

МОРФОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ВІКОВИХ ЗМІН СУДИН**МІКРОГЕМОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПРИ КАДМІЄВІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ****ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет****імені І. Я. Горбачевського МОЗ України» (м. Тернопіль)**

Дана робота є фрагментом НДР «Морфофункціональні основи адаптаційних процесів в серцево-судинній і травній системах при артеріальній гіпертензії у великому та малому колах кровообігу при різних корегуючи впливах», № державної реєстрації 0104U004522.

Вступ. Сьогоднішнє зростання техногенного навантаження на довкілля призводить до збільшення в ньому кількості хімічних речовин та їхніх метаболітів, які негативно впливають на функцію та структуру органів і систем організму та погіршують перебіг різних патологій.

Відомо, що ураження серця і судин є найбільш розповсюдженими, їм присвячені чисельні дослідження, в яких вказано на значні досягнення в діагностиці, лікуванні та профілактиці даної патології, яка є важливою та актуальною медичною і соціальною проблемою [2, 6, 12]. Водночас варто вказати, що на даний час залишається недостатньо вивчений віковий морфогенез серцевого м'яза. Майже відсутні дослідження, де б вивчалися всі частини серця комплексно та на всіх рівнях його структурної організації в умовах дії на організм важких металів [3].

При тривалій дії на організм ксенобіотиків на сьогодні не встановлені вікові особливості адаптаційних та дизадаптаційних процесів у відділах міокарда, не деталізовані впливи хімічних факторів на морфофункціональну перебудову артеріального та мікрогемодинамічного русла частин серцевого м'яза [5].

Виходячи із сказаного, **метою** даного **дослідження** стало морфометричне вивчення та аналіз вікових змін мікрогемодинамічного русла серця при токсичному ураженні.

Об'єкт і методи дослідження. Морфологічними методами вивчені артерії середнього та дрібного калібрів у шлуночках серця 72 білих щурів-самців, які були розділені на 4 групи. 1-а група включала 16 дослідних тварин віком 8 міс. (статевозрілі); 2-а – 22 щури у віці 24 міс. (старі); 3-а група включала 15 дослідних тварин віком 8 міс., яким вводили хлорид кадмію; 4-а – 19 щурів у віці 24 міс., яким теж вводили вищевказану хімічну речовину. Тварини знаходилися в звичайних умовах і раціоні віварію. Утримання тварин та експерименти проводилися відповідно до положень «Європейської конвенції про захист

хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 1985), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001).

Евтаназію щурів здійснювали кровопусканням в умовах кетамінового наркозу. Серце розрізалося за методикою Г. Г. Автанділова [1] у модифікації І. К. Єсипової [7].

Морфометрично в лівому і правому шлуночках вивчали інтрамуральні артерії дрібного калібру (зовнішній діаметр 26-50 мкм). При цьому враховували зовнішній (ДЗ) і внутрішній (ДВ) діаметри судин, товщину медії (ТМ), індекс Вогенворта (ІВ) – відношення площі артерії до площі її просвіту, висоту ендотеліоцитів (ВЕ), їх діаметр (ДЕ), ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах (ЯЦВЕ), відносний об'єм ушкоджених цих клітин (BOYE) [4]. Вказані виміри артерій проводили на поперечних зрізах за допомогою гвинтового окуляр-мікрометра.

З частин серцевого м'яза за загальноприйнятими методиками [11] виготовляли мікропрепарати, які забарвлювали гематоксилін-еозином, за ван-Гізона, Маллорі, Гейденгайма. Отримані кількісні величини обробляли методом варіаційної статистики, різниця між порівнювальними показниками визначалася за критерієм Стюдента [9].

Результати досліджень та їх обговорення. За допомогою комплексу морфологічних методів при тривалій дії на організм білих щурів хлориду кадмію досліджувалися артерії дрібного калібру у шлуночках серця. Отримані морфометричні параметри артерій дрібного калібру шлуночків серця дослідних молодих тварин представлені в **таблиці 1**. Всестороннім аналізом показаних у даній **таблиці 1** морфометричних характеристик досліджуваних судин встановлено, що в умовах даного експерименту вони істотно змінювалися. Так, зовнішній діаметр досліджуваних судин лівого шлуночка у молодих тварин при тривалому введенні хлориду кадмію збільшився з $(35,90 \pm 0,42)$ до $(38,70 \pm 0,45)$ мкм, тобто на 7,8%. Просвіт артерій дрібного калібру лівого шлуночка у досліджуваних умовах експерименту статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшився на 38,1%. При цьому суттєво збільшувалася також товщина медії досліджуваних судин. Так, товщина медії артерій

