

Перспективи дальнейших разработок в данном направлении. Полученные результаты являются основой для дальнейшего выяснения причин более интенсивной поражаемости молочных зубов кариесом по сравнению с постоянными зубами.

Литература

1. Костиленко Ю.П. Анатомия органов пищеварительной системы. Полтава, 2003, с.17-36.
2. Костиленко Ю.П., Бойко И.В. Структура зубной эмали и ее связь с дентином // Стоматология, Москва. - 2005. - №5. - С.10-13.
3. Костиленко Ю.П., Бойко И.В., Старченко И.И., Прилуцкий А.К. Метод изготовления гистологических препаратов, равноценных полутонким срезам большой обзорной поверхности, для многоцелевых исследований. - Санкт-Петербург: Морфология. - 2007. - №5. - С. 94-96
4. Луцик О.Д., Макеев В.Ф., Яценко А.М., Завадка О.Є., Макеева Ю.В. Кривко Ю.Я. Атлас мікроанатомії ротової порожнини. Львів, Наутилус, 1959, с.17-36.
5. Шапоренко П.П., Смольский Л.П. Анатомія людини, том 1, Київ "Здоров'я", 2003, с.217-221.

Реферати

СТРУКТУРА ІНТАКТНИХ ДЕНТИНУ ТА ЕМАЛІ МОЛОЧНИХ ЗУБІВ ЛЮДИНИ

Удальцова К.О.

За допомогою методів світлової та електронної мікроскопії вивчені протравлені епоксидні шліфи молочних зубів. В результаті встановлені відмінності будови їх дентину та емалі порівняно з постійними зубами. Стінки дентинних трубок молочних зубів утворені більш пухким шаром перитубулярного дентину. В молочних зубах, порівняно з постійними, відсутній чітко виражений бар'єр між дентином та емаллю у вигляді кальцифікованої сполучнотканинної пластинки. Емаль молочних зубів майже вдвічі тонше в постійних зубах і відрізняється простішою організацією її елементарних мікроскопічних структур, які ми виділили під назвою стрижневих кристалічних волокон.

Ключові слова: молочні зуби, дентинні трубки, емаль, кристалічні волокна.

STRUCTURE OF INTACT DENTINE AND ENAMEL OF BABY TEETH OF MAN

Udal'cova K.A.

By the methods of light and electronic microscopy the bitten-into епоксидные microsections of baby teeth are studied. As a result the distinguishing features of structure of their dentine and enamel are set as compared to the second teeth. The walls of dentinal tubes of baby teeth are formed more loose layer of peritubular dentine. In baby teeth, as compared to permanent, the distinctly expressed barrier absents between a dentine and enamel as calcificated connective tissue's plate. Enamel of baby teeth approximately twice thinner than such the second teeth and differs more stand by organization, constituents of its elementary microscopic structures, selected by us under the name of the cored crystalline fibres.

Keywords: baby teeth, dentinal tubes, enamel, crystalline fibres.

УДК 616.33 – 006.6 :616.342 – 002.44

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РІЗНИХ ФОРМ ХРОНІЧНОГО ГАСТРИТУ У ПАЦІЄНТІВ З ВИРАЗКОЮ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ, ШЛУНКА І ВИРАЗКОВО- ІНФІЛЬТРАТИВНИМ РАКОМ ШЛУНКА

О.В. Харченко

Полтавський державний педагогічний університет ім.В.Г.Короженка, м.Полтава

Серед передпухлинних захворювань шлунка центральне місце відведене хронічному гастриту. Останній часто зустрічається, особливо серед населення молодого та працездатного віку і представляє самостійну хворобу, або створює фон, на якому розвиваються інші хвороби шлунка, або супроводжує їх [1, 4, 5, 12]. Одним з етіологічних факторів хронічного гастриту, виразкової хвороби і раку шлунка є *Helicobacter pylori* (HP) [19, 2, 6, 13]. Епідеміологічні дослідження показали, що рак шлунка у HP-інфікованих зустрічається в 4-6 разів частіше, ніж у неінфікованих [2, 16]. В країнах з високим ризиком раку шлунка враження HP шлунка відбувається вже в ранньому дитинстві, і це дає підстави вважати, що довготривала інфекція може бути причиною прогресування хронічного гастриту в рак шлунка [14, 15].

