

СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА ПІДНИЖНЬОЩЕЛЕПНОЇ ЗАЛОЗИ В УМОВАХ АРТЕРІАЛЬНОЇ ЛЕГЕНЕВОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

©Л. Я. Посоленик

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України

РЕЗЮМЕ. Від кількості та якості слини залежить перебіг запальних процесів у слизовій оболонці порожнини рота, слинних залозах і навіть у м'яких тканинах щелепно-лищевої ділянки. При порушенні слиновиділення, якісного та кількісного складу слини, погіршуються репаративні процеси слизової оболонки та змінюється регуляція еритропоезу. Дисфункція слинних залоз може ускладнитися ксеростомією, а також істотно погіршити перебіг багатьох соматичних патологій. За статистичними даними Міністерства охорони здоров'я в Україні, тільки на хронічні обструктивні захворювання легень, які ускладнюються легеневою гіпертензією та розвитком легеневого серця і його декомпенсацією, страждає майже 7 % населення. В останні роки спостерігається різке збільшення хронічних обструктивних захворювань легень, хронічних форм туберкульозу легень, а також професійних патологій легень, які призводять до розвитку артеріальної легеневої гіпертензії, легеневого серця, його декомпенсації, венозного застою у органах великого кола кровообігу і супроводжуються їх структурною перебудовою та виникненням поліорганої недостатності, в тому числі втягненням у патологічний процес піднижньощелепної залози.

Мета – вивчити структурну перебудову піднижньощелепної залози в умовах артеріальної легеневої гіпертензії.

Матеріал і методи. За допомогою гістологічних та гістохімічних методів досліджували структури піднижньощелепної слинної залози 21 свині в'єтнамської породи, які були поділені на 2 групи. 1-а група включала 9 інтактних тварин віком 3,5–4 міс., 2-а – 12 свиней аналогічного віку з пострезекційною легеневою гіпертензією і компенсованим легеневим серцем. Артеріальну легеневу гіпертензію моделювали шляхом правосторонньої пульмонектомії, яка призводила до гіпертензії у системі легеневої артерії, гіперфункції та гіпертрофії правого шлуночка.

Результати. На гістологічних мікропрепаратах досліджуваного органа тварин 1-ї групи світлооптично чітко визначаються секреторний відділ та система вивідних проток. Кінцеві відділи піднижньощелепної залози складаються з ацинусів, які представляють секреторну частину. В ацинусах локалізовані секреторні та міоепітеліальні клітини. Серед секреторних клітин зустрічаються сероцити та мукоцити. Останні мають світлу цитоплазму, містять темні ущільнені ядра, що локалізовані в апікальній частині цих клітин. У надядерних просторах цих структур розміщуються великі гранули. Місцями сероцити переважають і складають основну масу паренхіми. Вказані клітини пірамідоподібні, їх цитоплазма насичена білковими гранулами сферичної форми, які локалізовані переважно в апікальній частині клітин. У кінцевих відділах піднижньощелепної залози виявляються також сплюснені клітини, які локалізовані між секреторними клітинами та їх базальною мембраною. Цитоплазма вказаних клітин насичена скоротливими філаментами, тому такі клітини називаються міоепітеліальними.