дрібного калібру лівого шлуночка у контрольних спостереженнях дорівнювала ($6,30 \pm 0,07$) мкм, а у дослідних тварин ($11,40 \pm 0,12$) мкм, тобто досліджуваний морфометричний параметр статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшився у 1,8 рази. Індекс Вогенворта артерій дрібного калібру лівого шлуночка у молодих щурів-самців при тривалому введенні досліджуваної хімічної речовини з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) зріс з ($235,40 \pm 2,70$) до ($656,60 \pm 7,20$), тобто у 2,79 рази.

Таблиця 1

Морфометрична характеристика артерій дрібного калібру шлуночків серця молодих дослідних тварин ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження	
	1-а	3-я
ДЗЛШ, мкм	$35,90 \pm 0,42$	$38,70 \pm 0,45^{**}$
ДВЛШ, мкм	$24,40 \pm 0,27$	$15,10 \pm 0,18^{***}$
ТМЛШ, мкм	$6,30 \pm 0,07$	$11,40 \pm 0,12^{***}$
ІВЛШ, %	$235,40 \pm 2,70$	$656,60 \pm 7,20^{***}$
ВЕЛШ, мкм	$6,10 \pm 0,06$	$7,20 \pm 0,08^{***}$
ДЯЛШ, мкм	$3,05 \pm 0,04$	$3,93 \pm 0,03^{***}$
ЯЦВЛШ	$0,250 \pm 0,003$	$0,298 \pm 0,003^{***}$
ВОУЕЛШ, %	$2,30 \pm 0,03$	$39,8 \pm 0,48^{***}$
ДЗПШ, мкм	$36,90 \pm 0,45$	$39,10 \pm 0,48^*$
ДВПШ, мкм	$23,10 \pm 0,27$	$15,70 \pm 0,18^{***}$
ТМПШ, мкм	$6,60 \pm 0,08$	$10,20 \pm 0,12^{***}$
ІВПШ, %	$255,10 \pm 3,0$	$620,20 \pm 7,20^{***}$
ВЕПШ, мкм	$6,08 \pm 0,07$	$6,90 \pm 0,06^{***}$
ДЯПШ, мкм	$3,01 \pm 0,03$	$3,66 \pm 0,05^{***}$
ЯЦВПШ	$0,246 \pm 0,003$	$0,282 \pm 0,006^{**}$
ВОУЕПШ, %	$2,20 \pm 0,02$	$31,20 \pm 0,48^{***}$

Примітка. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються між собою (*- $p < 0,05$; **- $p < 0,01$; ***- $p < 0,001$).

Висота ендотеліоцитів досліджуваних судин у контрольних спостереженнях дорівнювала ($6,10 \pm 0,06$) мкм, а у дослідних тварин – ($7,20 \pm 0,08$) мкм. При цьому остання цифрова величина переважала попередню на 18,0 %.

Діаметр ядер ендотеліоцитів артерій дрібного калібру лівого шлуночка молодих дослідних тварин дорівнювала ($3,93 \pm 0,03$) мкм і з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) були більшими (28,8 %) порівняно з аналогічним контрольним ($3,05 \pm 0,04$) мкм показником. Ядерно-цитоплазматичні відношення у досліджуваних клітинах в умовах змодельованої патології ($0,298 \pm 0,003$) і виявилися більшими від контрольного показника на 19,2 %. Відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів у досліджуваних судинах зріс у 17,3 рази.

Необхідно вказати, що аналогічні морфометричні параметри артерій дрібного калібру правого шлуночка в умовах даного експерименту змінювалися так само, але ступінь їх перебудови був дещо нижчим. Так, зовнішній діаметр артерії дрібного калібру

правого шлуночка молодих білих щурів під впливом хлориду кадмію зріс з ($36,90 \pm 0,45$) до ($39,10 \pm 0,48$) мкм, тобто на 5,96 %. При визначенні різниці між наведеними морфометричними показниками встановлено, що коефіцієнт Стюдента дорівнював 3,3. Внутрішній діаметр (просвіт) досліджуваних артерій з високою достовірністю різниці ($p < 0,001$) зменшився з ($23,10 \pm 0,27$) до ($15,70 \pm 0,18$) мкм, тобто на 32,0 %. Товщина медії артерій дрібного калібру правого шлуночка молодих білих щурів в досліджуваних експериментальних умовах збільшилася на 54,5 %, а індекс Вогенворта – у 2,43 рази.

