

ности есть определенные особенности. Так, в ранние сроки интоксикации (можно оценивать как острое отравление алкоголем) для сероцитив нижнечелюстной железы более характерным является их гидропическая дистрофия, а для околоушной железы более характерна белковая дистрофия аналогичных клеток, что подтверждается заполнением протоков железы белковым детритом. Такие различия могут быть обусловлены гистологическими отличиями желез в норме. Особенностью отдаленного периода является преобладание прогрессирующего развития соединительной ткани в строме околоушной железы и кистозная трансформация нижнечелюстной железы.

Ключевые слова: *большие слюнные железы, отравление алкоголем, морфология.*

Herasymyuk I.Ye., Maglyona V.V.

The Nature and Characteristics of Restructuring of Major Salivary Gland Parenchyma of Rats in Chronic Alcohol Intoxication
SHEE "Ternopil State Medical University named after I.Ya Horbachevskyi of Ministry of Healthcare of Ukraine", Ternopil, Ukraine

herasymyuk@ukr.net

Abstract. The aim of this study was: to establish the nature and dynamics of the morphological and functional changes in salivary glands of rats with chronic alcohol intoxication. Experiments were performed on 36 rats, which were administered intragastrically forcedly 25 % ethanol solution at a dose of 1.5 % of body weight (based on 4 g

of 96 % ethanol per 1 kg of body weight). The control group consisted of 12 intact animals. The morphological studies were conducted at 5, 9, 12, 16, 24, 28 days from the beginning of the experiment. It has been found that chronic alcohol poisoning in the secretory cells of acini and ductal epithelial cells of large salivary glands in rats lead to degenerative changes of dystrophic character, which further leads to atrophy of parenchymal structures and accompanied by sclerotic changes in the stroma and developing on the background of pronounced disorders of organ hemodynamics. The basis of the circulatory organ disorders may be at disorders of the central hemodynamics, characteristic for alcohol intoxication, and direct toxic effects of alcohol on the vascular wall. In addition, the development of morphological and functional changes in the glands of different localization in their general uniformity has certain peculiarities. So, in the early stages of intoxication (can be evaluated as acute alcohol poisoning) for serocites of mandibular gland their hydroptic dystrophy is more typical, and for the parotid gland is more characteristic protein dystrophy of the similar cells, as evidenced by filling duct cancer protein detritus. Such differences may be due to the differences of histologically normal glands. A feature of the remote period is the predominance of progressive development of connective tissue in the stroma of the parotid gland, and cystic transformation of the mandibular gland.

Key words: *large salivary glands, alcohol poisoning, morphology.*

Надійшла 22.06.2015 року.

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

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

Морфометрична оцінка особливостей структурної перебудови артерій шлуночків легеневого серця з різними типами кровопостачання

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України"

м. Тернопіль, Україна, hnatjuk_te.ua@mail.ru

Резюме. Останнім часом дослідники цікавляться легеневим серцем у зв'язку зі збільшенням числа хронічних обструктивних захворювань легень, хронічних форм туберкульозу легень, професійних патологій легень, які призводять до легеневої гіпертензії, розвитку та декомпенсації легеневого серця. Відомо, що артеріальному руслу серцевого м'яза відводиться важлива роль у морфогенезі легеневого серця, а особливості ремоделювання його артеріальних судин до кінця не вивчені. Метою даної роботи стало дослідження особливостей структурної перебудови артеріального русла шлуночків легеневого серця з різними типами кровопостачання.

Комплексом морфологічних методів досліджені артерії дрібного калібру лівого і правого шлуночків серця 48 статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи, які були розділені на 6 груп. 1-а група нараховувала 12 неушкоджених сердець з правовісцевим типом кровопостачання, 2-а - 7 досліджуваних органів з лівовісцевим типом кровопостачання, 3-я - 6 сердець з рівномірним розподілом вісцевих артерій, 4-а - 10 спостережень з пострезекційною легеневою гіпертензією та легеневим серцем з правовісцевим типом кровопостачання, 5-а - 6 аналогічних сердець з лівовісцевим типом кровопостачання, 6-а - 7 спостережень з пострезекційною легеневою гіпертензією та легеневим серцем з рівномірним типом кровопостачання. Легеневу артеріальну гіпертензію та легеневе серце моделювали при допомозі правосторонньої пульмонектомії.

