

Results and discussion. One month after resection of 31.5 % of the liver, the height of the endothelial cells, the diameter of their nuclei, the nuclear-cytoplasmic ratios in the endothelial cells and the relative volume of damaged endothelial cells in arteries and veins of the jejunum changed slightly. Resection of 58.1% of liver parenchyma leads to postresection portal hypertension and severe structural rearrangement of endothelial cells of the arteries and veins of the jejunum. The height of the endothelial cells in the arteries decreased by 9.6 %, the diameter of their nuclei- by 5.7 %, the nuclear-cytoplasmic ratios increased by 9.3%, the relative volume of damaged endothelial cells-by 21.3 times, in the venous beds of the jejunum the indicated changes were 10.2%, 7.0%, 7.1% and 21.7 times, respectively. The severity of structural changes in endothelial cells dominates the veins of the jejunum and depends on the removed volume of liver parenchyma.

Conclusion. Researches was found that a resection of 58.1% of the liver parenchyma leads to postresection portal hypertension and severe structural reconstruction of the endothelial cells of the arterial and venous beds of the jejunum, characterized by uneven disproportionate changes in the morphometric parameters of their cytoplasm and nuclei, a violation of the relations between them, significant an increase in the relative volume of damaged endothelial cells. The severity of the structural reconstruction of endothelial cells dominates the veins of the ileum and depends on the volume of the removed parenchyma of the liver.

Key words: resection of the liver, endothelial cell, arteries, veins, jejunum.

Рецензент – проф. Проніна О. М.
Стаття надійшла 04.07.2018 року

DOI 10.29254/2077-4214-2018-3-145-325-329

УДК 616.13.2:577.125:612.08

Трясак Н. С., Сілкина Ю. В.

СТАН ВІНЦЕВИХ АРТЕРІЙ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ АТЕРОСКЛЕРОЗУ У ЩУРІВ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія

Міністерства охорони здоров'я України» (м. Дніпро)

nataliatryasak@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом науково-дослідної роботи «Гістологічні аспекти взаємодії дендритних клітин із мікрооточенням у складі внутрішніх органів в умовах експериментального моделювання патологічних станів», № державної реєстрації 0113U006627.

Вступ. За даними ВООЗ атеросклеротичні ураження серця та судин займають перше місце в структурі захворюваності населення в усьому світі [1,2]. Встановлено, що маркером атеросклеротичного пошкодження є ремоделювання судин, до якого призводять порушення обміну ліпідів з їх накопиченням в інтимі судин та розростання компонентів сполучної тканини [3,4]. В зв'язку з цим постає необхідність встановлення характеру та особливостей структурної перебудови артерій, у тому числі вінцевих, за умов атерогенезу у доклінічний період, що є можливим реалізувати в експериментальних умовах [5]. Найбільш об'єктивними методами дослідження стадійності у розвитку атеросклеротичного процесу є морфометричні методи, які дозволяють оцінити зміни кількісних параметрів судин [6].

Отже, **метою роботи** було морфометричне дослідження та аналіз структурних змін вінцевих артерій в умовах експериментального атеросклерозу.

Об'єкт і методи дослідження. Дослідження проводились на 120 нелінійних щурах різної статі із середньою масою 180-210 г. Тварини були розділені на 2 групи: I – контрольна група (n=40), яким вводили неповний ад'ювант Фрейнда та II – експериментальна група (n=80), які були імунізовані нативними ліпопротеїнами низької щільності (нЛПНЩ) людини. Атеросклеротичне пошкодження моделювали за методикою, згідно якої щурам одноразово вводили нативні ЛПНЩ людини (ProSpec, USA) у дозі 200 мкг внутрішньошкірно незалежно від маси тіла з дода-

ванням 0,1 мл неповного ад'юванта Фрейнда (Becton Dickinson, USA) [7]. Тварини знаходилися у звичайних умовах та раціоні віварію.

