

Заснований: 9 грудня 1993 року

Засновники: Товариство анатомів, гістологів та ембріологів України, Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова, Міжнародна академія інтегративної антропології

Перереєстрований: 2 листопада 2004 року

Засновник: Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова

Founded: December 9, 1993

Founders: Society of Anatomists, Histologists and Embryologists of Ukraine, Vinnytsia National N.I.Pyrogov Memorial Medical University, International Academy of Integrative Anthropology

Refounded: November 2, 2004

Founder: Vinnytsia National N.I.Pyrogov Memorial Medical University

Головний редактор

Мороз В.М. (Вінниця)

Перший заступник головного редактора

Чайковський Ю.Б. (Київ)

Заступник головного редактора

Бобрик І.І. (Київ)

Відповідальний секретар

Гунас І.В. (Вінниця)

Секретар

Камінська Н.А. (Вінниця)

Редакційна колегія

Гумінський Ю.Й. (Вінниця)
Волков К.С. (Тернопіль)
Ковальський М.П. (Київ)
Ковешніков В.Г. (Луганськ)
Костюк Г.Я. (Вінниця)
Кюнель Вольфганг (Любек)
Скрипніков М.С. (Полтава)
Стеченко Л.О. (Київ)
Черкасов В.Г. (Київ)

Редакційна рада

Александрович Р. (Варшава), Ахтемійчук Ю.Т. (Чернівці), Банін В.В. (Москва), Барінов Е.Ф. (Донецьк), Бобін В.В. (Харків), Вовк Ю.М. (Луганськ), Волошин М.А. (Запоріжжя), Головацький А.С. (Ужгород), Казаков В.М. (Донецьк), Кір'якулов Г.С. (Донецьк), Костиленко Ю.П. (Полтава), Колесніков Л.Л. (Москва), Лобко П.Й. (Мінськ), Лупир В.М. (Харків), Луцик О.Д. (Львів), Макар Б.Г. (Чернівці), Масловський С.Ю. (Харків), Пікалюк В.С. (Сімферополь), Пискун Р.П. (Вінниця), Пушкар М.С. (Вінниця), Рудик С.К. (Київ), Сапін М.Р. (Москва), Сікора В.З. (Суми), Твердохліб І.В. (Дніпропетровськ), Топка Е.Г. (Дніпропетровськ), Федонюк Я.І. (Тернопіль), Яценко В.П. (Київ)

Editor-in-Chief

Moros V.M. (Vinnytsia)

First Editor Assistant

Chaikovsky Yu.B. (Kyiv)

Editor Assistant

Bobryk I.I. (Kyiv)

Secretary-in-Chief

Gunas I.V. (Vinnytsia)

Secretary-in-Chief

Kaminskaya N.A. (Vinnytsia)

Editorial Board

Guminskiy Yu.I. (Vinnytsia)
Cherkasov V.G. (Kyiv)
Kostyuk G.Ya. (Vinnytsia)
Kovalskiy M.P. (Kyiv)
Koveshnikov V.G. (Lugansk)
Kyunel Wolfgang (Lubeck)
Scrypnikov N.S. (Poltava)
Stechenko L.O. (Kyiv)
Volkov K.S. (Ternopil)

Editorial Council

Akhemiychuk Yu.T. (Chernivci), Aleksandrovich R. (Warsaw), Banin V.V. (Moscow), Barinov E.F. (Donetsk), Bobin V.V. (Kharkiv), Golovatsky A.S. (Uzhhorod), Kasakov V.M. (Donetsk), Kiryakulov G.S. (Donetsk), Kolesnikov L.L. (Moscow), Kostilenko Yu.P. (Poltava), Lobko P.I. (Minsk), Lupir V.M. (Kharkiv), Lutsik O.D. (Lviv), Makar B.G. (Chernivtsi), Maslovskiy S.Yu. (Kharkiv), Pikalyuk V.S. (Simferopol), Piskun R.P. (Vinnytsia), Pushkar M.S. (Vinnytsia), Rudyk S.K. (Kyiv), Sapin M.R. (Moscow), Sikora V.Z. (Sumy), Topka E.G. (Dnipropetrovsk), Tverdochlib I.V. (Dnipropetrovsk), Fedonyuk Ya.I. (Ternopil), Vovk Yu.M. (Lugansk), Voloshin N.A. (Zaporizhzhia), Yatsenko V.P. (Kyiv)

Журнал видрукований в типографії
Вінницького національного медичного
університету ім.М.І.Пирогова

Адреса редакції:
вул. Пирогова, 56,
м.Вінниця-18, Україна, 21018
Тел.: +38 (0432) 439411
Факс.: +38 (0432) 465530
E-mail: nila@vsmu.vinnica.ua

The journal is printed in printinghouse
of Vinnytsia National N.I.Pyrogov
Memorial Medical University

Address:
Pyrogov Str. 56,
Vinnytsia, Ukraine - 21018
Tel.: +38 (0432) 439411
Fax: +38 (0432) 465530
E-mail: nila@vsmu.vinnica.ua

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

© Мнихович М.В.

УДК: 618.19-006.6-036.1

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСУДИСТО-ТКАНЕВЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ И ИХ ГЕТЕРОГЕННОСТЬ В МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ В НОРМЕ, ПРИ ДИСГОРМОНАЛЬНЫХ ПРОЦЕССАХ И РАКЕ

Мнихович М.В.

ГОУ ВПО Рязанский государственный медицинский университет им.акад.И.П.Павлова, Рязань, Российская Федерация (ул. Высоковольтная, д. 9, Рязань, 390026, Россия)

Резюме. В статье приводятся данные о сосудисто-тканевых взаимоотношениях при дисгормональных заболеваниях и раке молочной железы. Отмечена гетерогенность тканево-стромальных и сосудистых взаимоотношений при развитии различной патологии. Изучена ультраструктурная картина сосудистого русла доброкачественных опухолей и рака молочной железы и отмечено клеточное микроокружение сосудов.

Ключевые слова: молочная железа, строма, сосуды, межклеточное взаимодействие, гетерогенность.

Введение

Изучение межклеточных взаимодействий, которое только разворачивается в последние годы [Абросимов и др., 1996; Пальцев и др., 2003], позволит раскрыть механизмы, определяющие звенья морфогенеза разных патологических процессов. Дисгормональные гиперплазии, дисплазии молочной железы (МЖ) и рака молочной железы (РМЖ), в данном случае, не являются исключением [Абросимов и др., 1996; Доросевич, 2007; Folkman, 1995]. Изменения эпителиального и стромального компонентов при доброкачественных гиперплазиях, дисплазиях и раке молочной железы происходят, как правило, синхронно [Ситко и др., 2003; Коган и др., 2007; Gordon et al., 1995; Artini et al., 1998]. Традиционное исследование характеристик опухолевых клеток в новообразованиях не всегда позволяет дать адекватную характеристику как опухолевому узлу [Абросимов и др., 1996], так и прилегающим тканям, что весьма важно с позиций оценки возможных путей развития опухоли и, как следствие, - различных вариантов прогноза [Абросимов и др., 1996; Доросевич, 2007]. Тканевые реакции, протекающие в стромах карциномы, также могут отражать механизмы морфогенеза рака [Перельмутер и др., 2007; Gospodarowicz et al., 1985]. Исследования сосудистого русла злокачественных новообразований, в том числе и рака молочной железы, свободных клеток стромы, периваскулярного инфильтрата проводили и ранее. Однако, во всех случаях либо сосуды, либо периваскулярные клеточные элементы рассматривали отдельно, как обособленные структуры [Абросимов и др., 1996; Гурьева, 2000; Коган и др., 2005; Burgos, 1983; Morgan et al., 1996; Ferriani et al., 1998].

Целью исследования стало изучение сосудистого русла и сосудисто-тканевых взаимоотношений при дисгормональных заболеваниях и раке молочной железы.

Материалы и методы

Исследование проведено на операционном мате-

риале и материале биопсий, полученном от 85 женщин. Возраст больных составлял $45 \pm 3,5$ лет. Интактные молочные железы изучены по материалам срочных аутопсий. Исследовано 9 случаев интактных молочных желез, непролиферативных дисплазий и УД - 43 случая, рака молочной железы - 33 случая. Материал для световой микроскопии фиксировали в 10% нейтральном растворе забуференного формалина. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином, эозином, по Ван Гизону. Окраску на эластические волокна проводили по Вейгерту, аргирофильные волокна выявляли импрегнацией серебром по Футу. С помощью реакции Фельгена и по Браше изучали ДНК. Для выявления гликозаминогликанов использовали PAS-реакцию, тучноклеточные популяции изучали при помощи окраски препаратов по методу Шубича. Сосуды микроциркуляторного русла выявляли при помощи окраски препаратов по Куприянову.

Для электронно-микроскопического исследования кусочки паренхимы молочной железы префиксировали в 2,5% растворе глутарового альдегида, рН 7,3-7,4 в течение 4 часов. Постфиксацию проводили в 1% растворе OsO_4 на 0,1 М фосфатном буфере (рН 7,4). Дегидратацию материала проводили в батарее с возрастающей концентрацией этанола и ацетона. Образцы заключали в заливочную среду, состоящую из смеси аралдита, аралдита М и эпона-812. Ультратонкие срезы контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца по E.S.Reynolds и просматривали в электронном микроскопе.

Результаты. Обсуждение

Проведенные исследования показали, что при всех перечисленных процессах происходили значительные изменения кровеносных сосудов и их клеточного микроокружения.

В процесс вовлекались как мелкие, так и более

крупные сосуды (артерии, вены, капилляры). Как показали проведенные исследования, степень и глубина поражений сосудов зависят от степени зрелости элементов предопухолевых процессов и рака молочной железы и возрастали по мере нарушения дифференцировки клеток, достигая максимума при инвазивной карциноме.

Микрососуды в тканях интактной молочной железы (МЖ) представлены артериолами, капиллярами и венулами. Артериолы имеют диаметр менее 100 мкм и обычную трехслойность строения (рис. 1), присущую более крупным сосудам артериального типа или элементам этого строения. Сравнительно крупные артериолы имеют интиму, состоящую из эндотелия, базальную мембрану, среднюю оболочку, содержащую до трех слоев гладкомышечных клеток, и наружную оболочку, представленную смесью коллагеновых и эластических волокон. Капилляры располагаются в различных плоскостях и на срезах имеют преимущественно извилистый ход. Диаметр их равен диаметру эритроцита. Большая часть капилляров представлена сечениями эндотелиальных клеток в виде трубочек, местами определяются перicyты. Венулы имеют диаметр около 30 мкм, отличаются от капилляров увеличением диаметра и числа клеток Руже. Капилляры и венулы оплетают протоки и концевые отделы железистых структур, располагаясь в нескольких микрометрах от базальной мембраны или непосредственно под ней.

В интактной МЖ выявлены классические формы строения МЦР, такие как: наличие разветвленных анастомозов между капиллярами, близкое в топографическом отношении расположение артериол и венул, сопровождение первых последними, в основном прямолинейный характер хода венул (рис. 2). В тканях интактной МЖ клеточное микроокружение артериол представлено в основном фибробластами, значительным количеством фиброцитов, единичными лимфоцитами

и очень редко встречающимися плазмацитами и макрофагами. Таким образом, в интактной МЖ возникает определенная структура клеточных сообществ вокруг артериол по сравнению с капиллярами и венулами, отражающая, по всей видимости, биологический процесс выхода клеток гематогенного происхождения из просвета сосудов в строму и участие их в структурном гомеостазе. Микроокружение венул показывает, что венулярный отдел микроциркуляторного русла (МЦР) является местом несколько большей концентрации клеточных элементов как собственно соединительнотканых т.е. фибробластов, так и гематогенного происхождения - лимфоцитов по сравнению с артериолами.

Таким образом, результаты исследования позволяют выявить достаточно определенные морфологические характеристики сосудистого компонента в тканях интактных МЖ. Распределение сосудов микроциркуляторного русла в стромальном компоненте МЖ связано с расположением альвеолярных и протоковых структур: ближе всего к элементам паренхимы расположены венулы и капилляры, далее - артериолы. Можно считать, что артериолы с их клеточным микроокружением являются теми структурно-функциональными комплексами в составе сосудистого компонента системы эпителий-stroma, в которых возможные изменения структурного гомеостаза протекают более медленно. Характер элементов клеточного микроокружения венул и, в особенности капилляров, говорит о сопряженности процессов жизнедеятельности тканей в интактной МЖ с выводом в строму из просвета капилляров ряда иммунокомпетентных клеток (лимфоцитов, плазмацитов и макрофагов).

При доброкачественных дисплазиях и непролиферативных процессах при макроскопическом исследовании в толще МЖ обнаруживали узловатые образования, чаще округлой формы, диаметром не более 3 см, плотной консистенции, однородные, серого цвета,



Рис. 1. Морфологическая структура сосудов артериального типа в интактной молочной железе. Импрегнация серебром. x400.

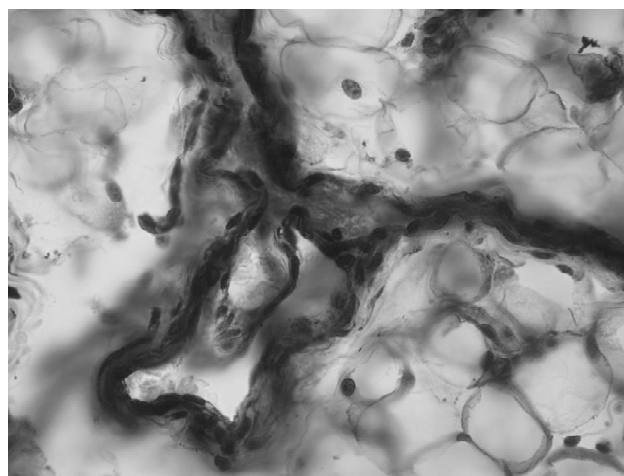


Рис. 2. Морфологическая структура сосудов микроциркуляторного русла в интактной молочной железе. Импрегнация серебром. x400.

волокнистые на разрезе, часто с включениями мелких кист, заполненных прозрачной или слегка желтоватой жидкостью. При гистологическом исследовании отмечены характерные изменения: разрастания плотной волокнистой соединительной ткани, атрофия дольковых структур с кистозным расширением просветов протоков, многоядерность эпителия мелких протоков с апокринизацией клеток кист и протоков (рис. 3). Строма узлов дисплазии (УД) представлена плотной соединительной тканью, среди волокон которой имеются как собственно соединительно-тканые клетки, так и клетки гематогенного происхождения, а также элементы МЦР. В ткани УД МЖ в целом сохраняются классические формы строения МЦР, такие как: наличие разветвленных анастомозов между капиллярами, близкое в топографическом отношении расположение артериол и венул, сопровождаемые первых последними, ближе всего к протокам лежат капилляры и венулы, затем артериолы.

В строме УД при исследовании вокруг артериол выявляются фиброциты, фибробласты, лимфоциты,

плазмоциты и макрофаги, но отмечается некоторое снижение числа фибробластов и макрофагов при увеличении числа фиброцитов, плазмоцитов и лимфоцитов, местами происходит комплексобразование макрофаг-тучная клетка (рис. 4).

Встречались сосуды с резко утолщенной интимой, в отдельных сосудах превалировало отложение гиалина и белковоподобных масс во внутренней оболочке, гистохимически выявлялись гипертрофия и гиперплазия эластики. При окраске по Ван-Гизону удалось выявить значительное утолщение мышечного слоя и отметить последующее склерозирование (рис. 5). В капиллярах обнаружены разрастания аргирофильных волокон, утолщение базальной мембраны и появление в эндотелиоцитах белкового волокнистого субстрата. В венозных сосудах наблюдали явления стаза, неравномерная извилистость вен, инвагинация и периферический отек, извитость артерий, атрофия стенки, фибриноидный некроз, частичный или полный. Выявлен капиллярофиброз. Продольные волокна капилляров

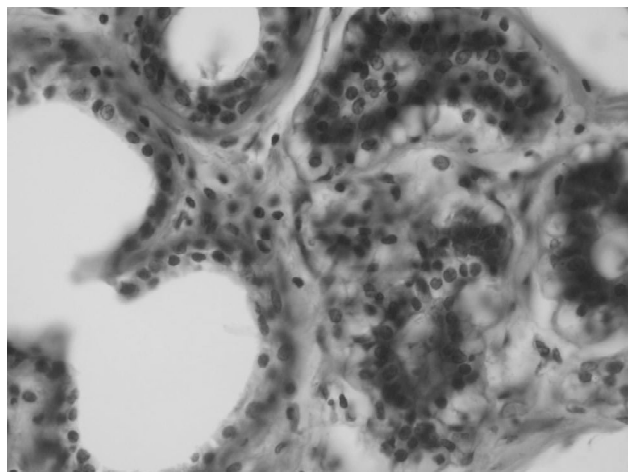


Рис. 3. Структура протокового комплекса, окруженного пластиками стромы при дисгормональной гиперплазии МЖ. Гематоксилин-эозин. x240.

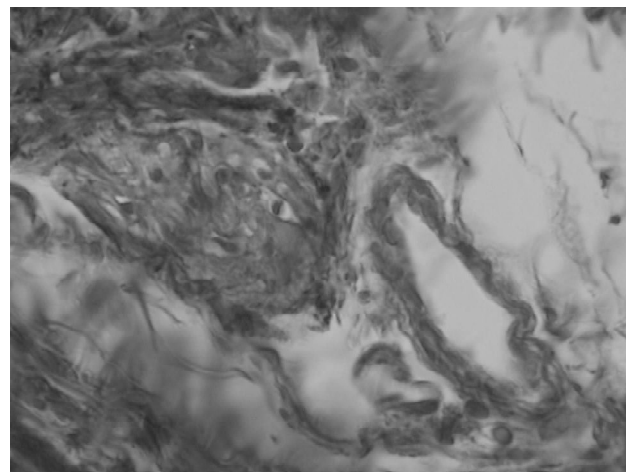


Рис. 5. Периваскулярный склероз в строме молочной железы при УД. Окраска по Ван Гизону. x400.

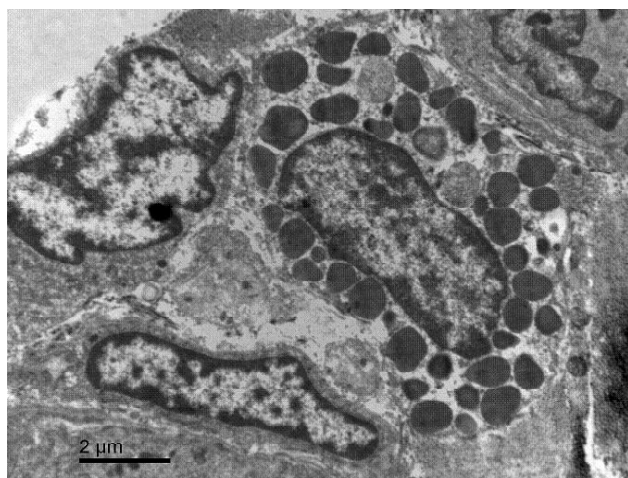


Рис. 4. Комплекс тучная клетка-макрофаг-перитцит в молочной железе при УД. Контрастирование цитратом свинца. x2500.

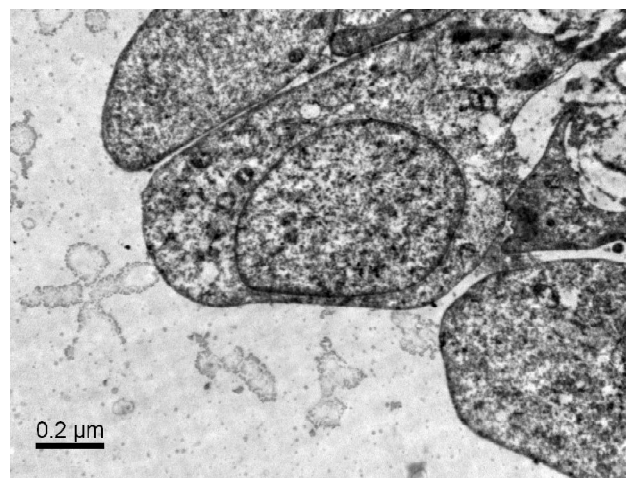


Рис. 6. Пролiferация эндотелия сосудов УД молочной железы. Контрастирование цитратом свинца. x5000.

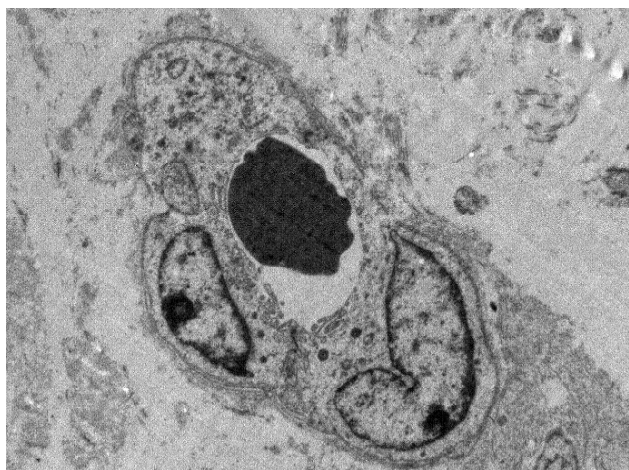


Рис. 7. Микрососуды капиллярного типа в опухолевом узле РМЖ. Контрастирование цитратом свинца. x2500.

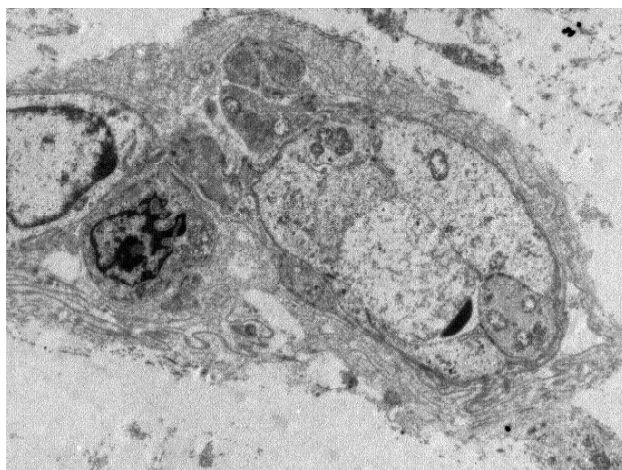


Рис. 8. Атипические сосуды в контакте с опухолевой клеткой в строме РМЖ. Контрастирование цитратом свинца. x4000.

выглядели резко утолщенными и подверженными коллагенизации. Отмечались также утолщение поперечных волокон и изменение адвентиции артериол, выразившееся утолщением аргирофильных волокон.

Происходили значительные изменения в распределении субстанций, которые выявлялись электронно-микроскопическими методами исследования. В УД отмечали гиперемии, явления стаза, в сосудах происходило накопление кислых гликозаминогликанов. При изучении ультраструктуры эндотелия отмечено сравнительно крупное ядро с обширной фракцией эухроматина, развитая цитоплазма с компонентами синтетического аппарата и выраженным цитоскелетом (рис. 6). Перициты с характерной морфологией малодифференцированных клеток. Паравазальные клеточные формы были представлены активно синтезирующими фибробластами, которые были интимно связаны эластическими волокнами. Некоторые единичные клетки имели типичную морфологию бластных клеточных форм с эухроматичным большим ядром, немногочисленными оргanelлами в цитоплазме, большая часть которых представлена полисомами.

В сосудах при пролиферативной мастопатии и фиброаденоме чаще наблюдалась пролиферация и десквамация эндотелия, изменение формы и размеров эндотелиальных клеток, превращение их в кубические, расположенные в несколько рядов, что вызывает сужение просвета сосудов. Отмечается плазматическое пропитывание сосудистой стенки, тромбоз, уплотнение сосудистой стенки с явлением гиалиноза и сужением просвета сосуда.

При инфильтрирующей карциноме МЖ в рыхлой многоклеточной соединительнотканной строме определяются тубулярные структуры с мономорфным гиперхромным атипическим эпителием. Сосудистое звено системы кровотока в РМЖ представлено новообразованными сосудами, среди которых по структурно-функциональным признакам можно выделить следующие разновидности:

сосуды типа протокапилляров, капилляров, синусоидов и венулоподобных микрососудов. Микрососуды капиллярного типа наиболее многочисленны (рис. 7).

На срезах венулы были округлой или вытянутой формы, определялось прорастание железистоподобных комплексов из атипических клеток в просвет венулы. В РМЖ периваскулярная ткань, в большинстве случаев, напоминала соединительную, содержащую рыхлые коллагеновые волокна с фрагментами растущих сосудов, участками некроза и клетками, которые можно расценить как фибробласты и макрофаги. Клеточное микроокружение венулы РМЖ представлено, преимущественно, фибробластами, макрофагами, единичными лимфоцитами. В исследованном материале раков молочной железы, обращает на себя внимание отсутствие перицитов. Опухолевые клетки контактируют с эндотелиальными посредством отростков последних. Опухолевые клетки располагаются близко к эндотелию, который окружен электронно плотным материалом (рис. 8). В низко дифференцированных опухолях тканевые щели и каналы или, так называемые псевдососуды, содержат в просвете форменные элементы крови, ограничены цитолеммой опухолевых клеток.

В перипухолевой ткани МЖ в 2-4 см от видимой границы опухолевых узлов в периадвентикулярных участках происходит накопление лимфоцитов и макрофагов, причем их количество больше, чем в интактной МЖ и УП.

Таким образом, можно говорить о том, что в периадвентикулярных участках процессы стромообразования связаны с наличием определенного количества макрофагов, лимфоцитов и плазматических клеток. Можно сказать, что в тканях РМЖ капиллярный отрезок сосудистого компонента системы эпителий-stroma является морфогенетически значимым. В перипухолевой зоне, удаленной от видимых границ опухоли, вокруг капилляров происходит процесс перестройки, который нехарактерен для обычной ткани МЖ и предопухоле-

вых процессов (УП). Характеристики сосудистого компонента позволяют также предположить, что прогрессия РМЖ, кроме многих других факторов, определяется и аппозиционным ростом узла опухоли.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

В интактной МЖ выявлены классические формы строения МЦР, такие как: наличие разветвленных анастомозов между капиллярами, близкое в топографическом отношении расположение артериол и венул, сопровождение первых последними, в основном прямолинейный характер хода венул, распределение сосудов микроциркуляторного русла в стромальном компоненте МЖ связано с расположением альвеолярных и протоковых структур.

Непролиферативные формы УП, которые послужили предметом исследования в нашей работе, являются факультативным предраком. В строме УП вокруг артериол выявляются фиброциты, фибробласты, лимфоциты, плазмоциты и макрофаги.

В перикапиллярных пространствах происходят значимые для формообразовательных процессов при ДП изменения, сопровождающиеся сдвигами системы структурного гомеостаза в ткани МЖ при развитии в ней узловой ДП.

Система кровообращения в инфильтрующих раках

молочной железы включает в себя звено внесосудистого незамкнутого кровотока, представленное щелями и каналами, лишенными эндотелиальной выстилки, и сосудистое звено, состоящее из новообразованных микрососудов, различных по ультраструктурной организации и степени зрелости.

Сосудистое русло интактной молочной железы, МЖ при непролиферативных процессах, узловых дисплазий и раке молочной железы характеризуется структурной и функциональной гетерогенностью, отражающей различия стромально-паренхиматозных отношений в микрорегионах опухоли, что проявляется чередованием этапов морфогенеза сосудистого русла: активации ангиогенеза, относительной дифференцировки сосудов и регрессии отдельных звеньев микроциркуляторного русла, формирование клеточных коопераций вокруг сосудов, формируя комплексы между клетками и сосудистыми элементами, а степень их выраженности в различных участках ткани МЖ зависит от степени прогрессии опухоли и её гетерогенности в целом.

Изученная ультраструктурная картина сосудистого русла доброкачественных опухолей и рака молочной железы, а также выявленное клеточное микроокружение сосудов дают возможность в перспективе раскрыть механизм морфогенеза разных патологических процессов, определить возможные пути развития опухоли и сделать различные варианты прогноза.

Литература

Абросимов С.Ю. Морфогенетические потенции коммуникационных систем при дисплазиях и фиброаденомах молочной железы /С.Ю.Абросимов, А.Е.Доросевич, О.А.Голубев //Архив патол.- 1996.- №3.- С.33-37.

Взаимосвязь морфологической гетерогенности инфильтрирующего протокового рака молочной железы с различными формами опухолевой прогрессии /В.М.Перельмутер, М.В.Завьялова, С.В.Вторушин и др. //Сибирский онкологич. журнал.- 2007.- №3.- С.58-64.

Гурьева В.А. Фиброзно-кистозная болезнь (патогенез, классификация, диагностика, лечение) /В.А.Гурьева.- Барнаул, 2000.- 212с.

Доросевич А.Е. Коммуникационные системы и опухолевый рост: актовая речь /А.Е.Доросевич.- Смоленск, 2007.- 44с.

Коган И.Ю. Оценка васкуляризации молочных желез при различных формах мастопатии /И.Ю.Коган, О.Н.-Белоусова, И.В.Асеева //Бюллетень Сибирской медицины.- 2005.- Т.4., прил.1.-С.175.

Коган И.Ю.Васкуляризация паренхимы молочных желёз у женщин с фиброзно-кистозной болезнью /Коган И.Ю., Мясникова М.О. //Журн. акуш. и жен. болезн.- 2007.- Т.LVI, спец.вып.- С.159.

Пальцев М.А. Межклеточные взаимодействия /М.А.Пальцев, А.А.Иванов, С.Е.Северин.- М., Медицина, 2003.- С.23-37.

Ситко Л.А. Структурно-функциональные взаимоотношения иннервации, кровообращения и гормональной регуляции на различных этапах маммогенеза в норме и патологии /Ситко Л.А., Степнов С.С., Никонов В.М. и др. //Омский научн. вестник.- 2003.- №24, Прил.- С.147.

Artini P.G. Changes in vascular endothelial growth factor levels and the risk of ovarian hyperstimulation syndrome in women enrolled in an in vitro fertilization program /P.G.Artini, A.Fasciani, M. Monti et al. //Fertil. Steril.- 1998.- Vol.70.- P.560-564.

Burgos H. Angiogenic and growth factors in human amniochorion and placenta /H.Burgos //Eur. J. Clin. Invest.- 1983.- Vol.13.- P.289-296.

Ferriani R.A. Immunohistochemical localization of acidic and basic fibroblast growth factors in normal human endometrium and endometriosis and the detection of their mRNA by polymerase chain reaction / R.A.Ferriani, D.S.Charnock-Jones, A.Prentice //Hum. Reprod.- 1998.- Vol.8.- P.11-16.

Folkman J. Angiogenesis in cancer, vascular, rheumatoid and other disease //J.Folkman //Nature Med.- 1995.- Vol.1.- P.27-31.

Gordon J. Angiogenesis in the human female reproductive tract /J.Gordon, J.L.Shifren, R.A. Foulk et al. //Obstet. Gynecol. Surv.- 1995.- Vol.50.- P.688-697.

Gospodarowicz D. Corpus luteum angiogenic factor is related to fibroblast growth factor /D.Gospodarowicz, J.Cheng, G.M.Lui et al. //Endocrinology.- 1985.- №117.- P.2383-2391.