При змодельованих умовах патології змінювалися також просторові характеристики ендотеліоцитів та їх ядер. Так, висота ендотеліоцитів зросла з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) на 13,48 %, а діаметр їх ядер на 21,5 % ($p < 0,001$, порівняно з контрольним показником). Істотно змінювалися при цьому ядерно-цитоплазматичні відношення у досліджуваних клітинах. Так, названий морфометричний параметр ендотеліоцитів артерій дрібного калібру правого шлуночка молодих інтактних тварин дорівнював $0,246 \pm 0,003$, а у дослідних спостереженнях – $0,282 \pm 0,006$. Високим також виявився відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів артерій дрібного калібру правого шлуночка молодих дослідних тварин при дії на їх організм хлориду кадмію. При цьому даний морфометричний показник збільшився у 14,18 рази порівняно з контрольними величинами.

У старих дослідних тварин морфометричні параметри артерій дрібного калібру лівого та правого шлуночків виявилися зміненими у більшому ступені порівняно з молодими дослідними тваринами. Так, зовнішній діаметр вказаних судин з високою достовірною ($p < 0,01$) зріс з ($37,50 \pm 0,45$) мкм до ($40,70 \pm 0,48$) мкм. Знайдене збільшення наведених морфометричних параметрів при цьому спало 8,5 %. Внутрішній діаметр (просвіт) досліджуваних артерій при цьому статистично достовірно зменшився на 41,3 %. При цьому товщина медії вказаних судин зросла на 84,0 %, а індекс Вогенворта – у 3,4 рази.

Висота ендотеліоцитів артерій дрібного калібру лівого шлуночка старих білих щурів-самців під впливом ксенобіотиків зросла з достовірною різницею ($p < 0,001$) з ($5,55 \pm 0,06$) до ($6,80 \pm 0,08$) мкм, тобто на 22,5 %. Діаметри ядер досліджуваних клітин у контрольних спостереженнях дорівнювали ($2,80 \pm 0,03$) мкм, а у дослідних тварин ($3,82 \pm 0,05$) мкм. Останній морфометричний параметр з достовірною різницею ($p < 0,01$) збільшився на 36,4 %. У змодельованих експериментальних умовах достовірно ($p < 0,001$) змінювалися ядерно-цитоплазматичні відношення у досліджуваних клітинах. При цьому названий морфометричний параметр збільшився з $0,252 \pm 0,002$ до $0,316 \pm 0,003$. Виявлене збільшення склало 25,3 %. Відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів при цьому зріс у 20,4 рази.

Аналізом морфометричних параметрів дрібних артерій, представлених у **таблиці 2**, встановлено, що досліджувані судини при дії на організм старих

шурів хлориду кадмію також виражено структурно змінювалися. При цьому встановлено, що зовнішній діаметр артерій дрібного калібру правого шлуночка у змодельованих патологічних умовах зростає з $(37,80 \pm 0,42)$ до $(40,20 \pm 0,51)$ мкм, тобто на 6,3%. Внутрішній діаметр (просвіт) досліджуваних судин вказаної частини міокарда при цьому зменшився з $(21,60 \pm 0,24)$ мкм до $(13,80 \pm 0,15)$ мкм. При цьому останній морфометричний параметр виявився зменшеним на 36,1% порівняно з аналогічним контрольним показником.

Товщина медії досліджуваних судин виявилася збільшеною на 63,5%, а індекс Вогенворта – у 2,77 рази.