Термін експерименту складав 20 тижнів. Тварин виводили з експерименту щотижня, починаючи із 4-го тижня, шляхом декапітації під тіопентоловим наркозом в дозі 50 мг/кг маси тіла. Утримання тварин та експериментальне дослідження проводились відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 18.03.1986 р.) та Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (№ 3447-IV від 21.02.2006 р.).

Для подальшого морфологічного дослідження вінцеві артерії з прилеглим міокардом фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну, проводили через етилові спирти висхідної концентрації та заливали в парафін. Отримані мікропрепарати забарвлювали гематоксиліном та еозином, за методами ван Гізона, Маллорі і суданом III [8].

Оцінку гістологічних зрізів проводили під світловим мікроскопом Carl Zeiss (Німеччина) за стандартною схемою. Морфометричному дослідженню підлягали вінцеві артерії середнього (зовнішній діаметр – 51-125 мкм) та дрібного калібру (зовнішній діаметр – 26-50 мкм) [9]. Враховували висоту ендотеліоцитів (ВЕ), внутрішній (ВД) та зовнішній діаметри (ЗД) судин, товщину стінки (ТС) та індекс Вогенворта (ІВ) (відношення площі стінки судини до площі її просвіту) [10]. Для вимірювання вказаних морфометричних параметрів використовували програмне забезпечення TopView з використанням об'єктива $\times 40$ та окуляра $\times 10$. Фотографування проводили за допомогою цифрової фотокамери TopCam UCМOS03100KPA.

Отримані показники статистично обробляли з використанням пакету

Таблиця 1.

Морфометричні параметри вінцевих артерій середнього калібру щурів, (M±m)

| Показник | I група (n=40) | | | | II група (n=80) | | | |
|----------------------|----------------|--------------|--------------|--------------|-----------------|---------------|---------------|---------------|
| | 4 тижд. | 8 тижд. | 12 тижд. | 18 тижд. | 4 тижд. | 8 тижд. | 12 тижд. | 18 тижд. |
| ВЕ, мкм | 5,80 ±0,04 | 5,90 ±0,15 | 5,77 ±0,04 | 5,78 ±0,08 | 5,87 ±0,13 | 6,58 ±0,10* | 6,87 ±0,23* | 5,97 ±0,19 |
| ЗД, мкм | 78,30 ±1,28 | 77,96 ±1,54 | 78,05 ±2,14 | 80,05 ±2,15 | 78,26 ±3,62 | 79,58 ±2,76 | 79,63 ±3,27 | 80,42 ±3,35 |
| ВД, мкм | 43,72 ±1,83 | 43,55 ±2,42 | 44,02 ±2,10 | 44,83 ±2,32 | 43,31 ±2,20 | 42,63 ±3,28 | 41,58 ±5,15* | 37,08 ±2,36* |
| ТС, мкм | 17,29 ±0,89 | 17,20 ±1,76 | 17,02 ±0,65 | 17,61 ±1,05 | 17,47 ±1,36 | 18,37 ±2,05 | 19,02 ±1,86* | 21,67 ±2,88* |
| Індекс Вогенворта, % | 220,74 ±4,36 | 220,41 ±4,63 | 214,44 ±3,85 | 218,80 ±4,74 | 226,47 ±4,29 | 245,19 ±4,48* | 266,71 ±5,86* | 370,38 ±7,44* |

Примітка: * – p<0,05 по відношенню до групи контролю.

Таблиця 2.

