

пурпурной в дозе 117,4 мг/кг массы тела и 0,1 мг сухого вещества на 100 г массы тела крысы соответственно на фоне хронического ингаляционного воздействия толуола на организм подопытных животных в значительной степени сглаживает изменения органомерических показателей

гладкой мускулатуры тонкой кишки, приближая их к контрольным значениям.

Перспективы дальнейших исследований: В дальнейшем планируется обработка и отображение в статьях данных морфометрического исследования.

Список литературы

1. Власов Н.В. Сочетанное действие толуола и общей вибрации в хроническом токсикологическом эксперименте / Н.В. Власов // Гигиена труда. - 2006. - №5. - С.75 - 78.
2. Дерюжов В.М. Интраоперационная оценка жизнеспособности мышечной ткани / В.М. Дерюжов // Казанский мед. ж. - 2009. - № 2. - С.287 - 289.
3. Огрызко Е.В. Динамика показателей заболеваемости болезнями костно-мышечной системы и соединительной ткани и состояния ортопедической помощи населению / Е.В. Огрызко // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. - 2007. - № 6. - С.24 - 30.

УДК 591.473.3:57.044

ОРГАНОГЕНЕЗ ГЛАДКОЙ МУСКУЛАТУРЫ ТОНКОЙ КИШКИ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ИНГАЛЯЦИОННОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ТОЛУОЛА ПРИ ВВЕДЕНИИ ТИОТРИАЗОЛИНА И НАСТОЙКИ ЭХИНАЦЕИ ПУРПУРНОЙ

Гладкова А.Н.

Резюме. Экспериментальное исследование было проведено на 72 беспородных крысах-самцах с исходной массой 130-150 г. Был проведен анализ динамики найденных изменений. Выявлено расхождение в морфологическом ответе гладкой мускулатуры тонкой кишки крыс, которые получали разные корректоры.

Ключевые слова: крысы, гладкая мускулатура, тонкая кишка, органомерия, толуол, тиотриазолин, настойка эхинацеи пурпурной.

УДК 591.473.3:57.044

ОРГАНОГЕНЕЗ ГЛАДКИХ М'ЯЗІВ ТОНКОЇ КИШКИ ЩУРІВ ПІСЛЯ ХРОНІЧНОЇ ІНГАЛЯЦІЙНОЇ ДІЇ ТОЛУОЛУ ПРИ ВВЕДЕННІ ТІОТРИАЗОЛІНУ ТА НАСТІЙКИ ЕХІНАЦЕЇ ПУРПУРНОЇ

Гладкова А.М.

Резюме. Експериментальне дослідження було проведено на 72 безпородних щурах-самцях з початковою вагою 130-150 г. Був проведений аналіз динаміки знайдених змін. Виявлено розходження в морфологічній відповіді гладких м'язів тонкої кишки щурів, що одержували різні коректори.

Ключові слова: щури, гладка м'язова тканина, тонка кишка, органомерія, толуол, тіотриазолін, настійка ехінацеї пурпурної.

UDC 591.473.3:57.044

THE ORGANOGENESIS OF THE SMOOTH MUSCLES OF THE SMALL INTESTINE UNDER CHRONIC INHALATIVE ACTION OF TOLUENE WITH THE CORRECTION OF TIOTRIAZOLIN AND TINCTURE OF ECHINATSEA PURPUREA

Gladkova A. N.

Summary. The experimental research was carried out on non-bred male rats with the initial weight of 130-150 gr. The dynamics analysis of the changes was carried out. The difference in morphological answer of the animal smooth muscles of the small intestine which got pharmacological correctors was found.

Key words: rats, smooth muscles, small intestine, organometry, toluene, tiotriazolin, tincture of echinatsea purpurea.

Стаття надійшла 5.04.2011 р.

