їхніх ядер (ДЯЛШ, ДЯПШ, ДЯЛП, ДЯПП); відносні об'єми кардіоміоцитів, капілярів та строми усіх камер серця (ВОКМЛШ, ВОКМПШ, ВОКМЛП, ВОКМПП; ВОКЛШ, ВОКПШ, ВОКЛП, ВОКПП; ВОСТЛШ, ВОСТПШ, ВОСТЛП, ВОСТПП); ядерно-цитоплазматичні відношення (ЯЦВЛШ, ЯЦВПШ, ЯЦВЛП, ЯЦВПП); стромально-кардіоміоцитарні відношення (СТКМВЛШ, СТКМВПШ, СТКМВЛП, СТКМВПП); капілярно-кардіоміоцитарні відношення (ККМВЛШ, ККМВПШ, ККМВЛП, ККМВПП). На ізольованих кардіоміоцитах вимірювали їхню довжину.

Вивчення особливостей коронарного кровопостачання серця новонароджених здійснювали шляхом заповнення коронарних судин клейовою композицією КЛ-3 у співвідношенні клейової основи і прискорювача полімеризації 12:1, яка полімеризувалася і тверділа у судинах. (Деклараційний патент на винахід № 56440А). При цьому визначали особливості коронарного кровопостачання лівого та правого шлуночків, лівого і правого передсердь та серця в цілому.

Далі серце розрізали за Г.Г. Автандиловим в модифікації І.К. Єсипової [82], на такі частини: лівий шлуночок, правий шлуночок, міжшлуночкова перегородка, ліве передсердя, праве передсердя, міжпередсердна перегородка. Перераховані частини серця по чергово вміщували у мірний циліндр з водою, і за кількістю витисненої води визначали об'єм кожного відділу міокарда окремо і загальний об'єм. Після цього виготовляли корозійні препарати коронарних судин і їх гілок у вигляді зліпків, які по чергово вміщували у мірний циліндр і визначали об'єм артеріального русла кожного відділу серця окремо та загальний об'єм коронарного русла. Оцінку коронарного кровопостачання здійснювали за індексом, який розраховували за співвідношенням об'ємів витісненої води (окремо міокардом і зліпком судин) при допомозі формули (2.1)

(2.1)

$$I_k = \frac{V_{kc}}{V_{mc}} ;$$

де,

V_{kc} – об'єм витисненої зліпком води, мл;

V_{mc} - об'єм витисненої води тканиною серця, мл;

I_k – індекс коронарного кровопостачання серця.

Гемомікроциркуляторне русло досліджували двома методами. Перший шляхом ін'єкції туш-желатиновою сумішшю коронарних судин серця. Через 3-4 години після закінчення заповнення кровоносних судин серцевого м'яза зазначеною сумішшю, проводили забір шматочків міокарда з лівого, правого шлуночків, лівого, правого передсердь для гістологічного дослідження, які фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну. Через 14 діб матеріал проводили до парафінових блоків за загальноприйнятою методикою. На санному мікротомі отримували зрізи товщиною 5-8 мкм, які фарбували гематоксиліном і еозином, за методом ван Гізона, Вейгерта, Маллорі, Гейденгайна, залізним гематоксиліном і толуїдиновим синім. Для визначення нейтральних жирів заморожені зрізи фарбували суданом III та суданом чорним. Дослідження проводили під мікроскопом МБД-6, МБД-15 при різних збільшеннях (окуляр 10, об'єктив 8; 20; 40; 90).

Другий метод – заповнення кровоносного русла серця рентгенконтрастним водним розчином свинцевого сурика, після чого проводили фотографування на цифровому рентгенівському апараті РУМ-20М з цифровою приставкою “Альфа”.

Для дослідження ізольованих кардіоміоцитів використовували методику лужної дисоціації: після фіксації тканини у 10,0 % розчині формаліну на протязі 10-15 днів при рН 7,0, обробляли 50,0 % водним розчином їдкого калію при кімнатній температурі 16-20 годин і обережно гомогенізували скляною паличкою. Отриману суспензію клітин фарбували метиленовим синім та вивчали за допомогою мікроскопів МБД-6, МБД-15 при різних збільшеннях (окуляри 8, 10, 12,5; об'єктиви 8; 20; 40; 90).

Фотодокументування здійснювали за допомогою цифрової фотокамери Canon Power Shot A 620, 7,1 Mega pixels, 4x optical zoom [165].

Проводили статистичну обробку отриманих морфометричних показників. Різницю між порівнювальними кардіометричними параметрами здійснювали з

використанням критерія Стьюдента. Відмінності вважались статистично достовірними при рівні надійності 0,05 і вище.

Результати досліджень статистично оброблені в «Microsoft Office Excel-2003» [28], текстовий набір – у «Microsoft Office Word-2003» (операційна система Windows XP).

Дослідження проводилися на базі Тернопільського обласного патолого-анатомічного бюро (відділення дитячої патології), кафедрах нормальної анатомії, загальної та оперативної хірургії з топографічною анатомією, травматологією та ортопедією, ЦНДЛ Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського.

РОЗДІЛ 3

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА НЕУРАЖЕНОГО СЕРЦЯ НОВОНАРОДЖЕНИХ

Комплексом морфометричних і морфологічних методів вивчено 17 сердець новонароджених контрольної групи дослідження. При патолого-анатомічному вивченні яких було встановлено, що причиною їх смерті стали пологові травми. Гестаційний вік дітей при народженні був 38-40 тижнів, маса коливалась від 3100 до 3700 г.

3.1. Масометрична характеристика неураженого серця новонароджених

Результати окремого зважування частин серця цих спостережень представлені в табл. 3.1. При цьому окремим зважуванням частин серця встановлено, що чиста маса серця практично здорових новонароджених складала $(20,20 \pm 0,42)$ г. Виявлено також, що абсолютна маса лівого шлуночка дорівнювала $(9,39 \pm 0,18)$ г, а правого - $(7,20 \pm 0,15)$ г. Маса лівого шлуночка в 1,3 рази перевищувала аналогічний показник правого. Відносні показники окремого зважування (СІ, ШІ, ІФ) вказували на переважання правих відділів серця в період новонародженості.

Так, співвідношення між масами даних відділів серця відображав шлуночковий індекс, який при цьому становив $(0,766 \pm 0,012)$. Серцевий індекс дорівнював $(0,0061 \pm 0,0003)$, а індекс Фултона - $(2,20 \pm 0,04)$.

Слід вказати, що маса передсердь була значно меншою, порівняно з масою шлуночків. Так, маса лівого передсердя досягала $(1,74 \pm 0,03)$ г і виявилась дещо меншою за аналогічний гравіметричний показник правого передсердя. При цьому маса правого передсердя складала $(1,87 \pm 0,03)$ г, що у 1,08 рази більше маси лівого. Передсердний індекс дорівнював $(0,930 \pm 0,003)$. Співвідношення між

гравіметричними показниками передсердь та відповідних шлуночків відображали передсердно-шлуночкові індекси. Так, лівий ППШ дорівнював ($0,185 \pm 0,003$), правий – ($0,260 \pm 0,004$). Приведені величини свідчать, що індекс передсердно-шлуночковий правий перевищував аналогічний лівий індекс у 1,4 рази.

Таблиця 3.1

**Масометрична характеристика неураженого серця новонароджених
($M \pm m$)**

Показник	Отримана величина
ЧМС, г	$20,20 \pm 0,42$
МЛШ, г	$9,39 \pm 0,18$
МПШ, г	$7,20 \pm 0,15$
МЛПр, г	$1,74 \pm 0,03$
МППр, г	$1,87 \pm 0,03$
ШШ	$0,766 \pm 0,012$
СІ	$0,0061 \pm 0,0003$
ІФ	$2,20 \pm 0,04$
Пр	$0,930 \pm 0,003$
ПрШЛ	$0,185 \pm 0,003$
ПрШП	$0,260 \pm 0,004$
ЛШ, %	$46,50 \pm 0,75$
ПШ, %	$35,60 \pm 0,32$
ЛПр, %	$8,60 \pm 0,12$
ППр, %	$9,30 \pm 0,15$

Відсоток маси лівого шлуночка виявився більшим порівняно з аналогічним параметром правого шлуночка на 10,9 %. Відсоток маси лівого передсердя

навпаки виявився меншим ($8,60 \pm 0,12$) % за аналогічний масометричний показник правого ($9,30 \pm 0,15$) %. Відсотки мас частин серця представлені також у вигляді діаграми (рис. 3.1).

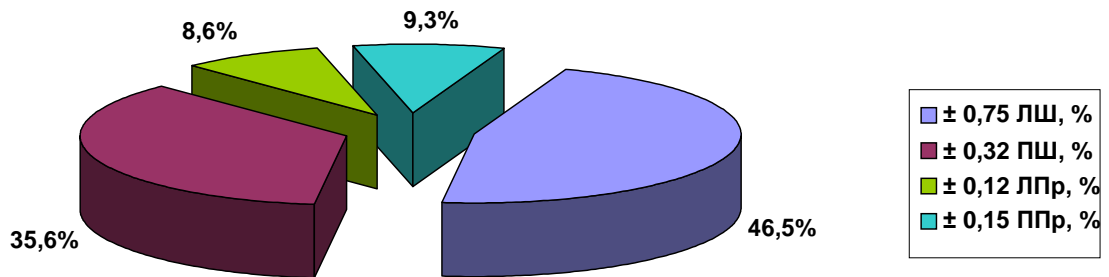


Рис. 3.1. Відсотки мас частин непошкодженого серця новонароджених.

3.2. Макрометричні показники неураженого серця новонароджених

Макрометричні лінійні виміри частин неураженого серця новонароджених представлені в табл. 3.2. Всебічним аналізом макрометричних параметрів встановлено, що довжина серця новонароджених контрольної групи досягала ($3,20 \pm 0,06$) см, ширина – ($3,93 \pm 0,07$) см, а товщина – ($1,77 \pm 0,03$) см.

Периметр правого атріовентрикулярного отвору серця дорівнював ($3,40 \pm 0,06$) см, лівого – ($3,21 \pm 0,07$) см, периметр гирла аорти – ($2,15 \pm 0,06$) см, легеневої артерії – ($2,52 \pm 0,04$) см.

Таблиця 3.2

Результати макрометричних вимірів серця контрольної

групи новонароджених ($M \pm m$)

Показник	Отримана величина
Дов.С, см	$3,20 \pm 0,06$
Шир.С, см	$3,93 \pm 0,07$
Тов.С, см	$1,77 \pm 0,03$
ППАВО, см	$3,40 \pm 0,06$
ПЛАВО, см	$3,21 \pm 0,07$
ПГА, см	$2,15 \pm 0,06$
ПГЛА, см	$2,52 \pm 0,04$

3.3. Планіметричні та об'ємні параметри камер неушкодженого серця новонароджених

Площі ендокардіальних поверхонь досліджуваних частин серця визначали за допомогою методу непрямої планіметрії. Отримані результати проведеного дослідження представлені в табл. 3.3.

Аналізом показаних планіметричних параметрів встановлено, що площа ендокардіальної поверхні правого шлуночка (рис. 3.2) у практично здорових новонароджених склала $(7,66 \pm 0,18)$ см². Аналогічний параметр лівого шлуночка (рис. 3.3) був меншим і дорівнював $(5,74 \pm 0,15)$ см². Дана цифрова величина в 1,3 рази виявилася меншою за попередню. Планіметричний індекс при цьому дорівнював $(0,750 \pm 0,015)$.

Таблиця 3.3

**Планіметричні і об'ємні параметри частин неураженого серця
новонароджених ($M \pm m$)**

Показник	Отримана величина
ПСЛШ, см^2	$5,74 \pm 0,15$
ПСПШ, см^2	$7,66 \pm 0,18$
ПШ	$0,750 \pm 0,015$
ПСЛПр, см^2	$3,22 \pm 0,12$
ПСППр, см^2	$3,36 \pm 0,18$
ППр	$0,96 \pm 0,03$
ППрШЛ	$0,561 \pm 0,010$
ППрШП	$0,438 \pm 0,008$
ОПЛШ, см^3	$3,40 \pm 0,12$
ОВЛШ, см^3	$2,28 \pm 0,09$
ОРЛШ, см^3	$1,12 \pm 0,06$
ОППШ, см^3	$3,80 \pm 0,15$
ОВПШ, см^3	$2,28 \pm 0,06$
ОРПШ, см^3	$1,52 \pm 0,09$

Площа ендокардіальної поверхні правого передсердя (рис. 3.4) в даних досліджуваних умовах досягала $(3,36 \pm 0,18) \text{ см}^2$, а лівого (рис. 3.5) – $(3,22 \pm 0,12) \text{ см}^2$. Варто зазначити, що камера правого передсердя виявилася дещо більшою за ліву, що підтверджувалося співвідношенням між наведеними морфометричними параметрами. При цьому площа ендокардіальної поверхні правого передсердя переважала аналогічний показник лівого у 1,04 рази. Планіметричний індекс передсердь при цьому складав $(0,96 \pm 0,03)$.



Рис. 3.2. Правий шлуночок неураженого серця новонародженого. Макропрепарат.



Рис. 3.3. Лівий шлуночок неураженого серця новонародженого. Макропрепарат.



Рис. 3.4. Ліве передсердя неураженого серця новонародженого. Макропрепарат.



Рис. 3.5. Праве передсердя неураженого серця новонародженого. Макропрепарат.

Результати об'ємних вимірів шлуночків серця підтверджували результати планіметрії. Варто зазначити, що при цьому просторові характеристики правих камер серця дещо домінували порівняно з лівими.

Встановлено, що в даних умовах дослідження приносний об'єм правого шлуночка дорівнював $(3,80 \pm 0,15) \text{ см}^3$, а лівого – $(3,40 \pm 0,12) \text{ см}^3$. Виносні об'єми лівого та правого шлуночків неураженого серця новонароджених істотно не відрізнялися між собою і відповідно складали $(2,28 \pm 0,09) \text{ см}^3$ та $(2,28 \pm 0,06) \text{ см}^3$. При аналізі резервних об'ємів встановлено, що у правому шлуночку він дорівнював $(1,52 \pm 0,09) \text{ см}^3$. При цьому резервний об'єм правого шлуночка становив 40,0 % від його приносного об'єму.

Резервний об'єм лівого шлуночка дорівнював $(1,12 \pm 0,06) \text{ см}^3$. Остання величина була менша за аналогічний показник правого шлуночка у 1,4 раза. Причому у практично здорових новонароджених резервний об'єм лівого шлуночка складав 32,9 % його приносного об'єму. В даних умовах дослідження неоднаковими виявилися передсердно-шлуночкові індекси правий та лівий. При цьому лівий планіметричний передсердно-шлуночковий індекс становив $(0,561 \pm 0,010)$, а правий - $(0,438 \pm 0,008)$.

Наведені дані свідчать, що співвідношення між просторовими характеристиками камер лівого серця (передсердя і шлуночка) домінувало майже у 1,3 рази порівняно з правими, тобто камери правого серця були більшими порівняно з лівими.

3.4. Мікрометричні та гістостереометричні показники частин неушкодженого серця новонароджених

При мікрометричних вимірах у частинах серця (табл. 3.4), виявлено, що діаметр кардіоміоцитів лівого шлуночка становив $(5,53 \pm 0,18) \text{ мкм}$, а правого – $(6,14 \pm 0,12) \text{ мкм}$. Приведені морфометричні показники між собою статистично достовірно відрізнялись ($p < 0,01$). При цьому діаметр кардіоміоцитів правого шлуночка перевищував аналогічний морфометричний параметр лівого у 1,1 рази. Діаметри ядер кардіоміоцитів лівого шлуночка досягали $(1,90 \pm 0,05) \text{ мкм}$, а

правого – $(2,10 \pm 0,06)$ мкм. Необхідно вказати, що між наведеними цифровими величинами встановлена статистично достовірна ($p < 0,01$) різниця. Перший параметр був у 1,1 рази менший від другого, що співпадало з різницею діаметрів кардіоміоцитів.

Таблиця 3.4

**Мікрометричні показники частин серця контрольної групи новонароджених
($M \pm m$)**

Показник	Отримана величина
ДКМЛШ, мкм	$5,53 \pm 0,18$
ДЯЛШ, мкм	$1,90 \pm 0,05$
ЯЦВЛШ, мкм	$0,117 \pm 0,002$
ДКМПШ, мкм	$6,14 \pm 0,12$
ДЯПШ, мкм	$2,10 \pm 0,06$
ЯЦВПШ, мкм	$0,113 \pm 0,003$
ДКМЛПр, мкм	$4,80 \pm 0,09$
ДЯЛПр, мкм	$2,20 \pm 0,06$
ЯЦВЛПр, мкм	$0,210 \pm 0,003$
ДКМППр, мкм	$4,77 \pm 0,09$
ДЯППр, мкм	$2,18 \pm 0,06$
ЯЦВППр, мкм	$0,210 \pm 0,006$

Слід зазначити, що не дивлячись на різницю просторових характеристик кардіоміоцитів та їхніх ядер у практично здорових новонароджених, ядерно-цитоплазматичні відношення у них були однаковими і відповідно дорівнювали $(0,117 \pm 0,002)$ та $(0,113 \pm 0,003)$. Знайдене свідчило про стабільність клітинного структурного гомеостазу у кардіоміоцитах лівого та правого шлуночків.

Діаметр кардіоміоцитів лівого передсердя ($4,80 \pm 0,09$) мкм майже не відрізнявся від аналогічного кількісного параметра правого передсердя ($4,77 \pm 0,09$) мкм. Не знайдено також суттєвої різниці між показниками діаметрів ядер кардіоміоцитів лівого ($2,20 \pm 0,06$) мкм та правого ($2,18 \pm 0,06$) мкм передсердь.

Ядерно-цитоплазматичні відношення у кардіоміоцитах лівого та правого передсердь були однаковими ($0,210 \pm 0,003$) та ($0,210 \pm 0,006$) відповідно. Порівняльний аналіз останніх морфометричних показників передсердь та шлуночків показав, що вони в серцевих м'язових клітинах передсердь суттєво переважали ($p < 0,01$). Цей факт вказує на те, що просторові характеристики ядер кардіоміоцитів передсердь, порівнянно з їхньою цитоплазмою, були більшими, ніж в шлуночках.

Довжину кардіоміоцитів частин неураженого серцевого м'яза новонародженого вимірювали на ізольованих кардіоміоцитах. Даними вимірюваннями встановлено, що найменша довжина серцевих м'язових клітин виявлена у лівому шлуночку, а найдовшими досліджувані клітини виявилися у передсердях. При цьому виявлено, що довжина кардіоміоцитів лівого шлуночка неураженого серцевого м'яза новонародженого дорівнювала ($103,8 \pm 1,2$) мкм, правого шлуночка – ($108,5 \pm 1,5$) мкм. Кардіоміоцити передсердь були довшими порівняно із шлуночками. Так, довжина кардіоміоцитів лівого передсердя неураженого серця новонародженого досягала ($119,3 \pm 1,8$) мкм, а правого передсердя – ($115,6 \pm 1,5$) мкм.

Гістостереометрією мікропрепаратів із різних відділів міокарда встановлено, що досліджувані показники майже не відрізнялися у досліджуваних частинах неураженого серцевого м'яза новонародженого (табл. 3.5). При цьому встановлено, що у відділах серцевого м'яза найбільший об'єм займали кардіоміоцити. Так, відносний об'єм кардіоміоцитів лівого шлуночка рівнявся ($85,60 \pm 1,50$) %, а правого шлуночка – ($86,40 \pm 1,50$) %, лівого передсердя – ($84,80 \pm 2,40$) %, правого передсердя – ($84,20 \pm 2,10$) %.

**Гістостереометричні показники відділів серця контрольної групи
новонароджених ($M \pm m$)**

Показник	Отримана величина
ВОКМЛШ, %	$85,60 \pm 1,80$
ВОКЛШ, %	$4,50 \pm 0,09$
ВОСТЛШ, %	$9,90 \pm 0,18$
СТКМВЛШ	$0,1157 \pm 0,0027$
ККМВЛШ	$0,0526 \pm 0,0015$
ВОКМПШ, %	$86,4 \pm 1,5$
ВОКПШ, %	$4,40 \pm 0,06$
ВОСТПШ	$9,20 \pm 0,15$
СТКМВПШ	$0,1065 \pm 0,0024$
ККМВПШ	$0,0509 \pm 0,0017$
ВОКМЛПр, %	$84,8 \pm 2,4$
ВОКЛПр, %	$4,70 \pm 0,12$
ВОСТЛПр, %	$10,50 \pm 0,21$
СТКМВЛПр	$0,124 \pm 0,006$
ККМВЛПр	$0,0554 \pm 0,0012$
ВОКМППр, %	$84,2 \pm 2,1$
ВОКППр, %	$4,52 \pm 0,12$
ВОСТППр, %	$11,28 \pm 0,27$
СТКМВППр	$0,1339 \pm 0,0012$
ККМВППр	$0,054 \pm 0,012$

Аналогічний морфометричний параметр строми був значно меншим і сягав у лівому шлуночку ($9,90 \pm 0,18$) %, у правому шлуночку – ($9,20 \pm 0,15$) %, у лівому передсерді – ($10,50 \pm 0,21$) %, у правому передсерді – ($11,28 \pm 0,27$) %.

Слід зазначити, що у передсердях спостерігалася тенденція до деякого збільшення відносного об'єму строми та капілярів, що адекватно підтверджувалося динамікою капілярно-кардіоміоцитарних і стромально-кардіоміоцитарних відношень. Так, стромально-кардіоміоцитарні відношення у лівому шлуночку досягали ($0,1157 \pm 0,0027$), а у лівому передсерді – ($0,124 \pm 0,006$). Останній показник перевищував аналогічний показник шлуночка на 7,0 %. Слід сказати, що наведені показники між собою статистично достовірно відрізнялися ($p < 0,01$). Значно більша різниця спостерігалася між цими морфометричними параметрами правих шлуночка та передсердя. Так, названий морфометричний показник правого шлуночка склав ($0,1065 \pm 0,0024$), а правого передсердя ($0,1339 \pm 0,0012$). Остання цифрова величина виявилась більшою від попередньої на 25,7 %. Не знайдено суттєвої різниці між капілярно-кардіоміоцитарними співвідношеннями у правому та лівому шлуночках, хоча вказаний морфометричний показник на 3,2 % домінував в останньому. Досліджуваний параметр у передсердях був дещо більшим порівняно з шлуночками. Так, у лівому передсерді капілярно-кардіоміоцитарні відношення склали ($0,0554 \pm 0,0012$), а у правому – ($0,054 \pm 0,012$).

При цьому, капілярно-кардіоміоцитарне співвідношення у правому шлуночку було меншим порівняно з правим передсердям на 5,7 %, а у лівому шлуночку менше на 5,05 %, ніж у відповідному передсерді.

3.5. Гістологія та кровоносне русло неураженого серця новонароджених

При світлооптичному вивченні частин неураженого серця контрольної групи новонароджених виявлено, що їхня гістологічна структура стабільна. У міокарді

шлуночків серця та передсердь спостерігався помірний розвиток сполучної тканини під епікардом та периваскулярно.

При ШИК-реакції між кардіоміоцитами виявлялися волокна сполучної тканини. Ретикулярні волокна строми міокарда тонкі, помірно імпрегнувалися сріблом.

При цьому навколо окремих кардіоміоцитів ретикулярні волокна відсутні. Строма міокарда виражена незначно, дає слабку метахромазію з толуїдиновим синім. У полі зору спостерігаються неоднакових розмірів низькодиференційовані кардіоміоцити. У центральних відділах яких розміщені ядра овальної, круглої або злегка витягнутої форм. Саркоплазма клітин рівномірно піронінофільна, у ядрах відмічається нерівномірний розподіл хроматину. Поперечна посмугованість слабо контурується у всіх шарах міокарда, вогнищ некрозу не знайдено (рис. 3.6; 3.7).

У лівому та правому передсердях м'язові пучки прилягають один до одного менш щільно, порівняно з шлуночками.

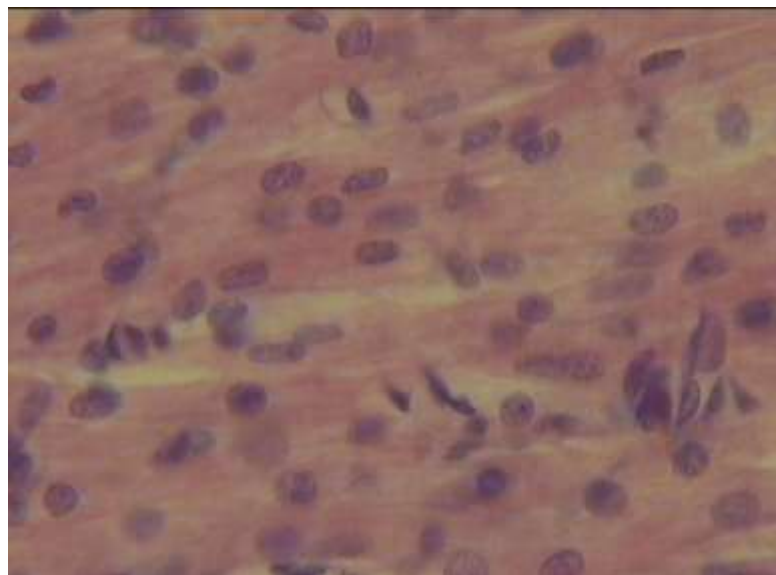


Рис. 3.6. Кардіоміоцити стінки лівого шлуночка практично здорових новонароджених. Забарвлення гематоксиліном і еозином. ОБ. 20, ок. 8.

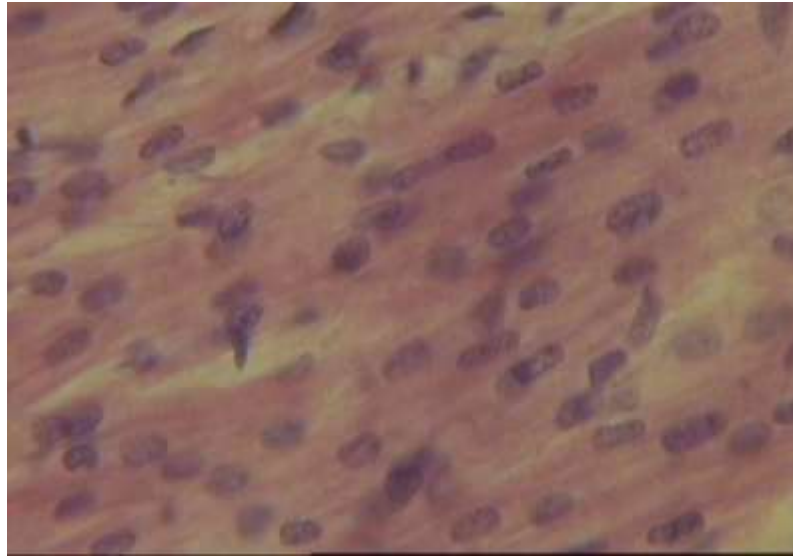


Рис. 3.7. Кардіоміоцити стінки правого шлуночка практично здорового новонародженого. Забарвлення гематоксиліном і еозином. ОБ. 20, ок. 8.

При гістологічному дослідженні мікропрепаратів ізольованих кардіоміоцитів (рис. 3.8) різних частин серця новонароджених контрольної групи виявлено, що в одному і тому ж полі зору зустрічалися кардіоміоцити різної товщини та довжини.



Рис. 3.8. Ізольовані кардіоміоцити лівого шлуночка неуразеного серця новонародженого. Забарвлення метиленовим синім. ОБ. 10, ок. 8.

Вивчення кровоносного русла серця контрольної групи проводилось на 17 серцях новонароджених. Встановлено, що серце новонароджених, в основному кровопостачається гілками вінцевих артерій (рис. 3.9).

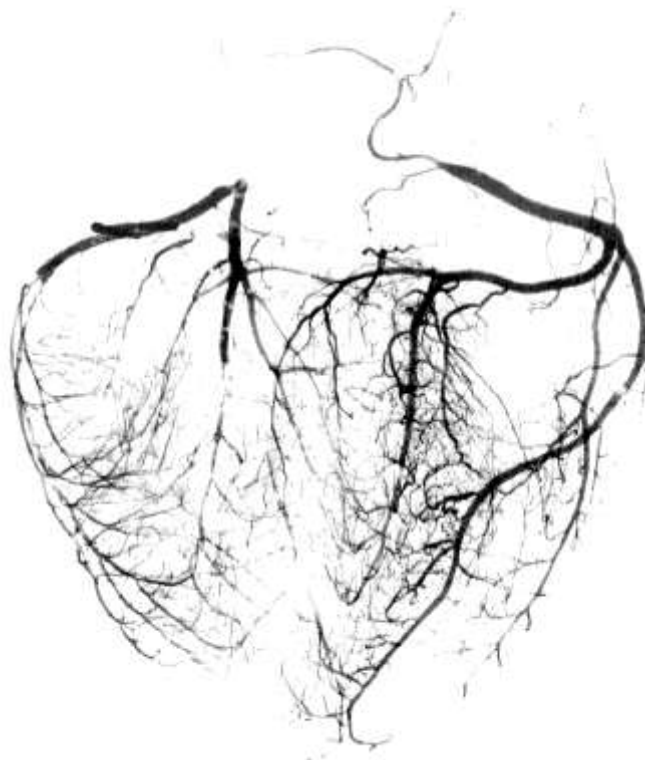


Рис. 3.9. Ангiorентгенограма непошкодженого серця новонародженого, правовінцевий тип кровопостачання. Ін'єкція водним розчином свинцевого сурика. А – ліва коронарна артерія, Б – права коронарна артерія.

При цьому, що права вінцева артерія має магістральний тип галуження. Виявлено 3 основних типи галуження правої вінцевої артерії. 1-й варіант (52,6 %) – артерія ділилась на задню гілку лівого шлуночка (ЗГЛШ), що кровопостачала діафрагмальну поверхню лівого шлуночка, та задню міжшлуночкову гілку (ЗМШ), яка віддавала 5-7 гілочок до стінок правого та лівого шлуночків; 2-й варіант (30,8 %) – права вінцева артерія повертає у задню міжшлуночкову борозну, при

цьому від неї відходили гілки до стінок правого передсердя, правого та лівого шлуночків; 3-й варіант (16,6 %) – не доходила до задньої міжшлуночкової борозни і ділилась на праву крайову та задню гілку правого шлуночка. Діаметр гирла правої вінцевої артерії складав ($11,7 \pm 0,5$) x 10^2 мкм.

Ліва вінцева артерія галузиться переважно за розсипним типом. Діаметр лівої вінцевої артерії у практично здорових новонароджених сягав ($12,52 \pm 0,5$) x 10^2 мкм, у 82,6 % вона ділилась дихотомічно, а у 17,4 % – на три гілки: передню міжшлуночкову, огиначаючу і діагональну. Найбільшою завжди була передня міжшлуночкова гілка. Її внутрішній діаметр у початкових відділах дорівнював ($10,2 \pm 0,6$) x 10^2 мкм, вона розташовувалась у одноіменній борозні та завжди продовжувалась до верхівки серця.

Огиначаюча гілка доходила до лівого краю серця і у 59,0 % продовжувалась у ліву крайову гілку, у 30,8 % закінчувалася між лівим краєм серця і задньою міжшлуночковою борозною, віддаючи на задню поверхню лівих передсердя та шлуночка одноіменні гілки. У 10,2 % дана судина досягала задньої міжшлуночкової борозни, продовжувалася у ній і ділилася на задню міжшлуночкову та задню гілку правого шлуночка.

Найбільшою непостійністю відрізнялась діагональна гілка лівої вінцевої артерії, яка локалізувалася між передньою міжшлуночковою артерією та огиначаючою артерією серця, у косому напрямку перетинає передню поверхню серця і прямує до лівого краю серця.

Таким чином, зони галуження вінцевих судин у практично здорових новонароджених, як і в дорослих, досить різноманітні. При визначенні основних варіантів артеріального кровопостачання шлуночків серця у новонароджених ми використовували критерії, які застосовують для класифікації типів кровопостачання серця у дорослих.

У досліджуваній групі новонароджених дітей переважав правовінцевий тип (59,0 %) кровопостачання, рівномірний тип спостерігався у (31, 2 %), а у (9,8 %) – лівовінцевий тип (рис. 3.10).

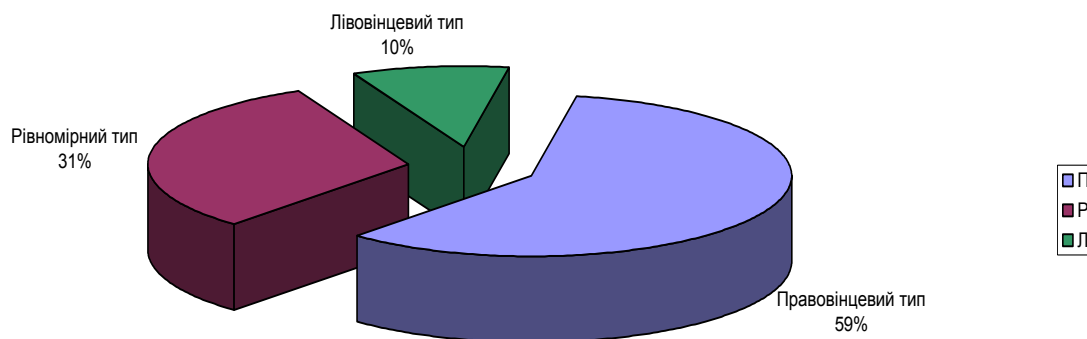


Рис. 3.10. Розподіл типів кровопостачання серця у контрольній групі новонароджених: п – переважно правовінцевий тип кровопостачання, р – рівномірний тип кровопостачання, л – переважно лівовінцевий тип кровопостачання серця.

Проведена також оцінка стану коронарного кровопостачання частин неураженого серця новонароджених. Отримані при цьому дані представлені у табл. 3.6.

Встановлено, що індекс кровопостачання лівого шлуночка серця досягав ($0,00850 \pm 0,00012$), правого шлуночка – ($0,00860 \pm 0,00014$), міжшлуночкової перегородки – ($0,00900 \pm 0,00015$), лівого передсердя – ($0,0088 \pm 0,0002$), а правого передсердя – ($0,0088 \pm 0,0002$). При цьому індекс кровопостачання серця в цілому становив ($0,00870 \pm 0,00013$).

Таблиця 3.6

**Індекси кровопостачання окремих відділів неураженого серця
новонароджених ($M \pm m$)**

Відділ серця	I_k
лівий шлуночок	$0,00850 \pm 0,00012$
правий шлуночок	$0,00860 \pm 0,00014$

Продовження таблиці 3.6

міжшлуночкова перегородка	$0,00900 \pm 0,00015$
ліве передсердя	$0,0088 \pm 0,0002$
праве передсердя	$0,0088 \pm 0,0002$
сумарний об'єм	$0,00870 \pm 0,00013$

Гемомікроциркуляторне русло серця вивчали за допомогою туш-желатинової ін'єкції вінцевих судин, розробленим нами способом наливки вінцевих артерій серця у плодів та лабораторних тварин, при цьому встановлено, що гілки 1-го порядку правої вінцевої артерії, галузячись під епікардом, утворюють артеріальну сітку, від якої в товщу міокарда відходять два типи інтрамуральних артерій.

Перші галузяться під епікардом і кровопостачають поверхневий поздовжньо орієнтований шар міокарда. Поділяючись, вони утворюють артеріоли 3-4 порядків, які мають вигляд кущиків і анастомозують між собою у вигляді дрібних петель. Артерії другого типу проходять під кутом 30^0 до ендокарда, утворюючи там підендокардіальну сітку. Вони кровопостачають глибокі шари міокарда та ендокарда.

Під епікардом лівого шлуночка проходять головні стовбури лівої вінцевої артерії та її вторинні гілки, які утворюють підепікардіальну сітку. Від останніх відгалужуються гілки II-го порядку, які під прямим кутом проникають вглиб міокарда і на різному рівні поділяються на більш тонкі гілочки III-го порядку. В поверхневому шарі міокарда вони мають, в основному, поздовжній напрямок за ходом м'язових волокон (рис. 3.11; 3.12).

Від підепікардіальних артеріол відходили послідовно по 3-5 тонких гілочок типу прекапілярів під кутом $45-50^{\circ}$ у різних площинах. Останні давали початок 3-5 кровоносним капілярам, які відходили під кутом $15-30^{\circ}$ і анастомозували між собою, утворюючи не густу сітку у вигляді петель.

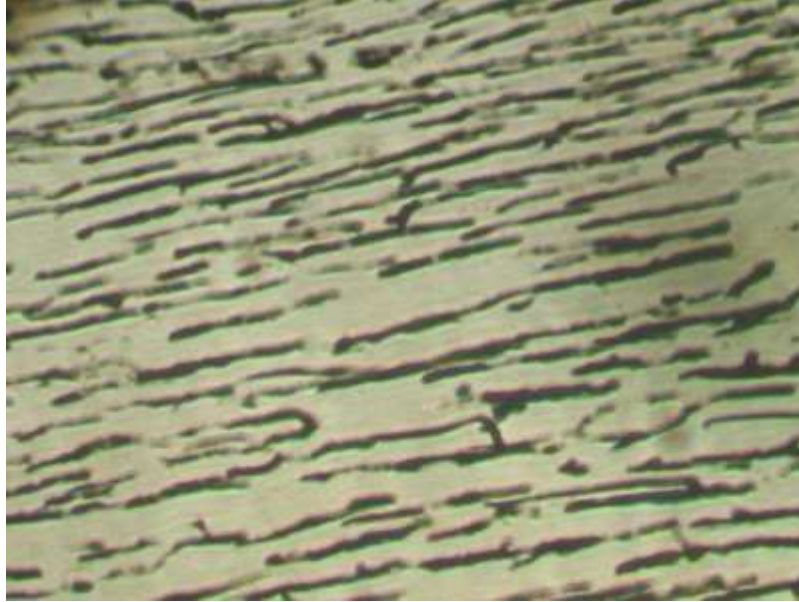


Рис. 3.11. Внутрішньоорганний розподіл гілок судинного русла в поверхневих шарах міокарда правого шлуночка неураженого серця новонародженого. Ін'єкція вінцевих артерій серця туш-желатиною сумішшю. Об. 8, ок. 12,5.

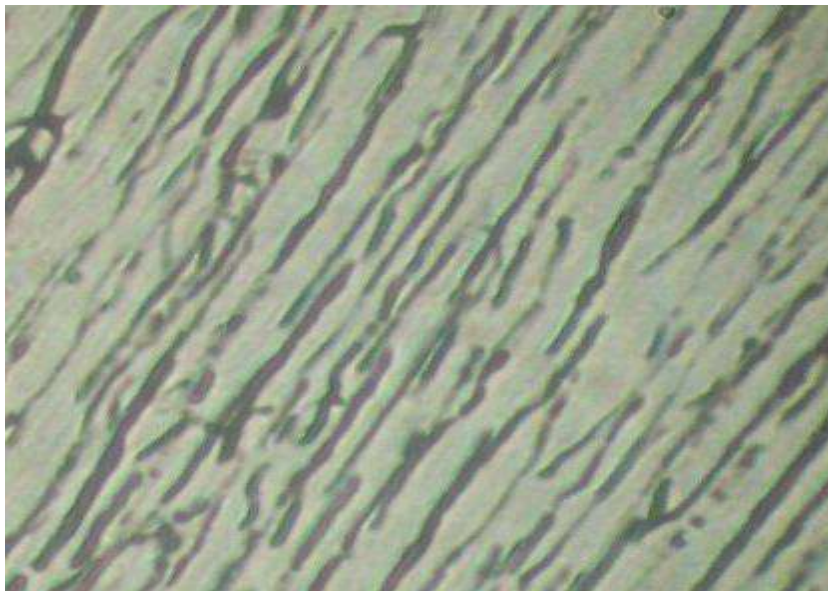


Рис. 3.12. Внутрішньоорганний розподіл гілок судинного русла в поверхневих шарах міокарда лівого шлуночка неуразеного серця новонародженого. Ін'єкція вінцевих артерій серця туш-желатиновою сумішшю. Об. 8, ок. 12,5.

Діаметр капілярів шлуночків був ($6,72 \pm 0,08$) мкм. Субендокардіально щільність вказаних структур зменшується, при цьому між сусідніми капілярами рідко зустрічаються анастомози.

Васкуляризація передсердь та вушок дещо відрізнялась від шлуночкової, оскільки міокард цих відділів має два шари, а не три. Від підепикардіальних судин відходять артеріоли до поверхневого шару міокарда, який є спільним для обох передсердь. Вони прямують в горизонтальній площині відповідно за ходом м'язових волокон, місцями анастомозуючи між собою.

Глибокий шар міокарда правого передсердя утворює в ділянці усть порожнистих вен кільцеподібні потовщення. Артерії розміщуються навколо них циркулярними паралельними петлями. Помітно, що навколо усть вінцевого синуса кількість судин збільшується. Артерії гребінцевих м'язів правого передсердя йдуть за ходом м'язових пучків, анастомозуючи між собою.

У стінці лівого передсердя, навколо усть легеневих вен, також спостерігаються кільцеподібні петлі судин. Капіляри в стінці правого та лівого вушок мають звивистий сіткоподібний характер і утворюють різної форми петлі. Діаметр капілярів правого та лівого передсердь становив ($4,67 \pm 0,09$) мкм.

Паралельний хід артеріол і капілярів та відповідність їх ходу м'язових волокон – важлива закономірність архітекtonіки кровоносного русла міокарда, яка прослідковується вже у період новонародженості.

Венозний відділ міокарда відрізняється своєю структурно-функціональною організацією. Судини у всіх відділах серця розташовувалися під тупим кутом або перпендикулярно відносно напрямку ходу кровоносних капілярів. Посткапіляри проходять вздовж м'язових волокон і, з'єднуючись

попарно, утворюють короткі стовбури, які вливаються у венули. У місці впадіння посткапілярів у венули, виявляються синусоїди. Останні представляють собою овальні, булавоподібні або трьохгранні судини, у які вливаються посткапіляри і венули, оточуючи їх у вигляді кущиків. У міокарді синусоїди розміщені окремими групами. Завдяки цьому на ін'єкційних препаратах ми бачимо ділянки інтенсивного забарвлення, які межують з осередками, де відсутні синусоїди. Останні більш світлого кольору порівняно з попередніми, що обумовлює “феномен мармуровості”. Вени направляються від верхівки до основи серця та від ендокарду до епікарду, утворюючи у стінці передсердь і шлуночків венозні сплетення. Розрізняють під- і внутрішньоендокардіальну, внутрішньом'язову, внутрішньоепікардіальну та найбільш розвинену підепікардіальну сітки. Із підендокардіального венозного сплетення у внутрішній шар міокарда направляються чисельні тонкі гілочки, анастомозують між собою утворюючи поздовжні петлі. Вказані венозні колектори швидко збільшуються у діаметрі. Вони з вертикального переходять у косий і поперечний напрямки. Вени зовнішнього шару міокарда знову набувають вертикального напрямку і, анастомозуючи, утворюють підепікардіальне сплетення. Від останнього починаються епікардіальні вени, які лежать на поверхні серця, супроводжуючи артерії, і впадають у венозний синус.