Морфометричні параметри вінцевих артерій дрібного калібру щурів, (M±m)

| Показник | I група (n=40) | | | | II група (n=80) | | | |
|----------------------|----------------|--------------|--------------|--------------|-----------------|---------------|---------------|---------------|
| | 4 тижд. | 8 тижд. | 12 тижд. | 18 тижд. | 4 тижд. | 8 тижд. | 12 тижд. | 18 тижд. |
| ВЕ, мкм | 5,87 ±0,03 | 5,98 ±0,09 | 5,93 ±0,05 | 5,89 ±0,08 | 5,86 ±0,05 | 5,95 ±0,11 | 6,05 ±0,08 | 5,82 ±0,15 |
| ЗД, мкм | 37,46 ±0,54 | 37,38 ±0,23 | 37,49 ±0,27 | 37,88 ±0,26 | 37,45 ±0,19 | 37,55 ±0,18 | 37,83 ±0,35 | 37,92 ±0,26 |
| ВД, мкм | 22,15 ±0,31 | 21,88 ±0,15 | 22,18 ±0,17 | 22,25 ±0,11 | 22,16 ±0,53 | 20,50 ±0,24 | 20,06 ±0,19* | 16,28 ±0,17* |
| ТС, мкм | 7,66 ±0,08 | 7,75 ±0,09 | 7,66 ±0,25 | 7,82 ±0,16 | 7,63 ±0,15 | 8,52 ±0,18 | 8,88 ±0,21* | 10,82 ±0,34* |
| Індекс Вогенворта, % | 186,10 ±5,88 | 191,86 ±5,21 | 185,79 ±5,26 | 189,93 ±3,90 | 185,00 ±5,28 | 235,42 ±5,82* | 277,17 ±5,14* | 442,54 ±7,27* |

Примітка: * – p<0,05 по відношенню до групи контролю.

«Statistica 6.0». Результати наведено як (M±m), де M – середнє значення показника, m – стандартна похибка. Достовірними вважали результати при p<0,05 [11].

Результати дослідження та їх обговорення. На 4-му тижні експерименту при гістологічному обстеженні встановлено, що стінка вінцевих артерій експериментальної групи тварин мала тришарову будову. Інтима ідентифікувалась у вигляді ендотеліоцитів, розташованих на тонкій базальній мембрані, що щільно прилягала до рівномірно звивистої внутрішньої еластичної мембрани. До складу медії входили 2-3 шари гладких міоцитів, оточених колагеновими волокнами. Адвенція була представлена сполучною тканиною з невеликою кількістю жирових клітин, між якими знаходились еластичні та колагенові волокна, клітини фібробластичного ряду, а також судини мікроциркуляторного русла. За морфологічною структурою стінка вінцевих артерій тварин експериментальної та контрольної групи на даному етапі мали подібні риси будови.

В ході морфометричного дослідження на даному етапі експерименту отримані наступні цифрові показники, які наведені в **таблиці 1**.

Аналіз морфометричних даних не виявив достовірних відмінностей між відповідними показниками на 4-му тижні експерименту в обох групах спостереження.

В морфометричних показниках вінцевих артерій дрібного калібру також у цей термін не зафіксовано різниці між тваринами груп I та II (**табл. 2**).

Гістологічна будова стінки вінцевих артерій середнього калібру на 6-7-му тижнях експерименту в I та II групах тварин характеризувалась чіткістю контурів оболонки без явищ пошкодження та впорядкованістю клітинних елементів. Результати морфометричного дослідження показали, що на даному етапі експерименту всі досліджувані показники знаходились в межах статистичної похибки.

В той же час, на 6-му тижні експерименту помічені структурні зміни в вінцевих судинах дрібного калібру експериментальної групи тварин, порівняно з попереднім періодом, що виявлялись у вигляді звуженого просвіту, з ділянками периваскулярного набряку та лімфоцитарно-гістіоцитарної інфільтрації. Ендотелій зберігав чіткий контур, ядра ендотеліоцитів мали поздовжню орієнтацію. В групі I подібних змін зі сторони артерій дрібного калібру у цей термін не виявлено.

Гістоструктурні зміни супроводжувались і морфометричними відхиленнями, а саме: в II групі тварин параметр внутрішнього діаметра стінки вінцевих судин дорівнював 20,93±0,25 мкм та мав тенденцію до зменшення на 5,62 % порівняно з 4-м тижнем експерименту та групою контролю (p<0,05). Показники товщини стінки (8,23±0,18 мкм) та індексу Вогенворта (219,20±6,79 %) артерій дрібного калібру зросли на 7,85 % та 18,48 % відповідно, порівняно з попереднім терміном експерименту (p<0,05). У групі I подібних змін ми не виявили.