УДК 611.12 – 08:612.6] – 092

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

МОРФОМЕТРИЧНА ОЦІНКА ОСОБЛИВОСТЕЙ РЕМОДЕЛЮВАННЯ АРТЕРІЙ ШЛУНОЧКІВ СЕРЦЯ ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ АРТЕРІАЛЬНІЙ ЛЕГЕНЕВІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Вищий державний навчальний заклад „Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського” (м. Тернопіль)

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи ДВНЗ „Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського” „Структурно-функціональні основи адаптації серцево-судинної системи при дії на організм токсичних факторів” (№ держреєстрації 0108U004637).

Вступ. Патологія серцево-судинної системи є найбільш розповсюдженою і часто призводить до інвалідності та смертності населення у молодому працездатному віці [3, 6]. Відомо, що обширні резекції легень, які нерідко зустрічаються в клініці, призводять до пострезекційної артеріальної легеневої гіпертензії, яка ускладнюється розвитком легеневого серця та його декомпенсацією.

До сьогоднішнього дня дискусійними залишаються питання про поширеність гіпертрофії правого шлуночка при хронічних обструктивних захворюваннях легень, а також про роль легеневої гіпертензії в патогенезі легеневого серця [2, 14]. Під ремоделюванням судин розуміють зміну

їх структури і функції в патологічних умовах як відповідь всіх компонентів стінки (ендотелію, гладких міоцитів, сполучнотканинних елементів) на різні негативні ендогенні та екзогенні фактори [5, 7]. В останні роки морфологи все ширше використовують морфометричні методи дослідження, які дозволяють отримати кількісні характеристики різних фізіологічних та патологічних процесів і логічно пояснити їх [1].

Мета дослідження. Морфометричне вивчення особливостей ремоделювання артерій шлуночків серця при пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії.

Об'єкт і методи дослідження. Морфологічно вивчені шлуночки серця 60 білих статевозрілих щурів-самців, які були розділені на 3-и групи. 1-а група включала 15 інтактних практично здорових дослідних тварин (контрольна), що знаходилися у звичайних умовах віварію, 2-а – 33 щури з артеріальною пострезекційною легеневою гіпертензією і

компенсованим легеневи́м серцем, 3-я – 12 експериментальних тварин з легеневою гіпертензією і декомпенсованим легеневи́м серцем. Останнє характеризувалося задишкою, синюшністю слизових оболонок, гідротораксом, гідроперикардом, застійними явищами в органах великого кола кровообігу. Пострезекційну артеріальну легеневу гіпертензію моделювали шляхом виконання у щурів правосторонньої пульмонектомії [4]. Оперативні втручання виконували в умовах тіопенталового наркозу з дотриманням правил асептики та антисептики. Через 3 міс. від початку експерименту здійснювали евтаназію дослідних тварин шляхом кровопускання в умовах тіопенталового наркозу. Серце розрізали за методикою Г.Г. Автанділова [1]. Проводили окреме зважування камер серця. З частин серцевого м'яза виготовляли мікропрепарати, які забарвлювали гематоксиліном і еозином, за методами ван-Гізона, Маллорі, Гейденгайна, Вейгерта [10]. Морфометрично в шлуночках серця досліджували артерії середнього (зовнішній діаметр 51-125 мкм) та дрібного (зовнішній діаметр 26-50 мкм) калібрів [13]. При цьому визначали зовнішній (ДЗ) та внутрішній (ДВ) діаметри вказаних судин, товщину медії (ТМ), індекс Вогенворта – ІВ (відношення площі стінки судини до її просвіту), висоту ендотеліоцитів (ВЕ), діаметр їх ядер (ДЯ), ядерно-цитоплазматичні відношення (ЯЦВЕ) в цих клітинах, відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів (ВОПЕ) у лівому (ЛШ) та правому (ПШ) шлуночках. Отримані кількісні величини обробляли статистично. Різницю між порівнювальними морфометричними параметрами визначали за Стьюдентом [8].