При фарбуванні гістологічних зрізів фукселін-пікрофуксином розподільні артерії мають м'язовий тип будови. Ендотелій у них розміщений по всьому периметру судини. Внутрішня еластична мембрана рівномірно звивиста. Середній м'язовий шар містить 2-3 ряди циркулярно розміщених гладких м'язових клітин довгастої форми з веретеноподібними ядрами. Зовнішня еластична мембрана при цьому чітко диференціюється.

Просвіт артеріол округлої форми, рівномірно вистелений ендотелієм. Внутрішня еластична мембрана витончена, без завитків. Середня оболонка вказаної судини складається з поодиноких циркулярно орієнтованих

гладком'язових клітин з веретеноподібними ядрами. Зовнішня еластична мембрана відсутня.

У міокарді новонароджених помірно виражені сполучнотканинні елементи, локалізовані між м'язовими волокнами і кровоносними капілярами. Капіляри, проходячи вздовж м'язових пучків, з'єднуються між собою, утворюючи навколо останніх петлі прямокутної або овальної форм. Стінки посткапілярів, венул і синусоїдів подібні за будовою. Вени глибоких шарів міокарда не мають власної м'язової оболонки і за своєю формою та будовою можуть бути віднесені до синусоїдів.

Узагальнюючи результати проведених досліджень можна зробити висновки:

– масометрично виявлено, що в неураженому серці новонародженого абсолютна маса лівого шлуночка в 1,3 рази перевищувала аналогічний параметр правого. Маса передсердь виявилися значно меншими порівняно з шлуночками. Маса правого передсердя неураженого серця новонародженого у 1,08 рази переважала аналогічний масометричний параметр лівого;

– просторові характеристики камер серця також виявилися неоднаковими. В даних умовах дослідження площа ендокардіальної поверхні правого шлуночка перевищувала аналогічний показник лівого у 1,33 рази, а площа ендокардіальної поверхні правого передсердя домінувала порівняно з таким же морфометричним параметром лівого передсердя;

– об'ємні параметри правого шлуночка також виявилися більшими порівняно з лівим шлуночком. При цьому резервний об'єм правого шлуночка дорівнював $(1,52 \pm 0,09) \text{ см}^3$, а лівого $(1,12 \pm 0,06) \text{ см}^3$;

– встановлено, що гістометричні параметри (діаметри) кардіоміоцитів лівого шлуночка переважали аналогічні показники правого. Найдовшими кардіоміоцитами в непошкодженному серці новонароджених виявилися в лівому та правому передсердях, а самі короткі – в лівому шлуночку;

– ядерно-цитоплазматичні відношення в кардіоміоцитах лівого та правого шлуночків виявилися майже однаковими і відповідно склали $(0,117 \pm 0,002)$ і $(0,113 \pm 0,003)$, а в передсердях вони були значно більшими і в лівому передсерді дорівнювали $(0,210 \pm 0,003)$, а в правому - $(0,210 \pm 0,006)$;

– гістостереометричними дослідженнями встановлено, що у неуразеному серцевому м'язі новонародженого найбільший відносний об'єм займали кардіоміоцити, дещо менший сполучнотканинні елементи і найменший капіляри. При цьому у лівому та правому передсердях відмічено дещо збільшений відносний об'єм сполучнотканинних елементів порівняно з шлуночками;

– дослідженнями кровоносного русла неуразеного серця новонародженого виявлено, що переважаючий правовінцевий тип кровопостачання мав місце у 59,0 %, лівовінцевий – у 10,0 %, рівномірний – у 31,0 %.

Результати, отримані при морфологічному та морфометричному дослідженнях неуразеного серця новонароджених дітей, викладені у чотирьох працях автора [53, 54, 55, 56].

РОЗДІЛ 4

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ АДАПТАЦІЙНИХ ПРОЦЕСІВ У СЕРЦІ НОВОНАРОДЖЕНИХ ПРИ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОМУ ІНФІКУВАННІ

Комплексом морфологічних методів досліджено 114 сердець дітей, які народилися мертвими або померли у перші 7 – 10 днів життя. При патологоанатомічному дослідженні, яке проводилося на базі Тернопільського обласного дитячого патологоанатомічного бюро, в даних спостереженнях було виявлено внутрішньоутробне інфікування (ВУІ). Гестаційний вік дітей при народженні був 35–37 тижнів, маса коливалася від 2900 до 3 250 г.

Досліджувані серця розділили на три підгрупи за етіологією внутрішньоутробного інфікування:

1-а підгрупа – 31 серце (27,1 %) новонароджених, в яких патологоанатомічно діагностовано ВУІ бактеріальної природи.

Структура збудників ВУІ представлена у вигляді діаграми (рис. 4.1):

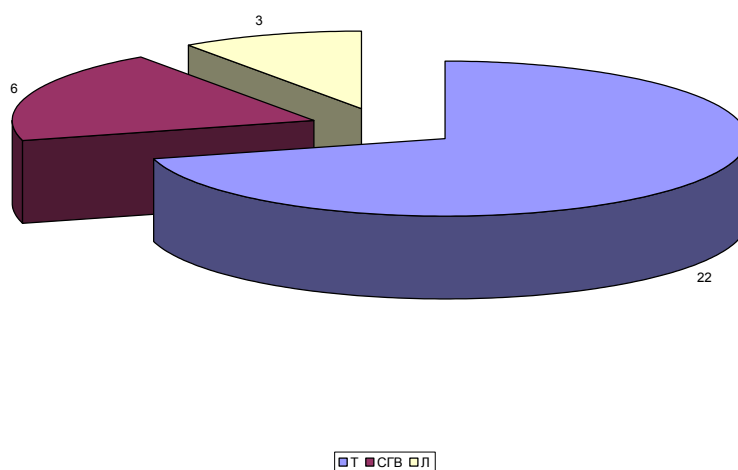


Рис 4.1. Розподіл збудників внутрішньоутробних інфекцій бактеріальної природи у 1-й групі спостереження: Т – токсоплазмоз, СГВ – стрептококи групи В, Л – лістеріоз.

2-а підгрупа - 39 сердець (33,9 %) новонароджених, із ВУІ вірусної етіології (герпес, цитомегаловірус) (рис. 4.2).

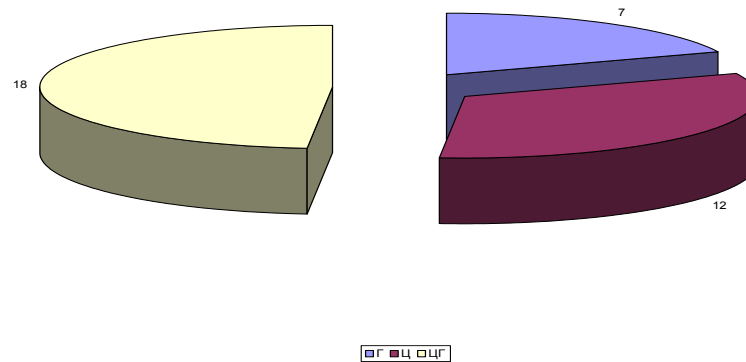


Рис 4.2. Розподіл збудників внутрішньоутробних інфекцій вірусної природи у 2-й групі спостереження: Г – герпес, Ц – цитомегаловірус, ЦГ – асоціація герпесу та цитомегаловірусу.

3-я підгрупа – серця 44 (39 %) новонароджених, в яких при патологоанатомічному дослідженні було діагностовано ВУІ комбінованої (вірусно-бактеріальної) етіології (рис. 4.3).

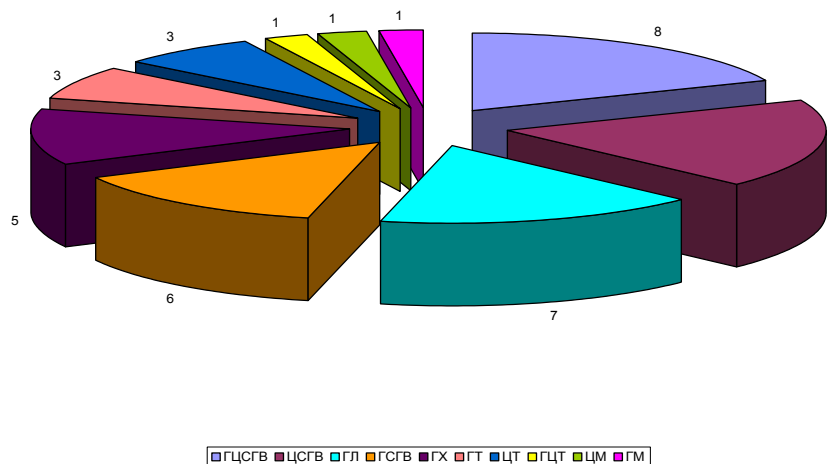


Рис. 4.3. Спектр збудників внутрішньоутробних інфекцій вірусно-бактеріальної природи у 3-й групі спостереження: ГЦСГВ – герпес, цитомегаловірус, стрептококи групи В; ЦСГВ – цитомегаловірус, стрептококи групи В; ГЛ – герпес, лістеріоз; ГСГВ - герпес, стрептококи групи В; ГХ – герпес, хламідіоз; ГТ – герпес, токсоплазмоз; ЦТ – цитомегаловірус, токсоплазмоз; ГЦТ – герпес, цитомегаловірус, токсоплазмоз; ЦМ – цитомегаловірус, мікоплазмоз; ГМ – герпес, мікоплазмоз.

4.1. Масометричне вивчення частин серця новонароджених при внутрішньоутробному інфікуванні

Окремим зважуванням частин серця встановлено, що чиста маса серця в цих патологічних умовах у досліджуваних групах була неоднаковою. Так, у 1-й підгрупі спостереження даний морфометричний показник становив $(19,83 \pm 0,30)$ г, у 2-й – $(19,51 \pm 0,33)$ г, а в 3-й – $(19,00 \pm 0,30)$ г (табл. 4.1).

Таблиця 4.1

Морфометрична характеристика сердець новонароджених при внутрішньоутробних інфекціях різної етіології ($M \pm m$)

Показник	Підгрупа спостереження			p ₁₋₃	p ₂₋₃
	1-а	2-а	3-я		
ЧМС, г	19,83 ± 0,30	19,51 ± 0,33	19,00 ± 0,30	>0,05	>0,05
МЛШ, г	9,65 ± 0,15	9,65 ± 0,12	9,50 ± 0,15	>0,05	>0,05
МПШ, г	7,10 ± 0,12	6,95 ± 0,09	6,74 ± 0,09	<0,05	<0,05
МЛПр, г	1,57 ± 0,02	1,48 ± 0,02	1,40 ± 0,02	<0,05	>0,05
МППр, г	1,51 ± 0,02	1,43 ± 0,02	1,36 ± 0,02	<0,05	>0,05
Ш	0,736 ± 0,006	0,720 ± 0,006	0,709 ± 0,005	<0,01	<0,01
СІ	0,0067 ± 0,0004	0,0072 ± 0,0003	0,0079 ± 0,0004	<0,05	>0,05
ІФ	2,40 ± 0,02	2,44 ± 0,02	2,48 ± 0,03	<0,05	>0,05
ІПр	1,040 ± 0,005	1,035 ± 0,005	1,030 ± 0,006	>0,05	>0,05
ІПрШЛ	0,1630 ± 0,0002	0,1533 ± 0,0002	0,1430 ± 0,0003	<0,01	>0,05
ІПрШП	0,2130 ± 0,0002	0,2057 ± 0,0002	0,2018 ± 0,0004	<0,01	>0,05
ЛШ, %	48,70 ± 0,68	49,50 ± 0,68	50,10 ± 0,72	>0,05	>0,05
ПШ, %	35,80 ± 0,35	35,60 ± 0,33	35,50 ± 0,33	>0,05	>0,05
ЛПр, %	7,90 ± 0,11	7,60 ± 0,12	7,30 ± 0,12	>0,05	>0,05
ППр, %	7,60 ± 0,11	7,30 ± 0,11	7,10 ± 0,12	>0,05	>0,05

Статистично достовірної різниці між цими цифровими величинами не знайдено. Порівнюючи наведені параметри з аналогічними контрольними виявлено, що вони мали тенденцію до зниження. Так, у 1-й групі спостереження знайдене зменшення ЧМС становило 1,9 %, у 2-й – 3,4 %, а в 3-й – 6,3 %.

Маси шлуночків у даних патологічних умовах змінювалися диспропорційно. Так, маса лівого шлуночка у 1-й досліджуваній групі збільшилась з $(9,39 \pm 0,18)$ г до $(9,65 \pm 0,15)$ г, тобто на 3,3 %. Аналогічна картина спостерігалась у 2-й групі спостереження. У 3-й групі досліджуваній морфометричний параметр становив $(9,50 \pm 0,15)$ г, що на 1,2 % перевищував аналогічний показник у контрольній групі спостереження. При цьому суттєвої різниці між порівнюваними величинами не знайдено. Маса правого шлуночка у досліджуваних патологічних умовах зменшувалась. Так, у новонароджених 1-ї підгрупи спостереження, в яких були діагностовані ВУІ бактеріальної природи, названий морфометричний показник зменшився порівняно з контрольним з $(7,20 \pm 0,15)$ г до $(7,10 \pm 0,12)$ г, тобто на 1,4 %, у 2-й підгрупі спостереження (вірусні інфекції) – на 3,5 %, а в 3-й (вірусно-бактеріальне інфікування) – на 6,4 %. Необхідно зазначити, що суттєвої різниці між цими величинами у дослідних групах не знайдено. При цьому виявлено, що між даними морфометричними показниками 3-ї підгрупи спостереження та контрольною групою новонароджених існувала виражена статистично достовірна різниця ($p < 0,001$).

Маси лівого та правого передсердь у досліджуваних групах новонароджених також зазнавали суттєвих змін. Так, маса лівого передсердя у 3-й підгрупі спостереження зменшилась порівняно з контрольною на 19,5 %, у 2-й підгрупі – на 15,0 %, а в 1-й – на 9,8 %. Значно більшими зміни були у правому передсерді. У даних патологічних умовах цей морфометричний показник у 3-й підгрупі спостереження становив $(1,36 \pm 0,02)$ г, тобто був на 27,3 % меншим від аналогічного контрольного параметра, у 2-й підгрупі – на 23,5 %, а у 1-й – на

19,3 %. Наведені цифрові величини у всіх підгрупах спостереження статистично достовірно відрізнялися від контрольних ($p < 0,001$).

Шлуночковий індекс при цих патологічних умовах зменшувався, порівняно з контрольним, у всіх підгрупах спостереження: 1-а - на 7,7 %, 2-а – 8,0 %, 3-я – 9,2 %. Різниця між наведеними цифровими величинами виявилася статистично достовірною ($p < 0,01$).

Індекс Фултона зростав у всіх підгрупах спостереження, у 3-й підгрупі на 12,7 %, у 2-й – на 10,0 %, а в 1-й – на 9,0 %. При цьому знайдена статистично достовірна різниця ($P < 0,05$) між досліджуваними параметрами 3-ї та 1-ї груп спостереження.

Індекс передсердь у всіх дослідних підгрупах у даних патологічних умовах мав тенденцію до зростання. Так, у 3-й підгрупі спостереження названий морфометричний показник зріс з $(0,930 \pm 0,003)$ до $(1,030 \pm 0,006)$, тобто на 10,8 %, у 2-й підгрупі – на 11,3 %, а у 1-й – на 11,8 %.

Передсердно-шлуночкові індекси навпаки, знижувалися, порівняно з контрольними величинами. При цьому, лівий передсердно-шлуночковий індекс (ІПрШЛ) під впливом комбінованої вірусно-бактеріальної внутрішньоутробної інфекції знизився з $(0,185 \pm 0,003)$ до $(0,1430 \pm 0,0003)$. Необхідно вказати, що різниця між цими показниками була статистично достовірною ($p < 0,001$), і остання цифрова величина була менша від попередньої на 22,8 %. У 2-й підгрупі спостереження встановлене зменшення досліджуваного морфологічного параметра становило 17,3 %. Під впливом внутрішньоутробного інфікування бактеріальної етіології ІПрШЛ становив $(0,1630 \pm 0,0002)$ і зменшився, порівняно з контрольною величиною, на 12,0 %. Слід вказати, що між даними морфометричними показниками 3-ї та 1-ї підгруп спостереження знайдена істотна різниця ($p < 0,001$). Правий передсердно-шлуночковий індекс також знижувався у всіх підгрупах спостереження, порівняно з контрольними величинами. Так, у 3-й підгрупі ІПрШП зменшився на 22,3 %, у 2-й – на 21,4 %, а в 1-й – на 18,0 %.

Описані зміни шлуночкового індекса та індекса Фултона, індекса передсердь та передсердно-шлуночкових індексів свідчили, що вплив внутрішньоутробного інфікування призводив до істотних змін масоетричних параметрів відділів серця та їхніх співвідношень, вказуючи на домінування характеристик лівих шлуночка та передсердя, порівняно з правими. Сказане вище підтверджувалося також динамікою відсотків мас відділів міокарда (рис. 4.4).

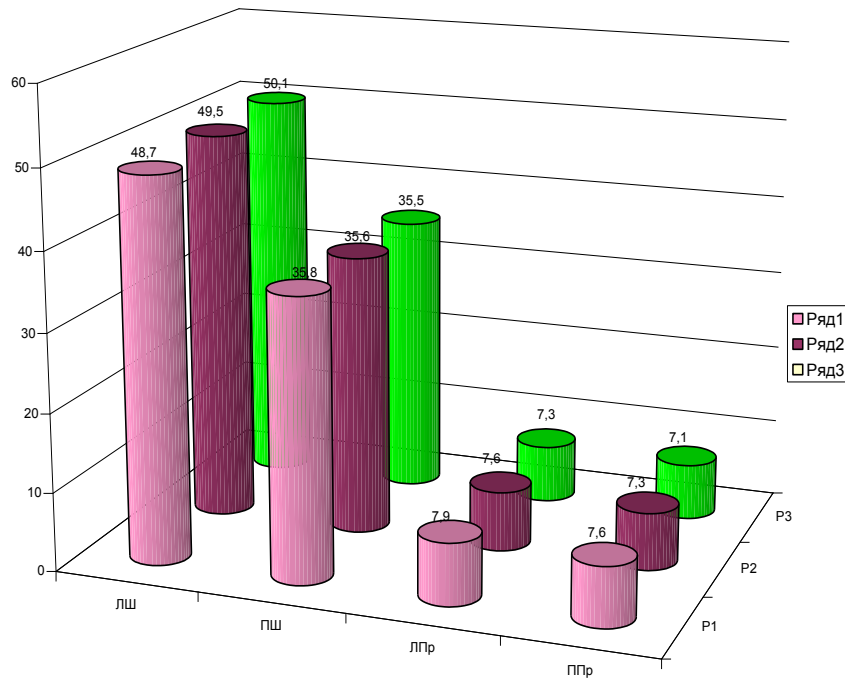


Рис. 4.4. Відсотки мас відділів серця новонароджених при різних видах внутрішньоутробного інфікування: ряд 1 – внутрішньоутробні інфекції бактеріальної природи, ряд 2 – внутрішньоутробні інфекції вірусної природи, ряд 3 – внутрішньоутробні інфекції вірусно-бактеріальної природи.

4.2. Макрометричні показники серця новонароджених при внутрішньоутробному інфікуванні

Результати зовнішніх та внутрішніх лінійних вимірів серця новонароджених по підгрупах спостереження представлені у табл. 4.2.

Встановлено, що довжина серця в даних патологічних умовах мала тенденцію до зменшення. Так, у 3-й підгрупі спостереження даний морфометричний параметр становив ($2,95 \pm 0,06$) см, що майже на 8,0 % менше ніж аналогічний контрольний параметр, у 2-й підгрупі – ($3,00 \pm 0,06$) см, а в 1-й – ($3,15 \pm 0,05$) см. Необхідно зазначити, що цифрові величини 1-ї та 3-ї дослідних підгруп статистично достовірно відрізнялися ($p < 0,01$).

Таблиця 4.2

Результати макрометричних вимірів серця новонароджених при внутрішньоутробних інфекціях різної етіології ($M \pm m$)

Показник	Підгрупа спостереження			p ₁₋₃	p ₂₋₃
	1-а	2-а	3-я		
Дов.С, см	$3,15 \pm 0,05$	$3,00 \pm 0,06$	$2,95 \pm 0,06$	$< 0,01$	$> 0,05$
Шир. С, см	$3,84 \pm 0,05$	$3,76 \pm 0,06$	$3,57 \pm 0,07$	$< 0,05$	$> 0,05$
Тов. С, см	$1,62 \pm 0,03$	$1,60 \pm 0,04$	$1,56 \pm 0,03$	$> 0,05$	$> 0,05$
ППАВО, см	$3,60 \pm 0,06$	$3,75 \pm 0,05$	$3,92 \pm 0,05$	$< 0,05$	$> 0,05$
ПЛАВО, см	$3,28 \pm 0,03$	$3,32 \pm 0,05$	$3,50 \pm 0,04$	$< 0,05$	$> 0,05$
ПГА, см	$2,27 \pm 0,15$	$2,30 \pm 0,15$	$2,32 \pm 0,20$	$> 0,05$	$> 0,05$
ПГЛА, см	$2,58 \pm 0,20$	$2,64 \pm 0,18$	$2,70 \pm 0,16$	$< 0,05$	$> 0,05$

Ширина серця знижувалася у 3-й підгрупі спостереження, порівняно з контрольною величиною, на 9,2 %, у 2-й підгрупі на 4,5 %, а в 1-й – на 2,3 %. Товщина серця у новонароджених під впливом комбінованого вірусно-бактеріального внутрішньоутробного інфікування знижувалася від ($1,77 \pm 0,03$) см до ($1,56 \pm 0,03$) см. Необхідно зазначити, що наведені цифрові величини статистично достовірно відрізнялися між собою ($p < 0,01$). У 2-й дослідній групі товщина серця знизилася на 9,6 %, а у 1-й – на 8,5 %.

Периметри атріовентрикулярних отворів у даних патологічних умовах навпаки зростали. Так, правий ПАВО у 1-й підгрупі спостереження зріс, порівняно

з аналогічною контрольною величиною, на 5,9 % і становив $(3,60 \pm 0,06)$ см, у 2-й підгрупі - $(3,76 \pm 0,05)$ см, тобто зріс на 10,3 %. У 3-й підгрупі вказаний морфометричний параметр збільшився на 15,3 %, порівняно з контрольною величиною, і становив $(3,92 \pm 0,05)$ см. Між вказаними показниками виявлена статистично достовірна різниця ($p < 0,001$). Слід вказати, що різниця між досліджуваним морфометричним параметром 3-ї та 1-ї груп спостережень виявилася суттєвою ($p < 0,05$). Периметр лівого атріовентрікулярного отвору зріс дещо менше. Так, у 3-й підгрупі спостереження даний морфометричний показник збільшився на 9,0 %, у 2-й підгрупі – на 3,4 %, а в 1-й – на 2,2 %.

Динаміка змін лінійних розмірів серця новонароджених при різних видах ВУІ відображена на діаграмі (рис. 4.5).

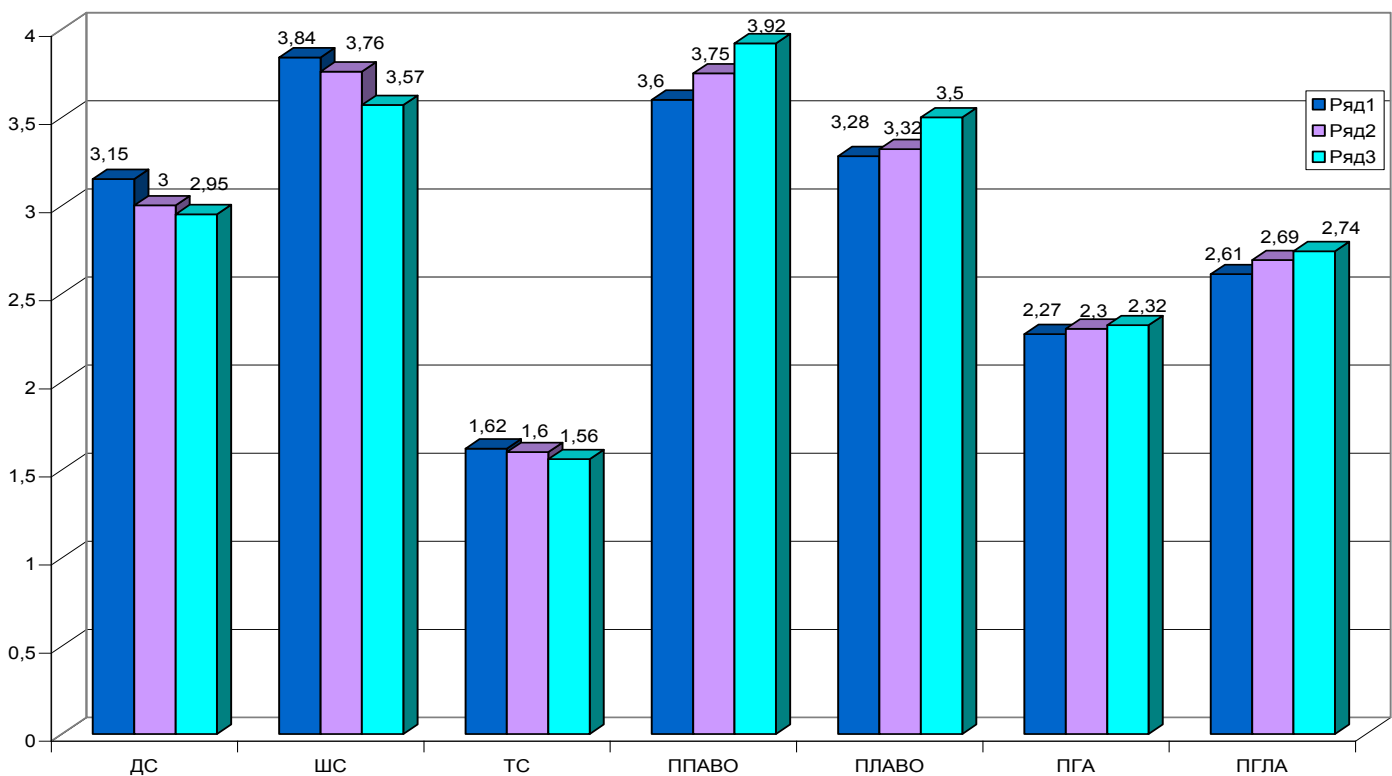


Рис. 4.5. Показники лінійних розмірів серця новонароджених у підгрупах спостереження: ряд 1 – внутрішньоутробні інфекції бактеріальної природи, ряд 2 – внутрішньоутробні інфекції вірусної природи, ряд 3 – внутрішньоутробні інфекції вірусно-бактеріальної природи.

4.3. Планіметричні та об'ємні параметри камер серця новонароджених при внутрішньоутробному інфікуванні

Планіметричними вимірюваннями ендокардіальної поверхні камер серця новонароджених встановлено, що досліджувані показники в умовах внутрішньоутробного інфікування змінювалися неоднаково (табл. 4.3). Виявлено, що ступінь змін просторових характеристик відділів серця значно переважав, порівняно з масометричними характеристиками. Так, при вірусно-бактеріальному інфікуванні площа ендокардіальної поверхні лівого шлуночка (рис. 4.6) зростала з $(5,74 \pm 0,15) \text{ см}^2$ до $(6,45 \pm 0,19) \text{ см}^2$.

Таблиця 4.3

Планіметричні і об'ємні параметри відділів серця новонароджених при внутрішньоутробних інфекціях різної етіології (М ± m)

Показник	Підгрупа спостереження			p ₁₋₃	p ₂₋₃
	1-а	2-а	3-я		
ПСЛШ, см ²	6,00 ± 0,16	6,23 ± 0,18	6,45 ± 0,19	<0,05	>0,05
ПСПШ, см ²	7,10 ± 0,18	6,83 ± 0,20	6,41 ± 0,21	<0,01	<0,05
ПШ	0,845±0,016	0,916±0,018	1,010±0,030	<0,05	<0,05
ПСЛПр, см ²	3,20 ± 0,12	3,18 ± 0,12	3,10 ± 0,11	<0,05	>0,05
ПСППр, см ²	3,10 ± 0,18	2,96 ± 0,16	2,82 ± 0,15	<0,05	>0,05
ППр	1,03 ± 0,03	1,07 ± 0,04	1,10 ± 0,04	<0,05	>0,05
ОПЛШ, см ³	3,47 ± 0,12	3,49 ± 0,12	3,56 ± 0,14	>0,05	>0,05
ОВЛШ, см ³	2,40 ± 0,10	2,55 ± 0,10	2,66 ± 0,12	<0,05	>0,05
ОРЛШ, см ³	1,07 ± 0,06	0,94 ± 0,06	0,90 ± 0,05	<0,05	>0,05
ОППШ, см ³	3,67 ± 0,15	3,600 ± 0,015	3,50 ± 0,17	<0,05	>0,05
ОВПШ, см ³	2,28 ± 0,06	2,27 ± 0,06	2,24 ± 0,08	>0,05	>0,05
ОРПШ, см ³	1,39 ± 0,04	1,33 ± 0,04	1,26 ± 0,06	<0,05	>0,05

Необхідно вказати, що різниця між цими показниками була статистично достовірною ($p < 0,01$) і остання величина переважала попередню на 12,4 %. У 2-й підгрупі спостереження встановлене збільшення досліджуваного морфометричного параметра становило 8,5 %.



Рис. 4.6. Дилатація лівого шлуночка серця новонародженого при внутрішньоутробному інфікуванні. Макропрепарат.

У підгрупі із ВУІ бактеріальної природи площа ендокардіальної поверхні лівого шлуночка зросла на 4,5 %. Площа ендокардіальної поверхні правого шлуночка (рис. 4.7) у даних патологічних умовах, навпаки, зменшувалася. Так, при внутрішньоутробному інфікуванні вірусно-бактеріальної природи ендокардіальна поверхня правого шлуночка зменшилась, порівняно з контрольною, з $(7,66 \pm 0,18)$ см² до $(6,41 \pm 0,21)$ см², тобто на 16,3 %. Різниця між наведеними цифровими величинами виявилася статистично достовірною ($p < 0,01$). У 2-й підгрупі спостереження – встановлене зменшення досліджуваного морфометричного параметра становило 10,8 %. У дітей з внутрішньоутробними інфекціями бактеріальної етіології площа ендокардіальної поверхні правого

шлуночка зменшилася на 7,3 %. Слід вказати, що знайдена істотна різниця між наведеним вище планіметричними показниками правого шлуночка 3-ї та 1-ї підгруп спостереження ($p < 0,01$).



Рис. 4.7. Розширення правого шлуночка серця новонародженого при внутрішньоутробному інфікуванні. Макропрепарат.

Морфометричні дослідження показали, що у всіх 3-х підгрупах новонароджених дітей з внутрішньоутробним інфікуванням істотно змінювався планіметричний індекс, що свідчило про суттєве порушення співвідношень між вивченими просторовими характеристиками лівого та правого шлуночків. Так, при бактеріальному внутрішньоутробному інфікуванні названий морфометричний параметр зріс з $(0,750 \pm 0,015)$ до $(0,845 \pm 0,016)$, тобто на 12,7 %. У новонароджених з внутрішньоутробним інфікуванням вірусної природи даний параметр зріс на 22,1 %, а при комбінованому (вірусно-бактеріальному) – на 34,7 %. Різниця між наведеними цифровими величинами виявилася статистично достовірною ($p < 0,01$). Статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) також

знайдена між планіметричними індексами досліджуваних підгруп і контрольної групи.

Нерівномірне зменшення площі ендокардіальної поверхні лівого та правого передсердь у даних патологічних умовах призводило до значної зміни такого морфометричного параметра, як планіметричний індекс передсердь. Останнє свідчило про суттєве порушення співвідношень між просторовими характеристиками лівого та правого передсердь. Так, у 3-й підгрупі новонароджених даний морфометричний показник збільшився з $(0,96 \pm 0,03)$ до $(1,10 \pm 0,04)$. Дані цифрові величини статистично достовірно ($p < 0,01$) між собою відрізнялися. При цьому останній морфометричний параметр виявився більшим від аналогічного попереднього показника на 14,6 %. У 2-й підгрупі спостереження дана різниця становила 11,6 %, а в 1-й – 7,3 %. Отримані морфометричні величини планіметричного індексу передсердь 3-ї та 1-ї дослідних підгруп статистично достовірно відрізнялися між собою ($p < 0,05$).

Приносний об'єм лівого шлуночка в даних умовах патології незначно зростав у всіх дослідних підгрупах. При цьому у 3-й підгрупі спостереження даний морфометричний параметр зріс на 4,7 %, у 2-й групі на 2,6 %, а в 1-й – 2,0 %. Значно більший ступінь зростання виявлено при аналізі виносних об'ємів лівого шлуночка новонароджених. Так, у 3-й підгрупі спостереження ОВЛШ збільшився з $(2,28 \pm 0,09)$ см³ до $(2,66 \pm 0,12)$ см³, тобто на 16,7 %. У 2-й підгрупі спостереження досліджуваній морфометричний показник дорівнював $(2,55 \pm 0,10)$ см³. При цьому він перевищував аналогічну контрольну величину майже на 12,0 %, і статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнявся від неї. У 1-й підгрупі виносний об'єм досліджуваної камери зріс на 5,3 %. Суттєво відрізнялися ($p < 0,05$) між собою дані параметри у 3-й та 1-й підгрупах спостереження.

Досліджувані об'єми правого шлуночка в даних патологічних умовах, навпаки, зменшувалися. Так, приносний об'єм знижувався у всіх підгрупах спостереження. У 3-й групі ОППШ зменшився з $(3,80 \pm 0,15)$ см³ до $(3,50 \pm 0,17)$

см³, тобто майже на 8,0 %. Наведені цифрові величини статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнялися між собою. У 2-й та 1-й підгрупах спостереження вказаний морфометричний параметр зменшився на 5,3 та 3,4 % відповідно.

Виносний об'єм правого шлуночка при внутрішньоутробному інфікуванні знижувався незначно. При цьому, у 3-й підгрупі спостереження ОВПШ зменшився з $(2,28 \pm 0,06)$ см³ до $(2,24 \pm 0,08)$ см³, тобто всього на 1,8 %. У 2-й та 1-й дослідних групах даний морфометричний показник змінювався ще у меншому ступені.

Морфометричними вимірами встановлено, що внутрішньоутробне інфікування призводило до суттєвої просторової перебудови лівого та правого шлуночків серця новонароджених, яка характеризувалася нерівномірними та незбалансованими змінами у названих камерах приносних та виносних об'ємів і суттєвим зменшенням резервних об'ємів обох шлуночків. Так, резервний об'єм лівого шлуночка виявився найменшим у 3-й підгрупі спостереження і склав $(0,90 \pm 0,05)$ см³, що на 20,0 % було менше аналогічного контрольного параметра. У 2-й підгрупі досліджуваній параметр знизився на 16,0 %, а в 1-й – 4,5 %. Резервний об'єм лівого шлуночка серця новонароджених 3-ї дослідної підгрупи статистично достовірно відрізнявся від такого ж морфометричного показника 1-ї підгрупи ($p < 0,05$) та від контрольної ($p < 0,01$).

Резервний об'єм правого шлуночка при даних патологічних умовах також суттєво знижувався. Так, при комбінованому вірусно-бактеріальному інфікуванні ОРПШ зменшився до $(1,26 \pm 0,06)$ см³, що на 17,0 % менше від ОРПШ контрольної групи. У 2-й та 1-й підгрупах спостереження ОРПШ зменшився на 12,5 та 8,6 % відповідно. Необхідно вказати, що отримані морфометричні параметри статистично достовірно відрізнялися від аналогічних контрольних ($p < 0,01$). ОРПШ серця 3-ї підгрупи новонароджених статистично достовірно відрізнявся від такого ж морфометричного показника 1-ї підгрупи ($p < 0,05$).

Отже, морфометричні дослідження змін просторових параметрів відділів серця новонароджених показали, що внутрішньоутробне інфікування призводить до істотної структурної перебудови камер серця. При цьому останні нерівномірно та диспропорційно змінюються, що веде до порушень співвідношень між їхніми просторовими характеристиками. У даних патологічних умовах зростають приносні та виносні об'єми лівого шлуночка, а правого, навпаки, зменшуються, також знижуються резервні об'єми обох шлуночків. Переважали описані зміни у 3-й підгрупі новонароджених дітей з комбінованим внутрішньоутробним інфікуванням.

4.4. Гістостереометричні показники частин серця новонароджених при внутрішньоутробному інфікуванні

Гістостереометричними вимірами встановлено, що під впливом внутрішньоутробного інфікування неоднаково змінювалися розміри кардіоміоцитів частин серця та їхніх ядер (табл. 4.4).

Так, у новонароджених 3-ї підгрупи спостереження з комбінованим вірусно-бактеріальним ВУІ діаметр кардіоміоцитів лівого шлуночка збільшився з $(5,53 \pm 0,18)$ мкм до $(5,60 \pm 0,15)$ мкм, тобто на 1,3 %. У 2-й та 1-й підгрупах спостереження ДКМЛШ майже не змінювався. Проте, спостерігалось більш значне зростання діаметрів ядер кардіоміоцитів лівого шлуночка в усіх 3-х підгрупах. При цьому у 3-й підгрупі спостереження ДЯКМЛШ зріс на 8,4 %, у 2-й підгрупі – на 5,2 %, а в 1-й – на 4,2 %. Необхідно вказати, що ДЯКМЛШ у 3-й підгрупі спостереження статистично достовірно відрізнявся від аналогічного параметра контрольної групи ($p < 0,01$).

У вказаних патологічних умовах відмічено суттєві зміни ядерно-цитоплазматичних відношень, при чому даний показник стабільно збільшувався у всіх підгрупах спостереження. Так, у новонароджених з комбінованим вірусно-

бактеріальним внутрішньоутробним інфікуванням ЯЦПВ зросло з $(0,117 \pm 0,002)$ до $(0,135 \pm 0,003)$, тобто на 15,4 %. Різниця між наведеними цифровими величинами виявилася статистично достовірною ($p < 0,001$). У дітей з внутрішньоутробним інфікуванням вірусної етіології ЯЦПВ збільшився на 8,5 %, а при бактеріальних внутрішньоутробних інфекціях – на 4,3 %. Встановлена також статистично достовірна різниця ($p < 0,01$) між ЯЦПВ 3-ї та 1-ї підгрупами спостереження.

Таблиця 4.4

Мікрометричні показники відділів серця у новонароджених при внутрішньоутробних інфекціях різної етіології ($M \pm m$)

Показник	Підгрупа спостереження			P ₁₋₃	P ₂₋₃
	1-а	2-а	3-я		
ДКМЛШ, мкм	5,58 ± 0,12	5,60 ± 0,16	5,60 ± 0,15	>0,05	>0,05
ДЯКМЛШ, мкм	1,98 ± 0,06	2,00 ± 0,05	2,06 ± 0,06	<0,05	>0,05
ЯЦВЛШ, мкм	0,122±0,002	0,127±0,004	0,135 ± 0,003	<0,01	<0,05
ДКМПШ, мкм	6,01 ± 0,11	5,80 ± 0,12	5,30 ± 0,15	<0,05	>0,05
ДЯКМПШ, мкм	2,02 ± 0,04	1,96 ± 0,06	1,90 ± 0,05	<0,05	>0,05
ЯЦВПШ, мкм	0,118±0,003	0,126±0,005	0,128±0,004	<0,05	>0,05
ДКМЛПр, мкм	4,50 ± 0,08	4,31 ± 0,07	4,25 ± 0,06	<0,05	>0,05
ДЯКМЛПр, мкм	2,15 ± 0,07	2,09 ± 0,06	2,04 ± 0,05	<0,05	>0,05
ЯЦВЛПр, мкм	0,218±0,003	0,229±0,003	0,236±0,004	<0,05	<0,05
ДКМППр, мкм	4,65 ± 0,07	4,40 ± 0,06	4,35 ± 0,08	<0,05	>0,05
ДЯКМППр, мкм	2,18 ± 0,04	2,12 ± 0,05	2,10 ± 0,06	>0,05	>0,05
ЯЦВППр, мкм	0,219±0,005	0,227±0,006	0,233±0,004	<0,05	>0,05

Діаметри кардіоміоцитів правого шлуночка в дослідних підгрупах навпаки зменшувалися. При цьому даний морфометричний параметр найбільше був

змінений у 3-й підгрупі спостереження на 13,7 % і статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнявся від аналогічного показника контрольної групи. У 2-й підгрупі ДКМПШ знизився на 5,3 %, а в 1-й – на 2,1 %. Необхідно вказати, що ДКМПШ у 3-й підгрупі спостереження статистично достовірно відрізнявся від аналогічного параметра 1-ї підгрупи ($p < 0,01$).

Діаметр ядер кардіоміоцитів правого шлуночка зменшився на 9,5, 6,7, та 3,8 % відповідно. При цьому ДЯКМПШ 3-ї підгрупи істотно відрізнявся ($p < 0,01$) від аналогічної контрольної величини.

Виявлена диспропорційність зменшення просторових характеристик кардіоміоцитів правого шлуночка та їхніх ядер під впливом ВУІ на організм новонароджених. Це призводило до зміни ядерно-цитоплазматичних відношень у цих структурах, що свідчило про порушення клітинного структурного гомеостазу. Встановлено, що за умов впливу даної патології ЯЦВ істотно збільшувалося порівняно з контрольною величиною. Так, у 3-й підгрупі спостереження ЯЦВ переважало на 13,3 %, у 2-й на – 11,5 %, а в 1-й – на 4,4 %. Суттєва різниця ($p < 0,01$) встановлена між описаними параметрами 3-ї підгрупи та аналогічними контрольними, а також ($p < 0,05$) 1-ї підгрупи спостереження.

В умовах даної патології суттєвих змін також зазнавали кардіоміоцити обох передсердь. При цьому, діаметр кардіоміоцитів лівого передсердя зменшувався у 3-й підгрупі спостереження з $(4,80 \pm 0,09)$ мкм до $(4,25 \pm 0,06)$ мкм. Наведені цифрові величини статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнялися між собою і останній морфометричний параметр був меншим від попереднього на 11,5 %. У 2-й підгрупі новонароджених ДКМЛПр знизився на 10,0 %, а в 1-й – на 6,3 %. Знайдена також суттєва різниця між цими морфометричними показниками у 3-й та 1-й підгрупах. Діаметри ядер кардіоміоцитів також знижувалися. Так, у 3-й підгрупі ДЯКМЛПр зменшився на 7,3 %, у 2-й – на 5,0 %, а в 1-й – на 2,3 %. Сказане підтверджувалося зростанням ядерно цитоплазматичних відношень. У 3-й підгрупі спостереження ЯЦВ збільшився на 12,4 %, у 2-й – на 9,0 %, а в 1-й – на

3,8 %. Знайдена суттєва різниця ($p < 0,01$) між цими морфометричними показниками 3-ї підгрупи і контрольної групи, а також ($p < 0,05$) 1-ї підгрупи. Діаметр кардіоміоцитів правого передсердя зменшувався в усіх підгрупах спостереження. Так, у 3-й підгрупі ДКМППр знизився порівняно з аналогічною контрольною величиною на 8,8 %, у 2-й підгрупі – на 7,8 %, а в 1-й – на 2,5 %. Слід вказати, що морфометричний параметр 3-ї підгрупи статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнявся від аналогічного контрольної групи. Діаметри ядер кардіоміоцитів правого передсердя у даних патологічних умовах суттєво не мінялися: у 3-й підгрупі зменшувався на 3,7 %, у 2-й – на 2,7 %, а в 1-й не змінювався. Нерівномірність змін морфометричних характеристик цитоплазми кардіоміоцитів правого передсердя та їхніх ядер призводило до порушення ядерноцитоплазматичних відношень у цих клітинах. Так, у новонароджених з комбінованими ВУІ ЯЦВППр зростав з $(0,210 \pm 0,006)$ до $(0,233 \pm 0,004)$. Наведені цифрові величини статистично достовірно між собою відрізнялися ($p < 0,01$) і останній морфометричний параметр перевищував попередній на 11,0 %. У 2-й підгрупі новонароджених з вірусними ВУІ ЯЦВППр виявлене збільшення становило 8,0 %, а у 1-й – 4,3 %.