Таблиця 2

Морфометрична характеристика артерій дрібного калібру шлуночків серця старих дослідних тварин ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження	
	2-а	4-а
ДЗЛШ, мкм	$37,50 \pm 0,45$	$40,70 \pm 0,48^{**}$
ДВЛШ, мкм	$21,30 \pm 0,24$	$12,50 \pm 0,15^{***}$
ТМЛШ, мкм	$6,90 \pm 0,08$	$12,70 \pm 0,15^{***}$
ІВЛШ, %	$309,90 \pm 3,60$	$1060,10 \pm 12,3^{***}$
ВЕЛШ, мкм	$5,55 \pm 0,06$	$6,80 \pm 0,08^{***}$
ДЯЛШ, мкм	$2,80 \pm 0,03$	$3,82 \pm 0,05^{***}$
ЯЦВЛШ	$0,252 \pm 0,002$	$0,316 \pm 0,003^{***}$
ВОУЕЛШ, %	$4,20 \pm 0,05$	$85,90 \pm 0,72^{***}$
ДЗПШ, мкм	$37,80 \pm 0,42$	$40,20 \pm 0,51^*$
ДВПШ, мкм	$21,60 \pm 0,24$	$13,80 \pm 0,15^{***}$
ТМПШ, мкм	$6,85 \pm 0,08$	$11,20 \pm 0,12^{***}$
ІВПШ, %	$306,20 \pm 3,60$	$848,60 \pm 9,3^{***}$
ВЕПШ, мкм	$5,70 \pm 0,06$	$6,60 \pm 0,09^{***}$
ДЯПШ, мкм	$2,85 \pm 0,03$	$3,62 \pm 0,04^{***}$
ЯЦВПШ	$0,250 \pm 0,003$	$0,302 \pm 0,004^{***}$
ВОУЕПШ, %	$2,90 \pm 0,03$	$54,50 \pm 0,66^{***}$

Примітка: Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються між собою (*- $p < 0,05$; **- $p < 0,01$; ***- $p < 0,001$).

В умовах змодельованої патології структурної перебудови зазнавали також ендотеліоцити артерій дрібного калібру правого шлуночка. При цьому висота ендотеліоцитів досліджуваних судин статистично достовірно ($p < 0,001$) зросла на 15,78%, а діаметр їх ядер – 27,0%. При виявлених диспропорційних збільшеннях морфометричних характеристик цитоплазми і ядерної субстанції суттєво ($p < 0,01$) порушувалися ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах. В даних експериментальних умовах названий морфометричний параметр досліджуваних клітин збільшився на 20,8%, що вказувало на істотне порушення клітинного структурного гомеостазу. Тривале введення в організм дослідних тварин хлориду кадмію призводило до вираженого зростання пошкоджених ендотеліоцитів у артеріях дрібного калібру правого шлуночка, що підтверджувалося динамікою відносного об'єму пошкоджених ендотеліоцитів [8, 10]. При цьому вказаний морфометричний параметр збільшився у 18,8 рази. Необхідно також зазначити, що у лівому шлуночку відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів у артеріях дрібного калібру домінував $(85,90 \pm 0,72)\%$ порівняно з аналогічним показником правого шлуночка $(54,50 \pm 0,66)\%$ і статистично достовірно ($p < 0,01$) від нього відрізнявся.

Висновки. Отримані та проаналізовані дані свідчать, що при тривалій дії на організм хлориду кадмію вираженої структурної перебудови зазнають артерії шлуночків серця. При цьому збільшується їх зовнішній діаметр, товщина медії, індекс Вогенворта, та виражено звужується просвіт, що призводить до зниження їх пропускної здатності та погіршення кровопостачання органа. Знайдена структурна перебудова артерій шлуночків у змодельованих патологічних умовах домінувала у судинах дрібного калібру лівого шлуночка та у дослідних тварин старшої вікової групи.

Перспективи подальших досліджень. Подальше всестороннє дослідження вікової структурної перебудови віцевих артерій серцевого м'яза при токсичних ураженнях дозволить суттєво покращити діагностику, профілактику та їх корекцію.

