

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ім. М.І. ПИРОГОВА**

**Фарадж Мусбах Ельмезугі**

**УДК 612.8 + 611.13 + 611.7 + 612.592**

**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СТІНКИ АРТЕРІЙ РІЗНОГО ТИПУ І  
КАЛІБРУ ПРИ ДІЇ ЗАГАЛЬНОЇ ГЛИБОКОЇ ГІПОТЕРМІЇ**

14.03.01 – нормальна анатомія

**АВТОРЕФЕРАТ  
дисертації на здобуття наукового ступеня  
кандидата медичних наук**

Вінниця – 2009

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в Івано-Франківському національному медичному університеті МОЗ України.

**Науковий керівник:**

доктор медичних наук, професор **Левицький Володимир Андрійович**, Івано-Франківський національний медичний університет МОЗ України, завідувач кафедри анатомії людини

**Офіційні опоненти:**

- доктор медичних наук, професор **Фоміна Людмила Василівна**, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України, професор кафедри анатомії людини

- доктор медичних наук, професор **Шевченко Олена Олександрівна**, Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця МОЗ України, професор кафедри нормальної анатомії

Захист відбудеться “\_\_\_” червня 2009 р. о 13<sup>00</sup> годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 05.600.02 при Вінницькому національному медичному університеті ім. М.І. Пирогова МОЗ України (21018, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56)

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова МОЗ України (21018, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56)

Автореферат розісланий “\_\_\_” травня 2009 р.

**Вчений секретар**  
**спеціалізованої вченої ради,**  
**кандидат медичних наук, доцент**

**О.В. Власенко**

## **ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ**

**Актуальність теми.** Посилена увага вчених усього світу до ангиології зумовлена високою частотою судинних захворювань, які зустрічаються, в основному, у людей найбільш працездатного віку, що становить медико-соціальну проблему (Антонюк-Щеглова І.А., Шатило В.Б., 2005; Кошля В.И., Шулекин Н.П., 2007; Doriot P.A., 2003). Функціональна морфологія артеріальної стінки є вихідним пунктом у розшифруванні механізмів розвитку її патологічних станів та пошуку шляхів їх профілактики і корекції. Тому й спостерігається тісний альянс суміжних медичних спеціальностей з метою кооперування морфологічних і клінічних знань (Смольяников А.В. і ін., 1995).

У різних ланках кровоносної системи структура артерій є адекватною гемодинаміці, тому порушення кровотоку супроводжуються перебудовою судин, стосовно якої на даний час ще не всі питання є вирішеними. Це вказує на необхідність дослідження архітекtonіки стінки артерій різного типу й калібру.

Важливу роль у розвитку захворювань магістральних артерій відіграє холодний фактор (Мартиросян Х.Г., Мохамед Каллоб А.М., 2003; Kumar V., Abbas A.K., Fausto N., 2004). Він є одним із найчастіших стресорів, впливу якого зазнає людина (Никишкова И.Н., Кутиков А.Е., 2000; Иванов К.П., 2002). Так, з холодом пов'язано ряд професій; швидко розвивається гірськолижний туризм та альпінізм; виникають ексидентальні ситуації (катастрофи на морі, землетруси) (Томашевський А.В., Степанюк Г.І., 2004; Бабийчук В.Г., Марченко В.С., 2005). Відомо, що гіпотермія, окрім позитивних ефектів, пов'язаних зі зменшенням некротичних явищ при інфаркті міокарда (Bouchama A., Dehbi M., 2007; Shao Z.H. et al., 2007), нейропротекторним впливом (Lee J.E. et al., 2005; Oo A.Y. et al., 2007), викликає виражені морфофункціональні зміни в різних органах та тканинах, а наслідки її впливу можуть проявлятися через великий період часу (Чудаков А.Ю., 1998; Шутка Б.В., 2006).

Однак, не зважаючи на розмаїття літературних джерел, присвячених дослідженню впливу холодного фактора на організм (Даценко Г.В., Шаповал Е.Н., 2001; Соболев В.И., Ревякіна Е.Г., 2007; Callsen-Censis D., Mense S., 2004; Latham J., 2007), питання вивчення морфофункціональних особливостей екстраорганных артерій різного типу й калібру при дії загальної глибокої гіпотермії залишається без належної уваги.

Усі ці обставини стали основою вибору даного дослідження.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертація виконана відповідно до плану НДР Івано-Франківського державного медичного університету і є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри анатомії людини "Морфофункціональний стан мікроциркуляторного русла (МЦР) і клітинних елементів органів і тканин

після дії загальної глибокої гіпотермії” (номер держреєстрації 0103U00941). У рамках даної тематики автором проведено дослідження магістральних артерій різного типу і калібру при дії загальної глибокої гіпотермії. Тема дисертації затверджена Проблемною комісією МОЗ і АМН України “Морфологія людини” (протокол № 73 від 18 травня 2006 р.).

**Мета дослідження:** встановити закономірності структурної організації стінки артерій різного типу і калібру у щурів у нормі та особливості її морфологічних змін після дії загальної глибокої гіпотермії .

**Задачі дослідження:**

1. Вивчити на світлооптичному і ультраструктурному рівнях будову стінки артерій еластичного, м'язового і змішаного типів у нормі.
2. Визначити морфометричні показники просвіту й середньої оболонки стінки досліджуваних артерій та індекс Керногана в нормі.
3. Дослідити зміни в стінці артерій різного типу й калібру на висоті дії загальної глибокої гіпотермії.
4. Вивчити в динаміці особливості структурних змін досліджуваних артерій у постгіпотермічному періоді.
5. Прослідкувати зміни морфометричних показників досліджуваних артерій та індексу Керногана в постгіпотермічному періоді.

*Об'єкт дослідження:* морфологічні зміни артерій еластичного, змішаного та м'язового типів у щурів під впливом загальної глибокої гіпотермії

*Предмет дослідження:* морфологічні особливості будови структурних компонентів стінки артерій еластичного (аорта, легеневий стовбур), змішаного (загальна сонна, підключична) і м'язового (плечова, стегова, верхня брижова, ниркова, черевний стовбур) типів білих безпородних статевозрілих щурів в нормі та під впливом загальної глибокої гіпотермії.

*Методи дослідження:* для адекватної оцінки структурної організації артерій еластичного, змішаного і м'язового типів у нормі, на висоті дії загальної глибокої гіпотермії і в різні терміни постгіпотермічного періоду застосовано комплекс загальних і спеціальних гістологічних методів дослідження з подальшим морфометричним аналізом та електронно-мікроскопічний метод.

**Наукова новизна одержаних результатів.** Проведено комплексне дослідження морфо-функціональних особливостей будови стінки артерій еластичного, змішаного та м'язового типів у нормі та після впливу загальної глибокої гіпотермії. Значно розширено існуючі відомості про вміст колагенових та еластичних волокон, глікозаміногліканів в стінці таких артерій, встановлена варіабельність їх розміщення в залежності від типу цих судин. Новими є дані про гістологічні та ультраструктурні зміни стінки артерій різного типу під впливом загальної глибокої гіпотермії.