На 8-му тижні від початку експерименту будова стінки вінцевої артерії середнього калібру імунізованих тварин характеризувалась наступними змінами: в просвіті судин вперше спостерігались явища посиленої адгезії моноцитів та нейтрофільних гранулоцитів до морфологічно інтактного ендотелію. Результати морфометрії показали, що на даному етапі дослідження у щурів, яким вводили нативні ЛПНЩ людини, зовнішній діаметр вінцевих артерій достовірно не відрізнявся від показника на попередньому терміні та був подібний такому у групі контролю. Товщина стінки вінцевих артерій зросла на 6,80 %, порівняно із тваринами I групи (p<0,05). Висота ендотеліоцитів збільшилась на 12,05 %, порівняно із 4-м тижнем експерименту та групою I (p<0,05). На нашу думку, це може бути обумовлено гіпертрофією ендотеліоцитів внаслідок зростання афінності їх люмінальної поверхні через збільшення кількості лейкоцитів та підвищенням загальної функціональної активності через активацію механізмів адаптації.

Зафіксовано статистично вагоме зростання індексу Вогенворта на 11,25 %, порівняно з контрольною групою тварин (p<0,05). Збільшення даного індексу свідчить про погіршення пропускної здатності він-

цевих артерій у зв'язку з потовщенням стінок судин за рахунок звуження їх просвіту, що призводить до зменшення кровопостачання прилеглих кардіоміоцитів [12].

У щурів групи контролю вищезазначені морфометричні показники на 8-му тижні експерименту не змінювались, порівняно з попереднім терміном.

При дослідженні вільцевих артерій дрібного калібру експериментальної групи тварин на 8-му тижні спостереження виявлено, що структурна перебудова була більш виразною порівняно з артеріями середнього калібру, а саме: мало місце локальне пошкодження ендотеліоцитів, порушення впорядкованості волокнистих структур медії та локалізація одиничних ліпідних крапель в інтимі судин. Слід зазначити, що змінювались також і морфометричні показники. Так, параметри товщини стінки та індексу Вогенворта достовірно збільшились на 10,04 % та 22,71 % відповідно, порівняно з контрольною групою тварин, що свідчить про більш швидке звуження просвіту судин на відміну від судин середнього калібру.

На 12-му тижні від початку експерименту спостерігались помірні морфологічні зміни як в інтимі, так і в середній оболонці вільцевих артерій середнього калібру імунізованих тварин: мали місце збільшення висоти ендотеліоцитів на 4,42 %, порівняно з 8-м тижнем дослідження та на 19,12 %, порівняно з I групою тварин ($p < 0,05$), а також збільшення розмірів ядер та їх гіперхромія. Вперше спостерігалась поява ліпідних крапель, які прилягали до внутрішньої еластичної мембрани, та клітин з візуально оптично порожньою цитоплазмою (т.зв. пінистих). Відбувалось прогресуюче потовщення підендотеліального шару в порівнянні з попередніми періодами, в якому локалізувались макрофаги, мастоцити та лейкоцити.

Відмічені зміни і в середній оболонці вільцевих артерій II групи тварин у вигляді її потовщення за рахунок набряку у деяких ділянках та порушення впорядкованості колагенових й еластичних волокон. Дезорганізація колагенових волокон виявлялась у вигляді їх розволокнення та фрагментації. Мали місце чітко виражені набухання та деструкція еластичних волокон. В групі тварин контрольної групи не виявлено структурної перебудови стінки вільцевих артерій.