Морфометричними методами вивчені особливості ремоделювання артерій шлуночків серця з різними типами кровопостачання в умовах пострезекційної артеріальної легеневої гіпертензії. Встановлено, що легенева гіпертензія призводить до розвитку легеневого серця та вираженої структурної перебудови артерій шлуночків серця, яка характеризується потовщенням їх стінки, звуженням просвіту, зниженням індексу Керногана, зростанням товщини медії та кількості пошкоджених ендотеліоцитів. Більш виражені структурні зміни артерій домінували у правому шлуночку легеневого серця з правовісцевим типом кровопостачання.

Ключові слова: *легеневе серце, артерії, шлуночки, типи кровопостачання.*

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

В останні роки клініцисти та морфологи все частіше почали звертати увагу на легеневе серце. Проблема останнього набуває все більшого значення у зв'язку зі стрімким збільшенням числа хронічних обструктивних захворювань легень, хронічних форм туберкульозу легень, професійних патологій легень, при яких основною причиною втрати працездатності та скорочення тривалості життя хворих є декомпенсація хронічного легеневого серця [3, 6].

Патогенез хронічного легеневого серця складний і досить багатогранний, що значною мірою ускладнює своєчасну діагностику легеневої артеріальної гіпертензії та легеневого серця. Ріст судинного опору в малому колі кровообігу призводить до активації скоротливих резервів правого шлуночка з розвитком синдрому гіпердинамії та гіперфункції міокарда, в результаті яких розвивається гіпертрофія правого шлуночка з наступною дилатацією на етапі декомпенсації хронічного легеневого серця. До сьогодення дня існують суперечливі та неясні питання морфогенезу легеневого серця в залежності особливостей інтракардіальних та екстракардіальних факторів [6, 8, 11]. Артеріальне русло серцевого м'яза відіграє важливу роль у морфогенезі легеневого серця, а особливості ремоделювання його артеріальних судин до кінця не вивчені [2, 5].

Виходячи з наведеного, **метою** даної роботи стало дослідження особливостей структурної перебудови артеріального русла шлуночків легеневого серця з різними типами кровопостачання.

Матеріал і методи дослідження

Комплексом морфологічних методів досліджені артерії дрібного калібру лівого і правого шлуночків серця 48 статевозрілих

свиней-самців в'єтнамської породи, які були розділені на 6 груп. 1-а група нараховувала 12 неушкоджених сердець з правовінцевою типом кровопостачання, 2-а – 7 досліджуваних органів з лівовінцевою типом кровопостачання, 3-я – 6 сердець з рівномірним розподілом вінцевих артерій, 4-а – 10 спостережень з пострезекційною легеневою гіпертензією та легеневою серцем з правовінцевою типом кровопостачання, 5-а – 6 аналогічних сердець з лівовінцевою типом кровопостачання, 6-а – 7 спостережень з пострезекційною легеневою гіпертензією та легеневою серцем з рівномірним типом кровопостачання [7].

Легеневу артеріальну гіпертензію та легеневе серце у дослідних тварин моделювали шляхом правосторонньої пульмонектомії [8]. Тварини знаходилися у звичайних умовах та на раціоні віварію. Евтаназію свиней здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу. Проводили окреме зважування частин серця та їх планіметрію [1]. З лівого та правого шлуночків виготовляли мікропрепарати, які забарвлювали гематоксилін-еозинном, за методом ван-Гізон, Маллорі, Гейденгайна, Вейгерта. Морфометрично у лівому (ЛШ) та правому (ПШ) шлуночках серця дослідних тварин вивчали артерії дрібного калібру (зовнішній діаметр 26-50 мкм) [10]. При цьому вимірювали зовнішній (ДЗ) і внутрішній (ДВ) діаметри судин, товщину медії (ТМ), індекс Керногана – ІК (відношення площі просвіту до площі судини) [10], висоту ендотеліоцитів (ВЕ), діаметр їх ядер (ДЯ), ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах (ЯЦВ), відносний об'єм цих ушкоджених клітин (ВОУЕ). Морфометричні вимірювання проводили за допомогою програми "Відео-Test-5,0". Кількісні показники обробляли статистично. Обробка результатів виконана у відділі системних статистичних досліджень Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського у програмному пакеті STATISTIKA. Різницю між порівнювальними величинами визначали за критерієм Манна-Уїтні [1,4].