Метою роботи було вивчення відмінностей гастритичних змін різних топографоанатомічних відділів слизової оболонки шлунка (СОШ) при захворюванні на хронічну виразку шлунка(ХВШ), хронічну виразку дванадцятипалої кишки(ХВДПК) і виразково-інфільтративний рак шлунка (ВІРШ).

Матеріал та методи дослідження. В роботі використані результати дослідження 150 спостережень операційного матеріалу шлунків, що резеційовані по поводу – ВІРШ – 50, ХВДПК – 50, ХВШ – 50. Серед останніх було 28 чоловіків і 22 жінки у віці від 30 до 68 років. Серед пацієнтів ХВДПК було 32 чоловіка і 18 жінок у віці від 32 до 70 років(середній вік $46,1 \pm 6,1$), тривалість захворювання від 0,5 до 40 років (в середньому $20,3 \pm 4,2$).

Із загального числа пацієнтів, хворих на ВІРШ, було 30 чоловіків і 20 жінок у віці від 28 до 68 років. В $62,0 \pm 4,5\%$ пухлини локалізувалися в пілоричному відділі, в $30,0 \pm 4,0\%$ на малій кривизні і в $8,0 \pm 2,5\%$ в тілі шлунка.

Макроскопічно ВІРШ визначали за класифікацією Японської спілки ендоскопістів, мікроскопічні форми у відповідності з Міжнародною гістологічною класифікацією пухлин стравоходу та шлунка (1990). Стан гастральної системи вивчали на гістотопографічних зрізах, за схемою рекомендованою Ю.М.Лазовським [9]. Крім того, для гістологічного дослідження вирізались шматочки СОШ навколо виразки, а також із поля виникнення пухлини. За поле виникнення пухлини умовно прийнята площа СОШ в радіусі 2 – 2,5 см від її краю. Вплив інфекції *Helicobacter pylori* на стан слизової оболонки шлунка вивчали на напівтонких зрізах, виготовлених з епоксидних блоків (ЕПОН – 812)[7,8]. Фіксатором слугував 10% розчин нейтрального формаліну або 4% холодний розчин глютаральдегіду на фосфатному буфері при рН 7,4. Об'єм фіксуючої рідини в 30 разів перевищував об'єм матеріалу. Час фіксації в 10% розчині нейтрального формаліну складав 48 годин. Після фіксації препарати СОШ заливали в парафін без відхилення від загальноприйнятих схем[11]. Час фіксації препаратів у розчині 4% глютаральдегіду складав 60 хвилин. Після закінчення фіксації клаптики тканини відмивали у фосфатному буфері (рН 7,4) з додаванням розчину хлористого кальцію (із розрахунку 0,5 мл на кожні 100 мл буферу). Зразки тканин додатково фіксували в осмії протягом двох годин при 4°C [17, 18]. Основані тканинні блоки відмивали в 0,1М фосфатному буфері (рН 7,4). Підготовка тканинних блоків СОШ для наступного просочування у водонерозчинних епоксидних смолах полягала у проведенні їх через спирти зростаючої міцності з поступовим переходом до ацетону за прийнятою схемою[8, 20, 22]. Після просочування в епоксидній смолі тканинні блоки поміщали в капсулу, заповнену смолою, де й проводили полімерізацію матеріалу поступово при температурі 35°, 45° та 60°C – по 24 години. З парафінових блоків із різних топографоанатомічних відділів слизової оболонки шлунка на мікротомі МПС–2 одержали зрізи, які поміщали у ванночку для зрізів і фарбували гематоксилін-еозином, пікрофуксином за Ван-Гізеном, та за методом Гімза без диференціювання (з метою дослідження інфекції *Helicobacter pylori*) за загальноприйнятими схемами [11] та вміщували в полістірол. Із тканинних блоків СОШ, залитих в ЕПОН–812, отримали напівтонкі зрізи [20,21]. У якості барвника використовували свіжеприготовлений і відфільтрований 0,1% розчин толуїдинового синього на фосфатному буфері (рН 7,4)[10,23]. В залишково забарвлених зрізах, крім епітеліальних компонентів, барвник дозволяє виявити бактерії *Helicobacter pylori*. Зафарбовані зрізи розміщували під покривне скло в полістірол.