Вперше відмічено хронологічні та хронометричні особливості таких морфологічних змін, які згруповуються у дві основних стадії: реактивно-набряково-деструктивних та компенсаторно-відновних явищ.

Перша стадія охоплює ранній постгіпотермічний період (7 доба включно) і характеризується потовщенням внутрішньої та середньої оболонки стінки артерій всіх типів, частковим або повним руйнуванням їх структурних компонентів, набряком та деструкцією внутрішньоклітинних органел, збільшенням компонентів сполучної тканини (7 доба). При цьому, у артеріях змішаного та м'язового типів вище описані зміни виявляються уже зразу ж по досягненні глибокої гіпотермії, тоді як артерії еластичного типу у цей термін залишаються інтактними, а реагують на вплив холоду, починаючи з 1-ї доби. Крім того, в артеріях змішаного та м'язового типів зразу ж по досягненні глибокої гіпотермії та на 1-3 добу після того спостерігається спазм, який частковою послаблюється на 7 добу.

Для другої стадії характерними є морфологічні ознаки активації внутрішньоклітинних регенераторних процесів, що проявляється частковим або повним відновленням структури стінки досліджуваних артерій.

Вперше визначені морфометричні параметри просвіту та товщини стінки артерій різного типу і калібру у щурів в різні терміни після дії загальної глибокої гіпотермії, визначено індекс Керногана, встановлено кореляційну залежність просвіту досліджуваних артерій.

**Практичне значення одержаних результатів.** Проведене дослідження характеризується комплексним методичним підходом до проблеми вивчення мікро-, ультраструктурних особливостей будови стінки артерій різного типу і калібру в нормі та після дії загальної глибокої гіпотермії. Отримані результати можуть бути використані при моделюванні судинної патології, розширюють і поглиблюють знання про морфофункціональні особливості реакції-відповіді артерій еластичного, змішаного та м'язового типів на холододовий фактор. Виявлені нами закономірності розвитку змін сприятимуть пошуку шляхів їх адекватної корекції і профілактики тих патологічних процесів, які відбуваються в умовах гіпотермії в органах-мішенях, що кровопостачаються цими артеріями.

**Впровадження результатів дослідження.** Основні положення дисертації використовуються в навчальному процесі на кафедрах анатомії, гістології, цитології та ембріології, патологічної анатомії, загальної хірургії Івано-Франківського державного медичного університету; на кафедрі анатомії Львівського національного медичного університету ім. Д. Галицького, Дніпропетровської державної медичної академії, Буковинського та Луганського державних медичних університетів, Кримського державного медичного університету ім. С.І. Георгієвського.

**Особистий внесок здобувача.** Представлені в роботі матеріали є особистим внеском здобувача. Автором самостійно проведено аналіз літературних джерел із даної проблеми, здійснено патентно-інформаційний

пошук, визначено мету і завдання. Самостійно виконано експериментальне дослідження, проведено статистичну обробку отриманих цифрових даних, оформлено розділи дисертації. Їх редагування, формулювання висновків та практичних рекомендацій виконувались разом із науковим керівником.

Підготовка до друку наукових праць проведена здобувачем самостійно. У роботах, опублікованих у співавторстві, використано фактичний матеріал автора, узагальнення та висновки проведені сумісно.

**Апробація результатів дисертації.** Основні положення та результати дисертаційної роботи доповідалися на засіданні Івано-Франківського обласного товариства анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів (протокол № 3 від 16 жовтня 2007); 61-й Міжнародній науково-практичній конференції студентів і молодих вчених “Актуальні проблеми сучасної медицини” (Київ, 2007); науково-медичній конференції молодих вчених “Медична наука: сучасні досягнення та інновації” (Харків, 2007); Всеукраїнській науково-практичній конференції “Медична наука-2007” (Полтава, 2007); Всеукраїнській науково-практичній конференції студентів і молодих вчених “Досягнення фундаментальної та прикладної медицини” (англійською мовою) (Луганськ, 2007); II Всеукраїнській науково-практичній конференції “Сучасні методичні підходи до аналізу стану здоров’я” (Луганськ, 2008); міжнародній науковій конференції “Молодь – медицині майбутнього” (Одеса, 2008).

Апробація дисертаційної роботи відбулася 1.07.2008 року на розширеному засіданні наукової комісії Івано-Франківського державного медичного університету та Івано-Франківського обласного товариства анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів (протокол № 2).

**Публікації.** За матеріалами дисертації опубліковано 9 наукових праць: 4 статті - у фахових виданнях рекомендованих ВАК України (з них 2 самостійні) і 5 - у матеріалах конференцій (з них 3 самостійні).

**Структура та обсяг дисертації.** Матеріали дисертації викладено українською мовою на 206 сторінках комп’ютерного тексту. Дисертація складається з вступу, п’яти розділів, висновків, списку використаних джерел. Робота ілюстрована 83 рисунками, та 18-ма таблицями. Перелік використаних літературних джерел містить 357 найменувань, з них 226 – кирилицею і 131 – латиною.

## **ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ**

**Матеріали та методи дослідження.** Закономірності структурної організації стінки артерій різного типу та калібру в нормі й особливості їх морфофункціональних змін після дії загальної глибокої гіпотермії досліджували у 175-ти білих безпородних статевозрілих щурів-самців, масою 180-240 г, віком 5-6 місяців. Утримання, догляд за тваринами і всі маніпуляції на них проводилися згідно вимог “Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин” (наказ МОЗ України №755 від 12

серпня 1997 р.), “Загальних етичних принципів експериментів на тваринах” (ухвалені Першим Національним конгресом з білетики, Київ, 2001р.) та Закону України №3447-IV від 21.02.06 р. “Про захист тварин від жорстокого поводження”. Комісією з питань біоетики Івано-Франківського національного медичного університету порушень морально-етичних норм при виконанні науково-дослідної роботи не виявлено (протокол № 31/08 від 22 квітня 2008 р.).

Піддослідних тварин розділяли на дві групи. 25 тварин першої групи служили контролем, у них вивчали структурні особливості стінки артерій різного типу в нормі. У 150-ти тварин другої групи, які зазнавали впливу загальної глибокої гіпотермії, вивчали морфологічні зміни структурних компонентів стінки артерій різного типу й калібру на висоті дії холодового фактора та на 1-шу, 3-тю, 7-му, 14-ту і 30-ту добу постгіпотермічного періоду.

