

©Л. Я. Посоленик <https://orcid.org/0000-0002-1656-4420>

©О. Я. Видойник <https://orcid.org/0000-0003-4061-1810/print>

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

Тернопіль, Україна

МОРФОМЕТРИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ЗМІН МІКРОГЕМОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПІДНИЖНЬОЩЕЛЕПНОЇ ЗАЛОЗИ З ВІКОМ ТА ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ ЛЕГЕНЕВІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ. ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

РЕЗЮМЕ. У літературі описано велику кількість етіологічних факторів розвитку запальних захворювань слинних залоз та їх дисфункцій запального і не запального походження. Серед основних проблем виникнення даних патологій є гіпофункція піднижньощелепної залози, яка проявляється найчастіше при сіалоаденозах та сіалоаденітах у вигляді гіпосалівації та ксеростомії. За останні десятиліття спостерігається різке збільшення кількості хронічних респіраторних захворювань легень, які призводять до розвитку легеневого серця. Важливою і актуальною проблемою є вивчення прямих і зворотних впливів органів один на одного та принципів їх кореляцій. Прогресивний розвиток діагностичних методик спонукає сучасних клініцистів розглядати зниження функцій слинних залоз не як окремий симптом захворювань цих органів, а як прояв різноманітної соматичної патології, та все частіше цікавитися ремоделюванням судинного русла органів для детального вивчення змін їх структури та функції в різних фізіологічних та патологічних умовах.

Метою даної роботи стало дослідження та висвітлення морфометричних змін мікрогемоциркуляторного русла піднижньощелепної залози з віком та при пострезекційній легеневій гіпертензії.

Матеріал і методи. Комплексом гістологічних та морфометричних методів досліджені гемомікроциркуляторні судини піднижньощелепної залози 26 свиней-самців в'єтнамської породи.

Результати. З віком виникає структурна перебудова судин мікрогемоциркуляторного русла – звужуються просвіти артеріол на 4,0 %, прекапілярних артеріол – на 3,9 %, гемокапілярів – на 3,3 %, розширюються посткапілярні венули – на 3,3 %, венули – на 4,2 %. При цьому виявлено, що щільність мікросудин гемомікроциркуляторного русла на одиниці площі досліджуваного органа з віком майже не змінювалася, що дозволяє підтримувати відповідний тканинний гомеостаз.

Висновки. Змодельована патологія призводить до вираженого ремоделювання структур піднижньощелепної залози та її судинного русла, які характеризуються звуженням приносячої (артеріоли, прекапілярні артеріоли), обмінної (гемокапіляри) та розширенням його венозної (посткапілярні венули і венули) частин. Найвираженіший ступінь ремоделювання мікросудин досліджуваного органа виявлений у 6,5–7 місячних дослідних тварин при компенсації легеневого серця.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: піднижньощелепна залоза; ремоделювання; судини гемомікроциркуляторного русла; легенева гіпертензія.

Вступ. У літературі описано велику кількість етіологічних факторів розвитку запальних захворювань слинних залоз та їх дисфункцій запального і не запального походження [1]. Серед основних проблем виникнення даних патологій є гіпофункція піднижньощелепної залози, яка проявляється найчастіше при сіалоаденозах та сіалоаденітах у вигляді гіпосалівації та ксеростомії [2, 3].

За останні десятиліття в умовах стрімкого науково-технологічного прогресу спостерігається різке збільшення кількості хронічних респіраторних захворювань легень: астма, хронічне обструктивне захворювання легень, респіраторна алергія, професійні патології легень, які призводять до розвитку артеріальної легеневої гіпертензії, легеневого серця та супроводжуються виникненням поліорганної недостатності, особливо під час та у постпандемічний COVID-19 період [4].

Важливою і актуальною проблематикою є вивчення прямих і зворотних впливів органів один на одного та принципів їх кореляцій [5, 6]. Прогресивний розвиток діагностичних методик спонукає сучасних клініцистів розглядати зниження функцій слинних залоз не як одиничний симптом захворювань цих органів, а як прояв різноманітної соматичної патології [7].

Дослідники все частіше цікавляться ремоделюванням судинного русла органів. Під ремоделюванням судин розуміють зміну їх структури та функції в різних фізіологічних та патологічних умовах, тобто це відповідь всіх компонентів судинної стінки (ендотеліоцитів, гладком'язових клітин, сполучнотканинних елементів) на різні негативні ендогенні та екзогенні фактори [8, 9]. В патогенезі уражень піднижньощелепної залози важливу роль відіграє стан кровоносного русла, зміни у якому

виявляються уже на ранніх стадіях серцево-судинних захворювань, патологія якого у піднижньощелепній залозі до кінця не з'ясована [10].