При встановленні форм хронічного гастриту користувались морфологічною класифікацією, запропонованою Ю.Л.Бутовим [4], згідно якої виділяли такі форми хронічного гастриту:

I. За характером морфологічних змін гастральної системи:

- 1) поверхневий гастрит,
- 2) атрофічний гастрит: початковий, помірно виражений, виражений (ВАГ),
- 3) атрофічно-гіперпластичний гастрит (АГГ),
- 4) гіпертрофічний гастрит (гландулярний, проліферативний, гландулярно-проліферативний).

II. За ступенем поширення процесу: регіональний і дифузний.

Для кількісної оцінки ступеня обсіменіння СОШ НР проводили підрахунок бактерій у полі зору $\times 600$ [3]. Виділяли слабкий (до 20 бактерій), помірний(до 50 бактерій) і високий (більше 50 бактерій) ступінь обсіменіння.

Результати дослідження та їх обговорення. В різних топографо-анатомічних зонах шлунка знайдено мозаїчне розповсюдження форм хронічного гастриту(ХГ). Але в пілоричному відділі преважують виражені його форми: при ХВШ виражений атрофічний гастрит (ВАГ) та виражений атрофічно-гіперпластичний гастрит (ВАГГ) складають – $95,2 \pm 4,1\%$, при інфільтративно-виразкових формах раку – $55,9 \pm 7,5\%$, ще менший показник при ХВДПК – $46,3 \pm 9,2\%$ (Рис. 1).

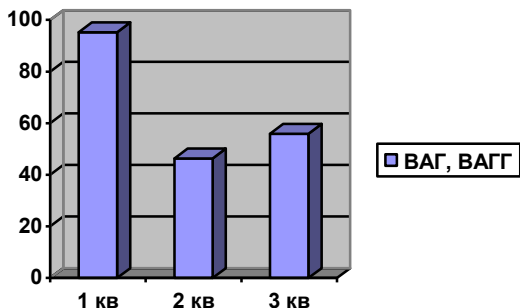


Рис.1. Порівняльна характеристика виражених форм хронічного гастриту в пілоричному відділі шлунка при ХВШ-1 кв; ХВДПК-2 кв, ВІРШ –3 кв.

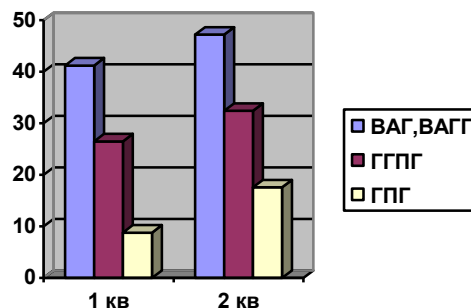


Рис.2. Порівняльна характеристика форм хронічного гастриту в СОШ навколо виразки при ХВШ та в полі виникнення пухлини при ВІРШ. 1 кв – слизова оболонка навколо виразки, 2 кв – слизова оболонка поля виникнення пухлини.

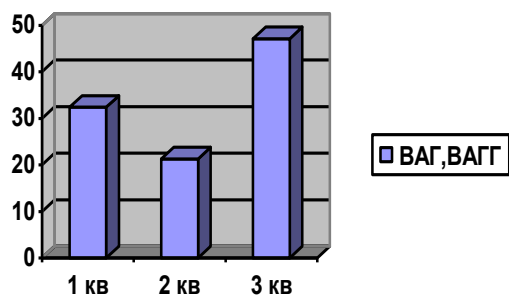


Рис. 3. Порівняльна характеристика виражених форм хронічного гастриту(ВАГ, ВАГГ) на малій кривизні при ХВШ, ХВДПК, ВІРШ. 1 кв – слизова оболонка при ХВШ, 2 кв – слизова оболонка при ХВДПК, 3 кв – слизова оболонка при ВІРШ.