Morgan K.G., Wilkinson N., Buckley C.H. Angiogenesis in normal, hyperplastic, and neoplastic endometrium //J. Pathol.- 1996.- Vol.179.- P.317-320.

МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СУДИННО-ТКАНЬОВИХ ВЗАЄМОВІДНОШЕНЬ ТА ЇХ ГЕТЕРОГЕННІСТЬ У МОЛОЧНІЙ ЗАЛОЗІ В НОРМІ, ПРИ ДИСГОРМОНАЛЬНИХ ПРОЦЕСАХ І РАКУ
Мніхович М.В.

Резюме. У статті наводяться дані про судино-тканьові взаємовідношення при дисгормональних захворюваннях і раку молочної залози. Відзначена гетерогенність тканево-стромальних і судинних взаємин при розвитку різної патології. Вивчена ультраструктурна картина судинного русла доброякісних пухлин і рака молочної залози й відзначене клітинне мікрооточення посудин.
Ключові слова: молочна залоза, строма, посудини, міжклітинна взаємодія, гетерогенність.

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF VASCULAR TISSUE RELATIONSHIPS AND THEIR HETEROGENEITY IN THE MAMMARY GLAND IN NORMAL, DYSHORMONAL PROCESSES AND CANCER

Mnihovich M.V.

Summary. The article provides data on the vascular tissue relationship with dyshormonal diseases and breast cancer. The heterogeneity of tissue-stromal and vascular relationships in the development of various pathologies are marked. The ultrastructural pattern of the vascular bed of benign tumors and breast cancer are studied and the cellular microenvironment of blood vessels are observed.

Key words: mammary gland, stroma, vessels, intercellular interactions, heterogeneity.

© Маляр Вол. В., Головацький А.С.

УДК: 618.2:612.428].001.891.5

ЗМІНИ СТРУКТУРНИХ ПАРАМЕТРІВ КЛУБОВИХ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ БІЛИХ ЩУРІВ-САМИЦЬ У ДИНАМІЦІ ФІЗІОЛОГІЧНОЇ ВАГІТНОСТІ

Маляр Вол. В., Головацький А.С.

Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра анатомії людини та гістології (пл. Народна, 1, м.Ужгород, 88000, Україна)

Резюме. В експерименті на білих щурах-самицях вивчено зміни структурних параметрів ділянкових лімфатичних вузлів матки в динаміці вагітності. Встановлено, що в період фізіологічної вагітності лінійні розміри та об'єм ділянкових лімфатичних вузлів матки збільшуються. У динаміці вагітності достовірно зростає відносна площа лімфоїдних вузликів, мозкових проміжних лімфатичних синусів та мозкових тяжів, а відносна площа паракортикального шару зменшується; площа інших структурних компонентів суттєво не змінюється.

Ключові слова: білі щури-самиці, вагітність, ділянкові лімфатичні вузли.

Вступ

Потреби сучасної клінічної медицини, зокрема, акушерства, вимагають нових підходів до вивчення лімфатичної системи та її органів під час вагітності. Плід постійно піддається антигенному впливу як з боку материнського організму, так із боку власного організму внаслідок внутрішньоутробного морфогенезу органів та систем [Демина и др., 2003; Вона, 2005]. Відомо, що антигенна стимуляція може викликати стійку імунологічну дисфункцію та призвести до зміни імунологічної толерантності материнського організму до заплідненої яйцеклітини, зародка й плода [Пальцев и др., 1999; Радзинский, Оразмурадова, 2005; Hunt et al., 2000]. Недостатність знань щодо кількісних та якісних змін морфологічного субстрату в лімфоїдних утвореннях матки та її ділянкових лімфатичних вузлах у нормі та при дії антигенів не дозволяє сформулювати загальні закономірності морфологічних змін у лімфоїдних органах під час вагітності. Структура та клітинний склад лімфатичних вузлів, а також їх роль в імунних процесах достатньо вивчені. В результаті проведених численних досліджень встановлено, що лімфатичні вузли є важливими вторинними (периферійними) імунними органами, які розміщені на шляху прямування лімфи по лімфатичних судинах від органів та тканин до лімфатичних проток, мають складну структурну організацію та виконують різноманітні функції, зокрема: бар'єрну, захисну, фільтраційну, резервуарну, обмінну, транспортну, лімфопоетичну [Бородин, 2005]. Механізм функціонування лімфатичних вузлів залежить від структур-

ної організації їхніх компонентів та антигенних впливів [Головацький, 2002; Сапин, 2006; Kropshofer, 2005]. Дослідження змін ділянкових лімфатичних вузлів матки під час фізіологічної вагітності є недостатніми.

Мета дослідження - вивчити закономірності структурної перебудови в ділянкових лімфатичних вузлах матки безпородних білих щурів-самиць у динаміці фізіологічної вагітності.

Матеріали та методи

Дослідження проведено на 20 безпородних 5-місячних білих щурах-самках репродуктивного віку, масою 180-200 г, які не вагітніли і не народжували - 5 тварин, та на трьох групах тварин у різні періоди фізіологічної вагітності (I, II та III періодах) по 5 тварин у кожній групі. Вагітність у щурів триває 21 день та поділяється на три періоди [Krinke, 2000; Suckow et al., 2006], тому ми сформували саме такі групи тварин.

Догляд за тваринами і всі маніпуляції проводили у відповідності з положеннями „Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей” (Страсбург, 1985 р.); Хельсінської декларації Генеральної асамблеї Всесвітньої медичної асоціації (2000 р.); „Загальних етичних принципів експериментів на тваринах”, ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001 р.); Закону України № 692 „Про захист тварин від жорстокого поводження” (від 21.02.2006).

Резюме. У статті наводяться дані про судино-тканьові взаємовідношення при дисгормональних захворюваннях і раку молочної залози. Відзначена гетерогенність тканево-стромальних і судинних взаємин при розвитку різної патології. Вивчена ультраструктурна картина судинного русла доброякісних пухлин і рака молочної залози й відзначене клітинне мікрооточення посудин.
Ключові слова: молочна залоза, строма, посудини, міжклітинна взаємодія, гетерогенність.

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF VASCULAR TISSUE RELATIONSHIPS AND THEIR HETEROGENEITY IN THE MAMMARY GLAND IN NORMAL, DYSHORMONAL PROCESSES AND CANCER

Mnihovich M.V.

Summary. The article provides data on the vascular tissue relationship with dyshormonal diseases and breast cancer. The heterogeneity of tissue-stromal and vascular relationships in the development of various pathologies are marked. The ultrastructural pattern of the vascular bed of benign tumors and breast cancer are studied and the cellular microenvironment of blood vessels are observed.

Key words: mammary gland, stroma, vessels, intercellular interactions, heterogeneity.

© Маляр Вол. В., Головацький А.С.

УДК: 618.2:612.428].001.891.5

ЗМІНИ СТРУКТУРНИХ ПАРАМЕТРІВ КЛУБОВИХ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ БІЛИХ ЩУРІВ-САМИЦЬ У ДИНАМІЦІ ФІЗІОЛОГІЧНОЇ ВАГІТНОСТІ

Маляр Вол. В., Головацький А.С.

Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра анатомії людини та гістології (пл. Народна, 1, м.Ужгород, 88000, Україна)

Резюме. В експерименті на білих щурах-самицях вивчено зміни структурних параметрів ділянкових лімфатичних вузлів матки в динаміці вагітності. Встановлено, що в період фізіологічної вагітності лінійні розміри та об'єм ділянкових лімфатичних вузлів матки збільшуються. У динаміці вагітності достовірно зростає відносна площа лімфоїдних вузликів, мозкових проміжних лімфатичних синусів та мозкових тяжів, а відносна площа паракортикального шару зменшується; площа інших структурних компонентів суттєво не змінюється.

Ключові слова: білі щури-самиці, вагітність, ділянкові лімфатичні вузли.

Вступ

Потреби сучасної клінічної медицини, зокрема, акушерства, вимагають нових підходів до вивчення лімфатичної системи та її органів під час вагітності. Плід постійно піддається антигенному впливу як з боку материнського організму, так із боку власного організму внаслідок внутрішньоутробного морфогенезу органів та систем [Демина и др., 2003; Вона, 2005]. Відомо, що антигенна стимуляція може викликати стійку імунологічну дисфункцію та призвести до зміни імунологічної толерантності материнського організму до заплідненої яйцеклітини, зародка й плода [Пальцев и др., 1999; Радзинский, Оразмурадова, 2005; Hunt et al., 2000]. Недостатність знань щодо кількісних та якісних змін морфологічного субстрату в лімфоїдних утвореннях матки та її ділянкових лімфатичних вузлах у нормі та при дії антигенів не дозволяє сформулювати загальні закономірності морфологічних змін у лімфоїдних органах під час вагітності. Структура та клітинний склад лімфатичних вузлів, а також їх роль в імунних процесах достатньо вивчені. В результаті проведених численних досліджень встановлено, що лімфатичні вузли є важливими вторинними (периферійними) імунними органами, які розміщені на шляху прямування лімфи по лімфатичних судинах від органів та тканин до лімфатичних проток, мають складну структурну організацію та виконують різноманітні функції, зокрема: бар'єрну, захисну, фільтраційну, резервуарну, обмінну, транспортну, лімфопоетичну [Бородин, 2005]. Механізм функціонування лімфатичних вузлів залежить від структур-

ної організації їхніх компонентів та антигенних впливів [Головацький, 2002; Сапин, 2006; Kropshofer, 2005]. Дослідження змін ділянкових лімфатичних вузлів матки під час фізіологічної вагітності є недостатніми.

Мета дослідження - вивчити закономірності структурної перебудови в ділянкових лімфатичних вузлах матки безпородних білих щурів-самиць у динаміці фізіологічної вагітності.

Матеріали та методи

Дослідження проведено на 20 безпородних 5-місячних білих щурах-самках репродуктивного віку, масою 180-200 г, які не вагітніли і не народжували - 5 тварин, та на трьох групах тварин у різні періоди фізіологічної вагітності (I, II та III періодах) по 5 тварин у кожній групі. Вагітність у щурів триває 21 день та поділяється на три періоди [Krinke, 2000; Suckow et al., 2006], тому ми сформували саме такі групи тварин.

Догляд за тваринами і всі маніпуляції проводили у відповідності з положеннями „Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей” (Страсбург, 1985 р.); Хельсінської декларації Генеральної асамблеї Всесвітньої медичної асоціації (2000 р.); „Загальних етичних принципів експериментів на тваринах”, ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001 р.); Закону України № 692 „Про захист тварин від жорстокого поводження” (від 21.02.2006).

Під ефірним наркозом у білих щурів-самиць розсікали по середній лінії шкіру і м'які тканини живота, вскриляли черевну порожнину і забирали для дослідження ділянкові лімфатичні вузли матки (каудальні, клубові, ниркові). Після забору матеріалу проводили евтаназію шляхом декапітації, не виводячи тварину із наркозу.

Лімфатичні вузли фіксували у 10 % розчині нейтрального формаліну, після цього їх зневоднювали в батареї етилових спиртів висхідної концентрації і заливали у парафінові блоки. Гістологічні зрізи товщиною 5-7 мкм забарвлювали гематоксилін-еозином та азур II-еозином загальноприйнятими методами [Сапожников, Доросевич, 2000].

На гістологічних зрізах лімфатичних вузлів при збільшенні світлового мікроскопа МБИ-3 x94,5 (об'єктив x9; окуляр x7; біокулярна насадка АУ-12 x1,5) визначали морфометричним методом Стефанова С.Б. [1982] відносні площі структурних компонентів лімфатичних вузлів у відсотках: капсули, кіркових та мозкових трабекул, крайового, проміжних кіркових і проміжних мозкових синусів, лімфоїдних вузликів, кіркового плато, паракортикального шару, мозкових тяжів, кірково-мозковий індекс.

За даними літератури існує кореляційний зв'язок між кількістю плодів у матці та масою лімфатичних вузлів [Бородин и др., 1982]. Тому дані лінійних розмірів та об'єму ділянкових лімфатичних вузлів матки вагітних щурів-самиць, які вказані в таблиці 1 та 2, приведені для 10 особин. Розмір та об'єм каудальних лімфатичних вузлів подано як середнє арифметичне, оскільки їх буває від 1 до 3.

Цифрові величини морфологічних параметрів ста-

тистично опрацьовані і представлені вибіркковими середніми (M) з довірчим інтервалом ($\pm L$) для рівня достовірності $p = 95\%$ за Стьюдентом, які визначали за Стрелковим Р.Е. [1986].

Результати. Обговорення

Встановлено, що в процесі перебігу фізіологічної вагітності у щурів-самиць відбувається зміна лінійних розмірів та об'єму ділянкових лімфатичних вузлів матки. Однак, перебіг цих змін у каудальних, ниркових та клубових лімфатичних вузлах в процесі вагітності різниться.

Зміни лінійних розмірів ділянкових лімфатичних вузлів матки у білих щурів-самиць у динаміці фізіологічної вагітності показано в таблиці 1. Об'єми ділянкових лімфатичних вузлів матки у білих щурів-самиць у динаміці фізіологічної вагітності показано в таблиці 2.

Як видно із даних таблиць 1 і 2, вже в I періоді вагітності (період імплантації) лінійні розміри ділянкових лімфатичних вузлів білих щурів-самиць збільшуються, однак ці зміни у порівнянні із невагітними тваринами незначні. У II періоді вагітності (період органогенезу) лінійні розміри та об'єми ділянкових лімфатичних вузлів матки збільшуються. Так, поздовжній розмір правого клубового лімфатичного вузла збільшуються у 1,2 рази та становить $9,5 \pm 0,2$ мм, у невагітних $8,1 \pm 0,2$ мм; об'єм зростає в 1,9 рази з $33,3 \pm 3,2$ мм³ у невагітних до $60,6 \pm 8,2$ мм³ у вагітних тварин. Поздовжній розмір лівого лімфатичного вузла збільшується в 1,2 рази та становить у вагітних тварин $9,4 \pm 0,2$ мм, а у невагітних $7,9 \pm 0,2$ мм; об'єм в зростає в 1,9 рази та становить $60,6 \pm 8,2$ мм³ у порівнянні з $30,8 \pm 2,9$ мм³ у невагітних тварин. Відпов-

Таблиця 1. Лінійні розміри ділянкових лімфатичних вузлів матки в динаміці фізіологічної вагітності у білих щурів-самиць репродуктивного віку (в міліметрах).

Вид лімфатичних вузлів	Невагітні тварини		Групи вагітних тварин в різні періоди вагітності						
			I період		II період		III період		
	довжина	ширина	довжина	ширина	довжина	ширина	довжина	ширина	
Каудальні	$3,5 \pm 0,2$	$2,3 \pm 0,1$	$3,7 \pm 0,1$	$2,3 \pm 0,1$	$3,7 \pm 0,2$	$2,5 \pm 0,1$	$3,6 \pm 0,2$	$2,5 \pm 0,1$	
Клубові	правий	$8,1 \pm 0,2$	$2,8 \pm 0,1$	$8,6 \pm 0,2$	$2,9 \pm 0,1$	$9,5 \pm 0,2$	$3,6 \pm 0,2^*$	$9,2 \pm 0,3$	$3,4 \pm 0,2^*$
	лівий	$7,9 \pm 0,2$	$2,6 \pm 0,1$	$8,3 \pm 0,1$	$2,8 \pm 0,1$	$9,4 \pm 0,2$	$3,5 \pm 0,2^*$	$9,1 \pm 0,2$	$3,2 \pm 0,1^*$
Ниркові	правий	$4,2 \pm 0,2$	$2,7 \pm 0,1$	$4,4 \pm 0,1$	$2,8 \pm 0,1$	$4,9 \pm 0,2$	$3,3 \pm 0,1^*$	$4,5 \pm 0,1$	$3,0 \pm 0,1^*$
	лівий	$4,1 \pm 0,2$	$2,6 \pm 0,1$	$4,3 \pm 0,1$	$2,8 \pm 0,1$	$4,7 \pm 0,2$	$3,2 \pm 0,1^*$	$4,6 \pm 0,1$	$2,9 \pm 0,1^*$

Примітка: * - $p < 0,05$ в порівнянні з невагітними тваринами.

Таблиця 2. Порівняльна характеристика об'єму (мм³) ділянкових лімфатичних вузлів матки в динаміці фізіологічної вагітності у білих щурів-самиць.

Вид лімфатичних вузлів	Невагітні тварини	Групи вагітних тварин в різні періоди вагітності			
		I період	II період	III період	
Каудальні	$9,7 \pm 1,4$	$10,3 \pm 1,2$	$12,2 \pm 1,6$	$11,8 \pm 1,6$	
Клубові	правий	$33,3 \pm 3,2$	$36,5 \pm 2,1$	$64,7 \pm 8,5^*$	$56,0 \pm 8,4^*$
	лівий	$30,8 \pm 2,9$	$34,1 \pm 2,8$	$60,6 \pm 8,2^*$	$49,3 \pm 3,6^*$
Ниркові	правий	$16,6 \pm 1,4$	$18,1 \pm 1,7$	$28,0 \pm 2,8^*$	$21,2 \pm 1,9^*$
	лівий	$14,6 \pm 1,8$	$17,7 \pm 1,7$	$25,3 \pm 2,6^*$	$20,3 \pm 1,8^*$

Примітка: * - $p < 0,05$ в порівнянні з невагітними тваринами.

ідно поздовжній розмір правого ниркового лімфатичного вузла збільшується в 1,2 рази та становить $4,9 \pm 0,2$ мм, у невагітних $4,2 \pm 0,2$ мм; об'єм зростає в 1,7 рази з $16,6 \pm 1,4$ мм³ до $28,0 \pm 2,8$ мм³ у вагітних тварин. Лівий нирковий лімфатичний вузол збільшується в 1,1 рази з $4,1 \pm 0,2$ мм до $4,7 \pm 0,2$ мм, а об'єм зростає в 1,7 рази з $14,6 \pm 1,8$ до $25,3 \pm 2,6$. Встановлено, що в III періоді (період фетогенезу) вагітності відбувається незначне зменшення лінійних розмірів та об'єму ниркових та клубових

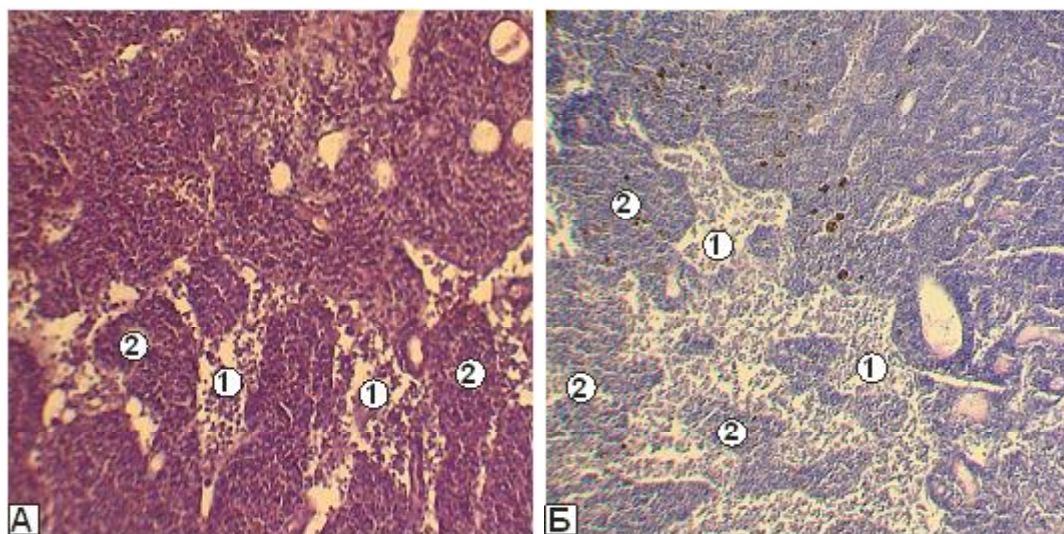


Рис. 1. Фрагмент мозкової речовини правого клубового лімфатичного вузла невагітного (А) та вагітного на 15 день (Б) білих щурів-самиць. 1 - мозковий проміжний лімфатичний синус; 2 - мозкові тяжі. Гематоксилін-еозин. об.х20; ок.х10.

Таблиця 3. Відносні площі структурних компонентів клубових лімфатичних вузлів у інтактних та вагітних білих щурів-самиць у динаміці фізіологічної вагітності.

Структурні компоненти лімфатичних вузлів	Відносні площі структурних компонентів лімфатичних вузлів у відсотках, M±m							
	Правий клубовий лімфатичний вузол				Лівий клубовий лімфатичний вузол			
	Невагітні тварини	Вагітні тварини в різні періоди вагітності			Невагітні тварини	Вагітні тварини в різні періоди вагітності		
		I період	II період	III період		I період	II період	III період
Капсула	4,1±0,2	3,8±0,2	4,0±0,2	3,9±0,2	4,2±0,1	3,9±0,2	4,1±0,2	4,0±0,2
Кіркові трабекули	3,4±0,2	3,3±0,1	3,1±0,1	3,1±0,1	3,6±0,1	3,5±0,2	3,4±0,1	3,5±0,1
Крайовий синус	3,8±0,1	3,7±0,1	3,9±0,2	3,6±0,2	3,7±0,1	3,5±0,2	3,6±0,2	3,7±0,2
Кіркові проміжні лімфатичні синуси	3,8±0,2	3,7±0,1	3,5±0,1	3,6±0,2	4,1±0,3	4,0±0,2	3,8±0,3	3,9±0,2
Лімфоїдні вузлики	16,2±0,6	17,9±0,6*	18,4±0,7*	18,9±0,8*	16,7±0,6	18,0±0,8*	19,2±0,9*	19,1±0,9*
Кіркове плато	18,1±0,7	18,0±0,7	17,7±0,5	17,6±0,5	17,9±0,7	17,6±0,6	17,4±0,5	17,3±0,6
Паракортикальний шар	14,7±0,5	12,4±0,4*	10,4±0,4*	10,1±0,4*	14,1±0,5	12,5±0,5*	9,3±0,4*	9,9±0,4*
Мозкові трабекули	5,6±0,3	5,3±0,3	5,1±0,2	5,1±0,3	5,3±0,3	5,1±0,3	4,9±0,2	5,0±0,3
Мозкові тяжі	18,7±0,6	20,1±0,6*	21,1±0,6*	21,0±0,7*	18,5±0,5	19,9±0,5*	20,9±0,6*	20,4±0,7*
Мозкові проміжні лімфатичні синуси	11,6±0,4	11,8±0,4	12,8±0,5*	13,1±0,5*	11,9±0,4	12,0±0,5	13,4±0,6*	13,2±0,6*
Кіркова речовина	64,1±1,1	62,8±1,5	61,0±1,4	60,8±1,2	64,3±1,2	63,0±1,1	60,8±1,1	61,4±1,3
Мозкова речовина	35,9±0,8	37,2±0,7	39,0±0,9	39,2±0,9	35,7±0,9	37,0±0,8	39,2±0,9	38,6±0,8
Кірково-мозковий індекс	1,78	1,68	1,56	1,55	1,80	1,70	1,55	1,59

Примітка: * p<0,05 - у порівнянні з невагітними тваринами.

лімфатичних вузлів, у порівнянні із II періодом вагітності, однак вони перевищують аналогічні показники у невагітних тварин. Так у III періоді вагітності поздовжній розмір правого клубового лімфатичного вузла збільшується в 1,1 рази та становить 9,2±0,3 мм, а у невагітних 8,1±0,2 мм; об'єм зростає у 1,7 рази з 33,3±3,2 мм³ у невагітних до 56,0±8,4 мм³ у III періоді вагітності. Поздовжній розмір лівого лімфатичного вузла збільшується в 1,2 рази та становить у вагітних тварин 9,1±0,2 мм, а у невагітних 7,9±0,2 мм; об'єм в зростає

в 1,6 рази та становить 49,3±3,6 мм³ у порівнянні з 30,8±2,9 мм³ у невагітних тварин. Відповідно поздовжній розмір правого ниркового лімфатичного вузла збільшується в 1,1 рази та становить 4,5±0,1 мм, у невагітних 4,2±0,2 мм; об'єм зростає в 1,3 рази з 16,6±1,4 мм³ до 21,2±1,9 мм³ у III періоді вагітності. П о з д о в ж н і й розмір лівого ниркового лімфатичного вузла зростає

в 1,1 рази та становить 4,6±0,1, а об'єм зростає в 1,4 рази до 20,3±1,8 у порівнянні із невагітними тваринами. Зростання лінійних розмірів та об'єму ділянкових лімфатичних вузлів матки свідчить про їхню компенсаторно-приспосувальну реакцію під час вагітності [Сапін, 2006].

Раніше нами встановлено [Маляр, 2009], що від тіла матки, де не відбуваються процеси розвитку плодів, лімфа відтікає в каудальні лімфатичні вузли, а при їх відсутності у клубові лімфатичні вузли, які дренують лімфу від присередньої та середньої частин рогу матки, а саме тут відбувається процес імплантації з наступним розвитком плодів, і тільки із бічної частини рогу матки лімфа відтікає у ниркові лімфатичні вузли. Тому ми визначали відносні площі структурних компонентів саме клубових лімфатичних вузлів. Оскільки клубові лімфатичні вузли можуть отримувати лімфу від протилежних рогів матки [Бородин, 1982; Маляр, 2009], ми вважали за до-

цільне вивчити відносні площі структурних компонентів як правого, так і лівого клубових лім-фатичних вузлів матки білих щурів-самиць у динаміці фізіологічної вагітності у порівнянні із невагітними тваринами. Дані відносних площ структурних компонентів клубових лімфатичних вузлів в динаміці вагітності наведені в таблиці 3.

Як видно із даних таблиці 3, в I періоді вагітності зростає відносна площа лімфоїдних вузликів у порівнянні із невагітними тваринами на 8,8% - з $16,2 \pm 0,6\%$ до $17,9 \pm 0,6\%$ у правому клубовому лімфатичному вузлі та на 6,9% - з $16,7 \pm 0,6\%$ до $18,0 \pm 0,8\%$ у лівому клубовому лімфатичному вузлі. У лімфоїдних вузликах (В-зона) відбувається антигензалежна проліферація і диференціація різних субпопуляції Т- і В-лімфоцитів [Волошин, 2002]. Водночас починає достовірно зменшуватись паракортикальний шар у правому клубовому лімфатичному вузлі на 14,9% з $14,7 \pm 0,5\%$ до $12,4 \pm 0,4\%$ та на 11,3% у лівому - з $14,1 \pm 0,6\%$ до $12,5 \pm 0,5\%$. Зростає відносна площа мозкових тяжів на 7,5% - до $20,1 \pm 0,6\%$ у правому клубовому лімфатичному вузлі, а у лівому на 7,6% - до $19,9 \pm 0,5\%$, у цих структурах плазмоцити синтезують антитіла [Демина, 2003]. Площа інших структурних компонентів клубових лімфатичних вузлів змінюється не суттєво. Кірково-мозковий індекс зменшується із 1,78 до 1,68 у правому та з 1,80 до 1,70 у лівих клубових лімфатичних вузлах. У II періоді вагітності зберігається тенденція до зростання відносних площ лімфоїдних вузликів. Так, у правому відносна площа зростає на 12,1% у порівнянні із невагітними тваринами та становить $18,4 \pm 0,7\%$, а у лівому на 13,4% та становить $19,2 \pm 0,9\%$. Відносна площа паракортикального шару зменшується на 29,2% з $14,7 \pm 0,5\%$ до $10,4 \pm 0,4\%$ у правому лімфатичному вузлі, та на 34,0% у лівому - з $14,1 \pm 0,6\%$ до $9,3 \pm 0,4\%$. Збільшується відносна площа мозкових проміжних лімфатичних синусів на 10,3% з $11,6 \pm 0,4\%$ до $12,8 \pm 0,5\%$ у правому клубовому лімфатичному вузлі та на 12,6% у лівому - з $11,9 \pm 0,4\%$ до $13,4 \pm 0,6\%$ (рис. 1). Зростання відносної площі мозкових проміжних лімфатичних синусів свідчить про збільшення лімфовідтоку від лімфатичних вузлів [Бородин и др., 2008].

Відносна площа мозкових тяжів зростає на 12,8% з $18,7 \pm 0,6\%$ до $21,1 \pm 0,6\%$ у правому лімфатичному вузлі, та на 12,9% у лівому клубовому лімфатичному вузлі - з $18,5 \pm 0,5\%$ до $20,9 \pm 0,6\%$. Кірково-мозковий індекс зменшується у порівнянні із невагітними тваринами та стано-

вить 1,56 у правому клубовому лімфатичному вузлі, а у лівому - 1,55. Відносні площі інших структурних компонентів клубових лімфатичних вузлів в II періоді вагітності достовірно не змінюються. В III періоді вагітності тенденція до зміни відносних площ структурних компонентів зберігається. Так, відносна площа лімфоїдних вузликів збільшується на 14,8% у порівнянні із невагітними тваринами та дорівнює $18,9 \pm 0,8\%$ у правому клубовому лімфатичному вузлі та на 13,4% у лівому лімфатичному вузлі - до $19,1 \pm 0,9\%$. Відносна площа паракортикального шару у правому лімфатичному вузлі зменшується на 31,3% у порівнянні з невагітними тваринами і становить $10,1 \pm 0,4\%$, а у лівому лімфатичному вузлі - на 29,8% та становить $9,9 \pm 0,4\%$. Відносна площа мозкових проміжних лімфатичних синусів збільшується на 12,9% - до $13,1 \pm 0,5\%$ у правому лімфатичному вузлі, а у лівому лімфатичному вузлі збільшується на 10,9% - до $13,2 \pm 0,6\%$. Інші структурні компоненти клубових лімфатичних вузлів змінюються не достовірно. Кірково-мозковий індекс в III періоді вагітності дорівнює у правому клубовому лімфатичному вузлі 1,55 та 1,59 у лівому клубовому лімфатичному вузлі.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Упродовж фізіологічної вагітності білих щурів-самиць збільшуються лінійні розміри і об'єм ділянкових лімфатичних вузлів матки, розміри каудальних лімфатичних вузлів у цей період суттєво не змінюються. Найпомітніші структурні зміни відбуваються у ниркових та клубових лімфатичних вузлах у II періоді вагітності; у III періоді вагітності у порівнянні із II періодом спостерігається незначне зменшення лінійних розмірів та об'ємів ниркових та клубових лімфатичних вузлів.

2. Під час вагітності збільшується відносна площа лімфоїдних вузликів, мозкових проміжних лімфатичних синусів та мозкових тяжів, а зменшується відносна площа паракортикального шару. У клубових лімфатичних вузлах переважає відносна площа кіркової речовини над мозковою.

Перспективним є вивчення змін клітинного складу структурних компонентів клубових лімфатичних вузлів, що поглибить розуміння механізмів імунних реакцій на клітинному рівні, які відбуваються в материнському організмі впродовж фізіологічної вагітності.