На основі вказаної проблематики **метою** даної роботи стало дослідження та висвітлення морфометричних змін мікрогемоциркуляторного русла піднижньощелепної залози з віком та при пострезекційній легеневої гіпертензії.

Матеріал і методи дослідження. Комплексом гістологічних та морфометричних методів досліджені гемомікроциркуляторні судини піднижньощелепної залози 26 свиней-самців в'єтнамської породи, які були поділені на 4 групи. 1-а група нараховувала 5 інтактних практично здорових тварин віком 3,5–4 міс., 2-а група включала 5 інтактних тварин віком 6,5–7 міс., 3-я – 9 тварин віком 3,5–4 міс. з пострезекційною легеневою гіпертензією і компенсованим легеневою серцем 4-а – 7 свиней віком 6,5–7 міс. з пострезекційною легеневою гіпертензією і компенсованим легеневою серцем. Тварини перебували у звичайних умовах та раціоні віварію. Артеріальну легеневою гіпертензію моде-

лювали шляхом правосторонньої пульмонекомії, яка призводила до гіпертензії у системі легеневої артерії, гіперфункції та гіпертрофії правого шлуночка (легеневого серця).

Евтаназію дослідних тварин здійснювали через місяць від початку досліду кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу. Вирізали шматочки 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 [11]. Морфометрично визначали діаметр артеріол, прекапілярів, капілярів, посткапілярів, венул та щільність судин мікрогемоциркуляторного русла. Кількісні показники обробляли статистично. Різницю між порівнюваними величинами визначали за критерієм Стюдента.

Результати й обговорення. Отримані морфометричні параметри досліджуваних судин піднижньощелепної залози представлені в таблиці 1.

Таблиця 1. Морфометрична характеристика мікрогемоциркуляторного русла піднижньощелепної залози 3,5–4 місячних свиней-самців в'єтнамської породи при пострезекційній артеріальній легеневої гіпертензії (M±m)

Показник	Група тварин	
	перша	третя
Діаметр артеріол, мкм	18,32±0,24	16,60±0,21
Діаметр прекапілярних артеріол, мкм	10,88±0,12	9,90±0,09
Діаметр гемокапілярів, мкм	6,10±0,09	5,60±0,06
Діаметр посткапілярних венул, мкм	12,52±0,15	13,96±0,15
Діаметр венул, мкм	26,68±0,30	29,90±0,27
Щільність судин мікрогемоциркуляторного русла на 1 мм ²	3780,50±42,30	3478,10±41,30

Через місяць після оперативного втручання морфометричні параметри досліджуваних судин піднижньощелепної залози при пострезекційній артеріальній легеневої гіпертензії та компенсованому легеневою серці суттєво змінювалися. Так, діаметр артеріол статистично достовірно ($p<0,01$) зменшився з (18,32±0,24) до (16,60±0,21) мкм, тобто на 9,4 %. Майже аналогічно при змодельованій патології виникала структурна перебудова прекапілярних артеріол. Так, у контрольній групі тварин вказаний морфометричний параметр дорівнював (10,88±0,12) мкм, а при артеріальній легеневої гіпертензії та компенсованому легеневою серці – (9,90±0,09) мкм. Між наведеними морфометричними параметрами виявлена статистично достовірна різниця ($p<0,01$). При цьому останній морфометричний показник був меншим за попередній на 9,0 %. У результаті проведених морфометричних вимірів та аналізу отриманих результатів встановлено, що у вказаних експериментальних умовах змінювалися також досліджувані морфометричні показники гемокапілярів. При цьому діаметр ге-

мокапілярів у 3-й групі спостережень зменшився з (6,10±0,09) до (5,60±0,06). Варто зазначити, що наведені морфометричні параметри статистично достовірно ($p<0,01$) відрізнялися між собою. При цьому останній морфометричний показник виявився меншим за попередній на 8,2 %. Венозна частина (посткапілярні венули і венули) у змодельованих патологічних умовах розширювалася. Так, діаметр посткапілярних венул у контрольній групі спостережень дорівнював (12,52±0,15) мкм, а через місяць після правосторонньої пульмонекомії і компенсованому легеневою серці – (13,96±0,15) мкм. Остання цифрова величина з високим ступенем достовірності ($p<0,001$) перевищувала попередню на 11,5 %. Пострезекційна легенева гіпертензія та компенсоване легеневе серце призводили до вираженої структурної перебудови венул гемомікроциркуляторного русла піднижньощелепної залози. У змодельованих патологічних умовах та при компенсованому легеневою серці діаметр венул мікрогемоциркуляторного русла статистично достовірно ($p<0,001$) збільшився на 12,1 %. Постре-