Для охолодження щурів, які перебували у звичайній клітці й вільно в ній пересувалися, поміщали у холодovu камеру розміром 40x50x40 см, де вони утримувалися протягом 3-4 годин, поки їх ректальна температура знижувалася з +38 – +40 °С до +12 – +13 °С, що відповідає температурним межам загальної глибокої гіпотермії (Шутка Б.В. та ін., 2004).

Висхідну частину аорти, легеневої стовбури, праві та ліві загальні сонні, підключичні, плечові, стегнові і ниркові артерії, верхню брижову артерію та черевний стовбур препарували під бінокулярною лупою МБС-1 і з їх середньої частини висікали шматочки для гістологічного і електронномікроскопічного дослідження.

Шматочки судин для гістологічного дослідження фіксували 14 діб у 10 % розчині нейтрального формаліну, після чого проводили до парафінових блоків за загальноприйнятою методикою. Зрізи товщиною 5-8 мкм фарбували гематоксилином і еозином, фукселином за Харттом (для виявлення еластичних волокон), трихромним за Масоном (для ідентифікації колагенових волокон), альціановим синім за Стідменом (для виявлення глікозаміногліканів) (Сорочинников А.Г. и др., 1997). Мікрофотографування проводили за допомогою цифрової фотокамери “Olympus Camedia C-480 ZOOM” (Olympus corp., Японія) при різних збільшеннях (ок. 10, об. 8, 20, 40).

Для електронномікроскопічного дослідження шматочки артерій протягом 2 годин фіксували в 2 % розчині чотириокису осмію на 0,1 М фосфатному буфері з рН 7,4. У подальшому матеріал відмивали у 0,1 М фосфатному буфері з наступною дегідратацією в етиловому спирті зростаючої концентрації і послідовним просочуванням у сумішах епоксидних смол з абсолютним ацетоном у різних співвідношеннях (по 1 год. у кожній). Після цього матеріал заливали чистою епоксидною смолою і полімеризували при температурі +56 °С протягом доби. Отримані на ультрамікроскопі Tesla BS-490А зрізи монтували на мідні бленди, діаметром 1 мм, і контрастували 2 % розчином ураніл-ацетату на 70° спирті і сумішшю Рейнольдса. Вивчення

матеріалу проводили на електронному мікроскопі ПЕМ-125К при прискорюючій напрузі 75 кВ з наступним фотографуванням при збільшеннях від 2000 до 25000 разів.

З метою об'єктивної оцінки морфологічного стану стінки досліджуваних артерій проводили морфометричне дослідження за допомогою стандартних процедур біометрії у тринокулярному мікроскопі МС 300 (ТХР) з програмним забезпеченням "Bio Vision", а саме, вимірювали діаметр просвіту артерій та товщину їх стінки і, зокрема, середньої оболонки, вираховували індекс Керногана – співвідношення товщини середньої оболонки та діаметру просвіту судин. Між просвітом артерій еластичного, змішаного та м'язового типів у нормі та в різні терміни постгіпотермічного періоду визначався коефіцієнт рангової кореляції ( $r$ ).

Статистичну обробку цифрових даних проводили в програмному пакеті "Statistica-5,0". Визначали середнє арифметичне значення ( $M$ ) та похибку середньої арифметичної ( $m$ ). Вірогідність відмін середніх величин визначали за допомогою  $t$ -критерію Ст'юдента для незалежних вибірок.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Як відомо, до артерій еластичного типу належать аорта і легеневий стовбур, які беруть початок від шлуночків і знаходяться в безпосередній близькості до серця. Загальна сонна і підключична артерії є гілками дуги аорти і відносяться до артерій змішаного типу. Черевний стовбур, верхня брижова, ниркова, плечова і стегнова артерії беруть початок не тільки від аорти, а і від її гілок, і належать до артерій м'язового типу. Наші дані що до топографічної анатомії цих артерій у щура, їх типізації, виходячи із будови артеріальної стінки, узгоджуються з даними літератури (Мочалов О. и др., 2004; Павлова М.М., 2006). Відомо, що артеріальна стінка складається з трьох оболонок, які не завжди є чітко розмежованими. Цими оболонками є: 1) внутрішня (*tunica intima*), 2) середня (*tunica media*), 3) зовнішня (*tunica adventitia*).

Особливості будови артеріальної стінки залежать від топографії, функції органів і тканин, які живляться з даного джерела, товщини кожної оболонки, співвідношення клітинно-волокнистих компонентів у їх структурі, типу артерій (Davies P.F., 1995). Це підтверджується і результатами наших досліджень. Так, ендотелій досліджених артерій представлений сукупністю ендотеліоцитів, частіше полігональної форми, які мають подібну гістологічну й субмікроскопічну будову незалежно від місця локалізації. Ендотеліоцити розміщуються на тонкій, місцями перерваній базальній мембрані, яка утворюється глікокаліксом базальної частини їх плазмолемі та колагеном IV типу (Бобрик І.І., Черкасов В.Г., 2001). Поряд з цим, деякі автори при дослідженні аорти людини спостерігали гетероморфність ендотеліального пласту, в якому виявляли клітини овальної і веретеноподібної форми (Бедяев Е.В., Полищук Р.С., 1995). Виявлена деякими авторами (Бровцев В.О. и др., 1993) полярність у будові ендотеліальних клітин (більша складчастість їх люменальної поверхні та люменально-базальний градієнт у розподілі



мікропіноцитозних пухирців) відсутня у наших дослідженнях. Між клітинами ендотелію ми спостерігали виключно щільні контакти.

Підендотеліальний шар представлений пухкою сполучною тканиною, основним компонентом якої є глікозаміноглікани та невелика кількість еластичних і колагенових волокон, поміж якими знаходяться поодинокі фібробласти. Згідно наших даних, цей шар є найкраще вираженим в артеріях еластичного типу, дещо гірше – в артеріях змішаного типу й найтоншим є в артеріях м'язового типу.

Внутрішня еластична мембрана побудована із циркулярно і повздовжньо розташованих щільно упакованих еластичних волокон, які на поперечному перерізі утворюють гомогенний, зафарбований у темний колір, нерівномірний за товщиною шар. Вона практично не виявляється в аорті й легеневого стовбурі, помітно контурується в загальних сонних і підключичних артеріях і є добре вираженою у плечових, стегнових і ниркових артеріях, черевному стовбурі та верхній брижовій артерії.