Література

1. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М.: Медицина, 2002. – 240 с.
2. Беш Д. І. Порівняльний аналіз частоти деяких чинників ризику щодо розвитку серцево-судинних хвороб у пацієнтів молодого та зрілого віку, котрі перенесли інфаркт міокарда / Д. І. Беш // Серце і судини. – Київ. – 2006. – №1(13). – С. 34–38.
3. Волошин І. М. Оцінка впливу важких металів на стан здоров'я людей / І. М. Волошин // Сучасна екологія і екологічна патологія людини. – Львів: Б. І., 2007. – С. 10–12.
4. Гнатюк М. С. Вікові особливості ремоделювання мікрогемоциркуляторного русла частин серцевого м'яза при ураженні хімічними факторами / М. С. Гнатюк, А. М. Пришляк, С. О. Коноваленко // Морфологічні аспекти мікроциркуляції в нормі та патології: науково-практична конференція, 17–18 червня 2011 р.: матеріали конф. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2011. – С. 54–56.
5. Жуковський Я. З. Експериментальна модель вивчення патогенезу уражень мікроциркуляторного русла міокарда під впливом нітрату свинцю / Я. З. Жуковський // Матеріали наук.-прак. конференції з міжнародною участю "Сучасні методи наукових досліджень в морфології та патології". – Миргород; Полтава, 2003. – Т. 2. – С. 66–67.
6. Зербино Д. Д. Системная теория этиологии и развития самых распространенных заболеваний сосудов / Д. Д. Зербино // Серце і судини. – Київ. – 2011. – №2(34). – С. 6–11.
7. Есипова И. К. Патологическая анатомия легких / И. К. Есипова. – М.: Медицина, 2000. – 268 с.

8. Коркушко О. В. Возрастные особенности функционального состояния эндотелия микрососудов / О. В. Коркушко, В. Ю. Лишнева, Г. В. Дужак // Кровообіг та гемостаз. – 2007. – №4. – С. 5-10.
9. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excell / С. Н. Лапач, А. В. Губенко, П. Н. Бабич. – К.: Морион, 2001. – 410 с.
10. Соловьева Н. А. Изменения эндотелиальных клеток, предшествующие образованию эрозий интимы коронарных артерий и аорты, при артеросклерозе человека / Н. А. Соловьева, А. И. Лысенко // Архив патологии. – 2010. – №3. – С. 19-27.
11. Сорочинников А. Г. Гистологическая и микрорентгеновская техника / А. Г. Сорочинников, А. Е. Доросевич. – М.: Медицина, 1997. – 448 с.
12. Фальковский И. В. О некоторых количественных закономерностях старения нормального сердца человека / И. В. Фальковский, В. И. Бураковский, В. А. Арутюнова // Морфология и морфометрия сердца в норме и при врожденных пороках. – М.: Наука, 2000. – С. 32-38.

УДК 616. 24 – 089. 168. 1 – 06. 616. 12

МОРФОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ВІКОВИХ ЗМІН СУДИН МІКРОГЕМОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПРИ КАДМІЄВІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ

Коноваленко С. О.

Резюме. Сьогоднішнє зростання техногенного навантаження на довкілля призводить до збільшення в ньому кількості хімічних речовин та їхніх метаболітів, які негативно впливають на функцію та структуру органів і систем організму та погіршують перебіг різних патологій.

Відомо, що ураження серця і судин є найбільш розповсюдженими, їм присвячені чисельні дослідження, в яких вказано на значні досягнення в діагностиці, лікуванні та профілактиці даної патології, яка є важливою та актуальною медичною і соціальною проблемою. Необхідно вказати, що на даний час залишається недостатньо вивчені зміни артеріального русла міокарда при дії на організм хімічних факторів у віковому аспекті. Майже відсутні дослідження, де б вивчалися вікові структурні зміни вільцевих артерій камер серця під впливом хлориду кадмію.

Встановлено, що при тривалій дії на організм тварин хлориду кадмію вираженої структурної перебудови зазнають артерії шлуночків серця. При цьому збільшується їх зовнішній діаметр (у молодих тварин на 7,8 %, а у старих на 8,5 %), товщина медії (у молодих тварин збільшилася на 80 %, а у старих на 84,0 %), індекс Вогенворта (у молодих тварин зріс у 2,79 рази, а у старих – у 3,4 рази), та виражено звужується просвіт (у молодих тварин на 38,1 %, а у старих на 41,3 %), що призводить до зниження їх пропускної здатності та погіршення кровопостачання органа. Знайдена структурна перебудова артерій шлуночків у змодельованих патологічних умовах домінувала у судинах дрібного калібру лівого шлуночка та у дослідних тварин старшої вікової групи.

Подальше усестороннє дослідження вікової структурної перебудови вільцевих артерій серцевого м'яза при токсичних ураженнях дозволить суттєво покращити діагностику, профілактику та їх корекцію.

Ключові слова: артерії серця, хлорид кадмію, статевозрілі та старі білі щурі.

УДК 616. 24 – 089. 168. 1 – 06. 616. 12

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ВОЗРАСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СОСУДОВ ГЕМОМИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПРИ КАДМИЕВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Коноваленко С. А.