Література

- Демина Т.Н. Современные взгляды на иммунологию гестационного процесса /Т.Н.Демина, Э.А.Майлян, И.Д.Гюльмамедова [и др.] //Репрод. здоровье женщины. - 2003. - №13. - С.43-48.
- Бородин Ю.И. Пути оттока лимфы от матки и ее регионарные лимфатические узлы у крысы на различных стадиях беременности /Ю.И.Бородин, Н.А.Склянова, Ю.И.Склянов [и др.] //Архив анат., гистол. и эмбриол. - 1982. - Т.8. - С.49-53.
- Бородин Ю.И. Регионарный лимфатический дренаж и лимфо-детоксикация /Ю.И.Бородин //Морфология. - 2005. - Т.128, №4. - С.25-28.
- Бородин Ю.И. Лимфатический регион матки после родов на фоне перенесенного воспаления половых органов /Ю.И.Бородин, В.В.Попова, Т.И.Дергачева [и др.] //Акуш. и гинекол. - 2008. - №1. - С.65-69.
- Волошин Н.А. Внутритрубноное введение антигенов - модель для изучения процессов морфогенеза лимфоидных органов /Н.А.Волошин, М.В.Карзов, Е.А.Григорьева [и др.] //Таврический медико-биол. вестник. - 2002. - №3. - С.43-46.
- Головацький Т.А. Закономірності змін судин гемомікроциркуляторного русла лімфатичних вузлів при ан-

- тигенній стимуляції /Т.А.Головацький //Зб. наук. пр. „Актуальні питання морфології”. - Тернопіль: Укрмедкнига, 2002.- С.76-77.
- Маляр Вол. В. Особливості відтоку лімфатичних вузлів матки у вагітних білих щурів-саміць /Вол.В. Маляр, А.С.Головацький //Матер. наук.-практ. конф. з міжн. участю, присв. 30-річчю науково-дослідної лабораторії функціональної морфології та генетики розвитку ВНМУ ім.М.І.Пирогова та пам'яті професорів-морфологів Терентьєва Г.В., Роменського О.Ю., Когана Б.Й.; Вінниця, 20-21 травня 2009 р. /За ред. Чл.-кор. АМН України, проф.В.М.Мороза, проф.І.В.Гунаса.- Вінниця: друкарня ВНМУ, 2009.- С.194-195.
- Пальцев М.А. Иммунологические аспекты материнско-плодовых взаимоотношений /М.А.Пальцев, И.Н.Волощук, Е.М.Демидова [и др.] //Вестник Рос. акад. мед. наук.- 1999.- №5.- С.32-36.
- Радзинский В.Е. Ранние сроки беременности. /В.Е.Радзинский, А.А.Оразмурадова.- М.: Медицинское информационное агентство, 2005.- 448с.
- Сапин М.Р. Особенности реакции иммунной системы на различные внешние воздействия /М.Р.Сапин //Морфология.- 2006.- Т.129, №4.- С.109-110.
- Сапожников А.Г. Гистологическая и микроскопическая техника. Руководство /А.Г.Сапожников, А.Е.Доросевич.- Смоленск: САУ, 2000.- 476с.
- Стефанов С.Б. Сравнение морфологических результатов по отношениям кумулянт /С.Б.Стефанов //Архив анат.- 1982.- Т.82, №3.- С.91-94.
- Стрелков Р.Е. Экспрес-метод статистической обработки экспериментальных клинических данных /Р.Е.Стрелков.- М.: Медицина, 1986.- 36с.
- Bona C.A. Neonatal immunity /C.A.Bona.- New Jersey: Humana Press, 2005.- 389p.
- Hunt J.S. Uterine leukocytes: key players in pregnancy /J.S.Hunt, M.G.Petroff, T.G.Burnett //Seminars in Cell and Developmental Biology.- 2000.- Vol.11, №2.- P.127-137.
- Krinke G. The laboratory rat /G.Krinke.- London: Academic Press, 2000.- 756 p.
- Kropshofer H. Antigen presenting cells: from mechanisms to drug development /H.Kropshofer, A.B.Vogt.- Weinheim: Wiley-VCH, 2005.- 611p.
- Suckow M.A. The laboratory rat /M.A.Suckow, S.H.Weisbroth, C.L.Franklin.- London: Academic Press, 2006.- 912 p.

ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРНЫХ ПАРАМЕТРОВ ПОДВЗДОШНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ БЕЛЫХ КРЫС-САМОК В ДИНАМИКЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Маляр Вол. В., Головацкий А.С.

Резюме. В эксперименте на белых крысах-самках выявлены изменения структурных параметров регионарных лимфатических узлов матки в динамике беременности. Установлено, что в период физиологической беременности линейные размеры и объем регионарных лимфатических узлов матки увеличиваются. В динамике беременности достоверно растет относительная площадь лимфоидных узелков, мозговых промежуточных лимфатических синусов и мозговых тяжей, а относительная площадь паракортикального слоя уменьшается; площадь других структурных компонентов существенно не изменяется.

Ключевые слова: белые крысы-самки, беременность, регионарные лимфатические узлы.

CHANGES OF STRUCTURAL PARAMETERS OF ILIAC LYMPHATIC NODES OF WHITE RATS-FEMALES IN DYNAMICS OF PHYSIOLOGY PREGNANCY

Malyar Vol.V., Holovatsky A.S.

Summary. In the experiment on white rats-females the changes of structural parameters of district lymphatic nodes of uterus are studied in the dynamics of pregnancy. It is set that in the period of physiology pregnancy the linear sizes and volume of district lymphatic nodes of uterus is multiplied. In the dynamics of pregnancy the relative area of lymphoid nodule, medullar intermediate lymphatic sinus and medullar chorda grows for certain, and the relative area of paracortical zone diminishes; the area of other structural components does not change substantially.

Key words: white rats-females, pregnancy, district lymphatic nodes.

© Линчак О.В., Харчук І.В., Карпезо Н.О., Островська Г.В., Рибальченко В.К.

УДК: 616-018:612.36

ВПЛИВ ПОХІДНОГО МАЛЕІМІДУ З ЦИТОСТАТИЧНИМИ ВЛАСТИВОСТЯМИ НА СТАН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ТОВСТОЇ КИШКИ ЩУРІВ

Линчак О.В., Харчук І.В., Карпезо Н.О., Островська Г.В., Рибальченко В.К.

Київський національний університет ім. Тараса Шевченка, біологічний факультет, НДС цитозіології (вул. Володимирська, 64, м.Київ, 01601, Україна)

Резюме. Досліджено вплив похідного малеїміду 1-(4-Cl-бензил)-3-Cl-4-(CF₃-феніламіно)-1H-пірол-2,5-діону (MI-1) на морфологічний стан слизової оболонки товстої кишки щурів. Встановлено, що MI-1 не призводить до деструктивних змін у товстій кишці щурів, проте відбувається пригнічення проліферативної та функціональної активності клітин (що виражається у зменшенні мітотичного індексу, висоти епітелію і площі поперечного перетину ядер епітеліоцитів) та відбувається збільшення площі келихоподібних клітин, що свідчить про збільшення ними секреції слизу при дії MI-1 у дозах 0,027 та 2,7 мг/кг.

Ключові слова: товста кишка, слизова оболонка, епітеліоцити, похідне малеїміду.

Вступ

В останні роки в світі гостро постала проблема з онкозахворюваннями травної системи. Причиною ви-

никнення новоутворень нерідко є порушення процесів активації тирозинкіназ, які регулюють різні етапи росту

- тигенній стимуляції /Т.А.Головацький //Зб. наук. пр. „Актуальні питання морфології”. - Тернопіль: Укрмедкнига, 2002.- С.76-77.
- Маляр Вол. В. Особливість відтоку лімфатичних вузлів матки у вагітних білих щурів-саміць /Вол.В. Маляр, А.С.Головацький //Матер. наук.-практ. конф. з міжн. участю, присв. 30-річчю науково-дослідної лабораторії функціональної морфології та генетики розвитку ВНМУ ім.М.І.Пирогова та пам'яті професорів-морфологів Терентьєва Г.В., Роменського О.Ю., Когана Б.Й.; Вінниця, 20-21 травня 2009 р. /За ред. Чл.-кор. АМН України, проф.В.М.Мороза, проф.І.В.Гунаса.- Вінниця: друкарня ВНМУ, 2009.- С.194-195.
- Пальцев М.А. Иммунологические аспекты материнско-плодовых взаимоотношений /М.А.Пальцев, И.Н.Волощук, Е.М.Демидова [и др.] //Вестник Рос. акад. мед. наук.- 1999.- №5.- С.32-36.
- Радзинский В.Е. Ранние сроки беременности. /В.Е.Радзинский, А.А.Оразмурадова.- М.: Медицинское информационное агентство, 2005.- 448с.
- Сапин М.Р. Особенности реакции иммунной системы на различные внешние воздействия /М.Р.Сапин //Морфология.- 2006.- Т.129, №4.- С.109-110.
- Сапожников А.Г. Гистологическая и микроскопическая техника. Руководство /А.Г.Сапожников, А.Е.Доросевич.- Смоленск: САУ, 2000.- 476с.
- Стефанов С.Б. Сравнение морфологических результатов по отношениям кумулята /С.Б.Стефанов //Архив анат.- 1982.- Т.82, №3.- С.91-94.
- Стрелков Р.Е. Экспрес-метод статистической обработки экспериментальных клинических данных /Р.Е.Стрелков.- М.: Медицина, 1986.- 36с.
- Bona C.A. Neonatal immunity /C.A.Bona.- New Jersey: Humana Press, 2005.- 389p.
- Hunt J.S. Uterine leukocytes: key players in pregnancy /J.S.Hunt, M.G.Petroff, T.G.Burnett //Seminars in Cell and Developmental Biology.- 2000.- Vol.11, №2.- P.127-137.
- Krinke G. The laboratory rat /G.Krinke.- London: Academic Press, 2000.- 756 p.
- Kropshofer H. Antigen presenting cells: from mechanisms to drug development /H.Kropshofer, A.B.Vogt.- Weinheim: Wiley-VCH, 2005.- 611p.
- Suckow M.A. The laboratory rat /M.A.Suckow, S.H.Weisbroth, C.L.Franklin.- London: Academic Press, 2006.- 912 p.

ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРНЫХ ПАРАМЕТРОВ ПОДВЗДОШНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ БЕЛЫХ КРЫС-САМОК В ДИНАМИКЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Маляр Вол. В., Головацкий А.С.

Резюме. В эксперименте на белых крысах-самках выявлены изменения структурных параметров регионарных лимфатических узлов матки в динамике беременности. Установлено, что в период физиологической беременности линейные размеры и объем регионарных лимфатических узлов матки увеличиваются. В динамике беременности достоверно растет относительная площадь лимфоидных узелков, мозговых промежуточных лимфатических синусов и мозговых тяжей, а относительная площадь паракортикального слоя уменьшается; площадь других структурных компонентов существенно не изменяется.

Ключевые слова: белые крысы-самки, беременность, регионарные лимфатические узлы.

CHANGES OF STRUCTURAL PARAMETERS OF ILIAC LYMPHATIC NODES OF WHITE RATS-FEMALES IN DYNAMICS OF PHYSIOLOGY PREGNANCY

Malyar Vol.V., Holovatsky A.S.

Summary. In the experiment on white rats-females the changes of structural parameters of district lymphatic nodes of uterus are studied in the dynamics of pregnancy. It is set that in the period of physiology pregnancy the linear sizes and volume of district lymphatic nodes of uterus is multiplied. In the dynamics of pregnancy the relative area of lymphoid nodule, medullar intermediate lymphatic sinus and medullar chorda grows for certain, and the relative area of paracortical zone diminishes; the area of other structural components does not change substantially.

Key words: white rats-females, pregnancy, district lymphatic nodes.

© Линчак О.В., Харчук І.В., Карпезо Н.О., Островська Г.В., Рибальченко В.К.

УДК: 616-018:612.36

ВПЛИВ ПОХІДНОГО МАЛЕІМІДУ З ЦИТОСТАТИЧНИМИ ВЛАСТИВОСТЯМИ НА СТАН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ТОВСТОЇ КИШКИ ЩУРІВ

Линчак О.В., Харчук І.В., Карпезо Н.О., Островська Г.В., Рибальченко В.К.

Київський національний університет ім. Тараса Шевченка, біологічний факультет, НДС цитозіології (вул. Володимирська, 64, м.Київ, 01601, Україна)

Резюме. Досліджено вплив похідного малеїміду 1-(4-Cl-бензил)-3-Cl-4-(CF₃-феніламіно)-1H-пірол-2,5-діону (MI-1) на морфологічний стан слизової оболонки товстої кишки щурів. Встановлено, що MI-1 не призводить до деструктивних змін у товстій кишці щурів, проте відбувається пригнічення проліферативної та функціональної активності клітин (що виражається у зменшенні мітотичного індексу, висоти епітелію і площі поперечного перетину ядер епітеліоцитів) та відбувається збільшення площі келихоподібних клітин, що свідчить про збільшення ними секреції слизу при дії MI-1 у дозах 0,027 та 2,7 мг/кг.

Ключові слова: товста кишка, слизова оболонка, епітеліоцити, похідне малеїміду.

Вступ

В останні роки в світі гостро постала проблема з онкозахворюваннями травної системи. Причиною ви-

никнення новоутворень нерідко є порушення процесів активації тирозинкіназ, які регулюють різні етапи росту

і проліферації клітин [Novak, 2004]. Перспективним напрямком у розробці нових протипухлинних засобів є створення таргетних високоселективних препаратів на основі інгібіторів тирозинкіназ [Blume-Jensen, Hunter, 2001]. Перспективною сполукою є похідне малеїміду 1-(4-Cl-бензил)-3-Cl-4-(CF₃-феніламіно)-1H-пірол-2,5-діон (MI-1), яке завдяки просторовій структурі молекул взаємодіє з АТФ-зв'язуючим центром низки тирозинкіназ і є їх ефективним блокаторм [Jaye et al., 2005; Pat. 22204 (UA), 2007]. Завдяки цитостатичній дії на трансформовані клітини людини [Yablonska et al., 2008a] MI-1 є потенційною сполукою для застосування в клінічній практиці [Yablonska et al., 2008b].

Епітелій слизової оболонки товстої кишки, як одна з активнопроліферуючих тканин організму у нормі, є однією із тканин, що найбільше страждають при введенні цитостатиків. Метою роботи стало вивчення впливу похідного малеїміду на морфофункціональний стан слизової оболонки товстої кишки здорових щурів.

Матеріали та методи

Дослідження проводили на 40 нелінійних білих щурах-самцях масою 200-300 г. Тваринам вводили інтрагастрально MI-1, розчинений в 0,1 мл соняшникової олії, протягом 1 місяця у дозах 0,00027, 0,027 та 2,7 мг/кг маси тіла, що відповідає розрахованій концентрації препаратів у крові 10⁻⁸, 10⁻⁶ і 10⁻⁴ М відповідно. Контрольна група тварин у вищезазначений спосіб отримувала 0,1 мл олії. Шматочки товстої кишки фіксували у суміші Буена і проводили стандартну гістологічну обробку матеріалу [Меркулов, 1969]. Парафінові зрізи товщиною 5-7 мкм забарвлювали гематоксиліном Бьюмера з дофарбуванням еозином та оранжем G. З метою оцінки функціональної активності слизової оболонки товстої кишки вимірювали товщину слизової оболонки, глибину крипт, висоту епітеліоцитів (кишкові епітеліальні клітини з посмугованою облямівкою) і площу поперечного перетину їх ядер та площу поперечного перетину келихоподібних клітин. Мітотичний індекс виражали у %. Гістологічні препарати аналізували на світлооптичному рівні за допомогою мікроскопів Biolam, (Ломо, Росія) та Olympus BX-41 (Olympus Europe GmbH, Японія). Морфометричні дослідження проводили за допомогою комп'ютерної програми WCIF Image.

Математичну обробку морфометричних даних проводили загальноприйнятими методами варіаційної статистики з використанням програм статистичного пакету аналізу даних Microsoft Excel для персонального комп'ютера з використанням t-критерію Стьюдента. У тексті роботи представлені середні арифметичні значення показників (M) та їх стандартні похибки (m).

Результати. Обговорення

У контролі слизова оболонка стінки товстої кишки щурів має типову будову, складається з епітелію, власної та м'язової пластинок. Товщина слизової оболонки

складає 367,6±17,6 мкм. У слизовій оболонці наявна велика кількість складок та кишкових крипт, які значно збільшують площу слизової оболонки. Кишкові крипти виявляються як численні заглибини епітелію у вигляді трубочок, які розміщуються у власній пластинці слизової оболонки. Глибина кишкових крипт у контролі становить 320,4±20,0 мкм. Кишкові крипти вкриті одношаровим призматичним епітелієм, який складається з трьох типів клітин: епітеліоцитів з тонкою облямівкою, келихоподібних клітин, які секретують слиз та шлунково-кишкових ендокриноцитів. Серед цих клітин зустрічаються недиференційовані епітеліоцити. Основну масу клітин становлять стовбчасті епітеліоцити та келихоподібні клітини. Висота епітеліоцитів становить 22,3±0,9 мкм, площа поперечного перетину ядер епітеліоцитів - 30,6±1,4 мкм². Площа поперечного перетину келихоподібних клітин складає 108,1±5,8 мкм². Мітотичний індекс у контролі дорівнює 3,71±0,28%.

Під впливом MI-1 у дозі 0,00027 мг/кг товщина слизової оболонки та глибина кишкових крипт майже не відрізняються від контролю і відповідно складають 349,9±21,4 мкм та 311,1±15,0 мкм (рис. 1). Висота епітеліоцитів неістотно зменшується і становить 20,1±0,3 мкм (рис. 2). Площа поперечного перетину ядер епітеліоцитів дещо зменшується - 28,9±1,9 мкм² (рис. 2).

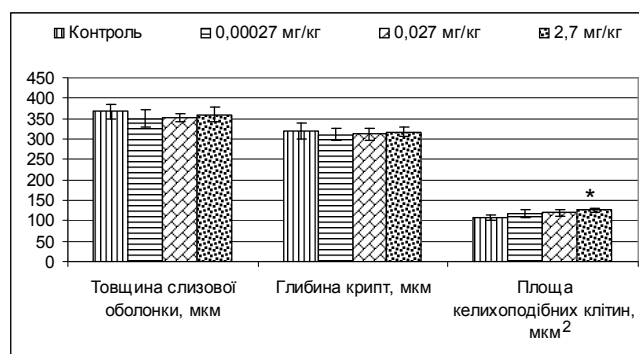


Рис. 1. Вплив похідного малеїміду на товщину слизової оболонки, глибину крипт та площу поперечного перетину келихоподібних клітин товстої кишки щура; * - p≤0,05 по відношенню до контролю.

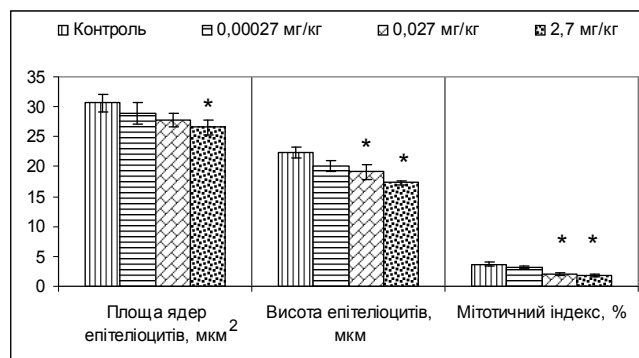


Рис. 2. Вплив похідного малеїміду на площу поперечного перетину ядер і висоту епітеліоцитів та мітотичний індекс товстої кишки щура; * - p≤0,05 по відношенню до контролю.

Площа поперечного перетину келихоподібних клітин має тенденцію до збільшення і складає $117,8 \pm 9,2$ мкм² (рис. 1). Під впливом похідного малеїміду у цій дозі мітотичний індекс зменшується до $3,14 \pm 0,29\%$, але достовірно не відрізняється від контрольних значень (рис. 2).

При дії MI-1 у дозі 0,027 мг/кг товщина слизової оболонки та глибина кишкових крипт істотно не відрізняються від контролю і відповідно складають $351,2 \pm 10,2$ мкм та $312,0 \pm 13,7$ мкм (рис. 1). Висота епітеліоцитів достовірно зменшується і становить $19,1 \pm 0,7$ мкм (рис. 2). Площа поперечного перетину ядер епітеліоцитів в незначній мірі зменшується до $27,8 \pm 0,7$ мкм² (рис. 2), тоді як площа поперечного перетину келихоподібних клітин достовірно збільшується і складає $119,4 \pm 4,2$ мкм² (рис. 1). Під впливом похідного малеїміду у дозі 0,027 мг/кг мітотичний індекс достовірно зменшується до $2,00 \pm 0,2$ % (рис. 2).

При дії MI-1 у дозі 2,7 мг/кг товщина слизової оболонки та глибина кишкових крипт залишаються на рівні контролю і відповідно складають $359,7 \pm 17,1$ мкм та $317,8 \pm 10,6$ мкм (рис. 1). Висота епітеліоцитів достовірно зменшується і становить $17,3 \pm 0,4$ мкм (рис. 2). Площа поперечного перетину ядер епітеліоцитів достовірно зменшується - $26,6 \pm 1,2$ мкм² (рис. 2). Площа поперечного перетину келихоподібних клітин достовірно збільшується і складає $126,0 \pm 4,2$ мкм² (рис. 1). Під впливом похідного малеїміду у дозі 2,7 мг/кг мітотичний індекс достовірно зменшується до $1,76 \pm 0,21$ (рис. 2).

Отже, похідне малеїміду у дозі 0,00027 мг/кг не викликає істотних змін у слизовій оболонці товстої кишки щурів. Товщина слизової оболонки та глибина кишкових крипт залишаються на рівні контролю. В епітеліальному шарі наявні певні зміни, зокрема є тенденція до зменшення розміру ядер епітеліоцитів та мітотичного індексу. Водночас відбувається достовірне зменшення висоти епітеліоцитів та недостовірне збільшення келихоподібних клітин.

Під впливом похідного малеїміду у дозі 0,027 мг/кг спостерігаються певні морфо-функціональні зміни слизової оболонки товстого кишечника щурів. Товщина слизової оболонки та глибина кишкових крипт не змінюється. Відбувається зменшення висоти епітелію та розміру ядер епітеліоцитів, зменшення мітотичного індексу, що свідчить про пригнічення функціональної активності епітеліоцитів [Парфенов, 2002]. Водночас збільшується розмір келихоподібних клітин, що свідчить про збільшення продукції слизу.

У дозі 2,7 мг/кг MI-1 слизова оболонка стінки товстої кишки щурів зазнає більших морфо-функціональних змін, проте деструктивних порушень не виявлено. Товщина слизової оболонки та глибина кишкових крипт

залишаються на рівні контролю. Проте відбувається зменшення висоти епітеліоцитів та розміру їх ядер, мітотичного індексу, що свідчить про пригнічення оновлення епітеліального шару [Парфенов, 2002]. Також відбувається збільшення продукції слизу, про що свідчить збільшення кількості та площ поперечного перетину келихоподібних клітин.

Аналіз отриманих даних свідчить про те, що досліджене похідне малеїміду призводить до певних морфо-функціональних змін слизової оболонки товстої кишки щурів, проте деструктивних змін не виявлено. Реакція слизової оболонки товстої кишки на дію MI-1 є дозозалежною. В дозі 0,00027 мг/кг достовірні зміни в структурі слизової оболонки відсутні, тоді як у дозах 0,027 та 2,7 мг/кг спостерігається пригнічення проліферативної та функціональної активності клітин (що виражається у зменшенні мітотичного індексу, висоти епітелію і площі поперечного перетину ядер епітеліоцитів) та відбувається збільшення площі келихоподібних клітин, що свідчить про збільшення ними секреції слизу.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Похідне малеїміду 1-(4-Cl-бензил)-3-хлоро-4-(CF₃-феніламіно)-1H-пірол-2,5-діон в жодній з досліджених доз не призводить до деструктивних змін слизової оболонки товстої кишки щурів.

2. Похідне малеїміду у дозі 0,00027 мг/кг не викликає достовірних структурних та функціональних змін у слизовій оболонці товстої кишки щурів, проте наявні тенденції до зменшення мітотичного індексу, площі поперечного перетину ядер і висоти епітеліоцитів та збільшення площі поперечного перетину келихоподібних клітин.

3. MI-1 у дозі 0,027 мг/кг призводить до певних морфо-функціональних змін слизової оболонки стінки товстої кишки щурів. Відбувається пригнічення функціональної та проліферативної активності епітеліоцитів, що виражається у зменшенні висоти епітелію та площі поперечного перетину ядер епітеліоцитів, зменшенні мітотичного індексу. Збільшується площа келихоподібних клітин, що свідчить про збільшення секреції слизу.

4. MI-1 у дозі 2,7 мг/кг не викликає деструктивних змін слизової оболонки товстої кишки. Проте відбувається пригнічення оновлення епітеліального шару, що проявляється у зменшенні висоти епітеліоцитів та площі поперечного перетину їх ядер, мітотичного індексу і збільшенні кількості та площ поперечного перетину келихоподібних клітин.

В подальшому планується дослідити вплив даного похідного малеїміду на розвиток хімічно-індукованого канцерогенезу товстої кишки щурів.

Література

Меркулов Г.А. Курс патологистологической техники. - Ленинград: Медицина, 1969. - 425с.
Парфенов А.И. Энтерология. - М.: Триа-

да-Х, 2002. - 744с.
Blume-Jensen P, Hunter T. Oncogenic kinase signaling //Nature. - 2001. - Vol.411. - P.355-365.

Jaye M.C., Krawiec J.A., Campobasso N. Discovery of substituted maleimides as liver X receptor agonists and determination of a ligand-bound

- crystal structure //J. Med. Chem.- 2005.- Vol.48.- P.5419-5422.
- Novak K. Conference Report - Protein Kinase Inhibitors in Cancer Treatment: Mixing and Matching? //Med. Gen. Med.- 2004.- Vol.6.- №2.- P.25.
- Pat. 22204 (UA). Compound of 1,4-disubstituted 5-amino-1,2-dihydropyrrole-3-one having anticancer activity: G.G.Dubinina, Yu.M.Volovenko - 21.02.2006. Appl. U200601855. 25.04.2007.
- Yablonska S. Antiproliferative properties and low hepatotoxicity of new cytostatic maleimide derivate /S.Yablonska, O.Filinska, G.Ostrovska et al. // Biochemistry of cell regulation: 33rd FEBS Congress and 11th IUBMB Conference.- Athens, Greece, 2008a.- P.348.
- Yablonska S. Evaluation of hepatotoxicity of new cytostatic maleimide derivate / S.Yablonska, O.Filinska, G.Ostrovska et al. //Annales universitatis mariane curie-sklodowska Lublin-Polonia.- 2008b.- Vol.XXI, №2 (55).- P.277-279.

ВЛИЯНИЕ ПРОИЗВОДНОГО МАЛЕИМИДА С ЦИТОСТАТИЧЕСКИМИ СВОЙСТВАМИ НА СОСТОЯНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОЛСТОЙ КИШКИ КРЫС

Линчак О.В., Харчук И.В., Карпезо Н.А., Островская Г.В., Рыбальченко В.К.

Резюме. Исследовано влияние производного малеимида 1-(4-Cl-бензил)-3-Cl-4-(CF₃-фениламино)-1H-пирол-2,5-диона (MI-1) на морфофункциональное состояние слизистой оболочки толстой кишки крыс. Установлено, что MI-1 не вызывает деструктивные изменения в толстом кишечнике крыс. Однако, наблюдается подавление пролиферативной и функциональной активности клеток (выражается в уменьшении митотического индекса, высоты эпителия и площади поперечного сечения ядер эпителиоцитов), а также происходит увеличение площади бокаловидных клеток, что свидетельствует об увеличении ими секретиции слизи при действии MI-1 в дозах 0,027 и 2,7 мг/кг.

Ключевые слова: толстая кишка, слизистая оболочка, эпителиоциты, производное малеимида.

THE INFLUENCE OF DERIVATIVE MALEIMIDE FROM CYTOSTATIC PROPERTIES ON THE STATE OF THE RAT'S MUCOUS MEMBRANE OF LARGE INTESTINE

Lynchak O.V., Kharchuk I.V., Karpezo N.O., Ostrovska G.V., Rybalchenko V.K.

Summary. It was investigated the influence of derivative maleimide 1-(4-Cl-benzyl)-3-Cl-4-(CF₃-phenylamino)-1H-pyrrol-2,5-dione (MI-1) on the morpho-functional state of the rat's mucous membrane of the large intestine. It was determined that derivate maleimide doesn't cause destructive changes in the large intestine. But the decreasing proliferative and functional activity of cells are observed (that express in decreasing of mitotic index, epithelium height and cross-section area of epitheliocytes nuclei) and there is increasing of goblet cells area that testifies to growth its secretion mucous at the action of derivative maleimide in doses 0,027 mg/kg and 2,7 mg/kg.

Key words: large intestine, mucous membrane, epitheliocytes, derivative maleimide.

© Мошкола В. В., Головацький А.С.

УДК: 611.441:611.428:616-097].001.8.

ДИНАМІКА ЗМІН ВІДНОСНИХ ПЛОЩ СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ ДІЛЯНКОВИХ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ БІЛИХ ЩУРІВ РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ ПІСЛЯ АНТИГЕННОЇ СТИМУЛЯЦІЇ

Мошкола В. В., Головацький А.С.

Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра анатомії людини та гістології (пл. Народна, 1, м. Ужгород, 88000, Україна)

Резюме. В експерименті на білих щурах-самцях репродуктивного віку морфометричним методом вивчено закономірності змін відносних площ структурних компонентів (капсули, синусного апарату, лімфоїдних вузликів, паракортикального шару, мозкових тяжів) ділянкових лімфатичних вузлів щитоподібної залози після антигенної стимуляції у динаміці впродовж 30 діб. Показано, що протягом одного місяця після підшкірного введення антигена фазово змінюються відносні площі структурних компонентів кіркової і мозкової речовини глибоких шийних лімфатичних вузлів, які є ділянковими для щитоподібної залози.

Ключові слова: лімфатичний вузол, щитоподібна залоза, антигенна стимуляція, морфометрія.

Вступ

Проблема впливу на організм різноманітних чинників довкілля надалі залишається актуальною, особливо на сучасному етапі техногенного розвитку [Stewart, 2001; Бобро и др., 2002; Dixon, 2002; William, 2008]. Це пов'язано з тим, що порушення функції імунної системи, яка першою реагує на зовнішній вплив, супроводжуються патологією ендокринних органів, особливо щитоподібної залози [Сапин, 2006].