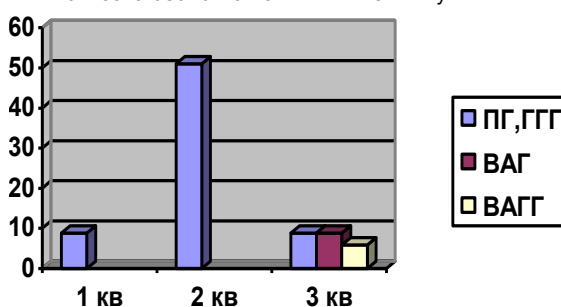


Рис. 4. Порівняльна характеристика форм хронічного гастриту в тілі шлунка при ХВШ, ХВДПК, ВІРШ. 1 кв – слизова оболонка тіла при ХВШ, 2 кв – слизова оболонка тіла при ХВДПК, 3 кв – слизова оболонка тіла при ВІРШ.

Навколо виразки шлунка в рафінованому вигляді переважають ВАГ і ВАГГ – $41,2 \pm 8,6\%$, достовірно менші показники гіпертрофічного гландулярно проліферативного гастриту(ГГПГ) – $26,5 \pm 7,7\%$ ($p < 0,01$) і гіпертрофічного проліферативного гастриту(ГПГ) – $8,8 \pm 4,9\%$ ($p < 0,01$) (Рис. 2). В полі виникнення пухлини знайдені, ВАГ і ВАГГ, що складає $47,2 \pm 7,4\%$, а також ГГПГ – $32,4 \pm 8,1\%$ і ГПГ в $17,6 \pm 2,9\%$ (Рис. 2). На малій кривизні при ХВДПК форми ВАГ і ВАГГ склали $21,3 \pm 7,8\%$, при ХВШ їх $32,4 \pm 8,1\%$, тоді як цей показник при ВІРШ складає – $47,1 \pm 7,4\%$ (Рис. 3). В тілі шлунка при ХВДПК переважають поверхневий гастрит(ПГ) з осередками гіпертрофічного гландулярного гастриту(ГПГ) – $51,0 \pm 9,3\%$, тоді як при ХВШ і ВІРШ вони складають по $8,8 \pm 4,9\%$. В цій топографо-анатомічній області при ХВШ зовсім не спостерігаються ВАГ і ВАГГ, але при ВІРШ ці форми хронічного гастриту складають $8,8 \pm 4,9\%$ і $5,9 \pm 4,1\%$ відповідно (Рис. 4). *Helicobacter pylori* знаходяться в усіх відділах шлунка. При захворюванні на ХВШ та ХВДПК вони знайдені в 92% і 90% відповідно, але в СОШ хворих на ВІРШ бактерії виявлені лише в 70% спостережень(Рис.5). Вони розташовані в межах покривно-ямкового епітелію на вершинах валиків, їх боковій поверхні і в глибині ямок між епітеліальними клітинами і руйнують цілісність останніх. Якісні зміни що створюють *Helicobacter pylori* в розглянутих нозологіях ідентичні. Але кількісні їх показники різняться.

При ХВШ та ХВДПК високий ступінь обсіменіння знайдений в пілоричному відділі($42,2 \pm 9,1\%$) і на малій кривизні ($38,0 \pm 8,7\%$) і достовірно рідше в стінках тіла ($16,0 \pm 6,0\%$; $p < 0,05$) (Рис. 6–8). Помірний ступінь обсіменіння НР зустрічається рівномірно. Низький же ступінь обсіменіння НР частіше в СОШ тіла в порівнянні із СОШ пілоричного відділу і малої кривизни ($41,0 \pm 10,0\%$ і $15,0 \pm 6,1\%$ $p < 0,05$). І навпаки в групі спостережень