Резюме. Сегодняшний рост техногенной нагрузки на окружающую среду приводит к увеличению в ней количества химических веществ и их метаболитов, которые негативно влияют на функцию и структуру органов и систем организма и ухудшают течение различных патологий.

Известно, что поражение сердца и сосудов являются наиболее распространенными, им посвящены многочисленные исследования, в которых указано на значительные достижения в диагностике, лечении и профилактике данной патологии, которая является важной и актуальной медицинской и социальной проблемой. Необходимо указать, что в настоящее время остается недостаточно изучены изменения артериального русла миокарда при действии на организм химических факторов в возрастном аспекте. Почти отсутствуют исследования, где бы изучались возрастные структурные изменения венечных артерий камер сердца под влиянием хлорида кадмия.

Установлено, что при длительном воздействии на организм животных хлорида кадмия выраженной структурной перестройки испытывают артерии желудочков сердца. При этом увеличивается их внешний диаметр (у молодых животных на 7,8 %, а в старых на 8,5 %), толщина медики (у молодых животных увеличилась на 80 %, а в старых на 84,0 %), индекс Вогенворта (у молодых животных вырос в 2,79 раза, а в старых – в 3,4 раза), и выражено сужается просвет (у молодых животных на 38,1 %, а в старых на 41,3 %), что приводит к снижению их пропускной способности и ухудшению кровоснабжения органа. Найдена структурная перестройка артерий желудочков в смоделированных патологических условиях доминировала в сосудах мелкого калибра левого желудочка и у подопытных животных старшей возрастной группы.

Дальнейшее всестороннее исследование возрастной структурной перестройки венечных артерий сердечной мышцы при токсических поражениях позволит существенно улучшить диагностику, профилактику и их коррекцию.

Ключевые слова: артерии сердца, хлорид кадмия, половозрелые и старые белые крысы.

UDC 616. 24 – 089. 168. 1 – 06. 616. 12

Morphological Analysis of Age-Related Changes in Microcirculation under the Conditions of Cadmium Intoxication

Konovalenko S. A.

Abstract. The current rise of anthropogenic impact on the environment leads to increasing of chemical substances and their metabolites there, which adversely affect the function and structure of organs and systems of the body and worsen the various pathologies.

It is well known that the diseases of heart and blood vessels are the most common, they are learned in numerous studies that have shown the significant advances in diagnosis, treatment and prevention of this diseases, which are an important and urgent medical and social problem. It is necessary to indicate that nowadays the changes in microcirculation under the conditions of chemical factors' influences to the organism are not learned in the age aspect. Short amount of studies have investigated age related structural changes in the coronary arteries of the heart chambers under the influence of cadmium chloride.

The arteries of medium and small caliber were inspected using morphological methods in 72 white male-rats, which were divided into 4 groups.

The first group included 16 experimental animals at the age of 8 months (mature animals); the second – 22 rats at the age of 24 months (old); the third group included 15 experimental animals at the age of 8 months, which were administered cadmium chloride; 4th group included 19 rats at the age of 24 months, which were also administered the chemical, indicated above. The animals stayed in general conditions and ration, common for animals, which stay in vivarium. The euthanasia of animals was performed by exsanguination under ketamine anesthesia. Intramural small-caliber arteries of left and right ventricles were studied using microscopic and morphometric methods of investigation.

It is found, that under the conditions of prolonged exposure of cadmium chloride on the animals leads to severe structural adjustment of arteries of heart ventricles. It is observed the increasing of their external diameter (in young animals by 7. 8 % and by 8. 5 % – in old animals) , the thickness of the media (in young animals it increased by 80 % and in old animals – by 84. 0 %), the increasing of Vogenvort index (in young animals by 2. 79 times, and in old animals – by 3. 4 times) and expressing of narrowing (in young animals by 38. 1 % and in old animals – by 41. 3 %), which leads to a reduction of capacity and deterioration of blood supply to the organ. The observed restructuring of arteries under the modeled pathological conditions prevailed in small caliber vessels of the left ventricle and in experimental animals of old age group.

Further comprehensive study of age related structural adjustment of the coronary arteries of the heart muscle under the toxic injury will significantly improve their diagnosis, prevention and correction.

Key words: arteries of the heart, cadmium chloride, mature and old white rats.

Рецензент – проф. Костиленко Ю. П.

Стаття надійшла 4. 04. 2014 р.