зекційна артеріальна легенева гіпертензія призвела до змін щільності судин мікрогемодинамічного русла на 1 мм² тканини досліджуваного органа. Вказаний морфометричний параметр статистично достовірно ($p < 0,01$) зменшився майже на 8,0 %, тобто з 3780,50 мм² до 3478,10 мм². Виявлене зменшення щільності судин мікрогемодинамічного

русла свідчило про погіршення функціонування гемодинамічного русла.

Морфометричні показники мікрогемодинамічного русла піднижньощелепної залози 6,5–7 місячних дослідних тварин при пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії зазнали суттєвих змін і наведені у таблиці 2.

Таблиця 2. Морфометрична характеристика мікрогемодинамічного русла піднижньощелепної залози 6,5–7 місячних дослідних тварин при пострезекційній легеневій гіпертензії ($M \pm m$)

Показник	Група тварин	
	друга	четверта
Діаметр артеріол, мкм	17,58 ± 0,27	15,20 ± 0,18
Діаметр прекапілярних артеріол, мкм	10,46 ± 0,15	9,12 ± 0,09
Діаметр гемокапілярів, мкм	5,90 ± 0,07	5,20 ± 0,06
Діаметр посткапілярних венул, мкм	12,94 ± 0,12	14,70 ± 0,15
Діаметр венул, мкм	27,80 ± 0,30	32,10 ± 0,24
Щільність судин мікрогемодинамічного русла на 1 мм ²	3750,40 ± 44,10	3375,3 ± 41,4

Всестороння оцінка даних досліджуваних судин піднижньощелепної залози показала, що в умовах змодельованої патології діаметр артеріол у 4-й групі спостережень (пострезекційна артеріальна легенева гіпертензія і компенсоване легеневе серце) зменшився з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) на 13,5 %, а діаметр прекапілярів цих артеріол відповідно – на 12,8 %. Просвіт гемокапілярів у даних експериментальних умовах та компенсації легеневого серця також зменшився на 11,8 %.

Посткапіляри і венули піднижньощелепної залози 6,5–7 місячних свиней в'єтнамської породи при пострезекційній легеневій артеріальній гіпертензії суттєво розширювалися. При цьому посткапіляри і венули у даних умовах експерименту і при компенсованому легеновому серці статистично достовірно ($p < 0,001$) розширилися на 13,6 %, а венули відповідно – на 15,5 %. Динаміка щільності мікросудин гемодинамічного русла при пострезекційній легеневій гіпертензії демонструвала суттєве її зниження, що вказувало на погіршення кровопостачання досліджуваного органа. Це підтверджувалося отриманими морфометричними показниками щільності судин мікрогемодинамічного русла на 1 мм² тканини піднижньощелепної залози у 6,5–7 місячних свиней в'єтнамської породи при пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії та компенсованому легеновому серці. Встановлено, що у 4-й групі спостережень щільність мікросудин на визначеній площі тканин піднижньощелепної залози статистично достовірно ($p < 0,01$) зменшилася на 10 %, порівняно з аналогічним контрольним показником у тварин 2-ї досліджуваної групи.

Обговорення. Вікові структурні зміни судин мікрогемодинамічного русла піднижньоще-

пелепної залози характеризувалися звуженням його приносною (артеріоли, прекапіляри), обмінною (капіляри) ланок та розширенням венозної (посткапіляри, венули) частини. Морфометричними вимірами встановлено, що просвіт (діаметр) артеріол досліджуваного органа у 6,5–7 місячних свиней-самців в'єтнамської породи статистично достовірно ($p < 0,05$) зменшився на 4,0 %, порівняно з 3,5–4 місячними дослідними тваринами, діаметр прекапілярних артеріол – на 3,9 %, капілярів – на 3,3 %. Посткапілярні венули та венули у даних експериментальних умовах статистично достовірно ($p < 0,05$) розширилися відповідно на 3,3 та 4,2 %. Необхідно вказати, що прогресування виявленої вікової структурної перебудови судин мікрогемодинамічного русла може призводити до вираженого венозного повнокров'я, застою у посткапілярах та венулах (виносна ланка мікрогемодинамічного русла) і розвитку гіпоксії, що виникає в патологічних умовах. Морфометричними вимірами також встановлено, що щільність судин мікрогемодинамічного русла на одиниці площі піднижньощелепної залози у досліджуваному віковому діапазоні експериментальних тварин майже не змінювалася, тобто гемодинамічна у даних експериментальних умовах не порушувалася.