При аналізі морфометричних показників судинної стінки вільцевих артерій середнього калібру, встановили, що 12-й тиждень експерименту характеризувався зменшенням параметру внутрішнього діаметра судин на тлі потовщення їх стінки, що відображалось у збільшенні індексу Вогенворта на 8,78 %, порівняно із попередньою точкою дослідження. Показник зовнішнього діаметра судин мав сталий характер та знаходився на попередньому рівні.

Слід зауважити, що, починаючи з 12-тижня експерименту, встановлено, що зміни гістоструктури вільцевих артерій дрібного калібру носять більш виражений характер, ніж в відповідних артеріях середнього калібру. Так, відмінною рисою даного періоду експерименту була зміна орієнтації ендотеліоцитів у вигляді частоколу за рахунок випинання їх ядер у просвіт судин та гладких міоцитів, ядра яких мали перпендикулярну орієнтацію до поздовжньої вісі артерій.

Порушення морфологічної структури стінки вільцевих артерій дрібного калібру знаходили відображення в зміні морфометричних показників, а саме: зростання кількісного параметра товщини стінки досліджуваних артерій за рахунок зменшення їх внутрішнього діаметра та індексу Вогенворта на 15,92 % та 49,18 % відповідно, порівняно з групою I ($p < 0,05$).

Стінка вільцевих артерій середнього калібру II групи тварин на 18-му тижні дослідження характеризувалась поглибленням змін гістоструктури порівняно із попереднім строком спостереження. Насамперед, це проявлялось у вигляді дифузного порушення ендотеліального пласту клітин, що часто асоціювався з розривом внутрішньої еластичної мембрани. При гістологічному дослідженні встановлено, що гладкі міоцити середньої оболонки зазнавали дегенеративних змін, які проявлялися у вигляді збільшення ступеня неоднорідності цитоплазми, яку ми спостерігали дещо раніше; збільшення ядра за рахунок набухання, його гіпохромії. Частими були випадки зміщення ядер гладких міоцитів на периферію. Помічено збільшення чисельності гладких міоцитів у внутрішній оболонці вільцевих артерій, а також зміни в їх розмірах та формі, що може вказувати на їх запальну трансформацію. Розташування гладких міоцитів у складі інтими спостерігалось переважно у зонах порушення внутрішньої еластичної мембрани. Відзначались значні зміни архітектури та відсутність цілісності колагенових й еластичних волокон медії на тлі вираженої зростаючої кількості гладких міоцитів з прогресуючим потовщенням інтими. Виявлено зростання товщини адвентиції з частковим її розшаруванням. Крім того, спостерігалось збільшення кількості та розмірів адипоцитів у складі адвентиції, які утворювали периваскулярну жирову тканину.

Поглиблений аналіз морфометричних даних (див. табл. 1) встановив, що внутрішній діаметр вільцевих артерій експериментальних тварин на 18-му тижні експерименту зменшувався на 17,28 % ($p < 0,05$) відносно I групи тварин на відміну від показника зовнішнього діаметра, який статистично достовірно не змінювався протягом всього періоду спостереження. При цьому виявлено, що артерії мали просвіт неправильної форми. Звуження просвіту досліджуваних судин було обумовлено стовщенням їх стінки на 23,05 %, що, на нашу думку, пов'язано з ремоделюванням інтими за рахунок розростання компонентів сполучної тканини й осередків лейкоцитарної інфільтрації. Показник індексу Вогенворта складав $370,38 \pm 7,44$ % і був на 69,28 % більшим за аналогічний в групі I ($p < 0,05$). В контрольній групі тварин вищевказаних змін не виявлено.

При гістологічному дослідженні артерій дрібного калібру експериментальної групи тварин на 18-му тижні експерименту виявлено, що ендотеліоцити хаотично розташовувались на базальній мембрані. Сполучна тканина містила велику кількість невпорядкованих колагенових волокон. Морфометричні показники зберігались на попередньому високому рівні. В I групі тварин змін в будові вільцевих артерій дрібного калібру не виявлено.