Щитоподібна залоза виконує роль не тільки провідно-

го органа ендокринної системи, координуючи функціонування чутливих до впливу тиреоїдних гормонів органів і систем, але й бере безпосередню участь в імунологічній відповіді на антигенний вплив. Вона має виражену реактивність, змінює свої морфофункціональні параметри під впливом різноманітних ендогенних та екзогенних факторів [Фомина, 2000; Бобро, 2002; Болгова, 2003; Фомина, 2006]. Проте, комплексних анатомо-експериментальних праць, які б вивчали морфо-

- crystal structure //J. Med. Chem.- 2005.- Vol.48.- P.5419-5422.
- Novak K. Conference Report - Protein Kinase Inhibitors in Cancer Treatment: Mixing and Matching? //Med. Gen. Med.- 2004.- Vol.6.- №2.- P.25.
- Pat. 22204 (UA). Compound of 1,4-disubstituted 5-amino-1,2-dihydropyrrole-3-one having anticancer activity: G.G.Dubinina, Yu.M.Volovenko - 21.02.2006. Appl. U200601855. 25.04.2007.
- Yablonska S. Antiproliferative properties and low hepatotoxicity of new cytostatic maleimide derivate /S.Yablonska, O.Filinska, G.Ostrovska et al. // Biochemistry of cell regulation: 33rd FEBS Congress and 11th IUBMB Conference.- Athens, Greece, 2008a.- P.348.
- Yablonska S. Evaluation of hepatotoxicity of new cytostatic maleimide derivate / S.Yablonska, O.Filinska, G.Ostrovska et al. //Annales universitatis mariane curie-sklodowska Lublin-Polonia.- 2008b.- Vol.XXI, №2 (55).- P.277-279.

ВЛИЯНИЕ ПРОИЗВОДНОГО МАЛЕИМИДА С ЦИТОСТАТИЧЕСКИМИ СВОЙСТВАМИ НА СОСТОЯНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОЛСТОЙ КИШКИ КРЫС

Линчак О.В., Харчук И.В., Карпезо Н.А., Островская Г.В., Рыбальченко В.К.

Резюме. Исследовано влияние производного малеимида 1-(4-Cl-бензил)-3-Cl-4-(CF₃-фениламино)-1H-пирол-2,5-диона (MI-1) на морфофункциональное состояние слизистой оболочки толстой кишки крыс. Установлено, что MI-1 не вызывает деструктивные изменения в толстом кишечнике крыс. Однако, наблюдается подавление пролиферативной и функциональной активности клеток (выражается в уменьшении митотического индекса, высоты эпителия и площади поперечного сечения ядер эпителиоцитов), а также происходит увеличение площади бокаловидных клеток, что свидетельствует об увеличении ими секреции слизи при действии MI-1 в дозах 0,027 и 2,7 мг/кг.

Ключевые слова: толстая кишка, слизистая оболочка, эпителиоциты, производное малеимида.

THE INFLUENCE OF DERIVATIVE MALEIMIDE FROM CYTOSTATIC PROPERTIES ON THE STATE OF THE RAT'S MUCOUS MEMBRANE OF LARGE INTESTINE

Lynchak O.V., Kharchuk I.V., Karpezo N.O., Ostrovska G.V., Rybalchenko V.K.

Summary. It was investigated the influence of derivative maleimide 1-(4-Cl-benzyl)-3-Cl-4-(CF₃-phenylamino)-1H-pyrrol-2,5-dione (MI-1) on the morpho-functional state of the rat's mucous membrane of the large intestine. It was determined that derivate maleimide doesn't cause destructive changes in the large intestine. But the decreasing proliferative and functional activity of cells are observed (that express in decreasing of mitotic index, epithelium height and cross-section area of epitheliocytes nuclei) and there is increasing of goblet cells area that testifies to growth its secretion mucous at the action of derivative maleimide in doses 0,027 mg/kg and 2,7 mg/kg.

Key words: large intestine, mucous membrane, epitheliocytes, derivative maleimide.

© Мошкола В. В., Головацький А.С.

УДК: 611.441:611.428:616-097].001.8.

ДИНАМІКА ЗМІН ВІДНОСНИХ ПЛОЩ СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ ДІЛЯНКОВИХ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ БІЛИХ ЩУРІВ РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ ПІСЛЯ АНТИГЕННОЇ СТИМУЛЯЦІЇ

Мошкола В. В., Головацький А.С.

Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра анатомії людини та гістології (пл. Народна, 1, м. Ужгород, 88000, Україна)

Резюме. В експерименті на білих щурах-самцях репродуктивного віку морфометричним методом вивчено закономірності змін відносних площ структурних компонентів (капсули, синусного апарату, лімфоїдних вузликів, паракортикального шару, мозкових тяжів) ділянкових лімфатичних вузлів щитоподібної залози після антигенної стимуляції у динаміці впродовж 30 діб. Показано, що протягом одного місяця після підшкірного введення антигена фазово змінюються відносні площі структурних компонентів кіркової і мозкової речовини глибоких шийних лімфатичних вузлів, які є ділянковими для щитоподібної залози.

Ключові слова: лімфатичний вузол, щитоподібна залоза, антигенна стимуляція, морфометрія.

Вступ

Проблема впливу на організм різноманітних чинників довкілля надалі залишається актуальною, особливо на сучасному етапі техногенного розвитку [Stewart, 2001; Бобро и др., 2002; Dixon, 2002; William, 2008]. Це пов'язано з тим, що порушення функції імунної системи, яка першою реагує на зовнішній вплив, супроводжуються патологією ендокринних органів, особливо щитоподібної залози [Сапин, 2006].

Щитоподібна залоза виконує роль не тільки провідно-

го органа ендокринної системи, координуючи функціонування чутливих до впливу тиреоїдних гормонів органів і систем, але й бере безпосередню участь в імунологічній відповіді на антигенний вплив. Вона має виражену реактивність, змінює свої морфофункціональні параметри під впливом різноманітних ендогенних та екзогенних факторів [Фомина, 2000; Бобро, 2002; Болгова, 2003; Фомина, 2006]. Проте, комплексних анатомо-експериментальних праць, які б вивчали морфо-

функціональні особливості щитоподібної залози при змінах імунного статусу дуже мало.

Лімфатичні вузли, як вторинні лімфоїдні органи, відіграють основну роль у формуванні імунної відповіді [Волошин и др., 2002; Головацький та ін., 2004; Сапин, 2006]. Однак, структурно-функціональні реакції ділянкових лімфатичних вузлів щитоподібної залози в процесі постнатального онтогенезу при антигенному впливі на організм не вивчені. Не з'ясовані також і механізми перебудови лімфоїдних утворень щитоподібної залози та структурних компонентів ділянкових лімфатичних вузлів.

Мета дослідження - встановити закономірність зміни відносних площ структурних компонентів ділянкових лімфатичних вузлів (глибоких шийних) щитоподібної залози білих щурів-самців репродуктивного віку при антигенній стимуляції організму.

Матеріали та методи

Дослідження проведено в експерименті на 35 білих 8-місячних безпородних щурах-самцях репродуктивного віку масою 250-300, яких розділили на 2 групи. У першій групі було 10 інтактних особин. Тваринам другої експериментальної групи, яка складалася із п'яти підгруп по 5 особин у кожній, у тильну поверхню стопи лівої задньої кінцівки за допомогою інсулінового шприца підшкірно вводили антиген 0,02 мл 10% розчину "Імуноглобуліну людини нормального", виробництва "Біофарма" (м.Київ), який має високі антигенні властивості з дуже незначною токсичною та пірогенною діями і є універсальним стимулятором імунних процесів в організмі [Волошин и др., 2002; Хаитов и др., 2003]. Через 1, 3, 7, 14, 30 після введення антигена у тварин

під ефірним наркозом забирали ділянкові лімфатичні вузли щитоподібної залози (глибокі шийні). Такі строки забору матеріалу обрано нами згідно рекомендацій літератури [Петрова, Пугач, 1996; Волошин и др., 2002], у які відзначаються найпомітніші зміни морфологічних параметрів у лімфоїдних органах після введення антигена.

Утримання, догляд за тваринами, маніпуляції над ними здійснювали у відповідності до положень "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших цілей" (Страсбург, 1986) та відповідно до "За-

гальних етичних принципів експериментів на тваринах", ухвалених Національним конгресом з біоетики (Київ, 2001) та Закону України „Про захист тварин від жорстокого поводження" (від 21.02.2006).

Фіксували об'єкти протягом 2 годин у розчині ФСО (формальдегід - 100 мл, етиловий спирт 96° - 60 мл, оцтова кислота льодяна - 30 мл.), зневоднювали в спиртах, заливали у парафінові блоки. Гістологічні зрізи лімфатичних вузлів товщиною 6-7 мкм, які виготовляли на рівні їх воріт, забарвлювали гематоксиліном, еозинном та азур II- еозином.

За допомогою періодичної морфометричної сітки за методом Стефанова С.Б. [1982] підраховували відносні площі структурних компонентів лімфатичних вузлів: капсули, перекладок (трабекул), синусного апарату, лімфоїдних вузликів, паракортикального шару, мозкових тяжів, а також визначали кірково-мозковий індекс (К/М).

Цифрові величини представлені вибілковими середніми (М) з довірчим інтервалом (L) для рівня достовірності P=95% за Стьюдентом. Довірчий інтервал (L) визначили за таблицями Стрелкова Р.Е. [1986].

Результати. Обговорення

У білих щурів-самців репродуктивного віку є по 2-3 ділянкові лімфатичні вузли (глибокі шийні) щитоподібної залози. Вони мають бобоподібну форму із подовжнім розміром 5-6 мм.

Раніше нами досліджено [Мошкола, 2006] відносні площі структурних компонентів глибоких шийних лімфатичних вузлів білих щурів-самців репродуктивного віку в нормі. Встановлено, що в паренхімі цих

Таблиця 1. Відносні площі структурних компонентів ділянкових лімфатичних вузлів (глибоких шийних) щитоподібної залози білих щурів-самців репродуктивного віку в нормі і в динаміці впродовж 30 діб після введення антигена.

Структурні компоненти лімфатичних вузлів	Відносні площі структурних компонентів у процентах (M±L)					
	норма	1 доба	3 доби	7 діб	14 діб	30 діб
Капсула	3,9±0,3	4,4±0,6	4,2±0,5	4,1±0,5	4,6±0,6	4,1±0,3
Крайовий синус	2,2±0,2	2,1±0,2	0,8±0,1*	1,3±0,1*	1,2±0,1*	1,5±0,2*
Лімфоїдні вузлики	18,6±1,2	13,8±1,2*	17,4±1,6	24,1±1,9*	20,3±1,5	20,1±1,4
Кіркове плато	16,8±1,3	14,2±1,2*	13,4±1,4*	10,3±1,3*	17,1±1,2	17,4±1,2
Паракортикальний шар	12,7±1,1	15,3±1,2*	18,6±1,8*	14,3±1,2	13,4±1,1	13,2±1,1
Кіркові трабекули	5,1±0,3	2,6±0,2*	2,1±0,2*	1,6±0,3*	1,8±0,5*	2,3±0,7*
Кіркові проміжні лімфатичні синуси	5,9±0,2	3,3±0,3*	1,1±0,2*	0,5±0,1*	0,6±0,1*	0,8±0,3*
Мозкові трабекули	5,8±0,4	11,2±1,2*	6,7±0,2*	5,1±0,3	5,4±0,3	6,9±0,3*
Мозкові тяжі	15,3±1,2	18,6±1,4*	19,8±1,6*	20,4±1,7*	18,4±1,4*	18,5±1,3*
Мозкові проміжні лімфатичні синуси	13,7±1,2	16,6±1,3*	16,7±1,3*	18,3±1,6*	17,2±1,4*	15,2±1,2
Кіркова речовина	59,1±3,1	49,2±1,8*	52,6±2,1*	56,2±2,2	58,6±2,4	59,4±2,3
Мозкова речовина	34,8 ±2,3	46,4±1,6*	43,2±1,6*	43,8±1,6*	41,0±1,4*	40,6±1,4*
Кірково-мозковий індекс	1,69	1,06	1,22	1,28	1,43	1,43

Примітка: * - величина достовірно відрізняється (p<0,05) у порівнянні з нормою.

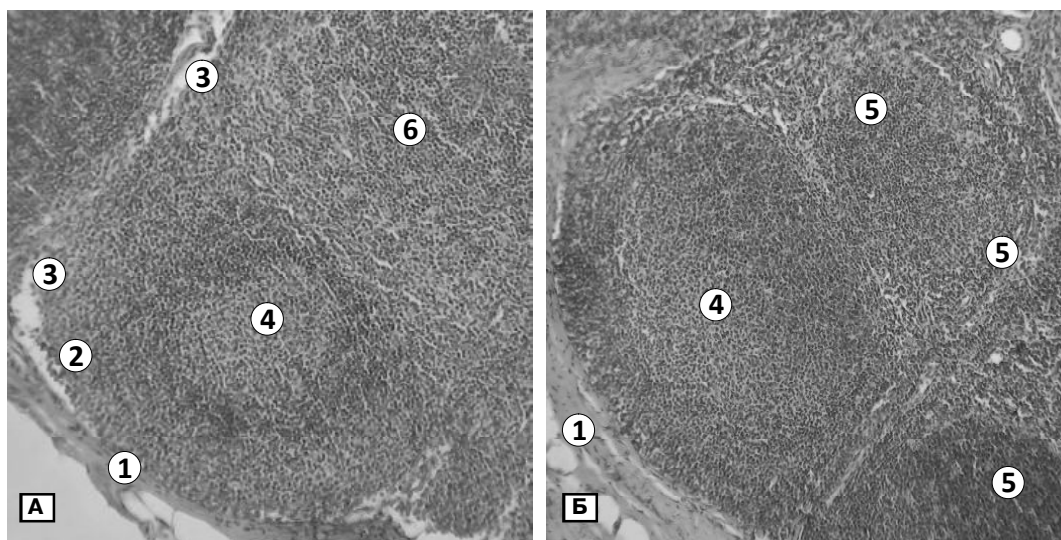


Рис. 1. Фрагмент кори глибокого шийного лімфатичного вузла (ділянкового для щитоподібної залози) білого щура-самця репродуктивного віку в нормі (А) і через 7 днів після введення антигена (Б). 1 - капсула лімфатичного вузла; 2 - крайовий синус; 3 - кірковий проміжний лімфатичний синус; 4 - лімфоїдний вузлик з гермінативним (світлим) центром; 5 - лімфоїдний вузлик без гермінативного (світлого) центру; 6 - паракортикальний шар. Гематоксилін-еозин. об.х10, ок.х10.

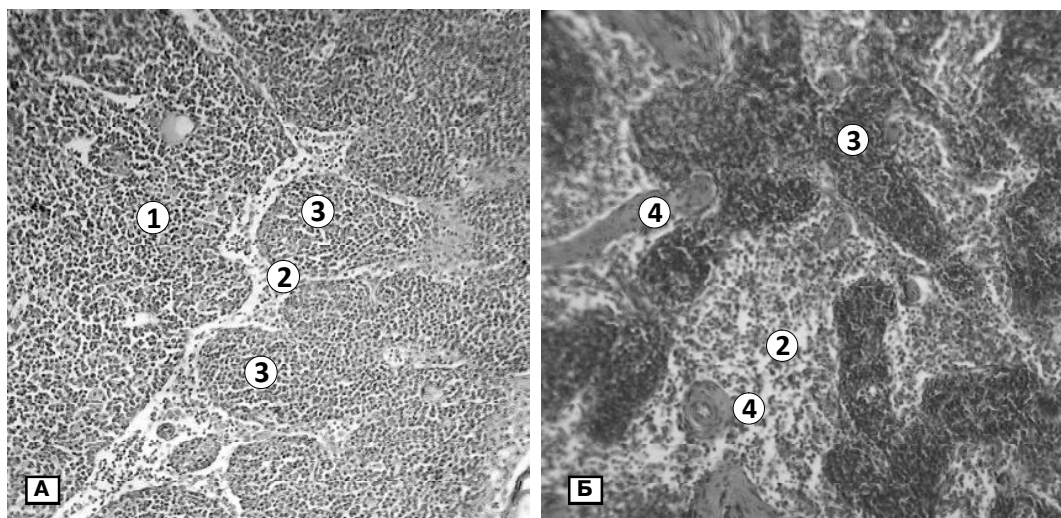


Рис. 2. Фрагмент мозкової речовини глибокого шийного лімфатичного вузла (ділянкового для щитоподібної залози) білого щура-самця репродуктивного віку в нормі (А) і через 7 днів після введення антигена (Б). 1 - паракортикальний шар; 2 - мозковий проміжний лімфатичний синус; 3 - мозкові тяжі; 4 - мозкові перекладки. Гематоксилін-еозин. об.х10, ок.х10.

лімфатичних вузлів переважає кіркова речовина, її відносна площа становить $59,1 \pm 3,1\%$, а мозкової речовини - $34,8 \pm 2,3\%$. Кірково-мозковий індекс ділянкових лімфатичних вузлів щитоподібної залози дорівнює 1,69.

Після підшкірного введення антигена упродовж місяця відбуваються фазові зміни відносних площ структурних компонентів глибоких шийних лімфатичних вузлів, які є ділянковими для щитоподібної залози (табл. 1, рис. 1, 2).

У ділянковому лімфатичному вузлі щитоподібної залози капсула добре розвинена (див. рис. 1), її відносна площа дорівнює $3,9 \pm 0,3\%$. Після введення антигена

цей показник упродовж місяця незначно зростає до $4,6 \pm 0,6\%$. У глибину кори від капсули відходять перекладки, які розділяють кіркову речовину на численні сегменти. В ділянці воріт капсула потовщена і переходить у розгалужені ворітні перекладки. Після антигенної стимуляції відносна площа кіркових перекладок через 1 добу достовірно зменшується майже вдвічі і дорівнює $2,6 \pm 0,2\%$, найнижчим цей показник стає через 7 днів ($1,6 \pm 0,3\%$). Через 1 добу після введення антигена відносна площа мозкових перекладок (трабекул) вдвічі збільшується до $11,2 \pm 1,2\%$. Потім цей показник поступово фазово зменшується і через 30 днів складає $6,9 \pm 0,3\%$.

У ділянкових лімфатичних вузлах (глибоких шийних) щитоподібної залози у

щурів-самців репродуктивного віку переважає кіркова речовина, її відносна площа протягом 30 днів після введення антигена фазово змінюється (див. табл. 1). Через 1 добу її площа зменшується на $16,8\%$ до $49,2 \pm 1,8\%$, далі поступово зростає і через 30 днів коливається в межах контрольних величин. Відносна площа мозкової речовини у цей період також відповідно змінюється - через 1 добу збільшується до $46,4 \pm 1,6\%$, потім зменшується, але й через 30 днів залишається достовірно більшою ($40,6 \pm 1,4\%$) у порівнянні з нормою. Величина кірково-мозкового індексу характеризує цей процес, зокрема, через 1 добу зменшується до 1,06.

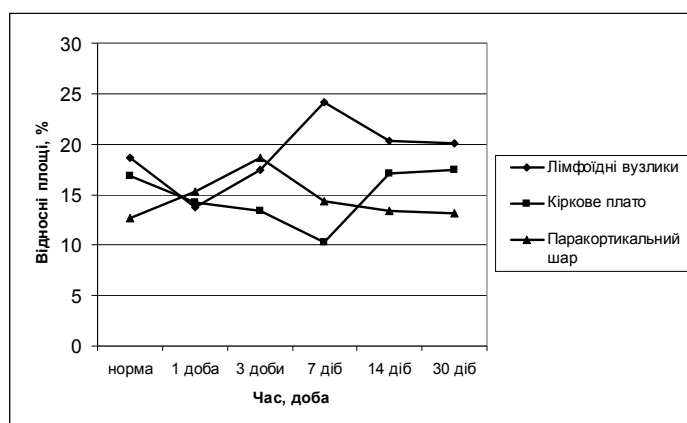


Рис. 3. Динаміка змін відносних площ структурних компонентів кори ділянкових лімфатичних вузлів (глибоких шийних) щитоподібної залози білих щурів-самців репродуктивного віку після введення антигена.

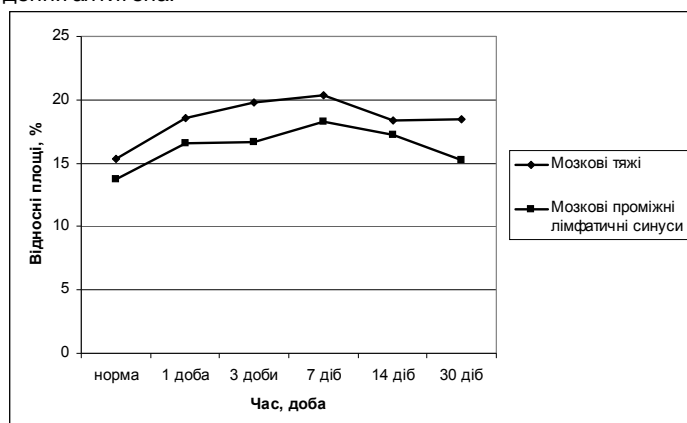


Рис. 4. Динаміка змін відносних площ структурних компонентів мозкової речовини ділянкових лімфатичних вузлів (глибоких шийних) щитоподібної залози білих щурів-самців репродуктивного віку після введення антигена.

Синусний апарат лімфатичних вузлів добре виражений (див. рис. 1, 2). Відносна площа крайового синуса після антигенної дії зменшується з мінімумом до $0,8 \pm 0,1\%$ через 3 доби. Зменшується також відносна площа проміжних кіркових лімфатичних синусів. Проміжні мозкові лімфатичні синуси мають звивисту форму, залягають між мозковими тяжами і мозковими перекладками (трабекулами), у нормі їхня відносна площа відносно велика - $13,7 \pm 1,2\%$ (див. рис. 2А). Після антигенної стимуляції їхня відносна площа збільшується і досягає максимуму через 7 днів до $18,3 \pm 1,6\%$. Потім їх площа поступово зменшується, але й через 30 днів залишається більшою у порівнянні з нормою. Це свідчить про посилений відтік лімфи від лімфатичних вузлів [Бородин, 2005].

Лімфоїдна паренхіма кіркової речовини ділянкових лімфатичних вузлів щитоподібної залози білих щурів-самців репродуктивного віку представлена лімфоїдними вузликами (В-зона) переважно з гермі-

нативним (світлим) центром, відносна площа яких в нормі дорівнює $18,6 \pm 1,2\%$, кірковим плато ($16,8 \pm 1,3\%$) і паракортикальним шаром з площею $12,7 \pm 1,1\%$ (рис. 1А). Після дії антигена відносна площа компонентів кіркової речовини лімфатичних вузлів фазово змінюється (див. табл.1 і рис. 1, рис. 3). Через 7 днів збільшується кількість лімфоїдних вузликів з гермінативним (світлим) центром до 10-12 на площині зрізу, які розміщуються у декілька рядів. Через одну добу відносна площа лімфоїдних вузликів зменшується до $13,8 \pm 1,2\%$, потім їх площа збільшується на $22,8\%$ з максимумом через 7 днів до $24,1 \pm 1,2\%$ (див. рис. 1 Б, рис. 3). У лімфоїдних вузликах відбувається антигензалежна проліферація і диференціація різноманітних субпопуляцій Т- і В-лімфоцитів [Сапин, 2002; William, 2008]. Відносна площа кіркового плато у цей період зменшується до $10,3 \pm 1,3\%$.

Площа паракортикального шару протягом перших трьох днів збільшується на $31,7\%$, до $18,6 \pm 1,8\%$, а потім поступово зменшується (див. рис. 3). Характерною особливістю паракортикального шару є наявність в ній посткапілярних венул, через які рециркулюють лімфоцити [Головацький, 1998].

Паренхіма мозкової речовини представлена мозковими тяжами (В-зона) різної форми і величини (див. рис.2), які простягаються від внутрішніх відділів кіркової речовини аж до воріт лімфатичного вузла, в нормі їх відносна площа дорівнює $15,3 \pm 1,2\%$. Після введення антигена фазово змінюється відносна площа мозкових тяжів (див. табл. 1, рис. 2,4) - вона поступово збільшується на $25,1\%$ з максимумом через 7 днів до $20,4 \pm 1,7\%$, а потім зменшується до $18,5 \pm 1,3\%$ через 30 днів. У мозкових тяжах переважають В-ефектори - плазмацити, що виробляють антитіла і забезпечують гуморальний імунітет [Сапин, 2002; Stewart, 2001].

Висновки та перспективи подальших розробок

Упродовж 30 днів після введення антигена в ділянкових лімфатичних вузлах (глибоких шийних) щитоподібної залози щурів-самців репродуктивного віку відбуваються фазові зміни відносних площ усіх структурних компонентів.

Через 7 днів після дії антигена максимально збільшується на $22,8\%$ відносна площа лімфоїдних вузликів до $24,1 \pm 1,9$, а також мозкових тяжів на $25,1\%$, до $20,4 \pm 1,7\%$ і мозкових проміжних лімфатичних синусів до $18,3 \pm 1,6\%$.

Перспективним є вивчення змін цитоархітекtonіки структурних компонентів ділянкових лімфатичних вузлів щитоподібної залози при впливі на організм антигенів та співставлення цих даних зі змінами лімфоїдних структур щитоподібної залози.

Література

- Бобро Л.И. Изменения органов иммуногенеза после тиреоидэктомии и гормональной коррекции в эксперименте /Л.И.Бобро, Ю.А.Гриневиц, Г.Д.Бендюг //Архив патол.- 2002.- Т.64, №5.- С.45-50.
- Болгова Е.С. Особенности ультраструктуры щитовидной железы при использовании препарата тимогена /Е.С.-Болгова //Таврический медико-биол. вестник.- 2003.- Т.6, №4.- С.37-41.
- Бородин Ю.И. Регионарный лимфатический дренаж и лимфо детоксикация /Ю.И.Бородин //Морфология.- 2005.- Т.128, №4.- С.25-28.
- Волошин Н.А. Внутривнутреннее введение антигенов - модель для изучения процессов морфогенеза лимфоидных органов /Волошин Н.А., Карзов М.В., Григорьева Е.А. [и др.] //Таврический медико-биол. вестник.- 2002.- Т.6, №3.- С.43-46.
- Головацкий А.С. Субмікроскопічні особливості рециркуляції лімфоцитів у лімфатичних вузлах /А.С.Головацкий //Укр. мед. альманах.- 1998.- №2.- С.60-64.
- Головацкий Т.А. Зміни морфологічних параметрів гемомікроциркуляторного русла лімфатичних вузлів при стимуляції антигенами /Т.А.Головацкий, Я.І.Федонюк, А.С.Головацкий //Таврический медико-биол. вестник.- 2004.- Т.7, №4.- С.42-44.
- Мошкола В.В. Відносні площі структурних компонентів ділянкових лімфатичних вузлів щитоподібної залози білих статевозрілих щурів /В.В.Мошкола //Таврический медико-биол. вестник.- 2006.- Т.9, №3.- С.115-117.
- Петрова Т.Б. Влияние различных способов иммуностимуляции на строение иммунокомпетентных органов /Т.Б.Петрова, П.В.Пугач //Морфология.- 1996.- Т.109, Вып.2.- С.76-81.
- Сапин М.Р. Новый взгляд на место и функции лимфатической системы /М.Р.Сапин //Морфология.- 2002.- Т.121, №2-3.- С.130.
- Сапин М.Р. Особенности реакции иммунной системы на различные внешние воздействия /М.Р.Сапин //Морфология.- 2006.- Т.129, №4.- С.109-110.
- Стефанов С.Б. Сравнение морфометрических результатов по отношению кумулят /С.Б.Стефанов //Архив анатомии.- 1982.- Т.82, №3.- С.91-94.
- Стрелков Р.Е. Экспрес-метод статистической обработки экспериментальных клинических данных /Р.Е.Стрелков.- Москва: Медицина, 1986.- 36с.
- Фомина К.А. Морфогенез щитовидной железы при воздействии на организм биофосфоната "Зомета" /К.А.-Фомина //Таврический медико-биол. вестник.- 2006.- Т.9, №3.- С.170-174.
- Фомина Н.М. Адаптация органов лимфоидной системы в зависимости от возраста и двигательной активности /Н.М.Фомина //Морфология.- 2000.- Т.117, №3.- С.127.
- Хаитов Р.М. Иммуномодуляторы: механизм действия и клиническое применение /Р.М.Хаитов, Б.В.Пинегин //Иммунология.- 2003.- Т.24, №4.- С.196-199.
- Dixon F.J. Advances in Immunology, volume 80 /Frank J. Dixon.- California: Academic Press, 2002.- 320p.
- Stewart S. Immunology, immunopathology, and immunity /Sell Stewart.- Washington: ASM Press, 2001.- 753p.
- William E. Paul. Fundamental Immunology. 6th Ed. /William E.Paul.- Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008.- 1603p.

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ОТНОСИТЕЛЬНЫХ ПЛОЩАДЕЙ СТРУКТУРНЫХ КОМПОНЕНТОВ РЕГИОНАРНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ БЕЛЫХ КРЫС РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА ПОСЛЕ АНТИГЕННОЙ СТИМУЛЯЦИИ

Мошкола В.В., Головацкий А.С.

Резюме. В эксперименте на белых крысах-самцах репродуктивного возраста морфометрическим методом изучали закономерности изменения относительных площадей структурных компонентов (капсулы, синусного аппарата, лимфоидных узелков, паракортикальной зоны, мозговых тяжей) регионарных лимфатических узлов щитовидной железы после антигенной стимуляции в динамике до 30 суток. Показано, что в течении одного месяца после подкожного введения антигена фазово изменяется относительная площадь структурных компонентов коркового и мозгового вещества глубоких шейных лимфатических узлов, которые являются регионарными для щитовидной железы.

Ключевые слова: лимфатический узел, щитовидная железа, антигенная стимуляция, морфометрия.

RELATIVE AREA OF STRUCTURAL COMPONENTS OF THE REGIONAL LYMPHATIC NODUS OF THE THYROID GLAND VARIABILITY DYNAMICS IN WHITE RATS OF REPRODUCTIVE AGE AFTER THE ANTIGEN STIMULATION

Moshkola V.V., Holovatskiy A.S.

Summary. The regularities of the variability of the relative area of structural components (capsule, sinus apparatus, lymphoid nodus, paracortical area, cerebral bands) of the regional lymphatic nodus of the thyroid gland (deep cervical lymphatic node) have been investigated in experiment on white male rats of reproductive age by morphometry after the antigenic stimulation in 30 days dynamics. It has been shown that during a month after subcutaneous antigenic injection the relative areas of the structural components of cortical and medullar area of deep cervical lymphatic nodus which are regional for thyroid gland have undergone phase changing.

Key words: lymphatic node, thyroid gland, antigen stimulation, morphometry.

© Стеченко Л.О., Петренко В.А., Чайковський Ю.Б., Куфтирева Т.П., Трофимова І.М.