Результати досліджень та їх обговорення. Отримані результати представлені в таблиці. Аналізом показаних у таблиці даних встановлено, що правостороння пульмонектомія призводить до структурної перебудови артерій середнього та дрібного калібрів лівого і правого шлуночків серця. У змодельованих патологічних умовах зовнішній діаметр артерій середнього калібру лівого шлуночка при компенсованому легенево́му серці збільшився з $(87,8 \pm 0,6)$ до $(92,50 \pm 1,50)$ мкм, тобто на 5,3%, а при декомпенсації легенево́му серця на 9,7%. Товщина медії цих судин при цьому відповідно збільшилася на 13,6 та 25%, а індекс Вогенворта – у 1,6 і 2,4 рази. Внутрішній діаметр артерій середнього калібру лівого шлуночка в цих умовах експерименту зменшився при компенсації легенево́му серця на 18,4, а при його недостатності – на 28,8%. Суттєвих змін при морфометрії ендотеліоцитів цих судин не знайдено. Досліджувані артерії правого шлуночка при змодельованій патології зазнавали більш виражених структурних змін порівняно з такими ж судинами лівого шлуночка. Так, зовнішній діаметр артерій середнього калібру правого шлуночка у 2-й групі спостережень виявився збільшеним на 6,8%, а у 3-й групі – на 11,9%, товщина медії відповідно зросла – на 14,8 та 30,2%, а індекс Вогенворта – у 2 та 3,1 рази. Просвіт вказаних артерій зменшився у 1-й групі тварин на 19,4 а у 3-й групі – на 31,4%. Знайдені зміни останнього показника та індекса Вогенворта свідчили про суттєве зниження пропускної здатності досліджуваних судин [13].

Виявлено виражену структурну перебудову ендотеліоцитів у артеріях середнього калібру правого шлуночка у

Таблиця

Морфометрична характеристика артерій серцевого м'яза дослідних тварин ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження		
	1-а	2-а	3-я
Артерії середнього калібру			
ДЗЛШ, мкм	87,8±0,6	92,50±1,50*	96,40±2,70***
ДВЛШ, мкм	56,50±0,36	46,10±0,72***	40,20±0,90***
ТМЛШ, мкм	18,30±0,21	20,80±0,36**	22,90±0,24***
ТВЛШ, %	241,50±4,8	397,50±6,90***	575,10±11,4***
ВЕЛШ, мкм	6,70±0,12	6,76±0,12	6,80±0,15
ДЯЕЛШ, мкм	3,50±0,06	3,54±0,06	3,58±0,05
ЯЦВЛШ	0,270±0,006	0,274±0,005	0,278±0,007
ВОПЕЛШ, %	1,80±0,03	9,60±0,18***	20,40±0,45***
ДЗПШ, мкм	87,10±0,9	93,10±1,50*	97,50±2,1**
ДВПШ, мкм	56,30±1,20	45,40±0,72***	38,60±0,90***
ТМПШ, мкм	18,20±0,27	20,90±0,33**	23,70±0,81***
ІВПШ, %	207,50±4,2	422,30±7,20***	638,10±9,30***
ВЕПШ, мкм	6,65±0,12	6,82±0,11	6,84±0,09
ДЯЕПШ, мкм	3,48±0,06	3,60±0,05	3,68±0,05*
ЯЦВЕПШ	0,273±0,006	0,278±0,007	0,290±0,005*
ВОПЕПШ, %	1,75±0,03	12,60±0,27***	29,70±0,75***
Артерії дрібного калібру			
ДЗЛШ, мкм	36,20±0,51	39,40±0,54**	41,30±0,57***
ДВЛШ, мкм	23,20±0,24	18,50±0,24***	15,50±0,21***
ТМЛШ, мкм	7,30±0,12	8,20±0,12**	9,80±0,15***
ІВЛШ, %	243,50±5,10	453,60±6,3***	709,90±10,2***
ВЕЛШ, мкм	6,20±0,12	6,36±0,12	6,40±0,09
ДЯЕЛШ, мкм	3,10±0,06	3,22±0,07	3,45±0,05*
ЯЦВЛШ	0,250±0,003	0,258±0,004	0,294±0,003***
ВОПЕЛШ, %	2,10±0,03	21,50±0,30***	35,20±0,45***
ДЗПШ, мкм	36,40±0,48	40,10±0,60**	43,20±0,9***
ДВПШ, мкм	23,30±0,24	19,20±0,30***	14,80±0,33***
ТМПШ, мкм	7,30±0,12	9,50±0,15***	13,90±0,30***
ІВПШ, %	242,10±5,10	436,20±7,5***	852,10±14,70***
ВЕПШ, мкм	6,30±0,12	6,60±0,09*	6,75±0,09*
ДЯЕПШ, мкм	3,15±0,05	3,60±0,04***	3,76±0,05***
ЯЦВЕПШ	0,250±0,003	0,298±0,004***	0,310±0,04***
ВОПЕПШ, %	2,05±0,02	32,80±0,51***	49,50±1,20***