Середня оболонка артерій еластичного типу складається з великої кількості еластичних мембраноподібних пластинок, які анастомозують одна з одною та скріплюються еластичними й колагеновими волокнами. Серед таких пластинок виявляються поодинокі гладкі міоцити, розміщені косо по відношенню до сполучнотканинних волокон. У середній оболонці артерій змішаного типу виявляються приблизно рівна кількість м'язових і еластичних елементів. При цьому, серед великої кількості еластичних волокон і вікончастих еластичних мембран гладенькі міоцити займають спіралеподібне положення. В артеріях м'язового типу в середній оболонці домінують розташовані спіралеподібно гладенькі м'язові клітини. Вони в досліджених нами артеріях мають одне ядро, тоді як згідно літературних даних у висхідному відділі аорти щура виявляється біля 1 %, у дузі – 5,4 %, а в низхідному відділі – 0,5 % двоядерних клітин (Гансбургский А.Н. и др., 2006). Поряд з цим, електронномікроскопічне дослідження дозволило нам виділити два різновиди гладеньких міоцитів: в одних більшу частину цитоплазми займають міофіламенти, в інших – переважають добре розвинені мембранні органели. Такі морфологічні різновиди цих клітин, на нашу думку, є аналогами їх скоротливого та синтетичного фенотипів, що відображає їх різне функціональне призначення (Кузнецов С.Л. и др., 2002; Davies P.F., 1995). За нашими даними, товщина середньої оболонки у артеріях еластичного типу складає 6,4-8,1 %, у артеріях змішаного типу – 8,5-8,7 % і у артеріях м'язового типу – 8,7-11,8 % від діаметру їх просвіту. Спіралеподібне розташування гладком'язових клітин в стінці кровоносних судин при подвійному реципрокному принципі їх іннервації є основою саморегуляції їх м'язового тону (Куприянов В.В., 1996), сприяє економії енергії і забезпечує міцність та надійність функціональної діяльності стінки судин (Rhodin J.A., 1980). Крім того, завдяки численним міжклітинним контактам як у межах одного шару клітин, так і між сусідніми, утворюється

єдиний цілісний скоротливий апарат судин (Гансбургский А.Н. и др., 2006), що з точки зору біомеханіки є морфологічним субстратом поняття “периферичне судинне серце”. Слід відмітити, що ми виявляли не тільки спіралеподібну орієнтацію гладеньких міоцитів, а й еластичних і колагенових волокон середнього шару, які в комплексі формують еласто-моторний каркас, необхідний для забезпечення специфічних гідродинамічних умов (Махнач М.М., 1996).

Зовнішня еластична мембрана, яка має аналогічну структуру до внутрішньої, відсутня у артеріях еластичного типу, слабо контурується у артеріях змішаного типу і є добре вираженою у артеріях м'язового типу.

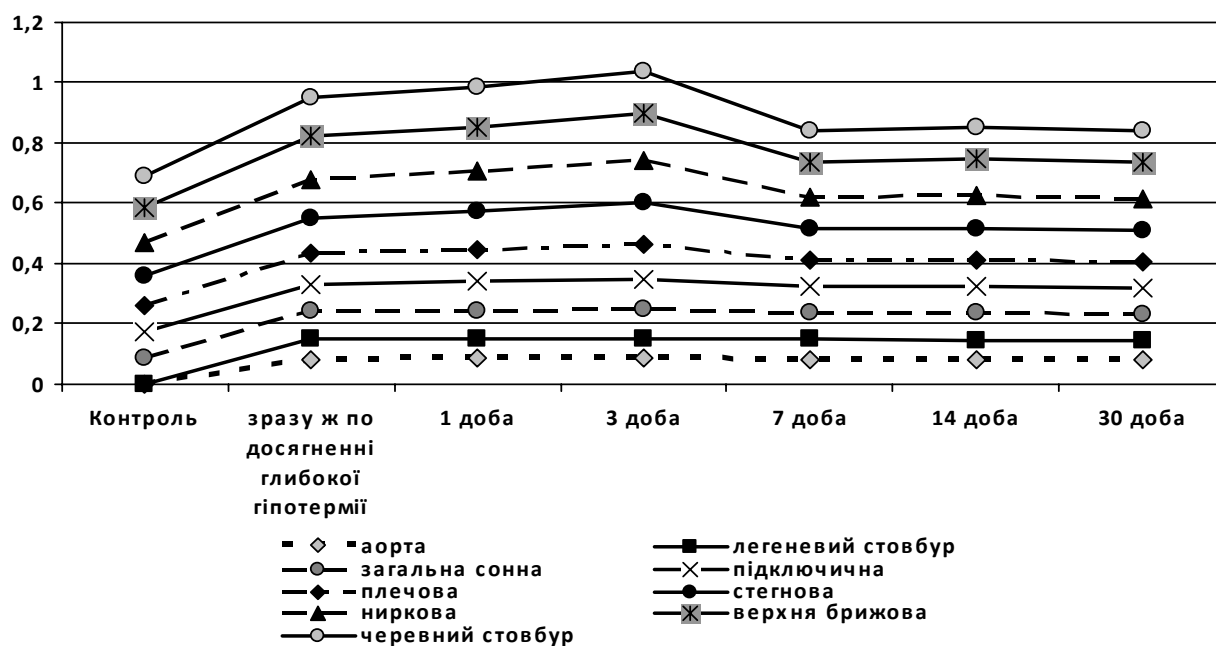
Адвентиція артерій різного типу має універсальну будову й складається з пухкої неоформленої сполучної тканини із загальний набором волокнисто-клітинних структур: колагенових і частково еластичних волокон, фібробластів, плазматичних клітин, макрофагів і макрофагоподібних клітин. Відносно походження останніх в науковій літературі немає спільної думки (Kumar V. et al., 2004). Одні автори вважають їх неактивною формою фіксованих макрофагів, інші – моноцитами, які проникли в адвентицію з мікроциркуляторного русла топографічно близьких органів і тканин, або – активними і неактивними формами поліморфноядерних лейкоцитів різного ступеня диференціації. В адвентиції артерій знаходяться судини судин, а в стінці аорти вони присутні й у її середній оболонці, що підтверджується іншими дослідженнями (Покровский А.В., 2004).

Між величиною просвіту артерій та типом судин існує прямопорційна залежність, на що вказує коефіцієнт рангової кореляції ( $r$ ). Так, між діаметром просвіту артерій еластичного і змішаного типів  $r = 0,50$  ( $P < 0,05$ ), еластичного і м'язового типів  $r = 0,55$  ( $P < 0,005$ ), змішаного і м'язового типів  $r = 0,54$  ( $P < 0,05$ ).

Зважаючи на складність будови стінки артерій різного типу, триває вивчення закономірностей перебудови їх інтими, середньої оболонки та адвентиції під впливом різноманітних чинників (Мухина И.В. и др., 2006; Атаман Ю.О., 2007; Gavrish A.S., 2000). Але до теперішнього часу залишалися не вивченими особливості перебудови магістральних судин різного типу під впливом загальної глибокої гіпотермії.

Провівши таке дослідження, ми переконалися у справедливості твердження, що структурно-просторова організація артеріальної стінки є дуже чутливою до різноманітних факторів впливу (Kato H., 2002).