ВІРШ низький ступінь НР превалює над високим в усіх відділах шлунка. В пілоричному відділі це співвідношення має вигляд – $37,3 \pm 14,4\%$ і $6,0 \pm 1,5\%$ $p < 0,05$, аналогічна картина спостерігається і в інших відділах (Рис.7). Помірний ступінь обсіменіння при ВІРШ в пілоричному відділі і на малій кривизні більш низьке ніж при ХВШ і ХВДПК, але в області тіла шлунка показник помірного ступеня обсіменіння не відрізняється від такого при ХВШ і ХВДПК і займає проміжне положення. Найнижчі показники спостерігаються високого ступеня обсіменіння НР. Заселення СОШ НР при ВІРШ нерівномірне і має характер окремих осередків. Спостерігається протилежна залежність між ступенями обсіменіння СОШ при ВІРШ з однієї сторони і ХВШ та ХВДПК з іншої (Рис.6-8).

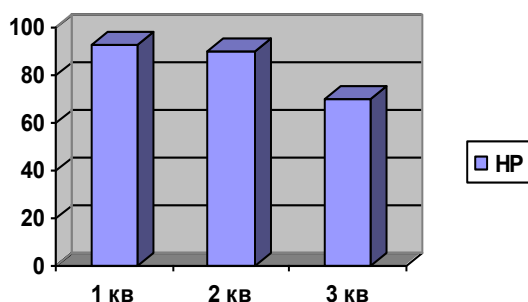


Рис.5. Порівняльна характеристика частоти знаходження Helicobacter pylori в СОШ. 1 кв – слизова оболонка при ХВШ, 2 кв – слизова оболонка при ХВДПК, 3 кв – слизова оболонка при ВІРШ.

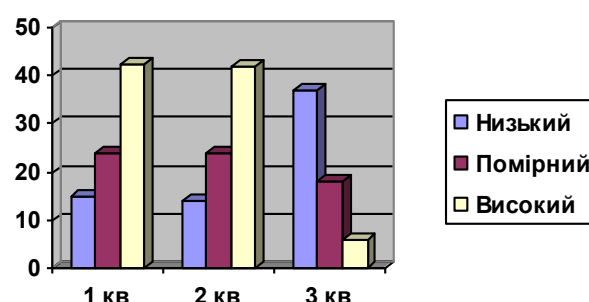


Рис.6. Пілоричний відділ. Порівняльна характеристика частоти різних ступенів обсіменіння СОШ НР. 1 кв – ХВШ, 2 кв – ХВДПК, 3 кв – ВІРШ.

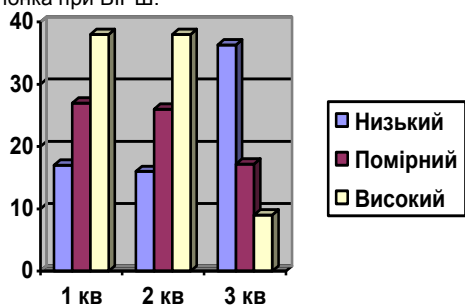


Рис.7. Мала кривизна. Порівняльна характеристика частоти різних ступенів обсіменіння НР СОШ. 1 кв – ХВШ, 2 кв – ХВДПК, 3 кв – ВІРШ.

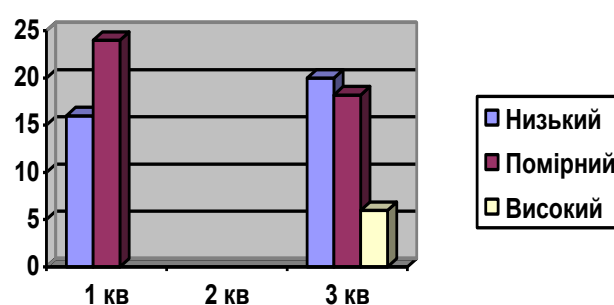


Рис.8. Тіло шлунка. Порівняльна характеристика частоти різних ступенів обсіменіння НР СОШ. 1 кв – ХВШ, 2 кв – ХВДПК, 3 кв – ВІРШ.