УДК: 57.012.4:616.833.58.616.441-089.87.612.08

УЛЬТРАСТРУКТУРА СІДНИЧОГО НЕРВА ЩУРІВ ЗА УМОВ ГІПОТИРЕОЗУ

Стеченко Л.О., Петренко В.А., Чайковський Ю.Б., Куфтирева Т.П., Трофимова І.М.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця (б-р Т.Шевченка, 13/7, м.Київ, 01601, Україна)

Література

- Бобро Л.И. Изменения органов иммуногенеза после тиреоидэктомии и гормональной коррекции в эксперименте /Л.И.Бобро, Ю.А.Гриневиц, Г.Д.Бендюг //Архив патол.- 2002.- Т.64, №5.- С.45-50.
- Болгова Е.С. Особенности ультраструктуры щитовидной железы при использовании препарата тимогена /Е.С.-Болгова //Таврический медико-биол. вестник.- 2003.- Т.6, №4.- С.37-41.
- Бородин Ю.И. Регионарный лимфатический дренаж и лимфо детоксикация /Ю.И.Бородин //Морфология.- 2005.- Т.128, №4.- С.25-28.
- Волошин Н.А. Внутривнутреннее введение антигенов - модель для изучения процессов морфогенеза лимфоидных органов /Волошин Н.А., Карзов М.В., Григорьева Е.А. [и др.] //Таврический медико-биол. вестник.- 2002.- Т.6, №3.- С.43-46.
- Головацкий А.С. Субмікроскопічні особливості рециркуляції лімфоцитів у лімфатичних вузлах /А.С.Головацкий //Укр. мед. альманах.- 1998.- №2.- С.60-64.
- Головацкий Т.А. Зміни морфологічних параметрів гемомікроциркуляторного русла лімфатичних вузлів при стимуляції антигенами /Т.А.Головацкий, Я.І.Федонюк, А.С.Головацкий //Таврический медико-биол. вестник.- 2004.- Т.7, №4.- С.42-44.
- Мошкола В.В. Відносні площі структурних компонентів ділянкових лімфатичних вузлів щитоподібної залози білих статевозрілих щурів /В.В.Мошкола //Таврический медико-биол. вестник.- 2006.- Т.9, №3.- С.115-117.
- Петрова Т.Б. Влияние различных способов иммуностимуляции на строение иммунокомпетентных органов /Т.Б.Петрова, П.В.Пугач //Морфология.- 1996.- Т.109, Вып.2.- С.76-81.
- Сапин М.Р. Новый взгляд на место и функции лимфатической системы /М.Р.Сапин //Морфология.- 2002.- Т.121, №2-3.- С.130.
- Сапин М.Р. Особенности реакции иммунной системы на различные внешние воздействия /М.Р.Сапин //Морфология.- 2006.- Т.129, №4.- С.109-110.
- Стефанов С.Б. Сравнение морфометрических результатов по отношению кумулят /С.Б.Стефанов //Архив анатомии.- 1982.- Т.82, №3.- С.91-94.
- Стрелков Р.Е. Экспрес-метод статистической обработки экспериментальных клинических данных /Р.Е.Стрелков.- Москва: Медицина, 1986.- 36с.
- Фомина К.А. Морфогенез щитовидной железы при воздействии на организм биофосфоната "Зомета" /К.А.-Фомина //Таврический медико-биол. вестник.- 2006.- Т.9, №3.- С.170-174.
- Фомина Н.М. Адаптация органов лимфоидной системы в зависимости от возраста и двигательной активности /Н.М.Фомина //Морфология.- 2000.- Т.117, №3.- С.127.
- Хаитов Р.М. Иммуномодуляторы: механизм действия и клиническое применение /Р.М.Хаитов, Б.В.Пинегин //Иммунология.- 2003.- Т.24, №4.- С.196-199.
- Dixon F.J. Advances in Immunology, volume 80 /Frank J. Dixon.- California: Academic Press, 2002.- 320p.
- Stewart S. Immunology, immunopathology, and immunity /Sell Stewart.- Washington: ASM Press, 2001.- 753p.
- William E. Paul. Fundamental Immunology. 6th Ed. /William E.Paul.- Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008.- 1603p.

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ОТНОСИТЕЛЬНЫХ ПЛОЩАДЕЙ СТРУКТУРНЫХ КОМПОНЕНТОВ РЕГИОНАРНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ БЕЛЫХ КРЫС РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА ПОСЛЕ АНТИГЕННОЙ СТИМУЛЯЦИИ

Мошкола В.В., Головацкий А.С.

Резюме. В эксперименте на белых крысах-самцах репродуктивного возраста морфометрическим методом изучали закономерности изменения относительных площадей структурных компонентов (капсулы, синусного аппарата, лимфоидных узелков, паракортикальной зоны, мозговых тяжей) регионарных лимфатических узлов щитовидной железы после антигенной стимуляции в динамике до 30 суток. Показано, что в течении одного месяца после подкожного введения антигена фазово изменяется относительная площадь структурных компонентов коркового и мозгового вещества глубоких шейных лимфатических узлов, которые являются регионарными для щитовидной железы.

Ключевые слова: лимфатический узел, щитовидная железа, антигенная стимуляция, морфометрия.

RELATIVE AREA OF STRUCTURAL COMPONENTS OF THE REGIONAL LYMPHATIC NODUS OF THE THYROID GLAND VARIABILITY DYNAMICS IN WHITE RATS OF REPRODUCTIVE AGE AFTER THE ANTIGEN STIMULATION

Moshkola V.V., Holovatskiy A.S.

Summary. The regularities of the variability of the relative area of structural components (capsule, sinus apparatus, lymphoid nodus, paracortical area, cerebral bands) of the regional lymphatic nodus of the thyroid gland (deep cervical lymphatic node) have been investigated in experiment on white male rats of reproductive age by morphometry after the antigenic stimulation in 30 days dynamics. It has been shown that during a month after subcutaneous antigenic injection the relative areas of the structural components of cortical and medullar area of deep cervical lymphatic nodus which are regional for thyroid gland have undergone phase changing.

Key words: lymphatic node, thyroid gland, antigen stimulation, morphometry.

© Стеченко Л.О., Петренко В.А., Чайковський Ю.Б., Куфтирева Т.П., Трофимова І.М.

УДК: 57.012.4:616.833.58.616.441-089.87.612.08

УЛЬТРАСТРУКТУРА СІДНИЧОГО НЕРВА ЩУРІВ ЗА УМОВ ГІПОТИРЕОЗУ

Стеченко Л.О., Петренко В.А., Чайковський Ю.Б., Куфтирева Т.П., Трофимова І.М.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця (б-р Т.Шевченка, 13/7, м.Київ, 01601, Україна)

Резюме. Електронно-мікроскопічно досліджено сідничий нерв контрольних щурів та щурів, що зазнали тотальної тиреоїдектомії. Вміст тироксину в сироватці крові досліджували імуноферментним методом. Сідничий нерв фіксували у 2,5% розчині глютарового альдегіду на какодилатному буфері з дофіксацією в 1% розчині чотирьохокису осмію. Встановлено, що через 100 дб після операції у сідничному нерві спостерігаються зміни мієлінових нервових волокон, переважно крупного діаметра, які відповідають за моторну функцію. В мієліновій оболонці відбувається дисмієлінізація, яка проявляється вираженими морфологічними змінами у вигляді потовщення, вакуолізації мієлінової оболонки та гомогенізації мезаксонів неактивних нейролемоцитів. Зміни в осьових циліндрах мієлінових нервових волокон, втягнутих в патологічний процес, відображають процес дистрофії відростка нейрона, що, очевидно, пов'язано із його загибеллю.

Ключові слова: сідничий нерв, щури, гіпотиреоз, електронна мікроскопія.

Вступ

Основними причинами розвитку набутого гіпотиреозу вважають аутоімунний тиреоїдит (47%) та післяопераційний гіпотиреоз (26,7%) [Большова та ін., 2005]. Післяопераційний гіпотиреоз посідає одне з перших місць серед усіх ендокринних захворювань, і його частота невпинно зростає [Старкова, 2002].

Нестача гормонів щитоподібної залози негативно позначається на функціонуванні багатьох органів. Значних пошкоджень при гіпотиреозі зазнає нервова система, де без належного лікування формується енцефало- та полінейропатія [Bernal, 2002; Филимонова, 2006]. Нестача тиреоїдних гормонів викликає порушення пам'яті, загальмованість, депресію, парестезію і дизестезію, атаксію, зниження слуху і уповільнення сухожильних рефлексів [Мельник, 2006].

Незважаючи на значний інтерес клініцистів до проблеми ураження нервової системи за умов гіпотиреозу, питання морфологічних та функціональних особливостей її перебудови вивчені недостатньо. З'ясування механізмів розвитку цих змін дозволить теоретично обґрунтувати нові підходи до їх корекції.

У зв'язку з цим метою дослідження було вивчити морфо-функціональні зміни у сідничому нерві за умов післяопераційного гіпотиреозу для визначення ключових ознак порушення компенсаторних та пристосувальних властивостей цих органів та оптимізації шляхів їх відновлення.

Матеріали та методи

Об'єктом дослідження стали 10 статевозрілих щурів-самців лінії Вістар, яким у віці 3-4 місяці хірургічно моделювали стан гіпотиреозу методом, підтвердженим патентом [Стеченко та ін., 2007] та 10 неоперованих щурів (віварійний контроль). Тварин виводили з експерименту через 100 дб після тиреоїдектомії. Для контролю ефективності гіпотиреозу у дослідних тварин визначали вміст тироксину в сироватці крові імуноферментним методом.

Матеріалом для електронно-мікроскопічного дослідження були ділянки сідничого нерва щурів, який фіксували в 2,5% розчині глютарового альдегіду на какодилатному буфері з дофіксацією в 1% розчині чотирьохокису осмію, обробляли згідно загальноприйнятій методиці та заливали в суміш епон-аралдит [Карупу, 1984]. Ультратонкі зрізи контрастували насиченим розчином 2% ураніацетату та цитрату свинцю. Препарати досліджували під електронним мікроскопом ПЕМ-125К.

Комісією з біоетики Національного медичного університету імені О.О.Богомольця встановлена відповідність проведених наукових досліджень до положень "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей" (Страсбург, 1985).

Результати. Обговорення

У результаті проведеної тиреоїдектомії у дослідних тварин формувалася стан стійкого гіпотиреозу, про що свідчило зниження концентрації вільного тироксину в плазмі крові прооперованих тварин з $8,38 \pm 0,91$ пмоль/л до $(2,24 \pm 0,14)$ пмоль/л. Структурна організація сідничого нерва зазнає характерних морфологічних змін, які є ознаками полінейропатії та спричиняють функціональні порушення в ній.

Найбільш вразливими до дефіциту гормонів щитоподібної залози виявились крупні за діаметром мієлінові нервові волокна. Відмічалось потовщення їх мієлінової оболонки, її розпушення, розшарування ламел мієліну та злиття мезаксонів в єдину електронно-щільну масу (рис. 1). Очевидно, такі зміни викликані порушенням обміну білків та ліпідів в нейролемоцитах та перебудовою їх мембран. Це відображається і в їх структурній організації. Вони мали стоншену цитоплазму, поодинокі ядра, з перевагою гетерохроматину і формували нейролеми, які покривали такі нейролемоцити та деструктуровану мієлінову оболонку. Через базальну мембрану у нейролеми вплітались пучки колагенових волокон, що свідчить про порушення їх участі в проведених нервових імпульсів.

У значної кількості товстих волокон, які мали найбільш виражені зміни з боку мієлінової оболонки, спостерігали характерні порушення і в осьових циліндрах. Виразність цих змін варіювала та була пропорційною змінам мієлінової оболонки. Частина волокон містила ділянки надаксолемального набряку, за рахунок якого формувались ділянки нерівномірного стиснення нервового відростку. В осьовому циліндрі спостерігали появу вакуолей, частина з яких містили рідину набряку, розшаровану мембрану мітохондрій із нерівномірно-набряклим матриксом та частково зруйнованими кристами і зовнішньою мембраною. Частина нейрофібрил дезорганізовувалась, змінювала свій паралельний хід, що призводить до порушення транспорту по аксонах, наслідком чого, очевидно, є поява вищеописаних ва-

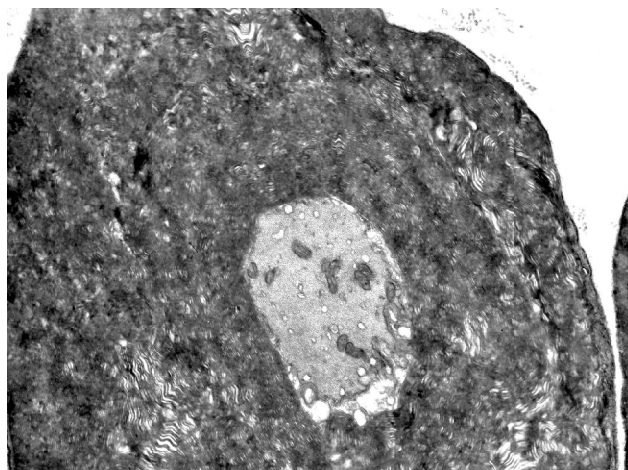


Рис. 1. Сідничий нерв тиреоїдектомованого щура через 100 днів після операції. Потовщення та розпушення мієлінової оболонки. Дезорганізація нейрофібрил, ущільнення та вакуолізація осьового циліндра. Електронна мікроскопія. x8000.

куолей (рис. 1).

В іншій частині волокон відбувалось часткове позбавлення набряклого осьового циліндру мієлінової оболонки. Ділянка зміненого мієліну, який мав ознаки структурної дезорганізації, розміщувалась з одного боку відростка нейрона, в той час як іншим боком він безпосередньо контактував із ендоневрієм (рис. 2). Ця трансформація мієлінових нервових волокон в безмієлінові призводить до зниження швидкості передачі нервового імпульсу по таких волокнах.

Ще один тип змін в осьових циліндрах полягав в їх потовщенні, частковому руйнуванні аксолеми та транспорту вакуолей, які містять зруйнований мієлін в аксоплазмі, у останній знаходяться дистрофічно змінені мітохондрії і дезорганізовані нейрофібрили.

Найменш вираженими були зміни в малих за діаметром мієлінових нервових волокнах. Вони зберігали свою округлу форму, рівномірність розміщення ламел мієліну, цілісність ультраструктур осьового циліндру. Разом з тим, цитоплазма нейролемоцитів, які їх оточували, не проявляла ознак біосинтетичної активності. Мінімальні зміни були виявлені і в безмієлінових нервових волокнах. Для їх осьових циліндрів була характерною поява крупних вакуолей, частина з яких містила рідину набряку, набряклих мітохондрій та різке зменшення вмісту нейрофібрил, порівняно із контролем. Цитоплазма нейролемоцита, який оточував кілька осьових циліндрів, була дещо набряклого, бідна органелами.

Звертає увагу виражений інтерстиційний набряк на фоні високої колагенсинтезуючої активності значної кількості фібробластів. Просвіт судин гемомікроциркуляторного русла розширений, ендотеліальне вистелен-

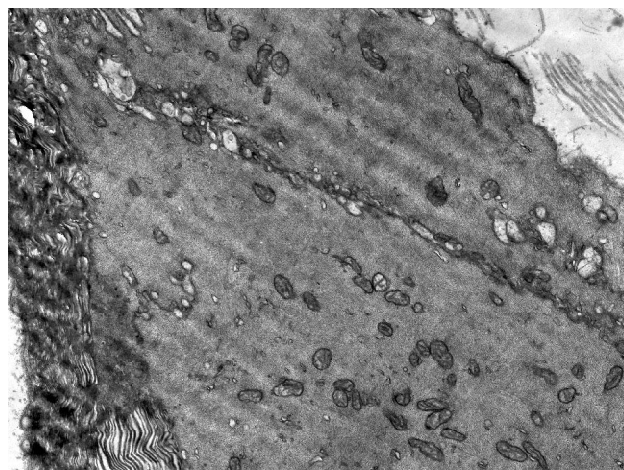


Рис. 2. Сідничий нерв тиреоїдектомованого щура через 100 днів після операції. Ділянка осьового циліндра, частково-позбавленого мієлінової оболонки. Електроннограма. x8000.

ня стоншене, на його люменальній поверхні виявлені численні мікроклазматозні вирости, які відбруньковувались та потрапляли в просвіт судини. Цитоплазма ендотеліоцитів містила незначну кількість вільних рибосом, окремі каналці гранулярної ендоплазматичної сітки, поодинокі транспортні везикули. Спостерігався периваскулярний набряк, відкладання в периваскулярному просторі щільних пучків колагену, що утруднює трофіку нервових волокон за умов гіпотиреозу.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. За умов післяопераційного гіпотиреозу формується периферійна нейропатія сідничого нерва, для якої характерні морфологічні зміни мієлінових волокон переважно крупного діаметра, що відповідають за моторну функцію.

2. В мієліновій оболонці відбувається дисмієлінізація, яка проявляється вираженими морфологічними змінами у вигляді потовщення, вакуолізації мієлінової оболонки та гомогенізації мезаксонів неактивних нейролемоцитів.

3. Зміни в осьових циліндрах, втягнених в патологічний процес мієлінових нервових волокон, відображають процес дистрофії відростка нейрона, що, очевидно, пов'язано із його загибеллю.

Отримані результати розкривають деякі механізми розвитку полінейропатії за умов гіпотиреозу і, з одного боку, можуть служити базисом при оцінці його фармакологічної корекції, а з іншого - бути теоретичною основою при пошуку та розробці нових підходів при лікуванні цієї патології.

Література

Большова О.В., Музь В.А., Шевченко І.Ю., Самсон О.Я.. Уроджений гіпотиреоз: сучасні аспекти патогенезу,

клініки, діагностики і лікування // Укр. терапевт. ж. - 2005. - № 3. - С. 102-109.

Карупу В.Я. Электронная микроскопия. - Киев: Вища школа. Головное издательство, 1984. - 208 с.

- Мельник Т. М. Центральна гемодинаміка та функціональний стан головного мозку у хворих на гіпотиреоз (удосконалення діагностики і лікування): Авторефер. дис. к.м.н.-Київ, 2006.- 18 с.
- Старкова Н. Т. Клиническая эндокринология. Руководство. -ПИТЕР, 2002р. 565с.;
- Стеченко Л.О., Петренко В.А., Бик П.Л., Кузян В.Р., Куфтирева Т.П. Спосіб моделювання гіпотиреозу у щурів // Патент України № 27821. - 12.11.2007.- Бюль.№2.- 2с.
- Филимонова И. С. Неврологические нарушения при гипотиреозе.- 2006.- Т. 11, №. 1.- С. 13-18.
- Bernal J. Action of thyroid hormone in brain // Journal of endocrinology investigations.- 2002.- Vol. 25, № 3.- P. 268-288.

УЛЬТРАСТРУКТУРА СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА КРЫС В УСЛОВИЯХ ГИПОТИРЕОЗА

Стеченко Л.О., Петренко В.А., Чайковський Ю.Б., Куфтирева Т.П., Трофимова І.М.

Резюме. Методом електронної мікроскопії досліджено сідлищний нерв контрольних крыс і крыс після тотальної тиреоїдэктомії. Содержание тироксина в сыворотке крови исследовали иммуноферментным методом. Сідлищний нерв фіксували в 2,5% розстворі глутарового альдегіда на какодильному буфері з дофіксацією в 1% розстворі чотирьохокси осмія. Установлено, що через 100 суток після операції в сідлищному нерві спостерігаються зміни мієлінових нервних волокон, переважно великого діаметра, які відповідають за моторну функцію. В мієліновій оболочці відбувається дисмієлінізація, яка проявляється вираженими морфологічними змінами в формі утолщення, вакуолізації мієлінової оболочки і гомогенізації мезаксонів неактивних нейролемоцитів. Зміни в осевих циліндрах мієлінових нервних волокон, вовлечених в патологічний процес, відображають процес дистрофії отростка нейрона, що, очевидно, пов'язано з його гібелью.

Ключевые слова: сідлищний нерв, крысы, гипотиреоз, електронна мікроскопія.

THE ULTRASTRUCTURE OF SCIATIC NERVE UNDER THE HYPOTHYROIDISM

Stechenko L.O., Petrenko V.A., Chaykovskiy J.B., Kuftyreva T.P., Trofimova I.M.

Summary. The sciatic nerve was investigated with the electron microscope in thyroidectomized and control rats. The contents of thyroxin in the blood serum was measured with the help of immunoferrment method. The sciatic nerve was fixed in 2,5% solution of glutar aldehyde on the phosphate buffer and was accessory fixed with 1% solution OSO4. On one hundredth day after the operation in the large diameter myelin fibers, that are vital for motor function, of sciatic nerve changes were observed. Demyelination, that manifests in thickening, vacuolization of myelin cover and homogenizing of mesaxons of inactive neurolemocytes was observed. The changes in axial cylinders of myelin nerve fibers that are swelled into pathologic process represent the dystrophic processes of neuron branch, that evidently is bounded with its destruction.

Key words: sciatic nerve, rats, hypothyroidism, electron microscopy.

© Антипов Н.В., Шкиренко А.Ю., Жиляев Р.А., Антипов В.Н.

УДК: 616.12-089.844:616.26

ГИСТОСТРУКТУРНЫЙ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СОСУДИСТО-НЕЙРОКЛЕТОЧНЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ В ПИЩЕВОДЕ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПЛАСТИКЕ ЕГО МЫШЕЧНЫМ ТРАНСПЛАНТАТОМ ИЗ ДИАФРАГМЫ

Антипов Н.В., Шкиренко А.Ю., Жиляев Р.А., Антипов В.Н.

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького, кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (пр.Ильича, 16, г.Донецк, 83003, Украина)

Резюме. На 12 взрослых собаках изучены гистоструктурные и сосудисто-нейроклеточные взаимоотношения в кардиальном отделе пищевода при экспериментальной пластике его мышечным лоскутом из диафрагмы. Анализ полученных данных показал, что в пищеводе сохраняется проходимость, восстанавливается его кровоснабжение и иннервация. Сохранение мышечной структуры трансплантата указывает на формирование функционирующего комплекса в системе биомеханики пищевода в целом.

Ключевые слова: пищевод, пластика, кровеносные сосуды, нервные сплетения, диафрагма.

Введение

При лечении рубцовых заболеваний пищевода в нижней его трети с восстановлением проходимости предложен ряд хирургических вмешательств. Одни из них представляют собой аутотрансплантаты из трубчатых органов [Бакиров, 2000, 2001], другие направлены на создание трубки из кривизны желудка [Василенко, Верхулецкий, 2003], с помощью третьих проходимость восстанавливается за счет продольного рас-

сечения серозно-мышечного слоя с сохранением слизистой оболочки пищевода и замещения диастазы различными материалами [Мумладзе, Бакиров, 2000]. Ряд авторов для восстановления проходимости пищевода используют лоскут из диафрагмы на питающей ножке [Гринцов, Белозерцев, 2001; Антипов и др., 2003]. Разработаны показания и техника этого оперативного вмешательства, однако гистоструктурные преобразования

- Мельник Т. М. Центральна гемодинаміка та функціональний стан головного мозку у хворих на гіпотиреоз (удосконалення діагностики і лікування): Авторефер. дис. к.м.н.-Київ, 2006.- 18 с.
- Старкова Н. Т. Клиническая эндокринология. Руководство. -ПИТЕР, 2002р. 565с.;
- Стеченко Л.О., Петренко В.А., Бик П.Л., Кузян В.Р., Куфтирева Т.П. Спосіб моделювання гіпотиреозу у щурів // Патент України № 27821. - 12.11.2007.- Бюль.№2.- 2с.
- Филимонова И. С. Неврологические нарушения при гипотиреозе.- 2006.- Т. 11, №. 1.- С. 13-18.
- Bernal J. Action of thyroid hormone in brain // Journal of endocrinology investigations.- 2002.- Vol. 25, № 3.- P. 268-288.

УЛЬТРАСТРУКТУРА СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА КРЫС В УСЛОВИЯХ ГИПОТИРЕОЗА

Стеченко Л.О., Петренко В.А., Чайковський Ю.Б., Куфтирева Т.П., Трофимова І.М.

Резюме. Методом електронної мікроскопії досліджено сідлищний нерв контрольних крыс і крыс після тотальної тиреоїдэктомії. Содержание тироксина в сыворотке крови исследовали иммуноферментным методом. Сідлищний нерв фіксували в 2,5% розстворі глутарового альдегіда на какодильному буфері з дофіксацією в 1% розстворі чотирьохокси осмія. Установлено, що через 100 суток після операції в сідлищному нерві спостерігаються зміни мієлінових нервних волокон, переважно великого діаметра, які відповідають за моторну функцію. В мієліновій оболонці відбувається дисмієлінізація, яка проявляється вираженими морфологічними змінами в формі утолщення, вакуолізації мієлінової оболонки і гомогенізації мезаксонов неактивних нейролемоцитів. Зміни в осевих циліндрах мієлінових нервних волокон, вовлечених в патологічний процес, відображають процес дистрофії отростка нейрона, що, очевидно, пов'язано з його гибелью.

Ключевые слова: сідлищний нерв, крысы, гипотиреоз, електронна мікроскопія.

THE ULTRASTRUCTURE OF SCIATIC NERVE UNDER THE HYPOTHYROIDISM

Stechenko L.O., Petrenko V.A., Chaykovskiy J.B., Kuftyreva T.P., Trofimova I.M.

Summary. The sciatic nerve was investigated with the electron microscope in thyroidectomized and control rats. The contents of thyroxin in the blood serum was measured with the help of immunoferrment method. The sciatic nerve was fixed in 2,5% solution of glutar aldehyde on the phosphate buffer and was accessory fixed with 1% solution OSO4. On one hundredth day after the operation in the large diameter myelin fibers, that are vital for motor function, of sciatic nerve changes were observed. Demyelination, that manifests in thickening, vacuolization of myelin cover and homogenizing of mesaxons of inactive neurolemocytes was observed. The changes in axial cylinders of myelin nerve fibers that are swelled into pathologic process represent the dystrophic processes of neuron branch, that evidently is bounded with its destruction.

Key words: sciatic nerve, rats, hypothyroidism, electron microscopy.

© Антипов Н.В., Шкиренко А.Ю., Жиляев Р.А., Антипов В.Н.

УДК: 616.12-089.844:616.26

ГИСТОСТРУКТУРНЫЙ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СОСУДИСТО-НЕЙРОКЛЕТОЧНЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ В ПИЩЕВОДЕ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПЛАСТИКЕ ЕГО МЫШЕЧНЫМ ТРАНСПЛАНТАТОМ ИЗ ДИАФРАГМЫ

Антипов Н.В., Шкиренко А.Ю., Жиляев Р.А., Антипов В.Н.

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького, кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (пр.Ильича, 16, г.Донецк, 83003, Украина)

Резюме. На 12 взрослых собаках изучены гистоструктурные и сосудисто-нейроклеточные взаимоотношения в кардиальном отделе пищевода при экспериментальной пластике его мышечным лоскутом из диафрагмы. Анализ полученных данных показал, что в пищеводе сохраняется проходимость, восстанавливается его кровоснабжение и иннервация. Сохранение мышечной структуры трансплантата указывает на формирование функционирующего комплекса в системе биомеханики пищевода в целом.

Ключевые слова: пищевод, пластика, кровеносные сосуды, нервные сплетения, диафрагма.

Введение

При лечении рубцовых заболеваний пищевода в нижней его трети с восстановлением проходимости предложен ряд хирургических вмешательств. Одни из них представляют собой аутотрансплантаты из трубчатых органов [Бакиров, 2000, 2001], другие направлены на создание трубки из кривизны желудка [Василенко, Верхулецкий, 2003], с помощью третьих проходимость восстанавливается за счет продольного рас-

сечения серозно-мышечного слоя с сохранением слизистой оболочки пищевода и замещения диастазы различными материалами [Мумладзе, Бакиров, 2000]. Ряд авторов для восстановления проходимости пищевода используют лоскут из диафрагмы на питающей ножке [Гринцов, Белозерцев, 2001; Антипов и др., 2003]. Разработаны показания и техника этого оперативного вмешательства, однако гистоструктурные преобразования

в пищеводе, состояние его сосудисто-нервных элементов недостаточно изучены. Трансплантат в виде лоскута также приобретает новые функциональные качества и от состояния его реваскуляризации и пострезекционной адаптации диафрагмы зависит исход оперативного вмешательства.

Целью работы явилось исследование гистоструктурных и сосудисто-нейроциточных взаимоотношений в кардиальном отделе пищевода при пластике его трансплантатом из диафрагмы на сосудистой ножке.

Материалы и методы

Работа выполнена на 12 взрослых беспородных собаках. Под кетаминным эндотрахеальным наркозом произведена кардиоэзофагофренопластика лоскутом из диафрагмы, взятым на питающей ножке. Продолжительность эксперимента составила от 1 до 6 месяцев. После окончания срока наблюдений животных выводили из эксперимента согласно биоэтическим нормам. При аутопсии кровеносное русло пищевода и диафрагмы инъецировали цветными и рентгеноконтрастными массами.

Осуществляли забор гистологического материала с последующим созданием парафиновых срезов пищевода и трансплантата, а также срезов, сделанных на криосистеме и окрашенных гематоксилин-эозином, фукселин-резорцином, импрегнированных 20% раствором нитрата серебра по Гросс-Шультце, Бильшовскому-Грос и Рассказовой. Гистоструктурные изменения в межмышечном нервном сплетении пищевода определяли при световой микроскопии планиметрически, с последующей компьютерной обработкой данных. Для оценки функционального состояния пищевода и диафрагмы проводили рентгенологические исследования с использованием рентгеноконтрастных веществ.

Результаты. Обсуждение

Интрамуральный нервный аппарат пищевода характеризуется высокой степенью васкуляризации, ганглии ауэрбаховского сплетения кардиального его отдела представлены в основном мультиполярными клетками с короткими отростками. В каждом ганглии насчитывалось от 43 до 52 нейроцитов. Вокруг ганглиев и межганглионарных тяжей располагается густая сеть капилляров, в формировании которой принимают участие артериолы из ветвей прямых и возвратных артерий, расположенных в мышечном слое пищевода. Несколько таких артериол по периферии узлов формируют преганглионарный сосудистый футляр и капиллярную сеть, в петлях которой располагаются одиночные нейроны или их скопления. Обращает внимание тот факт, что удельный объем ($V_{vi}\%$) кровеносного русла ганглиев пищевода отличается от внеузловых его участков большими показателями, а количество микрососудов в ганглии зависит от величины ганглия и количества в нем нейронов, поэтому количественное соотно-

шение сосудистого бассейна к одной нервной клетке в норме является величиной постоянной.

В эксперименте по истечении 15 дней удельный объем ($V_{vi}\%$) кровеносных сосудов нервных узлов ауэрбаховского сплетения увеличивался до $0,35\pm 0,013$ (в норме $0,21\pm 0,01$). Увеличение емкости сосудистого русла нервных узлов происходило в основном за счет расширения сосудов венозного типа, находящихся длительное время в состоянии растяжения. Это подтверждается и количественными показателями суммарной величины поперечного сечения капилляров в ганглии на линейную его единицу. Если в норме диаметр капилляров ганглиев пищевода составлял 7-9 мкм, то в эксперименте он был значительно выше и достигал 11-19 мкм, соответственно в ганглии на 150 мкм его поперечника приходилось $48,3\pm 3,24$ мкм суммарного диаметра капилляров, против $27,5\pm 2,1$ мкм в норме. После произведенной пластики проходимость пищевода во все сроки наблюдения была удовлетворительной и рентгенологически контрастная масса свободно проходила в желудок. Контуры пищевода и его перистальтика сохранялись и четко определялись. Дивертикулов, свищевых ходов и стеноза в месте пластики не обнаруживали. В слизистой некротических изменений и язв не находили, она имела обычный вид. В ранние сроки наблюдений (15-30 дней) в трансплантате отмечались отечно-инфильтративные изменения. Кровеносные сосуды из-за стаза деформировались, в периваскулярной зоне находилось большое количество клеток лейкоцитарного ряда. Мышечные волокна были набухшие, их поперечная исчерченность едва определялась, а в некоторых волокнах полностью исчезла. Отдельные мышечные волокна подверглись фрагментации и некрозу. Наряду с этими процессами происходила морфологическая перестройка аутоотрансплантата и адаптация его к новым условиям. Внутриорганный сосудисто-капиллярный русло пищевода в первые 15 дней после пластики хорошо заполнялось контрастной массой. В месте имплантации лоскута сосуды имели извитой ход. В стенке пищевода, прилежащей к рубцу и в трансплантате происходят восстановительные процессы, на это указывают сформированные продольные артериальные анастомозы, образованные сосудами адвентиции, мышечной оболочки, они соединяли между собой систему артерий всего пищевода.