Висновки. Встановлено, що введення нЛПНЩ людини експериментальним тваринам супроводжувалося реакцією з боку вільцевих судин, яка мала стадійний характер та відрізнялася за перебігом у су-

динах середнього та дрібного калібру. Морфологічні зміни стінки вінцевих артерій мали ознаки, характерні для атеросклеротичного пошкодження.

Структурна перебудова вінцевих артерій характеризувалась потовщенням стінки судин за рахунок звуження їх просвіту на тлі сталого показника зовнішнього діаметра. Вона відображалась у суттєвому збільшенні індексу Вогенворта: в 1,69 рази у вінцевих артеріях середнього калібру та в 2,33 рази – у судинах дрібного калібру ($p < 0,05$), що свідчило про зниження пропускної здатності артерій та призводило до погіршення перфузії серцевого м'яза.

Товщина стінки вінцевих артерій середнього калібру II групи тварин статистично вагомо зросла за

період з 4-го до 18-го тижня на 24,04 %, дрібного калібру – на 41,81 %.

Структурні зміни домінували у вінцевих артеріях дрібного калібру, які починались на більш ранніх строках експерименту і мали виражений характер. Дегенеративні зміни стінки судин переважали над ліпідною інфільтрацією.

Перспективи подальших досліджень. Ретельне дослідження структури стінки вінцевих артерій та особливостей її ремоделювання при атеросклеротичному пошкодженні дозволить покращити діагностику, лікування та профілактику серцево-судинних захворювань.

Література

1. Banzaraksheev VG. Patofiziologicheskoe obosnovanie rezul'tatov modelirovaniya aterogennoj dislipidemii u kryis. B'ulleten' VSNC SO RAMN. 2016;3(109):33-6. [in Russian].
2. Demirci T, Sahin E. Heart and stress a morphometric and light microscopic study in a rat model. *Averroes Europ Medic J.* 2017 Aug;2(4):1-9.
3. Kalinkina NV. Remodeljuvannja arterij pri sercevo-sudinnih zahvorjuvannjah. *Serce i sudini.* 2014;4:87-91. [in Ukrainian].
4. Polende R, Jurcikova-Novotna L. Experimental models of hypelipoproteinemia and atherosclerosis. *Physiol Res.* 2017 Apr 5;66(1):69-75.
5. Shevchuk TI. Morfologichni zminy sudyn sercja pry eksperymental'nij dyslipoprotei'neyii' ta za umov dii' farmakokorekcii'. *Visnyk morfologii.* 2013;1(19):96-9. [in Ukrainian].
6. Silva JML, Nagato AG, Reis RB, Nardeli CR, Abreu FP, Bezerra FS. Morphometric analysis of the coronary arteries: a study of the external diameters. *J Morphol Sci.* 2016;3(33):138-41.
7. Menshikov IV, Fomina KV, Beduleva LV. Eksperimentalnaya model ateroskleroza u kryis, vyzvannogo immunizatsiey nativnyimi lipoproteinami cheloveka. *Vestnik Udmurtskogo universiteta.* 2012;1:80-6. [in Russian].
8. Korzhenskij DJe, Giljarov AV. *Osnovy gistologicheskoy tehniki.* Sankt-Peterburg: SpecLit; 2010. 95 s. [in Russian].
9. Avtandilov GG. *Osnovy kolichestvennoj patologicheskoy anatomii.* Moskva: Medicina; 2002. 240 s. [in Russian].
10. Kabak SL, Judina AK, Savosh VV. Morfologicheskaja harakteristika izmenenij v stenke venechnyh arterij pri ateroskleroticheskom povrezhdenii. *Vesnik nacional'noj akademii nauk Belorussii.* 2015;4:4-11. [in Russian].
11. Rebrova OJu. *Statisticheskij analiz medicinskih dannyh. Primenenie paketa prikladnyh programm Statistica.* Moskva: Mediasfera; 2006. 312 s. [in Russian].
12. Shevchuk TI, Piskun RP, Vasenko TB. Zmina morfometrychnyh harakterystyk sudyn sercja pry eksperymental'nij dyslipoprotei'demii'. *Svit medytsyny ta biologii.* 2017;3(61):154-7. [in Ukrainian].