Структурні зміни у піднижньощелепній залозі виявлялися вже при компенсованому легеневому серці (2 група). При цьому альвеолярно-трубчаста організація досліджуваного органа залишалася збереженою. Спостерігалось виражене венозне повнокров'я судин піднижньощелепної залози, що ускладнювалося гіпоксією та атрофічними процесами. Розміри ацинусів були при цьому дещо зменшеними, візуалізація їх просвітів помірно ослаблена. Відмічалось деяке просвітлення цитоплазми секреторних клітин, а також виявлялися осередки з підвищеною секреторною активністю вказаних структур. Венозні судини строми були дилатовані, переповнені кров'ю, мав місце виражений периваскулярний набряк, а також вогнищева лімфоїдно-гістіоцитарна інфільтрація. У секреторних клітинах спостерігалися дистрофічні зміни переважно з ознаками мукоїдного набряку, а місцями й некрозу, які виникали в результаті дистрофічних перетворень. Стінки артерій потовщені з явищами набряку. Просвіт вказаних судин звужений та деформований. Ендотеліальні клітини набрякли, дистрофічно та некробіотично змінені, деякі з них десквамовані. У місцях десквамації ендотеліоцитів нерідко формувалися тромби. Спостерігався виражений набряк перивазальних тканин та їх склерозування. У перивазальній стромі часто відмічались лімфоїдно-гістіоїдні інфільтрати. У стінках артеріальних судин нерідко спостерігалися явища міоеластофіброзу. При цьому зменшується слиновиділення, співвідношення між вмістом води, мінеральними та органічними речовинами в ній. У таких експериментальних умовах істотно порушуються функції досліджуваного органа: травна, ферментотворювальна, секреторна, екскреторна та інкреторна. Порушується також локальний імунний гомеостаз у результаті зниження продукції імуноглобуліну А та секреторного Ig А, які відіграють важливу роль у захисті слизової оболонки порожнини рота при потраплянні чужорідних факторів та антигенів. Погіршується захист слизової оболонки від різноманітних інфекційних чинників, а також трофіка даного структурного компонента.

Висновки. Пострезекційна артеріальна легенева гіпертензія та легеневе серце призводять до вираженого ремодельовання структур піднижньощелепної залози. Встановлені структурні зміни призводять до якісних і кількісних змін слини.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: піднижньощелепна залоза; ацинуси; сероцити; мукоцити; легенева гіпертензія.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

Вступ. Кількість та повноцінна якість слини впливають на коагуляційно-фібринолітичну і судинно-тромбоцитарну ланки гемостазу. Від кількості та якості слини залежить перебіг запальних процесів у слизовій оболонці порожнини рота, слинних залозах і, навіть, у м'яких тканинах щелепно-лицевої ділянки. При порушенні слиновиділення, його якісного та кількісного складу погіршуються репаративні процеси слизової оболонки та змінюється регуляція еритропоезу. Дисфункція слинних залоз може ускладнитися ксеростомією, а також істотно погіршити перебіг багатьох соматичних патологій [1–3].

За статистичними даними Міністерства охорони здоров'я в Україні, тільки на хронічні обструктивні захворювання легень, які ускладнюються легеневою гіпертензією та розвитком легеневого серця і його декомпенсацією, страждає майже 7 % населення. В останні роки спостерігається різке збільшення хронічних обструктивних захворювань легень, хронічних форм туберкульозу легень, а також професійних патологій легень, які призводять до розвитку артеріальної легеневої гіпертензії, легеневого серця, його декомпенсації, венозного застою у органах великого кола кровообігу і супроводжуються їх структурною перебудовою та виникненням поліорганної недостатності, в тому числі втягненням в патологічний процес піднижньощелепної залози. Варто також зазначити, що структура та функція названого органа реагують на зміни гемодинаміки (артеріальна гіпертензія, венозне повнокров'я) і виявляються уже на ранніх стадіях серцево-судинних захворювань [4–6]. При артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу структурно-функціональні зміни піднижньощелепної залози досліджені не повністю [7–9].

Мета – вивчити структурну перебудову піднижньощелепної залози в умовах артеріальної легеневої гіпертензії.

Матеріал і методи. За допомогою гістологічних та гістохімічних методів досліджували структури піднижньощелепної слинної залози 21 свині в'єтнамської породи, які були поділені на 2 групи. 1-а група включала 9 інтактних тварин віком 3,5–4 міс., 2-а – 12 свиней аналогічного віку з пострестрикційною легеневою гіпертензією і компенсованим легеневим серцем. Тварини перебували у звичайних умовах та раціоні віварію. Артеріальну легеневою гіпертензією моделювали шляхом правосторонньої пульмонектомії, яка призводила до гіпертензії у системі легеневої артерії, гіперфункції та гіпертрофії правого шлуночка (легеневого серця).