На 30 сутки наблюдения в ауэрбаховском сплетении пищевода отмечен полиморфизм его клеток, они гиперимпрегнированы, часть их содержала в ядре по 2-3 ядрышка, на некоторых участках ганглиозные клетки располагались вдоль межганглионарных тяжей и количество их несколько снижалось. Капиллярная сеть в ганглиях представлена сосудами самой различной конфигурации и диаметра. Диаметр некоторых капилляров доходил до 23,0 мкм и их поперечное сечение на единицу длины ганглия (150 мкм) составляло $39,6\pm 2,1$ мкм, а удельный объем ($V_{vi}\%$) микроциркуля-

торного русла в ганглії к цьому сроку становив $0,29 \pm 0,04\%$ по відношенню к $0,21 \pm 0,01\%$ в нормі.

В трансплантаті к цьому сроку чітко визначалися дві зони: центральна (плотна) і периферическа (рыхла). Багато судів лоскута тромбовані, а в оточуючій ткани судів були екстравазати. Інтима артерій і внутрішня еластическа мембрана були пошкоджені, а збережені частини отримували в місці пластики характерну складчатість. В окремих місцях порушувалася цілісність м'язової оболонки, що приводило к появленню аневризматических випинань. Частина нервних волокон трансплантата підвергалася деструкції, фрагментувалася і знаходилася в стані розпаду.

Через 60 днів після пластики між стінкою шлунка і трансплантатом в області рубця суди добре заповнювали контрастною масою, що вказувало на їх проходимость і утворення загальних шляхів кровопостачання в комплексі "шлунок-трансплантат". На срезах імпрегнованих нітратом срібла, виявлялися регенеруючі нервні волокна, які утворювали нежні сплетення. В ауэрбахівському нервном сплетенні кількість нервних клітин кілька знизилася до 35-44 (норма 43-52), а їх відростки отримували в деяких нейронах спіралевидну форму.

Через 6 міс. утворення нових шляхів оточуючого кровотоку в шлунку не спостерігали, а відбувалося подальше удосконалення вже існуючих коллатералей. В кардіальному відділі шлунка між спускаючими і підходящими артеріальними судами формувалися продольні і поперечні анастомози. В області рубця проростали регенеруючі нервні стовпики, власні суди трансплантата відновлювали свою архітектуру. В судинно-нейроклітинних комплексі ауэрбахівського сплетення також спостерігалася тенденція к нормалізації тканинних взаємностей. Зменшувалася звивистість і діаметр судів мікроциркуляції в перигангліонарній зоні, діаметр капілярних петель, оточуючих нейрони або

групи клітин мали витягнуту форму і рівномірний діаметр. Удельний об'єм ($V_{vi}\%$) судинно-капілярного русла в кардіальному відділі шлунка становив $0,29 \pm 0,016\%$, разом з гіперімпрегнованими безядерними нервними клітинами і звитими або фрагментованими відростками. Зустрічалися нейрони з розпливчатыми контурами, деформовані і зменшені в розмірах нервні клітини. В деяких нейронах зустрічалися слабо імпрегновані відростки і намічаються вирости, свідечуючі об оживленні регенераторних процесів в стінці кардіального відділу шлунка.

Висновки і перспективи подальших розробок

1. Морфометричний аналіз судинно-нейроклітинних взаємностей в кардіальному відділі шлунка після пластики діафрагмою виявив визначені закономірності в гистоструктурних змінах гангліїв ауэрбахівського сплетення. Відмічені морфологіческі прояви являлися реакцією органа і його трансплантата на оперативне втручання.

2. Проведене дослідження показало, що діафрагмальний трансплантат, має хороші пластическі властивості при заміненні ім стінки шлунка. Збереження м'язової структури трансплантата, швидке розвиток знову сформованої анастомотическої судинної мережі і життєспроможність нервних елементів ауэрбахівського сплетення вказують на утворення функціонуючого комплексу між системою "шлунок-трансплантат".

Для розширення показань пластики шлунка різними трансплантатами в кардіальному його відділі і профілактики ускладнень необхідно розробити уточнені анатоміческі дані про вікні, функціональні і гистоструктурні особливості шлуночно-желудочного переходу в його діафрагмальній і шлунковій частині, а також в кардіальній частині шлунка з його клапаном Губарева.

Література

- | | | |
|--|---|--|
| Антипов Н.В. Гистоструктурні переоб-
разования в м'язовому трансплан-
таті із діафрагми при кардіоэзо-
фагофренопластиці /Н.В.Антипов,
В.Н.Антипов, А.А.Михайличенко //
Вісник проблем біол. і мед.- 2003.-
Вип.2.- С.103-105. | 2000.- №6.- С.65-66. | |
| Бакиров А.А. Тонкокишечна пластика
шлунка /А.А.Бакиров //Грудна
і серцево-судинна хірургія.- | Бакиров А.А. Восстановительные опера-
ции при сочетанных ожоговых
стриктурах шлунка и желудка /
А.А.Бакиров //Хірургія.- 2001.-
№5.- С.19-23. | Гринцов А.Г. Атлас реконструктивно-
восстановительных операций на
шлунку, кардії і діафрагмі/
А.Г.Гринцов, А.М.Белозерцев.- До-
нецк, 2001.- 207с. |
| | Василенко Л.И. Трубочатые резекции же-
лудка в лечении гастродуоденаль-
ных язв /Л.И.Василенко, И.Е.Вер-
хулецкий.- Донецк: Донецчина, | Мумладзе Р.Б. Эзофагопластика при
стриктурах шлунка /Р.Б.Мум-
ладзе, А.А.Бакиров //Анналы хи-
рургии.- 2000.- №6.- С.31-34. |

ГІСТОСТРУКТУРНИЙ ТА МОРФОМЕТРИЧНИЙ АНАЛІЗ СУДИННО-НЕЙРОКЛІТИННИХ ВЗАЄМВІДНОСИН У СТРАВХОДІ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ПЛАСТИЦІ ЙОГО М'ЯЗОВИМ ТРАНСПЛАНТАТОМ З ДІАФРАГМИ **Антипов М.В., Шкіренко О.Ю., Жилієв Р.О., Антипов В.М.**

Резюме. На 12 дорослих собаках вивчені гистоструктурні та судинно-нейроклітинні відносини у кардіальному відділі шлунку при експериментальній пластиці його м'язовим клаптом із діафрагми. Аналіз отриманих даних показав, що у шлунковій частині зберігається проходимость, відновлюється його кровопостачання та іннервація. Збереження м'язової структури трансплантата вказує на формування функціонуючого комплексу в системі біомеханіки шлункової частини в цілому.

Ключові слова: стравохід, судини, нервові сплетення, діафрагма.

HISTOSTRUCTURAL AND MORPHOMETRIC ANALYSIS OF VASCULAR-NEUROCELLULAR RELATIONSHIPS IN ESOPHAGUS AT EXPERIMENTAL PLASTIC ITS MUSCLE TRANSPLANTATOM OF DIAPHRAGM

Antipov N.V., Shkirenko A.Yu., Zhylyayev R.A., Antipov V.N.

Summary. *Histostructural and vascular-neurocellular relationships were studied on adults 12 dogs in cardial part of esophagus at experimental plastic its muscular graft from diaphragm. Analysis of received dates showed that permeability saves in esophagus, s blood supply and innervation restore. Saved of its muscular structure of transplant point to the forming of the function complex in the system of esophagus biomechanics on the whole.*

Key words: *esophagus, vessels, plexus, diaphragm.*

© Волошин Н.А., Григорьева Е.А.

УДК: 57.017.645:599.323.4:[577.27:577.112.825].57.084

РЕАКЦИЯ ПОКРОВНОГО СИНОВИАЛЬНОГО СЛОЯ СУСТАВНОГО ХРЯЩА ПОТОМСТВА НА ВВЕДЕНИЕ ГИДРОКОРТИЗОНА БЕРЕМЕННЫМ

Волошин Н.А., Григорьева Е.А.

Запорожский государственный медицинский университет, кафедра анатомии человека с курсом оперативной хирургии и топографической анатомии (пр.Маяковского, 26, г.Запорожье, 69035, Украина)

Резюме. *В работе установлено, что суставной хрящ крыс отделен от суставной полости покровным синовиальным слоем, состоящим из базальной пластинки, межклеточного вещества и выстилающих клеток. Введение гидрокортизона в третьем периоде беременности изменяет процесс формирования покровного синовиального слоя суставного хряща у потомства, что проявляется изменением соотношения этапов пролиферации, дифференцировки и синтеза компонентов межклеточного вещества клетками покровного синовиального слоя суставного хряща.*

Ключевые слова: *суставной хрящ, покровный синовиальный слой, гидрокортизон.*

Введение

Вопрос о происхождении и строении поверхности, обращенной в полость сустава и ее отношении к синовиальной оболочке неоднозначен. Впервые поверхность суставного хряща была описана в 18 веке Джоном Хантером, выделившим с помощью увеличительного стекла его поверхностную мембрану [Ghadially et al., 1982]. В 1959 году MacConail доложил о существовании бесклеточной пластинки, покрывающей суставной хрящ [MacConail, 1959]. Данное положение было взято под сомнение R.M.Aspden и D.W.Hukins [1979], изучавшими суставной хрящ с помощью фазово-контрастной микроскопии и пришедшими к выводу, что бесклеточная пластинка является артефактом и другие авторы с помощью поляризационной микроскопии подтвердили наличие бесклеточной пластинки. Исследования суставного хряща с помощью трансмиссионной электронной микроскопии показали, что самый поверхностный слой состоит из коллагеновых волокон [Meachim, Roy 1969; Ghadially, 1983] и что по своему строению он отличается и не зависит от более глубоких слоев суставного хряща [Bullough, Goodfellow, 1968; Duance, 1983; Teshima et al., 2004] и не может дифференцироваться из подлежащих слоев [Meachim, Roy 1969; Ghadially, 1983]. Изучение суставного хряща с помощью световой, фазовоконтрастной [Gilles, 1991], сканирующей электронной микроскопии подтвердило наличие бесклеточной пластинки [Clark, 1990]. J.M.Clark [1990] описал бесклеточную пластинку толщиной 5 мкм, состоящую из коллагеновых волокон, в то время как другие авторы сообщали, что эта структу-

ра состоит из аморфного вещества, лишеного волокон. Данные противоречия в описании суставной поверхности обусловлены различным возрастом описываемых объектов.

Согласно международной гистологической номенклатуре, принятой в 2001 году, выделяют суставную поверхность хряща. По классификации В.Н.Павловой с соавторами [1988] соответствующей международной гистологической номенклатуре 1980 года, в поверхностной зоне суставного хряща выделяют бесклеточную пластинку, тангенциальный слой хондроцитов и хондроциты переходного участка на границе с промежуточной зоной [Павлова и др., 1988]. L.J.Sandell [2001] выделяет поверхностную тангенциальную зону суставного хряща, R.Teshima с соавторами [2004] на основании изучения суставного хряща головки бедренной кости 20 человек, погибших в результате травмы, описывают самый поверхностный бесклеточный слой суставного хряща толщиной 4-8 мкм, состоящий из коллагеновых волокон, параллельных суставной поверхности и, по своему строению, отличающийся от подлежащего массива хряща. Этот слой практически не связан со структурами подлежащего хрящевого массива и продолжается на синовиальную оболочку, прочная связь с хрящом определяется только в участках переходной зоны [Teshima et al., 2004].

F.N.Ghadially с соавторами [1983] предложил выделять поверхностную оболочку хряща, O.Horky [2004], выделяет хондросиновиальную мембрану, покрыва-

Ключові слова: стравохід, судини, нервові сплетення, діафрагма.

HISTOSTRUCTURAL AND MORPHOMETRIC ANALYSIS OF VASCULAR-NEUROCELLULAR RELATIONSHIPS IN ESOPHAGUS AT EXPERIMENTAL PLASTIC ITS MUSCLE TRANSPLANTATOM OF DIAPHRAGM

Antipov N.V., Shkirenko A.Yu., Zhylyayev R.A., Antipov V.N.

Summary. *Histostructural and vascular-neurocellular relationships were studied on adults 12 dogs in cardial part of esophagus at experimental plastic its muscular graft from diaphragm. Analysis of received dates showed that permeability saves in esophagus, s blood supply and innervation restore. Saved of its muscular structure of transplant point to the forming of the function complex in the system of esophagus biomechanics on the whole.*

Key words: *esophagus, vessels, plexus, diaphragm.*

© Волошин Н.А., Григорьева Е.А.

УДК: 57.017.645:599.323.4:[577.27:577.112.825].57.084

РЕАКЦИЯ ПОКРОВНОГО СИНОВИАЛЬНОГО СЛОЯ СУСТАВНОГО ХРЯЩА ПОТОМСТВА НА ВВЕДЕНИЕ ГИДРОКОРТИЗОНА БЕРЕМЕННОМ

Волошин Н.А., Григорьева Е.А.

Запорожский государственный медицинский университет, кафедра анатомии человека с курсом оперативной хирургии и топографической анатомии (пр.Маяковского, 26, г.Запорожье, 69035, Украина)

Резюме. *В работе установлено, что суставной хрящ крыс отделен от суставной полости покровным синовиальным слоем, состоящим из базальной пластинки, межклеточного вещества и выстилающих клеток. Введение гидрокортизона в третьем периоде беременности изменяет процесс формирования покровного синовиального слоя суставного хряща у потомства, что проявляется изменением соотношения этапов пролиферации, дифференцировки и синтеза компонентов межклеточного вещества клетками покровного синовиального слоя суставного хряща.*

Ключевые слова: *суставной хрящ, покровный синовиальный слой, гидрокортизон.*

Введение

Вопрос о происхождении и строении поверхности, обращенной в полость сустава и ее отношении к синовиальной оболочке неоднозначен. Впервые поверхность суставного хряща была описана в 18 веке Джоном Хантером, выделившим с помощью увеличительного стекла его поверхностную мембрану [Ghadially et al., 1982]. В 1959 году MacConail доложил о существовании бесклеточной пластинки, покрывающей суставной хрящ [MacConail, 1959]. Данное положение было взято под сомнение R.M.Aspden и D.W.Hukins [1979], изучавшими суставной хрящ с помощью фазово-контрастной микроскопии и пришедшими к выводу, что бесклеточная пластинка является артефактом и другие авторы с помощью поляризационной микроскопии подтвердили наличие бесклеточной пластинки. Исследования суставного хряща с помощью трансмиссионной электронной микроскопии показали, что самый поверхностный слой состоит из коллагеновых волокон [Meachim, Roy 1969; Ghadially, 1983] и что по своему строению он отличается и не зависит от более глубоких слоев суставного хряща [Bullough, Goodfellow, 1968; Duance, 1983; Teshima et al., 2004] и не может дифференцироваться из подлежащих слоев [Meachim, Roy 1969; Ghadially, 1983]. Изучение суставного хряща с помощью световой, фазовоконтрастной [Gilles, 1991], сканирующей электронной микроскопии подтвердило наличие бесклеточной пластинки [Clark, 1990]. J.M.Clark [1990] описал бесклеточную пластинку толщиной 5 мкм, состоящую из коллагеновых волокон, в то время как другие авторы сообщали, что эта структу-

ра состоит из аморфного вещества, лишенного волокон. Данные противоречия в описании суставной поверхности обусловлены различным возрастом описываемых объектов.

Согласно международной гистологической номенклатуре, принятой в 2001 году, выделяют суставную поверхность хряща. По классификации В.Н.Павловой с соавторами [1988] соответствующей международной гистологической номенклатуре 1980 года, в поверхностной зоне суставного хряща выделяют бесклеточную пластинку, тангенциальный слой хондроцитов и хондроциты переходного участка на границе с промежуточной зоной [Павлова и др., 1988]. L.J.Sandell [2001] выделяет поверхностную тангенциальную зону суставного хряща, R.Teshima с соавторами [2004] на основании изучения суставного хряща головки бедренной кости 20 человек, погибших в результате травмы, описывают самый поверхностный бесклеточный слой суставного хряща толщиной 4-8 мкм, состоящий из коллагеновых волокон, параллельных суставной поверхности и, по своему строению, отличающийся от подлежащего массива хряща. Этот слой практически не связан со структурами подлежащего хрящевого массива и продолжается на синовиальную оболочку, прочная связь с хрящом определяется только в участках переходной зоны [Teshima et al., 2004].

F.N.Ghadially с соавторами [1983] предложил выделять поверхностную оболочку хряща, O.Horky [2004], выделяет хондросиновиальную мембрану, покрыва-

ощую суставной хрящ и капсулу со стороны суставной полости. Хондросиновиальная мембрана с возрастом становится тоньше, но количество коллагеновых волокон в ней возрастает [Horky, 2004]. Волокна хондросиновиальной мембраны отвечают за эластичность хряща, в то время, как протеогликаны матрикса за противодействие механическому стрессу [Bloebaum, 1980; Clark, 1990]. Волокна различаются по длине и толщине, расположены неупорядоченно [Horky, Tichy, 2004]. Среди волокон суставной поверхности хряща человека определяются волокна коллагена 1 и 3 типа [Duance, 1983; Teshima et al., 2004], а среди волокон суставной поверхности плодов кролика определяются коллагены 1, 3 и 5 типа, но не 2 типа [Bland, Ashhurst, 1996].

Ранее на основании лектингистохимических исследований нами установлено, что суставной хрящ отделен от суставной полости покровным синовиальным слоем, являющимся продолжением покровного слоя синовиальной оболочки капсулы. Этот слой состоит из базальной пластинки, содержащей углеводные остатки α -D-маннозы, β -D-галактозы, сиаловой кислоты, N-ацетилгалактозамина, N-ацетилглюкозамина, межклеточного вещества и выстилающих клеток [Волошин, Григорьева, 2009], что близко по строению к синовиальному слою капсулы. Поэтому нами было предложено название покровный синовиальный слой суставного хряща.

Нарушение целостности суставной поверхности является одним из пусковых механизмов развития воспалительных и деструктивных заболеваний суставов [Гнилорыбов, 2000]. Гормональный дисбаланс беременных - одна из ведущих причин развития у потомства синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани [Рой и др., 2005], который в дальнейшем является одним из основных факторов риска развития остеоартроза [Лебець, Шевченко, 2007]. Морфологический субстрат данного синдрома не изучен, не изучена реактивность компонентов покровного синовиального слоя суставного хряща потомства на введение гидрокортизона беременным.

Цель работы: изучить особенности строения покровного синовиального слоя суставного хряща дистального эпифиза бедренной кости крыс в раннем постнатальном периоде онтогенеза на фоне введения гидрокортизона беременным.

Материалы и методы

В работе исследованы 3 группы животных. Первая группа - интактные крысы линии Вистар. Беременным самкам второй группы животных в третьем триместре беременности вводился гидрокортизон по методике Павловой И.Г. [1989] в дозе 10 мг/кг. Беременным самкам третьей группы в третьем триместре беременности вводился физиологический раствор. При работе с экспериментальными животными руководствовались "Европейской конвенцией по защите позвоночных животных..." (Страсбург, 18.03.86). Забой животных на

1, 7, 11, 14, 30, 45, 60, 90 и 120-е сутки проводили путем декапитации во второй половине дня, с 13.00 до 14.00, соблюдая приказ "О мерах по дальнейшему совершенствованию организационных форм работы с использованием экспериментальных животных". Методика изготовления гистологических препаратов сустава описана в работе Григорьевой Е.А. [2006]. Для обзорной микроскопии гистологические препараты окрашивали гематоксилином и эозином, по Маллори, орсин-фуксином, альциановым синим с критической концентрацией хлорида магния 0,6 М, ставили ШИК-реакцию. Коллагены 1 и 3 типа выявляли импрегнацией срезов карбонатом серебра по Лейдлоу.

Иммуногистохимическим методом с помощью моноклональных антител ki-67 (LabVision, USA) выявляли клетки покровного синовиального слоя суставной поверхности хряща крыс, находящиеся в стадиях M, S, G1 и G2 митотического цикла. Иммуногистохимический анализ срезов проводили на 1, 11, 14 и 30-е сутки после рождения. Срезы толщиной 5 мкм приклеивали на стекло со специальным адгезивным покрытием, срезы депарафинировали. Демаскировку антигенов проводили путем нагревания срезов в цитратном буфере pH=6,0 на водяной бане в течение 30 мин при температуре 98-99°C. Использовали стрептавидин-биотиновую систему визуализации антител LSAB2 (пероксидазная метка+бензидин) (LabVision, USA). Подсчитывали относительное количество ki-67⁺ клеток в покровном синовиальном слое суставной поверхности хряща. Индекс пролиферации изучали при иммерсионном увеличении микроскопа после подсчета 1000 клеток с последующим вычислением показателя в процентах. Выражаем благодарность заведующему кафедрой патологической анатомии Днепропетровской государственной медицинской академии д.мед.н., проф.Шпоньке И.С. за оказание консультативной помощи при постановке иммуногистохимической реакции.

Статистическую обработку полученных числовых результатов проводили с помощью методов вариационной статистики при $p < 0,05$ с использованием таблиц С.Б.Стрелкова, компьютерной программы Statistika 6.1 (серийный №AXXR712D833214FAN5).

Результаты. Обсуждение

У новорожденных животных всех групп выстилающие клетки покровного слоя синовиальной оболочки отделяют формирующийся суставной хрящ со стороны суставной полости. Слой выстилающих клеток отграничен от подлежащего массива формирующегося хряща прерывистой аргентофильной, ШИК+, альцианофильной, темно-синей при окраске по Маллори пластинкой.

Толщина покровного синовиального слоя у новорожденных интактных крыс составляет $4,73 \pm 0,13$ мкм, в контроле - $4,82 \pm 0,15$ мкм. У потомства крыс после введения гидрокортизона в третьем периоде беременности покровный синовиальный слой суставной

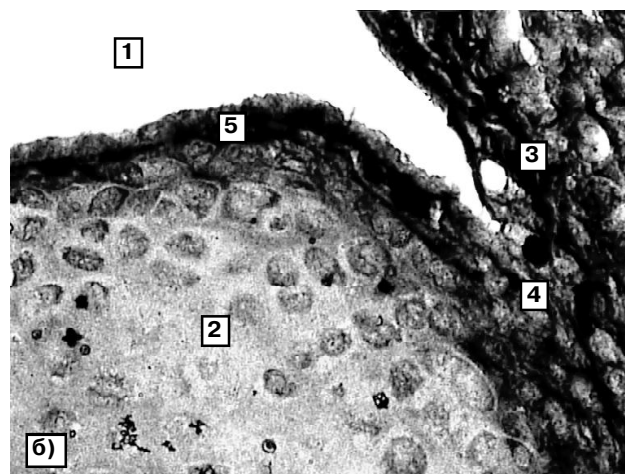
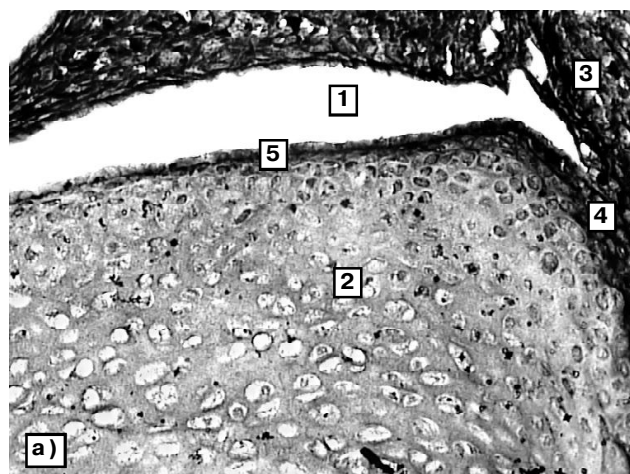


Рис. 1. Переходная зона коленного сустава крысы на 7-е сутки после рождения на фоне введения гидрокортизона в третьем периоде беременности. Импрегнация карбонатом серебра по Лейдлоу. а) Ок.х10, об.х40, б) ок.х10, об.х100. 1 - суставная полость, 2 - суставной хрящ; 3 - синовиальная оболочка; 4 - переходная зона; 5 - покровный синовиальный слой суставного хряща.

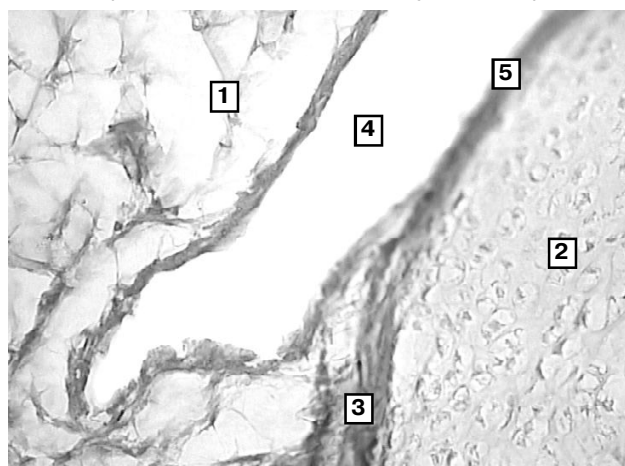
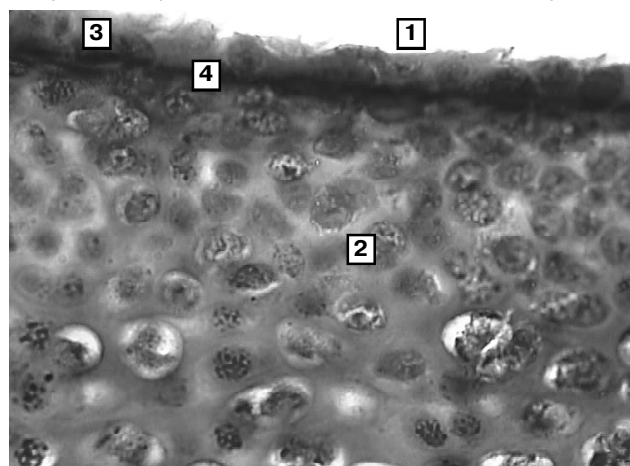


Рис. 2. Суставной хрящ крысы после воздействия гидрокортизона на организм матери в третьем периоде беременности на 7-е сутки после рождения. Окраска по Маллори. Ок.х10, об.х100. 1 - суставная полость, 2 - суставной хрящ; 3 - покровный синовиальный слой суставного хряща; 4 - базальная пластинка.

Рис. 3. Распределение орсеиновых волокон в суставном аппарате коленного сустава потомства крыс после воздействия гидрокортизона в третьем периоде беременности на 21-е сутки после рождения. Ок.х10, об.х40. 1 - синовиальная оболочка; 2 - суставной хрящ; 3 - переходная зона синовиальной оболочки; 4 - суставная полость, 5 - покровный синовиальный слой суставного хряща.

поверхности хряща несколько толще, чем в контроле ($5,55 \pm 0,21$ мкм). Проллиферативная активность выстилающих клеток покровного синовиального слоя суставного хряща у потомства крыс после введения гидрокортизона в третьем периоде беременности ($4,57 \pm 0,40$ %) выше, чем у контрольных животных ($1,94 \pm 0,39$ %). У экспериментальных крыс базальная пластинка выражена хуже, чем у интактных и контрольных животных. Ki-67⁺ клетки покровного синовиального слоя суставного хряща распределены неравномерно: в участках переходной зоны плотность распределения выше.

На 7-е сутки покровный синовиальный слой суставного хряща интактных и контрольных крыс незначительно утолщается по сравнению с новорожденными животными. У крыс после воздействия гидрокортизона толщина покровного синовиального слоя суставного

хряща практически не изменяется по сравнению с первыми сутками жизни и становится несколько тоньше, чем в контроле ($5,74 \pm 0,14$ мкм и $6,41 \pm 0,16$ мкм, соответственно). Состав межклеточного вещества и базальной пластинки не изменяется по сравнению с новорожденными (рис. 1, 2).

На 11-е сутки у потомства крыс после воздействия гидрокортизона покровный синовиальный слой суставного хряща достоверно тоньше, чем в контроле ($6,72 \pm 0,10$ мкм и $9,08 \pm 0,40$ мкм, соответственно). Максимальный уровень пролиферативной активности определяется в выстилающих клетках покровного слоя суставного хряща экспериментальных крыс ($5,00 \pm 0,76$ %), значения этого показателя достоверно выше, чем в контроле ($1,79 \pm 0,37$ %).

На 14-е сутки после рождения толщина покровного

Таблиця 1. Динамика товщини покривного синовіального слоя суставного хряща дистального епіфіза бедренної кістки крыс ($M \pm m$, мкм).

Вік	Товщина покривного синовіального слоя суставного хряща, мкм		
	Інтактна група	Експериментальна група	Контрольна група
1-е сутки	4,73±0,13	5,55±0,21	4,82±0,15
7-е сутки	6,36±0,21	5,74±0,14	6,41±0,16
11-е сутки	8,93±0,38	6,72±0,10*	9,04±0,46
14-е сутки	8,16±0,25	11,5±0,37*	8,15±0,25
21-е сутки	6,99±0,21	5,79±0,23*	7,38±0,25
30-е сутки	5,79±0,18	8,50±0,14*	5,84±0,24
45-е сутки	8,91±0,37	7,63±0,21*	9,42±0,46
60-е сутки	16,94±0,87	15,98±0,60	16,51±0,94
90-е сутки	13,06±0,21	20,00±0,37*	13,31±0,25
120-е сутки	12,87±0,18	19,38±0,43*	12,88±0,20

Примечание: * - результат достовірний по відношенню до контролю, $p < 0,05$.

синовіального слоя суставного хряща у інтактних крыс становить $8,16 \pm 0,25$ мкм, в контролі - $8,11 \pm 0,27$ мкм. У потомства крыс після впливу гідрокортизону на організм матері в третьому періоді вагітності покривний синовіальний шар суставного хряща товщі, ніж у інтактних і контрольних крыс ($11,5 \pm 0,37$ мкм). Показатель проліферативної активності кліток у контрольних крыс збільшується порівняно з 11-ми сутками після народження ($5,38 \pm 0,37$ %). У експериментальних крыс кі-67 позитивні клітки серед висилаючих кліток покривного синовіального слоя суставного хряща не зустрічаються. В складі базальної пластинки визначаються еластичні орсеїнові волокна, вплетаючі в суставний хрящ в ділянках з найбільш вираженою навантаженням на розтягнення (перехідна поверхня бедренної кістки).

На 21-е сутки після народження покривний синовіальний шар суставного хряща всіх груп крыс истончається за рахунок збільшення навантаження при розширенні об'єму рухової активності (табл. 1). У експериментальних тварин він достовірно тонше, ніж в контролі. В складі базальної пластинки і в матриці перехідної зони визначаються колагенові і еластичні орсеїнові волокна, вплетаючі в суставний хрящ (рис. 3).