Так, уже зразу ж по досягненні глибокої гіпотермії артерії м'язового й змішаного типів звужуються, а в складових структурах їх стінки виявляються набрякові явища, що призводить до зміни їх морфометричних параметрів. Зменшується просвіт цих судин, поглиблюються складки внутрішньої еластичної мембрани, збільшується товщина середньої оболонки, на 6,9-8,2 % (у артеріях змішаного типу) та на 14,7-21,2 % (у артеріях м'язового типу), зростає індекс Керногана (рис.1).



**Рис. 1.** Динаміка індексу Керногана досліджених артерій в постгіпотермічному періоді.

На верхівках нерівномірних і глибоких складок внутрішньої еластичної мембрани перебувають набряклі ядра ендотеліоцитів, які випинають у просвіт судин. Цитоплазма і ядра ендотеліальних клітин і гладких міоцитів середнього шару просвітлюються, збільшується їх площа. У цитоплазмі цих клітин зростає кількість вакуоль та мікропіноцитозних пухирців, збільшуються розміри цитоплазматичних органел. Люменальна поверхня плазмолем ендотеліоцитів утворює численні пальцеподібні випини. Спазм досліджених артерій змішаного та м'язового типів має, на нашу думку, рефлекторний характер і є адекватною реакцією на холодний стрес, оскільки за даними Н.А. Маханова (2000) в системних реакціях організму на зміну температури оточуючого середовища відбувається активація симпатoadреналової системи. Поряд з цим, гіпотермія самостійно викликає скорочення гладких міоцитів судин, підвищує їх чутливість до циркулюючих у крові катехоламінів (Kristek F. et al., 2004). Невиражені реактивні зміни в стінці артерій еластичного типу пов'язуються нами з відсутністю в структурі їх стінки гладком'язових елементів та перерозподілом і централізацією кровотоку, внаслідок спазму артерій "оболонки" тіла, на відміну від артерій "ядра", якими є аорта і легеневий стовбур (Саган О.В., 2003; Шутка Б.В., 2006).

Циркуляція охолодженої крові й сильна стрес-реакція на холод (Іванов К.П., 2002) викликають виражені набрякові явища на першу добу постгіпотермічного періоду в стінці артерій вже й еластичного типу. Так, індекс Керногана в аорті й легеневому стовбурі збільшується в порівнянні з

нормою на 3,1-4,9 %. В артеріях змішаного та м'язового типів вони є ще більш вираженими, тому індекс Керногана в перших зростає на 9,2-10,5 %, у других – на 12,5-26,9 % (див. рис. 1). При світлооптичному дослідженні помітне випинання ядер клітин ендотелію у просвіт. Добре контуруються колагенові волокна, еластичні ж структури втрачають притаманну їм у нормі впорядкованість, розпушуються. Гладенькі міоцити набрякають. Субмікроскопічно помітні явища гідратації нуклео- і цитоплазми клітинних структур стінки, гомогенізація і фрагментація мембранних органел. Набряк та руйнування складових частин мітохондрій та гранулярної ендоплазматичної сітки вказують на порушення енергетичного та біосинтетичного процесів (Young B., Heath J.V., 2000; Sembulingam K., Sembulingam P., 2006).

Прогресування гісто- і ультраструктурних змін у стінці всіх досліджених артерій на першу добу постгіпотермічного періоду все ще трактується нами з позицій реакції організму на стресовий подразник, на що вказують й інші автори (Логвиненко В.Л., 1998; Шутка Б.В., 2006). При цьому, важливою патогенетичною ланкою стресу є активація процесів перекисного окислення ліпідів, продукти яких порушують структуру й багатогранні функції біологічних мембран (Ахалая М.Я. и др., 2006; Govindaraju S.R. et al., 2005). Виникає метаболічний ацидоз (Логвиненко В. Л., 1998), пригнічується не тільки аеробне дихання, а й гліколіз, що приводить до блокади енергозалежних кальцієвих насосів і накопичення в цитоплазмі кальцію і, як наслідок, активації внутрішньоклітинних ліпаз і протеаз, які незворотно руйнують клітинні мембрани – виникає “холодова смерть” клітин (Иванов К.П., 2002).

Вище викладені патогенетичні механізми призводять до виражених патологічних змін структурних компонентів стінки досліджених нами артерій уже в наступний термін. Так, на третю добу експерименту спостерігається виражений набряк і вакуолізація ендотеліоцитів, їх десквамація, набряк та вакуолізація гладких міоцитів, локальна фрагментація еластичних волокон, набряк колагенових волокон. Індекс Керногана, у порівнянні з нормою, зростає в артеріях еластичного типу – на 4,7-6,2 %, змішаного типу – на 12,6-12,9 %, м'язового типу – на 27,5-36,8 % (див. рис. 1).

На субмікроскопічному рівні виявляється просвітлення нуклеоплазми ядер ендотеліоцитів і міоцитів, конденсація хроматину, локальне руйнування нуклеолеми, розширення та руйнування цистерн і каналців гранулярної ендоплазматичної сітки, зменшення на їх поверхні кількості фіксованих рибосом, просвітлення матриксу, дезорієнтація та деструкція крист мітохондрій, набряк та часткове руйнування мембранних структур апарату Гольджі, набряк та фрагментація міофіламентів гладких міоцитів. Люменальна поверхня плазматичної мембрани більшості ендотеліоцитів утворює химерної форми різноконтурні мікровирости, що призводить до клазматозу та створює умови для утворення еритроцитарних складків,

тромбоцитарних та лейкоцитарних агрегатів, які, в свою чергу, викликають значні порушення гемодинаміки та розвиток гіпоксії (Кудряшов Ю.А., Табаров М. С., Ткаченко Б. И., 2000).

Гіпоксія та збільшення вмісту в крові гістаміну призводять до скорочення ендотеліоцитів, що є їх загальною неспецифічною реакцією, внаслідок якої розширюються міжклітинні контакти, відбувається відшарування клітин. Цим створюються сприятливі умови для виходу рідкої частини та поодиноких формених елементів крові за межі судинного русла, наслідком чого є гемоконцентрація, яка у поєднанні з різноконтурними випинаннями люменальної поверхні плазмолем ендотеліоцитів, деендотелізованими ділянками стінки артерій підвищує тромбогенні властивості крові, що сприяє утворенню тромбів (Томашевський А.В., Степанюк Г.І., 2004; Мухина И.В. и др., 2006).

На сьому добу в досліджених артеріях превалюють дистрофічно-деструктивні зміни, які спостерігаються на фоні деякого послаблення їх спазму та зменшення набряку. Це підтверджується не тільки гістологічними та електронномікроскопічними методами дослідження, а і морфометричними показниками. Так, індекс Керногана, порівнюючи з попереднім терміном, зменшується у артеріях різного типу у 1,1-1,4 рази (див. рис.1).