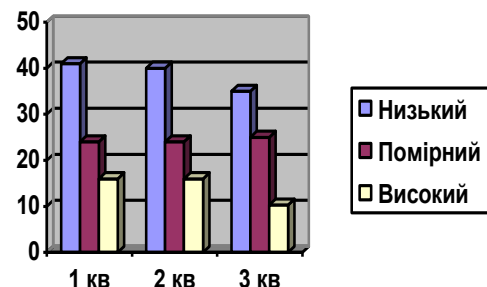


Рис.9. Порівняльна характеристика частоти різних ступенів обсіменіння НР СОШ при ХВШ і ВІРШ. 1 кв – навколо виразки, 3 кв – навколо пухлини.

При порівнянні ступенів обсіменіння НР навколо виразки при ХВШ і навколо пухлини при ВІРШ встановлено – що низький ступінь обсіменіння СОШ НР при ХВШ складає $16,0 \pm 6,1\%$, помірний – $24,0 \pm 7,8\%$, високий зовсім не спостерігається, тоді як при ВІРШ навколо пухлини превалює низький ступінь обсіменіння НР ($20,0 \pm 6,2\%$), де що нижчим є помірний ($18,2 \pm 6,2\%$) і значно нижче високий ступінь ($6,0 \pm 1,5\%$) $p < 0,001$ (Рис.9.).

Підсумок
 Таким чином: - гістологічний аналіз гастральної системи при ХВДПК, ХВШ, ВІРШ, а також поля виникнення пухлини та СОШ навколо виразки, підтверджує належність хронічного гастриту до фонового захворювання. Фон навколо виразки і навколо пухлини складає ВАГ та ВАГГ в сполученні з ГППГ та ГПГ. Цей фон якісно ідентичний, але кількісно, вказані форми, особливо ГППГ та ГПГ, переважають в полі виникнення пухлини. ХВДПК і ХВШ виявлені на

фоні *Helicobacter pylori*-асоційованого хронічного гастриту в 90% і 92% відповідно. ВІРШ виявлений на фоні НР-асоційованого хронічного гастриту в 70% спостережень. Ступені обсіменіння НР СОШ при виразково-інфільтративному раку шлунка протилежно різняться з такими при виразковій хворобі шлунка та дванадцятипалої кишки.

Перспективи подальших розробок. Проаналізувавши різниці фону в гастральній системі ми плануємо проаналізувати різницю між диспластичними змінами при ХВДПК, ХВШ та ВІРШ.