Евтаназію дослідних тварин здійснювали через місяць від початку дослідження кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу. Вирізали шматоч-

ки з підщелепної залози, які фіксували в 10,0 % нейтральному розчині формаліну і після проведення через етилові спирти зростаючої концентрації поміщали в парафін. Мікротомні зрізи забарвлювали гематоксиліном-еозином, за ван-Гізона, Маллорі, Вейгертом. Відомо, що 3,5–4 місячні свині-самці в'єтнамської породи вважаються статевозрілими.

Результати й обговорення. Піднижньощелепна залоза є складною альвеолярною та альвеолярно-трубчастою розгалуженою залозою. За характером секрету, що продукується залозою, вона є змішаною, тобто білково-слизовою. У досліджуваному органі розрізняють паренхіму, яка представлена епітеліальним компонентом, та строму. Остання складається із судин і сполучної тканини. На гістологічних мікропрепаратах досліджуваного органа тварин 1-ї групи світлооптично чітко визначаються секреторний відділ та система вивідних проток. Кінцеві відділи піднижньощелепної залози складаються з ацинусів, які представляють секреторну частину. В ацинусах локалізовані секреторні та міоепітеліальні клітини (рис. 1).

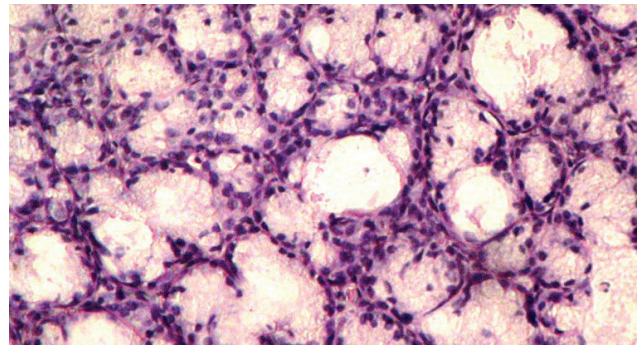


Рис. 1. Структура піднижньощелепної залози 3,5-місячної інтактної свині-самця в'єтнамської породи. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Зб.: × 160.

Серед секреторних клітин зустрічаються сероцити та мукоцити. Останні мають світлу цитоплазму, містять темні ущільнені ядра, що локалізовані в апікальній частині цих клітин. В над'ядерних просторах цих структур розміщуються великі гранули. Місцями сероцити переважають і складають основну масу паренхіми. Вказані клітини пірамідоподібні, їх цитоплазма насичена білковими гранулами сферичної форми, які локалізовані переважно в апікальній частині клітин. У кінцевих відділах піднижньощелепної залози виявляються також сплюснені клітини, які локалізовані між секреторними клітинами та їх базальною мембраною. Цитоплазма вказаних клітин насичена скоротливими філаментами, тому такі клітини називаються міоепітеліальними.

Піднижньощелепна залоза зовні покрита сполучнотканинною капсулою, від якої в товщу вказа-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

ного органа відходять щільні тяжі, що ділять залозу на часточки. У даній міжчасточковій сполучній тканині, яка належить до строми органа, локалізовані лімфоцити та плазматичні клітини.

Білкові клітини більш темні, частіше локалізуються по периферії змішаного кінцевого відділу. Вони охоплюють слизові клітини у вигляді ковпачка (півмісяця). Варто зазначити, що білкові півмісяці є характерними структурами змішаних слинних залоз. Між залозистими білковими клітинами локалізуються міжклітинні секреторні капіляри.

Через місяць після правосторонньої пульмонектомії виникала стійка артеріальна гіпертензія у малому колі кровообігу, яка призводила до розвитку хронічного легеневого серця та венозного застою у великому колі кровообігу. Світлооптично структурні зміни у піднижньощелепній залозі виявлялися вже при компенсованому легеневому серці (2 група). При цьому альвеолярно-трубчаста організація досліджуваного органа залишалася збереженою. Спостерігалось виражене венозне повнокров'я судин піднижньощелепної залози, що ускладнювалося гіпоксією та атрофічними процесами.