Результати дослідження

Окремим зважуванням частин серця та їх планіметрією встановлено, що через місяць після правосторонньої пульмонектомії виникла гіпертрофія камер серця та їх розширення з домінуванням маси правого шлуночка та його дилатації, тобто легеневе серце. Морфометрією при цьому встановлено виражену структурну перебудову артерій дрібного калібру у шлуночках легеневого серця. Отримані морфометричні параметри отримані в результаті проведеного дослідження представлені в таблицях 1, 2. Так, у лівому шлуночку легеневого серця з правовінцевою типом кровопостачання внутрішній діаметр досліджуваних судин статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшився на 22,2 %, а аналогічний кількісний показник правого шлуночка – на 30,2%. У легеновому серці з лівовінцевою типом кровопостачання наведені морфометричні параметри відповідно знизилися на 26,6 та 29,2 %, а при рівномірному розподілі

вінцевих судин – на 21,0 та 22,1 %.

Товщина медії артерій дрібного калібру шлуночків серця при змодельованій патології суттєво ($p < 0,001$) збільшувалася. Так, у лівому шлуночку 4-ї групи спостережень вказаний морфометричний параметр зріс на 12,4 %, у 5-й – на 19,7 %, а у 6-й – на 12,0 %. У правому шлуночку вказані цифрові величини відповідно дорівнювали 40,5; 35,6 та 31,7%. Індекс Керногана досліджуваних судин в умовах змодельованої патології статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшувався. Так, вказаний морфометричний параметр у лівому шлуночку легеневого серця з правовінцевою типом кровопостачання зменшився на 17,9 %, у спостереженнях з лівовінцевою типом кровопостачання – на 27,6 %, а у серцях з рівномірним розподілом вінцевих артерій – на 18,65 %. Індекс Керногана досліджуваних судин правого шлуночка легеневого серця у вказаних вище групах також відповідно знизився на 26,06; 22,35 та 24,6 %. Наведені та проаналізовані цифрові величини свідчать, що у найбільшому ступені вони змінювалися при змодельованій патології у правому шлуночку і в серцях з правовінцевою типом кровопостачання.

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

Таблиця 1. Морфометрична характеристика артерій дрібного калібру шлуночків неушкодженого серця (M±m)

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

Таблиця 2. Морфометрична характеристика артерій дрібного калібру шлуночків легеневого серця (M±m)

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

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

розподілом вінцевих артерій.

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

Обговорення

Відомо, що у більшості органів зустрічаються артерії великого, середнього та дрібного калібрів (зовнішній діаметр 26-50 мкм). Останнім належить основна роль у кровопостачанні органів і вони найвираженіше змінюються при патології [10]. У зв'язку з наведеним у даній роботі досліджувалися артерії дрібного калібру шлуночків серця. Проведене дослідження та отримані дані свідчать, що пострезекційна артеріальна легенева гіпертензія призводить до розвитку легеневого серця та неоднакової структурної перебудови артерій дрібного калібру шлуночків серця, яка характеризувалася вираженим потовщенням їх стінки, звуженням просвіту, зниженням індексу Керногана, порушенням ядерно-цитоплазматичних відношень у ендотеліоцитах, зростанням кількості пошкоджених ендотеліоцитів. За даними деяких дослідників індекс Керногана відображає функціональний стан артерій, а виражене його зниження свідчить про суттєве зменшення пропускної здатності досліджуваних судин та погіршення кровопостачання органів [10]. Виявлена структурна перебудова досліджуваних артерій залежить від типу кровопостачання серця і найбільшому ступені виявилася зміненою у правому шлуночку серця з правовіцевим типом кровопостачання. Наведене підтверджувалося отриманими морфометричними параметрами артерій дрібного калібру при змодельованому легеновому серці. У правому шлуночку пошкодженого серця з правовіцевим типом кровопостачання у найменшим виявився індекс Керногана, найвираженіше потовщувалася стінка артерій, звужився їх просвіт, встановлена найбільша кількість пошкоджених ендотеліоцитів, у найбільшому ступені порушувалися ядерно-цитоплазматичні відношення у ендотеліальних клітинах. Необхідно вказати, що деякі дослідники вказують, що виявлені зміни ядерно-цитоплазматичних відношень свідчать про порушення клітинного структурного гомеостазу [1]. Вважають, що ендотелій, який покриває внутрішню поверхню судин є важливим ауто-пара-і ендокринним органом з чисельними регуляторними функціями. Відомо, що нормально функціонуючі ендотеліоцити продукують оксид азоту (NO), який регулює тонус судин, впливає на процеси ремоделювання судинної стінки, визначає систему антиоксидантного захисту і перекисної агресії, інгібує агрегацію і адгезію тромбоцитів, макрофагів, а також процеси проліферації у судинній стінці. Пошкодження значної кількості ендотеліоцитів у досліджуваних артеріях (21,9 – 39,2) % може призводити до ендотеліальної дисфункції, якій належить провідна роль у ремоделюванні судин та морфогенезі досліджуваної патології [5,6,9]. Отримані дані також стверджують, що морфометричне вивчення ремоделювання артерій легеневого серця дозволило отримати їх детальну кількісну морфологічну характеристику, що дало можливість адекватно, логічно пояснити та інтерпретувати особливості їх структурної перебудови.