Література

1. Авербах А.М. Клинико-морфологическая характеристика фоновых заболеваний при раке I стадии// *Вопр. онкологии.* – 1985.-Т.31, №7. – С. 42 – 47.
2. Аруин Л.И. *Helicobacter pylori* и рак желудка// *Арх.патол.* – 1994. - №3. – С. 3 -5.
3. Аруин Л.И., Смотрова И.А., Ильченко А.А. *Campylobacter pyloridis* при язвенной болезни// *Арх. патол.* – 1988. – Т.50, №2. – С. 13 – 18.
4. Бутов Ю.Л. Хронический гастрит и рак желудка// *Арх. патол.* – 1979. №3. – С. 71 – 76.
5. Бутов Ю.Л. Морфология хронического гастрита, предшествующего и сопутствующего раку желудка// III съезд патологоанатомов УССР. Тез. Докл. Т. 2. – Ив.-Франковск, 1981. – С. 25 – 27.
6. Бутов Ю.Л., Харченко А.В., Хуснутдинов Ш.М. *Campylobacter pyloridis* и рак желудка// *Актуальные вопросы патологической анатомии.* – Харьков: – 1990. – С. 44 – 47.
7. Заингирова Г.Г. Использование метода полутонких срезов в офтальмологии // *Ультраструктурные аспекты морфогенеза и регенерации в норме и патологии.* – М.: 1976. – С.31 – 33.
8. Костиленко Ю.П., Ковалёв Е.В. Методы работы с полутонкими эпоксидными срезами в гистологической практике // *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии.* – 1978. – Т.75, Вып.12. – С.68 – 72.
9. Лазовский Ю.М. *Желудок* // Многотомное руководство по патологической анатомии: М.–1956.– Т.4.Ч.1. – С.281 – 331.
10. Логинов Е.В. Соколова Ю.Я. Громов А.Я. Ускоренный метод окраски полутонких срезов тканей, залитых в аралдит// *Цитология.* – 1987. - №11. – С.1314 – 1317.
11. Меркулов А.Т. Курс патологической техники. – Л.: Медицина, 1969. – 243с.
12. Рысс С.М., Масевич Ц.Г. Предраковые заболевания желудка//*Вестн. АМН СССР.*–1965. - №12. – С.10 – 19.
13. Хуснутдинов Ш.М. *Helicobacter pylori* и инфильтративный рак желудка: Автореф. дисс...канд. мед. наук: 14.00.15/Харьков. мед. ин-т.– Харьков, 1992. – 23 с.
14. Blaser M., Parsonnet J. Parasitism of “slow” bacterium *Helicobacter pylori* leads to altered gastric homeostasis and neoplasia// *J. Clin. Invest.* – 1994. – Vol.94. – P.4 – 8.
15. Correa P. *Helicobacter pylori* and gastric carcinogenesis// *Am. J. Surg. Pathol.* – 1995. – Vol.19. – P.37 – 43.
16. EUROGAST study group// *Lancet.* – 1993. – Vol.341. – P.1355 – 1362.
17. Highison G., Low F. Microdissection by Ultrasonication after prolonged OsO₄ fixation: a technique for scanning electron microscopy// *J. submicrosc. Cytol.* – 1982. – V.14, №1. – P. 161 -170.
18. Horwood O.Recent advances in fixacio of tissues//*Elec.Microscopy and Cytochem.*–Amsterdam.–1974.–P.367–381.
19. Marshall B.J., Warren J.R. Unidentifid curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis// *Lancet.* – 1983. – Vol. I. №8336. – P. 1273-1275.
20. Merzel C. Preparation of semithin serial sections of epon embedded material// *Experientia.* – 1971. – V.24, №5. – P.611 – 612.
21. Missmahl H. Metachromatic durch gerichtete. Zusammenlagerung von Farbstoffteilchen, erlautert an verhalten des Toluidin blau // *Histochemie.* – 1964. – V.3, №5. – P.396 – 412.
22. Pabst M. Staining of different endocrine cells with hydrochloric acid - toluidine blue in epon embeded rat tissue // *Stain Technol.* – 1985. – V.60, №2. – P.93 – 98.
23. Pisharoon P. A. Vitreous carbon: a new material for making microtome knives // *Stain Tecimol.* – 1983. – V. 58, №3. – P. 143 – 151.

Реферат

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА У ПАЦИЕНТОВ С ЯЗВОЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, ЖЕЛУДКА И ЯЗВЕННО-ИНФИЛЬТРАТИВНЫМ РАКОМ ЖЕЛУДКА
Харченко А.В.

В слизистой оболочке желудка были обнаружены различные формы хронического гастрита, последний был, у пациентов с язвой двенадцати-

COMPARATIVE DESCRIPTION OF DIFFERENT FORMS OF CHRONIC GASTRITIS AT PATIENTS WITH THE ULCER OF DUODENUM, STOMACH AND ULCEROUS-INFILTRATIVE STOMACH CANCER
Kharchenco A.V.

In the mucous membrane of topographoanatomical departments of stomach were found out the different forms of chronic

цатиперстной кишки в 90%, желудка в 92%, и с язвенно-инfiltrативным раком в 70%, Helicobacter pylori (HP)-ассоциированным. Хроническая язва двенадцатиперстной кишки и желудка закономерно разви-ваются преимущественно на фоне HP-ассоциированного пилоро-антрального хронического гастрита с атрофией, преимущественно выраженного атрофического и атрофически гиперпластического. Язвенно-инfiltrативный рак желудка развивается на фоне HP-ассоциированного пилороантрального атрофического, гипертрофического пролиферативного и гипертрофического glandулярно-пролиферативного гастрита на малой кривизне и вокруг опухолю.