Мікрогемодинамічне русло – виражена реактогенна система, яка однією з перших в організмі відповідає на зміни фізіологічних чи виникнення патологічних станів не тільки структурною перебудовою його ланок (артеріоли, прекапіляри, капіляри, посткапіляри, венули), а також зміною реологічних властивостей крові. Більшість дослідників вважають, що описані явища та процеси виникають у зв'язку з тим, що судини мікрогемодинамічного русла першими реагують на різні патогенні впливи і забезпечують відповідну

реакцію клітин, тканин органа для підтримання структурного гомеостазу [12]. Варто вказати, що виявлене при змодельованих патологічних процесах звуження приносячої (артеріоли, прекапіляри) та обмінної (капіляри) ланок мікрогемоциркуляторного русла піднижньощелепної залози свідчить про те, що при пострезекційній артеріальній легеневої гіпертензії та легеневого серця погіршується доступ до клітин, тканин, органів артеріальної крові з киснем, поживними та біологічно активними речовинами. Звуження гемокапілярів при цьому вказує на суттєве погіршення обмінних процесів. Варто також зазначити, що виносна ланка (посткапіляри, венули) мікрогемоциркуляторного русла має велику ємність і майже у 20 разів перевищує аналогічну місткість його артеріальної частини. У наших спостереженнях посткапіляри та венули у найбільшому ступені виявилися розширеними на 32,9 % у дослідних тварин старшої вікової групи та при компенсованому легеневого серця.

Висновки. Проведена морфометрія судин мікрогемоциркуляторного русла дозволила встановити кількісні відмінності між артеріолами, прекапілярними артеріолами, гемокапілярами, посткапілярними венулами та венулами, а також їх вікову структурну перебудову. З віком виникає структурна перебудова судин мікрогемоциркуляторного русла – звужуються просвіти артеріол на 4,0 %, прекапілярних артеріол – на 3,9 %, гемокапілярів – на 3,3 %, розширюються посткапілярні венули – на 3,3 %, венули – на 4,2 %. При цьому виявлено, що щільність мікросудин гомомікроциркуляторного русла на одиниці площі досліджуваного органа з віком майже не змінювалася, що дозволяє підтримувати відповідний тканинний гомеостаз.

У віддаленому періоді після правосторонньої пульмонектомії виникає пострезекційна артеріальна легенева гіпертензія, яка призводить до виражених структурних змін у судинах гомомікроциркуляторного русла, які, у свою чергу характеризувалися звуженням приносячої (артеріоли, прекапілярні артеріоли), обмінної (гемокапіляри)

та розширенням його венозної (посткапілярні венули і венули) частин. Найвираженіший ступінь ремоделювання мікросудин досліджуваного органа виявлений у 6,5–7 місячних дослідних тварин при компенсації легеневого серця: діаметр посткапілярних венул розширився на 13,6 %, а венул – на 15,5 %. Що свідчить про те, що при змодельованій патології ремоделювання структур піднижньощелепної залози та її судинного русла домінували у дослідних тварин старшої вікової групи та при розвитку компенсованого легеневого серця.

Перспективи подальших досліджень. Виявлене та доведене морфометрією виражене ремоделювання структур піднижньощелепної залози, її артеріального та мікрогемоциркуляторного русел при пострезекційній артеріальній легеневої гіпертензії може призводити до розвитку тяжких ускладнень. Тривале венозне повнокров'я та гіпоксія призводять до вираженого набряку перивазальних тканин, що утруднює обмінні процеси і підтримує та посилює стан тканинної гіпоксії. Перелічені явища та процеси призводять до виникнення та підтримання запального процесу у всіх складових мікрогемоциркуляторного русла та перивазальних тканинах, що ускладнюється блокуванням капілярів і виключенням їх з системи кровотоку, що значно порушує метаболічні, обмінні, імунологічні процеси та кровопостачання досліджуваного органа, та є підґрунтям для подальших клінічних досліджень погіршення функціональних можливостей піднижньощелепної залози в умовах хронічних захворювань легень у пацієнтів різного віку.

Джерела фінансування. Власні кошти авторів.