На 30-е сутки після народження товщина покривного синовіального слоя суставного хряща декількох зменшується порівняно з попереднім терміном спостереження, як у інтактних крыс, так і в контролі ($5,79 \pm 0,18$ мкм і $5,78 \pm 0,19$ мкм, відповідно). У крыс після впливу гідрокортизону товщина покривного синовіального слоя суставного хряща збільшується ($8,50 \pm 0,14$ мкм) порівняно з 21-ми сутками життя, стає достовірно товщі, ніж в контролі. Суставна поверхня нерівна. У контрольних і експериментальних крыс кі-67 позитивні клітки серед вис-

силаючих кліток покривного синовіального слоя суставного хряща не визначаються.

В складі екстрацелюлярного матрикса покривного синовіального слоя суставного хряща містяться низкосульфатовані глікозаміноглікани, виявляються при критичній концентрації хлориду магнію (0,6 М). При фарбуванні гистологічних зрізів по Маллорі матрикс фарбується в ніжно-голубий колір. В складі базальної пластинки виявляються колагенові і еластичні орсеїнові волокна.

У подальшому, з 45 по 60 сутки життя визначається утолщення покривного синовіального слоя суставної поверхні хряща найбільш виражене у інтактних, контрольних крыс і потомства крыс після впливу гідрокортизону в третьому періоді вагітності (табл. 1). Показатель товщини покривного синовіального слоя во всіх групах крыс к кінцю другого місяця життя практично нівелюється (табл. 1). Починаючи з 60-х суток у потомства крыс після введення гідрокортизону в третьому періоді вагітності, в відміння від крыс інших груп, хондроїтин-4- і хондроїтин-6-сульфат не визначаються в складі матрикса покривного синовіального слоя суставного хряща. У цих крыс низко- і високосульфатовані глікозаміноглікани виявляються тільки в складі базальної пластинки.

К кінцю четвертого місяця після народження у контрольних, інтактних крыс спостерігається истончення покривного синовіального слоя суставного хряща переважно за рахунок зменшення густоти розподілу кліток і ущільнення волокон. У експериментальних крыс, навпаки, покривний синовіальний шар суставного хряща утолщується, але волокна розташовані більш рихло, клітки округлої або овальної форми, міжкліткове речовина виражене добре.

Суставний хрящ новонароджених крыс відокремлений від суставної порожнини покривним синовіальним шаром, складеним з базальної пластинки, міжкліткового речовини і висилаючих кліток. Біологічна роль покривного синовіального слоя суставного хряща заключається в формуванні анатомо-функціонального бар'єра між агресивною середовищем синовіальної рідини і безпосередньо хрящевими клітками [Волошин, Григор'єва, 2009а].

Клітки покривного синовіального слоя суставного хряща з високим ядерно-цитоплазматичним відношенням, по формі і розмірам, схожі з висилаючими клітками синовіальної оболонки. Товщина покривного синовіального слоя суставного хряща динамічно змінюється на протязі перших чотирьох місяців після народження. Проліферативна активність кліток покривного синовіального слоя суставного хряща залежить від локалізації ділянки відносно перехідної зони і навантаження, що падає на неї.

Раніше нами встановлено, що в складі міжкліткового матрикса покривного синовіального слоя суставного хряща визначаються речовини, що містять ре-

цепторы к лектинам: чечевицы (LCA), посевного горошка (VSA), белоснежки весенней (LVA), арахиса (PNA), сои (SBA), завязи пшеницы (WGA) и рицины (RCA) [Волошин, Григорьева, 2009б]. Распределение различных углеводсодержащих остатков во многом зависит от нагрузки, испытываемой суставной поверхностью, что объясняется различными механосенситивными и эластоупругими свойствами компонентов экстрацеллюлярного матрикса. Рецепторы к лектину завязи пшеницы распределены неравномерно: интенсивнее (++)/+++ - в матриксе покровного синовиального слоя суставного хряща, испытывающего максимальную нагрузку, на периферии суставной поверхности, ближе к переходной зоне матрикс окрашен менее интенсивно (+). Рецепторы к лектину чечевицы (LCA), содержащие углеводные остатки α -D-маннозы, интенсивнее экспрессируются на периферии покровного синовиального слоя суставного хряща [Волошин, Григорьева, 2007].

У потомства крыс после введения гидрокортизона наблюдается пролонгирование этапа пролиферации выстилающих клеток покровного синовиального слоя суставного хряща на фоне запаздывания процессов их дифференцировки и синтеза компонентов экстрацеллюлярного матрикса и базальной пластинки, необходимых для формирования целостной структуры, предохраняющей подлежащий хрящ от повреждений при возрастающей физической активности. Полученный результат сопровождается уменьшением содержания PNA⁺ лимфоцитов синовиальной оболочки [Григорьева, 2006], среди которых помимо иммунологически незрелых Т-лимфоцитов присутствуют $\gamma\delta$ -Т-лимфоциты, выполняющие морфогенетическую роль [Волошин и др., 2006; Nayday, Tigelaar, 2003] и контролирующие в здоровом организме спонтанную пролиферацию [Нижегородова и др., 2007]. Наряду с установленными изменениями покровного синовиального слоя суставного хряща у экспериментальных животных наблюдается

более раннее истончение суставного хряща дистального эпифиза бедренной кости преимущественно за счет уменьшения толщины поверхностной и промежуточной зон [Григорьева, 2006].

Выявленные изменения у потомства крыс после введения гидрокортизона в третьем периоде беременности отражают дисбаланс формирования покровного синовиального слоя суставного хряща, проявляющийся увеличением слоистости, дезагрегацией волокон, изменением толщины и качественного состава межклеточного вещества, что может служить предрасполагающим фактором для развития заболеваний суставного аппарата. Полученные экспериментальные данные относительно строения коленного сустава у потомства крыс после введения гидрокортизона в третьем периоде беременности являются причиной и механизмом развития малых стигм синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани, развивающегося на фоне гормонального дисбаланса беременных.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Суставной хрящ новорожденных крыс отделен от суставной полости покровным синовиальным слоем, состоящим из аргентофильной, альцианофильной, ШИК+ базальной пластинки, межклеточного вещества и выстилающих клеток.

2. Введение гидрокортизона в третьем периоде беременности изменяет процесс формирования покровного синовиального слоя суставного хряща у потомства, что проявляется изменением соотношения этапов пролиферации, дифференцировки клеток и синтеза компонентов межклеточного вещества клетками покровного синовиального слоя суставного хряща.

В дальнейшем будут изучены морфофункциональные особенности покровного синовиального слоя суставного хряща крыс при моделированном остеоартрозе.

Литература

- Волошин Н.А. Внутритрунная антигенная стимуляция как модель для изучения симптомокомплекса висцеромегалии /Н.А.Волошин, Е.А.Григорьева, М.С.Щербаков //Таврический медико-биол. вестник. - 2006. - Т.9, №4. - С.57-59.
- Волошин Н.А. Особенности морфогенеза суставного хряща новорожденных крыс после внутриплодного введения иммуноглобулина /Н.А.Волошин, Е.А.Григорьева //Пробл., достижения и перспективы развития медико-биол. наук и практ. здравоохранения. - 2007. - Т.143, №4. - С.23-25.
- Волошин М.А. особливості розподілу глікоконюгатів в тканинах колінного суглоба щурів /М.А.Волошин, О.А.Григор'єва //Здобутки клініч. і експерим. медицини. - 2007. - №2. - С.50-52.
- Волошин Н.А. Суставная поверхность: противоречия, факты, гипотезы /Н.А.Волошин, Е.А.Григорьева //Зб. матер. наук.-практ. конф.: Морфологічний стан тканини і органів систем організму в нормі та патології. - Тернопіль: Укрмедкнига, 2009. - С.26-28.
- Волошин Н.А. Экспериментальная модель развития синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани /Н.А.Волошин, Е.А.Григорьева //Патология. - 2009а. - Т.6, №1. - С.39-42.
- Гнилорыбов А.М. Патогенез ревматоидного синовиита. 1. Механизмы активации клеток синовиальной оболочки и продукция цитокинов /А.М. Гнилорыбов //Укр. ревматол. журнал. - 2000б. - №1. - С.23-28.
- Григорьева Е.А. Особенности морфогенеза суставного хряща новорожденных крыс после введения гидрокортизона беременным /Е.А.Григорьева //Вісник наук. досліджень. - 2006. - № 3. - С.137-139.
- Григорьева Е.А. Методические особенности изучения строения суставного хряща крыс в раннем постнатальном периоде онтогенеза /Е.А.Григорьева //Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биол. наук и практического здравоохранения. - 2006. - Т.142, №1. - С.13-15.
- Лебець І.С. До питання формування дистрофічних змін у суглобах підлітків /І.С.Лебець, Н.С.Шевченко //Врач. практика. - 2007. - Т.56, №2. - С.27-31.
- Нижегородова Д.Б. Влияние $\gamma\delta$ -Т-клеток

- на антиген-специфическую пролиферацию CD3+ Т-лимфоцитов и их популяции у пациентов с рассеянным склерозом /Д.Б.Нижегородова, М.Эберль, Х.Йоамма //Вести национ. Академии наук Беларуси. 2007.- С.391-395.
- Рой І. В. Прояви дисплазії сполучної тканини у новонароджених /І.В.Рой, І.І.Біло, А.Я.Вовченко //Ортопедия, травматол. и протезирование.- 2005.- №3.- С.69-73.
- Хрящ/Павлова В.Н., Копьева Т.Н., Слуцкий Л.И., Павлов Г.Г.- М.: Медицина, 1988.- 320 с.
- Aspden R.M. The lamina splendis of articular cartilage is an artifact of fase contrast microscopy /R.M.Aspden, D.W.Hukins // Proc. R. Society London Biol.- 1979.- Vol. 2006.- P.109-113.
- Bland Y.C. Development and ageing of the articular cartilage of the rabbit knee joint: distribution of the fibrillar collagens / Y.C.Bland, D.E.Ashurst //Anat. Embryol.- 1996.- Vol. 194 (6).- P.607-619.
- Bloebaum R.D. The morphology of the surface of articular cartilage in adult rats /R.D.Bloebaum //J. Anatomy.- 1980.- Vol. 131(2).- P. 333-346.
- Bullough P. The significance of the fine structure of articular cartilage / P.Bullough, J.Goodfellow //J. Bone & Joint Surgery.- 1968.- Vol.50.- B.- P.852-857.
- Clark J.M. The organization of collagen fibrils in the superficial zone of articular cartilage /J.M.Clark //J. Anatomy.- 1990.- Vol.171.- P.117-130.
- Duance V.C. Surface of articular cartilage: immunohistological studies / V.C.Duance //Cell Biochem. Funct.- 1983.- Vol.1 (3).- P.143-144.
- Ghadially F.N. A transmission electron microscopic comparison of the articular surface of cartilage processed attached to bone and detached from bone / F.N.Ghadially, N.K.Yong, J.- M.A.Lalonde //J.Anatomy.- 1982.- Vol.135 (4).- P.685-706.
- Gilles L.G. F. The surface lamina of the articular cartilage of human zygapophyseal joints /L.G.F.Gilles // The Anatomical Record.- 1991.- Vol.233, Is.3.- P.350-356.
- Hayday A. Immunoregulation in the tissues by -T cells /A.Hayday, R.Tigelaar // Nat. Rev. Immunol.- 2003. - №3.- P.233-242.
- Horky D. Submicroscopic structure of equine articular cartilage /D.Horky, F.Tichy //Vet. Med.-Czech.- 2004.- Vol. 49 (6).- P.207-216.
- MacConail M. A. The movements of bones and joints: 4. The mechanical structure of articulating cartilage / M. A. MacConail // J. Bone Joint Surgery. - 1959.- Vol. 33-B.- P. 251-257.
- Meachim G. Surface ultrastructure of mature adult human articular cartilage / G. Meachim, S.Roy //J.Bone Joint Surgery.- 1969.- Vol.51-B.- P.529-539.
- Sandell L.J. Articular cartilage and changes in arthritis. An introduction: cell biology of osteoarthritis /L. J. Sandell, T. Aigner // Arthritis research.- 2001.- Vol.3, №2.- P.342-347.
- Teshima R. Immunohistochemical collagen analysis of the most superficial layer in adult articular cartilage /R.Teshima, M.Ono, Y.Yamashita //J.Orthop.Sci.- 2004.- Vol.9 (3).- P.270-273.

РЕАКЦІЯ ПОКРИВНОГО СИНОВІАЛЬНОГО ШАРУ СУГЛОБОВОГО ХРЯЩА НА ВВЕДЕННЯ ГІДРОКОРТИЗОНУ ВАГІТНИМ

Волошин М.А., Григор'єва О.А.

Резюме. В роботі встановлено, що суглобовий хрящ відділений від суглобової порожнини покривним синовіальним шаром, у складі котрого є базальна пластина, міжклітинна речовина та вистіляючі клітини. Введення гідрокортизону у третьому періоді вагітності змінює процес формування покривного синовіального шару суглобового хряща у новонароджених, що проявляється зміною співвідношення етапів проліферації, диференціювання і синтезу компонентів міжклітинної речовини клітинами покривного синовіального шару суглобового хряща.

Ключові слова: суглобовий хрящ, суглобова поверхня, гідрокортизон.

REACTION OF SYNOVIAL COVERING LAYER OF PROGENIES' ARTICULAR CARTILAGE ON HYDROCORTISONE INJECTION DURING PREGNANCY

Voloshyn M.A., Grygoryeva E.A.

Summary. It is settled that articular cartilage is separated from articular cavity by double-layer structure, which consists of cells, extracellular matrix and basal lamina. Hydrocortisone injection during third pregnancy period changes the process of synovial covering layer of articular cartilage development in progenies.

Key words: articular cartilage, articular surface, hydrocortisone.

© Геращенко С.Б., Дельцова О.І.

УДК: [611.832:615.065]-616-092.9

ЗМІНИ ПЕРИФЕРІЙНИХ НЕРВІВ ТА ЇХ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ЕТОПОЗИД-ІНДУКОВАНІЙ НЕЙРОПАТІЇ

Геращенко С.Б., Дельцова О.І.

ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет", кафедра гістології, цитології та ембріології (вул.Галицька 2, м.Івано-Франківськ, 76018, Україна)

Резюме. У досліджах на 56 білих щурах встановлено, що одноразове довенне введення етопозиду в дозі 22 мг/кг викликає периферійну нейропатію. Вона характеризується прогресуючим перебігом, переважним ураженням мієлінових нервових волокон, яке проявляється набуханням осьових циліндрів, дезінтеграцією органел, що забезпечують транспортні та енергетичні процеси в аксонах, та порушенням динамічної рівноваги в системі нервового волокна - ендоневральна сполучна тканина. Це приводить до атрофічних та дегенеративних змін мієлінових нервових волокон і завершується розпадом окремих із них.

- на антиген-специфическую пролиферацию CD3+ Т-лимфоцитов и их популяции у пациентов с рассеянным склерозом /Д.Б.Нижегородова, М.Эберль, Х.Йоамма //Вести национ. Академии наук Беларуси. 2007.- С.391-395.
- Рой І. В. Прояви дисплазії сполучної тканини у новонароджених /І.В.Рой, І.І.Біло, А.Я.Вовченко //Ортопедия, травматол. и протезирование.- 2005.- №3.- С.69-73.
- Хрящ/Павлова В.Н., Копьева Т.Н., Слуцкий Л.И., Павлов Г.Г.- М.: Медицина, 1988.- 320 с.
- Aspden R.M. The lamina splendis of articular cartilage is an artifact of fase contrast microscopy /R.M.Aspden, D.W.Hukins // Proc. R. Society London Biol.- 1979.- Vol. 2006.- P.109-113.
- Bland Y.C. Development and ageing of the articular cartilage of the rabbit knee joint: distribution of the fibrillar collagens / Y.C.Bland, D.E.Ashurst //Anat. Embryol.- 1996.- Vol. 194 (6).- P.607-619.
- Bloebaum R.D. The morphology of the surface of articular cartilage in adult rats /R.D.Bloebaum //J. Anatomy.- 1980.- Vol. 131(2).- P. 333-346.
- Bullough P. The significance of the fine structure of articular cartilage / P.Bullough, J.Goodfellow //J. Bone & Joint Surgery.- 1968.- Vol.50.- B.- P.852-857.
- Clark J.M. The organization of collagen fibrils in the superficial zone of articular cartilage /J.M.Clark //J. Anatomy.- 1990.- Vol.171.- P.117-130.
- Duance V.C. Surface of articular cartilage: immunohistological studies / V.C.Duance //Cell Biochem. Funct.- 1983.- Vol.1 (3).- P.143-144.
- Ghadially F.N. A transmission electron microscopic comparison of the articular surface of cartilage processed attached to bone and detached from bone / F.N.Ghadially, N.K.Yong, J.-M.A.Lalonde //J.Anatomy.- 1982.- Vol.135 (4).- P.685-706.
- Gilles L.G. F. The surface lamina of the articular cartilage of human zygapophyseal joints /L.G.F.Gilles // The Anatomical Record.- 1991.- Vol.233, Is.3.- P.350-356.
- Hayday A. Immunoregulation in the tissues by -T cells /A.Hayday, R.Tigelaar // Nat. Rev. Immunol.- 2003. - №3.- P.233-242.
- Horky D. Submicroscopic structure of equine articular cartilage /D.Horky, F.Tichy //Vet. Med.-Czech.- 2004.- Vol. 49 (6).- P.207-216.
- MacConail M. A. The movements of bones and joints: 4. The mechanical structure of articulating cartilage / M. A. MacConail // J. Bone Joint Surgery. - 1959.- Vol. 33-B.- P. 251-257.
- Meachim G. Surface ultrastructure of mature adult human articular cartilage / G. Meachim, S.Roy //J.Bone Joint Surgery.- 1969.- Vol.51-B.- P.529-539.
- Sandell L.J. Articular cartilage and changes in arthritis. An introduction: cell biology of osteoarthritis /L. J. Sandell, T. Aigner // Arthritis research.- 2001.- Vol.3, №2.- P.342-347.
- Teshima R. Immunohistochemical collagen analysis of the most superficial layer in adult articular cartilage /R.Teshima, M.Ono, Y.Yamashita //J.Orthop.Sci.- 2004.- Vol.9 (3).- P.270-273.

РЕАКЦІЯ ПОКРИВНОГО СИНОВІАЛЬНОГО ШАРУ СУГЛОБОВОГО ХРЯЩА НА ВВЕДЕННЯ ГІДРОКОРТИЗОНУ ВАГІТНИМ

Волошин М.А., Григор'єва О.А.

Резюме. В роботі встановлено, що суглобовий хрящ відділений від суглобової порожнини покривним синовіальним шаром, у складі котрого є базальна пластинка, міжклітинна речовина та вистіляючі клітини. Введення гідрокортизону у третьому періоді вагітності змінює процес формування покривного синовіального шару суглобового хряща у новонароджених, що проявляється зміною співвідношення етапів проліферації, диференціювання і синтезу компонентів міжклітинної речовини клітинами покривного синовіального шару суглобового хряща.

Ключові слова: суглобовий хрящ, суглобова поверхня, гідрокортизон.

REACTION OF SYNOVIAL COVERING LAYER OF PROGENIES' ARTICULAR CARTILAGE ON HYDROCORTISONE INJECTION DURING PREGNANCY

Voloshyn M.A., Grygoryeva E.A.

Summary. It is settled that articular cartilage is separated from articular cavity by double-layer structure, which consists of cells, extracellular matrix and basal lamina. Hydrocortisone injection during third pregnancy period changes the process of synovial covering layer of articular cartilage development in progenies.

Key words: articular cartilage, articular surface, hydrocortisone.

© Геращенко С.Б., Дельцова О.І.

УДК: [611.832:615.065]-616-092.9

ЗМІНИ ПЕРИФЕРІЙНИХ НЕРВІВ ТА ЇХ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ЕТОПОЗИД-ІНДУКОВАНІЙ НЕЙРОПАТІЇ

Геращенко С.Б., Дельцова О.І.

ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет", кафедра гістології, цитології та ембріології (вул.Галицька 2, м.Івано-Франківськ, 76018, Україна)

Резюме. У досліджах на 56 білих щурах встановлено, що одноразове довенне введення етопозиду в дозі 22 мг/кг викликає периферійну нейропатію. Вона характеризується прогресуючим перебігом, переважним ураженням мієлінових нервових волокон, яке проявляється набуханням осьових циліндрів, дезінтеграцією органел, що забезпечують транспортні та енергетичні процеси в аксонах, та порушенням динамічної рівноваги в системі нервового волокна - ендоневральна сполучна тканина. Це приводить до атрофічних та дегенеративних змін мієлінових нервових волокон і завершується розпадом окремих із них.

Безмієлінові нервові волокна більш стійкі до токсичного впливу етопозиду. Для них характерне помірно виражене набухання аксонів. Встановлено залежність між порушеннями ендоневральної мікроциркуляції та ступенем ураження нервових волокон сідничного нерва. Токсична дія препарату на ендотеліоцити гемокapілярів проявляється наростаючим пошкодженням мембранних органел, що приводить до зниження рівня метаболізму клітин і порушенням процесів трансендотеліального транспорту. Це, у свою чергу, веде до прогресування набряку ендоневральної сполучної тканини, порушення динамічної рівноваги в системі "ендоневрій - нервові волокна" і поглиблення морфологічних змін у нервових волокнах, які можуть завершуватися дегенерацією останніх. Таким чином, порушення ендоневральної мікроциркуляції є важливим фактором морфогенезу етопозид-індукованої периферійної нейропатії.

Ключові слова: етопозид, периферійна нейропатія, нервові волокна, капіляр.

Вступ

Проблема ятрогенних периферійних нейропатій - ускладнень хіміотерапії злоякісних новотворів, є предметом дослідження фахівців різного профілю. Клініцисти-онкологи основну увагу приділяють частоті виникнення та неврологічній симптоматиці уражень периферійної нервової системи у хворих. Нечисленні роботи містять дані про патоморфологію пошкодження периферійних нервів, отримані при вивченні матеріалу біопсій та автопсій. Етопозид (**E**) належить до похідних подофіллотоксину, який отримали з коренів подофілла щитоподібного (*Podophyllum peltatum* L.). Препарат гальмує вступ клітин у мітози і є ефективним при лікуванні пухлин легень і головного мозку, лімфогранульоматозу і неходжкінських лімфом [Glisson et al., 1999; Kelly et al., 1999; Schmoll et al., 2003; Chaudhary et al., 2003; Williams et al., 2004]. Токсичний вплив **E** на центральну нервову систему проявляється по-різному - від помірно вираженого до енцефалопатії, психіатричних симптомів і розладів мозкового кровообігу [Beinert et al., 2000; Plotkin, Crain, 2003; Verstappen et al., 2003; Cavaliere, Schiff, 2006]. Високі дози препарату індукують сенсорну полінейропатію [Imrie et al., 1994; Chu et al., 2000]. С.Л.Врегман зі співавторами [1994], одними з перших описали морфологічну симптоматику експериментальної **E**-індукованої периферійної нейропатії з аксональною дегенерацією у дистальних і проксимальних ділянках периферійних нервів. Щодо впливу **E** на периферійні нерви, слід сказати, що описані результати як клінічних, так і морфологічних досліджень побічної дії цього препарату є винятково обмеженими. Морфогенез цих уражень до цього часу не розкритий, хоча **E** широко застосовується в комплексній протипухлинній терапії.

Тому метою дослідження було вивчення нервового, судинного і сполучнотканинного компонентів периферійного нерва під впливом **E**.

Матеріали та методи

Нейротоксичний вплив етопозиду (**E**) вивчали на експериментальній моделі, запропонованій С.Л.Врегман зі співавторами [1994], яка передбачає одноразове доведення введення препарату в дозі 22 мг/кг маси тварини. Тварин утримували в стандартних умовах віварію з дотриманням загальних етичних положень щодо проведення експерименту, ухвалених І Національним конгресом з біоетики (Київ, 2001). Забір матеріалу (периферійний нерв) проводили на 3, 7 і 15 доби після ос-

тання введення **E**. Об'єктом світлооптичного (фарбування гематоксиліном і еозином, метод Кульчицького) та електронно-мікроскопічного (у т.ч. маркерний метод вивчення аксонного транспорту і проникності стінки мікрогемосудин із використанням високоочищеної пероксидази з коренів хрону) дослідження з наступним морфометричним аналізом провідникового апарату служили сідничі нерви. Морфометричне дослідження проводили за допомогою аналізатора зображень на базі програмного забезпечення UTHSCSA Image Tool® for Windows® (version 2.00) в інтерактивному режимі з наступною статистичною обробкою результатів.

Результати. Обговорення

Нами встановлено, що одноразове доведення введення **E** в дозі 22 мг/кг маси тіла викликає в експериментальних тварин, починаючи з 7 доби дослідження, зниження рухової активності, на 15 добу - парези тазових кінцівок, що відповідає II-III ступеню нейротоксичності (згідно рекомендацій ВООЗ і Міжнародного протиракового союзу для оцінки ступеня побічних проявів хіміотерапії) [Блохин, Переводчикова, 1984].

Первинною реакцією нервових волокон на введення препарату (3 доба дослідження) є порушення структури осьових циліндрів мієлінових (МНВ) і безмієлінових (БНВ) нервових волокон. У патологічний процес втягується вся популяція МНВ, а особливості змін метричних показників вказують на порушення конфігурації осьових циліндрів у процесі дезорганізації мієлоархітекtonіки сідничого нерва в ранні терміни дослідження. Протягом усіх 15 діб експерименту гістограми розподілу за величиною показника площі МНВ зберігають унімодальний характер. Перекалібрування проявляється зростанням частки МНВ площею поперечного перерізу 20,0-40,0 мкм² до 55,7±1,4% (у контролі 44,5±1,0%, p<0,05) і зниженням відсотка волокон площею від 40,0-80,0 мкм² до 18,4±1,7% і (у контролі 31,8±1,6%, p<0,05). При цьому відбувається порушення метричних співвідношень осьових циліндрів і мієлінової оболонки. Виражена деформація МНВ зумовлена, насамперед, порушенням конфігурації осьових циліндрів.

Ультраструктурне дослідження показало, що на фоні деформації аксонів МНВ спостерігаються порушення органел аксоплазми - збільшення щільності розміщення, зростання їх кількості, порушення орієнтації і структури мікротрубочок і нейрофіламентів. Зміни мієліно-

вої оболонки проявляються деформацією, формуванням випинань та інвагінацій різної глибини та відшнуровуванням фрагментів мієлінової оболонки в аксоплазми осьового циліндра. У більшості МНВ порушується організація ламеллярної будови з утворенням інтрамієлінових вакуолей невеликих розмірів. У БНВ визначається набряк аксоплазми та зниження кількості немембранних органел. У клітинах Шванна виявляється розширення і деформація елементів апарату Гольджі, цистерн ендоплазматичної сітки, дегрануляція елементів гранулярної ендоплазматичної сітки і поверхневі ураження мітохондрій.

Зміни провідникового компоненту сідничного нерва супроводжуються повнокров'ям мікрогемосудин та незначним підвищенням проникності гемато-ендоневрального бар'єру для рідини і крупномолекулярних білків. Прогресування Е-індукованої периферійної нейропатії пов'язано з набряком ендоневрію, який спочатку виникає в дрібних гілках сідничного нерва (третя доба), згодом розповсюджується на субепіневральної ділянки велико- і малоомілкової порцій та периваскулярно (7-а доба), а на 15 добу експерименту захоплює найдрібніші прошарки сполучної тканини. Середнє значення показника площі капілярів на 3 добу становить $106,3 \pm 4,5$ мкм², на 7 - $89,4 \pm 4,3$ мкм², на 15 - $93,8 \pm 4,6$ мкм², (у контролі - $92,9 \pm 6,8$ мкм², $p > 0,05$). Площа їх просвіту має виражені коливання в межах - $50,2 \pm 2,4$ мкм² (3 доба), $13,0 \pm 0,6$ мкм² (7 доба) і $27,1 \pm 1,3$ мкм² (15 доба), у контролі - $40,7 \pm 1,9$ мкм² ($p < 0,05$). Площа ендотеліального шару зростає до $56,1 \pm 2,7$ мкм² (3 доба), $76,3 \pm 3,8$ мкм² (7 доба) і $66,7 \pm 3,3$ мкм² (у контролі - $52,3 \pm 2,6$ мкм², $p < 0,05$).

При електронно-мікроскопічному дослідженні виявлено, що ядра ендотеліальних клітин гемокapілярів ендоневрію набувають неправильної форми, хроматин розподілений нерівномірно. Значно зростає рухомість люменальної плазмолемми з утворенням численних випинань із переважанням у зоні міжендотеліальних контактів. Зростає число перичито-ендотеліальних контактів, базальна мембрана потовщена, місцями дисоційована. В ендотеліоцитах збільшується число лізосом. У мітохондріях визначаються явища вогнищевої деструкції зовнішньої мембрани, вкорочення і розплавлення крист, просвітлення матриксу. Цистерни ендоплазматичної сітки розширені, вакуольно трансформовані.

Значно зростає проникність стінки капілярів. За підвищеної рухомості люменальної плазмолемми відбувається захоплення довенно введеної пероксидази хрому у вигляді великих вакуолей. Підвищення концентрації маркера спостерігається в зоні розширених міжендотеліальних контактів та в цитоплазмі перичитів. Свідченням зростання вмісту трассера в ендоневральній сполучній тканині є збільшення кількості макрофагів, що захопили пероксидазу, та поява в їх цитоплазмі гігантських гомогенних безструктурних включень. Важливим патогенетичним моментом підвищення проникності клітин ендотелію слід вважати зниження синтезу білків,

які забезпечують регуляцію гемато-нейронального бар'єру [Sandt et al., 2001]. Зростання проникності мікрогемосудин зумовлює порушення осмотичної рівноваги в системі осьовий циліндр - нейролеммоцит - сполучнотканинна строма нерва і виступає важливим фактором виникнення вазогенного набряку нервових волокон [Olsson et al., 1984].

Вищеописані зміни системи ендоневральної мікроциркуляції на 7-у добу досліду спричиняють набухання осьових циліндрів багатьох МНВ різного діаметра, яке поєднується з вакуольною трансформацією органел і набряком цитоплазми нейролеммоцитів. Це, у свою чергу, викликає перекалібрування волокон за рахунок збільшення частки найдрібніших із них, зменшення кількості волокон середнього діаметра і появи нервових провідників площею перерізу понад 100,0 мкм², які не трапляються в контрольних тварин. За цих умов нами морфометрично і статистично доведено, що перекалібрування і зміна форми МНВ викликані поєднаним зростанням діаметру аксонів при відносно збережених метричних параметрах і ультраструктурній організації мієлінової оболонки. Дезорганізація транспортних механізмів у системі гемомікроциркуляції посилює дистрофічні зміни в нейронах і їх гліальному оточенні, викликаючи деструкцію органел, що забезпечують процеси біосинтезу, внутрішньоклітинного транспорту та енергетичний метаболізм. Усе це приводить до того, що в осьових циліндрах МНВ виникає деструкція органел, дезорганізація елементів цитоскелету. Результати проведеного нами дослідження реєструють зміни в усіх субпопуляціях МНВ, порушення будови БНВ уже на ранніх стадіях Е-індукованої нейропатії. Ступінь вираженості змін нейролеммоцитів МНВ різний. В їхній цитоплазмі виявляються вакуольно трансформовані цистерни ендоплазматичної сітки, різке розширення цистерн, везикул та вакуолей комплексу Гольджі. Структура БНВ мало змінена.