Висновки

Пострезекційна легенева артеріальна гіпертензія призводить до розвитку легеневого серця, структурної перебудови артерій шлуночків серця, яка характеризується вираженим потовщенням їх стінки, звуженням просвіту, зниженням індексу Керногана, зростанням кількості ушкоджених ендотеліоцитів. Встановлена структурна перебудова артерій залежить від типу кровопостачання серцевого м'яза і найбільше вираженою виявилася у правому шлуночку

легеневого серця з правовіцевим типом кровопостачання.

Перспективи подальших досліджень

Детальне усестороннє дослідження морфогенезу легеневого серця є перспективною проблемою з метою його врятування при діагностиці, корекції та профілактиці ускладнень пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії.

Література

1. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.
2. Зербино Д. Д. Экологическая патология: Проблема превентивной медицины. Концепция первичной профилактики / Д. Д. Зербино // Мистецтво лікування. – 2014. – № 7–8, С. 40–46.
3. Коноплева Л. Ф. Хроническое легочное сердце: проблемы классификации, диагностики и лечения / Л. Ф. Коноплева // Здоров'я України. – 2011. – № 1 (13). – С. 24–26.
4. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excell / С. Н. Лапач, А. В. Губенко, П. Н. Бабич. – К. : Морион, 2001. – 410 с.
5. Макаров М. А. Роль дисфункции эндотелия и ригидности артерий в патогенезе хронической обструктивной болезни легких / М. А. Макаров, С. Н. Авдеев, А. Г. Чучалин // Терапевтический архив. – 2012. – № 3. – С. 74–80.
6. Норейко Б. В. Хроническое легочное сердце / Б. В. Норейко, С. Б. Норейко // Новости медицины и фармации. – 2011. – № 9 (364). – С. 14–17.
7. Соколов В. В. Сосуды сердца / В. В. Соколов. – Ростов-на-Дону : Б. И., 2003. – 230 с.
8. Татарчук Л. В. Морфометричний аналіз ремоделювання камер серця після пульмонектомії / Л. В. Татарчук // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2011. – № 2 (15). – С. 123–126.
9. Чуйко Н. Я. Морфометричний аналіз патологічних змін в артеріях при метаболічному синдромі, ускладненому інсультом / Н. Я. Чуйко // Клінічна та експериментальна патологія. – 2014. – Т. 13, № 2 (48). – С. 155–157.
10. Шорманов С. В. Адаптационные структуры артериального русла плода и плаценты в условиях хронической фетоплацентарной недостаточности / С. В. Шорманов А. В. Павлов, А. Н. Гансбургский // Архив патологии. – 2014. – № 3. – С. 41–46.
11. La Barbera G. Anomalies of the extracranial internal carotid artery: anatomo-clinical and histologic study / G. la Barbera, I. Capella // International Angiology. – 2011. – v. 28. – P. 573–580.