Розміри ацинусів були при цьому дещо зменшеними, візуалізація їх просвітів помірно ослаблена. Відмічалось деяке просвітлення цитоплазми секреторних клітин, а також виявлялися осередки з підвищеною секреторною активністю вказаних структур. Венозні судини строми були дилатовані, переповнені кров'ю, мали місце виражений периваскулярний набряк та вогнищева лімфоїдно-гістіоцитарна інфільтрація. У секреторних клітинах спостерігалися дистрофічні зміни переважно з ознаками мукоїдного набряку, а місцями й некрозу, які виникали в результаті дистрофічних перетворень (рис. 2).

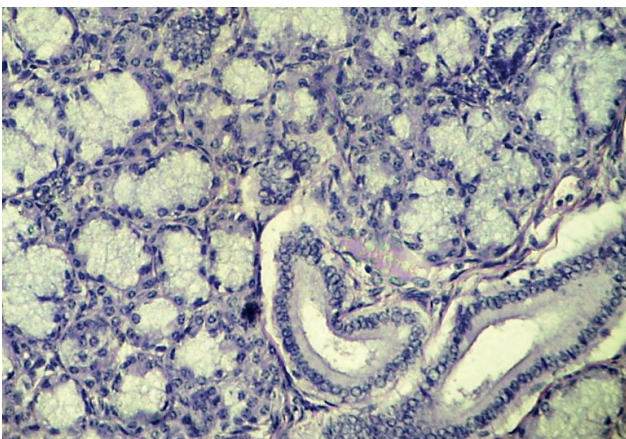


Рис. 2. Набряк, помірно виражені дистрофічні та інфільтративні процеси у піднижньощелепній залозі 3,5-місячної свині при пострезекційній легеневій гіпертензії і компенсованому легеневому серці. Забарвлення гематоксиліном – еозином. 36.: × 160.

Стінки артерій потовщені, з явищами набряку. Просвіт вказаних судин звужений та деформований. Ендотеліальні клітини набряклі, дистрофічно та некробіотично змінені, деякі з них десквамовані (рис. 3). У місцях десквамації ендотеліоцитів нерідко формувалися тромби. Спостерігали виражений набряк перивазальних тканин та їх склерозування. У перивазальній стромі часто відмічали лімфоїдно-гістіоїдні інфільтрати. У стінках артеріальних судин нерідко спостерігали явища міоеластофіброзу.

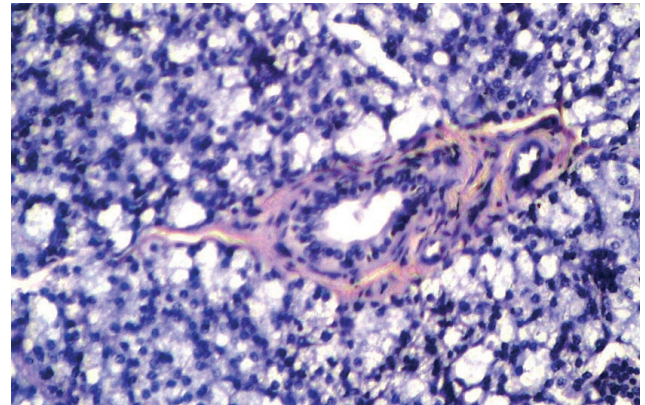


Рис. 3. Деструктивні процеси, перидуктальний склероз, помірна інфільтрація у піднижньощелепній залозі 4-місячної свині при пострезекційній легеневій гіпертензії та декомпенсованому легеневому серці. Забарвлення гематоксиліном – еозином. 36.: × 140.

Легенева гіпертензія у малому колі кровообігу, яка виникала після правосторонньої пульмонектомії, призводила до розвитку легеневого серця і венозного застою в органах великого кола кровообігу, в тому числі у піднижньощелепній залозі. Відомо, що тривалий венозний застій у досліджуваному органі призводив до недостатнього кровопостачання тканин киснем (гіпоксії). Вона призводить до розладу трофіки тканин, що ускладнюється атрофічними, дистрофічними, некробіотичними, інфільтративними процесами, а також розвитком склеротичних явищ. Проведеними дослідженнями виявлено, що при змодельованій артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу та венозному застої у патологічний процес втягувалися паренхіматозні та стромальні структури і судинне русло піднижньощелепної залози.