Слід відмітити, що найбільш вираженими дилатаційні явища та спад набряку є в артеріях змішаного та м'язового типів, що пов'язано зі специфікою будови їх стінки. Зменшення спазму цих артерій, на нашу думку, обумовлюється парезом їх вазомоторної іннервації, який змінює збудження вазоконстрикторів, викликане тим чи іншим чинником. Це викликає престатичний стан крові з утворенням білкових коагулятів на люменальній поверхні ендотеліоцитів (Aird W.C., 2003).

Отже, спастичні явища змінюються дилатаційними й відновлення кровотоку посилює деструктивні процеси в стінці артерій. Таке явище описується й іншими дослідниками (Шутка Б.В., 2006), які стверджують, що їх глибина корелює зі ступенем попередніх змін, викликаних в артеріях спазмом й ішемією. У таких умовах активуються фібробласти, посилюється проліферація гладеньких міоцитів та їх міграція в підендотеліальний шар, де вони синтезують, на відміну від фібробластів, інтерстиційний колаген III-го типу (Young B., Heath J.V., 2000).

Виявлена нами у цей термін підвищена кількість глікозаміногліканів і колагенових волокон у всіх оболонках артерій різного типу і калібру свідчить про посилення синтетичної активності, не тільки таких активованих гладких міоцитів, а і фібробластів, що відбувається під впливом цілої групи цитокінів (Kato H., 2002; Doriot P.A., 2003). Крім того, гіпертрофовані під впливом тривалої вазоконстрикції гладкі міоцити за участю надмірної активації цитокінової ланки можуть гинути шляхом апоптозу і замінюватися елементами сполучної тканини (Воронков Л.Г. і ін., 2005).

На чотирнадцяту добу після впливу загальної глибокої гіпотермії у клітинних структурах стінки досліджених артерій поряд із дистрофічними змінами спостерігаються компенсаторно-приспосувальні. Вони проявляються активацією внутрішньоклітинних регенераторних процесів. Тому серед дистрофічнозмінених ендотеліоцитів і міоцитів виявляються такі, які перебувають в стані структурного та функціонального оновлення. Такі клітини мають округлі ядра із дисперсно розподіленим хроматином та злегка хвилястою нуклеолою, чітко структуровану гранулярну ендоплазматичну сітку із великою кількістю фіксованих рибосом, молоді, невеликих розмірів мітохондрії із щільним матриксом і упорядкованими кристами, чітко упорядковані мембранні структури апарату Гольджі, який розташовується поблизу ядра, велику кількість вільних рибосом і полісом та мікропіноцитозних пухирців. У такого роду гладких міоцитах виявляються щільні пучки міофіламентів, а люменальна поверхня плазмолем ендотеліоцитів не утворює вип'ячувань. За таких умов індекс Керногана тільки незначно перевищує нормальні показники: у артеріях еластичного типу – на 1,2% і 1,6%; у артеріях змішаного типу - на 3,4% і 3,5%; у артеріях м'язового типу – на 0,9% - 2,0% (див. рис. 1).

Ряд авторів у своїх роботах зазначають, що активація пластичних процесів не завжди компенсує виниклі деструктивні явища та підвищену синтетичну активність окремих міоцитів та фібробластів (Gavriš A.S. et al., 2000). Внаслідок цього в оболонках досліджених нами артерій спостерігається збільшений вміст глікозаміногліканів, концентрація колагенових волокон вздовж внутрішньої еластичної мембрани, гіпереластоз середньої оболонки артерій м'язового типу. При цьому, конденсація глікозаміногліканів стимулює відкладення фібрину, іонів кальцію в судинну стінку, провокує ангіосклероз, збільшення колагенових волокон призводить до зниження в ній метаболічних процесів і розвитку гіпоксії, яка активує фактори росту клітинних елементів та елементів позаклітинного матриксу (Kumar V. et al., 2004). Крім того, наявність у стінці артерій великої кількості колагенових волокон зумовлює зменшення її пластичності й пружності, що відповідно знижує демферні властивості судинної стінки. Правда, до певної міри це явище компенсується гіпереластозом середньої оболонки, який відіграє позитивну роль у збільшенні фізіологічного запасу стійкості до пружно-еластичних деформацій артеріальної стінки (Багрий М.М., 2007).

На тридцяту добу після дії загальної глибокої гіпотермії гісто- та ультраструктура стінки досліджених артерій та їх морфометричні параметри наближаються до нормального стану, за виключенням збільшення кількості сполучнотканинних елементів у її будові. Нормалізація структури складових компонентів стінки магістральних судин після впливу тих чи інших патогенних чинників, за свідченням ряду авторів (Струков А.И. и др., 1990; Черепок А.А., 2002), зумовлюється функціональними потребами органів і тканин, які кровопостачаються цими судинами. Якраз ці потреби й

стимулюють регенераторні процеси в ушкоджених структурах стінки артерій, чим забезпечується нормалізація гемодинаміки. Таким чином координується життєдіяльність усіх клітинних і неклітинних елементів у тканинах й органах (Козлов В.И. и др., 2000; Федченко С.М. та ін., 2002). При цьому слід зауважити, що у такий період існує підвищений ризик повторного ушкодження артерій, адже відомо, що відновлений ендотелій пухко зв'язується з підендотеліальним шаром, тому характеризується підвищеною адгезивністю, чутливістю й схильністю до впливу ушкоджуючих факторів (Бровцев В.О. и др., 1993) і не виключено, що при повторному або тривалому впливі реакція-відповідь артеріальної стінки вже матиме характер тривалої судинної патології.

Отже, як свідчать результати нашого дослідження й дані літератури, артерії різного типу та калібру є дуже термолабільними. Патологічні зміни, які відбуваються в структурних компонентах їх стінки після впливу загальної глибокої гіпотермії, за рахунок виражених їх адаптаційних можливостей, є частково зворотними.

## ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі вирішено актуальну наукову задачу – з'ясовано закономірності структурної організації стінки артерій різного типу й калібру у нормі у щурів та встановлено особливості їх морфологічних змін на висоті дії холодового фактора і на різних етапах постгіпотермічного періоду, що можна взяти за основу при патогенетичному обґрунтуванні заходів, спрямованих на обмеження ушкоджуючого впливу загальної глибокої гіпотермії на екстраорганні артерії.

1. У структурі стінки артерій еластичного типу ендотелій розташовується на добре розвиненому підендотеліальному шарі, середня оболонка представлена еластичними і колагеновими волокнами, глікозаміноглікани виявляються в найбільшій кількості в адвентиції, у меншій – в середній оболонці, у незначній – в інтимі, поодинокі гладенькі міоцити зустрічаються в усіх оболонках, внутрішня та зовнішня еластичні мембрани не контуруються. Індекс Керногана становить - в аорті 0,081, в легеневому стовбурі 0,064.