СТАН ВІНЦЕВИХ АРТЕРІЙ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ АТЕРОСКЛЕРОЗУ У ЩУРІВ

Трясак Н. С., Сілкина Ю. В.

Резюме. Атеросклеротичне пошкодження моделювали шляхом введення щурам ліпопротеїнів низької щільності людини. Була досліджена структурна та морфометрична перебудова стінки вінцевих артерій середнього та дрібного калібру на різних етапах розвитку атеросклерозу, яка супроводжувалась потовщенням стінки судин за рахунок звуження їх просвіту. Вінцеві артерії дрібного калібру зазнавали більш ранніх та виражених змін гістоструктури. Товщина стінки вінцевих артерій середнього калібру статистично вагомо зростала на 24,04 %, дрібного калібру – на 41,81 %. Індекс Вогенворта збільшувався в 1,69 рази в вінцевих артеріях середнього калібру, в 2,33 рази ($p < 0,05$) – у судинах дрібного калібру та вказував на функціональну неспроможність артерій забезпечувати достатнє кровопостачання серцевого м'яза.

Ключові слова: вінцеві артерії, атеросклероз, морфометрія, щури.

СОСТОЯНИЕ ВЕНЕЧНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА У КРЫС

Трясак Н. С., Силкина Ю. В.

Резюме. Атеросклеротическое повреждение моделировали путём введения крысам липопротеинов низкой плотности человека. Была исследована структурная и морфометрическая перестройка стенки венечных артерий среднего и мелкого калибра на разных этапах развития атеросклероза, которая сопровождалась утолщением стенки сосудов за счет сужения их просвета. Венечные артерии мелкого калибра подвергались более ранним и выраженным изменениям гистоструктуры. Толщина стенки венечных артерий среднего калибра достоверно возросла на 24,04 %, мелкого калибра – на 41,81 %. Индекс Вогенворта увеличился в 1,69 раза в венечных артериях среднего калибра и в 2,33 раза ($p < 0,05$) – в сосудах мелкого калибра и указывал на функциональную несостоятельность артерий обеспечивать достаточное кровоснабжение сердечной мышцы.

Ключевые слова: венечные артерии, атеросклероз, морфометрия, крысы.

STATUS OF CORONARY ARTERIES IN THE MODELING OF ATHEROSCLEROSIS IN RATS

Tryasak N. S., Silkina Yu. V.

Abstract. Morphometric methods are the most objective methods of studying the stage in the development of the atherosclerotic process, which allow estimating changes in the quantitative parameters of vessels.

So, the purpose of the work was morphometric study and analysis structural changes in the coronary arteries wall in conditions of experimental atherosclerosis.

The research was conducted at 120 nonlinear rats of both sexes weighing 180-210 g average. Animals were divided into 2 groups: I – control group (n = 40), who were administered incomplete Freund's adjuvant and II – the experimental group (n = 80), that were immunized human native low density lipoprotein (nLDL). The method of modeling atherosclerotic lesions is that the rats were injected with human native human LDLs (ProSpec, USA) at a dose of 200 µg intracutaneously with addition of 0.1 ml of Freund's incomplete adjuvant (Becton Dickinson, USA). Morphometric research subject coronary arteries medium (external diameter – 51-125 µm) and small caliber (external diameter – 26-50 µm). It was investigated the height of endothelial cells, internal and external diameters, wall thickness and the Vogenvort index, which is calculated by the ratio of the area of the vessel wall to the area of the lumen.