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

спостереженнях 3-ї групи тварин. При цьому висота ендотеліоцитів цих судин зросла на 2,8%, діаметр їх ядер на 5,7%. Нерівномірне збільшення просторових характеристик цитоплазми та ядер ендотеліоцитів призводило до порушення в цих клітинах ядерно-цитоплазматичних відношень. Останні у досліджуваних структурах дорівнювали ($0,290 \pm 0,005$). Наведена цифрова величина перевищувала аналогічну контрольну ($0,273 \pm 0,006$) на 6,2% і статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнялася від неї. Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів у досліджуваних артеріях при декомпенсації легеневого серця дорівнював ($29,70 \pm 0,75$)%. Даний показник перевищував такий же контрольний у 16,9 рази.

Необхідно відзначити, що аналогічна динаміка спостерігалася при аналізі морфометричних параметрів дрібних артерій шлуночків серця при правосторонній пульмонектомії. Так, зовнішній діаметр вказаних судин лівого шлуночка в 2-й групі тварин статистично достовірно ($p < 0,01$) збільшився на 8,8%, а у 3-й – 14,1% порівняно із аналогічними контрольними величинами. Товщина медії досліджуваних судин при цьому відповідно зросла на 12,3 та 34,2%, а індекс Вогенворта – у 1,8 і 2,9 рази. Просвіт артерій дрібного калібру при цьому виявився зменшеним на 20,2 у 2-й групі і на 33,1% у 3-й. Морфометрично виражену структурну перебудову встановлено у ендотеліоцитах досліджуваних артерій при декомпенсації легеневого серця. Так, висота ендотеліоцитів при цьому збільшилася на 3,2, діаметр їх ядер – на 11,3%. Ядерно-цитоплазматичні відношення в названих клітинах зросли з ($0,250 \pm 0,003$) до ($0,294 \pm 0,003$), тобто на 17,6%. Необхідно також вказати, що наведені цифрові величини між собою статистично достовірно відрізнялися ($p < 0,001$).

Артерії дрібного калібру правого шлуночка при змодельованій патології виявилися зміненими у більшому ступені порівняно з аналогічними судинами лівого шлуночка. При цьому зовнішній діаметр вказаних судин у 2-й групі спостережень зріс на 10,1%, а у 3-й – на 18,7%, товщина медії відповідно – на 30,1 та 90,4%, а індекс Вогенворта – у 1,8 і 3,5 рази. Домінуюча структурна перебудова артерій дрібного калібру при пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії пояснюється тим, що їм належить основна роль у регуляції кровопостачання органів. Ці судини більш навантажені у фізіологічних умовах існування організму порівняно з артеріями більших калібрів і при патологічних станах вони пошкоджуються у більшому ступені [9,13].