Відносний об'єм кардіоміоцитів лівого шлуночка у цих патологічних умовах мав незначну тенденцію до зниження в усіх 3-х дослідних підгрупах новонароджених (табл. 4.5). Так, у 3-й підгрупі спостереження ВОКМЛШ зменшився з $(85,6 \pm 1,5)$ до $(83,7 \pm 1,6)$ %, тобто на 2,2 %, у 2-й підгрупі – на 1,5 %, а в 1-й – на 0,8 %. При цьому значно більше зростав відносний об'єм сполучної тканини лівого шлуночка. Так, у 3-й підгрупі новонароджених з вірусно-бактеріальним ВУІ вказаний морфометричний параметр збільшився з $(9,90 \pm 0,18)$ до $(12,80 \pm 0,15)$, тобто на 29,0 %. Наведені цифрові величини статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися між собою. У 2-й підгрупі ВОСТЛШ переважав на 17,0 %, а в 1-й – на 9,0 %. Слід вказати, що також виявлена суттєва

різниця між досліджуваним морфометричним параметром 3-ї та 2-ї і 1-ї підгруп ($p < 0,01$).

Таблиця 4.5

Гістостереометричні показники відділів серця у новонароджених при внутрішньоутробних інфекціях різної етіології ($M \pm m$)

Показник	Підгрупа спостереження			P ₁₋₃	P ₂₋₃
	1-а	2-а	3-я		
ВОКМЛШ, %	84,9 ± 1,7	84,3 ± 1,6	83,2 ± 1,6	<0,05	>0,05
ВОКЛШ, %	4,30 ± 0,08	4,18 ± 0,07	4,00 ± 0,07	<0,05	>0,05
ВОСТЛШ, %	10,80 ± 0,17	11,62 ± 0,15	12,80 ± 0,15	<0,05	<0,05
СТКМВЛШ	0,1272 ± 0,0027	0,1376 ± 0,0025	0,1538 ± 0,0025	<0,01	<0,05
ККМВЛШ	0,0506 ± 0,0015	0,0495 ± 0,0015	0,0483 ± 0,0017	<0,01	<0,05
ВОКМПШ, %	84,7 ± 1,5	83,86 ± 1,70	83,0 ± 1,7	<0,01	>0,05
ВОКПШ, %	4,20 ± 0,05	4,15 ± 0,06	4,00 ± 0,08	<0,05	>0,05
ВОСТПШ	11,10 ± 0,12	11,99 ± 0,17	13,00 ± 0,18	<0,01	<0,05
СТКМВПШ	0,1310 ± 0,0024	0,1430 ± 0,0023	0,1566 ± 0,0021	<0,01	<0,05
ККМВПШ	0,0496 ± 0,0016	0,0494 ± 0,0015	0,0482 ± 0,0017	<0,05	>0,05
ВОКМЛПр, %	84,3 ± 2,4	83,7 ± 2,1	83,2 ± 2,1	<0,05	>0,05
ВОКЛПр, %	4,50 ± 0,12	4,31 ± 0,11	4,07 ± 0,12	<0,05	>0,05
ВОСТЛПр, %	11,20 ± 0,21	11,99 ± 0,24	12,73 ± 0,25	<0,05	<0,05
СТКМВЛПр	0,1328 ± 0,0017	0,1432 ± 0,0016	0,1530 ± 0,0018	<0,01	<0,05
ККМВЛПр	0,0542 ± 0,0011	0,0514 ± 0,0012	0,0489 ± 0,0014	<0,01	<0,05
ВОКМППр, %	83,8 ± 2,1	83,1 ± 2,4	82,6 ± 2,4	<0,05	<0,05
ВОКППр, %	4,48 ± 0,12	4,30 ± 0,11	4,18 ± 0,11	<0,01	<0,05
ВОСТППр, %	11,72 ± 0,25	12,60 ± 0,27	13,220 ± 0,023	<0,01	<0,05
СТКМВППр	0,1398 ± 0,0150	0,1516 ± 0,0150	0,1600 ± 0,0170	<0,01	<0,05
ККМВППр	0,0534 ± 0,011	0,0517 ± 0,0120	0,0506 ± 0,0150	<0,05	<0,05

Відносний об'єм капілярів лівого шлуночка у даних патологічних умовах зменшувався. При цьому ВОКЛШ у новонароджених з комбінованим вірусно-бактеріальним ВУІ знизився з $(4,50 \pm 0,09)$ до $(4,00 \pm 0,07)$. Наведені цифрові величини статистично достовірно відрізнялися між собою ($p < 0,001$) і останній морфометричний показник виявився меншим від попереднього на 11,0 %. У 2-й підгрупі спостереження з ВУІ вірусної етіології знайдена різниця становила 7,1 %, а в 1-й – майже 5,0 %. Встановлено, що також існує суттєва різниця між досліджуваним морфометричним параметром 3-ї та 1-ї підгруп ($p < 0,01$).

У цих патологічних умовах суттєво порушувалися капілярно-кардіоміоцитарні та стромально-кардіоміоцитарні співвідношення. При цьому у 3-й підгрупі спостереження ККМВ зменшилися з $(0,0526 \pm 0,0015)$ до $(0,0483 \pm 0,0017)$. Встановлено, що різниця між наведеними вище цифровими величинами була статистично достовірною ($p < 0,01$) і останній морфометричний параметр виявився меншим від попереднього на 8,2 %. У 2-й підгрупі спостереження дана різниця досягала майже 6,0 %, а у 1-й – 3,8 %. СТКМВ у лівому шлуночку в даних патологічних умовах, навпаки, зростали. Так, у новонароджених 3-ї підгрупи спостереження вказаний морфометричний показник збільшився з $(0,1157 \pm 0,0027)$ до $(0,1538 \pm 0,0025)$, тобто на 33,0 %, у 2-й підгрупі – на 19,0 %, а у 1-й – 10,0 %. Знайдена суттєва різниця ($p < 0,01-0,05$) між цими морфометричними показниками у підгрупах спостереження.

Відносний об'єм кардіоміоцитів правого шлуночка в даних патологічних умовах мав тенденцію до зниження. При цьому у 3-й підгрупі спостереження даний морфометричний показник зменшився на 4,0 %, у 2-й підгрупі – 3,0 %, а в 1-й – 2,0 %. У значно більшому ступені змінювався відносний об'єм капілярів правого шлуночка, порівняно з контрольними величинами. Так, у новонароджених з ВУІ вірусно-бактеріальної етіології досліджуваний морфометричний параметр знизився на 9,0 %, у 2-й підгрупі спостереження (ВУІ вірусної етіології) – на 5,7 %, а в 1-й (ВУІ бактеріальної етіології) – 4,5 %. Необхідно також зазначити, що

у даних патологічних умовах у 3-й підгрупі ВОКПШ істотно відрізнявся ($p < 0,01$) від аналогічної контрольної величини.

Встановлено, що при ВУІ значно порушувалися капілярно-кардіоміоцитарні та стромально-кардіоміоцитарні співвідношення у правому шлуночку. Так, капілярно-кардіоміоцитарні співвідношення у 3-й групі спостереження зменшилися з $(0,0509 \pm 0,0017)$ до $(0,0482 \pm 0,0017)$. Наведені цифрові величини статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнялися між собою. При цьому останній морфометричний параметр був меншим від попереднього на 5,3 %. У 2-й підгрупі спостереження ККМВПШ також знизилися порівняно з контрольними на 3,0 %. У новонароджених з ВУІ бактеріальної етіології досліджуваний морфометричний параметр зменшився на 2,5 %.

Стромально-кардіоміоцитарні відношення у цих патологічних умовах значно збільшувалися у всіх групах спостереження. При цьому у 3-й групі новонароджених названий морфометричний параметр зріс на 47,0 %, у 2-й – на 34,3 %, а в 1-й – на 23,0 %. Знайдена суттєва різниця ($p < 0,01$) між цими морфометричними показниками у дослідних підгрупах, а також з аналогічною величиною контрольної групи новонароджених ($p < 0,001$).

Аналізом гістостереометричних показників виявлено, що патологічний вплив внутрішньоутробного інфікування на серця новонароджених призводив до змін у міокарді обох шлуночків, при цьому вони переважали у правому шлуночку. Сказане підтверджувалося змінами діаметрів кардіоміоцитів та їхніх ядер, відносними об'ємами кардіоміоцитів, капілярів, строми, ядерно-цитоплазматичними, капілярно-кардіоміоцитарними, стромально-кардіоміоцитарними відношеннями. Найбільш виражені зміни наведених морфометричних показників виявлені при комбінованому вірусно-бактеріальному внутрішньоутробному інфікуванні.

Також встановлено аналогічні зміни у лівому та правому передсердях новонароджених під впливом ВУІ різної етіології. Так, відносний об'єм кардіоміоцитів лівого передсердя майже не змінювався у всіх підгрупах

спостереження. Проте значних змін зазнавали відносні об'єми капілярів, строми та стромально-кардіоміоцитарні та капілярно-кардіоміоцитарні відношення. При цьому, ВОКЛПр у 3-й підгрупі знизився з $(4,70 \pm 0,12)$ до $(4,07 \pm 0,12)$, тобто на 13,4 %. Знайдена суттєва різниця ($p < 0,01$) між цими морфометричними показниками. У 2-й підгрупі ВОКЛПр зменшився на 8,3 %, а в 1-й – на 4,3 %. Ці дані підтверджувало зниження капілярно-кардіоміоцитарних відношень: у 3-й підгрупі на 11,7 %, у 2-й – на 7,2 %, а в 1-й – на 2,2 %. ВОСТЛПр у новонароджених з комбінованим вірусно-бактеріальним ВУІ навпаки збільшився на 21,3 %, у 2-й – на 14,2 %, а в 1-й – на 6,7 %. Знайдена суттєва різниця ($p < 0,01$) між цими морфометричними показниками у дослідних підгрупах, а також з аналогічною величиною контрольної групи новонароджених ($p < 0,001$). При цьому зростали СТКМВЛПр у всі дослідних підгрупах. Так, у 3-й підгрупі досліджуваній параметр збільшився з $(0,124 \pm 0,006)$ до $(0,1530 \pm 0,0018)$, тобто на 23,4 %, у 2-й підгрупі – на 15,5 %, а в 1-й – на 7,1 %. Між цими морфометричними показниками у підгрупах спостереження знайдена істотна ($p < 0,01$) різниця.

Відносний об'єм кардіоміоцитів правого передсердя лише у 3-й групі спостереження зменшився на 2,0 %. У 2-й та 1-й підгрупах спостереження цей показник залишався стабільним. Відносний об'єм кардіоміоцитів зменшувався у всіх підгрупах спостереження: у 3-й – на 7,0 %, у 2-й – на 5,0 %, а в 1-й – на 1,0 %. Зменшувався також об'єм капілярів правого передсердя. Так, у 3-й підгрупі даний морфометричний показник переважав аналогічний контрольний на 7,5 %, у 2-й – на 5,0 %, а в 1-й – на 1,0 %. В даних патологічних умовах значно зростав відносний об'єм строми правого передсердя. Так, у новонароджених 3-ї підгрупи ВОСТППр збільшився з $(11,28 \pm 0,27)$ до $(13,220 \pm 0,023)$ з статистично достовірною ($p < 0,01$) різницею і останній параметр перевищував аналогічний контрольний на 17,2 %. У 2-й підгрупі – на 11,7 %, а в 1-й – на 4,0 %. Встановлено статистично достовірну різницю ($p < 0,05$) між величинами ВОСТППр 3-ї та 1-ї

підгруп спостереження. Під впливом ВУІ значно порушувалися стромально-кардіоміоцитарні та капілярно-кардіоміоцитарні співвідношення правого передсердя. При цьому, у 3-й підгрупі спостереження СТКМВППр збільшився на 19,5 %, у 2-й підгрупі – на 13,2 %, а в 1-й – на 4,4 %. Необхідно також зазначити, що даний морфометричний показник 3-ї підгрупи статистично достовірно відрізнявся від аналогічної контрольної величини та 1-ї підгрупи спостереження ($p < 0,01, 0,05$). ККМВППр зростали у меншому ступені. Так, у 3-й підгрупі даний параметр збільшився на 6,3 %, у 2-й – на 4,3 %, а в 1-й – на 1,1 %. Знайдені виражені зміни стромально-кардіоміоцитарних та капілярно-кардіоміоцитарних співвідношень всіх відділів серця новонароджених дітей при ВУІ, свідчили про істотні порушення структурних основ гомеостазу на тканинному рівні. При цьому доведено, що найбільш виражені зміни спостерігалися у правому шлуночку при поєднаному вірусно-бактеріальному внутрішньоутробному інфікуванні.

Вимірюванням довжини на ізольованих кардіоміоцитах встановлено, що вона в лівому шлуночку змінювалася незначно. Так, довжина кардіоміоцитів лівого шлуночка в 1-й підгрупі спостережень при внутрішньоутробному інфікуванні склала $(104,1 \pm 1,5)$ мкм, у 2-й – $(103,5 \pm 1,2)$ мкм, а у 3-й – $(103,6 \pm 1,5)$ мкм. Довжина серцевих м'язових клітин правого шлуночка виявилася дещо меншою порівняно з аналогічними контрольними величинами. Так, даний морфометричний параметр у спостереженнях 1-ї підгрупи при внутрішньоутробному інфікуванні дорівнював $(106,3 \pm 1,5)$ мкм, у 2-й – $(104,3 \pm 1,2)$ мкм, у 3-й – $(101,1 \pm 1,5)$ мкм. Варто зазначити, що наведені цифрові величини відрізнялися від таких же контрольних показників відповідно на 2,0; 4,1; та 6,8 %. При досліджуваній патології довжина кардіоміоцитів в лівому передсерді в 1-й підгрупі спостережень дорівнювала $(115,9 \pm 1,8)$ мкм, у 2-й – $(113,6 \pm 1,5)$ мкм, а в 3-й – $(111,7 \pm 2,4)$ мкм. Дані морфометричні показники також виявилися меншими за аналогічні контрольні величини. Майже аналогічна динаміка зміни довжини серцевих м'язових клітин спостерігалася при

досліджуваній патології в правому передсерді. Так, в 1-й підгрупі даний морфометричний параметр дорівнював $(114,2 \pm 2,1)$ мкм, у 2-й – $(110,6 \pm 1,8)$ мкм, а в 3-й – $(108,2 \pm 1,5)$ мкм. Зниження наведених морфометричних параметрів відповідно становило 1,2; 4,3; 6,4 % порівняно з контрольною величиною.

4.5. Патоморфологія серцевого м'яза та його судинного русла при внутрішньоутробному інфікуванні

При світлооптичному вивченні гістологічних препаратів міокарда різних відділів серця новонароджених при внутрішньоутробних інфекціях відмічалися явища внутрішньоклітинного міоцитолізу (рис 4.8), судинні зміни. Останні характеризувалися повнокрів'ям судин, явищами перивазального і стромального набряків. Зустрічалися явища масивних крововиливів, переважно у субендокардіальному шарі шлуночків (рис 4. 9; 4.10).



Рис. 4.8. Вогнища внутрішньоклітинного міоцитолізу кардіоміоцитів лівого шлуночка серця новонародженого при внутрішньоутробному інфікуванні вірусної етіології. Забарвлення гематоксилином і еозином. Об. 20, ок. 10.

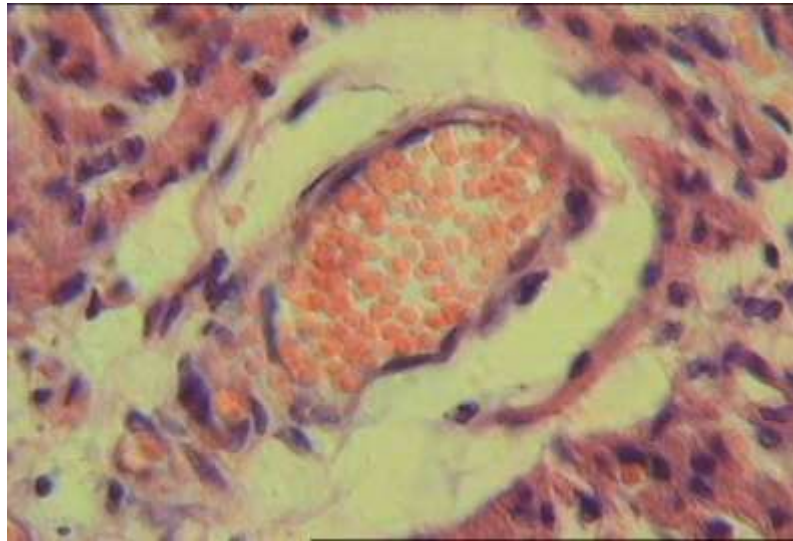


Рис. 4.9. Дилатація та повнокров'я судини, діapedезні крововиливи, стромальний та перивазальний набряк в стінці лівого шлуночка серця новонародженого при комбінованому (вірусно-бактеріальному) внутрішньоутробному інфікуванні. Зabarвлення гематоксиліном і еозином. Об. 20, ок. 8.

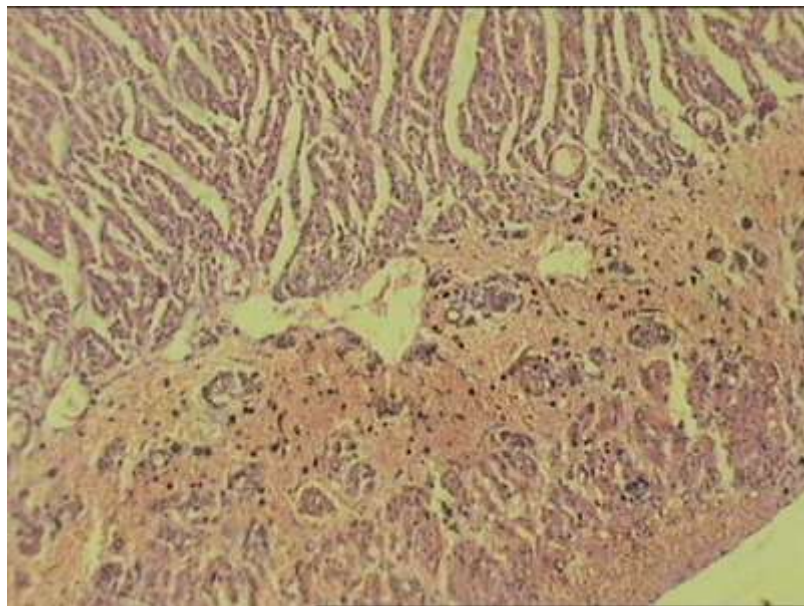


Рис. 4.10. Стромальний набряк, масивні крововиливи у субендокардіальному шарі лівого шлуночка новонародженого при комбінованому (вірусно-бактеріальному) внутрішньоутробному інфікуванні. Зabarвлення гематоксиліном і еозином. Об. 8, ок. 10.

Стінка інтрамуральних артерій з явищами набряку, потовщена, із звуженням просвіту судин. У стінці артеріальних судин відмічалася мультиплікація еластичних мембран, деструкція еластичних мембран, десквамація ендотеліоцитів. Виявлялися також структурні зміни у стінці венозних судин (рис. 4.11).

У деяких з них спостерігалось посилення еластичного каркасу за рахунок потовщення та додаткової звивистості внутрішньої еластичної мембрани (рис. 4.12; 4.13, 4.14). В інших венах зустрічалися деструктивні процеси в еластичних структурах. В деяких спостереженнях виявлялися вогнища жирової дистрофії кардіоміоцитів, які визначалися при забарвленні мікротомних зрізів суданом III і суданом чорним.

Мали місце явища вакуольної дистрофії кардіоміоцитів (рис. 4.15; 4.16), стази у судинах гемомікроциркуляторного русла обох шлуночків (4.17; 4.18), осередки клітинної інфільтрації (рис. 4.19).

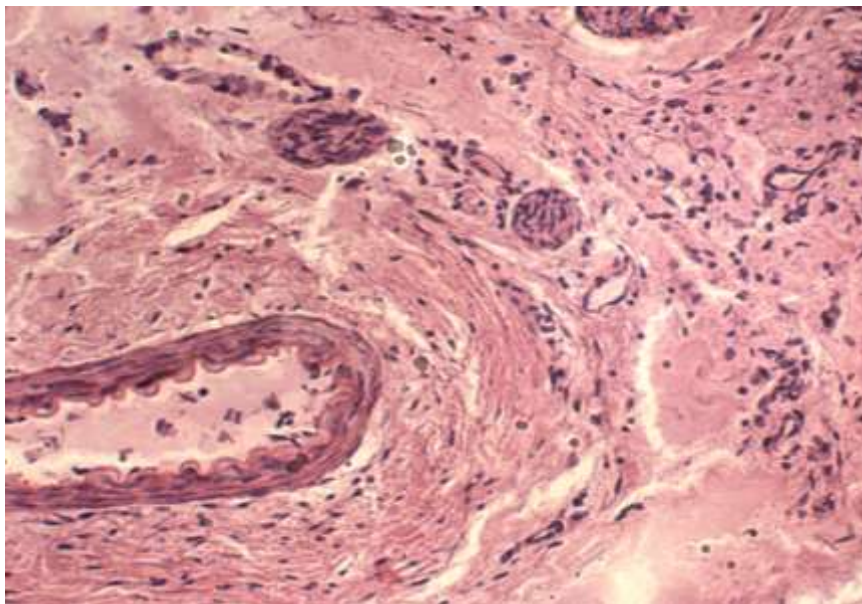


Рис. 4.11. Стромальний набряк, перивазальний склероз, облітерація судин дрібного калібру у лівому шлуночку серця новонароджених при внутрішньоутробному інфікуванні. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Об. 20, ок. 8.

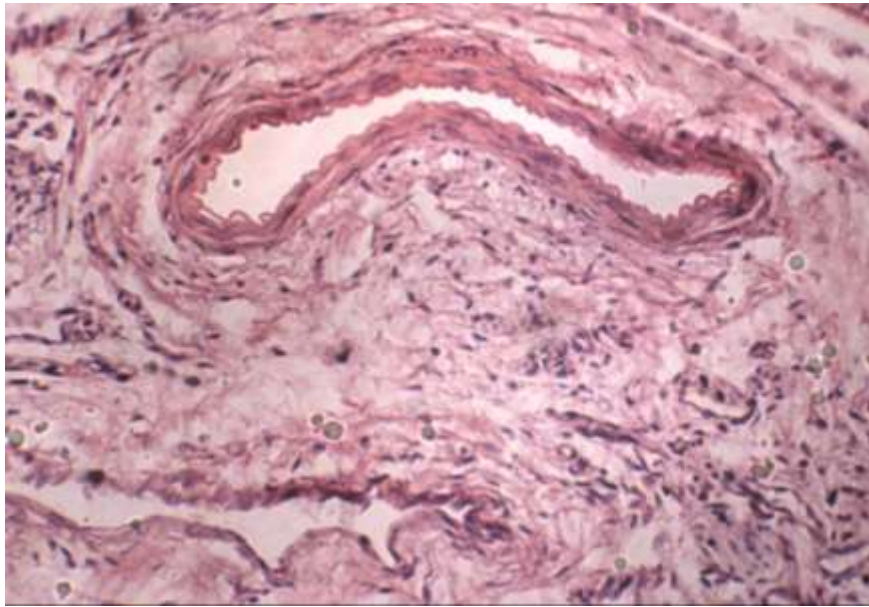


Рис. 4.12. Стромальний набряк, перивазальний склероз у правому шлуночку новонароджених при внутрішньоутробному інфікуванні. Зabarвлення гематоксиліном і еозином. Об. 20, ок. 8.

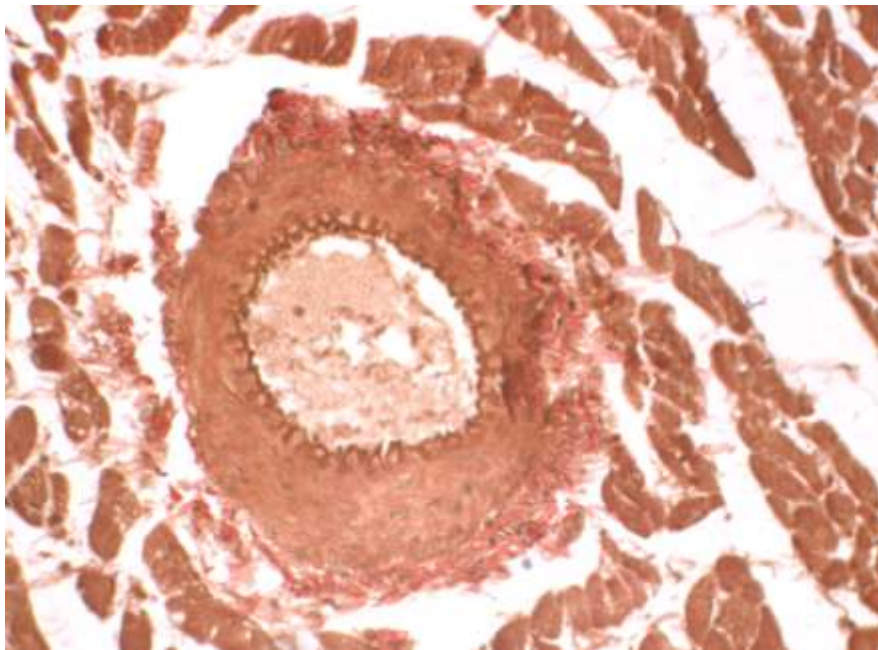


Рис. 4.13. Стромальний набряк, перивазальний склероз, потовщення стінки, звивистість внутрішньої еластичної мембрани у лівому шлуночку новонароджених при внутрішньоутробному інфікуванні. Зabarвлення за методом Вейгерта. Об. 20, ок. 8.

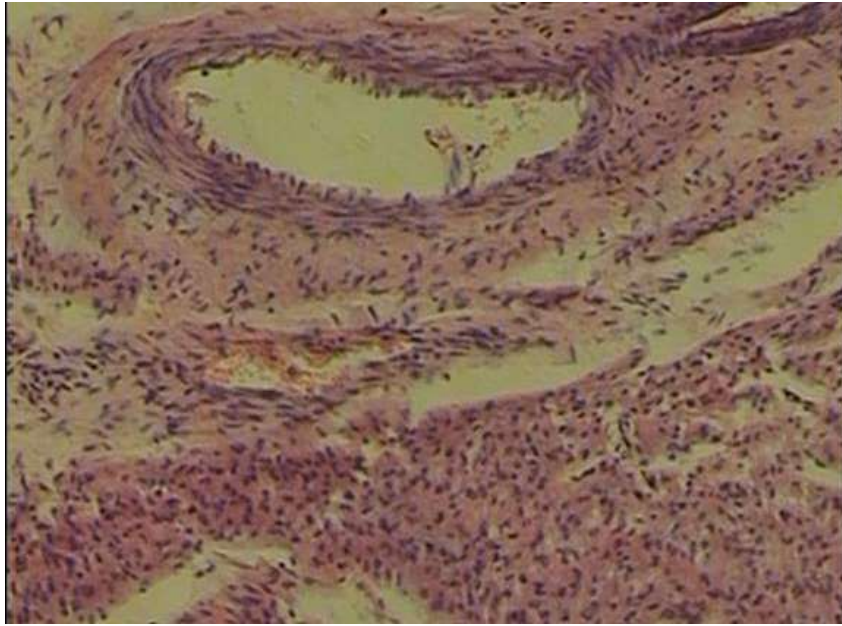


Рис. 4.14. Потовщення стінки коронарної артерії правого шлуночка новонародженого при бактеріальному внутрішньоутробному інфікуванні. Забарвлення гематоксилином і еозином. Об. 20, ок. 8.

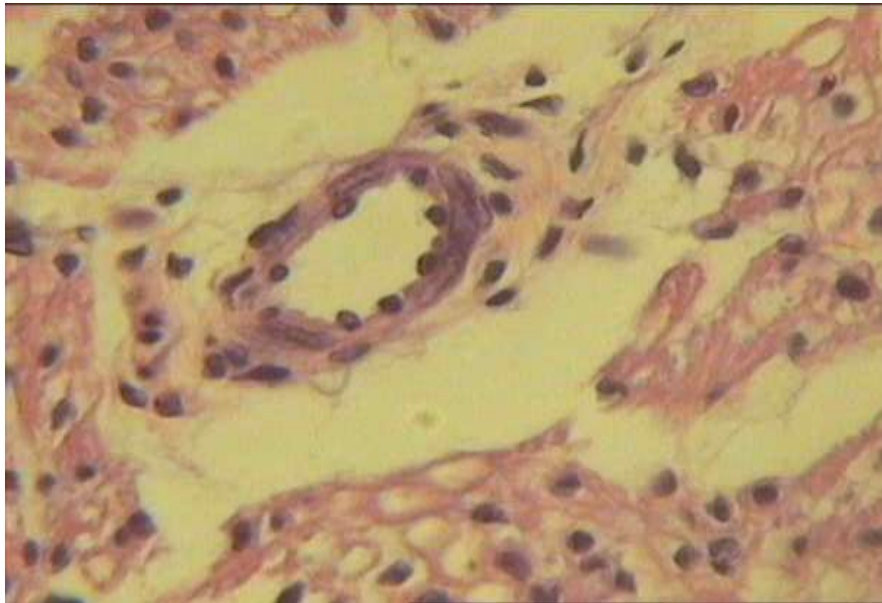


Рис. 4.15. Виразений стромальний та периваскулярний набряк, зміна архітектоніки ендотеліоцитів, вакуольна дистрофія кардіоміоцитів у лівому шлуночку новонародженого при внутрішньоутробному інфікуванні бактеріальної етіології. Забарвлення гематоксилином і еозином. Об. 20, ок. 8.

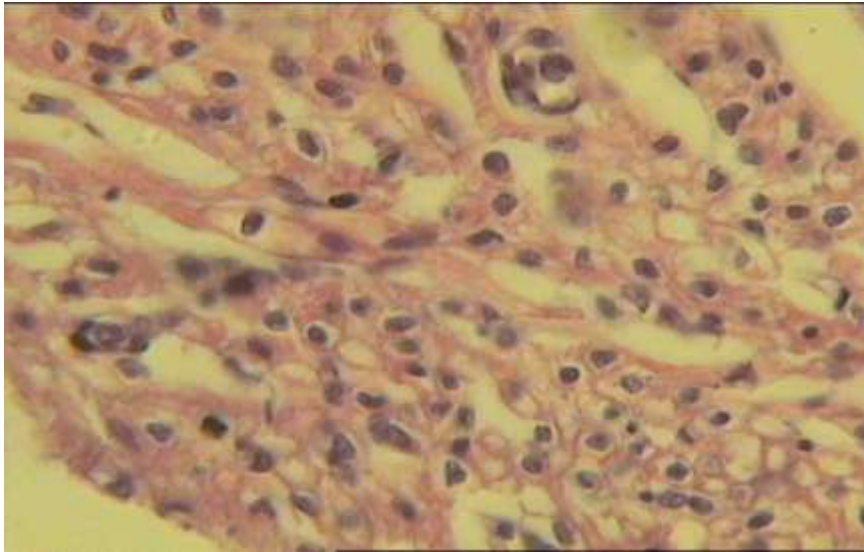


Рис. 4.16. Виразений стромальний набряк та вакуольна дистрофія і некробіотичні зміни кардіоміоцитів у стінці правого шлуночка новонародженого при комбінованому (вірусно-бактеріальному) внутрішньоутробному інфікуванні. Зabarвлення гематоксиліном і еозином. Об. 20, ок. 8.



Рис. 4.17. Стромальний набряк, масивні крововиливи у правому шлуночку новонародженого при комбінованому (вірусно-бактеріальному) внутрішньоутробному інфікуванні. Зabarвлення гематоксиліном і еозином. Об. 8, ок. 10.

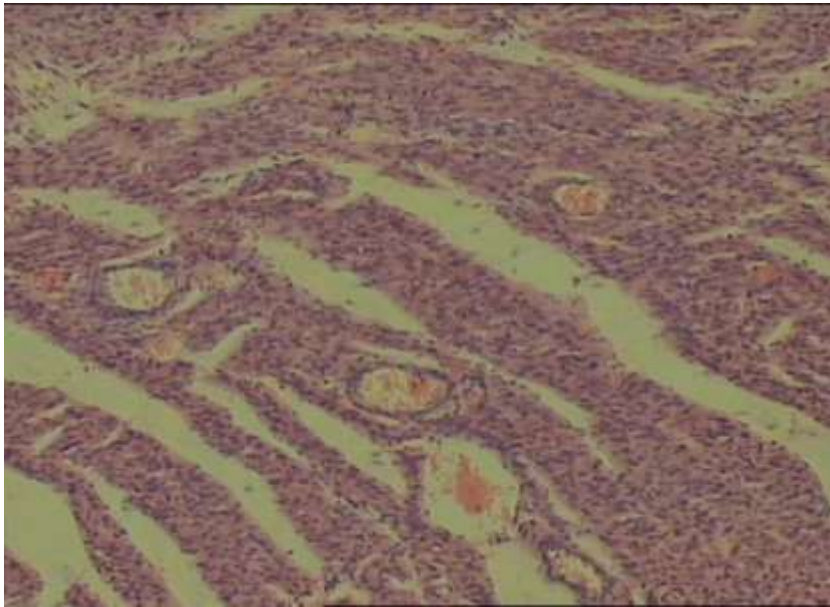


Рис. 4.18. Розростання строми, набряк, масивні крововиливи у лівому шлуночку серця новонародженого при комбінованому (вірусно-бактеріальному) внутрішньоутробному інфікуванні. Зabarвлення гематоксиліном і еозином. Об. 8, ок. 10.

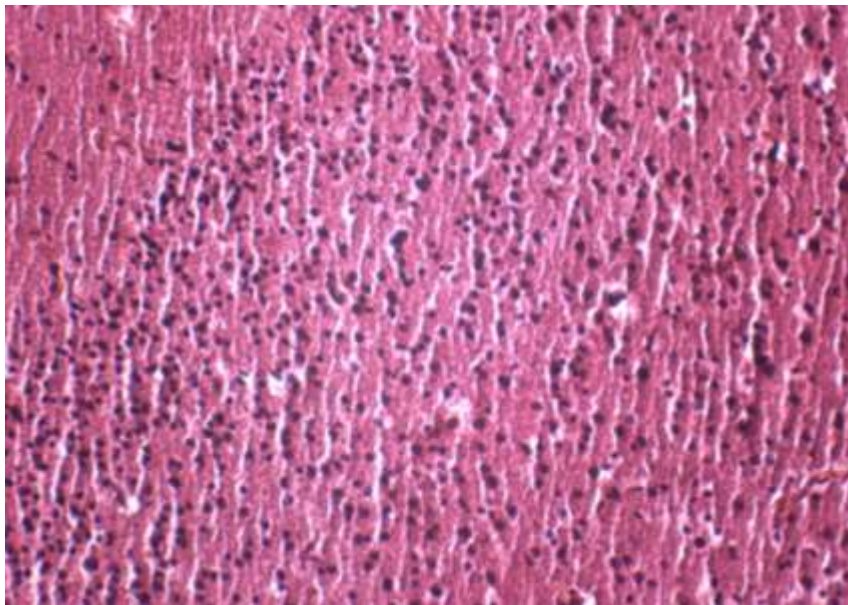


Рис. 4.19. Стромальний набряк, масивна клітинна інфільтрація в стінці лівого шлуночка серця новонародженого при комбінованому (вірусно-бактеріальному) внутрішньоутробному інфікуванні. Зabarвлення гематоксиліном і еозином. Об. 8, ок. 10.

При світлооптичному вивченні ін'єктованих мікрогемосудин виявилось, що місцями спостерігалось вогнищеве зменшення щільності капілярів. Деякі мікрогемосудини у цих вогнищах переривалися або були зовсім незаповнені ін'єктованою сумішшю. Зустрічалось також порушення принципів просторового розміщення судин мікрогемоциркуляторного русла, тобто їх ангіоархітекtonіки. Відмічалась нерівномірність просвіту досліджуваних судин, їхня звивистість. Венозна ланка гемомікроциркуляторного русла переважно була дилатованою, повнокровоною.

Вивчення кровоносного русла серця новонароджених при ВУІ проводилось на 114 серцях новонароджених. Встановлено, що при внутрішньоутробному інфікуванні правовінецький тип кровопостачання серця склав 44,0 % досліджуваних новонароджених, рівномірний тип – 39,0 %, а лівовінецький тип – 17,0 % (рис. 4.20; 4.21).

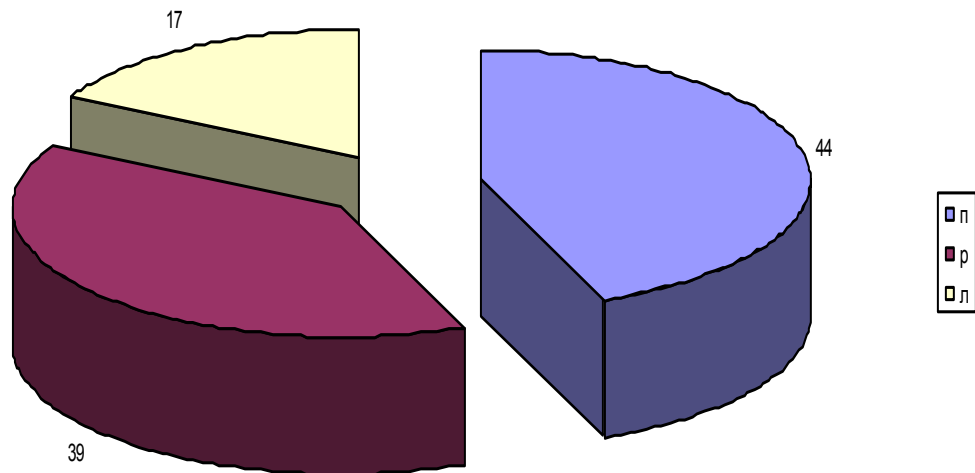


Рис. 4.20. Розподіл типів кровопостачання серця новонароджених при внутрішньоутробних інфекціях: п – переважно правовінецький тип кровопостачання, р – рівномірний тип кровопостачання, л – переважно лівовінецький тип кровопостачання.

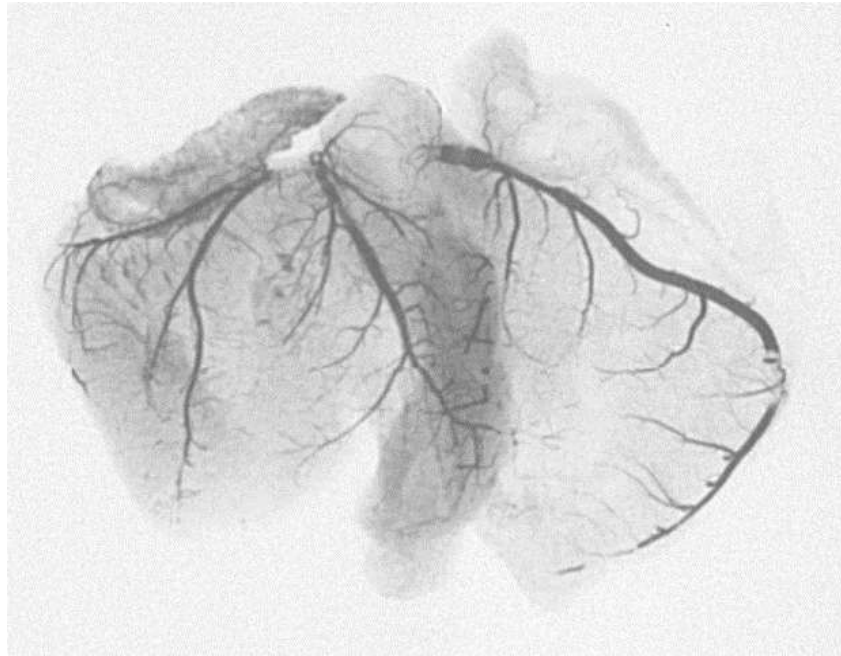


Рис. 4.21. Ангіорентгенограма серця новонародженого при внутрішньоутробному інфікуванні, правовінецький тип кровопостачання. Ін'єкція водним розчином свинцевого сурика: А – ліва коронарна артерія, Б – права коронарна артерія.

Проведена також оцінка стану коронарного кровообігу частин серця при внутрішньоутробному інфікуванні. При цьому отримані дані представлені в табл. 4.6.

Проведеним всебічним аналізом наведених цифрових величин встановлено, що досліджувані індекси кровопостачання частин серця при внутрішньоутробному інфікуванні суттєво змінювалися.

Так, в 1-й групі спостережень (внутрішньоутробні інфекції бактеріальної природи) індекс кровопостачання лівого шлуночка знижувався з $(0,00850 \pm 0,00012)$ до $(0,0071 \pm 0,0001)$, тобто на 16,4 %. Варто також зазначити, що наведені цифрові величини статистично достовірно між собою відрізнялися ($p < 0,001$). В досліджуваних патологічних умовах індекс кровопостачання правого шлуночка досягав $(0,00720 \pm 0,00012)$.

Варто зазначити, що дана цифрова величина виявилася меншою за аналогічну контрольну ($0,00860 \pm 0,00014$) на 16,27 %. При визначенні різниці між наведеними вище морфометричними параметрами виявлено, що коефіцієнт Стьюдента дорівнював 8,69. Отримана цифрова величина свідчила, що між індексом кровопостачання неураженого серця та таким же параметром 1-ї підгрупи спостереження при внутрішньоутробному інфікуванні існувала статистично достовірною різниця ($p < 0,001$).

Встановлено також, що індекс кровопостачання міжшлуночкової перегородки в даній підгрупі спостережень зменшився з ($0,00900 \pm 0,00015$) до ($0,0082 \pm 0,0001$), тобто майже на 8,9 %. Наведені цифрові величини між собою статистично достовірно відрізнялися ($p < 0,01$).

Індекси кровопостачання лівого та правого передсердь при досліджуваному патологічному стані також виявилися зміненими. Так, індекс кровопостачання лівого передсердя в досліджуваних спостереженнях зменшився з ($0,0088 \pm 0,0002$) до ($0,0073 \pm 0,0001$). Між наведеними цифровими величинами встановлена статистично достовірною різниця ($p < 0,01$). При цьому останній морфометричний показник виявився меншим за попередній на 17,0 %.