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

Морфометрическая оценка особенностей структурной перестройки артерий желудочков легочного сердца с разными типами кровоснабжения

ГВУЗ “Тернопольский государственный медицинский университет имени И.Я.Горбачевского МЗ Украины”

Резюме. В последнее время исследователи интересуются легочным сердцем у связи с увеличением хронических обструктивных заболеваний легких, хронических форм туберкулеза, профессиональных заболеваний легких, которые приводят к развитию и декомпенсации легочного сердца. Известно, что артериальному руслу сердечной мышцы отводится важная роль у морфогенезе легочного сердца, а особенности ремоделирования его артериальных сосудов до конца не изучены. Целью настоящей работы было исследование особенностей структурной перестройки артериального русла желудочков легочного сердца с разными типами кровоснабжения.

Комплексом морфологических методов исследованы артерии мелкого калибра левого и правого желудочков сердца 48 половозрелых свиней-самцов вьетнамской породы, которые были разделены на 6 групп. У 1-ю группу вошло 12 непораженных сердец с правовенечным типом кровоснабжения, 2-я – 7 исследуемых органов с левовенечным типом кровоснабжения, 3-я – 6 сердец с равномерным распределением венечных сосудов, 4-я – 10 наблюдений с пострезекционной легочной гипертензией и легочным сердцем с правовенечным типом кровоснабжения, 5-я – 6 аналогичных сердец с левовенечным типом кровоснабжения, 6-я – 7 наблюдений с пострезекционной легочной гипертензией и легочным сердцем с равномерным типом кровоснабжения. Легочная артериальная гипертензия та легочное сердце моделировали при помощи правосторонней пульмонэктомии. Морфометрическими методами изучены особенности ремоделирования

артерий желудочков сердца с разными типами кровоснабжения в условиях пострезекционной артериальной легочной гипертензии. Выявлено, что легочная гипертензия приводит к развитию легочного сердца и выраженной структурной перестройке артерий желудочков сердца, которая характеризуется утолщением их стенки, сужением просвета, снижением индекса Керногана, увеличением толщины меди и количества поврежденных эндотелиоцитов. Более выраженные структурные изменения доминировали у правом желудочке с правовенечным типом кровоснабжения.

Ключевые слова: легочное сердце, артерии, желудочки, типы кровоснабжения.

Hnatiuk M.S., Slabyi O.B., Tatarchuk L.V.

Morphometrical Evaluations of the Peculiarities of Restructuring of Pulmonary Heart Arteries Ventricles with Different Types of Blood Supply

State Higher Educational Establishment "I.Ya. Horbachevsky Ternopil State Medical University MPH of Ukraine"

Abstract. In recent years, researchers interested pulmonary heart due to the increased number of chronic obstructive pulmonary disease, chronic pulmonary tuberculosis, professional lung pathologies that lead to pulmonary hypertension, development and decompensated pulmonary heart. It is known that arterial bed heart muscles play an important role in pulmonary heart morphogenesis and peculiarities remodeling its artery has not been fully studied. The aim of this work was to study the peculiarities structural reconstruction arteries ventricles

of pulmonare heart with different types of blood supply.

Complex morphological methods studied small arteries sizes of the left and right ventricles of the heart 48 male sexually mature pigs of vietnam thorough-bred, which were divided into 6 groups. Group 1 consisted of 12 intact hearts with right type of blood supply, the second - 7 observations with left type of the blood supply, 3rd - 6 hearts of even distribution of the coronary arteries, fourth - 10 observations with postresection pulmonary hypertension and pulmonary heart with right type of blood supply, fifth - 6 hearts with pulmonary heart and left type of blood supply, 6 th - 7 observations with postresection pulmonary hypertension and pulmonary heart with of even distribution type of blood supply. Pulmonary arterial hypertension and pulmonare heart modeled by right pulmonectomy.

Morphometric methods studied features ventricular remodeling arteries with different types of blood supply in conditions postresection arterial pulmonary hypertension. Established that pulmonary hypertension leads to the development of severe pulmonary heart and reconstruction ventricular arteries, characterized by thickening of their walls, narrowing the lumen, decreased Kernohan's index, growth media thickness and the number of damaged endothelial cells. A more pronounced structural changes in arteries dominated by the right ventricle of pulmonary heart with right type of blood supply.

Key words: pulmonary heart, arteries, ventricles, types of blood supply.

Надійшла 22.06.2015 року.

УДК 612.616:616-092.4

Грицуляк Б.В., Грицуляк В.Б., Івасюк І.Й., Лісова Т.А., Халло О.Є.