Суттєва структурна перебудова ендотеліоцитів артерій дрібного калібру при змодельованій патології виявлена у правому шлуночку як у спостереженнях 2-ї, так і 3-ї груп. Так, висота ендотеліоцитів досліджуваних судин званої частини серця при компенсованому легеновому серці статистично достовірно зросла з ($6,30 \pm 0,12$) до ($6,60 \pm 0,09$) мкм, тобто на 4,8%, а при декомпенсації серцевої діяльності – на 7,1%. Встановлено також зростання діаметрів ядер досліджуваних клітин в даних умовах експерименту. Так, діаметр ядер ендотеліоцитів артерій дрібного калібру правого шлуночка серця у 2-й групі спостережень виявився статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшеним на 14,3%, а у 3-й – на 24,0%. Виразене диспропорціональне зростання цитоплазми ендотеліоцитів та їх ядер призводило до істотних змін ($p < 0,001$) ядерно-цитоплазматичних відношень у досліджуваних клітинах. Так, ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах вказаних судин у 2-й групі тварин статистично достовірно ($p < 0,001$) зросли на 19,2, а у 3-й – на 24%. Виражені зміни ядерно-цитоплазматичних відношень у досліджуваних клітинах свідчили про суттєве порушення клітинного структурного гомеостазу [9,11]. Істотно зростав при цьому також відносний об'єм уражених ендотеліоцитів у досліджуваних артеріях правого

шлуночка. Так, при компенсації серцевої діяльності вказаний морфометричний параметр виявився збільшеним у 16 разів, а при декомпенсації – у 24,1 рази.

Світлооптичним дослідженням мікропрепаратів міокарда експериментальних тварин виявлено виражені судинні розлади, дистрофічні та некробіотичні зміни окремих груп кардіоміоцитів, вогнищеві клітинні інфільтрати, осередки кардіосклерозу, проліферацію ендотеліальних клітин, їх набряк, просякання базальної мембрани плазмовими білками, а також дистрофічно й некробіотично змінені та десквамовані ендотеліоцити. В стінці деяких артерій дрібного калібру лівого й правого шлуночків серця спостерігалися вогнища фібриноїдного набухання та некрозу, що вказувало на виражене їхнє пошкодження. Домінували виявлені патоморфологічні зміни у правому шлуночку. Варто зазначити, що проліферація ендотеліальних клітин у досліджуваних артеріях свідчила про наявність вираженої гіпоксії [9].

В останній час дослідники все більше уваги при різних патологічних станах звертають на стан ендотеліоцитів. Відомо, що останні представляють активний ендокринний орган, котрий синтезує різні біологічно активні субстанції, необхідні для регуляції життєво важливих процесів організму (зсідання крові, тонус судин, функціональна активність нирок, скоротливість серця, дифузія води, іонів, продуктів метаболізму) [12]. Ендотеліоцити також виконують бар'єрну, гемостатичну, реологічну, продукуючу, метаболічну, транспортну та репаративну функції. Вони відіграють важливу роль у ремоделюванні судинної стінки, тобто у змінах її структури та функції в різних фізіологічних та патологічних умовах [5, 14]. Ендотеліальні клітини також синтезують оксид азоту (NO) – ендотеліальну субстанцію релаксації судин. Звідси випливає, що порушення структури значної кількості ендотеліоцитів призводить до їхньої дисфункції, блокади NO-синтази, зниження синтезу NO і активації процесів його деградації. Наведені явища супроводжуються спазмом та звуженням судин, що не лише підтримує, але й посилює гіпоксію, набряк, дистрофію та некробіотичні зміни в клітинах і тканинах [5, 7, 12] з подальшою інфільтрацією та розвитком кардіосклерозу.

На основі отриманих результатів проведених досліджень та літературних даних можна зробити висновок, що пострезекційна артеріальна легенева гіпертензія призводить до вираженої структурної перебудови переважно артерій дрібного калібру шлуночків серця, яка характеризується потовщенням їх стінки, звуженням просвіту, зниженням їх пропускної здатності, гіпоксією, пошкодженням ендотеліоцитів, ендотеліальною дисфункцією, гіпоксією, дистрофічними і некробіотичними змінами клітин і тканин, осередками інфільтрації та кардіосклерозу. Виявлені зміни переважали у правому шлуночку та при декомпенсації легеневого серця.