It was established that the administration of human nLPNC into experimental animals was accompanied by a reaction from the coronary vessels, which had a staged course and was different in vessels of medium and small caliber. Morphological changes in the wall of the coronary arteries had signs characteristic of atherosclerotic lesions. Structural reconstruction of coronary arteries was characterized by thickening of the walls of the vessels due to the narrowing of their lumen with a constant index of external diameter. It was manifested in a significant increase in the Vogenvort index: increase of 1,69 times in the coronary arteries of the middle caliber and 2,33 in small caliber vessels (p<0,05), and indicated the functional insufficiency of the arteries to provide sufficient blood supply to the heart muscle. The wall of the coronary arteries of the small caliber was subject to an earlier and progressive remodeling. The wall thickness increased by 24,04 % in arteries of medium caliber and by 41,81 % in arteries of small caliber (p<0,05).

Key words: coronary arteries, atherosclerosis, morphometry, rats.

*Рецензент – проф. Білаш С. М.
Стаття надійшла 27.06.2018 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2018-3-145-329-332

УДК 611.621:612.463]-055-053.15

Хмара Т. В., Заморський І. І., Бойчук О. М., Бамбуляк А. В., Гончаренко В. А.

СТАТЕВІ ВІДМІННОСТІ КРОВОПОСТАЧАННЯ СЕЧІВНИКА У ПЛОДІВ ЛЮДИНИ 6 МІСЯЦІВ

Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет» (м. Чернівці)

khmara.tv.6@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Дослідження є фрагментом планової комплексної міжкафедральної теми кафедри анатомії людини імені М.Г. Туркевича і кафедри анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет» «Особливості морфогенезу та топографії систем і органів у пре- та постнатальному періодах онтогенезу людини», № державної реєстрації 0115U002769.

Вступ. Стрімкий розвиток перинатальної урології вимагає від морфологів всебічних досліджень закономірностей будови і становлення топографо-анатомічних взаємовідношень та кровопостачання сечових органів і сечовивідних шляхів у плодів людини різного віку. Проблема поєднання відомостей про особливості структурної організації та функції сечових і статевих органів у єдину морфо-функціональну уяву про об'єкт дослідження є однією з кардинальних для сучасної перинатальної урології [1,2]. Особливо демонстративно це проявляється на прикладі сечівника, де ще не вивчені статеві особливості його кровопостачання впродовж плодового періода онтогенезу людини. Розвиток сучасної медицини, що дозволяє розцінювати плід як пацієнта, ставить перед морфологами нові завдання і питання. У джерелах доступної нам літератури трапляються поодинокі відомості стосовно фетальної анатомії сечівника [3,4]. За даними І.С. Кашперук-Карпюк, Д.В. Проняєва [3] у перинатальному періоді кровопостачання міхурово-сечівникового сегмента здійснюється за рахунок нижніх міхурових

та середніх прямокишкових артерій, сечівниковими артеріями.

Дане дослідження щодо розвитку і становлення топографо-анатомічних особливостей чоловічого та жіночого сечівника у пренатальному періоді онтогенезу людини є продовженням проведених нами наукових досліджень [5-7].

Мета дослідження. Встановити топографо-анатомічні особливості кровопостачання сечівника у плодів людини 6 місяців обох статей.

Об'єкт і методи дослідження. Для досягнення мети і реалізації поставлених завдань дослідження проведено на препаратах сечо-статевих органів 12 плодів чоловічої статі і 8 плодів жіночої статі 186,0 – 230,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД) без зовнішніх ознак анатомічних відхилень чи аномалій розвитку. З цією метою використаний комплекс адекватних морфологічних методів дослідження, який включає: макроскопію, звичайне і тонке препарування під контролем бінокулярної лупи, ін'єкцію судин, виготовлення 3D реконструкційних моделей та морфометрію. Препарати плодів масою понад 500,0 г вивчали безпосередньо в Чернівецькому обласному дитячому патологоанатомічному бюро згідно договору про співпрацю. Для дослідження також використані препарати плодів з музею кафедри анатомії людини імені М.Г. Туркевича ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет». Дослідження виконані з дотриманням основних біоетичних положень Конвенції Ради Європи з прав людини та біомедицини (від 04.04.1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи про-