В цих умовах патології індекс кровопостачання правого передсердя дорівнював ($0,0075 \pm 0,0001$). Дана цифрова величина була меншою за аналогічну контрольну ($0,0088 \pm 0,0002$) на 14,8 %. Варто зазначити, що наведені морфометричні параметри між собою суттєво відрізнялися ($p < 0,01$). Індекс кровопостачання серця в цілому при цьому зменшився на 17,2 %

Аналогічна динаміка індексів кровопостачання частин серця виявлена також в 2-й підгрупі спостереження (внутрішньоутробні інфекції вірусної етіології). Так, індекс кровопостачання лівого шлуночка в досліджуваних спостереженнях зменшився з ($0,0085 \pm 0,00012$) до ($0,00700 \pm 0,00010$), тобто на 17,6 %. Наведені цифрові величини також між собою статистично достовірно відрізнялися ($p < 0,01$). Індекс кровопостачання правого шлуночка в цих патологічних умовах

знизився на 16,2 %, міжшлуночкової перегородки – на 11,1 %, лівого передсердя – на 17,0 %, правого передсердя – на 15,9 %. Індекс кровопостачання в цілому в досліджуваних патологічних умовах дорівнював $(0,0071 \pm 0,0001)$. Дана цифрова величина була меншою за таку ж контрольну $(0,00870 \pm 0,00013)$, тобто на 18,4 %.

Індекси кровопостачання частин серця у 3-й підгрупі спостережень (внутрішньоутробні інфекції комбінованої вірусно-бактеріальної етіології) виявилися найбільш зміненими. Так, індекс кровопостачання лівого шлуночка в досліджуваній підгрупі зменшився з $(0,0085 \pm 0,00012)$ до $(0,0068 \pm 0,0001)$, тобто на 20,5 %. Варто також вказати, що між наведеними цифровими величинами знайдена статистично достовірна різниця ($p < 0,001$). Особливості кровообігу правого шлуночка при цьому виявилися також гіршими порівняно з неураженим серцем новонароджених, що адекватно відображав індекс кровопостачання даної камери серця. При цьому даний морфометричний показник зменшився з $(0,00860 \pm 0,00014)$ до $(0,00700 \pm 0,00012)$, тобто на 18,6 %. Між наведеними морфометричними параметрами також виявлена статистично достовірна ($p < 0,001$) різниця. Індекс кровопостачання міжшлуночкової перегородки в досліджуваних патологічних умовах зменшився на 11,1 %, лівого передсердя – на 18,2 %, правого передсердя – на 15,9 %. Індекс кровопостачання серця в цілому в даних патологічних умовах знизився з $(0,00870 \pm 0,00013)$ до $(0,0070 \pm 0,0001)$. Варто зазначити, що наведені цифрові величини між собою статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися. При цьому останній морфометричний параметр виявився меншим за аналогічний контрольний на 19,5 %. Наведені та описані морфометричні параметри свідчать, що в найбільшому ступені коронарний кровообіг був порушений в 3-й підгрупі спостережень, тобто у новонароджених з комбінованим вірусно-бактеріальним внутрішньоутробним інфікуванням. Мікрогемоциркуляторне русло серця новонароджених при внутрішньоутробному інфікуванні вивчали за допомогою туш-желатинової ін'єкції вінцевих судин (рис. 4.21; 4.22; 4.23; 4.24).

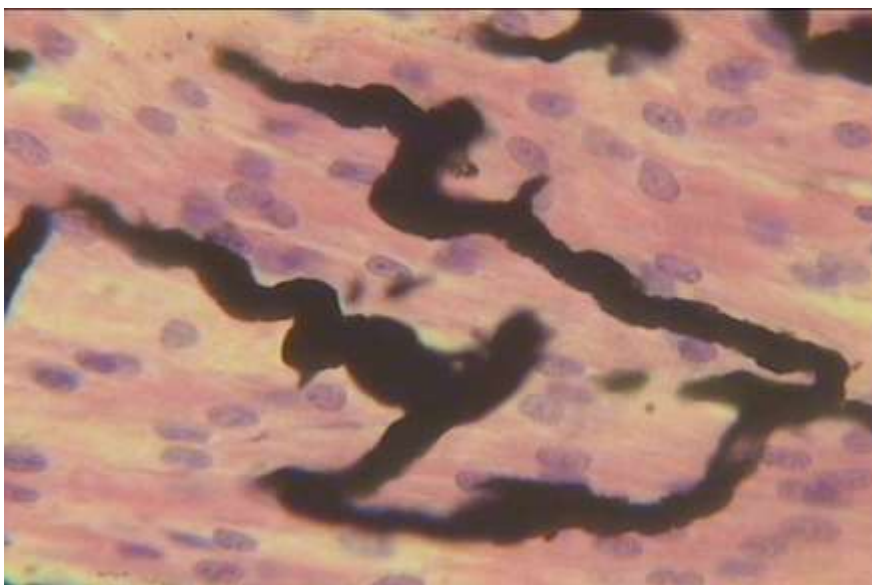


Рис. 4.21. Нерівномірність просвіту, саккуляція, обтурація, звивистість судин мікрогемодинамічного русла, безсудинні зони в стінці правого шлуночка серця новонародженого при внутрішньоутробному інфікуванні. Туш-желатинова ін'єкція судин. Об. 20, ок. 8.

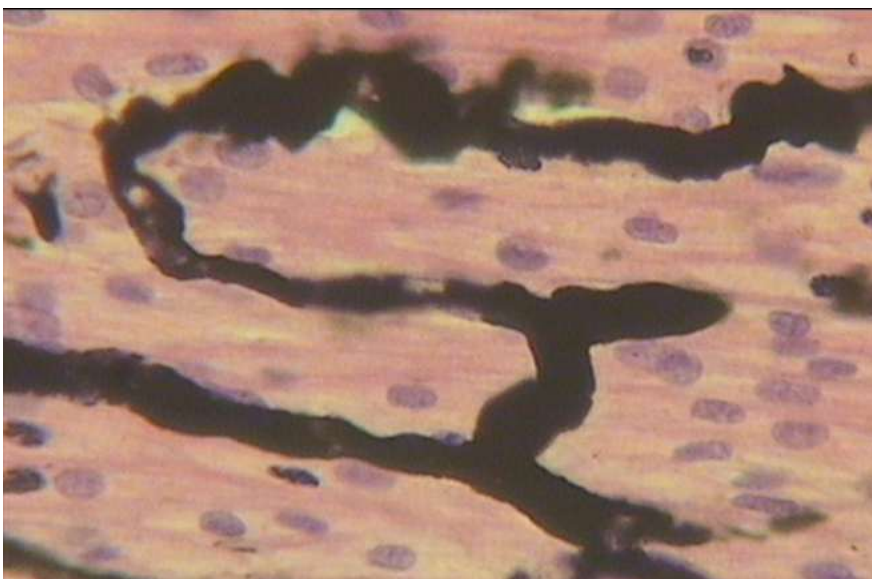


Рис. 4.22. Нерівномірність просвіту, обтурація, звивистість судин мікрогемодинамічного русла, безсудинні зони в стінці лівого шлуночка серця новонародженого при внутрішньоутробному інфікуванні. Туш-желатинова ін'єкція судин. Об. 20, ок. 8.

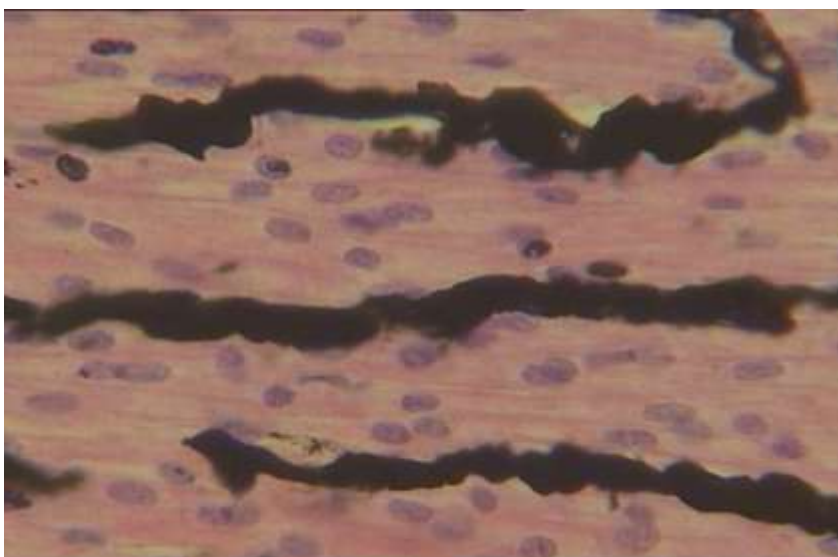


Рис. 4.23. Нерівномірність просвіту, саккуляція, обтурація, звивистість судин мікрогемодинамічного русла, безсудинні зони в стінці лівого шлуночка серця новонародженого при внутрішньоутробному інфікуванні. Туш-желатинова ін'єкція судин. Об. 20, ок. 8.

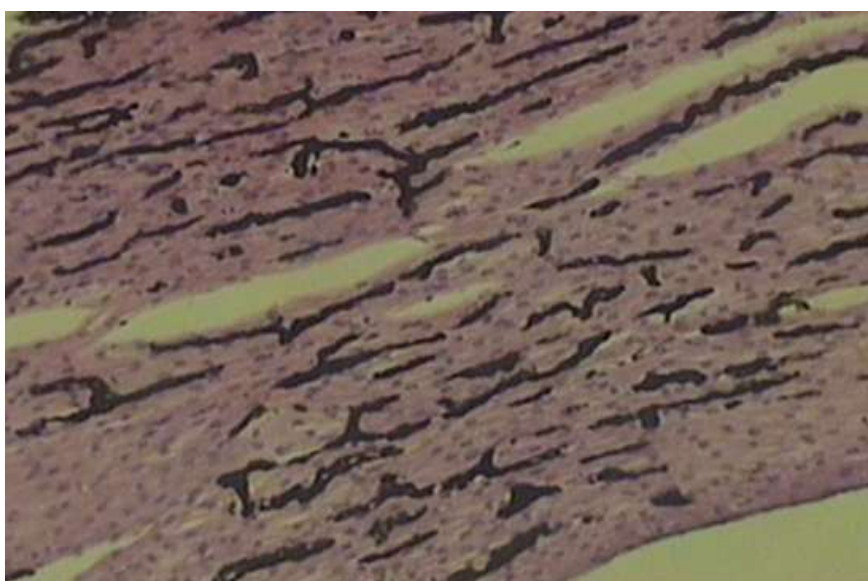


Рис. 4.24. Нерівномірність просвіту, обтурація, звивистість судин мікрогемодинамічного русла, безсудинні зони в стінці лівого шлуночка серця новонародженого при комбінованому (вірусно-бактеріальному) внутрішньоутробному інфікуванні. Туш-желатинова ін'єкція судин. Об. 20, ок. 8.

При цьому відмічалась нерівномірність просвіту, обтурація, звивистість судин, наявність безсудинних зон. Вказані зміни переважали у стінці лівого шлуночка серця новонароджених і при комбінованому внутрішньоутробному інфікуванні.

Всебічне вивчення структури пошкодженого серця новонароджених при патологічному впливі внутрішньоутробних інфекцій дало можливість встановити закономірності морфофункціональних змін міокарда та судинного русла серця новонароджених при вказаних патологічних станах та виявити їх зв'язок з інфекційними агентами різної природи. Виявлено, що внутрішньоутробне інфікування призводить до істотної структурної перебудови частин серця новонароджених на всіх рівнях його структурної організації.

Узагальнюючи результати проведених досліджень, можна дійти таких висновків:

– окремим зважуванням частин серця виявлено, що при внутрішньоутробному інфікуванні змінювалися співвідношення між масометричними параметрами частин серця з домінуванням маси лівого шлуночка, що підтверджувалося зниженням шлуночкового індексу на 7,7 – 9,2 % та зростанням індексу Фултона – на 9,0 – 12,7 %;

– в даних патологічних умовах розширювалися камери серця з переважанням дилатації лівого шлуночка. Внутрішньоутробне інфікування призводило до нерівномірного збільшення приносних та виносних об'ємів шлуночків та зниження їх резервних об'ємів. Резервний об'єм лівого шлуночка при бактеріальному інфікуванні зменшився на 4,5 %, вірусному – на 16,0 %, вірусно-бактеріальному – на 20,0 %, а резервний об'єм правого шлуночка – відповідно на 8,6 %, 12,5 % та 17,0 %;

– гістостереометрично в частинах серця новонароджених при внутрішньоутробному інфікуванні встановлено зниження відносних об'ємів кардіоміоцитів, капілярів, капілярно-кардіоміоцитарних відношень, зростання

відносних об'ємів строми, стромально-кардіоміоцитарних та ядерно-цитоплазматичних відношень. Гістостереометричні параметри найбільше змінювалися в лівому шлуночку.

Результати даного розділу опубліковані у чотирьох працях [53, 54, 55, 56].

РОЗДІЛ 5

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ АДАПТАЦІЙНИХ ПРОЦЕСІВ У СЕРЦІ НОВОНАРОДЖЕНИХ ПРИ ПНЕВМОПАТІЯХ

Досліджені 12 сердець новонароджених дітей, які народилися мертвими або померли у перші 7 – 10 днів життя та при їх патологоанатомічному дослідженні були діагностовані пневмопатії. Гестаційний вік дітей при народженні був 38 – 40 тижнів, маса коливалась від 3200 до 3450 г.

5.1. Масометрична характеристика серця новонароджених при пневмопатіях

Результати окремого зважування частин серця новонароджених з пневмопатіями, при якому визначали чисту масу серця, абсолютні маси лівого та правого шлуночків серця, маси лівого та правого передсердь, шлуночковий індекс, серцевий та передсердний індекси, індекс Фултона, індекси передсердно-шлуночковий лівий та правий, відсотки мас частин серцевого м'яза, представлені в табл. 5.1.

Проведеним всебічним аналізом показаних масометричних параметрів частин серця встановлено, що чиста маса серця при пневмопатіях становила ($22,30 \pm 0,45$) г. Необхідно вказати, що дана цифрова величина статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнялась від аналогічної контрольної ($20,20 \pm 0,42$) г і перевищувала її майже на 10,4 %.

Абсолютна маса лівого шлуночка при цьому збільшилася незначно з ($9,39 \pm 0,18$) г до ($9,60 \pm 0,15$) г, тобто на 2,2 %. Варто зазначити, що наведені морфометричні параметри між собою суттєво не відрізнялися ($p > 0,05$). В досліджуваних умовах патології абсолютна маса правого шлуночка зросла з ($7,20 \pm 0,15$) г до ($8,70 \pm 0,12$) г. При визначенні різниці між наведеними цифровими

величинами виявлено, що коефіцієнт Стюдента досягав 7,8. Дана цифрова величина свідчила, що наведені масометричні параметри правого шлуночка контрольної групи і при пневмопатіях між собою статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися.

Таблиця 5.1

Масометричні характеристики частин серця новонароджених при пневмопатіях ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження	
	Контрольна	Пневмопатія
ЧМС, г	20,20 ± 0,42	22,30 ± 0,45 *
МЛШ, г	9,39 ± 0,18	9,60 ± 0,15
МПШ, г	7,20 ± 0,15	8,70 ± 0,12 ***
МЛПр, г	1,74 ± 0,03	1,88 ± 0,06 *
МППр, г	1,87 ± 0,03	2,12 ± 0,05 **
Ш	0,766 ± 0,012	0,910 ± 0,015 ***
СІ	0,0061 ± 0,0003	0,0078 ± 0,0006 *
ІФ	2,20 ± 0,04	1,80 ± 0,06 **
Пр	0,930 ± 0,003	0,870 ± 0,005 ***
ПрШЛ	0,185 ± 0,003	0,200 ± 0,005 *
ПрШП	0,260 ± 0,004	0,243 ± 0,003 *
% ЛШ	46,50 ± 0,75	43,05 ± 0,72 **
% ПШ	35,60 ± 0,32	38,90 ± 0,28 ***
% ЛПр	8,60 ± 0,12	8,55 ± 0,15
% ППр	9,30 ± 0,15	9,50 ± 0,12

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

Маса лівого передсердя в досліджуваних патологічних умовах збільшилася з $(1,74 \pm 0,03)$ г до $(1,88 \pm 0,06)$ г, тобто на 8,0 %. Варто вказати, що наведені цифрові величини між собою статистично достовірно відрізнялися ($p < 0,05$). Маса правого передсердя при пневмопатіях також виявилася збільшеною. Так, у контрольній групі спостереження маса правого передсердя досягала $(1,87 \pm 0,03)$ г, а при пневмопатіях – $(2,12 \pm 0,05)$ г. Між наведеними масометричними параметрами виявлена статистично достовірна різниця ($p < 0,01$). При цьому остання цифрова величина перевищувала попередню на 13,3 %.

В досліджуваних патологічних умовах виражено зміненими виявилися шлуночковий, серцевий, передсердний, передсердно-шлуночковий лівий та правий індекси та індекс Фултона. Так, шлуночковий індекс в досліджуваних умовах патології зріс з $(0,766 \pm 0,012)$ до $(0,910 \pm 0,015)$, тобто майже на 18,8 %. Наведені масометричні параметри між собою статистично достовірно відрізнялися ($p < 0,001$). Серцевий індекс в даних патологічних умовах також збільшився. Так, даний морфометричний параметр у контрольній групі дорівнював $(0,0061 \pm 0,0003)$, а при пневмопатіях – $(0,0078 \pm 0,0006)$, тобто він збільшився на 27,8 %. Між наведеними цифровими величинами виявлена статистично достовірна ($p < 0,001$) різниця. Індекс Фултона і індекс передсердь при пневмопатіях виявилися зменшеними. Так, у контрольній групі спостереження індекс Фултона дорівнював $(2,20 \pm 0,04)$, а у досліджуваних патологічних умовах він досягав $(1,80 \pm 0,06)$. Варто зазначити, що останній морфометричний показник виявився меншим за попередній на 18,2 %. Між наведеними цифровими величинами також виявлена статистично достовірна різниця ($p < 0,01$).

Варто вказати, що зростання шлуночкового індекса та зниження індекса Фултона свідчили, що при пневмопатіях виникала виражена структурна

перебудова камер серця, яка вказувала на те, що зростання маси правого шлуночка при досліджуваній патології домінувало порівняно з іншими частинами серцевого м'яза.

Індекс передсердь при пневмопатіях зменшився з $(0,930 \pm 0,003)$ до $(0,870 \pm 0,005)$, тобто на 6,4 %. Коефіцієнт Стьюдента при визначенні різниці між наведеними морфометричними параметрами дорівнював 10,3. Знайдена цифрова величина вказувала, що наведені вище цифрові величини між собою статистично достовірно відрізнялися ($p < 0,001$).

Індекс передсердно-шлуночковий лівий в досліджуваних патологічних умовах зріс з $(0,185 \pm 0,003)$ до $(0,200 \pm 0,005)$, тобто на 8,1 %. Між наведеними цифровими величинами виявлена статистично достовірна різниця ($p < 0,05$). В даних патологічних умовах індекс передсердно-шлуночковий правий зменшився з $(0,260 \pm 0,004)$ до $(0,243 \pm 0,003)$. Наведені цифрові величини між собою статистично достовірно відрізнялися ($p < 0,05$). При цьому останній морфометричний показник виявився меншим за попередній на 6,5 %.

В досліджуваних патологічних умовах відсоток маси лівого шлуночка знизився з $(46,50 \pm 0,75) \%$ до $(43,05 \pm 0,72) \%$, тобто на 3,45 % (рис. 5.1).

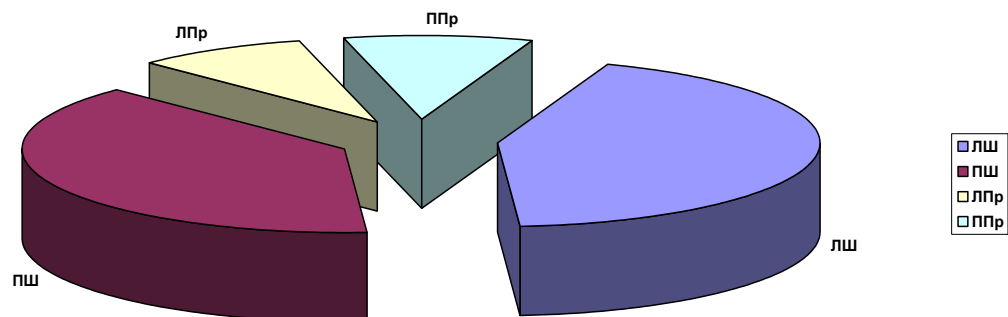


Рис. 5.1. Відсотковий склад мас відділів серця новонароджених при пневмопатіях: ЛШ – лівий шлуночок, ПШ – правий шлуночок, ЛПр – ліве передсердя, ППр – праве передсердя.

Варто зазначити, що наведені цифрові величини також між собою статистично достовірно відрізнялися ($p < 0,01$). Відсоток маси правого шлуночка в досліджуваних умовах патології зріс з $(35,60 \pm 0,32) \%$ до $(38,90 \pm 0,28) \%$. Між наведеними цифровими величинами знайдена статистично достовірна різниця ($p < 0,01$). При цьому останній морфометричний параметр перевищував попередній на 3,3 %. Відсоток маси лівого передсердя при пневмопатіях знизився з $(8,60 \pm 0,12) \%$ до $(8,55 \pm 0,15) \%$, тобто всього на 0,05 %. Відсоток маси правого передсердя при цьому зріс з $(9,30 \pm 0,15) \%$ до $(9,50 \pm 0,12) \%$, тобто на 0,2 %. Необхідно вказати, що між наведеними показниками не знайдено статистично достовірної різниці ($p > 0,05$).

5.2. Макрометричні показники серця новонароджених при пневмопатіях

Результати макрометричних лінійних вимірів довжини, ширини, товщини серця новонароджених а також периметри правого та лівого атріовентрікулярних отворів, гирла аорти та легеневої артерії представлені в табл. 5.2.

Таблиця 5.2

Лінійні макрометричні показники серця новонароджених при пневмопатіях ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження	
	Контрольна	Пневмопатія
Дов. С, см	$3,20 \pm 0,06$	$3,50 \pm 0,04^{**}$

Шир. С, см	$3,93 \pm 0,07$	$4,26 \pm 0,03^{**}$
Тов. С, см	$1,77 \pm 0,03$	$1,94 \pm 0,05^*$
ППАВО, см	$3,40 \pm 0,06$	$4,12 \pm 0,15^{**}$
ПЛАВО, см	$3,21 \pm 0,07$	$3,67 \pm 0,09^*$
ПГА, см	$2,15 \pm 0,06$	$2,41 \pm 0,16$
ПГЛА, см	$2,52 \pm 0,04$	$2,78 \pm 0,18$

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

Встановлено, що в даних патологічних умовах довжина серця збільшилась з ($3,2 \pm 0,06$) см до ($3,5 \pm 0,04$) см. Необхідно зазначити, що остання цифрова величина статистично достовірно відрізнялася від контрольної ($p < 0,05$) і перевищувала її на 9,5 %. Ширина серця збільшилася на 8,4 % порівняно з аналогічним параметром контрольної групи, а товщина – на 9,6 %.

Периметри атріовентрікулярних отворів при пневмопатіях також значно зростали. Так, правий ПАВО збільшився з ($3,40 \pm 0,06$) см до ($4,12 \pm 0,15$) см, тобто на 21,2 %. Наведені цифрові величини суттєво відрізнялися між собою ($p < 0,001$). Лівий ПАВО був більшим від такого ж параметра контрольної групи на 14,3 % і досягав ($3,67 \pm 0,09$) см. Слід зазначити, що між даними морфометричними параметрами існувала статистично достовірна різниця ($p < 0,01$).

Периметр гирла аорти у даних патологічних умовах зріс до ($2,41 \pm 0,16$) см, що на 12,1 % більше ніж аналогічний морфометричний показник контрольної групи і статистично достовірно відрізнявся від нього ($p < 0,01$). Периметр гирла легеневої артерії при пневмопатіях збільшився на 10,3 %.

5.3. Планіметричні та об'ємні параметри камер серця новонароджених при пневмопатіях

При макрометричному дослідженні камер серця при пневмопатіях застосовували також непряму планіметрію і об'ємні виміри. Результати отримані за допомогою вказаних методик представлені в табл. 5.3.

Планіметричними вимірюваннями ендокардіальних поверхонь камер серця новонароджених з пневмопатіями встановлено, що досліджувані показники зазнавали суттєвих змін. При цьому виявлено, що порушення просторових характеристик відділів серця переважали над масометричними. Так, площа ендокардіальної поверхні лівого шлуночка (рис. 5.2) зросла з $(5,74 \pm 0,15)$ см² до $(6,48 \pm 0,12)$ см². Необхідно зазначити, що даний морфометричний параметр перевищував аналогічний контрольний на 13,0 %, між ними встановлена також суттєва різниця ($p < 0,01$). Площа ендокардіальної поверхні правого шлуночка (рис. 5.3) збільшилася на 27,0 %, порівняно з контрольною величиною і істотно відрізнялась від неї ($p < 0,001$), тобто вона зросла з $(7,66 \pm 0,18)$ см² до $(9,73 \pm 0,15)$ см².

Таблиця 5.3

Планіметричні і об'ємні параметри відділів серця новонароджених при пневмопатіях (M ± m)

Показник	Група спостереження	
	Контрольна	Пневмопатія
ПСЛШ, см ²	5,74 ± 0,15	6,48 ± 0,12 **
ПСПШ, см ²	7,66 ± 0,18	9,73 ± 0,15 ***
ПШ	0,750 ± 0,015	0,666 ± 0,013 **
ПСЛПр, см ²	3,22 ± 0,12	3,31 ± 0,11
ПСППр, см ²	3,36 ± 0,18	3,76 ± 0,16
ППр	0,96 ± 0,03	0,88 ± 0,02 *
ППрШЛ	0,561 ± 0,010	0,510 ± 0,009 **

ППрШП	$0,438 \pm 0,008$	$0,386 \pm 0,006^{**}$
ОПЛШ, см ³	$3,40 \pm 0,12$	$3,87 \pm 0,11^{*}$
ОВЛШ, см ³	$2,28 \pm 0,09$	$2,95 \pm 0,06$
ОРЛШ, см ³	$1,12 \pm 0,06$	$0,92 \pm 0,05^{*}$
ОППШ, см ³	$3,80 \pm 0,15$	$4,56 \pm 0,03^{**}$
ОВПШ, см ³	$2,28 \pm 0,06$	$3,47 \pm 0,03^{***}$
ОРПШ, см ³	$1,52 \pm 0,09$	$1,09 \pm 0,07^{**}$

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

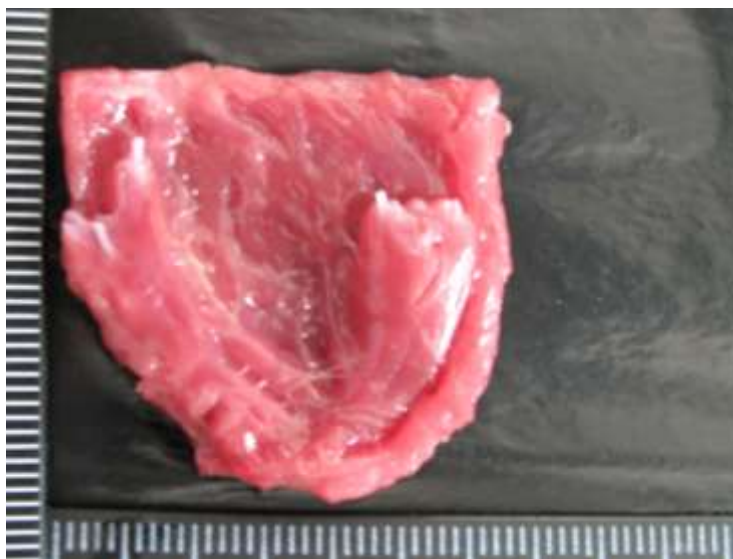


Рис. 5.2. Дилатація лівого шлуночка серця новонародженого при пневмопатіях. Макропрепарат.



Рис. 5.3. Розширення правого шлуночка серця новонародженого при пневмопатіях. Макропрепарат.

Морфометричні дослідження показали, що у новонароджених з пневмопатіями на 11,2 % зменшувався планіметричний індекс шлуночків. При цьому даний морфометричний параметр знизився з $(0,750 \pm 0,015)$ до $(0,666 \pm 0,013)$. Між наведеними цифровими величинами виявлена також статистично достовірна ($p < 0,01$) різниця. Варто зазначити, що виражена зміна планіметричного індекса свідчила про суттєве порушення співвідношень між вивченими просторовими характеристиками лівого та правого шлуночків при пневмопатіях.

Непрямою планіметриєю також встановлено, що при пневмопатіях істотно збільшувалися просторові характеристики лівого та правого передсердь. Так, площа ендокардіальної поверхні лівого передсердя в умовах досліджуваної патології зросла з $(3,22 \pm 0,12) \text{ см}^2$ до $(3,31 \pm 0,11) \text{ см}^2$, тобто на 2,8 %. В досліджуваних патологічних умовах площа ендокардіальної поверхні правого передсердя збільшилася з $(3,36 \pm 0,18) \text{ см}^2$ до $(3,76 \pm 0,16) \text{ см}^2$, тобто на 11,9 %.

Нерівномірне та диспропорційне зростання площі ендокардіальної поверхні лівого та правого передсердь призводило до змін планіметричного індекса передсердь. Названий морфометричний параметр при цьому зменшився з $(0,96 \pm 0,03)$ до $(0,88 \pm 0,02)$. Наведені цифрові величини статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнялися між собою і останній морфометричний параметр був меншим за попередній на 8,3 %.

Нерівномірне зростання площ ендокардіальних поверхонь передсердь і шлуночків серця призводило до порушень співвідношень між ними. Так, передсердно-шлуночковий індекс при цьому зменшився з $(0,561 \pm 0,010)$ до $(0,510 \pm 0,009)$, тобто на 8,9 %. Необхідно вказати, що між наведеними морфометричними параметрами виявлена статистично достовірна різниця ($p < 0,01$). В досліджуваних патологічних умовах передсердно-шлуночковий індекс правий зменшився з $(0,438 \pm 0,008)$ до $(0,386 \pm 0,006)$, тобто на 11,9 %. Коефіцієнт Стьюдента при визначенні різниці між наведеними морфометричними параметрами дорівнював 5,2. Слід відмітити, що дана цифрова величина свідчила про те, що різниця між порівнювальними цифровими величинами була суттєвою ($p < 0,01$).

Проведеними дослідженнями встановлено, що при пневмопатіях суттєво порушувалися приносний, виносний та резервний об'єми обох шлуночків серця новонароджених. Так, приносний об'єм лівого шлуночка збільшився на 13,8 %. Виносний об'єм лівого шлуночка зріс з $(2,28 \pm 0,09)$ см³ до $(2,95 \pm 0,06)$ см³, тобто на 29,4 %. Дані цифрові величини статистично достовірно відрізнялися ($p < 0,001$) між собою. Резервний об'єм лівого шлуночка, навпаки, зменшувався на 17,9 % порівняно з аналогічним контрольним параметром і істотно ($p < 0,01$) відрізнявся від нього.

Приносний об'єм правого шлуночка у даних патологічних умовах збільшився на 20,0 %. Виносний об'єм правого шлуночка зріс з $(2,28 \pm 0,06)$ см³ до $(3,47 \pm 0,03)$ см³. При цьому останній морфометричний показник переважав

аналогічний контрольний на 52,0 % і суттєво відрізнявся ($p < 0,001$) від нього. Резервний об'єм правого шлуночка зменшився з $(1,52 \pm 0,09)$ см³ до $(1,09 \pm 0,07)$ см³, тобто на 28,3 %. Різниця між наведеними цифровими величинами виявилася статистично достовірною ($p < 0,01$).

Проведеними дослідженнями встановлено, що просторові характеристики камер серця у новонароджених з пневмопатіями характеризуються диспропорційністю та нестабільністю структурної організації. У даних патологічних умовах збільшувалися приносні та виносні об'єми обох шлуночків, а резервні об'єми зменшувалися. Описані зміни більш вираженими були у правих відділах серця новонароджених, що страждали на пневмопатію.

Слід зазначити, що при пневмопатіях патогістологічні зміни у частинах міокарда корелювали із ступенями диспропорційності та незбалансованості на органному (зміни шлуночкового індекса, індекса передсердь та Фултона) рівні, тобто зі ступенями нестабільності їх структурної організації.

5.4. Мікрометричні та гістостереометричні показники частин серця новонароджених при пневмопатіях

Мікрометричними вимірами встановлено, що при пневмопатіях змінювалися майже всі вимірювані параметри у досліджуваних відділах міокарда. Дані, отримані в результаті проведеного дослідження, представлені в табл. 5.4.

Таблиця 5.4

Мікрометричні показники відділів серця новонароджених при пневмопатіях ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження	
	Контрольна	Пневмопатія

ДКМЛШ, мкм	$5,53 \pm 0,18$	$6,25 \pm 0,16$ *
ДЯЛШ, мкм	$1,90 \pm 0,05$	$2,10 \pm 0,03$ *
ЯЦВЛШ, мкм	$0,117 \pm 0,002$	$0,098 \pm 0,001$ ***
ДКМПШ, мкм	$6,14 \pm 0,12$	$7,10 \pm 0,11$ **
ДЯПШ, мкм	$2,10 \pm 0,06$	$2,38 \pm 0,04$ *
ЯЦВПШ, мкм	$0,113 \pm 0,003$	$0,091 \pm 0,002$ **
ДКМЛПр, мкм	$4,80 \pm 0,09$	$4,90 \pm 0,08$
ДЯЛПр, мкм	$2,20 \pm 0,06$	$2,31 \pm 0,05$
ЯЦВЛПр, мкм	$0,210 \pm 0,003$	$0,192 \pm 0,002$ **
ДКМППр, мкм	$4,77 \pm 0,09$	$5,12 \pm 0,07$ *
ДЯППр, мкм	$2,18 \pm 0,06$	$2,30 \pm 0,04$
ЯЦВППр, мкм	$0,210 \pm 0,006$	$0,194 \pm 0,005$ *

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

У новонароджених з пневмопатіями діаметр кардіоміоцитів лівого шлуночка збільшився з ($5,53 \pm 0,18$) мкм до ($6,25 \pm 0,16$) мкм, тобто на 13,0 %. Наведені цифрові величини достовірно відрізнялися між собою ($p < 0,05$). Діаметр ядер кардіоміоцитів лівого шлуночка зріс на 10,5 %, порівняно з аналогічним морфометричним показником контрольної групи. При цьому значно зменшувалося (на 16,2 %) ядерно-цитоплазматичне відношення у кардіоміоцитах лівого шлуночка порівняно з аналогічною величиною контрольної групи і суттєво відрізнялося від неї ($p < 0,001$).

У вказаних патологічних умовах відмічено зростання діаметрів кардіоміоцитів правого шлуночка з ($6,14 \pm 0,12$) мкм до ($7,10 \pm 0,11$) мкм. Різниця між наведеними морфологічними параметрами статистично достовірно

відрізнялися ($p < 0,01$) і останній був більшим на 15,6 % порівняно з попереднім. Діаметр ядер кардіоміоцитів збільшувався на 13,3 %. При цьому значно порушувалися ядерно-цитоплазматичне відношення у кардіоміоцитах правого шлуночка. ЯЦВПШ зменшувалося на 19,5 % порівняно з аналогічною величиною контрольної групи і істотно відрізнялося від неї ($p < 0,01$).

В умовах даної патології розміри кардіоміоцитів передсердь змінювалися у меншому ступені. Так, діаметр кардіоміоцитів лівого передсердя збільшився на 2,1 %, діаметр ядер кардіоміоцитів – на 5,0 %, а ядерно-цитоплазматичне відношення при цьому зменшилося на 8,6 %. Діаметр кардіоміоцитів правого передсердя в досліджуваних умовах патології зріс на 7,3 %, діаметр їх ядер – на 5,5 %, а ядерно-цитоплазматичне відношення зменшилося на 7,6 %.

Вимірюванням довжини кардіоміоцитів встановлено, що вона при пневмопатіях виявилася збільшеною. Так, названий морфометричний параметр лівого шлуночка при пневмопатіях досягав $(109,7 \pm 2,1)$ мкм, тобто він зріс порівняно з аналогічною контрольною величиною на 5,7 %. В досліджуваних патологічних умовах довжина кардіоміоцитів правого шлуночка збільшилася з $(108,5 \pm 1,5)$ мкм до $(122,3 \pm 2,7)$ мкм, тобто на 12,7 %. Варто вказати, що наведені цифрові величини статистично достовірно відрізнялися між собою ($p < 0,01$). В лівому передсерді довжина серцевих м'язових клітин зросла на 3,5 % і становила $(123,6 \pm 3,0)$ мкм, а в правому передсерді – на 7,7 % і дорівнювала $(124,5 \pm 3,3)$ мкм.

Результати гістостереометрії показані в табл. 5.5. Аналізом представлених даних встановлено, що відносний об'єм кардіоміоцитів лівого шлуночка зменшувався на 1,5 % порівняно з аналогічним параметром контрольної групи.

Таблиця 5.5

**Гістостереометричні показники частин серця новонароджених при
пневмопатіях ($M \pm m$)**

Показник	Група спостереження	
	Контрольна	Пневмопатія
ВОКМЛШ, %	85,60 ± 1,80	84,3 ± 1,5
ВОКЛШ, %	4,50 ± 0,09	4,16 ± 0,06 *
ВОСТЛШ, %	9,90 ± 0,18	11,30 ± 0,17**
СТКМВЛШ	0,1157 ± 0,0027	0,134 ± 0,003 **
ККМВЛШ	0,0526 ± 0,0015	0,0493 ± 0,0012
ВОКМПШ, %	86,4 ± 1,5	84,3 ± 1,3
ВОКПШ, %	4,40 ± 0,06	3,70 ± 0,03 ***
ВОСТПШ	9,20 ± 0,15	12,0 ± 0,1 ***
СТКМВПШ	0,1065 ± 0,0024	0,142 ± 0,001 ***
ККМВПШ	0,0509 ± 0,0017	0,043 ± 0,001 **
ВОКМЛПр, %	84,8 ± 2,4	83,6 ± 2,1
ВОКЛПр, %	4,70 ± 0,12	4,3 ± 0,1 *
ВОСТЛПр, %	10,50 ± 0,21	12,10 ± 0,18 **
СТКМВЛПр	0,124 ± 0,006	0,186 ± 0,006 ***
ККМВЛПр	0,0554 ± 0,0012	0,0514 ± 0,0009 *
ВОКМППр, %	84,2 ± 2,1	82,7 ± 1,8
ВОКППр, %	4,52 ± 0,12	3,90 ± 0,11 **
ВОСТППр, %	11,28 ± 0,27	13,40 ± 0,24 **
СТКМВППр	0,1339 ± 0,0012	0,2090 ± 0,0015 ***
ККМВППр	0,054 ± 0,012	0,047 ± 0,006 **

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

Відносний об'єм капілярів лівого шлуночка в даних патологічних умовах зменшився з $(4,50 \pm 0,09) \%$ до $(4,16 \pm 0,06) \%$. Наведені цифрові величини між собою статистично достовірно відрізнялися ($p < 0,05$). В досліджуваних патологічних умовах відносний об'єм строми лівого шлуночка зростав з $(9,90 \pm 0,18) \%$ до $(11,30 \pm 0,17) \%$. Наведені морфометричні параметри суттєво відрізнялися між собою ($p < 0,01$). При цьому зміненими виявилися стромально-кардіоміоцитарні та капілярно-кардіоміоцитарні відношення досліджуваної камери серця. Так, стромально-кардіоміоцитарні відношення лівого шлуночка при пневмопатіях зросли $(0,1157 \pm 0,0027)$ до $(0,134 \pm 0,003)$, тобто на 15,8 %. Між наведеними цифровими величинами виявлена також статистично достовірна різниця ($p < 0,01$). Капілярно-кардіоміоцитарні відношення лівого шлуночка в цих умовах патології виявилися зменшеними. Так, у контрольній групі спостережень вказаний морфометричний параметр становив $(0,0526 \pm 0,0015)$, а при пневмопатіях $(0,0493 \pm 0,0012)$, тобто він знизився на 6,3 %.

В досліджуваних патологічних умовах відносний об'єм кардіоміоцитів правого шлуночка зменшився з $(86,4 \pm 1,5) \%$ до $(84,3 \pm 1,3) \%$, тобто на 2,1 %. Відносний об'єм капілярів правого шлуночка при пневмопатіях становив $(3,70 \pm 0,03) \%$, а у контрольних спостереженнях – $(4,40 \pm 0,06) \%$. Необхідно вказати, що між наведеними цифровими величинами виявлена статистично достовірна ($p < 0,001$) різниця.

Відносний об'єм строми правого шлуночка при пневмопатіях зріс з $(9,20 \pm 0,15) \%$ до $(12,0 \pm 0,1) \%$, тобто на 2,8 %. В той же час варто зазначити, що наведені цифрові величини між собою статистично достовірно відрізнялися ($p < 0,001$).

Стромально-кардіоміоцитарні відношення в правому шлуночку при досліджуваній патології зросли з $(0,1065 \pm 0,0024)$ до $(0,186 \pm 0,001)$, тобто на 74,6 %. Між наведеними морфометричними параметрами також виявлена статистично достовірна ($p < 0,001$) різниця. Капілярно-кардіоміоцитарні відношення в правому

шлуночку при пневмопатіях зменшилися з $(0,0509 \pm 0,0017)$ до $(0,043 \pm 0,001)$. Між наведеними цифровими величинами виявлена статистично достовірна різниця ($p < 0,01$). При цьому, останній морфометричний параметр виявився меншим за попередній на 15,5 %.

В лівому та правому передсердях знайдені та описані зміни гістостереометричних параметрів були меншого ступеня. Відносний об'єм кардіоміоцитів лівого передсердя при досліджуваній патології зменшився з $(84,8 \pm 2,4)$ % до $(83,6 \pm 2,1)$ %, тобто на 1,2 %. Відносний об'єм капілярів в цій камері серця при пневмопатіях знизився з $(4,70 \pm 0,12)$ % до $(4,3 \pm 0,1)$ %. Встановлено, що коефіцієнт Стьюдента при визначенні різниці між наведеними морфометричними параметрами дорівнював 2,56, що вказувало на те, що дані цифрові величини між собою статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнялися. Відносний об'єм строми лівого передсердя при пневмопатіях зріс з $(10,50 \pm 0,21)$ % до $(12,10 \pm 0,18)$ %, тобто у 1,15 рази. Між наведеними морфометричними параметрами виявлена статистично достовірна різниця ($p < 0,01$). Суттєво зміненими в цих патологічних умовах також виявилися капілярно-кардіоміоцитарні та стромально-кардіоміоцитарні відношення лівого передсердя. Встановлено, що перший морфометричний параметр знизився на 7,2 %, а другий підвищився на 58,0 %.