Венозне повнокров'я характеризується порушенням відтоку крові з вен піднижньощелепної залози. При пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії та легеневому серці вказаний венозний застій є загальним, а не місцевим. Загальна венозна гіперемія призводить до гіпоксії і сприяє проліферації фібробластів, які локалізуються біля венозних структур, фібробласти при цьому синтезують колагенові волокна. Одночас-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

но найчастіше у даних умовах відмічається атрофія паренхіматозних структур. При ішемії виникає дефіцит енергії, який призводить до порушення активних транспортних систем мембран клітин та їх органел, суттєво знижується їх бар'єрна функція. У даних умовах іони калію та протони залишають клітину, а іони кальцію проникають в цитоплазму та ультраструктури. У розвитку структурно-функціональних змін при ішемії відіграє роль також недостатнє надходження органічних субстратів, токсичний вплив біологічно активних речовин та продуктів метаболізму.

При цьому зменшується слиновиділення, співвідношення між вмістом води, мінеральними та органічними речовинами в ній. У даних експериментальних умовах істотно порушуються функції досліджуваного органа: травна, ферментотворювальна, секреторна, екскреторна та інкреторна. Порушується також локальний імунний гомеостаз у результаті зниження продукції імуноглобуліну А та секреторного Іg А, які відіграють важливу роль у захисті слизової оболонки порожнини рота при потраплянні чужорідних факторів та антигенів. Погіршується захист слизової оболонки від різноманітних інфекційних чинників, а також трофіка даного структурного компонента. Останнє пов'язане

з тим, що епітеліоцити слизової оболонки не мають кровоносних судин і їх повноцінне функціонування забезпечує не змінена кількісно та якісно слина. При пошкодженні слинних залоз порушуються локальний водно-сольовий баланс, фосфорно-кальцієвий та вуглеводний обміни. Отже, виявлена перебудова у піднижньощелепній залозі погіршує також і функції слини.

Висновки. Проведені експериментальні дослідження та отримані результати свідчать, що пострезекційна артеріальна легенева гіпертензія та легеневе серце призводять до вираженого ремоделювання структур піднижньощелепної залози. Встановлені структурні зміни призводять до якісних і кількісних змін слини.

Перспективи подальших досліджень. Отримані результати істотно розширюють сучасні уявлення про адаптивну анатомію піднижньощелепної залози при пострезекційній артеріальній легеневої гіпертензії. Результати досліджень сприяють глибшому розумінню механізмів морфогенезу ушкоджень експериментального органа і дають нову теоретичну основу для подальших клінічних досліджень та розробки заходів запобігання і корекції небажаного напряму деадаптаційних процесів у піднижньощелепній залозі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Агаева Н. А. Роль секреторного ІgА в патології челюстно-лицевої області / Н. А. Агаева // *Фундаментальные исследования*. – 2010. – № 4. – С. 11–16.
2. Денисов А. Б. Использование морфофункциональных показателей железистой ткани для оценки биосовместимости / А. Б. Денисов // *Стоматолог*. – 2007. – № 6. – С. 39–42.
3. Коноваленко Ю. А. Роль слюнных желез в регуляции эритропоэза / Ю. А. Коноваленко, М. А. Медведев, Н. М. Кротенко // *Фундаментальные исследования*. – 2004. – № 6. – С. 50–51.
4. Делягин В. М. Артериальная гипертензия у детей и подростков / В. М. Делягин, А. Г. Румянцев, Ю. А. Поляев. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2007. – 156 с.
5. Pulmonary hypertension complicating systemic diseases other than connective tissue diseases / O. San-

chez, G. Garcia, A. Hamid [et al.] // *Press Med*. – 2003. – Vol. 32, No. 17. – P. 800–803.

6. Risler N. R. Vascular remodeling in experimental hypertension / N. R. Risler, M. C. Cruzado, R. M. Miatello // *Sci. World J*. – 2005. – Vol. 12, No. 5. – P. 959–971.