Внесок авторів:

Л. Я. Посоленик – розробка ідеї та дизайну дослідження, проведення дослідження, збір та аналіз даних, написання статті, огляд літератури;

О. Я. Видойник – формування концепції дослідження, виконання аналізу, статистична обробка даних та обговорення результатів.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Рибалов О. В. Структура запальних захворювань слинних залоз. *Український стоматологічний альманах*, 2007. № 4. С. 15–18.
2. Abert O. A. Xerostomia. Causes and effect: *J. Prosthet. Dent.* 2006. Vol. 84 (1). P. 77–81.
3. Oral somatosensory alterations and salivary dysfunction in head and neck cancer patients / Riantiningtyas R. R. et al. *Support Care Cancer*. 2023. Vol. 31 (12). P. 627. DOI: 10.1007/s00520-023-08086-7

4. Clinical management of COVID-19: living guideline: World Health Organization, 2023. <https://iris.who.int/handle/10665/372288>.

5. Тарасенко Л. М. Роль типу реагування організму на стрес-індуковані ушкодження окремих відділів системи травлення. *Патологія*. 2011. Т. 8. № 2. С. 56–58.

6. Ткаченко П. І., Каськова Л. Ф., Попело Ю. В. Корекція швидкості салівації та мінералізуючого потенціалу ротової рідини в дітей зі злякисними пухлинами

м'яких тканин, які отримують поліхіміотерапію. *Український стоматологічний альманах*. 2015. № 5. С. 65–70.

7. Gilon Y. Systemic pathology and the salivary glands. *Revue Beige de Medecine Dentaire*. 2006. Vol. 61. No. 3. P. 154–160.

8. Posoleny L. Functional-structural reorganisation of salivary glands in oncological pathology. *A mini-review: Bulletin of Medical and Biological Research*. 2024. Vol. 6(3). P. 60–65. DOI: 10.61751/bmbr/3.2024.60

9. Морфологічні особливості структурної перебудови гемомікроциркуляторного русла камер серця при цукровому діабеті та пострезекційній легеневої гіпертензії / Гнатюк М. та ін. *Клінічна анатомія та опера-*

тивна хірургія. 2024. № 2 (23). С. 23–31. DOI: 10.24061/1727-0847.23.2.2024.25

10. Посоленик Л. Я. Структурна перебудова піднижньощелепної залози в умовах артеріальної легеневої гіпертензії. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*. 2022. № 1. С. 113–118. DOI: 10.11603/1811-2471.2022.v.i1.12997

11. Сорочинников А. Г., Доросевич А. Е. Гистологическая и микроскопическая техника. Медицина, 1997. 448 с.

12. Gevkaliuk N., Sydliaruk N., Posoleny L. The state of oxidative homeostasis in children with influenza stomatitis. *Wiad Lek*. 2019. Vol. 72 (3). P. 405–408.

REFERENCES

1. Rybalov OV. Srukтура zapal'nykh zakhvoryuvan' slynnnykh zaloz [Structure of inflammatory diseases of the salivary glands]. *Ukrayins'ky stomatolohichnyy al'manakh*. 2007;4:15–18. Ukrainian.

2. Abert OA. Xerostomia. Causes and effect: J. Prosthet. Dent. 2006;84(1):77–81.

3. Riantiningtyas RR, Valenti A, Dougkas A, et al. Oral somatosensory alterations and salivary dysfunction in head and neck cancer patients: Support Care Cancer. 2023;31(12):627. DOI:10.1007/s00520-023-08086-7

4. WHO. Clinical management of COVID-19: living guideline: World Health Organization. 2023. <https://iris.who.int/handle/10665/372288>.

5. Tarasenko LM. Rol' typu reahuvannya orhanizmu na stres-indukovani ushkodzhennya okremykh viddiliv systemy travlennya zaloz [The role of the type of organism's response to stress-induced damage to individual parts of the digestive system]. *Patolohiya*. 2011;8(2):56–58. Ukrainian.

6. Tkachenko PI, Kas'kova LF, Popelo YuV. Korektsiya shvydkosti salivatsiyi ta mineralizuyuchoho potentsialu rotovoyi ridyny v ditey zi zloyakisnymy pukhlynamy m'yakyykh tkanyn, yaki otrymuyut' polikhimioterapiyu gomeostaza [Correction of salivation rate and mineralizing potential of oral fluid in children with malignant soft tissue tumors receiving polychemotherapy]. *Zhurnal Ukrayins'ky stomatolohichnyy al'manakh*. 2015;5:65–70. Ukrainian.