Відносний об'єм кардіоміоцитів правого передсердя при пневмопатіях знизився з $(84,2 \pm 2,1)$ % до $(82,7 \pm 1,8)$ %, тобто на 1,5 %. Варто вказати, що наведені цифрові величини між собою суттєво не відрізнялися ($p > 0,05$). Відносний об'єм капілярів правого передсердя в цих патологічних умовах знизився з $(4,52 \pm 0,12)$ % до $(3,90 \pm 0,11)$ %. Між наведеними морфометричними параметрами виявлена статистично достовірна різниця ($p < 0,01$). Відносний об'єм строми правого передсердя при цьому зріс з $(11,28 \pm 0,27)$ % до $(13,40 \pm 0,24)$ %, тобто у 1,19 рази. При визначенні різниці між наведеними цифровими величинами виявлено, що коефіцієнт Стьюдента дорівнював 5,87. Дана цифрова величина

свідчила, що між встановленими морфометричними параметрами існувала статистично достовірна різниця ($p < 0,01$). Стромально-кардіоміоцитарні відношення правого передсердя в цих умовах патології збільшилися на 56,1 %, а капілярно-кардіоміоцитарні відношення знизилися на 12,9 %. Останнє свідчило про погіршення кровопостачання даної камери серця новонароджених. Варто також зазначити, що найбільш виражені зміни гістостереометричних показників при пневмопатіях виявлені в правому шлуночку серця.

5.5. Патоморфологія серцевого м'яза та кровоносного русла серця новонароджених при пневмопатіях

Мікроскопічним дослідженням гістологічних препаратів частин серця новонароджених при пневмопатіях виявлені виражені судинні розлади, дистрофічні, некробіотичні, інфільтративні та склеротичні процеси. Судини, переважно вени, розширені, повнокровні, в них спостерігалися стази.

Мали місце також вогнищеві, периваскулярні крововиливи та виражений перивазальний набряк. Слід зазначити, що домінували описані судинні розлади в правому шлуночку серця (рис 5.4; 5.5; 5.6; 5.7; 5.8; 5.9).

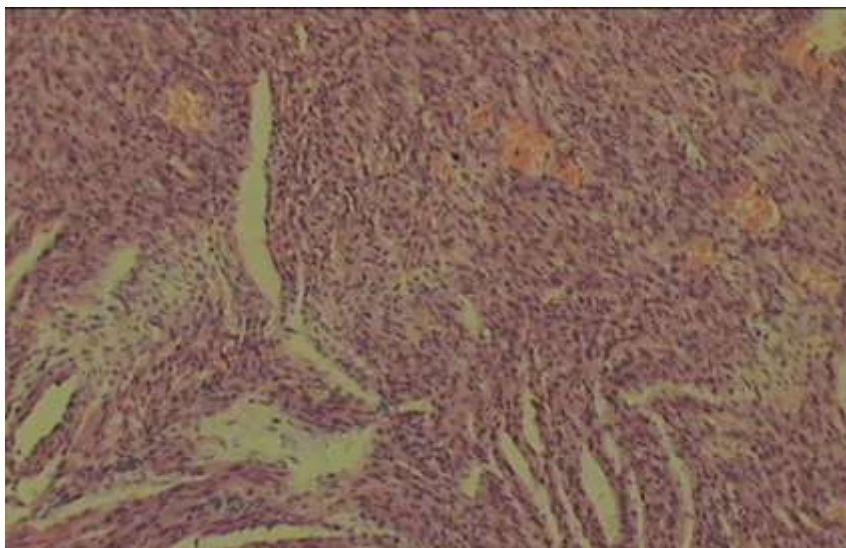


Рис. 5.4. Повнокров'я судин, перивазальні крововиливи, інтерстиціальний набряк, осередки дистрофії та некробіотичних змін кардіоміоцитів у лівому шлуночку серця новонародженого при пневмопатії. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Об. 8, ок. 10.

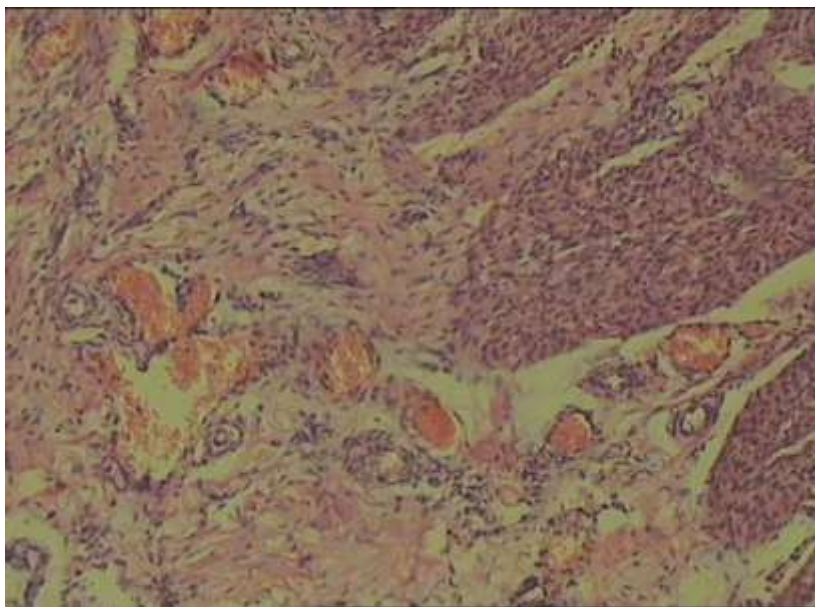


Рис. 5.5. Виразений стромальний та перивазальний набряки, повнокров'я судин, стази, крововиливи, дистрофічні та некробіотичні зміни кардіоміоцитів, осередки склерозу та клітинних інфільтратів у правому шлуночку серця новонародженого при пневмопатії. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Об. 8, ок. 10.

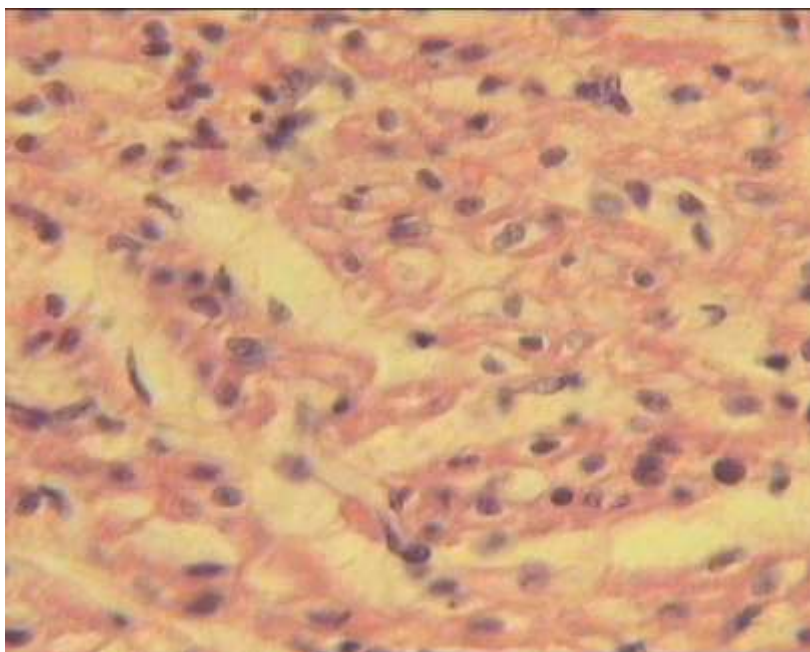


Рис. 5.6. Виражений інтерстиціальний набряк та вакуольна дистрофія кардіоміоцитів в стінці правого шлуночка серця новонародженого при пневмопатіях. Зabarвлення гематоксиліном і еозином. Об. 20, ок. 8.

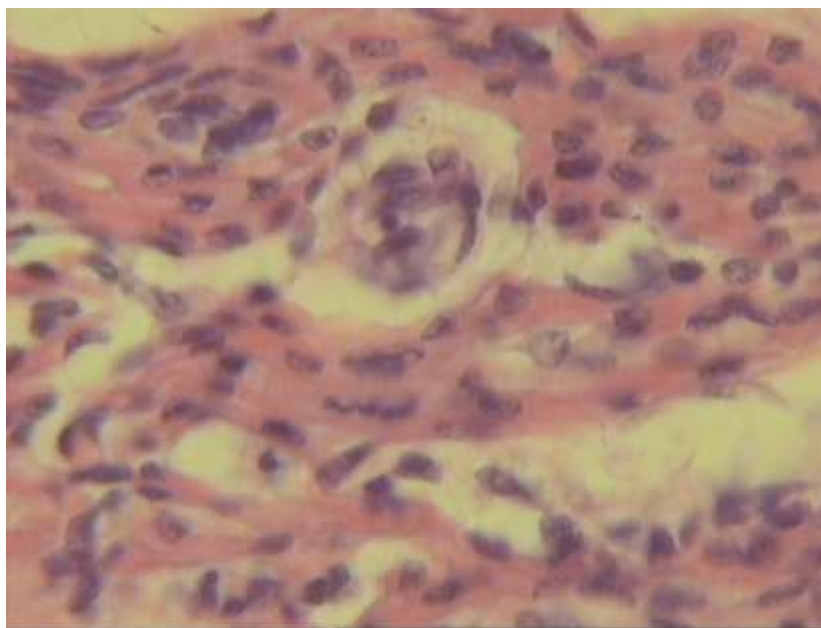


Рис. 5.7. Виражений інтерстиціальний та периваскулярний набряк у стінці лівого шлуночка серця новонародженого при пневмопатії. Зabarвлення гематоксиліном і еозином. Об. 20, ок. 8.

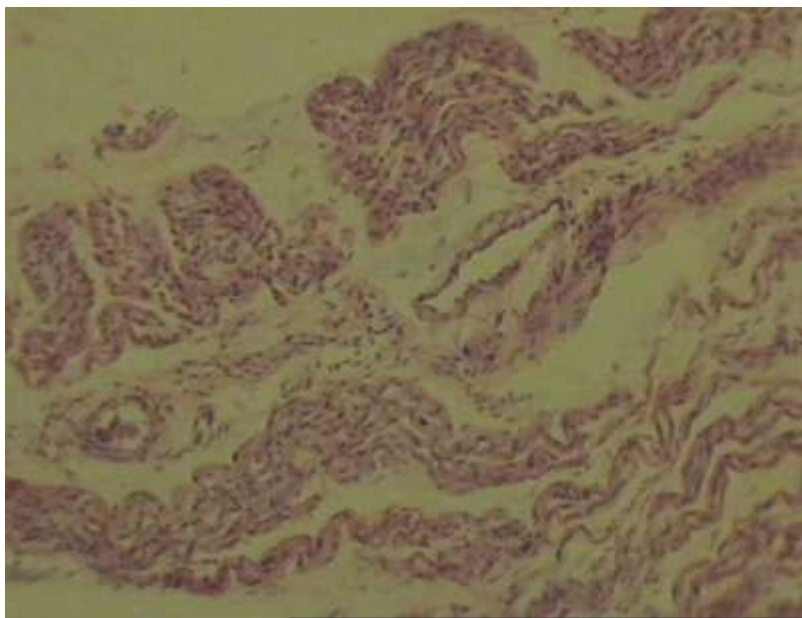


Рис. 5.8. Виражені стромальні та перивазальні набряки, розволокнення та дезорганізація тканин, звивистість м'язових волокон у правому передсерді серця новонародженого при пневмопатії. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Об. 8, ок. 10.

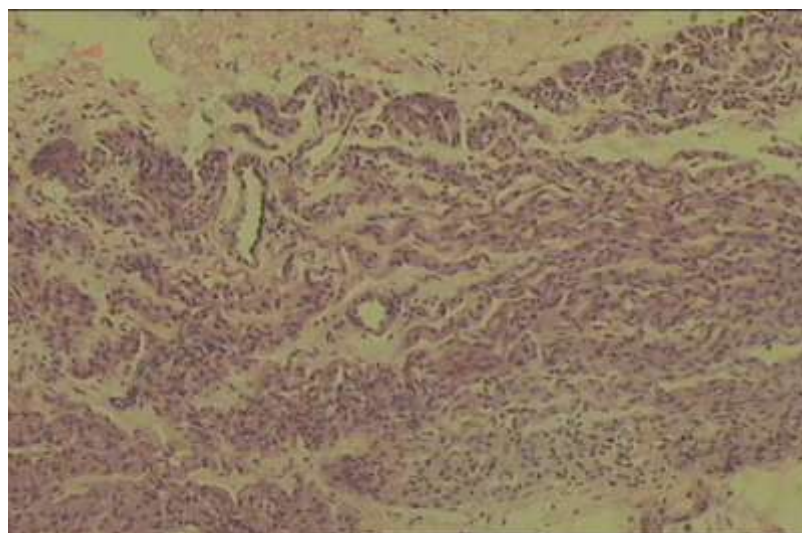


Рис. 5.9. Стромальні та перивазальні набряки, звивистість м'язових волокон у лівому передсерді серця новонародженого при пневмопатії. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Об. 8, ок. 10.

Особливих змін зазнавали судини гемомікроциркуляторного русла серця, які вивчали за допомогою туш-желатинової ін'єкції його вінцевих судин. При цьому відмічалась звивистість, нерівномірність просвіту судин мікроциркуляторного русла, безсудинні зони, обтурація судин (рис. 5.10; 5.11; 5.12).

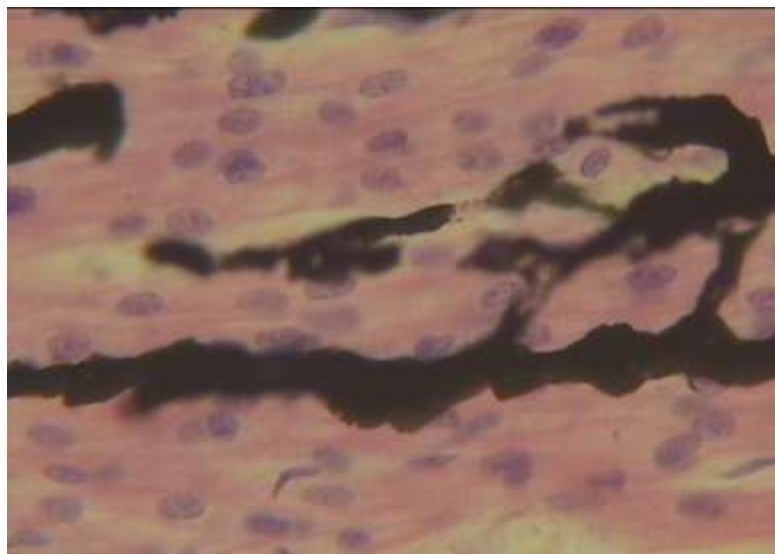


Рис. 5.10. Обтурація, нерівномірність просвіту, саккуляції, звивистість судин мікрогемоциркуляторного русла в стінці правого шлуночка серця новонародженого при пневмопатіях. Туш-желатинова ін'єкція судин. Об. 20, ок. 8.

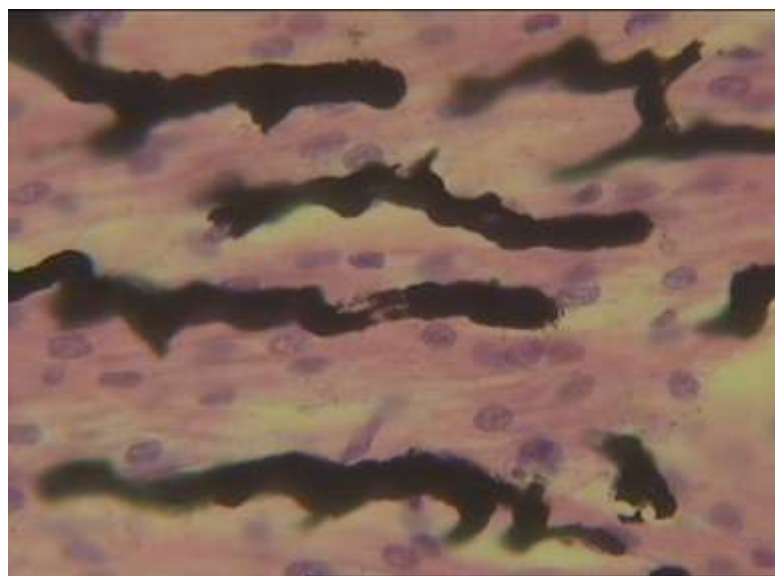


Рис. 5.11. Нерівномірність просвіту, обтурація, звивистість судин мікрогемоциркуляторного русла в стінці лівого шлуночка серця

новонародженого при пневмопатіях. Туш-желатинова ін'єкція вінцевих судин серця. Об. 20, ок. 8.

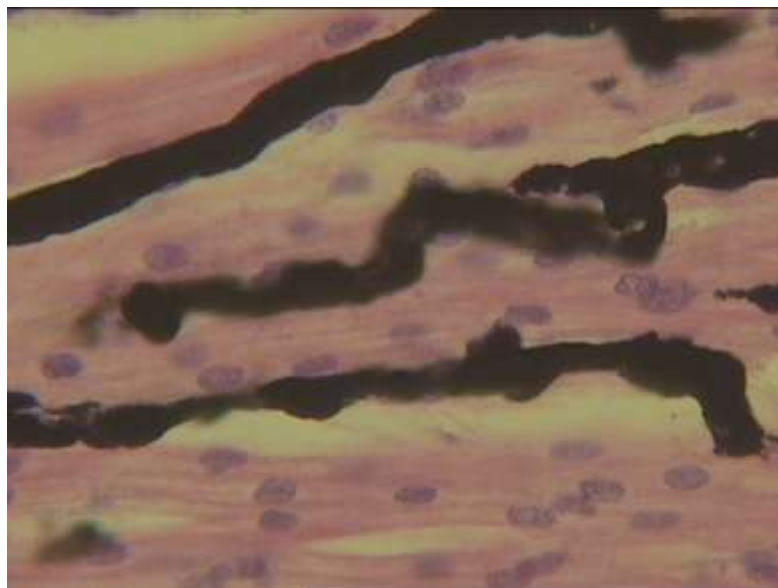


Рис. 5.12. Нерівномірність просвіту, саккуляції, обтурація, звивистість судин мікрогемодиркуляторного русла в стінці правого шлуночка серця новонародженого при пневмопатіях. Туш-желатинова ін'єкція вінцевих судин серця. Об. 20, ок. 8.

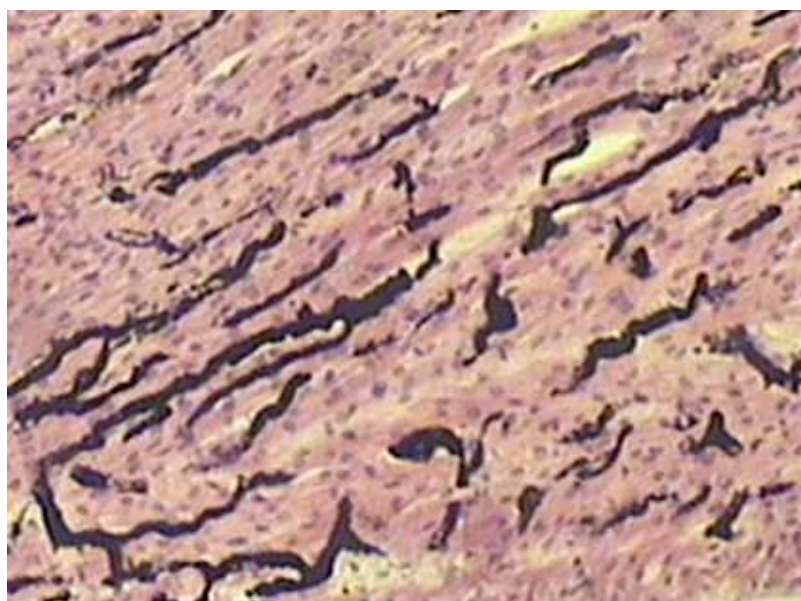


Рис. 5.13. Нерівномірність просвіту, обтурація, звивистість судин мікрогемодинамічного русла, безсудинні зони в стінці правого шлуночка серця новонародженого при пневмопатіях Туш-желатинова ін'єкція вільцевих судин серця. Об. 20, ок. 8.

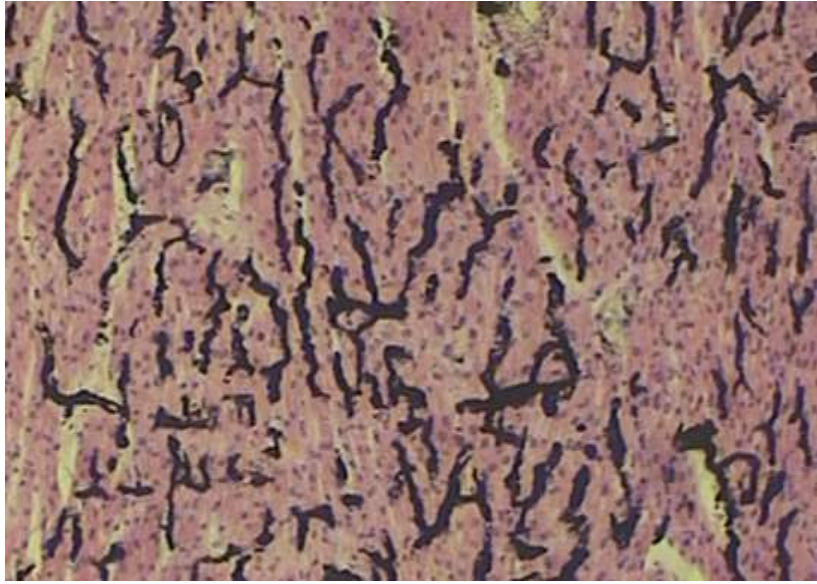


Рис. 5.14. Нерівномірність просвіту, обтурація, звивистість судин мікрогемодинамічного русла, безсудинні зони в стінці лівого шлуночка серця новонародженого при пневмопатіях Туш-желатинова ін'єкція вільцевих судин серця. Об. 20, ок. 8.

Спостерігалися структурні ознаки порушення реології крові і стану судин мікрогемодинамічного русла у вигляді стазів в капілярах, розвитку в них агрегацій еритроцитів, тромбозів, нерідко різкого звуження їхнього просвіту, набряклими ендотеліоцитами, зустрічалися також перивазальні діapedезні крововиливи, виражений набряк перивазальних тканин (рис. 5.15; 5.16).

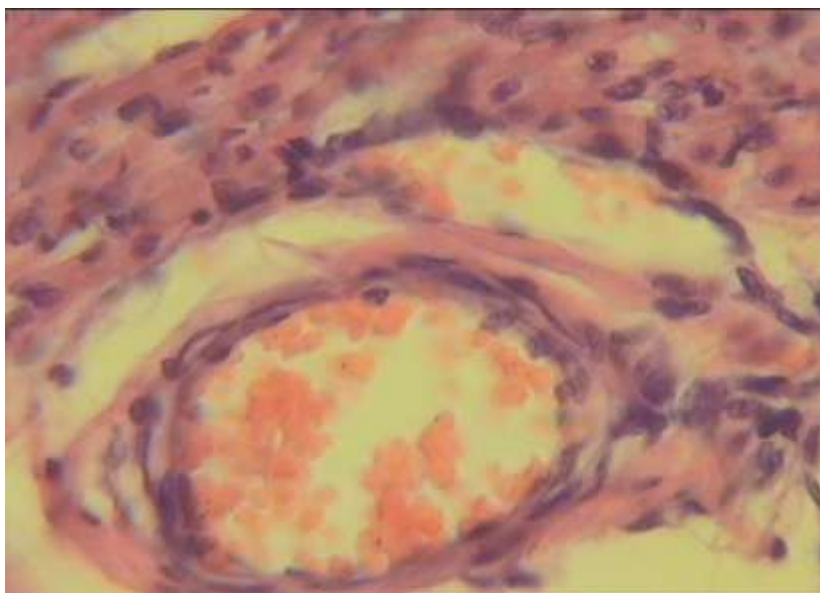


Рис. 5.15. Стаз еритроцитів, набряк ендотеліоцитів судин у стінці лівого шлуночка серця новонародженого при пневмопатіях. Зabarвлення гематоксиліном і еозином. Об. 20, ок. 8.

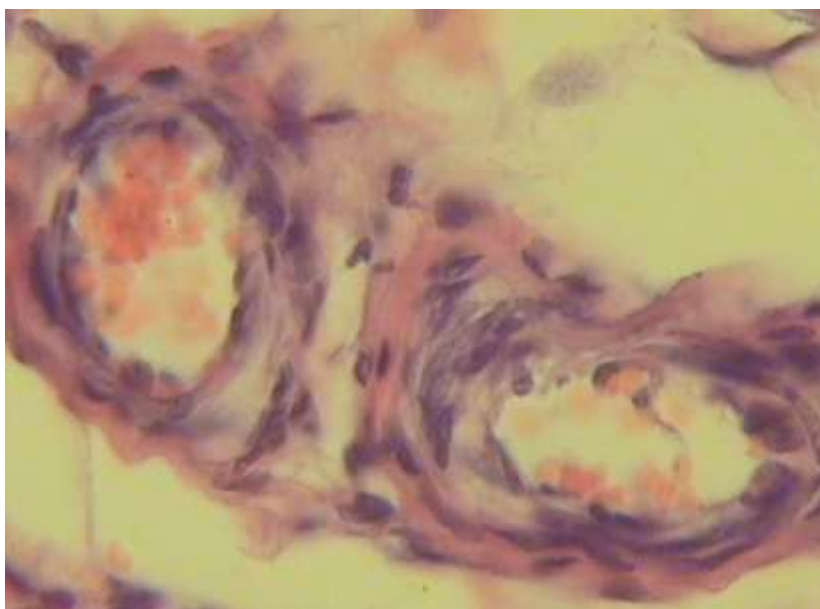


Рис. 5.16. Стаз еритроцитів, набряк ендотеліоцитів, виражений перивазальний набряк у стінці правого шлуночка серця новонародженого при пневмопатіях. Зabarвлення гематоксиліном і еозином. Об. 20, ок. 8.

Виявлялася виражена гетерогенність серцевих м'язових клітин. Одні кардіоміоцити були з явищами набряку, вакуолізовані. Останні чергувалися із майже незміненими кардіоміоцитами. Ядра в серцевих м'язових клітинах різної

форми, неоднаково сприймають барвники, деяки з них інтенсивно забарвлені. Окремі невеликі групи кардіоміоцитів в стані зернистої дистрофії, місцями без поперечної посмугованості. Зустрічалися також осередки з некрозами кардіоміоцитів та розвитком клітинної інфільтрації. Більшість вказаних інфільтратів розміщувалися субендокардіально з домінуванням моноклеарних клітин. В різних відділах серцевого м'яза виявлялися вогнища склерозу. Сполучна тканина розросталася на місці некротизованих кардіоміоцитів, а також між м'язовими волокнами, відділяючи їх одне від іншого. Варто відзначити, що поля склерозу, забарвлені за ван-Гізона або Маллорі, гомогенні, без'ядерні. Периваскулярний склероз в деяких спостереженнях зустрічалися навіть навколо дрібних артеріальних та венозних стовбурів. Ретикулярні волокна строми місцями грубі, набряклі, звивисті.

Інтрамуральні артерії в стані спазму або парезу. Стінки деяких артеріальних судин потовщені в результаті гіперплазії, гіпертрофії гладких міоцитів та проліферації ендотеліоцитів. Ці процеси призводили до значного звуження просвіту судин. Проліферація ендотеліоцитів свідчила про наявність гіпоксії. Спостерігався також гіпереластоз стінки судин та явища міоеластофіброзу. Деякі артерії в міокарді правого шлуночка структурно змінені за типом замкнених.

Вивчення кровоносного русла серця новонароджених при пневмопатіях проводилось на 12 серцях новонароджених.

При визначенні типу кровопостачання сердець новонароджених при пневмопатіях встановлено, що переважно правовінцевий тип кровопостачання був виявлений у 66,7 % спостережень, рівномірний тип кровопостачання – у 8,3 % і переважно лівовінцевий тип – у 25,0 %. Розподіл типів кровопостачання серця новонароджених при пневмопатіях представлений на рис. 5.17.

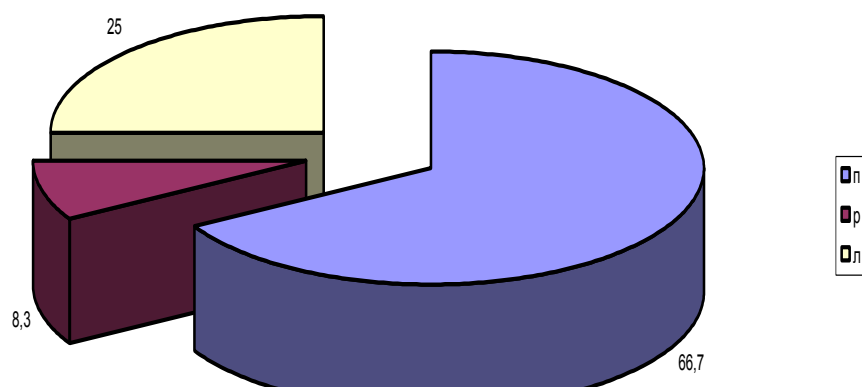


Рис. 5.17. Розподіл типів кровопостачання серця новонароджених при пневмопатіях: п – переважно правовінцевий тип; р – переважно рівномірний тип; л – переважно лівовінцевий тип.

Необхідно вказати, що на показаній артеріограмі (рис. 5.18) серця новонародженого при пневмопатіях також домінував правовінцевий тип його кровопостачання.

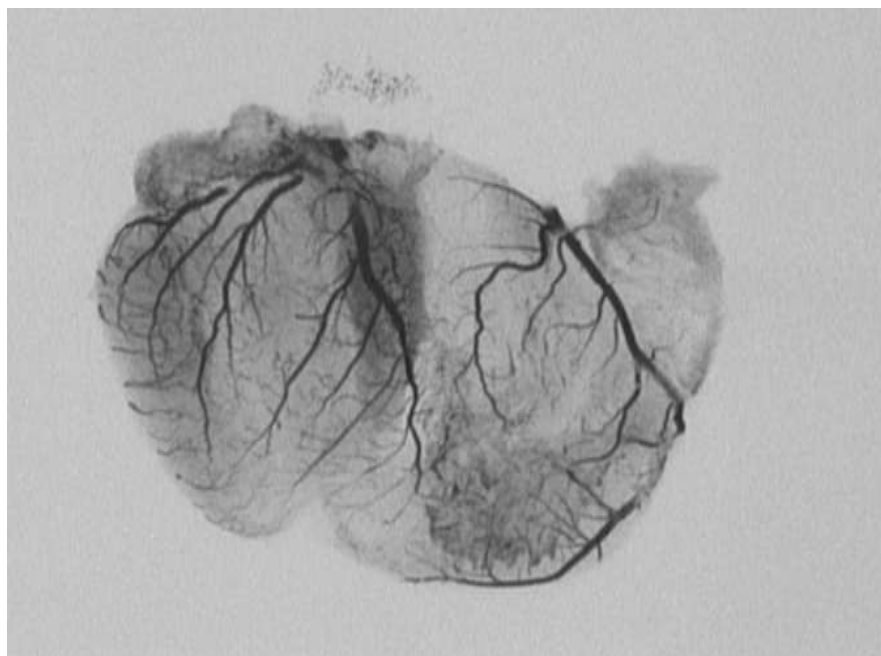


Рис. 5.18. Ангiorентгенограма серця новонародженого з пневмопатією, правовінцевий тип кровопостачання. Ін'єкція водним розчином свинцевого сурика: А – ліва вінцева артерія, Б – права вінцева артерія.

При цьому права вінцева артерія виявилася краще розвинутою за ліву, від неї відходило більше гілок і вона кровопостачала переважно більшу частину серцевого м'яза. При оцінці артеріограм серця новонароджених при пневмопатіях виявлено нерівномірність просвіту коронарних судин, деяку їхню звивистість, зустрічалися також осередки з безсудинними зонами, відмічалася зміна кутів відгалуження гілок коронарних артерій від їх основних стовбурів.

В серцях новонароджених при пневмопатіях проводилася також оцінка коронарного кровообігу, при якій визначали індекси кровопостачання частин серця. Результати, отримані внаслідок проведеного дослідження представлені в табл. 5.6.

Таблиця 5.6

Індекси кровопостачання окремих частин серця новонароджених при пневмопатіях (M ± m)

Частина серця	Група спостереження	
	Контрольна	Пневмопатія
лівий шлуночок	0,00850 ± 0,00012	0,0070±0,0001 ***
правий шлуночок	0,00860 ± 0,00014	0,0066±0,0001 ***
міжшлуночкова перегородка	0,00900 ± 0,00015	0,0080±0,0001 **
ліве передсердя	0,0088 ± 0,0002	0,0074±0,0001 ***
праве передсердя	0,0088 ± 0,0002	0,0072±0,0001 ***
сумарний об'єм	0,00870 ± 0,00013	0,0070±0,0001 ***

Примітка. Зірочкою позначені величини, які статистично достовірно відрізняються від контрольних (** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$).

Всебічним аналізом наведених цифрових даних встановлено, що індекс кровопостачання лівого шлуночка при пневмопатіях виявився зменшеним. Так, у контрольних спостереженнях даний морфометричний показник становив ($0,00850 \pm 0,00012$), а в досліджуваній групі ($0,0070 \pm 0,0001$). Необхідно вказати, що наведені цифрові величини статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися між собою. При цьому останній морфометричний параметр виявився меншим за попередній на 17,6 %.

Індекс кровопостачання правого шлуночка при пневмопатіях становив ($0,0066 \pm 0,0001$). Варто зазначити, що дана цифрова величина статистично достовірно відрізнялася ($p < 0,001$) від аналогічної контрольної ($0,00860 \pm 0,00014$). Індекс кровопостачання правого шлуночка при пневмопатіях виявився меншим за аналогічну контрольну величину на 23,2 %. Отримані дані при оцінці коронарного кровообігу при пневмопатіях свідчать, що останній морфометричний показник був порушеним у правому шлуночку (23,2 %) у більшому ступені порівняно з лівим шлуночком (17,6 %).

Стан коронарного кровообігу при пневмопатіях виявився зміненим також у інших частинах серцевого м'яза. Так, у міжшлуночкової перегородці при досліджуваній патології індекс кровопостачання досягав ($0,0080 \pm 0,0001$), а в контрольних спостереженнях – ($0,00900 \pm 0,00015$). Між наведеними цифровими величинами існувала статистично достовірна різниця ($p < 0,01$). При цьому індекс кровопостачання міжшлуночкової перегородки при пневмопатіях виявився меншим на 11,1 % порівняно з таким же морфометричним показником контрольної групи.

Проведеними дослідженнями також встановлено, що індекс кровопостачання лівого передсердя неураженого серця новонародженого

дорівнював ($0,0088 \pm 0,0002$), а при досліджуваному патологічному стані ($0,0074 \pm 0,0001$), тобто він зменшився на 15,9 %. Необхідно вказати, що наведені морфометричні параметри між собою статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися.

Індекс кровопостачання правого передсердя при пневмопатіях зменшився з ($0,0088 \pm 0,0002$) до ($0,0072 \pm 0,0001$), тобто майже на 18,2 %. При визначенні різниці між наведеними цифровими величинами встановлено, що коефіцієнт Стьюдента дорівнював 7,15. Отриманий коефіцієнт вказував, що порівнювальні морфометричні параметри між собою статистично достовірно відрізнялися ($p < 0,001$).

Індекс кровопостачання цілого серця ($0,0070 \pm 0,0001$) при досліджуваних патологічних умовах також виявився зниженим на 19,5 % порівняно з контрольними спостереженнями ($0,00870 \pm 0,00013$). Між наведеними цифровими величинами існувала статистично достовірна різниця ($p < 0,001$).

Отримані результати дослідження при пневмопатіях призводять до істотних патоморфологічних змін у частинах серцевого м'яза та погіршення його кровопостачання, які домінували у правому шлуночку серця.

Інформативність морфометричних параметрів серцевого м'яза новонароджених представлені в табл. 5.7.

Таблиця 5.7

Інформативність морфометричних параметрів серцевого м'яза новонароджених ($M \pm m$)

Показник	Отримана величина
ШІ	$3,90 \pm 0,18$
СІ	$3,30 \pm 0,12$
ІФ	$3,20 \pm 0,12$
Шр	$3,10 \pm 0,15$

Пш	4,20± 0,18
ППр	3,30 ± 0,15
ППрШЛ	2,60 ± 0,12
ППрШП	2,90 ±0,15
ОРЛШ, см ³	4,20 ± 0,18
ОРПШ, см ³	5,60 ± 0,21
ЯЦВЛШ	4,60 ± 0,18
ЯЦВПШ	8,8 ± 0,3
ЯЦВЛПр	1,52 ± 0,06
ЯЦВППр	3,80 ± 0,18

Продовження таблиці 5.7

Показник	Отримана величина
ВОКЛШ, %	6,50 ± 0,21
ВОСТЛШ, %	10,90 ± 0,36
СТКМВЛШ	7,14 ± 0,27
ККМВЛШ	11,70 ± 0,39
ВОКПШ, %	9,30 ± 0,33
ВОСТПШ, %	12,40 ± 0,42
СТКМВПШ	15,10 ± 0,54
ККМВПШ	14,70 ± 0,51
ВОКЛПр, %	5,10 ± 0,18
ВОСТЛПр, %	5,30 ± 0,21
СТКМВЛПр	5,90 ± 0,21
ККМВЛПр	6,20 ± 0,24
ВОКППр, %	6,30 ± 0,24
ВОСТППр, %	7,10 ± 0,27

СТКМВППр	$7,7 \pm 0,3$
ККМВППр	$8,10 \pm 0,33$

Необхідно зазначити, що при визначенні діагностичної інформативності морфометричних параметрів серця використана формула Кульбака. У названій вище таблиці представлені найбільш інформативні параметри серця новонароджених, які отримані при окремому зважуванні частин серця, планіметрії та об'ємних вимірах камер серця, мікро- та гістостереометрії.

Серед досліджуваних масометричних параметрів, одержаних при окремому зважуванні частин серця, найбільш інформативним виявилися відносні показники, такі як шлуночковий індекс, серцевий індекс та індекс Фултона, а також індекс передсердь.

Аналізуючи та оцінюючи планіметричні параметри камер серця встановлено, що найбільшу діагностичну інформативність мали планіметричний індекс шлуночків, планіметричний індекс передсердь, а також планіметричні індекси передсердно-шлуночкові лівий та правий. Варто зазначити, що найбільшу інформативність при цьому мав планіметричний індекс шлуночків, який досягав $(4,20 \pm 0,18)$ біт.

Серед об'ємних кардіометричних параметрів найбільш інформативними виявилися резервні об'єми шлуночків серця. При цьому інформативність резервного об'єму лівого шлуночка дорівнювала $(4,20 \pm 0,18)$ біт, а правого – $(5,60 \pm 0,21)$ біт.

Варто зазначити, що інформативність гістостереометричних параметрів частин серця була найвищою порівняно з макрометричними параметрами.

При застосуванні гістостереометричних параметрів виявлено, що при пневмопатіях найбільш інформативними показниками виявилися кількісні величини правого шлуночка. Так, інформативність ядерно-цитоплазматичних відношень в кардіоміоцитах правого шлуночка досягала при цьому $(8,8 \pm 0,3)$ біт,

відносний об'єм капілярів цієї камери серця – $(12,40 \pm 0,42)$ біт, стромально-кардіоміоцитарні відношення – $(15,10 \pm 0,54)$ біт, а капілярно-кардіоміоцитарні відношення – $(14,70 \pm 0,51)$ біт.

Всебічне вивчення структури пошкодженого серця новонароджених при пневмопатіях дало можливість встановити закономірності морфофункціональних змін міокарда та судинного русла серця при вказаному патологічному стані:

– окремим зважуванням частин серця виявлено, що пневмопатії призводять до зростання мас всіх відділів серцевого м'яза з домінуванням масометричних характеристик правого шлуночка, що підтверджувалося зростанням шлуночкового індексу на 18,7 %, зниженням індексу Фултона на 18,2 % та динамікою відсотків мас лівого та правого шлуночків, лівого та правого передсердь;

– лінійні макрометричні показники серця при досліджуваній патології суттєво змінювалися. Так, при цьому довжина серця зросла на 9,4 %, ширина – на 8,4 %, товщина – на 9,6 %. В досліджуваних умовах патології периметр правого атріовентрикулярного отвору виявився збільшеним на 21,2 %, периметр лівого атріовентрикулярного отвору – на 14,3 %, периметр гирла аорти – на 10,1 %, периметр легеневої артерії – на 10,3 %;

– пневмопатії призводили також до розширення камер серця. В умовах досліджуваної патології площа ендокардіальної поверхні лівого шлуночка виявилася збільшеною на 13,0 % порівняно з аналогічним контрольним параметром, правого шлуночка – на 27,0 %, лівого передсердя – на 2,8 %, правого передсердя – на 11,9 %. При пневмопатіях істотно змінювалися об'ємні параметри лівого та правого шлуночків. В досліджуваних патологічних умовах резервний об'єм лівого шлуночка зменшився на 17,9 %, а правого – на 28,3 %;

– збільшеними при пневмопатіях виявилися діаметри кардіоміоцитів частин серцевого м'яза, їхніх ядер, істотно порушувалися при цьому ядерно-цитоплазматичні відношення. Так, даний морфометричний параметр

кардіоміоцитів лівого шлуночка виявився зниженим на 16,2 %, правого – на 19,5 %, лівого передсердя – на 8,6 %, правого передсердя – на 7,6 %;

– пневмопатії призводили до зниження відносного об'єму кардіоміоцитів, капілярів, зростання відносного об'єму строми, порушень капілярно-кардіоміоцитарних та стромально-кардіоміоцитарних відношень в частинах серця. Найбільші зміни цих показників виявлені в правому шлуночку;

– істотно порушувався при досліджуваній патології коронарний кровообіг, що підтверджувалося динамікою індексів кровопостачання серця та його частин. Так, індекс кровопостачання лівого шлуночка при цьому зменшився на 17,6 %, правого – на 23,2 %, міжшлуночкової перегородки – на 11,1 %, лівого передсердя – на 15,9 %, правого передсердя – на 18,2 %, цілого серця – на 19,5 %;

– визначенням інформативності морфометричних параметрів серця встановлено, що високоінформативними виявилися в основному відносні макро- та мікрометричні показники. При цьому відносні гістостереометричні параметри були більш інформативними порівняно з макрометричними.

Результати даного розділу опубліковані в одній праці [71].

РОЗДІЛ 6

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

Проведене комплексне вивчення (морфометричними, гістологічними, гістохімічними методами) великого об'єму досліджуваного матеріалу дозволило отримати всебічну інформацію про особливості ремоделювання камер та кровоносного русла серця новонароджених при внутрішньоутробному інфікуванні різної етіології (вірусні, бактеріальні та комбіновані інфекції) та пневмопатіях, найбільш адекватно судити про механізми досліджуваних процесів.

Результати проведеного нами дослідження дали можливість істотно розширити уявлення про основні закономірності структурної організації серця новонароджених, на органному, тканинному та клітинному рівнях проаналізувати та уточнити особливості адаптаційної перебудови відділів міокарда, його кровоносного русла за умов внутрішньоутробного інфікування та при пневмопатіях.

Всебічне комплексне дослідження структури неураженого серця новонароджених кількісними морфологічними методами дозволило не тільки детально проаналізувати та інтерпретувати гравіметричні, планіметричні, об'ємні, гістостереометричні параметри відділів неураженого серця новонароджених, але і вивчити взаємовідношення і зв'язки між ними, уточнити їхні зміни при досліджуваних патологічних станах.