2. В артеріях змішаного типу ендотелій розташовується на помірно вираженому підендотеліальному шарі, в якому у помірній кількості знаходяться глікозаміноглікани, добре контурується внутрішня еластична мембрана, середня оболонка у рівних пропорціях представлена гладенькими міоцитами та еластично-колагеновими комплексами, пучки гладеньких міоцитів виявляються також в адвентиції. Індекс Керногана складає – у загальній сонній артерії 0,087, у підключичній 0,085.

3. Для структури стінки артерій м'язового типу характерні дуже тонкий підендотеліальний шар із незначною кількістю глікозаміногліканів, чітко виражена внутрішня та менш розвинена зовнішня еластичні мембрани,

спіралеподібно розташовані гладенькі міоцити середньої оболонки, серед яких розрізняють два різновиди: перший – багатий на міофіламенти, які переповнюють саркоплазму, у другому – переважають добре розвинені мембранні органели, в першу чергу гранулярна ендоплазматична сітка, у адвентиції гладенькі міоцити не виявляються. Індекс Керногана складає 0,087-0,118.

4. Під впливом холодового фактора у структурних компонентах стінки артерій відбуваються зміни, які носять послідовний, стадійний характер: у перші 7 діб переважають реактивно-набряково-деструктивні явища, у наступні терміни (14-30 діб) – компенсаторно-відновні процеси.

5. Реактивно-набряково-деструктивні явища в артеріях змішаного та м'язового типів виявляються зразу ж по досягненні глибокої гіпотермії, тоді як артерії еластичного типу у цей термін залишаються інтактними, а такі зміни у них з'являються на першу добу після його впливу. Зазначені явища характеризуються спазмом артерій змішаного та м'язового типів (1-3 доба), їх частковою дилатацією (7 доба), частковим або повним руйнуванням їх окремих клітинних та позаклітинних структур, набряком та деструкцією внутрішньоклітинних органел, збільшенням компонентів сполучної тканини (7 доба). Індекс Керногана спочатку зростає на 6,9-21,2 % у залежності від типу артерій (1-3 доба), а потім зменшується в 1,1-1,4 рази (7 доба).

6. Компенсаторно-відновні явища характеризуються морфологічними ознаками активації внутрішньоклітинних регенераторних процесів структурних компонентів стінки досліджуваних артерій (рівномірним розподілом хроматину у ядрах, неглибокими інвагінаціями нуклеолеми, появою молодих, чітко структурованих мітохондрій, збільшенням кількості та розмірів цистерн гранулярної ендоплазматичної сітки, збільшенням на їх поверхні кількості фіксованих рибосом, нормалізацією структури апарату Гольджі, збільшенням кількості й відновленням структурного оформлення міофіламентів у міоцитах). Велика кількість колагенових волокон вздовж внутрішньої еластичної мембрани компенсується гіпереластозом середньої оболонки, що забезпечує збереження еластичних властивостей артеріальної стінки. Індекс Керногана, особливо на 30 добу, є близьким до норми, або не відрізняється від неї.

7. У нормі коефіцієнт рангової кореляції ( $r$ ) між величиною просвіту артерій різного типу є прямим і складає: між діаметром просвіту артерій еластичного і змішаного типів 0,50 ( $P < 0,05$ ), еластичного і м'язового типів 0,55 ( $P < 0,005$ ), змішаного і м'язового типів 0,54 ( $P < 0,05$ ). У продовж постгіпотермічного періоду він також залишається прямим ( $r = 0,42-0,70$ ,  $P < 0,05$ ), що свідчить про однотипність реакції структурних компонентів стінки цих артерій на вплив холоду.

## **СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**



1. Левицький В.А. Реакція-відповідь артеріальної стінки на вплив загальної глибокої гіпотермії / В.А. Левицький, Фарадж Мусбах Ельмезугі // Патологія. – 2007. – Т. 4, № 3. – С. 46-50. (Здобувачем самостійно здійснені дослідження, статистична обробка отриманих даних та підготовка матеріалів до друку).
2. Левицький В.А. Структурна організація стінки артерій різного типу і калібру в нормі та під впливом дії різноманітних факторів / В.А. Левицький, Фарадж Мусбах Ельмезугі, О.Г. Попадинець // Актуальні проблеми сучасної медицини: вісник Української стоматологічної академії. – 2007. – Т. 7, вип. 4. – С. 345-352. (Здобувачем самостійно здійснені дослідження, статистична обробка отриманих даних та підготовка матеріалів до друку) .
3. Фарадж Мусбах Эльмезуги. Светооптические и ультраструктурные изменения стенки артерий при воздействии гипотермии / Фарадж Мусбах Эльмезуги // Вісник проблем біології і медицини. – 2007. – Вип. 4. – С. 227-231.
4. Эльмезуги Фарадж Мусбах. Микроморфология артериальной стенки в норме и при влиянии холодового фактора / Эльмезуги Фарадж Мусбах // Запорожский медицинский журнал. – 2007. – № 6 (45). – С. 45-47.
5. Ельмезугі Фарадж Мусбах. Ультраструктурна організація стінки артерій м'язового типу в різні терміни постгіпотермічного періоду / Ельмезугі Фарадж Мусбах, О.Г. Попадинець // Медична наука: сучасні досягнення та інновації: науково-практ. конф. молодих учених, 22 листопада 2007 р.: тез доп. – Харків, 2007. – С. 30. (Здобувачем самостійно здійснені дослідження, підготовка матеріалів до друку).
6. Ельмезугі Ф.М. Ультраструктурна організація стінки артерій м'язового типу при дії холодового фактора / Ф.М. Ельмезугі, О.Г. Попадинець // Український науково-медичний молодіжний журнал. – 2007. – № 3. – С. 124. (Здобувачем самостійно здійснені дослідження, підготовка матеріалів до друку).
7. Эльмезуги Фарадж Мусбах. Гистоструктурные изменения стенки артерий при воздействии гипотермии / Эльмезуги Фарадж Мусбах // Сучасні методичні підходи до аналізу стану здоров'я: II Всеукраїнська наук.-практ. конф., 17-18 березня 2008 р.: тези доп. – Луганськ, 2008. – С. 69.
8. Эльмезуги Фарадж Мусбах. Ультраструктурные изменения стенки артерий разного типа при воздействии гипотермии / Эльмезуги Фарадж Мусбах // Молодь – медицині майбутнього: міжнар. наук. конф. студентів та молодих вчених, 24-25 квітня 2008 р.: тези доп. – Одеса, 2008. – С. 54-55.
9. Faradj Musbah Elmezugi. Influence of the cold factor on the structural elements of arterial walls of different types / Faradj Musbah Elmezugi // Український медичний альманах. – 2008. – Т. 11, № 1. – С. 226.

### АНОТАЦІЯ

**Фарадж Мусбах Ельмезугі. Морфологічні зміни стінки артерій різного типу і калібру при дії загальної глибокої гіпотермії. – Рукопис.**

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.01 – нормальна анатомія. Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України, Вінниця – 2009.