Висновок. Отже, тривала пострезекційна артеріальна легенева гіпертензія призводить до вираженої структурної перебудови переважно артерій дрібного калібру шлуночків серця, яка характеризується потовщенням стінки судин, звуженням їхнього просвіту та ураженням ендотеліоцитів, ендотеліальною дисфункцією, погіршенням кровопостачання серцевого м'яза, гіпоксією, дистрофічними, некробіотичними змінами клітин і тканин, інфільтративними та склеротичними процесами. Виявлені патоморфологічні зміни домінували у правому шлуночку та при декомпенсації легеневого серця.

Перспективи подальших досліджень. Детальне всестороннє вивчення цих явищ представляє перспективну проблему з метою їхнього врахування при діагностиці, корекції та профілактиці уражень міокарда при пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії.

Список літератури

1. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии / Г.Г. Автандилов. – М.: Медицина, 2002. – 240 с.
2. Амосова К.М. Клінічний перебіг та стан міокарда з хронічним легеновим серцем унаслідок хронічної обструктивної патології легень залежно від наявності легенової гіпертензії / К.М. Амосова, Л.Ф. Конопльова, І.Д. Мазур // Серце і судини. – 2009. – №2. – С. 48-52.
3. Власенко М.А. Механізми розвитку серцевої недостаточності у больных с хронической обструктивной болезнью легких / М.А. Власенко, Е.Ю. Смоляник, Э.М. Ходос // Вісник проблем біології і медицини. – 2010. – Вип. 2. – С. 43-48.

4. Герасимюк І.Є. Структурно-просторова перебудова коронарних артерій після двобічної обширної резекції легень / І.Є. Герасимюк, С.А. Заяківський // Проблеми, досягнення і перспективи розвитку медико-біологічних наук і практичного здоров'я. – Симферополь: Издательский центр КГМУ. – 2002. – Т. 138, часть 3. – С. 28-31.
5. Гнатюк М.С. Особливості ремоделювання артерій міокарда при токсичному ураженні / М.С. Гнатюк, А.М. Пришляк // Вісник наукових досліджень. – 2005. – №3. – С. 134-136.
6. Жарінов О.Й. Профілактика серцевої недостатності / О.Й. Жарінов // Серце і судини. – 2004. – №2(8). – С. 96-104.
7. Калінкіна Н.В. Ремоделювання артерій при серцево-судинних захворюваннях / Н.В. Калінкіна, О.К. Кашанська, Є.В. Кетінг // Серце і судини. – 2004. – №4(8). – С. 87-91.
8. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excell / С.Н. Лапач, А.В. Губенко, П.Н. Бабич. – К.: Морисон, 2001. – 410 с.
9. Саркисов Д.С. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций / Д.С. Саркисов – М.: Медицина, 1997. – 448 с.
10. Сорочинников А.Г. Гистологическая и микроскопическая техника / А.Г. Сорочинников, А.Е. Дорошевич. – М.: Медицина, 1997. – 448 с.
11. Черкасов В.В. Ядерно-плазматическое отношение в клетках тканей позвоночных дисков человека и животных в связи с возрастом / В.В. Черкасов // Проблемы старения и долголетия. – 1993. – Т.3, №2. – С. 112-119.
12. Шестакова С.В. Дисфункция эндотелия – причина или следствие метаболического синдрома / С.В. Шестакова // Рос. мед. ж-л. – 2001. – №2. – С. 88-90.
13. Шорманов С.В. Состояние сердца и коронарного артериального русла при экспериментальном подклиничном анастомозе и после его устранения / С.В. Шорманов // Архив патологии. – 1998. – №6. – С. 51-58.
14. Barnes P.Y. Chronic obstructive pulmonary disease molecular and cellular mechanisms / P.Y. Barnes, D. Shapiro, R.A. Pakwels // Eur. Respirat. J. – 2003 – Vol. 22. – P. 672-678.