Проведений аналіз абсолютних та відносних макро-, мікро- та гістостереометричних параметрів частин непошкодженого серця новонароджених з урахуванням їх варіабельності та певної міри вірогідності дає можливість застосувати їх в якості вихідних показників при оцінці морфофункціональних змін серцевого м'яза за умов дії патологічних чинників (внутрішньоутробного інфікування та пневмопатій). У той же час необхідно вказати, що отримані контрольні кардіометричні показники неураженого серця новонароджених дещо

відносні, але точно та конкретно дотримання правил морфометричного аналізу створює високу інформативність та достовірність отриманих результатів, що дозволяє використовувати їх в якості норми.

Проведена оцінка масометричних, планіметричних та об'ємних характеристик відділів серця новонароджених контрольної групи показала, що існують значні відмінності від аналогічних характеристик серця дорослої людини. Так, шлуночковий індекс серця практично здорових новонароджених досягав ($0,766 \pm 0,012$) і у 1,5 рази перевищував аналогічний показник дорослих осіб ($0,509 \pm 0,009$). Відомо, що зростання шлуночкового індексу свідчить про переважання масометричних параметрів правого шлуночка, порівняно з лівим. У дорослих осіб переважна гіпертрофія правого шлуночка виникає при гіпертензії в системі легеневої артерії. Остання має місце при хронічних пневмоніях, деяких формах туберкульозу легень, прогресуючій емфіземі легень, пневмоконіозах, саркоїдозі, раку легень, кардіосклерозі або недостатності лівого шлуночка, первинних ураженнях легеневої артерії та її гілок (тромбози, емболії, запальні процеси, первинна легенева гіпертензія і т.д.), деформаціях грудної клітки, цілій низці уроджених та набутих вад серця [30, 37, 46, 72, 79, 103, 104, 130]. Написане підтверджує, що домінування масометричних характеристик правого шлуночка у досліджуваних серцях обумовлене гіпертензією у системі легеневої артерії. Можливо це пов'язане з тим, що у плодів не функціонують легені.

В той же час, деякі дослідники вказують, що при окремому зважуванні частин серця лише шлуночковий індекс не завжди адекватно відображає особливості структурної перебудови серця при його гіперфункції та гіпертрофії [1, 82, 83]. Необхідно вказати, що індекс Фултона (відношення маси лівого шлуночка разом з масою міжшлуночкової перегородки до маси правого шлуночка), визначений при окремому зважуванні частин серця новонароджених теж свідчив про особливості його структурної організації, які істотно відрізнялися від серцевого м'яза дорослих осіб.

М.С. Гнатюк вказує, що шлуночковий індекс залежить також від типу кровопостачання серцевого м'яза [57, 61]. Даним автором було встановлено, що при переважно правовінцевому типі кровопостачання серця домінували масометричні параметри правого шлуночка, а при переважно лівовінцевому типі кровопостачання серцевого м'яза переважали масометричні показники лівого шлуночка, що адекватно підтверджували відносні показники окремого зважування частин серця – шлуночковий індекс та індекс Фултона.

Проведеними нами дослідженнями встановлено, що у новонароджених дітей відсоток типів кровопостачання тотожний типам кровопостачання дорослих осіб [113, 187, 188] і переважаючим є правовінцевий тип (рис. 6.1). Відомо, що ліва та права вінцеві артерії у дорослих мають не однаковий розвиток, у зв'язку з чим розрізняють різні типи кровопостачання серця. Ряд авторів [188, 187, 208] розділяють всі варіанти галуження вінцевих артерій на три основних типи – правовінцевий, рівномірний та лівовінцевий. При цьому найбільш розповсюдженим способом оцінювання типів кровопостачання є поділ в залежності від галуження вінцевих артерій на задній та діафрагмальній поверхні серця.

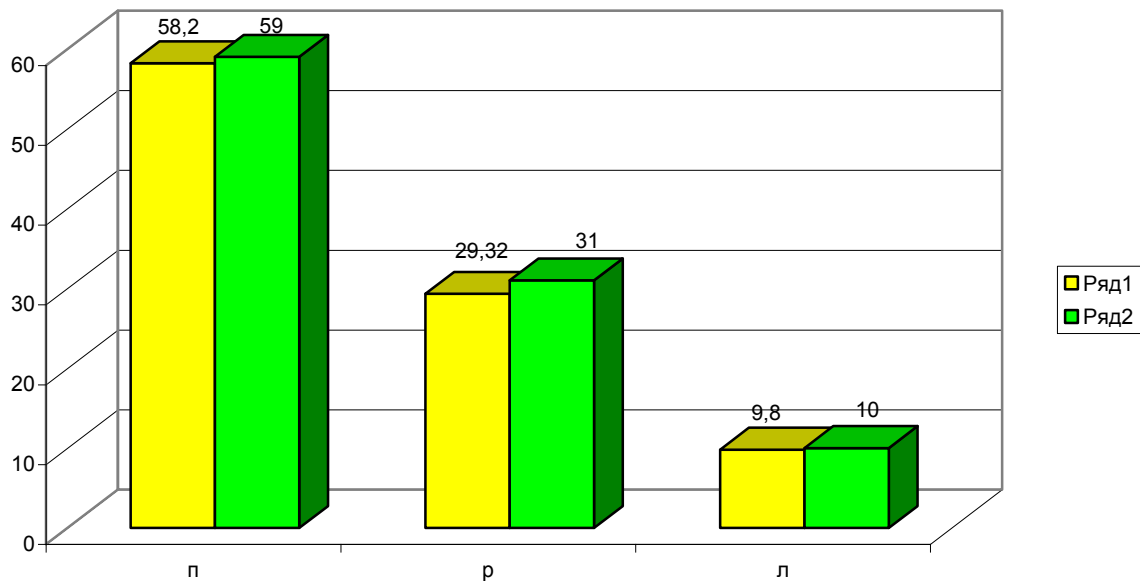


Рис. 6.1. Типи кровопостачання серця у дорослих осіб та новонароджених (ряд 1 – дорослі, ряд 2 – новонароджені): п – переважно правовінцевий тип; р – переважно рівномірний тип; л – переважно лівовінцевий тип.

При правовінцевому типі дорсальну міжшлуночкову гілку утворює права вінцева артерія, при лівовінцевому – ліва, при рівномірному (збалансованому) – обидві вінцеві артерії можуть давати гілки у дорсальну міжшлуночкову борозну.

К.И. Кульчицький і О.Ю. Роменський [117] вважають, що переважаючий тип кровопостачання серця визначений таким чином, відображає тільки анатомічні особливості кровопостачання задньої стінки серця та лівого шлуночка, не дивлячись на це, визначення переважаючого типу кровопостачання серця має велике значення для клініцистів та морфологів.

Отже зони галуження вінцевих артерій є постійними у продовж всього життя, що у деякій мірі підтверджується відсутністю великих артеріальних анастомозів між басейнами правої та лівої вінцевих артерій.

Аналіз масометричних та просторових характеристик відділів неураженого серця новонароджених свідчив про те, що у період новонародженості відносно переважають масометричні параметри правого шлуночка. Домінування правовінцевого типу кровопостачання серця новонароджених, можливо, також впливало на масометричні параметри правого шлуночка і величину шлуночкового індекса та індекса Фултона.

Отже, існує істотне відхилення досліджуваних індексів неураженого серця новонароджених від аналогічних показників дорослих осіб. Знайдене свідчить, що співвідношення між масами частин серця новонародженого незбалансовані та диспропорційні. Деякі дослідники стверджують, що порушення пропорційності, збалансованості між камерами серця суттєво порушує функцію серцевого м'яза та істотно знижує адаптаційні резерви такого серця [149, 150].

Аналізом отриманих даних встановлено, що площа ендокардіальної поверхні лівого шлуночка практично здорових новонароджених у 11,7 раза менша за аналогічний просторовий показник дорослої людини. Така ж морфометрична характеристика правого шлуночка у 9,4 раза виявилася зниженою, порівняно з площею ендокардіальної поверхні правого шлуночка дорослих людей. В останніх планіметричний індекс становив $(0,932 \pm 0,018)$, а у новонароджених – $(0,750 \pm 0,015)$. Приведена остання цифрова величина свідчила, що у період новонародженості при співвідношенні просторових характеристик шлуночків виявлено значне домінування просторових характеристик правого шлуночка. Варто зазначити, що знайдене переважання ендокардіальної площі правого шлуночка, порівняно з лівим, у дорослих осіб було менш вираженим. Площа ендокардіальної поверхні лівого передсердя практично здорових новонароджених становила $(3,22 \pm 0,12)$ см² і виявилась майже у 12,7 раза меншою за аналогічний просторовий параметр даного відділу серця дорослої особи, а досліджуваний морфометричний показник правого передсердя при цьому виявився меншим у 14,3 раза. Наведені цифрові величини свідчили, що співвідношення між площами ендокардіальних поверхонь передсердь новонароджених повинні відрізнятися від таких же у дорослих людей. Сказане підтверджувалося величиною планіметричного індекса передсердь. Останній у новонароджених досягав $(0,96 \pm 0,03)$. Встановлено, що даний показник статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнявся від аналогічного параметра у дорослих осіб і перевищував останній на 13,2 %.

Вивчені об'ємні показники шлуночків неураженого серця новонароджених також істотно відрізнялися від таких же у дорослих осіб. Так, приносний об'єм лівого шлуночка у новонароджених дорівнював $(3,4 \pm 0,12)$ см³. Дана цифрова величина статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялася від такого ж морфометричного показника дорослої людини $(21,3 \pm 0,3)$ см³ і виявилася меншою від нього у 6,3 раза.

Виносний об'єм лівого шлуночка серця практично здорових новонароджених становив $(2,28 \pm 0,09)$ см³ і був меншим за аналогічний параметр дорослих осіб у 5,6 раза. Резервний об'єм лівого шлуночка серця новонароджених дорівнював $(1,12 \pm 0,06)$ см³, а дорослої людини – $(8,5 \pm 0,12)$ см³. Остання цифрова величина переважала попередню у 7,6 раза. У дорослих осіб резервний об'єм лівого шлуночка становив 39,9 % від приносного, а у новонароджених – 32,9 %.

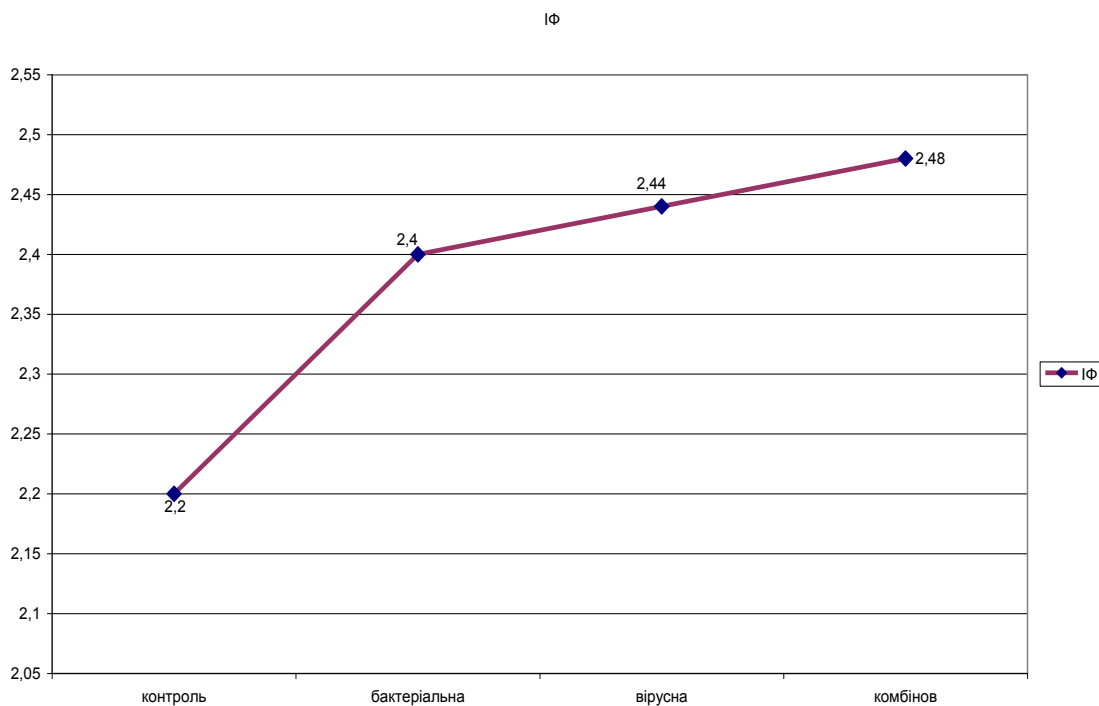
Приносний об'єм правого шлуночка у дорослих осіб дорівнював $(31,7 \pm 0,6)$ см³ і переважав аналогічний морфометричний параметр новонароджених у 8,3 раза. Виносний об'єм правого шлуночка неураженого серця новонароджених був меншим від такого ж показника дорослих осіб у 6,8 раза. Резервний об'єм правого шлуночка новонароджених у 10, 4 рази був меншим від аналогічного морфологічного параметра дорослих осіб. При цьому, резервний об'єм правого шлуночка у період новонародженості становив 40,0 % від приносного об'єму, а у дорослих осіб – 49,9 %.

Різниця між приносним та виносним об'ємами шлуночків є характеристикою залишкового об'єму порожнини. За рахунок даного об'єму шлуночки в момент функціонального перевантаження можуть викинути підвищену, додаткову кількість крові і забезпечити повноцінний кровообіг [61, 180]. Отже, даному об'єму належить важлива роль у забезпеченні нормального кровопостачання при різних адаптаційних змінах серцевого м'яза і він є важливим показником резерву гемодинаміки. Зменшення резервного об'єму у новонароджених істотно знижує можливості адаптаційних процесів серцевого м'яза.

При внутрішньоутробних інфекціях виявлені істотні зміни масометричних та просторових характеристик камер серця. Чиста маса серця зменшувалась на 6,0 %, проте значно зростав серцевий індекс (29,5 %). Порушувалися співвідношення між масами правих та лівих відділів серця, про що свідчили зміни індексів.

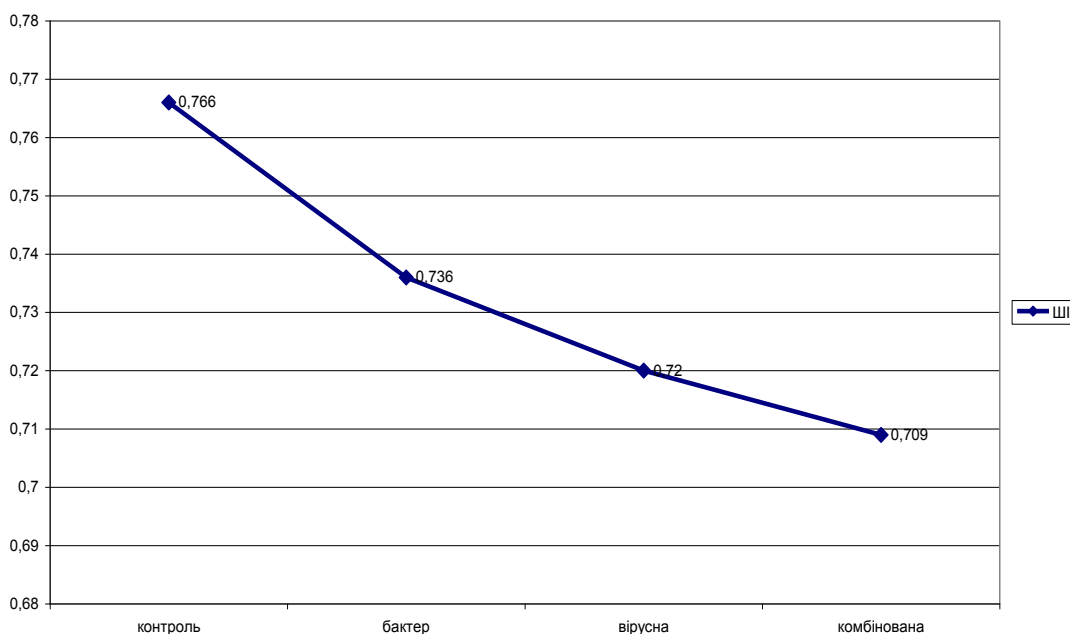
Найбільш вираженими вони були при комбінованому внутрішньоутробному інфікуванні.

В умовах внутрішньоутробного інфікування майже всі відносні масометричні параметри, тобто досліджувані індекси, істотно відрізнялися від аналогічних неуразеного серця новонароджених. Так, шлуночковий індекс в умовах досліджуваної патології зменшився на 9,2 %, передсердно-шлуночковий індекс лівий – на 22,8 %, передсердно-шлуночковий індекс правий – на 22,3 %. Індекс Фултона та індекс передсердь в даних патологічних умовах виявилися збільшеними відповідно на 9,0 % і на 11,8 % (рис. 6.2).



А

ШІ



Б

Рис. 6.2. Динаміка зміни масометричних індексів серця новонароджених при внутрішньоутробному інфікуванні: А – ІФ (індекс Фултона); Б – ШІ (шлуночків індекс).

Наведені зміни досліджуваних індексів свідчили, що при внутрішньоутробних інфекціях виникала суттєва структурна перебудова частин серця, при якій істотно мінялися їхні масометричні параметри та співвідношення між масометричними параметрами відділів серцевого м'яза.

Планіметричні показники відділів серця при внутрішньоутробних інфекціях змінювалися диспропорційно. Так, в умовах досліджуваної патології площа ендокардіальної поверхні лівого шлуночка зросла на 12,4 %, порівняно з практично здоровими новонародженими. Площа ендокардіальної поверхні правого шлуночка при внутрішньоутробному інфікуванні навпаки, зменшувалася. Найбільше вона була змінена при комбінованому внутрішньоутробному інфікуванні – на 16,3 %. Неодинакової спрямованості перебудова просторових параметрів лівого та правого шлуночків при внутрішньоутробних інфекціях

призводила до зміни їхнього планіметричного індекса, який зростав у 1,35 рази, порівняно з аналогічним параметром контрольної групи новонароджених.

Площа ендокардіальної поверхні лівого та правого передсердь при внутрішньоутробному інфікуванні змінювалася у меншому ступені, порівняно з шлуночками. Так, названий параметр лівого передсердя суттєво не відрізнявся від аналогічного контрольного параметра. Площа ендокардіальної поверхні правого передсердя при внутрішньоутробних інфекціях зменшилася на 16,1 %. У цих патологічних умовах планіметричний індекс передсердь зріс на 14,6 %. Описані зміни просторових характеристик шлуночків та передсердь свідчили, що при досліджуваній патології вони перебудовуються нерівномірно та диспропорційно, що призводить до істотних порушень гемодинаміки та зменшення адаптаційних резервів серцевого м'яза.

Проведені нами дослідження виявили, що у новонароджених з внутрішньоутробним інфікуванням змінювалися досліджувані об'єми лівого та правого шлуночків. Так, приносний об'єм лівого шлуночка в даних патологічних умовах зріс всього на 4,7 %, а виносний – на 16,6 %, що призвело до істотного зниження резервного об'єму (на 19,6 %). Останній у правому шлуночку при даній патології знизився на 17,1 % (рис. 6.3).

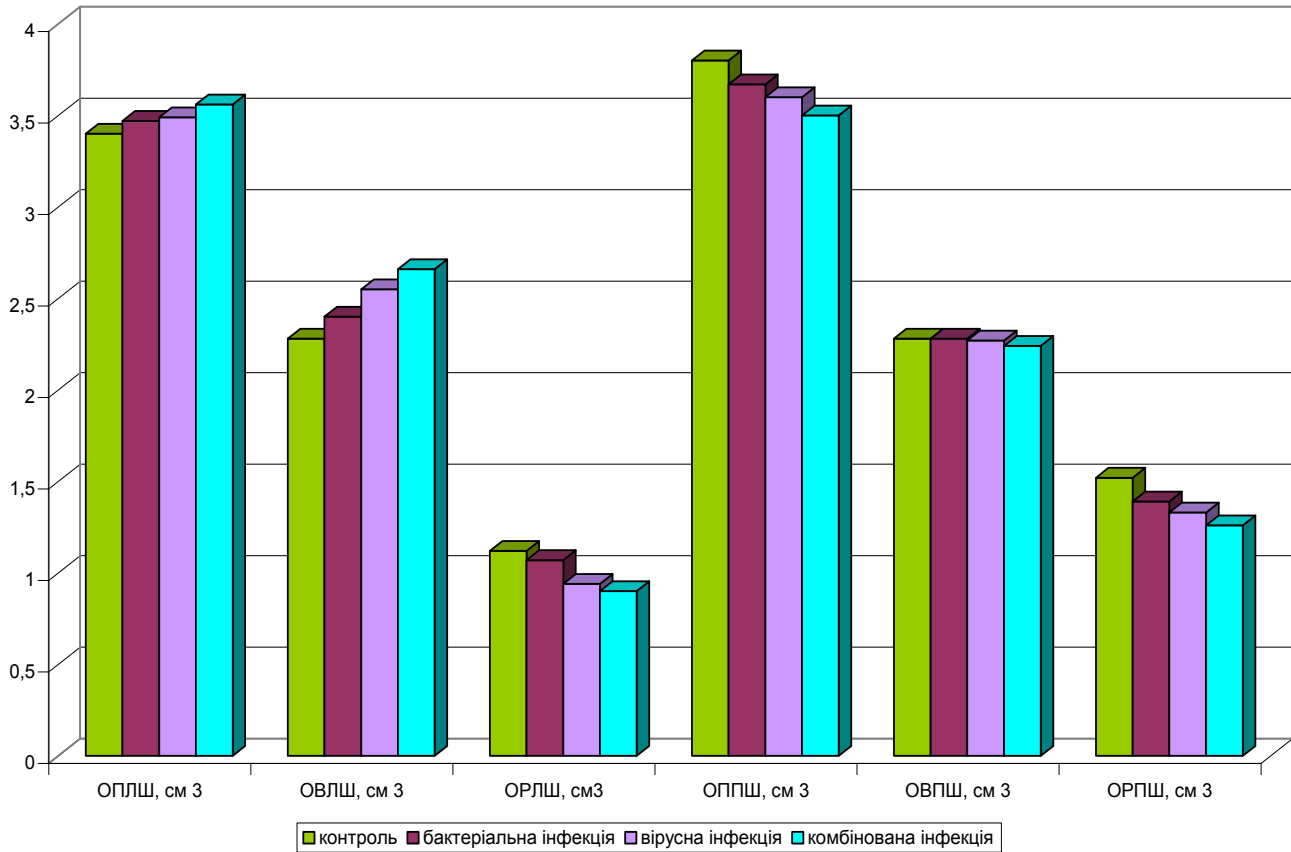


Рис. 6.3. Динаміка змін об'ємів лівого та правого шлуночків серця новонародженого при внутрішньоутробному інфікуванні: ОПЛШ – приносний об'єм лівого шлуночка, ОВЛШ – виносний об'єм лівого шлуночка, ОРЛШ – резервний об'єм лівого шлуночка, ОППШ – приносний об'єм правого шлуночка, ОВПШ – виносний об'єм правого шлуночка, ОРПШ – резервний об'єм правого шлуночка.

Отримані результати також свідчать, що значного ремоделювання зазнавали камери серця при пневмопатіях. В умовах вказаної патології чиста маса серця новонароджених зростала на 10,4 %, серцевий індекс збільшувався майже на 28,0 %. При цьому маси правих та лівих відділів серця непропорційно збільшувалися. Так, абсолютна маса лівого шлуночка зросла на 2,4 %, аналогічний показник правого – на 20,8 %, маса лівого передсердя – на 8,0 %, маса правого передсердя – на 13,4 %, що призводило до істотних змін співвідношень між масометричними

характеристиками відділів серця. Шлуночковий індекс в досліджуваних умовах патології зріс на 18,8 %, серцевий індекс – на 28,0 %. Індекс Фултона у новонароджених з пневмопатіями зменшувався на 18,0 % (рис. 6.4).

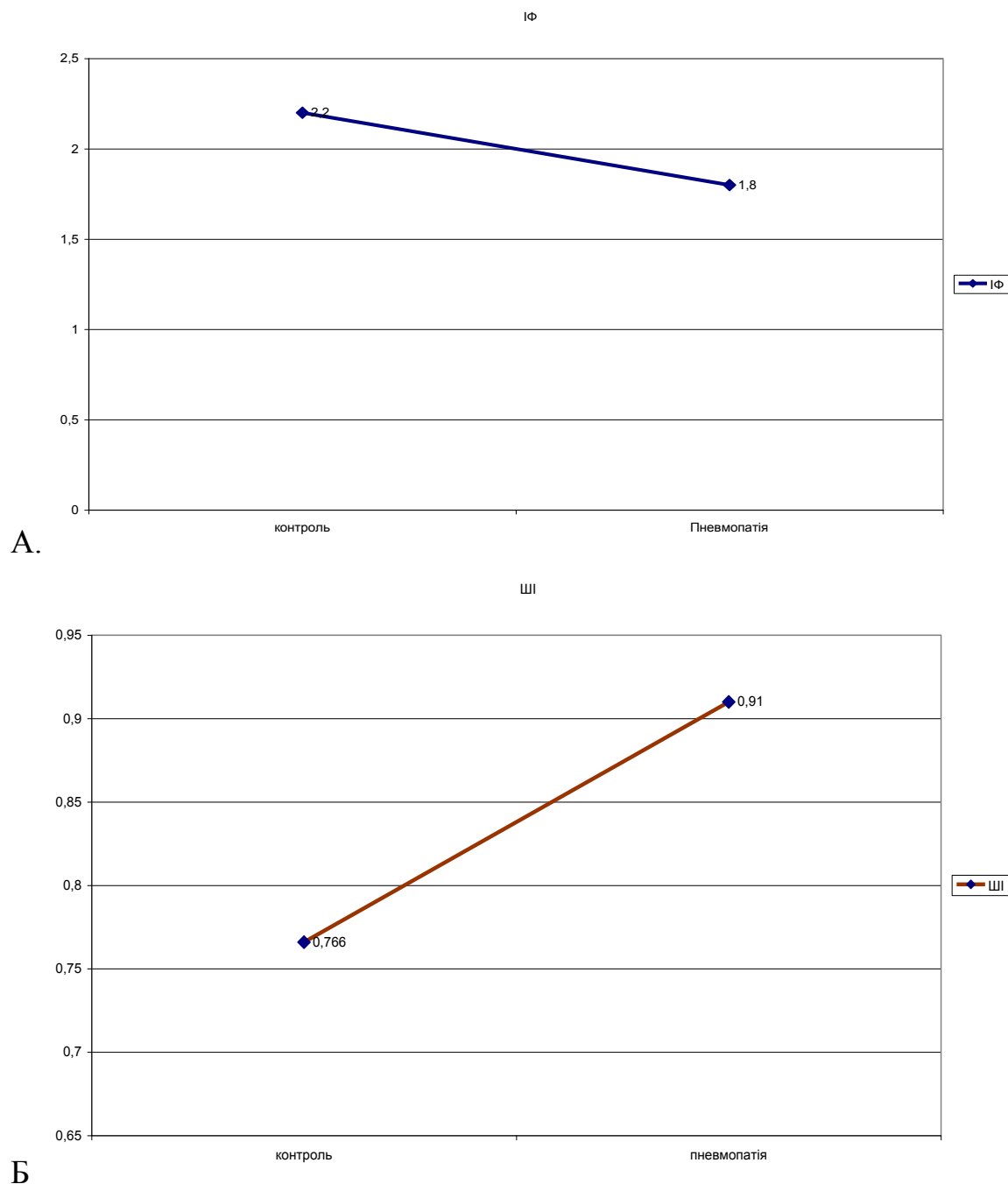


Рис. 6.4. Динаміка зміни масометричних індексів серця новонароджених при пневмопатіях: А – ІФ (індекс Фултона); Б – ШІ (шлуночків індекс).

Результати окремого зважування частин серця новонароджених при внутрішньоутробному інфікуванні та пневмопатіях свідчать, що застосований метод є досить інформативним та адекватно відображає особливості структурної перебудови камер серця при вторинних патологічних станах. Наведені цифрові величини, їх аналіз свідчили про те, що внутрішньоутробні інфекції та пневмопатії істотно змінювали масометричні характеристики частин серця новонародженого. При цьому диспропорційно та незбалансовано змінювалися всі масометричні параметри частин серцевого м'яза та співвідношення між ними. Варто зазначити, що досліджувані патологічні стани (внутрішньоутробні інфекції та пневмопатії) неоднаково впливають на особливості структурної перебудови частин серця, що підтверджувалося представленою вище динамікою масометричних параметрів. При цьому внутрішньоутробні інфекції призводили до суттєвих змін масометричних показників частин серця з домінуванням маси лівого шлуночка, а при пневмопатіях переважало збільшення маси правого шлуночка.

В досліджуваних патологічних умовах зазнавали суттєвих змін планіметричні показники відділів серця. При цьому, площа ендокардіальної поверхні лівого шлуночка збільшилася на 13,0 %, площа ендокардіальної поверхні правого шлуночка – на 27,0 %, що призводило до зменшення на 11,2 % планіметричного індекса. Нерівномірне, розбалансоване збільшення площі ендокардіальної поверхні лівого передсердя (на 2,8 %) та площі ендокардіальної поверхні правого передсердя (на 12,0 %) у даних патологічних умовах призводило до зміни планіметричного індекса передсердь, який зменшився на 8,3 %.

Проведені нами дослідження виявили значні зміни приносних та виносних об'ємів обох шлуночків у новонароджених з пневмопатіями, які викликали зниження резервних об'ємів. Так, резервний об'єм лівого шлуночка у даних патологічних умовах зменшувався на 17,9 % , а резервний об'єм правого шлуночка – на 28,3 %. Результати планіметрії камер серця, а також їхні об'ємні виміри свідчать, що при внутрішньоутробних інфекціях та пневмопатіях зростали

їхні просторові характеристики. Це вказує, що при досліджуваних патологічних станах не тільки збільшується маса, а й розширюються камери серця, тобто виникає їхня дилатація. Варто також зауважити, що ступінь розширення камер серця домінував порівняно із збільшенням їхньої маси.

Необхідно також сказати, що деякі дослідники вважають, що об'ємні виміри камер серця більш об'єктивно відображають особливості ре моделювання його камер при ураженні серця патологічними процесами порівняно з планіметричними та масометричними вимірами. Відомо також, що різниця між приносним та виносним об'ємами є резервний об'єм шлуночка. Останній ще називають характеристикою залишкового об'єму досліджуваної камери. Даний об'єм відіграє важливу роль в повноцінному функціонуванні серця та стану гемодинаміки тому, що завдяки резервному об'єму лівий та правий шлуночки при функціональному перевантаженні можуть використати додаткову кількість крові в період систоли та забезпечити необхідний при цьому кровообіг. Все це свідчить, що резервний об'єм шлуночків серця є однією з важливих складових у забезпеченні повноцінного кровопостачання при різних фізіологічних та патологічних станах серцево-судинної системи, тобто він є важливим параметром, що визначає резерви гемодинаміки.

Деякими дослідниками [57, 99, 114, 127, 149,] було встановлено, що при помірних фізичних навантаженнях резервні об'єми лівого та правого шлуночків серця зростають. Все це свідчить, що особливості ремоделювання камер серця при помірних фізичних навантаженнях спрямовані на підвищення його компенсаторних резервів та можливостей центральної гемодинаміки. Описане також вказує, що збільшення резервних об'ємів шлуночків серця при помірних систематичних фізичних навантаженнях є одним з багатьох адаптаційних компонентів, що дозволяє тренуваному міокарду виконувати максимальну роботу, яка за потужністю та обсягом недоступна нетренуваному серцю.

Відомо також, що при різних патологічних ураженнях серця резервний об'єм лівого та правого шлуночків суттєво зменшуються, тобто при цьому резерви гемодинаміки істотно знижуються. Звідси випливає, що зменшення резервних об'ємів лівого та правого шлуночків серця новонароджених при внутрішньоутробних інфекціях та пневмопатіях суттєво знижує адаптаційні можливості серцевого м'яза.

Необхідно також вказати, що усестороннє глибоке морфологічне вивчення ремоделювання камер серця людини при різних фізіологічних та патологічних станах і в різні вікові періоди необхідне у зв'язку з появою в клініці сучасних діагностичних технологій, особливо ультразвукових [11, 68, 69, 110]. Ці новітні неінвазивні методи дослідження відкривають широку перспективу у глибокому вивченні серця живої людини. Детальні знання особливостей камер неураженого серця новонароджених та їх ремоделювання при різних патологічних станах сприятимуть більш якісній інтерпретації патоморфогенезу ураженого серцевого м'яза.

Отже, звідси випливає, що наведені особливості динаміки морфометричних параметрів неураженого та пошкодженого серця новонароджених можуть бути застосовані в клініці для ранньої діагностики можливих відхилень у розвитку даного органа.

Окрім макрометричних змін структури серцевого м'яза при патологічних впливах виявлені також і мікрометричні зрушення в будові серця. Так, при внутрішньоутробному інфікуванні у новонароджених діаметри кардіоміоцитів лівого шлуночка незначно збільшувалися і у 3-й підгрупі спостереження вони зросли всього на 1,3 %. У більшому ступені зростали діаметри ядер вказаних кардіоміоцитів, особливо у 3-й підгрупі спостереження (на 8,4 %). Слід зазначити, що описане вище впливало на ядерно-цитоплазматичні відношення кардіоміоцитів лівого шлуночка новонароджених при досліджуваній патології. Вказаний морфометричний показник стабільно зростав у всіх підгрупах новонароджених

дітей з внутрішньоутробними інфекціями. У 1-й підгрупі ядерно-цитоплазматичні відношення збільшилися на 4,3 %, у 2-й – на 8,5 %, а в 3-й – на 15,4 %. Наведені та описані зміни ядерно-цитоплазматичних відношень у кардіоміоцитах лівого шлуночка вказували на порушення структурного гомеостазу вказаних клітин.

Діаметри кардіоміоцитів правого шлуночка у досліджуваних патологічних умовах зменшувалися у 1-й підгрупі спостереження на 2,1 %, у 2-й – на 5,3 %, а в 3-й – на 13,7 %. Також знижувалися діаметри ядер вказаних клітин у 1-й підгрупі – на 3,8 %, у 2-й – на 6,7 %, а в 3-й – на 9,5 %. При цьому значно зростали ядерно-цитоплазматичні відношення у кардіоміоцитах правого шлуночка, що свідчило про порушення клітинного структурного гомеостазу.

При гістостереометричному дослідженні виявлено, що у новонароджених дітей з внутрішньоутробним інфікуванням значно порушуються стромально-кардіоміоцитарні та капілярно-кардіоміоцитарні відношення.

При пневмопатіях діаметри кардіоміоцитів та їхніх ядер відділів серця нерівномірно та диспропорційно збільшувалися, що призводило до порушення ядерно-цитоплазматичних відношень у кардіоміоцитах. Так, даний морфометричний параметр у кардіоміоцитах лівого шлуночка зменшилося на 16,2 %, у кардіоміоцитах правого шлуночка – на 19,5 %. При досліджуваній патології ядерно-цитоплазматичні відношення у кардіоміоцитах лівого передсердя знизилися на 8,6 %, а ядерно-цитоплазматичні відношення у кардіоміоцитах правого передсердя – на 7,6 %.

Наведені та проаналізовані морфометричні параметри вказують, що при внутрішньоутробних інфекціях та пневмопатіях істотно порушуються ядерно-цитоплазматичні відношення в кардіоміоцитах ураженого серцевого м'яза (рис. 6.5). Зміни ядерно-цитоплазматичних відношень в серцевих м'язових клітинах частин серця свідчили про поломку та зрив клітинного структурного гомеостазу, тобто про його істотне порушення. Деякі дослідники трактують, що між розмірами ядра та цитоплазми кардіоміоцитів існує певна залежність [150, 160,

196, 198]. Отриманими даними в результаті проведених досліджень встановлено, що співвідношення між просторовими характеристиками ядра та цитоплазми кардіоміоцитів неуразеного лівого шлуночка досягали ($0,117 \pm 0,002$), а у серцевих м'язових клітинах правого шлуночка – ($0,113 \pm 0,003$). Вони між собою статистично достовірно не відрізнялися ($p > 0,05$), тобто були майже однаковими. В серцевих м'язових клітинах лівого та правого передсердь вони відповідно становили ($0,210 \pm 0,003$) та ($0,210 \pm 0,006$) і були дещо більшими порівняно з аналогічними морфометричними параметрами шлуночків.

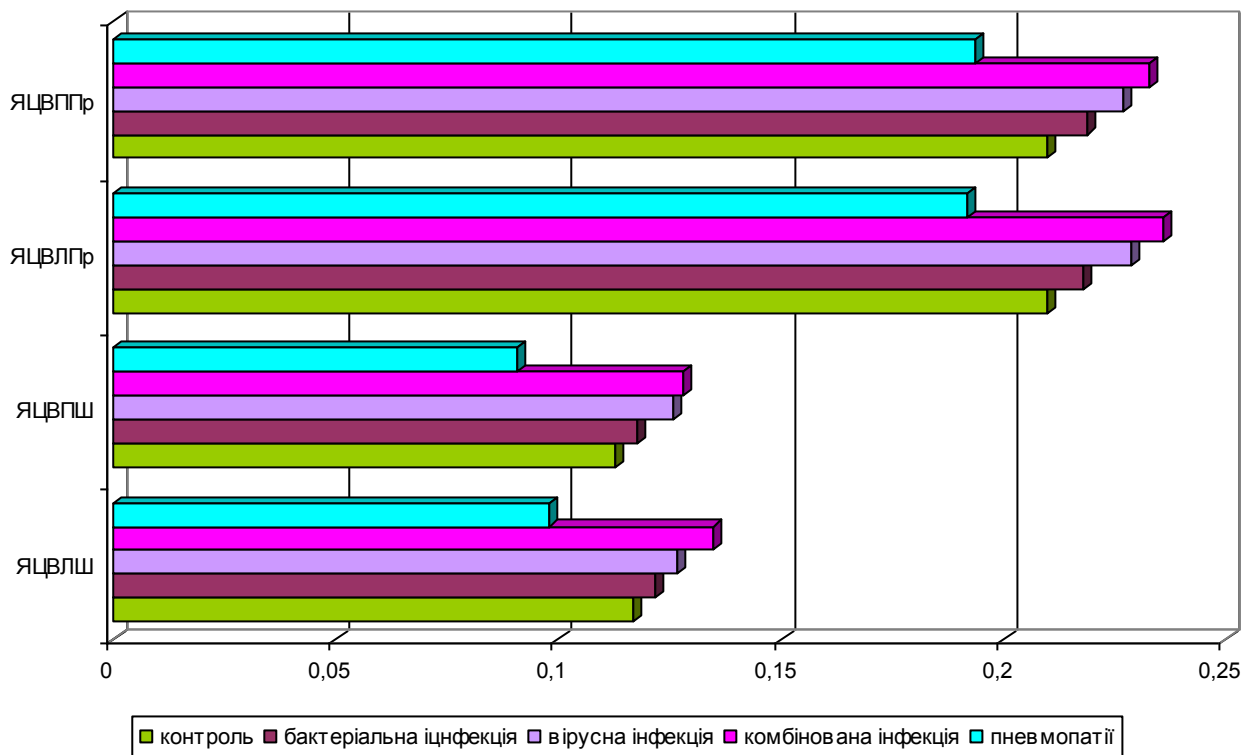


Рис. 6.5. Ядерно-цитоплазматичні відношення в кардіоміоцитах серця новонароджених.

При цьому ядерно-цитоплазматичні відношення в серцевих м'язових клітинах лівого та правого передсердь перевищували аналогічні параметри в лівому та правому шлуночках відповідно у 1,8 та 1,86 рази. Знайдене свідчить, що ядро в кардіоміоцитах передсердь займає більшу частину клітини порівняно з серцевими м'язовими клітинами шлуночків серця.

Деякі автори вказують, що кардіоміоцити передсердь є менш диференційованими порівняно з аналогічними клітинами шлуночків серця. Ознаками меншої диференціації серцевих м'язових клітин передсердь є наявність в них рихлої сітчастої структури ембріонального типу та зниження активності сукценатдегідрогенази [221]. Наші дослідження стверджують, що до цих ознак слід також додати високі числові значення ядерно-цитоплазматичних відношень в кардіоміоцитах передсердь порівняно з серцевими м'язовими клітинами шлуночків серця.

Ядро і цитоплазма клітини є її структурами, які в деякій мірі відмежовані одне від іншого і, в той же час, ці компоненти тісно інтегровані між собою і складають разом єдину структурно-функціональну систему. Отже, ізольоване вивчення розмірних характеристик лише ядра або лише цитоплазми дає одностороннє уявлення про ці структури. Дослідження ядерно-цитоплазматичних відношень в різні вікові періоди та при різних патологічних станах може дати більш глибокий аналіз взаємовідношень ядра та цитоплазми клітин. Неоднорідність направленості змін даного морфометричного показника в передсердях та шлуночках серця дорослих осіб та новонароджених різні дослідники пояснюють неоднаково. Деякі автори стверджують, що зростання цих відношень має місце при дедиференціюванні клітин, а при диференціюванні вони знижені [196, 209].

Ядерно-цитоплазматичні відношення в клітині можуть також змінюватися при її функціональному напруженні та при перебігу різних патологічних процесів в ній [219]. З наведеного випливає, що ядерно-цитоплазматичні відношення обумовлені не тільки функцією та станом клітин, але й відображають ступінь їх диференціювання. По мірі “дозрівання” клітин та їх спеціалізації в них збільшується об'єм цитоплазми за рахунок накопичення специфічних функціонально активних ультраструктур. Сказане адекватно підтверджується нашими дослідженнями. У частинах неураженого серця новонароджених вже

світлооптично визначається низька диференціація кардіоміоцитів, а ядерно-цитоплазматичні відношення в них істотно переважають порівняно з дорослими особами. Наші дослідження також свідчать, що ядерно-цитоплазматичні відношення в кардіоміоцитах частин серця є важливими морфометричними параметрами, що не лише адекватно відображають взаємозв'язки між ядром та цитоплазмою клітин, але й дозволяють також судити про їх соматичний цитогенез і структурно-функціональний стан клітин. При зміні ядерно-цитоплазматичних відношень в клітині послаблюються корелятивні зв'язки між розмірами ядра та цитоплазми клітини. Наведене свідчить, що істотні порушення ядерно-цитоплазматичних відношень в досліджуваних кардіоміоцитах є адекватною, цінною та високоінформативною ознакою зриву та поломки клітинного структурного гомеостазу і даний морфометричний показник можна використовувати для визначення стадій компенсованого та некомпенсованого ураження серця.

При внутрішньоутробному інфікуванні та пневмопатіях кровоносне русло міокарда новонароджених нерівномірно заповнюється туш-желатиною масою та водним розчином сурику. Відмічається звуження артеріальної частини гемомікроциркуляторного русла порівняно з контрольною групою. Капілярна сітка місцями розміщена відповідно напрямку м'язових волокон, нерівномірно заповнюється ін'єкційною масою, місцями переривається. Виділяються різко розширені, нерівномірно ін'єковані венозні судини, які пронизують товщу міокарда у різних напрямках. При внутрішньоутробному інфікуванні та пневмопатіях в частинах міокарда виявлялися також осередки із зміненою архітектонікою та просторовою організацією гемомікроциркуляторного русла.

