

---

---

вершення лікування та перед початком 2-го етапу. 48% хворих I групи мали високі показники регресу пухлини – більше 80%. 70% хворих II групи мали регрес більше 50% проти 66% хворих IV групи, але в II і IV групах було менше хворих із дуже високими (80-100%) показниками регресу. В III групі 60% хворих мали регрес пухлини більше як 50%.

На період половини лікування показники регресу лімфатичних вузлів були незначними, але кращими у хворих II групи, а потім IV. Найчастіше у хворих відмічався регрес лімфатичних вузлів на завершення 1-го етапу лікування в діапазоні 30-40% і найвищими показники зменшення регіонарних метастазів були у II та IV групах, а найнижчі – у III групі.

Отже, безпосередні результати спостереження за регресом пухлини і метастатичних лімфатичних вузлів хворих на рак ротової порожнини і ротоглотки, які в лікуванні отримували імунотерапію Пропесом засвідчили його протипухлинний вплив і покращення ефективності спеціального лікування.

## **ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ВЕНОЗНИХ СУДИН ШЛУНОЧКІВ СЕРЦЯ ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ ПОРТАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ**

*Гнатюк М. С., Гданська Н. М., Татарчук Л. В., Ясіновський О. Б.*

Тернопільський національний медичний університет  
ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України (м. Тернопіль)

Відомо, що структурно-функціональна перебудова артеріальних та венозних судин відділів серця може бути обумовлена різними змінами гемодинаміки у великому і малому колах кровообігу та системі печінкової ворітної вени. Варто зазначити, що венозні судини шлуночків серця при пострезекційній портальній гіпертензії досліджені недостатньо.

Мета дослідження – кількісними морфологічними методами вивчити особливості структурної перебудови венозного русла шлуночків серця при пострезекційній портальній гіпертензії.

Морфометрично досліджено венозне русло шлуночків серця 54 статевозрілих білих щурів-самців, які були розділені на 3-и групи. 1-а група – 15 інтактних тварин, 2-а – 28 щурів, в яких моделювали пострезекційну портальну гіпертензію шляхом видалення лівої та правої бокових часток печінки, 3-я – 11 тварин з пострезекційною портальною гіпертензією і поліорганною недостатністю. Через 30 діб від початку експерименту проводили евтаназію дослідних тварин кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу. На гістологічних мікропрепаратах лівого та правого шлуночків визначали діаметри закапілярних

---

---

венул, венул, зовнішній та внутрішній, товщину стінки венозних судин, висоту ендотеліоцитів, їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення у цих клітинах, відносні об'єми пошкоджених ендотеліоцитів, щільність мікросудин. Кількісні показники обробляли статистично.

Усестороннім аналізом отриманих морфометричних показників встановлено, найбільш виражена структурна перебудова венозного русла шлуночків серця спостерігалася при поєднанні портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Так, у лівому шлуночку діаметр закапілярних венул статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) збільшився на 15,4%, венул – на 17,2% ( $p < 0,001$ ) порівняно з контрольними показниками, у правому шлуночку відповідно – на 11,0% та 14,2% ( $p < 0,001$ ). Встановлено виражене збільшення внутрішніх та зовнішніх діаметрів вен, зменшення товщини венозної стінки у лівому шлуночку на 22,8% ( $p < 0,001$ ), у правому – на 21,9% ( $p < 0,001$ ). Нерівномірні, диспропорційні зміни морфометричних характеристик ядра та цитоплазми ендотеліоцитів вен призводили до порушень ядерно-цитоплазматичних відношень у цих клітинах, які у лівому шлуночку зросли на 8,1%, у правому – 5,2% порівняно з контролем. Відносні об'єми пошкоджених ендотеліоцитів у лівому шлуночку статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) зросли у 17,6 рази, у правому – у 16,7 рази., щільність мікросудин у лівому шлуночку зменшилася на 7,9% ( $p < 0,01$ ), у правому – на 6,4% ( $p < 0,01$ ), що свідчило про порушення мікрогемодикуляції.

Отримані результати свідчать, що пострезекційна портальна гіпертензія призводить до вираженої структурної перебудови венозного русла шлуночків серця, що суттєво порушує дренаж венозної крові від них і призводить до гіпоксії, погіршення трофічного забезпечення, дистрофії, некробіозу клітин і тканин, осередків інфільтрації та склерозу, тобто відіграє важливу роль у патоморфогенезі їх уражень. Ступінь ремоделювання венозного русла при цьому домінував у лівому шлуночку та в умовах поліорганної недостатності.

## ТОНЗИЛОГЕННІ АСПЕКТИ ХРОНІЧНОГО ГЕРПЕТИЧНОГО СТОМАТИТУ

*Горзов Л. Ф., Романов Г. О.*

ДВНЗ «Ужгородський національний університет» (м. Ужгород)

На сучасному етапі розвитку стоматології все частіше на перший план виступають питання міждисциплінарних зв'язків, особливо коли мова йде про хронічні стани. Первинно хронічні осередки, навіть за умов різної локалізації призводять до формування пре- та коморбідних станів. Локація осередків в такому специфічному середовищі, як ротова порожнина формує стійку коморбідність організму, яка погли-