7. Реактивно-дистрофические процессы слюнных желез (сиалоаденозы), протекающие на фоне метаболического синдрома / В. В. Афанасьев, Р. И. Стрюк, С. Э. Арутюнян [и др.] // *Стоматология*. – 2011. – № 4. – С. 49–53.

8. Гематосаливарные механизмы в развитии хронической обструктивной болезни легких / Л. Б. Постникова, О. П. Алексеева, Н. И. Кубышева [и др.] // *Пульмонология*. – 2006. – № 3. – С. 77–80.

9. Кузьмина Э. М. Эффективность применения средств гигиены полости рта у пациентов с ксеростомией / Э. М. Кузьмина, Е. С. Петрина, А. Б. Довыденко // *DENTAL FORUM*. – 2009. – № 3. – С. 41–45.

REFERENCES

1. Agayeva, N.A. (2010). Rol sekretornogo IgA v patologii chelyustno-litsevoy oblasti [The role of secretory IgA in the pathology of the maxillofacial region]. *Fundamentalnyye issledovaniya – Basic Research*, 4, 11-16 [in Russian].
2. Denisov, A.B. (2007). Ispolzovaniye morfofunktsionalnykh pokazateley zhelezистой tkani dlya otsenki biosov-

mestimosti [Use of morphofunctional indicators of glandular tissue to assess biocompatibility]. *Stomatolog – Dentist*, 6, 39-42 [in Russian].

3. Konovalenko, Yu.A. (2004). Rol slyunnykh zhelez v regulyatsii eritropoeza [The role of salivary glands in the regulation of erythropoiesis]. *Fundamentalnyye issledovaniya – Basic Research*, 6, 50-51 [in Russian].

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

4. Delyagin, V.M. (2007). *Arterialnaya gipertenziya u detey i podrostkov [Arterial hypertension in children and adolescents]*. Rostov-na-Donu: Feniks [in Russian].
5. Sanchez, O. (2003). Pulmonary hypertension complicating systemic diseases other than connective tissue diseases. *Press. Med.*, 32 (17), 800-803.
6. Risler, N.R. (2005). Vascular remodeling in experimental hypertension. *Sci. World J.*, 12 (5), 959-971.
7. Afanasyev, V.V. (2011). Reaktivno-distroficheskiye protsessy slyunnykh zhelez (sialoadenozy), protekayushchiye na fone metabolicheskogo sindroma [Reactive-dystrophic processes of the salivary glands (sialoadenosis), occurring against the background of metabolic syndrom]. *Stomatologiya – Stomatology*, 4, 49-53 [in Russian].
8. Postnikova, L.B. (2006). Gematosalivarnyye mekhanizmy v razvitii khronicheskoy obstruktivnoy bolezni legkikh [Hematosalivary mechanisms in the development of chronic obstructive pulmonary disease]. *Pulmonologiya – Pulmonology*, 3, 77-80 [in Russian].
9. Kuzmina, E.M. (2009). Effektivnost primeneniya sredstv gigiyeny polosti rta u patsiyentov s kserostomiyey [The effectiveness of the use of oral hygiene products in patients with xerostomia]. *DENTAL FORUM*, 3, 41-45 [in Russian].

STRUCTURAL REORGANIZATION OF THE MANDIBULAR GLAND IN THE CONDITIONS OF ARTERIAL PULMONARY HYPERTENSION

©L. Ya. Posolenyk

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

SUMMARY. The course of inflammatory processes in the oral mucosa, salivary glands and even in the soft tissues of the maxillofacial region depends on the quantity and quality of saliva. In case of violation of salivation, its qualitative and quantitative composition, the reparative processes of the mucous membrane deteriorate and the regulation of erythropoiesis changes. Dysfunction of the salivary glands can be complicated by xerostomia, and also significantly worsen the course of many somatic pathologies. According to the statistics of the Ministry of Health in Ukraine, only 7 % of the population suffers from chronic obstructive pulmonary diseases, which are complicated by pulmonary hypertension and the development of cor pulmonale and its decompensation. In recent years, there has been a sharp increase in chronic obstructive pulmonary diseases, chronic forms of pulmonary tuberculosis, as well as professional pathologies of the lungs, lead to the development of pulmonary arterial hypertension, pulmonary heart disease, its decompensation, venous stasis in the organs of the systemic circulation and are accompanied by their structural rearrangement and the emergence of multiple organ insufficiency, including involvement in the pathological process of the submandibular gland.