Ключевые слова: слизистая оболочка желудка, Helicobacter pylori-ассоциированный хронический гастрит.

gastritis, the last was, at patients with the ulcer of duodenum in 90%, of stomach in 92%, and with the ulcerous-infiltrative stomach cancer in 70%, Helicobacter pylori (HP)-associated. Chronical ulcer of the duodenum and stomach develops accordingly on the background of the HP-associated antral chronic gastritis with atrophy, generally expressed atrophically and atrophic hyperplastically. Ulcerous-infiltrative stomach cancer develops against a background of HP-associated pyloro-antral atrophic and atrophic-hyperplastic gastrites, as well as hypertrophic glandular-proliferative gastritis within the limits of the lesser curvature and around the tumor.

Key words: stomach mucous membrane, Helicobacter pylori-associated chronic gastritis.

УДК: 612.17.015.3:616.441-008.64-08]:612.6.03

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ЛАНКИ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ДОНОЗОЛОГІЧНОМУ ГІПОТИРЕОЗІ

~~О.І.Мурашко, О.І.Терлецька, О.Я.Мурашко, С.М.Ковальчук
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів~~

Робота є самостійним фрагментом комплексної науково-дослідної роботи кафедри нормальної фізіології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького „Дослідження критеріїв оцінки стану функціонально-метаболических систем організму з метою виявлення їх адаптаційно-компенсаторних можливостей при зміні ендо - і екзоєкологічних умов середовища” (2006 – 2010 рр., № державної реєстрації 0106U012661, ІН 25.01.001.06).

Поліморфність проявів гіпотиреозу, його чисельні «клінічні маски» нерідко ускладнюють алгоритм пошуку, спричиняючи до хибної лікувальної тактики. Діагноз тиреоїдної гіпофункції, зазвичай, є запізнілим, оскільки симптоматика на етапі його доклінічного розвитку - вкрай неспецифічна. Часто дефіцит тиреоїдних гормонів клінічно реалізується моносимптомно, чи імітує низку проявів нетиреоїдного генезу, що пов'язано з поліорганністю уражень [3,5]. Раннім ефектом гіпофункції щитоподібної залози є розвиток діастолічної артеріальної гіпертензії, передумовою до чого є зростання загального периферичного опору судин. Діастолічна гіпертензія при гіпотиреозі є доволі поширеним явищем і за даними літератури [5,7] діагностується у 15-28%, що, порівняно, втричі вище, ніж в еутиреоїдній популяції. Стратегічна анатомічна позиція ендотелію між циркулюючою кров'ю та гладенькими міоцитами судин обумовлює його здатність сприймати гемодинамічні та гуморальні сигнали крові. Ймовірними причинами порушення вазодилатуючої функції при гіпотиреозі є: зниження генерації вазодилатуючих субстанцій і/чи резистентність до них судинних гладеньком'язових клітин, спотворення компенсаторних вазодилатуючих ефектів ендотелію [2,6].

Для означення потенційних можливостей судинного ендотелію запропоноване поняття «дисфункція ендотелію», що передбачає його фенотипову модифікацію з розвитком дезадаптивного стану [6,11]. Це характеризується втратою чи дисрегуляцією критичних гомеостатичних механізмів, що функціонують, зазвичай, у нормальних ендотеліоцитах. Джерелом модифікації є ендотеліоцити та гладкі міоцити судин – клітини, котрі особливо чутливі до оксидативного стресу. Патофізіологічні наслідки ендотеліальної дисфункції передбачають низку ознак хронічної судинної патології, до прикладу, зміну проникності для макромолекул плазми (ліпопротеїнів низької щільності), тромбоз, запалення та патологічну вазореактивність. Метаболічною основою ендотеліальної