УДК 611.12 – 08:612.6] – 092

МОРФОМЕТРИЧНА ОЦІНКА ОСОБЛИВОСТЕЙ РЕМОДЕЛЮВАННЯ АРТЕРІЙ ШЛУНОЧКІВ СЕРЦЯ ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ АРТЕРІАЛЬНІЙ ЛЕГЕНЕВІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ

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

Резюме. Морфометричними методами вивчено особливості ремоделювання артерій шлуночків серця при пострезекційній артеріальній легеневої гіпертензії. Встановлено, що в умовах змодельованої патології виражено потовщується стінка, звужується просвіт переважно дрібних артерій, пошкоджуються ендотеліоцити, що ускладнюється їх дисфункцією, погіршенням кровопостачання органа, гіпоксією, дистрофічними, некробіотичними змінами клітин і тканин, осередками інфільтрації, кардіосклерозу. Структурні зміни переважали у правому шлуночку і при декомпенсації легеневого серця.

Ключові слова: артерії, шлуночки серця, легенева гіпертензія.

УДК 611.12 – 08:612.6] – 092

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ОСОБЕННОСТЕЙ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ АРТЕРИЙ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦИОННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

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

Резюме. Морфометрическими методами изучены особенности ремоделирования артерий желудочков сердца при пострезекционной артериальной легочной гипертензии. Выявлено, что в условиях смоделированной патологии выражено утолщается стенка, суживается просвет преимущественно мелких артерий, поражаются эндотелиоциты, что осложняется их дисфункцией, ухудшением кровоснабжения органа, гипоксией, дистрофическими, некробиотическими изменениями клеток и тканей, очагами инфильтрации и кардиосклероза. Структурные изменения доминировали у правом желудочке и при декомпенсации легочного сердца.

Ключевые слова: артерии, желудочки сердца, легочная гипертензия.

UDC 611.12 – 08:612.6] – 092

MORPHOMETRIC EVALUATION STRUCTURAL RECONSTRUCTION ARTERIES VENTRICLES OF THE HEART AT POSTRESECTION PULMONARY ARTERIAL HYPERTENSION

Hnatjuk M.S., Tatarchuk L.V., Slaby O.B.

Summary. The peculiarities of remodeling ventricles of the heart have been studied morphometric methods of postresection pulmonary arterial hypertension. It was established that the model pathology results in thickening of the arterial wall, narrowing of their spaces, affection of small arteries, endotheliocytes that led to their dysfunction, decreasing of organ blood supply, hypoxia, dystrophic and necrobiotic changes of tissues and cells. Structural changes of arteries ventricles of the heart prevail in right ventricle of decompensated cor pulmonale.

Key words: arteries, ventricles of the heart, pulmonary hypertension.

Стаття надійшла 31.03.2011 р.

УДК 616.834.1-002-08-07

О.Б.Горбаченко, О.Ю.Половик, В.Г.Рожнов, В.Ю.Марченко, С.М.Супруненко

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ГАНГЛІОНІТІВ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ В 3 ПОЗИЦІЇ ЗАЛЕЖНОСТІ РОЗТАШУВАННЯ ВЕГЕТАТИВНИХ ВУЗЛІВ

ГОЛОВИ ВІД ФОРМИ ЧЕРЕПА ЛЮДИНИ

Вищий державний навчальний заклад України

«Українська медична стоматологічна академія» (м.Полтава)

Виконане дослідження є частиною науково-дослідної роботи кафедри дитячої хірургічної стоматології з пропедевтикою хірургічної стоматології «Оптимізація консервативного та хірургічного лікування хворих, що мають

дефекти та деформації тканин щелепно-лицевої ділянки» № держреєстрації 0110U04629 і кафедри топографічної анатомії та оперативної хірургії «Морфологія судинно-нервових взаємовідношень органів голови та шиї людини