Зміни цитогістологічних показників яєчка після травми кровоносних судин сім'яного канатика в експерименті

Кафедра анатомії і фізіології людини та тварин (зав. каф.- проф. Грицуляк Б.В.) ДВНЗ «Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника»

Резюме. Цитогістологічними і електронномікроскопічними методами у 24 статевозрілих лабораторних щурів-самців досліджено характер цитологічних та електронномікроскопічних змін у звивистих сім'яних трубочках яєчка в умовах короткочасних розладів кровотоку, окремо в яєчковій та артерії сім'яносноної протоки. Встановлено, що у віддалені терміни, (на 30 добу затискування яєчкової артерії на 15 хв), стінка кровоносних судин і власної оболонки звивистих сім'яних трубочок потовщена, значна їх частина деформована, а діаметр зменшений до (143,72±2,81) мкм. Звичайну будову будову зберігають тільки 35% трубочок проти 49% у тварин, котрим затискали на цей термін артерію сім'яносноної протоки. Тяжкий ступінь пошкодження клітин сперматогенного епітелія виявлено у 30% сім'яних трубочок, проти 15% трубочок в яєчку тварин з травмуванням артерії сім'яносноної протоки. При цьому кількість сперматоцитів на стадії прелептогени становить 170,60±3,90 проти 150,80±3,18, сперматоцитів на стадії пахітени зменшилась до 187,45±4,30 проти 218,40±2,90, та сперматид 7-го етапу розвитку – до 530,00±3,70, проти 470,00±3,60 у тварин при затисканні артерії сім'яносноної протоки.

Отримані результати свідчать про те, що тимчасова блокада кровотоку в яєчковій або артерії сім'яносноної протоки, яка може мати місце при хірургічних втручаннях на сім'яному канатикі, приводить до розладів сперматогенезу, котрі є вірогідно більшими при травмуванні артерії яєчка.

Ключові слова: яєчко, судинна травма, сперматогенез.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Гострі чи хронічні розлади кровообігу в яєчку паренхіма якого проявляє високу чутливість до циркуляторної гіпоксії, мають місце при наявності косої пахвинної грижі, вміст якої тисне на кровоносні судини сім'яного канатика, а також їх травмування під час пластики стінок пахвинного каналу [1,2]. Такі дані описані в літературі, котра стосується характеру гемодинамічних і гістоструктурних змін в яєчку при розладах кровообігу в яєчкової артерії. Вони отримані за

допомогою ультразвукової ангиографії, яєчка, його біопсії та дослідженні сперматограми [3,6]. Але в останні роки набула значного поширення операція вазектомії [4,5,7], при якій, як правило, травмується артерія сім'яносноної протоки. Та характер структурно-функціональних змін в яєчку при цьому лишився мало дослідженим. Такі дані мають важливе значення для прогнозування фертильності у чоловіків при необхідності ре каналізації сім'яносноних проток при створенні нової сім'ї.

Мета дослідження. Метою даного дослідження стало визначення кількісних і якісних показників сперматогенезу при травмі яєчкової або артерії сім'яносноної протоки.

Матеріал і методи дослідження

Досліди проведені на 24 лабораторних щурах-самцях лінії Вістар масою 180-200г. Тварини були розділені на дві групи по 12 у кожній, яким під загальним знеболенням на 15 хв на яєчкової артерію (перша група) і артерію сім'яносноної протоки (друга група) накладали м'який кишковий затискач. Через 1, 7 і 30 добу тканини яєчка обох груп забирали у тварин шляхом передозування наркозу і досліджували їх за загально прийнятою гістологічною і електронномікроскопічною методикою. На гістологічних препаратах яєчка визначали діаметр звивистих сім'яних трубочок, ступінь пошкодження клітин сперматогенного епітелія, які трапляються на IV стадії циклу. Електронномікроскопічні дослідження структур яєчка проводили за загальноприйнятими правилами. Особливу увагу надали тонким змінам в компонентах гематотестикулярного бар'єра, які вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125 при збільшеннях від 4000 до 16000 разів. Комісією з питань біоетики Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника порушень морально-етичних норм при проведенні експерименту не виявлено (протокол № 3 від 6.02.2015р.).

Статистичний аналіз проводили за допомогою комп'ютерної