7. Gilon Y. Systemic pathology and the salivary glands. *Revue Beige de Medecine Dentaire*. 2006;61(3): 154–160.

8. Posoleny L. Functional-structural reorganisation of salivary glands in oncological pathology: A mini-review: *Bulletin of Medical and Biological Research*. 2024;6(3):60–65. DOI: 10.61751/bmbr/3.2024.60

9. Hnatyuk M, Konovalenko S, Kritsak M, Dzevul's'ka M, Matkivs'ka R, Yasinovs'ky O et al. Morfolohichni osoblyvosti strukturnoyi perebudovy hemomikrotsyrkulyatornoho rusla kamer sertsya pry tsukrovomu diabeti ta postrezektsiyniy leheneviy hipertenziiyi [Morphological features of structural reorganization of the hemomicrocirculatory bed of the heart chambers in diabetes mellitus and post-resection pulmonary hypertension]. *Klinichna anatomiya ta operatyvna khirurgiya*. 2024;2(23):23–31. Ukrainian. DOI: 10.24061/1727-0847.23.2.2024.25

10. Posoleny LYa. Strukturna perebudova pidnyzhn'oshchelepnoyi zalozy v umovakh arterial'noyi lehenevoyi hipertenziiyi [Structural reconstruction of the submandibular gland in conditions of arterial pulmonary hypertension]. *Zdobutky klinichnoyi i eksperymental'noyi medytsyny*. 2022;1:113–118. Ukrainian. DOI: 10.11603/1811-2471.2022.v.i1.12997

11. Sorochinnikov AG, Dorosevich AYe. Gistologicheskaya i mikroskopicheskaya tekhnika [Histological and microscopic techniques]. *Meditina*; 1997. 448. Ukrainian.

12. Gevkaliuk NO, Sydliaruk NI, Posoleny LYa et al. The state of oxidative homeostasis in children with influenza stomatitis. *Wiadomosci Lekarskie*, 2019;LXXII(3):405–408.

L. Ya. Posoleny, O. Ya. Vydoynyk

Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, Ukraine

MORPHOMETRIC JUSTIFICATION OF CHANGES IN THE MICROHEMOCIRCULATORY CHANNEL OF THE SUBMANDIBULAR GLAND WITH AGE AND IN POST-RESECTION PULMONARY HYPERTENSION. EXPERIMENTAL STUDY.

SUMMARY. The literature describes a large number of etiological factors for the development of inflammatory diseases of the salivary glands and their dysfunctions of inflammatory and non-inflammatory nature. Among the main problems of the occurrence of these pathologies is hypofunction of the submandibular gland, which most often manifests itself in sialoadenosis and sialoadenitis in the form of hyposalivation and xerostomia. In recent decades, in the context of rapid scientific and technological progress, there has been a sharp increase in the number of chronic respiratory diseases

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

of the lungs, which lead to the development of pulmonary heart. An important and relevant issue is the study of the direct and reverse effects of organs on each other and the principles of their correlations. The progressive development of diagnostic techniques encourages modern clinicians to consider decreased salivary gland function not as a single symptom of diseases of these organs, but as a manifestation of various somatic pathologies and to be increasingly interested in the remodeling of the vascular structures of organs for a detailed study of changes in their structure and function in various physiological and pathological conditions.

The aim – to study and highlight morphometric changes in the microcirculatory bed of the submandibular gland with age and in post-resection pulmonary hypertension.

Material and Methods. The hemomicrocirculatory vessels of the submandibular gland of 26 male Vietnamese pigs were studied using a complex of histological and morphometric methods.

Results. With age, a structural reorganization of the microhemocirculatory occurs – the lumens of arterioles narrow by 4.0 %, precapillary arterioles – by 3.9 %, hemocapillaries – by 3.3 %, while postcapillary venules expand by 3.3 % and venules – by 4.2 %. It was found that the density of hemomicrocirculatory microvessels per unit area of the studied organ almost did not change with age, which allows maintaining appropriate tissue homeostasis.

Conclusions. The simulated pathology leads to pronounced remodeling of the structures of the submandibular gland and its vessels, which are characterized by narrowing of the afferent (arterioles, precapillary arterioles), exchange (hemocapillaries) and expansion of its venous (postcapillary venules and venules) parts. The most pronounced degree of remodeling of the microvessels of the studied organ was detected in 6.5–7 month old experimental animals with compensation of pulmonary cor.

KEY WORDS: submandibular gland; remodeling; hemomicrocirculatory vessels; pulmonary hypertension.

Отримано 23.07.2025

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