Дисертація присвячена вивченню у щурів загальних закономірностей структурної організації стінки артерій еластичного (аорта і легеневий стовбур), змішаного (загальна сонна і підключична артерії) та м'язового (плечова, стегнова, верхня брижова, ниркова артерії і черевний стовбур) типів у нормі та особливостей її морфофункціональних змін на висоті дії загальної глибокої гіпотермії та в різні терміни (1, 3, 7, 14 і 30 доби) постгіпотермічного періоду. Після впливу загальної глибокої гіпотермії у структурних компонентах стінки досліджених артерій відбуваються послідовні стадійні зміни: у перші 7 діб переважають реактивні та набряково-деструктивні явища, обумовлені безпосереднім негативним впливом холоду на кровоносні судини та розвитком стрес-реакції, у наступні терміни (14-30 діб) – компенсаторно-відновні зміни, основою яких є активація внутрішньоклітинних регенераторних процесів.

**Ключові слова:** артерії, ендотеліоцити, гладенькі міоцити, загальна глибока гіпотермія.

### АННОТАЦИЯ

**Фарадж Мусбах Эльмезуги. Морфологические изменения стенки артерий разного типа и калибра при воздействии общей глубокой гипотермии. – Рукопись.**

Диссертация на получение научной степени кандидата медицинских наук за специальностью 14.03.01 – нормальная анатомия. – Винницкий национальный медицинский университет МОЗ Украины, Винница – 2009.

Диссертация посвящена изучению у крыс общих закономерностей структурной организации артерий эластического (аорта и легочный ствол), смешанного (общая сонная и подключичная артерии) и мышечного (плечевая, бедренная, верхняя брыжеечная, почечная артерии и брюшной ствол) типов в норме и особенности их морфофункциональных изменений на высоте действия общей глубокой гипотермии в разные сроки (1, 3, 7, 14 и 30-е сутки) постгипотермического периода.

После воздействия общей глубокой гипотермии в структурных компонентах стенки исследуемых артерий происходят следующие стадийные изменения: в первые 7 суток преобладают реактивные и отечно-деструктивные явления, обусловленные отрицательным влиянием холода на

кровеносные сосуды и развитием стресс-реакции. В стенке сосудов наблюдаются выраженный отёк и вакуолизация эндотелиоцитов, их десквамация, отёчность и вакуолизация гладких миоцитов, локальная фрагментация эластических волокон. Индекс Керногана, в сравнении с нормой, увеличивается в артериях эластического типа на 4,7-6,2 %, смешанного типа – на 12,6-12,9 %, мышечного типа – на 27,5-36,8 %.

На субмикроскопическом уровне обнаруживаются просветление нуклеоплазмы ядер эндотелиоцитов и миоцитов, конденсация хроматина, локальные повреждения нуклеолемы, расширения и разрушения цистерн и канальцев гранулярной эндоплазматической сети, уменьшение на её поверхности количества фиксированных рибосом, просветление матрикса митохондрий, дезориентация и деструкция их крист, отёк и частичное разрушение мембранных структур аппарата Гольджи, отёк и фрагментация миофиламентов гладких миоцитов. Люминальная поверхность плазматической мембраны большинства эндотелиоцитов образует разноконтурные микровыросты, что приводит к клазматозу и создает условия для образования эритроцитарных сладжей, тромбоцитарных и лейкоцитарных агрегатов, которые, в свою очередь, вызывают значительные нарушения гемодинамики и развитие гипоксии.

В поздние сроки (14-30 суток) постгипотермического периода в стенках артерий наблюдаются преимущественно компенсаторно-восстановительные изменения. Они проявляются активацией внутриклеточных регенераторных процессов. Поэтому между дистрофически измененными эндотелиоцитами и миоцитами встречаются такие, которые находятся в состоянии структурного и функционального обновления. Такие клетки имеют округлые ядра с дисперсно распределённым хроматином и слегка извилистой нуклеоломой, четко структурированную гранулярную эндоплазматическую сеть с большим количеством фиксированных рибосом, молодые, небольших размеров митохондрии с уплотненным матриксом и четко организованными кристами, упорядоченные мембранные структуры аппарата Гольджи, который размещается возле ядра, большое количество свободных рибосом и полисом, микропиноцитозных пузырьков. В такого рода гладких миоцитах обнаруживаются уплотненные пучки миофиламентов, а люминальная поверхность плазмолеммы эндотелиоцитов не образует выпячиваний. При таких условиях индекс Керногана только незначительно превышает контрольные цифры: в артериях эластического типа – на 1,2-1,6 %; в артериях смешанного типа – на 3,4-3,5 %; в артериях мышечного типа – на 0,9-2,0 %.

Наряду с этим, активация пластических процессов не всегда компенсирует возникшие деструктивные явления и повышенную активность отдельных миоцитов и фибробластов. Из-за этого в оболочках исследованных нами артерий наблюдается увеличение количества гликозаминогликанов, концентрация колагеновых волокон вдоль внутренней

эластической мембраны, гиперэластоз средней оболочки артерий мышечного типа.

В итоге, в проведенном нами диссертационном исследовании мы проследили наиболее общие закономерности изменений структурных компонентов стенки артерий разного типа и калибра после воздействия общей глубокой гипотермии. Они состоят в том, что на высоте охлаждения и в ранние сроки эксперимента преобладают реактивные и отеочно-деструктивные процессы, а через 2 недели активизируются компенсаторно-приспособительные явления, что способствуют возобновлению структуры стенки артерий.

**Ключевые слова:** артерии, эндотелиоциты, гладкие миоциты, общая глубокая гипотермия.

#### **Annotation**

**Faraj Musbah Elmesughi. Morphological changes in the walls of arteries different types and caliber under influence of general deep hypothermia. – The manuscript.**

Dissertation for the scientific degree of Candidate of Medical Science by speciality 14.03.01 – normal anatomy. – National Pirogov Memorial Medical University of Ukraine's MPH, Vinnitsa - 2009.

This dissertation is devoted in rats to the study of common regularities of the structural organization of the arterial wall of elastic (aorta and pulmonary trunk), mixed (common carotid and subclavian arteries) and muscular (branchial, femoral, superior mesenteric, renal arteries and abdominal trunk) types under normal conditions and the peculiarities of its morphofunctional changes on the peak of general deep hypothermia and within different terms (1, 3, 7, 14 and 30 days) of the posthypothermic period. After the influence of general deep hypothermia, the structural components of the investigated arterial wall underwent successive phasic changes: during the first seven days we could observe the prevalence of reactive and tumid-destructive processes, caused by the direct negative influence of cold on blood vessels and progression of stress reaction; within the next period (14-30 days)- the compensatory-reparative changes, the basis of which is the activation of intracellular-regenerative processes, took place.

**Key words:** arteries, endotheliocytes, smooth myocytes, general deep hypothermia.