При зафарбуванні фукселін-пікрофуксином та гематоксиліном і еозином спостерігається звуження просвіту інтрамуральних артерій за рахунок набряку ендотеліальних клітин. Внутрішня еластична мембрана нерівномірно звивиста, розволоknена. Середня оболонка неоднакової товщини.

В артеріолах просвіт має щілиноподібну форму. Ядра ендотеліоцитів виступають у просвіт судини. Внутрішня еластична мембрана звивиста. Гладком'язові клітини вкорочені та потовщені. Сполучнотканинна оболонка розпушена. Посткапіляри, венули та синусоїди розширені, повнокровні.

Результати проведених досліджень показують, що при внутрішньоутробному інфікуванні значних структурних змін зазнають артерії шлуночків серця дрібного калібру. Сказане підтверджувалося вираженим звуженням їхнього просвіту, потовщенням стінки, пошкодженням ендотеліоцитів. При різних патологічних ураженнях органів і тканин найвираженіші патологічні зміни виникають у дрібних артеріях і це зумовлено тим, що саме названим судинам належить основна роль у кровопостачанні органів [18, 26, 35, 42, 48, 63]. Звуження їх просвіту, потовщення стінки, структурні зміни у стінці цих артерій свідчили про суттєве зниження їхньої пропускної здатності та погіршення кровопостачання досліджуваного органа. Це супроводжується гіпоксією та призводить до істотних змін обмінних процесів у клітинах і тканинах, сприяє розвитку дистрофічних та некробіотичних явищ, що відіграє важливу роль у механізмах пролонгації та рецидивах патологічних станів у новонароджених [230, 231].

Слід також вказати, що, крім наведеного вище, виражені структурні зміни знайдені в ендотеліальних клітинах досліджуваних судин. Необхідно зазначити, що все більше науковців [18, 23, 155, 210, 249] звертають увагу на важливість вивчення ендотеліальної дисфункції, вважаючи її основною патогенетичною ланкою багатьох патологій [280, 270, 256, 247, 287, 291]. Відомо, що ендотелій є важливою структурою між кров'ю і судинною стінкою [35, 289, 250, 263].

Сьогодні ендотелій судин розглядається як багатофункціональний ендокринний орган [289, 287, 256, 311], який містить рецептори до різних гормонів, що впливають на регуляцію тонуусу судин, зсідання крові, імунологічної резистентності організму [308]. Ендотеліоцити секретують і звільняють у кров та

судинну стінку речовини, що мають вазоконстрикторні та вазодилітаторні властивості [269, 286]. Пошкодження ендотеліоцитів, їхня дисфункція, зниження продукції оксиду азоту – це основні фактори прогресування гіпоксичних, дистрофічних та некробіотичних процесів у міокарді [155, 181, 313, 318, 328], що можуть призвести до його недостатності.

При виражених судинних розладах у кардіоміоцитах виникають дистрофічні та некробіотичні процеси – вакуольна дистрофія та колікваційний некроз серцевих м'язових клітин [8, 28, 41, 43, 86, 90, 120, 202]. Крім дистрофічно змінених та некротизованих кардіоміоцитів зустрічаються також апоптично змінені клітини. Апоптоз – це запрограмована загибель клітин, а патологічні явища сприяють вказаному процесу [18, 216, 278].

Результати проведених досліджень свідчать, що при дії внутрішньоутробної інфекції та пневмопатій в патологічний процес втягуються всі відділи серцевого м'яза. Внутрішньоутробне інфікування призводило до більш виражених патологічних змін у лівих відділах серця, а пневмопатії викликають найбільші порушення у правих відділах серцевого м'яза.

Відомо, що відділи серцевого м'яза анатомічно та функціонально пов'язані, тому ізолюваного ушкодження тієї чи іншої його частин не може існувати, і при ураженні певного відділу серця завжди втягуються в патологічний процес інші [61].

У даній роботі широко представлені кількісні величини частин непошкодженого серця новонароджених на органному, тканинному та клітинному рівнях його структурної організації. Усесторонній аналіз отриманих даних дозволив прийти до висновку, що найбільш інформативними та об'єктивними кардіометричними показниками, що адекватно відображали особливості структурної перебудови пошкодженого серця є відносні морфометричні параметри (шлуночковий індекс, індекс Фултона, індекс передсердь, планіметричний індекс шлуночків та передсердь, ядерно-цитоплазматичні,

стромально-кардіоміоцитарні, капілярно-кардіоміоцитарні відношення). Кореляція цих показників з глибиною та поширеністю патогістологічних процесів у частинах пошкодженого серця підтверджувало все наведене вище. Сказане підтверджувалося також визначеною інформативністю морфометричних параметрів серцевого м'яза.

Необхідно вказати, що навіть макрометричні лінійні дослідження серця є інформативними. За допомогою даного методу встановлено, що при внутрішньоутробному інфікуванні та пневмопатіях змінювалися досліджувані кардіопараметри (довжина, ширина, товщина серця та периметри правого і лівого атріовентрикулярних отворів, гирла аорти та легеневої артерії). Встановлено, що при досліджуваних патологічних станах вказані вище макрометричні параметри виявилися збільшеними. Отже, внутрішньоутробне інфікування та пневмопатії супроводжуються змінами гемодинаміки, яка призводить до подовження і розширення серця та збільшення периметрів клапанних отворів. Вказані зміни останніх можуть ускладнюватися недостатністю клапанів, що ще більше посилює зміни гемодинаміки.

Варто вказати, що суттєво розширюють та доповнюють лінійні виміри серця метод окремого зважування частин серця поєднаний з планіметричними та об'ємними вимірами його камер. Поєднання цих кардіометричних способів дозволяє не тільки адекватно встановлювати зміни масометричних характеристик камер серця, але також виявляти їхні просторові зміни. Варто зазначити, що дані морфометричні методи дають можливість вже біля секційного стола встановлювати ступені гіпертрофії чи атрофії частин серцевого м'яза при різних патологіях, а також адекватно виявляти напрями та ступені просторових змін камер серця, тобто названі кардіометричні методи суттєво розширюють можливості морфолога. Отримані масометричні, планіметричні, об'ємні, гістостереометричні параметри неураженого серця новонароджених та його зміни при досліджуваних патологічних станах представляють адекватні, детальні

кількісні дані про становлення серцевого м'яза в період новонародженості та особливості його патоморфогенезу при внутрішньоутробному інфікуванні та пневмопатіях. При цьому варто зазначити, що детальне всебічне вивчення кардіопараметрів є важливою ланкою в деталізації патогенезу багатьох патологій серця новонародженого, їх точної морфологічної діагностики та прогнозу.

ВИСНОВКИ

У дисертації подано теоретичне узагальнення і нове вирішення наукового завдання стосовно особливостей морфогенезу камер серця, його кровоносного русла у новонароджених, компенсаторно-адаптаційних процесів у серцевому м'язі та судинах при внутрішньоутробному інфікуванні у залежності від природи збудника (бактеріальні, вірусні, комбіновані інфекції) та пневмопатіях і зроблено наступні висновки:

1. Комплексом морфологічних методів дослідження встановлено, що у непошкоджену серці новонароджених відносно переважають масометричні, планіметричні та об'ємні характеристики правого шлуночка. Шлуночковий індекс при цьому складав $(0,766 \pm 0,012)$, а планіметричний – $(0,750 \pm 0,015)$.

2. В серцевому м'язі новонароджених найбільший відносний об'єм властивий кардіоміоцитам, менший – сполучнотканинним елементам, найменший – капілярам. У лівому та правому передсердях відносний об'єм строми домінує порівняно зі шлуночками. Діаметри кардіоміоцитів лівого шлуночка переважали над аналогічними показниками правого та лівого передсердь. Ядерно-цитоплазматичні відношення у серцевих м'язових клітинах шлуночків виявилися майже однаковими, а в кардіоміоцитах передсердь вони були більшими, що свідчило про меншу їх диференціацію.

3. Внутрішньоутробне інфікування призводить до суттєвої структурної перебудови відділів серцевого м'яза новонароджених на всіх рівнях його структурної організації. Ремодельовання камер серця характеризується розширенням з переважанням дилатації лівого шлуночка, що підтверджувалося зростанням планіметричного індексу, який найбільшим виявився при вірусно-бактеріальній інфекції $1,010 \pm 0,030$.

4. Резервні об'єми шлуночків серця новонароджених при внутрішньоутробному інфікуванні зменшуються. Резервний об'єм лівого

шлуночка при бактеріальному інфікуванні знизився на 4,5 %, при вірусному – на 16,0 %, при вірусно-бактеріальному – на 20,0 %, а резервний об'єм правого шлуночка – відповідно на 8,6, 12,5 та 17,0 %.

5. На тканинному та клітинному рівнях структурної організації частин серцевого м'яза новонароджених при внутрішньоутробному інфікуванні встановлено зниження відносних об'ємів кардіоміоцитів, капілярів, капілярно-кардіоміоцитарних і ядерно-цитоплазматичних відношень. Зміни наведених морфометричних параметрів найбільше виражені в лівому шлуночку.

6. Пневмопатії призводять до диспропорційного зростання масометричних параметрів частин серцевого м'яза новонароджених з домінуванням маси правого шлуночка, що підтверджено зростанням шлуночкового індексу на 18,7 % та зниженням індексу Фултона на 18,2 %.

7. Пневмопатії супроводжуються розширенням камер серця. При цьому площа ендокардіальної поверхні лівого шлуночка зросла на 13,0 %, правого – на 27,0 %, лівого передсердя – на 2,8 %, правого передсердя – 11,9 %. В цих патологічних умовах збільшувалися приносні та виносні об'єми шлуночків і зменшувалися їх резервні об'єми – показники резерву гемодинаміки: резервний об'єм лівого шлуночка знизився на 17,9 %, а правого – на 28,3 %.

8. Гістостереометрією встановлено, що пневмопатії призводять до зростання діаметрів кардіоміоцитів та їх ядер, відносних об'ємів стромы, зниження відносних об'ємів серцевих м'язових клітин та капілярів, істотних порушень ядерно-цитоплазматичних, капілярно-кардіоміоцитарних, стромально-кардіоміоцитарних відношень, які найбільше змінювалися у правому шлуночку.

9. При внутрішньоутробному інфікуванні та пневмопатіях погіршується стан судинного русла частин серця новонароджених: знижуються відносні об'єми капілярів, капілярно-кардіоміоцитарні відношення та індекси коронарного кровопостачання. При внутрішньоутробному інфікуванні індекс коронарного

кровопостачання в лівому шлуночку зменшився на 16,5-20,0 %, при пневмопатіях у правому шлуночку – на 23,2 %.

10. Найадекватніше і найточніше відображають зміни структурної організації серцевого м'яза на тканинному та клітинному рівнях відносні макро- та гістостереометричні кардіопараметри.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Георгій Герасимович Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.
2. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия / Георгій Герасимович Автандилов. – М. : Медицина, 1990. – 426 с.
3. Автандилов Г. Г. Введение в количественную патологическую морфологию / Георгій Герасимович Автандилов. – М. : Медицина, 1980. – 215 с.
4. Автандилов Г. Г. Основы патологоанатомической практики : руководство / Георгій Герасимович Автандилов. – М. : РМАПО, 1996. – 256 с.
5. Автандилов Г. Г. Системная стереометрия в изучении патологического процесса / Г. Г. Автандилов, Н. И. Яблучанский, В. Г. Губенко – М. : Медицина, 1992. – 192 с.
6. Алисиевич В. И. Чистая маса предсердий – дополнительный критерий гипертонии малого круга / В. И. Алисиевич, И. К. Есипова, Ю. С. Пудряев // Суд. мед. Экспертиза. – 1978. – Т. 21, № 3. – С. 13–17.
7. Андреев А. А. Состояние сердечно-сосудистой системы и активность изофермента креатинкиназы у новорожденных с задержкой внутриутробного развития / А. А. Андреев, Ж. Н. Тумасова, Д. С. Добхоев // Рос. вест. педиат. и перинат. – 2005. – № 5. – С. 61–62.
8. Анестиади В. Х. Поврежденный кардиомиоцит / Анестиади В. Х., Гузган Ю. С., Ципле И. Т. – Кишнев : ШТИИНЦА, 1991. – 65 с.
9. Анкирская А. С. Проблемы хронической (персистирующей) хламидийной инфекции / А. С. Анкирская // Акуш. и гинекол. – 1999. – № 3. – С. 8–10.
10. Антипків Ю. Г. Проблеми педіатрії на сучасному етапі (Інформація про Х з'їзд педіатрів України) / Ю. Г. Антипків, С. П. Кривоустов // Педіатрія, акушерство, гінекологія. – 2000. – № 1. – С. 65–66.

11. Акберов Р. Ф. Рентгено-эхокардиографическая анатомия сердца у детей раннего возраста / Р. Ф. Акберов, И. В. Кудрис // Казанский мед. журнал. – 2002. – № 5. Т. 83. – С. 368–370.
12. Амиров В. Р. Адаптация системы кровообращения новорожденных с внутриутробной гипотрофией / В. Р. Амиров, Э. Н. Ахмадеева, А. М. Курмангалеева // Педиатрия. – 1990. – № 10. – С. 30–31.
13. Арлеевский И. П. Микоплазменные инфекции и инфаркт миокарда / И. П. Арлеевский, О. А. Чернова, Л. А. Ганеева // Российский кардиологический журнал. – 2003. – № 4 (42). – С. 17–23.
14. Аряев М. Л. Неонатология / М. Л. Аряев – Киев : “АДЕФ” – Украина, 2003. – 756 с.
15. Астахов В. М. Особенности перебігу вагітності, пологів та післяпологового періоду у жінок зі змішаною інфекцією генітального тракту в анамнезі / В. М. Астахов, Г. В. Билим, А. В. Билим // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2001. – № 3. – С. 85–89.
16. Ахтемійчук Ю. Т. Методика фіксації препаратів плодів для комплексного морфологічного дослідження / Ю. Т. Ахтемійчук, О. В. Цигикало, П. М. Скорейко // «Сучасні проблеми клінічної та теоретичної медицини» : міжнародна науково-практична конференція студентів, молодих вчених, лікарів та викладачів, 2005 рік : матеріали конференції. – Суми, 2005. – С. 42.
17. Ахтемійчук Ю. Т. Рентгеноконтрастна суміш для ін'єкції дрібних кровоносних судин / Ю. Т. Ахтемійчук, О. В. Цигикало, П. М. Скорейко // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2006. – Т. 5, № 2. – С. 100.
18. Багмет А. Д. Ремоделирование сосудов и апоптоз в норме и при патологии / А. Д. Багмет // Кардиология . – 2002. – № 3. – С. 83–86.
19. Барычев Л. Ю. Особенности иммунной адаптации у детей раннего возраста с врожденной цитомегаловирусной инфекцией / Л. Ю. Барычев // Рос. вест. перинат. и педиат. – 2004. – № 3. – С. 48–54.

- 20.Баскаков П. М. Особливості перебігу і наслідків вагітності та пологів у жінок при загостренні латентних форм асоційованих генітальної герпес вірусної і цитомегаловірусної інфекцій / П. М. Баскаков, І. С. Глазков, Т. Г. Романенко // Одеський мед. журнал. – 2003. – № 5 (79). – С. 44–46.
- 21.Барановская Е. И. Латентно протекающие инфекции при спонтанных абортах и неразвивающейся беременности / Е. И. Барановская, С. В. Жаворонюк // Эпидемиология и инф. болезни. – 2001. – № 6. – С. 42–44.
- 22.Безруких М. М. Возрастная физиология (физиология развития ребенка) / М. М. Безруких, В. Д. Соньки, Д. А. Фарбер – М. : АСADEMIA – 2003. – 415 с.
- 23.Белозеров Ю. М. Инфаркт миокарда у детей / Ю. М. Белозеров // Рос. вест. перинат. и педиатрии. – 1996. – № 3. – С. 36–38.
24. Белов Ю. В. Структурно-геометрические изменения миокарда и особенности центральной гемодинамики при постинфарктном ремоделировании левого желудочка / Ю. В. Белов, В. А. Вараксин // Кардиология. – 2003. – Т. 43, № 1. – С. 19–24.
- 25.Бенедиктов И. И. Основные методы исследования системы микроциркуляции / И. И. Бенедиктом, Д. А. Сысоев, Г. А. Цаур // Акушерство и гинекология. – 1999. – № 5. – С. 8–11.
- 26.Бобрик И. И. Загальні закономірності ангіогенезу мікроциркуляторного русла / И. И. Бобрик, В. Г. Черкасов // Вісник морфології. – 2001. – № 1. –С. 1–4.
- 27.Бобрик И. И. Ультроструктурные закономерности новообразования вторичных кровеносных микрососудов в пренатальном периоде морфогенеза человека / И. И. Бобрик, В. Г. Черкасов, Е. А. Шевченко // Архив анатомии гистологии и эмбриологии. – 1999. – № 2. – С. 23–26.
- 28.Боднар Я. Я. Морфологічні прояви інфаркту міокарда при цукровому діабеті / Я. Я. Боднар, М. І. Швед, О. Є. Кузів // Вісник наукових досліджень. – 2004. – № 4. – С. 11–13.

- 29.Боровиков В. П. Statistica-статистический анализ и обработка данных в среде Windows / В. П. Боровиков, И. П. Боровиков – М. : Информационно-издательский дом „Филипъ”, 1998. – 608 с.
- 30.Бокерея Л. А. Сердечно-сосудистая и эндоваскулярная хирургия: новейшие технологии и достижения в аспекте профилактики и лечения у взрослых и детей / Л. А. Бокерея // Вест. рос. академии мед. наук. – 2003. – № 11. – С. 10–16.
- 31.Васильева Н. А. Вплив TORCH – інфекцій на перебіг вагітності / Н. А. Васильева, М. І. Жилияєв, О. Л. Івахів // Інф. хвороби. – 2004. – № 2. – С. 35–39.
- 32.Вдовиченко Ю. П. Цитомегаловирусная инфекция у беременных с привычным невынашиванием / Ю. П. Вдовиченко, П. Н. Веропотвелян, Н. П. Веропотвелян // Репродуктивное здоровье женщины. – 2004. – № 3. – С. 103–106.
- 33.Вдовиченко Ю. П. Роль порушень імунної системи у формуванні акушерських та перинатальних ускладнень / Ю. П. Вдовиченко, І. С. Глазунов, Г. П. Кіяшко // Перинатологія та педіатрія. – 2000. – № 3. – С. 14–18.
- 34.Вільцанюк О. О. Спосіб прижиттєвої імпрегнації судин мікроциркуляторного русла / О. О. Вільцанюк // Вісник морфології. – 1999. – № 1. – С. 111.
- 35.Власов Е. В. Ультроструктурные проявления реакции эндотелия обменных микрососудов миокарда при экспериментальной фтористой интоксикации / Е. В. Власов // Клін. анатомія та операт. хірургія. – 2003. – № 2. – С. 34–37.
- 36.Вовк Ю. Н. Практические рекомендации по изготовлению коррозионных препаратов сосудистого русла мозга / Ю. Н. Вовк, Т. А. Фоминих, А. П. Дьяченко // Морфология. – 2002. – № 6. – С. 68–70.
- 37.Волосянко Р. П. До питання про діагностику перинатальних уражень серцево-судинної системи у новонароджених у пізньому неонатальному періоді / Р. П. Волосянко, Г. І. Магуряк, Б. М. Павліковська // ПАГ. – 1997. – № 6. – С. 16–18.
- 38.Внутриутробные инфекции и патология новорожденных ; под ред. К. В. Орехова. – М. : Медпрактика, 2002. – 252 с.

39. Врожденные, перинатальные и неонатальные инфекции ; под ред. А. Гриноу, Дж. Осборна ; пер. с англ. В. С. Ивахів. – М. : Медицина, 2000. – 288 с.
40. Габченко А. К. Возрастные изменения стенки венечных артерий в пре- и постнатальном онтогенезе человека / А. К. Габченко // Морфология. – 1996. – № 2. – С. 42–43.
41. Гаврик О. С. Морфофункціональний аналіз ранніх змін структури та метаболізму кардіоміоцитів при гострій коронарній недостатності / О. С. Гаврик, М. А. Коропчук, В. В. Вербицький // Фізіологічний журнал. – 1999. – Т. 45, № 3. – С. 52–60.
42. Гаврина А. С. Особенности нарушения микроциркуляции при моделировании различных патогенетических компонентов ишемической болезни сердца / А. С. Гаврина, О. Г. Рудницкая, Н. А. Колончук // Укр. кардиол. журнал. – 1997. – № 3. – С. 48–50.
43. Гавриш А. С. Общие закономерности патогенетических нарушений микроциркуляции в миокарде при хронической ишемической болезни сердца / А. С. Гавриш // Мікроциркуляція та її вікові зміни : Українська наук. конф. з міжнарод. участю, 19-21 квітня 1999 : матеріали конференції. – Київ, 1999. – С. 25–26.
44. Гавриш А. С. Синдром недостаточности системы микроциркуляции миокарда при хронической ишемической болезни сердца / А. С. Гавриш // Український кардіологічний журнал. – 2001. – № 2. – С. 117–121.
45. Гаджиева З. Г. Chlamydia pneumoniae как фактор дестабилизации течения ишемической болезни сердца / З. Г. Гаджиева, А. Ш. Хасаев // Российский кардиологический журнал. – 2003. – № 4 (42). – С. 45–48.
46. Галочкина М. В. Структурная организация соединительнотканного остова миокарда человека в пренатальном периоде онтогенеза / М. В. Галочкина, А. И. Дорошин, О. С. Хрущева // Морфология. – 1996. – № 2. – С. 43–45.

- 47.Галстян Ар. А. Современные особенности инфекционного эндокардита у детей и подростков / Ар. А.Галстян, А. А. Тер-Галстян // Педиатрия. – 2006. – № 3. – С. 111–116.
- 48.Гистофизиология капилляров / [Козлов В.И., Мельман Е.П., Нейко Е.М., Шутка Б.В.]. – СПб. : Наука, 1994. – 234 с.
- 49.Глебовский В. Д. Физиология плода и детей / В. Д. Глебовский – М. : Медицина, 1998. – 221 с.
- 50.Глазков І. С. Особливості функціонального стану фетоплацентарного комплексу при герпетичній інфекції / І. С. Глазков // Педіатрія, акуш. та гінек. – 2001. – № 3. – С. 92–94.
- 51.Глазков І. С. Актуальні аспекти акушерської і перинатальної патології у жінок з різними формами герпетичної інфекції / І. С. Глазков // Наук. вест. ужгород. ун-ту, серія "Медицина". – 2002. – Вип. 15. – С. 148–150.
- 52.Гнатюк М. С. Морфологічна оцінка структурно-функціональних змін серцевого м'яза при вродженому токсоплазмозі / М. С. Гнатюк, Н. О. Белікова, Л. А. Гнатюк // Інф. хвороби. – 2000. – № 3. – С. 19–21.
- 53.Гнатюк М. С. Вікові особливості ядерно-цитоплазматичних відношень в кардіоміоцитах частин серця / М. С. Гнатюк, Ю. О. Данилевич // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2007. – № 2 (7). – С. 52–55.
- 54.Гнатюк М. С. Морфометричний аналіз особливостей структурної перебудови серця новонароджених при внутрішньоутробних інфекціях / М. С. Гнатюк, Ю. О. Данилевич // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2004. – № 1 (3). – С. 22–25.
- 55.Гнатюк М. С. Особливості просторових змін камер серця новонароджених при внутрішньоутробному інфікуванні / М. С. Гнатюк, Ю. О. Данилевич, Р. М. Гнатюк // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2004. – Т. 3, № 1. – С. 28–31.

- 56.Гнатюк М. С. Роль внутрішньоутробних інфекцій у структурній перебудові серця новонароджених / М. С. Гнатюк, Ю. О. Данилевич, А. С. Головацький // Науковий вісник Ужгородського університету, серія "Медицина". – 2005. – Вип. 24. – С. 62–65.
- 57.Гнатюк М. С. Особливості просторової перебудови камер серця при артеріальній гіпертензії у великому колі кровообігу / М. С. Гнатюк, М. Ф. Ковальчук, К. Є. Лавренюк // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2005. – № 1. – С. 88–90.
- 58.Гнатюк М. С. Особливості просторової перебудови камер серця при дії на організм токсинів блідої поганки / М. С. Гнатюк, М. Ф. Ковальчук А. М. Пришляк // Вісник наукових досліджень. – 2006. – № 1. – С. 114–116.
- 59.Гнатюк М. С. Морфометрія серця новонароджених / М. С. Гнатюк, М. М. Орел, Л. А. Гнатюк // Педіатрія, акушерство і гінекологія. – 1992. – № 2. – С. 5–8.
60. Гнатюк М. С. Деякі показники морфометричного аналізу плаценти при внутрішньоутробному інфікуванні / М. С. Гнатюк, Г. А. Павлишин // Вісник наукових досліджень. – 2005. – № 2. – С. 75–77.
- 61.Гнатюк М. С. Кількісна морфологія пораженого серця / М. С. Гнатюк, В. В. Франчук – Тернопіль : Укроблстат. – 1996. – 50 с.
- 62.Головацький А. С. Закономірності структурних змін в кістках скелету, міокарді та печінці при адаптації організму до позаклітинної дегідратації / А. С. Головацький, Я. І. Федонюк // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – 2000. – Вип. 12. – С. 21–24.
- 63.Гольєва Н. В. Мікроциркуляторне русло провідної системи сердець плодів і новонароджених, що народилися від матерів з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом / Н. В. Гольєва // Галицький лікарський вісник. – 2003. – № 1. – С. 32–34.

- 64.Геппе Н. А. Современные аспекты лечения внутриутробных инфекций у детей / Н. А. Геппе, Н. А. Білоусова, Е. В. Мельникова // Эпидем. и инф. болезни. – 1997. – № 1. – С. 23–26.
- 65.Гребенников В. А. Респираторный дистресс-синдром у новорожденных / В. А. Гребенников, О. Б. Миленин, И. И. Рюмина – СПб. : Питер, 2000. – 136 с.
- 66.Григорьев К. И. Внутриутробные и неонатальные инфекции / К. И. Григорьев // Медицинская помощь. – 2004. – № 5. – С. 7–16.
- 67.Гудивок І. І. Роль інфекційного фактору у невиношуванні вагітності / І. І. Гудивок, В. Ф. Струк // Галицький лікарський вісник. – 2000. – № 3. – С. 31–33.
- 68.Гунас І. В. Взаємозв'язок ехокардіографічних параметрів центральної гемодинаміки і антропометричних показників у міських підлітків подільського регіону України / І. В. Гунас // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения. – 2003. – Т. 138, Ч. 3. – С. 90 – 93.
- 69.Гунас І. В. Особливості ультразвукових параметрів роботи серця у здорових міських підлітків різних соматичних типів / І. В. Гунас // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения. – 2004. – Т. 140, Ч. 1. – С. 12 – 15.
- 70.Давидова Т. М. Сучасна структура захворювань серцево-судинної системи у дітей / Т. М. Давидова, Н. М. Кухта // ПАГ. – 1999. – № 3. – С. 55–57.
- 71.Данилевич Ю. О. Морфометричний аналіз структурної перебудови серця новонароджених при пневмопатіях / Ю. О. Данилевич // Вісник наукових досліджень – 2005. – № 1 (38). – С. 176 –177.
- 72.Дашичев В. В. Морфофункциональное состояние сердечно-сосудистой системы у недоношенных новорожденных с очень низкой массой тела в период ранней адаптации / В. В. Дашичев, С. В. Шорманов, В. Н. Воловенко, Н. В. Орендар, А. А. Тихонов // Педиатрия. – 2003. – № 1. – С. 27–30.

73. Деклараційний патент на винахід 56440 А Україна, МПК А 61 В 10/00. Спосіб оцінки коронарного кровопостачання серця / Гнатюк М. С, Данилевич Ю. О. ; заявник та патентовласник Тернопільська державна медична академія імені І.Я.Горбачевського. – № 2002043511 ; заявл. 26.04.2002 ; опубл. 15.05.2003, Бюл. № 5.
74. Добровольский Г. А. Морфология сердца и легких в практическом аспекте / Г. А. Добровольский, Г. Ф. Андреева, О. А. Кривова // Морфология. – 1996. – № 2. – С. 49–51.
75. Довгаль Г. В. Вагові та архітектурні особливості папілярно-трабекулярного апарату серця людини в онтогенезі / Г. В. Довгаль // Буковинський медичний вісник. – 1999. – Т. 3, № 2. – С. 153–156.
76. Довгаль Г. В. Вени басейна вінцевого синуса / Г. В. Довгаль // Одеський мед. журнал. – 2004. – № 5. – С. 99–102.
77. Довгаль Г. В. Система найменших серцевих вен / Г. В. Довгаль // Одеський мед. журнал. – 2004. – № 6. – С. 104–107.
78. Довгаль Г. В. Пути оттока лимфы и крови от сердца / Г. В. Довгаль, В. Н. Кузьменко, Л. В. Абдул-Оглы // “Актуальні питання морфології” III-й національний конгрес АГЕТ, 2002 року : зб. наукових праць. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – С. 101–102.
79. Диагностика и интенсивная терапия поражений сердца у новорожденных детей : метод. рекоменд. для практичних лікарів. – Днепропетровск, 1998. – 28 с.
80. Дрінь Т. М. Раннє прогнозування внутрішньоутробної інфекції недоношених новонароджених у жінок з передчасним розривом амніональних оболонок / Т. М. Дрінь // ПАГ. – 2002. – № 6. – С. 71–74.
81. Дубчак Б. И. Методические рекомендации по использованию планиметрически-весовой кардиометрии в патологоанатомической практике // Б. И. Дубчак, М. С. Гнатюк, А. А. Кориневич. – Тернополь : Збруч, 1981. – 16 с.

82. Есипова Н. К. Практическое руководство по секционному курсу патологической морфологии / Н. К. Есипова. – М. : Изд-во университета им. Патриса Лумумбы, 1997. – 85 с.
83. Есипова И. К. Метод срочной дифференциальной диагностики различных форм гипертензии малого круга кровообращения / И. К. Есипова, В. И. Алискевич, Ю. С. Пурдяев // Суд. медэкспертиза. – 1991. – Т. 24, № 4. – С. 27–30.
84. Жернова Я. С. Проблема внутрішньоутробного інфікування плода / Я. С. Жернова, С. А. Сміяв, І. Я. Сеник // Клінічна та експериментальна патологія. – 2004. – Т. 3, № 4. – С. 29–31.
85. Загоруйко Г. Е. Морфофункциональный дуализм предсердных миоцитов / Г. Е. Загоруйко, О. Д. Лисаченко // Вісник проблем біології і медицини. – 1999. – № 6. – С. 3–7.
86. Заднипряный И. В. Морфологические основы гипоксического повреждения миокарда новорожденного / И. В. Заднипряный, О. С. Третьякова // “Актуальні питання морфології” III-й національний конгрес АГЕТ, 2002 року : зб. наукових праць.– Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – С. 111.
87. Заднипряный И. В. Состояние сосудов гемомикроциркуляторного русла сердца новорожденных в условиях гипоксии пре-, интра- и постнатального периодов / И. В. Заднипряный, О. С. Третьякова // Мікроциркуляція та її вікові зміни : Українська наук. конф. з міжнарод. участю, 19-21 квітня 1999 : матеріали конференції. – Київ, 1999. – С. 42–43.
88. Запорожан В. Н. Перинатальная педиатрия: достижения и проблемы (На примере Одесского региона) / В. Н. Запорожан, Н. Л. Аряев // Журнал АМН Украины. – 2000. – Т. 6, № 2. – С. 252–263.
89. Затикиан Е. П. Кардиология плода и новорожденного / Затикиан Е. П. – М. : Инфо–Медиа, 1996. – С. 156–159.

90. Захаров В. Н. Об острой очаговой дистрофии миокарда с гибернирующим («спящим») или «оглушенным» миокардом / В. Н. Захаров // Клиническая медицина. – 2002. – № 6. – С. 67–70.
91. Зеляк В. Л. Гістопатологія мікроциркуляторного русла міокарда при раптовій серцевій смерті / В. Л. Зеляк, І. Д. Ключінінський, М. Б. Пастух // Буковинський медичний вісник. – 2002. – Т. 6, № 2. – С. 46–48.
92. Зенін О. К. Порівняльна оцінка функціональної спроможності артеріального русла серця і скелетного м'яза, заснована на морфометричному дослідженні внутрішньоорганних артерій / О. К. Зенін // Науковий вісник Ужгородського університету, серія „Медицина”. – 2001. – Вип. 15. – С. 13–16.
93. Ивановская Т. Е. Патологическая анатомия болезней плода и ребенка / Т. Е. Ивановская, Л. В. Леонова. – М. : Медицина, 1989. – 384 с.
94. Ильин Г. И. К вопросу о диагностике гипертрофии миокарда методом взвешивания / Г. И. Ильин // Архив патологии. – 1956. – Т. 18, № 8. – С. 97–103.
95. Ишемия и инфаркт миокарда у детей ; под. ред. д.мед.н. проф. Ю. М. Белозерцева, М. : Медицина, 1998. – 398 с.
96. Казанцев А. П. Токсоплазмоз / А. П. Казанцев. – Л. : Медицина, 2000. – 170 с.
97. Кельмансон И. А. Сон, апное и риск нарушений ритма сердца у детей / Кельмансон И.А. // Рос. вест. перинат. и педиат. – 2000. – № 3. – С. 56–57.
98. Кирьякулов Г. С. Анатомические особенности бассейнов сердечных вен обычно сформированных сердец детей / Г. С. Кирьякулов, В. А. Васильев, Л. А. Васильева // Буковинський мед. вісник. – 2001. – № 3 – 4. – С. 49–50.
99. Кирьякулов Г. С. Морфометрия сердца в норме / Г. С. Кирьякулов Н. И. Яблчанський, В. Е Шляхове. – Киев : Вища школа, 1990. – 152 с.
100. Кияк Ю. Г. Ураження гемомікроциркуляторного русла міокарда при гіпертензивному серці і клінічні та електронно-мікроскопічні дослідження / Ю. Г. Кияк // Український кардіологічний журнал. – 1999. – № 2. – С. 36–39.

101. Клембовский А. И. Клиническая морфология в педиатрии / А. И. Клембовский, В. С. Сухоруков // Рос. вестн. перинат. и педиатрии. – 2001. – № 6. – С. 23–26.
102. Ковальчук М. Ф. Особливості масометричної характеристики частин серця в залежності від типів центральної гемодинаміки / М. Ф. Ковальчук // Медична освіта. – 2006. – № 4. – С. 27–29.
103. Козлов В. О. Формування клапанного апарату серця в ембріогенезі / В. О. Козлов, В. Ф. Шаторна // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2004. – Т. 3, № 3. – 21–28.
104. Козак С. С. Сучасні аспекти дитячої та підліткової кардіології / С. С. Козак // Український медичний часопис. – 2003. – № 5. – С. 41–44.
105. Колесникова-Тартынских Л. А. Патология беременности и плода при токсоплазмозе / Л. А. Колесникова-Тартынских // Эпидем. и инф. болезни. – 1997. – № 3. – С. 55–58.
106. Корчинська О. О. Передгравідарна підготовка жінок інфікованих цитомегаловірусом / О. О. Корчинська // Одеський мед. журнал. – 2003. – № 5 (79). – С. 67–70.
107. Корчинська О. О. Вплив цитомегаловірусної інфекції на перебіг вагітності, пологів, післяпологового та неонатального періодів / О. О. Корчинська // Науков. вісн. ужгород. ун-ту. Серія „Медицина”. – 2001. – Вип. 15. – С. 151–153.
108. Коробкеев А. А. Структурно-функциональная организация артериального сосудистого русла сердца человека в постнатальном онтогенезе / А. А. Коробкеев // Морфология. – 2002. – Т. 121, № 2 – 3. – С. 77–78.
109. Коробкеев А. А., Соколов В.В. Морфометрическая характеристика типов ветвления артерий сердца человека / А. А. Коробкеев, В. В. Соколов // Морфология. – 2000. – № 1. – С. 34–37.

110. Косоуров А. К. Анатомо-эхокардиографические исследования сердца плодов и новорожденных / А. К. Косоуров // Морфология. – 1996. – Т. 109, Вып. 3. – С. 89–92.
111. Косоуров А. К. Посмертное и прижизненное изучение сердца человека в пренатальном онтогенезе / А. К. Косоуров, С.В. Матюшечкин // Морфология. – 2002. – № 6. – С. 31–34.
112. Костиленко Ю. П. Основные формы организации артериального русла / Ю. П. Костиленко // Вісник проблем біології і медицини. – 2003. – Вып. 3. – С. 16–18.
113. Крачун Г. П. Макроскопическая анатомия сердца / Крачун Г. П. – Тирасполь : РИОПГУ, 1994. – 68 с.
114. Крахмалов Е. О. Возможности использования математических методов для оценки формы и размеров правого желудочка сердца / Е. О. Крахмалов // Український кардіологічний журнал. – 2003. – № 6. – С. 93–97.
115. Кузнецов М. И. Краснуха во время беременности: первый опыт пренатальной диагностики и сохранения беременности / М. И. Кузнецов // Перинатальная диагностика. – 2002. – Т. 1, № 4. – С. 291–293.
116. Кузьмин В. Н. Цитомегаловирусная инфекция у беременных и новорожденных / В. Н. Кузьмин // Лечащий врач. – 2001. – № 10. – С. 55–57.
117. Кульчицкий К. И. Сравнительная анатомия и эволюция кровеносных сосудов сердца / К. И. Кульчицкий, О. Ю. Роменский. – К. : Здоров'я, 1995. – 176 с.
118. Куприянов К. И. Перспективы развития научных исследований по морфологии в 12 пятилетке / К. И. Куприянов // Арх. анатом., гистол. и эмбриол. – 1995. – Т. 89. – С. 127–128.
119. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excel / С. Н. Лапач, А. В. Губенко, П. Н. Бабич. – Киев : Морион, 2001. – 410 с.

120. Левицький В. А. Деякі аспекти порушення мікроциркуляції в серцевому м'язі щурів при емоційно-больовому стресі, ускладненому гіперхолестеринемією / В. А. Левицький, І. М. Лучко // Буковинський медичний вісник. – 2002. – С. 135.
121. Летунов С. П. Сосуды сердца плодов и новорожденных человека / С. П. Летунов, В. Ю. Превушин // Архив анатомии гистологии и эмбриологии. – 1999. – № 2. – С. 33–39.
122. Лили Р. Патологогистологическая техника и практическая гистохимия / Лили Р. : под ред. В. В. Португалова, пер. с англ. – М. : Мир, 1999. – 427с.
123. Липковська І. В. Актуальність вивчення ураження аорти і аортального клапана при деяких повільних інфекціях / І. В. Липковська, П. М. Писковацький, Л. Ю. Ковальська // Інф. хвороби. – 2001. – № 2. – С. 22–26.
124. Лисаченко О. Д. Стереологический анализ структурных изменений микроциркуляторного русла миокарда предсердий в процессе выполнения животными физических нагрузок / О. Д. Лисаченко // Вісник морфології. – 2000. – № 1. – С. 79–80.
125. Литвинова И. С. Нарушение перфузии миокарда при кардиомиопатиях у детей. Специальный анализ данных электрокардиографии и позитронной эмиссионной томографии / И. С. Литвинова, И. В. Леонтьева, М. М. Литвинов // Российский кардиологический журнал. – 2002. – № 6. – С. 30–39.
126. Лихачева А. С. Диагностические критерии внутриутробной цитомегаловирусной инфекции у новорожденных / А. С. Лихачева // Внутрішньоутробні (вроджені) інфекції новонароджених : І конгрес неонатологів України, 1998 рік : матеріали конгресу. – Харків, 1998. – С. 7–10.
127. Лебединський В. Ю. Морфофункциональное состояние структур стенки сердца в условиях нормы и некоторых разновидностях патологии органа / В. Ю. Лебединський, Г. Н. Бородина, В. В. Малишев // Морфология. – 1996. – № 2. – С. 66–67.

128. Лихачева А. С. Адаптация сердечно-сосудистой системы новорожденных в раннем неонатальном периоде (по данным эхокардиографии с фазовым анализом сердечной деятельности) / А. С. Лихачева, С. В. Попов // Педиатрия. – 1990. – № 1. – С. 107–109.
129. Ломако Л. Т. Кровообращение новорожденных при заболеваниях матери / Л. Т. Ломако. – Минск : Беларусь, 1988. – 236 с.
130. Лукина Л. И. Опыт работы перинатального кардиологического центра / Л. И. Лукина, Н. П. Колтукова // Педиатрия. – 1994. – № 4. – С. 90–96.
131. Мавров Г. И. Влияние сифилиса на течение беременности и внутриутробное развитие плода / Г. И. Мавров, Т. В. Губенко // Дерматологія та венерологія. – 2002. – № 4 (18). – С. 41–43.
132. Макар Б. Г. Спосіб вимірювання товщини стінок анатомічних об'єктів / Б. Г. Макар, О. П. Антонюк // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2003. – № 4. – С. 58–59.
133. Марголина А. А. "Оглушенный" миокард: экспериментальный феномен или клинический синдром / А. А. Марголина, О. И. Писаренко, И. М. Ступнева // Анест. и реаниматол. – 1997. – № 2. – С. 25–27.
134. Маркін Л. Б. Хронічні інфекції в акушерстві та гінекології / Л. Б. Маркін, Б. Д. Луцик, А. І. Попович // III пленум Асоціації акушерів-гінекологів України, 1999 : зб. наук. праць. – Ужгород, 1999. – С. 336–338.
135. Мастина Т. В. Связь пневмопатий с внутриутробными инфекциями у детей, умерших в раннем неонатальном периоде / Т. В. Мастина, А. В. Цилерлинг // Вопр. охр. матер. и дет. – 1991. – № 10. – С. 34–36.
136. Матвеев В. А. Цитомегаловирусная инфекция как фактор иммуносупрессии для первого года жизни / В. А. Матвеев // Эпидем. и инф. болезни. – 1998. – № 6. – С. 34–36.
137. Медведев И. И. Основы патологоанатомической техники / И. И. Медведев. – М. : Медицина, 1989. – 290 с.