The aim – to study the structural rearrangement of the submandibular gland in the conditions of arterial pulmonary hypertension.

Material and Methods. The structures of the submandibular salivary gland of 21 pigs of the Vietnamese breed, which were divided into 2 groups, were studied by light optics, using histological and histochemical methods. The first group included 9 intact animals 3.5–4 months old, the second – 12 pigs of the same age with post-resection pulmonary hypertension and compensated cor pulmonale. Pulmonary arterial hypertension was modeled by right-sided pneumectomy, which led to hypertension in the pulmonary artery system, hyperfunction and hypertrophy of the right ventricle.

Results On histological micropreparations of the investigated organ of animals of the 1st group, the secretory department and the system of excretory ducts are light-optically clearly determined. The end sections of the submandibular gland are composed of acini, representing the secretory part. Secretory and myoepithelial cells are localized in the acini. Among the secretory cells are serocytes and mucocytes. The latter have a light cytoplasm containing dark compacted nuclei located in the apical part of these cells. Large granules are located in the supranuclear spaces of these structures. In places, serocytes predominate and constitute the bulk of the parenchyma. These cells are pyramidal, their cytoplasm is saturated with spherical protein granules, which are located mainly in the apical part of the cells. In the terminal sections of the submandibular gland, flattened cells are also found, localized between the secretory cells and their basement membrane. The cytoplasm of these cells is saturated with contractile filaments; therefore, these cells are called myoepithelial cells.

Structural changes in the submandibular gland appeared already with compensated cor pulmonale (group 2). At the same time, the alveolar-tubular organization of the investigated organ remained intact. There was a pronounced venous plethora of the vessels of the submandibular gland, complicated by hypoxia and atrophic processes. At the same time, the sizes of the acini were somewhat reduced, and the visualization of their lumens was moderately weakened. Some clarification of the cytoplasm of secretory cells was noted, and cells with increased secretory activity of these structures were also found. The venous vessels of the stroma were dilated, overflowing with blood, there was a pronounced perivascular edema, as well as focal lymphoid-histiocytic infiltration. In secretory cells, dystrophic changes were observed, mainly with signs of mucoid edema, and in some places necrosis, which arose as a result of dystrophic transformations. The walls of the arteries are thickened with symptoms of edema. The lumen of these vessels is narrowed and deformed. Endothelial cells are swollen, dystrophic and necrobiotic altered, some of them desquamated. In places of desquamation of endothelial cells, blood clots often formed. There was a pronounced edema of the perivascular tissues and their harden-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення. In the perivasal stroma, lymphoid-histioid infiltrates were often observed. In the walls of arterial vessels, the phenomena of myoelastofibrosis were often observed. At the same time, salivation decreases, the ratio between the water content, mineral and organic substances in it. Under these experimental conditions, the functions of the investigated organ are significantly impaired: digestive, enzymatic, secretory, excretory and endocrine. Local immune homeostasis is also impaired as a result of a decrease in the production of immunoglobulin A and secretory Ig A, which play an important role in protecting the oral mucosa against the ingress of foreign factors and antigens. The protection of the mucous membrane from various infectious factors, as well as the trophism of this structural component, deteriorates.

Conclusions. Post-resection arterial pulmonary hypertension and cor pulmonale lead to marked remodeling of the structures of the submandibular gland. The established structural changes lead to qualitative and quantitative changes in saliva.

KEY WORDS: submandibular gland; acini; serocytes; mucocytes; pulmonary hypertension.

Отримано 24.01.2022

Електронна адреса для листування: posolenykly@tdmu.edu.ua