138. Міжнародна гістологічна номенклатура / [В. В. Дудок, А. Й. Іванова-Согомонян, О. Д. Луцик и др.]. – Львів : Наутілус, 2001. – 284 с.
139. Митрофанов М. П. Морфометрия нормального сердца / М. П. Митрофанов, N. Sternby // Кардиология. – 1974. – Т. 14, № 3. – С. 23–29.
140. Мишалов В. Д. Особенности пространственной организации лимфо- и гемомикроциркуляторного русла сердца человека по данным сканирующей электронной микроскопии коррозионных препаратов / В. Д. Мишалов // Конференція присвячена 100-річчю з дня народження проф. М.С. Спірова, 1998 : матеріали наукової конференції. – Київ, 1998. – С. 51–52.
141. Мисула І. Р. Морфометрична оцінка вікових змін сердца у експериментальних тварин / І. Р. Мисула, М. С. Гнатюк, О. Б. Сусла // Вісник наукових досліджень. – 2000. – № 3. – С. 83–84.
142. Моисеев Д. Б. Проблемы диагностики инфаркта миокарда у новорожденных после острой интранатальной асфиксии тяжелой степени с развитием поражения ЦНС / Д. Б. Моисеев, В. Н. Подкопаев, К. В. Ваталин // Анестезиология и реаниматология. – 1998. – № 1. – С. 64–67.
143. Монастырский Я. Г. Соотношение соединительнотканых и мышечных структур в сердце человека / Я. Г. Монастырский, А. А. Коробкеев // Морфология. – 1996. – № 2. – С. 73–74.
144. Морфологические механизмы регуляции кровотока в гемомикроциркуляторном русле сердца человека в онтогенезе / В. Д. Маковецкий, С. Е. Стебельский, В. А. Козлов [и др.] // Архив анатомии гистологии и эмбриологии. – 1999. – № 2. – С. 26–33.
145. Морфологическая диагностика внутриутробного хламидиоза и его клиническая характеристика / П. А. Самотин, Б. А. Ерман, Л. Г. Тулакина [и др.] // Арх. патол. – 1997. – № 5. – С. 27–31.

146. Мощич П. С. Ураження серця і кровоносних судин при інфекційних хворобах / П. С. Мощич, А. М. Михайлова // Інфек. хвороби. – 2000. – № 3. – С. 36–38.
147. Нагапетян К. Л. Микоплазменная инфекция / К. Л. Нагапетян // Вісник акушерів-гінекологів. – 2002. – № 3 – 4. – С. 5–6.
148. Надеждина Е. А. Современные тенденции проявлений сосудистой патологии в детском возрасте / Е. А. Надеждина // Педиатрия. – 1990. – № 8. – С. 37–39.
149. Непомнящих Л. М. Морфогенез важнейших общепатологических процессов в сердце / Л. М. Непомнящих. – Новосибирск : Наука, 1991. – 352 с.
150. Непомнящих Л. М. Морфометрия и стереология гипертрофии сердца / Л. М. Непомнящих, Е. Л. Лушникова, Г. И. Непомнящих. – Новосибирск : Наука, 1996. – 303 с.
151. Нетребко І. Д. Профілактика природженого токсоплазмозу під час вагітності / І. Д. Нетребко // ПАГ. – 2001. – № 6. – С. 75–77.
152. Нисевич Л. Л. Значение различных вирусных инфекций в невынашивании, мертворождении, перинатальной и младенческой смертности / Л. Л. Нисевич, А. Г. Талалаїв, Л. Н. Каск // Педиатрия. – 1999. – № 1. – С. 4–10.
153. Новиков И. Н. Гемодинамический статус и фетальная циркуляция у здоровых новорожденных в процессе перехода к легочному типу газообмена / И. Н. Новиков // Рос. вест. перинат. и педиатрии. – 2005. – № 5. – С. 63–66.
154. Основная дородовая и постнатальная помощь : учебные семинары по вопросам перинатальной медицины // Европейское региональное бюро ВОЗ, 2002. – С. 47–52.
155. Особливості змін ендотелію кровоносних судин міокарда при патологічних станах різної етіології / Л. О. Стеченко, Г. В. Андрієнко, Г. І. Козак [та ін.] // “Актуальні питання морфології” : наукова конференція, 2002 рік : зб. наукових робіт. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – С. 304–305.

156. Орджоникидзе Н. В. Современный алгоритм обследования с вирусной и/или бактериальной инфекцией до и в период беременности / Н. В. Орджоникидзе // Акушерство и гинекология. – 2002. – № 5. – С. 61–69.
157. Павликівська Б. М. Особливості встановлення серцево-судинної системи у новонароджених з перинатальними ураженнями мозку в період пізньої постнатальної адаптації / Б. М. Павликівська, А. П. Юрцева, О. В. Сельська // Галицький лікарський вісник. – 2000. – № 3. – С. 98–100.
158. Павлишин Г. А. Місце перинатальної інфекційної патології в структурі неонатальної смертності / Г. А. Павлишин // Современная педиатрия. – 2005. – № 2 (7). – С. 147–150.
159. Павлишин Г. А. Проблеми неонатології за результатами аналізу причин смертності в період новонародженості / Г. А. Павлишин // Перинатология и педиатрия. – 2005. – № 3 – 4. – С. 60–64.
160. Паренхиматозно-стромальные отношения в миокарде : альтеративная недостаточность кардиомиоцитов и морфогенез очагового кардиосклероза / Л. М. Непомнящих, Е. Л. Лушникова, Д. Е. Семенова [и др.] // Бюл. exper. биологии и медицины. – 2002. – № 8. – С. 219–226.
161. Персистирующая микоплазменная инфекция как фактор риска развития острого инфаркта миокарда / И. П. Арлеевский, Л. А. Ганеева, И. Н. Сафин [и др.] // Кардиология. – 2001. – № 41 (3). – С. 45–46.
162. Перший М. М. Стан серцево-судинної системи у дітей грудного віку, які народилися з перинатальною гіпотрофією / М. М. Перший, Г. М. Траверсе, С. М. Цвіренько // П.А.Г. – 1993. – № 4. – С. 12–13.
163. Пипа Л. В. Клінічні особливості вродженого токсоплазмозу у дітей / Л. В. Пипа // Перинатология та педіатрія – 2003. – № 1. – С. 12–14.
164. Пирогова В. І. Прегравідарна підготовка жінок з генітальним герпесом / В. І. Пирогова, І. І. Охабська // Здоровье женщины. – 2004. – № 4. – С. 136–137.

165. Пішак В. П. Отримання зображень гістологічних мікропрепаратів за допомогою цифрової фотокамери / В. П. Пішак, М. Ю. Коломієць, А. А. Ходоровська // Клінічна та експериментальна патологія. – 2004. – Т. 3, № 4. – С. 97–100.
166. Подзолков В. П. Взгляд на наиболее важные аспекты проблемы трансплантации сердца у детей (обзор литературы) / В. П. Подзолков, Е. А. Дегтярева, К. В. Шаталов // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 1995. – № 2. – С. 9–15.
167. Прилуцький О. С. Діагностика природженої та придбаної цитомегаловірусної інфекції / О. С. Прилуцький // Лаб. діагностика. – 2002. – № 3. – С. 6–11.
168. Прохорова С. Х. Частота врожденной патологии при внутриутробных инфекциях у детей раннего возраста / С. Х. Прохорова // „Пути повышения эффективности медицинской помощи детям” : X Съезд педиатров России, 2005 : материалы съезда. –СПб., 2005. – С. 430.
169. Разработка и внедрение новых технологий в кардиохирургическую практику / Р. С. Карпов, С. В. Попов, В. М. Шипулин [и др.] // Рос. вест. академии мед. наук. – 2003. – № 11. – С. 31–34.
170. Роль микоплазменных инфекций в развитии острого инфаркта миокарда: факты и предположения / И. П. Арлеевский, О. А. Чернова, Л. А. Ганеева [и др.] // Рос. кардиол. журнал. – 2000. – № 4. – С. 28–31.
171. Ройко Н. В. Патологічна характеристика окремих форм пневмопатій / Н. В. Ройко, Н. І. Гасюк. // Буков. мед. вісник. – 2004. – № 3 – 4. – С. 210–212.
172. Рудык Ю. С. Особенности течения ишемической болезни сердца в условиях смешаной хламидийной и цитомегаловирусной инфекции / Ю. С. Рудык // Врачебная практика. – 2002. – № 6. – С. 84–89.

173. Рудык Ю. С. Связь хламидийной инфекции с ишемической болезнью сердца / Ю. С. Рудык, М. В. Смелянская, С. Д. Перемот // Укр. кардіол. журнал. – 2000. – № 4. – С. 42–46.
174. Руденко А. О. Цитомегаловірусна інфекція: теорія і практика / А. О. Руденко, Т. Г. Берестова // Інф. хвороби. – 2002. – № 4. – С. 61–68.
175. Руденко А. О. Герпесвірусні інфекції людини – світова проблема / А. О. Руденко, Л. В. Муравська // Інф. хвороби. – 2001. – № 2. – С. 5–12.
176. Савенкова М. С. Смешанная хламидийно-микоплазменная инфекция: клинические варианты течения и исходы заболевания / М. С. Савенкова, А. А. Афанасьева, Т. А. Скирта // Детские инфекции. – 2004. – № 4. – С. 10–13.
177. Сакс Ф. Ф. Атлас по топографической анатомии новорожденного / Сакс Ф. Ф. – М. : Медицина, 1993. – 239 с.
178. Саркисов Д. С. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций / Саркисов Д. С. – М. : Медицина, 1997. – 448 с.
179. Сверххранний антиген цитомегаловируса в клетках различных слоев аорты человека / С. Ю. Пампу, В. Б. Быстриевская, В. Н. Смирнов [и др.] // Кардиология. – 2000. – № 40 (7). – С. 27–30.
180. Свищев А. В. Внутрисердечные объемные параметры при хронической сердечно-сосудистой недостаточности по материалам аутопсий / А. В. Свищев // Арх. патол. – 1981. – № 9. – С. 30–39.
181. Семенов А. В. Патоморфологія судинної системи за гострої ішемії міокарда / А. В. Семенов, Л. М. Яковлева // Буков. мед. вісник. – 2001. – № 3 – 4. – С. 87–89.
182. Сенюта Л. М. Особливості перебігу тяжких форм вродженого токсоплазмозу у новонароджених / Л. М. Сенюта, І. М. Стефанідін, Л. І. Марчук // Архів клінічної медицини. – 2003. – № 2. – С. 31–34.
183. Сердюк А. Н. Оценка сопротивления артериального русла сердца, основанная на данных морфометрии и математического моделирования / А. Н.

- Сердюк // I Міжнародний конгрес з інтегративної антропології, 1999 рік : зб. наукових робіт. – Тернопіль, 1999. – С. 295–296.
184. Серкова Ф. Н. Физиологические особенности организма детей различного возраста / Ф. Н. Серкова, Г. И. Федорович, Д. Н. Тычина. – Киев, 1999. – 130 с.
185. Сидельников В. М. Шляхи підвищення ефективності діагностики та терапії постгіпоксичних станів у новонароджених / В. М. Сидельников, С. П. Кривопустов // Педіатрія, акуш. та гінек. – 1994. – № 5. – С. 24–25.
186. Сидорова И. С. Состояние иммунной системы у беременных и новорожденных группы высокого риска по внутриутробному инфицированию / И. С. Сидорова, В. А. Алешкин, С. С. Афанасьев // Рос. вест. перинат. педіатр. – 1999. – № 6. – С. 10–16.
187. Соколов В. В. Сосуды сердца / Соколов В. В. – Ростов-на-Дону, 1997. – 230 с.
188. Соколов В. В. Вариантная анатомия сосудов сердца человека / В. В. Соколов, Ф. Ф. Брежнев, А. В. Евтушенко // Морфология. – 1996. – № 2. – С. 91–92.
189. Соколов В. В. Морфофункциональные особенности сосудов венечного русла некоторых отделов сердца / В. В. Соколов, М. П. Варегин, А. В. Евтушенко // Укр. мед. альманах. – 1998. – № 3. – С. 123–125.
190. Соколов В. В., Каплунова О.А. Все ли мы знаем о венечных артериях сердца / В. В. Соколов, О. А. Каплунова // Морфология. – 1997. – № 2. – С. 112–115.
191. Сопко Н. І. Роль інвазивних досліджень в перинатальній діагностиці / Н. І. Сопко // Вісник акушерів-гінекологів. – 2002. – № 5 – 6. – С. 29–42.
192. Сорокина С. Э. Ценность клинических методов обследования в прогнозировании внутриутробного инфицирования плода / С. Э. Сорокина // Акуш. і гінек. – 2003. – № 5. – С. 50–53.
193. Сорочинников А. Г. Гистологическая и микроскопическая техника / А. Г. Сорочинников, А. Е. Доросевич. – Смоленск : САУ, 2000. – 480 с.

194. Спирина Г. А. Строение соединительнотканного остова миокарда и проводящей системы сердца при синдроме Дауна / Г. А. Спирина, М. В. Галочкина // Морфология. – 1998. – № 2. – С. 92–93.
195. Талько В. І. Зміни структурної організації кровоносної системи в умовах різних режимів фізичних навантажень / В. І. Талько // “Актуальні питання морфології” : наукова конференція з між нар. участю, 2002 рік : зб. наукових робіт. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – С. 307.
196. Ташке К. Введение в количественную цитогистологическую морфологию / Ташке К. – Бухарест : Изд-во Академии СРР, 1990. – 192 с.
197. Тащук В. К. Статеві аспекти розвитку кардіальної патології / В. К. Тащук, І. К. Владковський, О. Ю. Поліщук // Буков. мед. вісн. – 2004. – № 3 – 4. – С. 92–95.
198. Тащук В. К. Анатомічні, гемодинамічні та контрактильні аспекти морфофункціональних детермінант скоротливості та архітектоніки серця / В. К. Тащук, П. Р. Іванчук // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2002. – № 1. – С. 45–48.
199. Токсоплазмоз у беременных / Ю. О. Лобзин, В. В. Васильев, В. Н. Тимченко [и др.] // Рос. мед. журнал. – 2001. – № 4. – С. 24–27.
200. Томас В. Сандлер. Медична ембріологія за Лангманом / Томас В. Сандлер. – Львів : Наутілус, 2001. – 550 с.
201. Траверсе Г. М. Діагностика та лікування внутрішньоутробних інфекцій у новонароджених / Г. М. Траверсе, С. М. Цвіренко. – Полтава : Верстка, 2002. – С. 31–41.
202. Третьякова О. С. Гіпоксичне ушкодження серця новонароджених та феномен "приголомшеного" міокарда / О. С. Третьякова // Перинатологія та педіатрія. – 2003. – № 4. – С. 21–24.

203. Третьякова О. С. Гіпоксичне ушкодження міокарда новонароджених: пошук методів медикаментозної корекції / О. С. Третьякова // Перинатологія та педіатрія. – 2003. – № 3. – С. 10–12.
204. Третьякова О. С. Технологія лікування та вторинна профілактика гіпоксично ушкодженого міокарда новонароджених / О. С. Третьякова // Охорона здоров'я України. – 2003. – № 1 (8). – С. 70–74.
205. Терещенко В. П. Морфологічна верифікація патології міокарда: аналітичний огляд сучасних методик / В. П. Терещенко, Є. С. Самусева, Л. М. Гавриле // Патологія. – 2004. – Т. 1, № 1. – С. 74–77.
206. Тюрин Н. А. Особенности течения внутриутробных кардитов у детей раннего возраста / Н. А. Тюрин, М. Г. Кантемирова // Педиатрия. – 1994. – № 5. – С. 109–111.
207. Тютюнник В. Л. Перинатальные аспекты цитомегаловирусной инфекции / В. Л. Тютюнник, Н. В. Орджоникидзе, Н. А. Зыряева // Акуш. и гинекол. – 2002. – № 4. – С. 9–11.
208. Тютюнникова Н. Н. Микрохирургическая анатомия венечных артерий и вен сердца / Н. Н. Тютюнникова // Морфология. – 1999. – Т. 116, № 5. – С. 40–43.
209. Ультраструктура сердца ; под ред. В. Г. Шарова, Ш. Б. Иргашева. –Ташкент : Медицина, 1998. – 208 с.
210. Ультраструктурные отличия эндотелия в разных сегментах гемомикроциркуляторного русла миокарда собак / Л. А. Стеченко, И. С. Ищенко, Т. П. Куфтырева [и др.] // Вісник морфології. – 2003. – № 1 . – С. 46–49.
211. Учайкин В. Ф. Роль инфекций в этиопатогенезе „соматических” заболеваний / В. Ф. Учайкин // Педиатрия. – 2000. – № 5. – С. 23–26.
212. Федорова М. В. Особенности кардиоинтервалограммы и состояние центральной гемодинамики у новорожденных детей, перенесших острую

- гипоксию / М. В. Федорова, И. И. Евсюкова // Журнал акушерства и женских болезней. – 2003. – № 4. – С. 44–48.
213. Федосеев В. А. Организация микроциркуляторного русла слоев миокарда крыс / В. А. Федосеев, Г. В. Писцева // Морфология. – 2000. – Т. 117, № 3. – С. 125.
214. Федотов В. П. Клініко-епідеміологічні особливості проявів хламідійної інфекції у дітей різного віку / В. П. Федотов, І. В. Терханова // Дерматологія. Венерологія. – 2002. – № 2 (16). – С. 32–35.
215. Филин В. А. Инфекция, вызванная *Chlamydia trachomatis* у детей: частота выявления, диагностика и лечение / В. А. Филин, Н. В. Рудинцева, Л. Н. Ситкина // Педиатрия. – 1999. – № 1. – С. 20–22.
216. Фильченков А. А. Апоптоз и рак / А. А. Фильченков, Р. С. Стойра. – Київ : Морион, 1999. – 182 с.
217. Франчук В. В. Динаміка морфометричних параметрів серця у віковому аспекті / В. В. Франчук, Л. А. Гнатюк, В. І. Корсак // “Актуальні питання морфології” : наукова конференція з між нар. участю, 2002 рік : зб. наукових робіт. – Тернопіль, 2002. – С. 330–331.
218. Фризе К. Инфекционные заболевания беременных и новорожденных / Фризе К., Кахель В. – М. : Медицина, 2003. – 422 с.
219. Фролов В. А. Об одной общей закономерности развития патологических процессов в сердце при различных типах поражения миокарда / В. А. Фролов, П. А. Риегер // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1998. – № 1. – С. 3–5.
220. Черкасов Н. С. Диагностика поврежденных миокарда у детей, рожденных путем кесарева сечения / Н. С. Черкасов, К. Ж. Енгибарян // Рос. вест. перинат. и педиат. – 2000. – № 3. – С. 59–60.
221. Чеснова Т. В. Диагностика листериоза у новорожденных / Т. В. Чеснова // Эпидем. и инф. болезни. – 2001. – № 3. – С. 45–47.

222. Хара М. Р. Гістохімічні зміни в міокарді самців і самок щурів з адреналіновою міокардіодистрофією / М. Р. Хара, Я. Я. Боднар // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – 2002. – Вип. 18. – С. 137–139.
223. Хелленов Э. А. Значение врожденной энтеровирусной инфекции в перинатальной патологии / Э. А. Хелленов, Л. С. Лозовська, В. Е. Радзинский // Педиатрия. – 1991. – № 5. – С. 9–13.
224. Хитров Н. К. Адаптация сердца к гипоксии / Хитров Н. К., Пауков В. С. – М. : Медицина, 1997. – 238 с.
225. Хлопонин П. А. Процессы кардиомиогенеза в зародышевом периоде развития человека / П. А. Хлопонин, О. Ю. Патюченко // Морфология. – 2003. – № 1. – С. 50–54.
226. Цинзерлинг А. В. Современные инфекции: Патологическая анатомия и вопросы патогенеза / Цинзерлинг А. В., Цинзерлинг В. А. – СПб. : Сотис, 2002. – 278 с.
227. Цинзерлинг В. А. Перинатальные инфекции / Цинзерлинг В. А., Мельникова В. Ф. – СПб. : Элби СПб, 2002. – 351 с.
228. Цхай В. Б. Перинатальное акушерство / Цхай В. Б. – М. : Медицинская книга, 2003. – 415 с.
229. Чередник С. А. Папиллярно-трабекулярный аппарат при отсутствии межжелудочковой перегородки / С. А. Чередник, Г. С. Кирьякулов, Е. В. Жданов // Буковинський медичний вісник. – 2001. – Т. 5, № 3 – 4. – С. 105–107.
230. Шабалов Н. П. Неонатология / Шабалов Н. П. – СПб. : Специальная литература, 2002. – Т. 1. – 511 с.
231. Шадлун Д. Р. Сучасні питання антенатальної загибелі плода на сучасному етапі / Д. Р. Шадлун // Наук. вест. Ужгород. ун-ту, серія „Медицина”. – 2001. – Вип. № 15. – С. 160–162.

232. Шакалов Н. П. Проблемы классификации внутриутробных инфекций / Н. П. Шакалов // Педиатрия. – 2000. – № 1. – С. 87–91.
233. Частина Г. В. Связь пневмопатий с внутриутробными инфекциями у детей, умерших в раннем неонатальном периоде / Г. В. Частина А. В. Цизерлинг // Вопросы охраны материнства и детства. – 1991. – № 10. – С. 34–37.
234. Шевченко Л. Т. Анатомия живого сердца по данным эхокардиографии / Л. Т. Шевченко, Т. С. Дзигилевич, А. Н. Повстяная // Морфология. – 1996. – № 2. – С. 67–69.
235. Школьник О. С. Верифікація пренатального діагнозу природженої патології системи кровообігу плода / О. С. Школьник, О. К. Єфименко, А. В. Самохвалова // Буков. мед. вісник. – 2004. – № 3 – 4. – С. 242–245.
236. Школьниковна М. А. Современная структура сердечно-сосудистых заболеваний у детей, лечение и профилактика / М. А. Школьниковна, И. В. Леонтьева // Рос. вест. перинат. и педиатрии. – 1997. – № 6. – С. 14–20.
237. Школьниковна М. А. Заболеваемость, смертность и структура сердечно-сосудистой патологии у детей в Российской Федерации / М. А. Школьниковна, Г. Г. Осокина, И. В. Абдулатипова // Рос. мед. журнал. – 2003. – № 6. – С. 3–7.
238. Шперлинг Д. И. Соотношения массы миокарда и объема желудочков сердца человека при гипертрофии / Д. И. Шперлинг // Архив патологии. – 1988. – № 8. – С. 79–82.
239. Шунько Є. Є. Проблема перинатальних інфекцій у сучасній неонатології / Є. Є. Шунько, О. Т. Лакша // Нова медицина. – 2002. – № 1. – С. 30–34.
240. Шунько Є. Є. Современные подходы к диагностике и лечению герпетической инфекции у новорожденных с перинатальной патологией / Є. Є. Шунько, Ю. П. Сяхра, Е. А. Костюк // Репродуктивное здоровье женщины. – 2003. – № 2 (14). – С. 97–100.
241. Шунько Є. Є. Перинатальний сепсис / Шунько Є. Є., Хане Г. О., Лакша О. Т. – Київ, 2001. – 54 с.

242. Эйгенсон О. Б. Гипоксия миокарда у новорожденных детей / О. Б. Эйгенсон // Педиатрия. – 1990. – № 8. – С. 96–99.
243. Юзько О. М. Генітальний герпес: особливості перебігу вагітності, стан плода та новонародженого / О. М. Юзько, О. Й. Філюк-Аджімі, Т. А. Лаптева // Буков. мед. вісник. – 2003. – № 3. – С. 148–154.
244. Юров А. Ю. Сравнительная характеристика гемодинамики большого и малого кругов кровообращения при изменении преднагрузки сердца / А. Ю. Юров, А. В. Самойленко // Рос. физиологический журнал. – 2002. – Т. 88, № 12. – С. 1559–1569.
245. Яковцова А. Ф. Дифференциальная ультразвуковая диагностика бактериального и вирусного инфицирования плода на основе сопоставления ультразвуковых и морфологических данных / А. Ф. Яковцова, И. А. Жадан, И. В. Сорокина // Медицинская реабилитация, курортология, физиотерапия. – 2003. – № 1 (33). – С. 24–25.
246. Якубовська К. Ф. Статеві особливості та вікові зміни серця / К. Ф. Якубовська // Вісник морфології. – 2000. – Т. 6, № 1. – С. 159–160.
247. Ярыгин Н. Е. Морфологическая классификация сосудистых изменений системы микроциркуляции / Н. Е. Ярыгин, Г. Н. Николаева, А. В. Кораблев // Архив патологии. – 1993. – № 4. – С. 43–47.
248. Association of human papillomavirus viral load with HPV 16 and high-grade intraepithelial lesion / M. C. Abba, S. A. Muoron, M. A. Gomer [et al.] // International Journal of Gynecological Cancer. – 2003. – Vol. 13(2). – P. 154–158.
249. Aird W. C. Endothelial cell heterogeneity / W. C. Aird // Crit. Care Med. – 2003. – Vol. 72, № 3. – P. 688–693.
250. Andries L. J. Morphoregulatory interactions of endocardial endothelium and extracellular material in the heart / L. J. Andries, S. U. Sys, D. L. Brutsaert // Herz. – 1995. – V. 20. – P. 135–145.

251. Apperley J. Cytomegalovirus. Biology, clinical features and methods for diagnosis. *Bone Marrow Transplant* / J. Apperley, J. Goldman. – 1988. – V 3. – P. 253–264.
252. Baldwin S. B. Human papillomavirus infection in men attending a sexually transmitted disease clinic / S. B. Baldwin, D. R. Wallace, M. R. Papenfuss // *Journal of infectious Diseases*. – 2003. – Vol. 187 (7). – P. 1064–1070.
253. Bassaw B. An audit of perinatal mortality / B. Bassaw, S. Roopnarinesingh, A. Sirjusingh // *West Indian Med. J.* – 2001. – V.50. – № 1. – P. 42–46.
254. Bayer A. S. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications / A. S. Bayer, A. F. Bolger, K. A. Taubert // *Circulation*. – 1998. – V. 98. – P. 2936–2948.
255. Borghi C. Relationship of systemic hemodynamics, left ventricular structure and function, and plasma natriuretic peptide concentrations during pregnancy complicated by preeclampsia / C. Borghi, D. D. Esposti, V. Immordino // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2000. – Vol. 183, № 1. – P. 140–147.
256. Boulanger C. M. The endothelium: a modulator of cardiovascular health and disease / C. M. Boulanger, P. M. Vanhoutte // *Endotelium*. – 1999. – Vol. 3, № 4. – P. 187–203.
257. Brown H. L. Cytomegalovirus infection / H. L. Brown, M. P. Abernathy // *Seminars in Perinatology*. – 1998. – № 4. – P. 260–266.
258. Brugha R. Genital herpes infection: a review / R. Brugha // *Int. J. Epidemiol.* – 1997. – Vol. 26, № 4. – P. 698–709.
259. Burke A. P. Intramural coronary dysplasia of the ventricular septum and sudden death / A. P. Burke, R. Virmani // *Hum.Path.* – 1998. – V.29, № 10. –P. 656.
260. Capillary geometrical changes with fiber shortening in rat myocardium / D. Poole, S. Batra, O. Mathieu-Costello [et al.] // *Circ. Res.* — 1992. — V. 70, № 4. — P. 697–706.

261. Chlamydia pneumoniae, cytomegalovirus, and herpes simplex virus in atherosclerosis of the carotid artery / B. Chiu, E. Viira, W. Tucker [et al.] // Circulation. – 1997. – V. 96. – P. 2144–2148.
262. Cytomegalovirus infection of the human placenta: an immunocytochemical study / K. Muhleman, R. K. Miller, L. Metlay [et al.] // Hum. Pathol. – 1992. – Vol. 23. – P. 1234–1237.
263. Cooke J. P. The endothelium: a new target for therapy / J. P. Cooke // Vasc. Med – 2000. – № 5. – P. 49–53.
264. Conster E. R. Cytomegalovirus infection in pregnant women / E. R. Conster & W. H. Brummel Kamp, C. P. Henny // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. – 1993. – № 5. – P. 139–142.
265. Davies E. G. Manual Childhood Infection / Davies E. G., Elliman D. A., Hart C. A. – Edinburg : Saunders, 2001, – 514 p.
266. Desmonts G. La Toxoplasmose. Rappels Cliniques et epidemiologiques / G. Desmonts // Feuille boil. – 1998. – V. 16. – P. 33–38.
267. Diagnostic Pulmonary pathology ; ed. by Cagle P. – New York : Marcel Dekker Snc., 2000. – 729 p.
268. Dillmann W. H. Influences of increased expression of the Ca²⁺ ATPase of the sarcoplasmic reticulum by a transgenic approach on cardiac contractility / W. H. Dillmann // Ann. NY Acad. Sci. – 1998. – Vol. 853. – P. 43–48.
269. Effect of experimental infection with Listeria monocytogenes on the development of pregnancy and on concentrations of progesterone, oestrone sulphate and 15-ketodihydro-PGF₂ alpha in the goat / I. V. Engeland, H. Waldeland, E. Ropstad [et al.] // Anim. Reproduct. Sci. – 1997. – Vol. 45. – P. 311–327.
270. Endothelial function and dysfunction in heart failure / R. Ferrari, T. Bachetti, L. Agnoletti [et al.] // Eur. Heart. J. — 1998. — V. 19. — P. 41–47.

271. Erokhina I. L. Mitotic activity, ploidy and ultrastructure of cardiomyocytes from human embryo and fetuses / I. L. Erokhina, G. V. Selivanova, T. D. Vlasova // *Tsitologiya* – 2000. – Vol. 42, № 2. – P. 146–153.
272. Farber J. M. *Listeria monocytogenes*, a food-borne pathogen / J. M. Farber, P. I. Peterkin // *Microbiol Rev.* – 2001. – N 55. – P. 476–511.
273. Feldman A. M. Myocarditis / A. M. Feldman, D. McNamara // *N. Engl. J. Med.* – 2000. – Vol. 343 – P. 1388–1398.
274. Fulton H. Ventricular weight in cardiac hypertrophy / H. Fulton E. Hutchinson, A. Jones // *Brit Heart Y.* – 1952. – V. 14, № 3. – P. 413–420.
275. Gaytant M. Congenital cytomegalovirus infection: review of the epidemiology and outcome / M. Gaytant, E. Steegers, B. Semmekrot // *Obstet., Gynecol., Surv.* – 2002. – V. 57. – P. 245–256.
276. Greennington R. Listeriolysin and I rpA. Are major protein targets of the human humoral response against *Listeria monocytogenes* / R. Greennington, A. Darji, J. Wehland // *Infect Immun.* – 1997. – N 65. – P.3976–3980.
277. Grose C. Pathogenesis of congenital infection with three diverse viruses: varicella zoster virus, human parvovirus and human immunodeficiency virus / C. Grose, O. Itani // *Semin. Perinatol.* – 1989. – Vol. 13. – P. 278–293.
278. Hacker C. The morphology of apoptosis / C. Hacker // *Cell Tissue Res.* – 2000. – Vol. 301. – P. 5–7.
279. Hall D. M. B. The role of the routine neonatal examination / D. M. B. Hall // *BMJ.* – 1999. – V. 318. – P. 619–620.
280. Harrison D. G. Cellular and molecular mechanisms of endothelial cell dysfunction / D. G. Harrison // *J. Clin. Invest.* – 1997. – Vol. 34. – P. 165–174.
281. Hendrix M. G. R. High prevalence of latently presented Cytomegalovirus in arterial walls of patients suffering from grade III atherosclerosis / M. G. R. Hendrix // *Amer.J.Pathol.* – 1990. – V. 136, № 1. – P. 23.

282. Hess D. I. Chlamydia in the neonate / D. I. Hess // Neonatal Netw. – 2003. – V. 12, № 3. – P. 9–12
283. Hoppen T. Intrauterine herpes simplex virus infection / T. Hoppen, A. M. Eishubingen, R. L. Schild // Klin Padiat. – 2001. – № 2. – P. 63–68.
284. Hua Q. Influence of cardiac structure, blood flow velocity and heart function on circulating atrial natriuretic peptide and rennin-angiotension system / Q. Hua, J. R. Wang, S. Y. Shi // Zhonghua Nei Ke Za Zhi. – 1994. – Vol. 33, № 3. – P. 165–167.
285. Ischemic preconditioning improves preservation with cold blood cardioplegia in valve replacement patients / G. Li, S. Chen, E. Lu [et al.] // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 1999. – Vol. 15, № 5. – P. 653–657.
286. Kauppinen M. Listeria monocytogenes / M. Kauppinen, P. Saikku // Clin. Infect. Dis. – 2005. – Vol. 21, N 3. – P. 5244–5252.
287. Kajashima K. The role of endothelin-1 in regulation of rat mesenteric microcirculation / K. Kajashima, H. Kudo, J. Dji // J. Cardiovasc. Pharmacol. – 1998. – Vol. 31, № 127. – P. 245–260.
288. Kuhl U. Interferon- β treatment of patients with enterovirus caused left ventricular dysfunction / U. Kuhl, M. Pauschinger, P. L. Schwimmbeck // Circulation. – 2000. – V. 34, N 2. – P. 102, 788.
289. Lindal S. Endothelial injury and trapping of blood cell in human myocardium following coronary bypass surgery / S. Lindal, J. Vaage, R. Olsen [et al.] // Scand Cardiovasc. J. – 1999. – Vol. 33, № 3. – P. 143–150.
290. Linzbach F. J. Dilatation et insuffisance chronique du coeur humain / F. J. Linzbach // Atti. Soc. Ital. cardiol. : 28 Congr. Firenze, Roma, 1989. – C. 269—279.
291. Long S. S. Pediatric infectious diseases N.Y., London, Madrid, Melbourne, San Francisco, Tokyo / Long S. S., Pickering L. K., Prober C. G. - N. Y. : Churchill Livingstone, 1997. – 1713 p.
292. Lum H. Oxidant stress and endothelium cell dysfunction / H. Lum, K. Roebuck / H. Lum // Am. J. Physiol. Cell. Physiol. – 2001. – Vol. 280. – P. 719–741.

293. Mace M. A serological testing algorithm for the diagnosis of primary CMV infection in pregnant women / M. Mace, L. Sissoeff, A. Rudent // *Prenat. Diagn.* – 2004. – V. 24. – P.861–863.
294. Manor D. Analysis of flow in coronary epicardial arterial tree and intramyocardial circulation / D. Manor, S. Sideman, U. Dinnar // *Medical and Biol. Engineering and Computing.* — 1994. — V. 32, № 4. — P. 133–143.
295. Mattila K. J. Role of infection as a risk factor for atherosclerosis, myocardial infarction, and stroke / K. J. Mattila, V. V. Valtonen, M. S. Nieminen // *Clin. Infect. Dis.* – 1998. –V. 26 – P. 719–734.
296. Measurement of left atrial and ventricular volumes in real-time 3D echocardiography. Validation by nuclear magnetic resonance / F. Bauer, T. Shiota, J. X. Qin [et al.] // *Arch. Mal. Coeur. Vaiss.* – 2001. – Vol. 94, № 1. – P. 31–38.
297. Miller M. J. Toxoplasmosis in infants and children with HIV infection or AIDS / M. J. Miller, J. S. Remington // *Pediatric AIDS*. Ed. Pizzo. Milfert. USA. – 2001. – P. 789.
298. Moroi K. Fetal death associated with measles virus infection of placenta / K. Moroi, S. Saito, T. Kurata // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 1991. – Vol. 164. – P. 1107–1108.
299. Morales W. J. Reduction of group B streptococcal maternal and neonatal infections in pregnancies with preterm pregnancies with premature rupture of membranes through a rapid identification test / W. J. Morales, D. Lim // *Amer. J. Obstet. Gynecol.* – 2007. – V.157, № 1. – P. 13–16.
300. Muller W. Die massenverhältnisse des menschlichen Herzens. – Hamburg-Leipzig : Voss, 1883. – 220 s.
301. Myocyte adaptation to chronic hypoxia and development of tolerance to subsequent acute severe hypoxia / H. S. Silverman, S. Wei, M. C. Haigney [et al.] // *Circ. Res.* – 1997. – Vol. 80, № 5. –P. 699–670.

302. Neonatal enterovirus infection and virology, serology and effects of intravenous immune globulin / M. Abzug, H. Keyserling, M. Lee [et al.] // *Clin Infect. Dis.* – 1998. – V. 20. – P. 1201–1206.
303. Neonatal examination and screening trial (NEST): a randomized, controlled, switchback trial of alternative policies for low risk infants / C. M. A. Glazener, C. R. Ramsay, M. K. Campbell // *BMJ.* – 1999. – V. 318. – P.627–631.
304. Nigro G. Intraventricular haemorrhage in a fetus with cerebral cytomegalovirus infection / G. Nigro, R. La Torre, E. Sali // *Prenat. Diagn.* – 2002. – V. 22. – P. 34–38.
305. Ortiz J. Severe fetal cytomegalovirus infection associated with cerebellar hemorrhage / J. Ortiz, E. Ostermayer, T. Fischer // *Ultrasound Obstet. Gynec.* – 2004. – V. 23. – P. 402–406.
306. Petersen E. E. Genitale Chlamydien – Infektionen / E. E. Petersen // *Deutsches Arzteblatt.* – 1995. – N 33. – P. 205–210.
307. Picone O. Is fetal ender a risk for severe congenital cytomegalovirus infection / O. Picone, J-M. Costa, A. Dejean // *Prenat. Diagn.* – 2005. – V. 25. – P. 558–561.
308. Pohl U. Crucial role of endothelium in the vasodilator response to increased flow in vivo / U. Pohl // *Endothelium.* – 1999. – Vol. 3, № 4. – P. 187–203.
309. Prenatal Diagnosis of symptomatic congenital cytomegalovirus infection / B. Guerra, T. Lazzatto, S. Quart [et al.] // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2000. – V.183. – P. 476–482.
310. Prenatal indications of congenital cytomegalovirus infection / T. Lazzarotto, S. Varani, B. Guerra [et al.] // *J. Pediatr.* – 2000. – V. 137. – P. 90–95.
311. Quyyumi A. A. Endothelial dysfunction in patients with chest pain and normal coronary arteries / A. A. Quyyumi, R. O. Cannon, J.,A. Panza // *Circulation.* — 1992. — V. 86. — P. 1864–1871.
312. Reese D. E. Development of the coronary vessel system / D. E. Reese, T. Mikawa, D. M. Bader // *Circ. Res.* – 2002. – Vol. 91, № 9. – P. 761–768.

313. Resnick N. Fluid shear stress and the vascular endothelium: for better and for worse / N. Resnick, H. Yahav, A. Salit // *Prog. Biophys. Mol. Biol.* – 2003. - Vol. 81, № 3. – P. 177–199.
314. Revello M. Diagnosis and management of human cytomegalovirus infection in the mother, fetus and newborn infant / M. Revello, G. Gerna // *Clin. Microbiol. Rev.* – 2002. – V. 15. – P. 680.
315. Roberto Romero. Micronutrients and Intrauterine Infection, Preterm Birth and the Fetal Inflammatory Response Syndrome / Romero Roberto, Tinakorn Chaiworapongsa and Jimmy Espinoza // *J. Nutr.* – 2003. – Vol. 133. – P. 1668–1673.
316. Roberts L. A. Morphological study of the innervation pattern of the rabbit sinoatrial node / L. A. Roberts, G. R. Slocum, D. A. Riley // *Amer. J. Anat.* — 1989. — V. 185 (1). — P. 74–88.
317. Routine examination of the newborn and maternal satisfaction: a randomized controlled trial / Wolke D., Dave S., Hayes J. et al. // *Archives of Disease in Childhood Fetal and Neonatal Edition.* – 2002. – V.86. – P. 155–160.
318. Rubanyi G. M. The role of endothelium in cardiovascular homeostasis and disease / G. M. Rubanyi // *J. Cardiovasc. Pharmacol.* — 1993. — V. 22. — P. 1–14.
319. Sanchez-Quintana D. Myoarchitecture and connective tissue in hearts with tricuspid atresia / D. Sanchez-Quintana, V. Climent, S. Y. Ho // *Heart.* – 1999. – Vol. 81, № 2. – P. 182–191.
320. Shapiro P. A. Psychiatric aspects of cardiovascular disease / P. A. Shapiro // *Psychiatr. Clin. North. Am.* – 1996. –V.19, № 3. – P. 613–629.
321. Sociodemographic risk factors for perinatal mortality. A study of perinatal mortality in the French district of Seine-Saint-Denis / Zeitlin J., Combier E., De Caunes F. [et al.] // *Acta Obstet.Gynecol. Scand.* – 1998. – V. 77. – № 8. – P. 826–835.

322. Structural and functional characteristics of rat hearts with and without myocardial infarcts. Initial experience with Doppler echocardiography / V. A. Moises, R. L. Ferreira, E. Nozawa [et al.] // *Arg. Bras. Cardiol.* — 2000. — V. 75. — P. 125–136.
323. Terrocio L. Factors affecting cardiac cell shape / L. Terrocio, T. K. Borg // *Heart Failure.* — 1998. — № 4. — P. 114–124.
324. Torrent-Guasp F. The structure and function of helical heart and its buttress wrapping. I. The normal macroscopic structure of the heart / F. Torrent-Guasp, G. D. Buckberg, C. Clemente // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2001. — Vol. 13, № 4. — P. 301–319.
325. Trends in mortality and morbidity for very low birth weight infants, 1991–1999 / D. Jeffrey, M. D. Horbar, J. Gary [et al.] // *Pediatrics.* — 2002. — V. 110. — № 1. — P. 143–151.
326. Ureaplasma Urealyticum infection of the placenta in pregnancies that end prematurely / R. B. Kundsinn, A. Levinton [et al.] // *Obstet. Gynecol.* — 2006. — V. 87, № 1. — P. 122–127.
327. Unverferth D. V. Regional myocardial hypertrophy and increased myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy / D. V. Unverferth, P. B. Baker, L. I. Pearce // *Am. J. Cardiol.* — 1997. — V. 59. — P. 932–936.
328. Vallet B. Endothelial cell dysfunction and coagulation / B. Vallet, E. Weil // *Margaux Conference on Critical illness.* — Margaux, France. — 2000. — P. 75.
329. Vlay S. C. Prediction of sudden cardiac arrest: Risk stratification by anatomic substrate / S. C. Vlay, L. Burger, L. C. Vlay // *Am. Heart J.* — 1993. — V. 126, № 4. — P. 807–815.
330. Vredevoogd C. B. Perinatal mortality assessed: results of a regional audit / Vredevoogd C. B., Wolleswinkel-van den Bosch J. H., Amelink-Verburg M. P. // *Ned. Tijdschr. Geneesk.* — 2001. — V. 10. — № 145. — P. 482–487.
331. Weber K. T. Cardiac interstitium in health and disease: the fibrillar collagen network / K. T. Weber // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1989. — V. 13. — P. 1636–1652.

332. Whitley R. J. Herpes virus infections in pregnancy / R. J. Whitley, T. Weber, R. Pass // *Recommendations from the IHMF Management Strategies Workshop. Spain.* – 1999. – 320 p.
333. Wong S. X. Toxoplasmosis in pregnancy / S. X. Wong, V. S. Remington // *Clin. Infect. Dis.* – 1994. – № 18. – P. 853–857.
334. *Workbook in Practical Neonatology* ; edited. by Richard A. Polin, Mervin C. Yoder, Frederic D. – W.B. Saunders Company, 1993. – 480 p.
335. World Health Organization The World Health Organization's infant-feeding recommendation // *Wkly. Epid. Rec.* – 1995. – № 17. – P. 117–220.
336. Yoshikane H. Collagen in dilated cardiomyopathy scanning electron microscopic and immunohistochemical observations / H. Yoshikane, M. Honda, Y. Goto // *Jap. Circulat. J.* — 1992. — V. 56. — P. 899–910.
337. Zak R. Development and proliferative capacity of cardiac muscle cells / R. Zak // *Circulat. Res.* — 1984. — V. 35, № 2. — P. 17–26.
338. Zueva E. Antenatal Diagnostics of Intrauterine Infection of the Fetus in Pregnant with HAS Infection / E. Zueva // *International Society for Immun. Reprod.* – Washington, 1995. – P. 121–123.