На 15 добу суттєвою відмінністю від 7 доби є поява численних МНВ з ознаками атрофії, дегенерації або розпаду осьових циліндрів, руйнування клітин Шванна, деструкції мієлінової оболонки. Наростають явища демієлінізації, спостерігається спотворення регенераторних процесів у нейролеммоцитах, що проявляється гіпертрофією та гіперплазією мієлінової оболонки. Ці результати підтверджуються даними морфометричного, у т.ч. кореляційного аналізу, які засвідчують появу численної популяції МНВ з різко порушеними основними метричними показниками та їх співвідношеннями. Аналіз відповідних діаграм свідчить, що при збереженні прямопропорційної залежності з високим ступенем кореляції між показниками площ МНВ і його мієлінової оболонки, вже на 3 добу відзначається тенденція до розподілу МНВ на дві субпопуляції: у першій - наявність потовщеної, порівняно з контролем, мієлінової оболонки, у другій - навпаки, стоншеного мієлінового шару. У цей термін вказані зміни виявляються, переважно, у МНВ великого діаметра, а на 7 добу - також у

частині МНВ середнього діаметра. На 15 добу найбільш гетерогенною виглядає популяція МНВ великого діаметру.

Гемокапіляри ендоневрію сідничого нерва характеризуються зниженням інтенсивності трансендотеліального транспорту. Однак набряк сполучної тканини через неефективність механізмів, які забезпечують всмоктування рідини, залишається.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Експериментальна Е-індукована периферійна нейропатія, викликана одноразовим довшим введенням препарату в дозі 22 мг/кг маси тіла, є первинною прогресуючою аксонопатією.
2. У морфогенезі захворювання ми пропонуємо виділити наступні стадії - фазу первинної аксональної

реакції (3 доба досліду), фазу порушення системи мікроциркуляції периферійних нервів та їх сегментарних центрів (7 доба експерименту), фазу дегенеративних змін (15 доба спостереження). Слід вказати на деяку умовність встановлених термінів кожної стадії, оскільки прогресування нейропатії супроводжується не стільки докорінною зміною характеру патологічного процесу, скільки появою численних популяцій нейронів, в яких своєрідно поєднуються процеси альтерації і компенсації. Унаслідок цього протягом усього терміну спостереження патоморфологічна картина відзначається значною гетерогенністю і мозаїчністю.

Подальше дослідження патоморфогенезу Е-індукованої периферійної нейропатії призведе до поглиблення уявлень про цей вид нейропатії, розробки методів їх корекції, впровадження їх у клініку та поліпшення якості життя онкохворих.

Література

Блохин Н.Н. Химиотерапия опухолевых заболеваний /Н.Н.Блохин, Н.И.Переводчикова.- М.: Медицина, 1984.- 304с.

Beinert T. Neuropathy under chemotherapy /T.Beinert, F.Masuhr, E. Mwela E. [et al.] //Eur. J. Med. Res.- 2000.- Vol.5.- P.415-423.

Bregman C.L. Etoposide-induced and VMY-40481-induced sensory neuropathy in mice /C.L.Bregman, R.A.Buroker, R.S.Hirth [et al.] //Toxicol. Pathol.- 1994.- Vol.22, №5.- P.528-535.

Cavaliere R. Neurologic toxicities of cancer therapies /R.Cavaliere, D.Schiff // Curr.Neurol.Neurosci.Rep.- 2006.- Vol.6.- P.218-226.

Chaudhary U.B. Long-term complications of chemotherapy for germ cell tumours // U.B.Chaudhary, J.R.Haldas //Drugs.- 2003.- Vol.63, №15.- P.1565-1577.

Chu C.C. Sensory neuropathy due to Bajialian (Podophyllotoxin) intoxication /C.C. Chu, C.C.Huang, N.S.Chu //Eur. Neurol.- 2000.- Vol.44, №2.- P.121-123.

Glisson B.S. Cisplatin, etoposide, and paclitaxel in the treatment of patients with extensive small-cell lung carcinoma /B.S.Glisson, J.M.Kurie, R.Perez-Soler [et al.] //J. Clin. Oncol.- 1999.- Vol.17, №8.- P.2309-2315.

Imrie K.R. Peripheral neuropathy following high-dose etoposide and autologous bone-marrow transplantation / K.R.Imrie, F.Couture, C.C.Turner [et al.] //Bone Marrow Transp.- 1994.- Vol.13, №1.- P.77-79.

Kelly K. A phase I study of paclitaxel, etoposide, and cisplatin in extensive stage small cell lung cancer /K.Kelly, Z.Pan, M.E.Wood M.E. [et al.] //Clin. Cancer Res.- 1999.- Vol.5, №11.- P.3419-3424.

Olsson Y. Vascular Permeability in the Peripheral Nervous System /Y.Olsson //Peripheral Neuropathy.- Ed. Dyck P.J., Thomas P.K., Lambert E.H. [et al.].- Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1984.- Vol.1.- P.579-597.

Plotkin S.R.Neurologic complications of cancer therapy /S.R.Plotkin, S.M.Crain //Neurol.Clin.- 2003.- Vol.21.- P.279-318.

Sandt I.C. P-glycoprotein inhibition leads to enhanced disruptive effects by antimicrotubule cytotostatics at the in vitro blood-brain barrier /I.C.Sandt, P.J.Gaillard, H.H.Voorwinden [et al.] // Pharm. Res.- 2001.- Vol.18, №5.- P.587-592.

Schmoll H.J. Long-term results of first-line sequential high-dose etoposide, ifosfamide, and cisplatin chemotherapy plus autologous stem cell support for patients with advanced metastatic germ cell cancer: an extended phase I/II study of the German Testicular Cancer Study Group /H.J.Schmoll, C.Kollmannsberger, B.Metzner [et al.] //J. Clin. Oncol.- 2003.- Vol.21, №22.- P.4083-4091.

Williams S.D. Adjuvant therapy of completely resected dysgerminoma with carboplatin and etoposide: a trial of the Gynecologic Oncology Group / S.D.Williams, J.Kauderer, A.F.Burnett [et al.] //Gynecol. Oncol.- 2004.- Vol.95, №3.- P.496-499.

ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ И ИХ ГЕМОМИКРОЦИКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЭТОПОЗИД-ИНДУЦИРОВАННОЙ НЕЙРОПАТИИ

Герашенко С.Б., Дельцова Е.И.

Резюме. В эксперименте на 56 белых крысах установлено, что однократное внутривенное введение этопозида в дозе 22 мг/кг вызывает периферическую нейропатию. Она характеризуется прогрессирующим течением, преимущественно повреждением миелиновых нервных волокон, которое проявляется набуханием осевых цилиндров, дезинтеграцией органелл, которые обеспечивают транспортные и энергетические процессы в аксонах, и нарушением динамического равновесия в системе нервного волокно - эндоневральная соединительная ткань. Это приводит к атрофическим и дегенеративным изменениям миелиновых нервных волокон и завершается распадом отдельных из них. Безмиелиновые нервные волокна более стойкие к токсичному влиянию этопозида. Для них характерно умеренно выраженное набухание аксонов. Установлена зависимость между нарушениями эндоневральной микроциркуляции и степенью повреждения нервных волокон седалищного нерва. Токсическое действие препарата на эндотелиоциты гемокапилляров проявляется нарастающим повреждением мембранных органелл, что приводит к снижению уровня метаболизма клеток и нарушению процессов трансендотеліального транспорта. Это, в свою очередь, ведет к прогрессированию отека эндоневральной соединительной ткани, нарушению динамического равновесия в системе "эндоневрий - нервное волокно" и углублению морфологических изменений в нервных волокнах, которые могут завершаться дегенерацией последних. Таким образом, нарушения эндоневральной микроциркуляции явля-

ється важним фактором морфогенеза етопозид-індуцированої периферическої нейропатії.

Ключевые слова: етопозид, периферическая нейропатия, нервное волокно, капилляр.

THE ALTERATIONS OF PERIPHERAL NERVES AND ITS HEMOMICROCIRCULATORY BED IN EXPERIMENTAL ETOPOSIDE-INDUCED PERIPHERAL NEUROPATHY

Gerashchenko S.B., Deltsova O.I.

Summary. It has been established in the experiments on 56 white rats that single intravenous injection of etoposide at dose of 22 mg/kg body weight provokes peripheral neuropathy. It is characterized with its progressive course, prevalent damage of myelinated nerve fibres which manifests itself by the axis cylinders swelling, organella disintegration responsible for transport and energy processes in axons, as well as by the disturbance of dynamic balance between the nerve fibre and endoneural connective tissue. It results in atrophic and degenerative changes of myelinated nerve fibres and disintegration of several ones. Myelin-free nerve fibres are more resistant to etoposide toxicity. Moderate swelling of axis cylinders is characteristic of them. In the experiments the correlation has been revealed between the endoneurial microcirculation and the degree of damage of the nerve fibres of sciatic nerve in etoposide-induced peripheral neuropathy. The toxic effect of the drug on the endothelial cells of the hemocapillaries manifests itself by increasing free radical injure of membranous organellas that leads to the decrease of the cellular metabolism level and to the inhibition of transendothelial transport. In its turn, it leads to the progression of the endoneurial connective tissue edema, the disturbance of the dynamic balance in the system "endoneurium - nerve fibre", to the increase of morphologic alterations in the nerve fibres. The disturbance of endoneurial microcirculation is an important factor of morphogenesis of etoposide-induced toxic peripheral neuropathy.

Key words: etoposide, peripheral neuropathy, nerve fibre, capillary.

© Балабай А.А.

УДК: 616.61-091.8:616.12-008.331.1:57.084.1

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В НИРКАХ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ПОСТНАТАЛЬНОМУ ОНТОГЕНЕЗІ

Балабай А.А.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, кафедра патоморфології (б-р Шевченка, 13, м. Київ, 01601, Україна)

Резюме. За допомогою світлової мікроскопії та імуногістохімічного методу виявлення рівня експресії антигенів Вах досліджено нирки 18 щурів із спонтанною артеріальною гіпертензією лінії СІСАГ віком 7 діб, 1,5 місяці та 1,5-2 роки. Ювенільні щури продемонстрували зміни, які можливо віднести до морфологічної незрілості нефрона та процесів апоптозу, що зареєстровано зниженням експресії проапоптичного протеїна Вах. У 1,5-місячних щурів виявлена наявність початкових вогнищевих проявів склерозу стромы нирки, особливо периваскулярних областей з наявністю дисхронозу експресії проапоптотичного протеїна Вах. Найбільш виразні зміни у нирках виявлені у старих щурів, які вказують на розвиток нефросклерозу з порушенням апоптозного каскаду.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, нирка щура, світлова мікроскопія, імуногістохімія, нефросклероз.

Вступ

Загальновідомо, що нирки відіграють важливу роль у формуванні есенціальної артеріальної гіпертензії, а довготривалий вплив високого тиску може стати причиною розвитку кінцевої стадії ниркової недостатності за умови відсутності антигіпертензивної терапії [Ruilore et al., 2003]. Не дивлячись на інтенсивні дослідження у цій області, аспекти формування гіпертензивної нефропатії залишаються незрозумілими, а структурно-функціональні зміни в нирках при прогресуванні артеріальної гіпертензії вимагають подальшого вивчення. Гіпертензивний нефросклероз, який важко діагностувати за клінічними ознаками, характеризується фібротичними ураженнями гломерулярного, інтерстиційного й васкулярного компонентів нирки і полягає в патологічній акумуляції екстрацелюлярного матриксу (переважно колагенових волокон), який заміщує нормальну ниркову структуру [Chatziantoniou et al., 2004].

Результати багатьох сучасних досліджень свідчать, що високий рівень апоптозно змінених клітин зустрічається у всіх органах-мішенях при артеріальній гіпер-

тензії - серці, нирках, мозку та ендотелії судин. Крім того, високий рівень клітинної смерті може бути провідним механізмом пошкодження органів при прогресуванні гіпертензії [Lim et al., 2001]. Основним медіатором апоптозу визнаний фактор TGF- β , синтез якого стимулюється у нирках під дією проапоптичного цитокіну ангіотензину II, патогенетичного чинника гломерулосклерозу [Ding et al., 2002]. Підвищений рівень ангіотензину II також самостійно індукує апоптоз подоцитів, а порушення ендотеліально-подоцитарних взаємовідносин достовірно приводить до втрати нефрину подоцитами, що є головною причиною розвитку основного показника функціонального стану нирок - протеїнурії [Hauser et al., 2009].

Тому вивчення структурно-функціональних особливостей перебудови компонентів нирки за умов прогресуючої артеріальної гіпертензії є важливим науково-практичним завданням, а питання дисрегуляції клітинної смерті при гіпертензивній нефропатії відкриває нові можливості для пошуку патогенетичних механізмів

ється важним фактором морфогенеза етопозид-індуцированої периферическої нейропатії.

Ключевые слова: етопозид, периферическая нейропатия, нервное волокно, капилляр.

THE ALTERATIONS OF PERIPHERAL NERVES AND ITS HEMOMICROCIRCULATORY BED IN EXPERIMENTAL ETOPOSIDE-INDUCED PERIPHERAL NEUROPATHY

Gerashchenko S.B., Deltsova O.I.

Summary. It has been established in the experiments on 56 white rats that single intravenous injection of etoposide at dose of 22 mg/kg body weight provokes peripheral neuropathy. It is characterized with its progressive course, prevalent damage of myelinated nerve fibres which manifests itself by the axis cylinders swelling, organella disintegration responsible for transport and energy processes in axons, as well as by the disturbance of dynamic balance between the nerve fibre and endoneural connective tissue. It results in atrophic and degenerative changes of myelinated nerve fibres and disintegration of several ones. Myelin-free nerve fibres are more resistant to etoposide toxicity. Moderate swelling of axis cylinders is characteristic of them. In the experiments the correlation has been revealed between the endoneurial microcirculation and the degree of damage of the nerve fibres of sciatic nerve in etoposide-induced peripheral neuropathy. The toxic effect of the drug on the endothelial cells of the hemocapillaries manifests itself by increasing free radical injure of membranous organellas that leads to the decrease of the cellular metabolism level and to the inhibition of transendothelial transport. In its turn, it leads to the progression of the endoneurial connective tissue edema, the disturbance of the dynamic balance in the system "endoneurim - nerve fibre", to the increase of morphologic alterations in the nerve fibres. The disturbance of endoneurial microcirculation is an important factor of morphogenesis of etoposide-induced toxic peripheral neuropathy.

Key words: etoposide, peripheral neuropathy, nerve fibre, capillary.

© Балабай А.А.

УДК: 616.61-091.8:616.12-008.331.1:57.084.1

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В НИРКАХ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ПОСТНАТАЛЬНОМУ ОНТОГЕНЕЗІ

Балабай А.А.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, кафедра патоморфології (б-р Шевченка, 13, м. Київ, 01601, Україна)

Резюме. За допомогою світлової мікроскопії та імуногістохімічного методу виявлення рівня експресії антигенів Вах досліджено нирки 18 щурів із спонтанною артеріальною гіпертензією лінії СІСАГ віком 7 діб, 1,5 місяці та 1,5-2 роки. Ювенільні щури продемонстрували зміни, які можливо віднести до морфологічної незрілості нефрона та процесів апоптозу, що зареєстровано зниженням експресії проапоптичного протеїна Вах. У 1,5-місячних щурів виявлена наявність початкових вогнищевих проявів склерозу стромі нирки, особливо периваскулярних областей з наявністю дисхронозу експресії проапоптотичного протеїна Вах. Найбільш виразні зміни у нирках виявлені у старих щурів, які вказують на розвиток нефросклерозу з порушенням апоптозного каскаду.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, нирка щура, світлова мікроскопія, імуногістохімія, нефросклероз.

Вступ

Загальновідомо, що нирки відіграють важливу роль у формуванні есенціальної артеріальної гіпертензії, а довготривалий вплив високого тиску може стати причиною розвитку кінцевої стадії ниркової недостатності за умови відсутності антигіпертензивної терапії [Ruilore et al., 2003]. Не дивлячись на інтенсивні дослідження у цій області, аспекти формування гіпертензивної нефропатії залишаються незрозумілими, а структурно-функціональні зміни в нирках при прогресуванні артеріальної гіпертензії вимагають подальшого вивчення. Гіпертензивний нефросклероз, який важко діагностувати за клінічними ознаками, характеризується фібротичними ураженнями гломерулярного, інтерстиційного й васкулярного компонентів нирки і полягає в патологічній акумуляції екстрацелюлярного матриксу (переважно колагенових волокон), який заміщує нормальну ниркову структуру [Chatziantoniou et al., 2004].

Результати багатьох сучасних досліджень свідчать, що високий рівень апоптозно змінених клітин зустрічається у всіх органах-мішенях при артеріальній гіпер-

тензії - серці, нирках, мозку та ендотелії судин. Крім того, високий рівень клітинної смерті може бути провідним механізмом пошкодження органів при прогресуванні гіпертензії [Lim et al., 2001]. Основним медіатором апоптозу визнаний фактор TGF- β , синтез якого стимулюється у нирках під дією проапоптичного цитокіну ангіотензину II, патогенетичного чинника гломерулосклерозу [Ding et al., 2002]. Підвищений рівень ангіотензину II також самостійно індукує апоптоз подоцитів, а порушення ендотеліально-подоцитарних взаємовідносин достовірно приводить до втрати нефрину подоцитами, що є головною причиною розвитку основного показника функціонального стану нирок - протеїнурії [Hauser et al., 2009].

Тому вивчення структурно-функціональних особливостей перебудови компонентів нирки за умов прогресуючої артеріальної гіпертензії є важливим науково-практичним завданням, а питання дисрегуляції клітинної смерті при гіпертензивній нефропатії відкриває нові можливості для пошуку патогенетичних механізмів

розвитку цієї патології та пропонує нові підходи до корекції артеріальної гіпертензії та її ускладнень. В умовах клініки подібні дослідження неможливі без використання експериментальних моделей цієї патології. Загально визнаною у світі є модель щурів із спадково підвищеним артеріальним тиском, такі тварини є зручним матеріалом дослідження, тому що на цій моделі відтворюються усі ознаки і симптоми серцевих та ниркових ускладнень, притаманних гіпертонічній хворобі людини [Zhou, Frohlich, 2007].

У зв'язку із вищевикладеним метою даного дослідження було вивчити морфологічні особливості нирки щурів із спадковою артеріальною гіпертензією у постнатальному онтогенезі.

Матеріали та методи

У дослідженні були використані 18 щурів експериментальної лінії СІСАГ (спадково індукована стресом артеріальна гіпертензія): 6 щурів віком 7 днів, 6 щурів у віці 1,5 місяці, 6 тварин у віці 1,5-2 роки та 18 щурів нормотензивної лінії того ж віку. Для загальнопатоморфологічних досліджень тканину нирок фіксували у 10% розчині нейтрального формаліну. Парафінові зрізи товщиною 5-7 мкм забарвлювали гематоксиліном, еозином та пікрофуксином за Ван Гізон. Для імуногістохімічного дослідження використали непрямий стрептавідин-пероксидазний метод виявлення рівня експресії антигенів Вах.

Результати. Обговорення

В результаті проведеного дослідження було встановлено, що структурна організація нирки при артеріальній гіпертензії має певні особливості і залежить від віку. Так, гістологічно в ювенільних щурів СІСАГ 1 групи дослідження спостерігаються ознаки морфологічної незрілості нирки. Мікроскопічне дослідження не виявило суттєвих відмінностей у порівнянні із нормотензивними тваринами. Відмічається субкапсулярне не-

рівномірне розташування малодиференційованих незрілих клубочків, а також поодинокі диференційовані гломерули переважно у середній зоні кіркової речовини нирки (рис. 1.). Необхідно звернути увагу на витончення та нерівномірність гломерулярної зони з наявністю поодиноких незрілих клубочків ембріонального типу у глибоких шарах кіркової речовини. В судинних структурах клубочка спостерігається нерівномірне повнокров'я, вогнища ущільнення та збільшення стромальних структур. Інколи, у середній зоні кіркової речовини виявляються більш диференційовані клубочки, які містять декілька функціонуючих капілярів. Проксимальні каналці представлені зрілими структурами, побудованими циліндричним епітелієм, просвіт котрих переважно закритий. Дистальні каналці вистелені кубічним епітелієм, вони нерівномірної величини та зберігають ознаки морфологічної незрілості. Імуногістохімічне дослідження проапоптичного протеїну Вах виявило відсутність, або знижену його експресію.

Світлооптичне дослідження нирки експериментальних щурів із спонтанною артеріальною гіпертензією у віці 1,5 міс. показало, що нирка остаточно сформована, клубочки добре розвинені, спостерігаються гіпертрофовані гломерули із повнокровними капілярами, в просвіті яких визначаються скупчення еритроцитів. В окремих клубочках спостерігаються ділянки збільшення об'єму порожнини капсули, виявляються ознаки її набряку, ущільнення та склерозування. На деяких зрізах визначаються окремі вогнища фуксинофілії та периваскулярного склерозу. Судинний компонент клубочка представлений розширеними капілярами, навколо гемосудин розташовуються колагенові волокна. У поодиноких клубочках спостерігається проліферація фіброblastів. У частині стінок каналців виявляються ознаки набряку, в епітелії деяких проксимальних і дистальних каналців спостерігаються ознаки гідропічної дистрофії (рис. 2). В інтерстиції реєструються набрякові зміни. Іму-

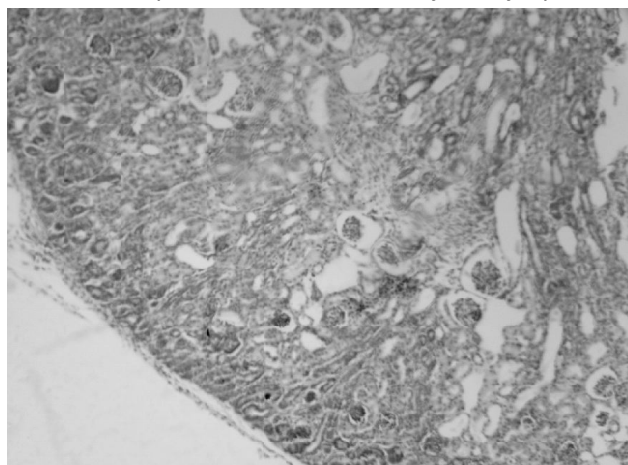


Рис. 1. Структура нирки щура лінії СІСАГ на 7 добу після народження. Поодинокі диференційовані клубочки в середній зоні кіркової речовини нирки. Пікрофуксин за Ван Гізон. x100.

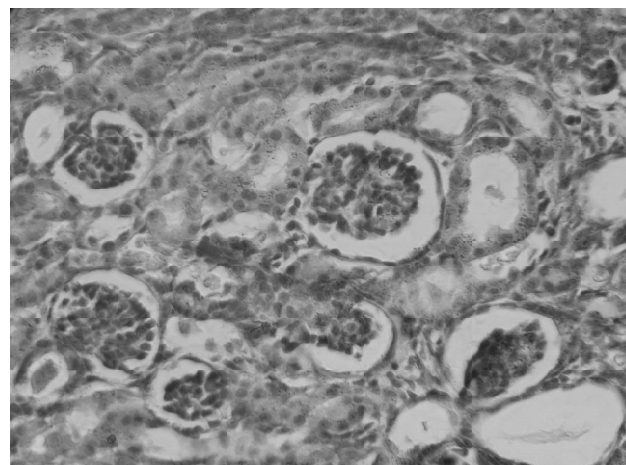


Рис. 2. Фрагмент нирки щура із спонтанною гіпертензією віком 1,5 місяці. Нефункціонуючі гломерулярні капіляри у стані спадіння, склероз капсули клубочків. Пікрофуксин за Ван Гізон. x200.

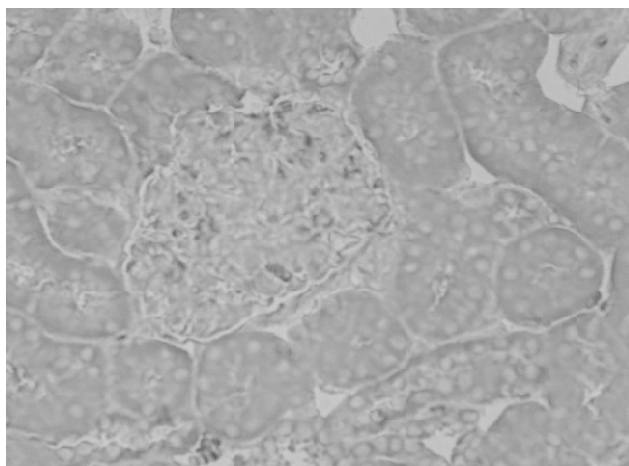


Рис. 3. Експресія проапоптичного протеїну Bax в клубочку нирки щура віком 1,5 місяці. Непрямий стрептавідин-пероксидазний метод виявлення, імуногістохімічне дослідження. x400.

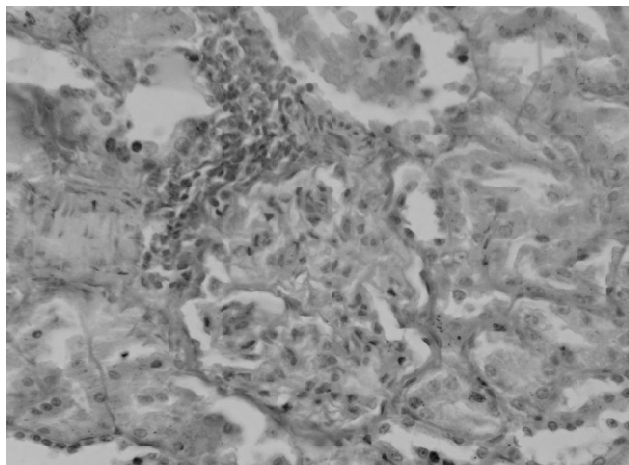


Рис. 4. Фрагмент нирки щура із артеріальною гіпертензією у віці 1,5 роки. Потовщення та склероз капсули клубочка, вогнища гіпотрофії капілярів. Пікрофуксин за Ван Гізон. x400.

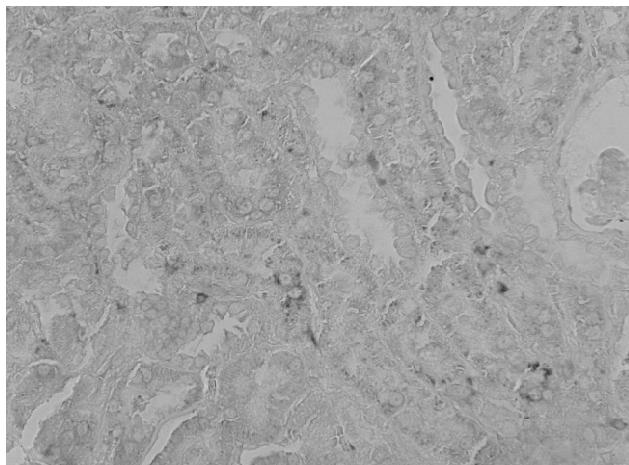


Рис. 5. Зниження експресії проапоптичного протеїна Bax у нирковій тканині гіпертензивного щура у віці 2 роки. Непрямий стрептавідин-пероксидазний метод, імуногістохімічне дослідження. x400.

ногістохімічно проапоптичний протеїн *Bax* виявляв нерівномірну експресію в клубочках та у цитоплазмі епітеліальних клітин (рис. 3).

Морфологічне дослідження щурів експериментальної лінії СІСАГ 3 групи спостереження (через 1,5-2 роки після народження) виявило, що із віком відбувається ускладнення морфологічних змін, притаманних молодим щурам попереднього строку спостереження. Це відноситься у рівній мірі до всіх структурних компонентів нирки. На світлооптичному рівні дослідження спостерігається втрата майже половини функціонуючих нефронів, клубочки розподілені у паренхімі неоднорідно. Звертає увагу той факт, що нефросклероз був встановлений у всіх випадках дослідження. Виявлені зони ниркової паренхіми із безліччю склерозованих клубочків, навколо яких визначається зріла волокниста сполучна тканина з ознаками атрофії каналців. Колагенові волокна тонкі, при забарвлюванні за Ван Гізон спостерігається дифузне їх розташування у всіх відділах кіркового та мозкового шарів нирки з вогнищами фіброзу. В окремих ділянках нирки спостерігається наявність гіпертрофованих клубочків із повнокровними капілярами. Необхідно зауважити, що навколо капсули клубочка та у стінках судин волокна колагену утворюють конгломерати. Практично у всіх випадках спостерігаються потовщення і склероз капсули клубочка (рис. 4), у деяких просвітах капсули визначається вміст клітинних елементів. В окремих клубочках спостерігається розширення сечового простору на одному із полюсів, що надає таким гломерулам грушеподібної форми. Характерними для цієї вікової групи спостереження є зміни гломерулярних та перитубулярних гемосудин з наявністю вогнищ гіпотрофії капілярів, при чому артеріосклероз визначається у всіх відділах кіркової зони нирок (рис. 4). Зустрічаються вогнища клітинної реакції у нирковому інтерстиції, особливо поблизу ділянок склерозу та накопичення колагену. Спостерігаються явища слабо вираженого набряку стромы та повнокрів'я судин. З боку тубулярного компоненту нефрона виявлено потовщення базальної мембрани проксимальних та дистальних каналців, дистрофічні й атрофічні зміни епітеліоцитів, у деяких навіть некротичні зміни та десквамація окремих клітин до просвіту каналця. При імуногістохімічному дослідженні експресія проапоптичного протеїна *Bax* виявилася зниженою в основних структурних компонентах нефрона (рис. 5).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Таким чином, гістологічне та імуногістохімічне дослідження експериментальних щурів лінії СІСАГ виявили динаміку структурних особливостей нирки при артеріальній гіпертензії та залежність від віку. Ювенільні щури продемонстрували зміни, які можливо віднести до незрілості нефрона, представлені малодиференційованими та низько диференційованими структурами клубочків нирки. Морфологічна незрілість відмічалась і в

структурах капілярів, а також у процесах апоптозу, що зареєстровано зниженням експресії проапоптотичного протеїна *Bax*.

2. У подальшому при прогресуванні впливу артеріальної гіпертензії через 1,5 місяці після народження виявлена наявність початкових, вогнищевих проявів фуксифілії та склерозу стромы нирки, особливо периваскулярних областей; спостерігалось також нерівномірне диференціювання нефрона із розвитком зрілих структур з наявністю дисхронозу експресії проапоптотичного протеїна *Bax*.

3. Найбільш виразні зміни у нирках щурів CISAГ ви-

явлені у старих щурів, які вказують на розвиток нефросклерозу з порушенням як гломерулярної системи, фіброзом її капсули та капілярів з вогнищами атрофії, так і стромы, які супроводжувались порушенням апоптозного каскаду.

Таким чином, структурні зміни нирок за умов артеріальної гіпертензії свідчать про прогресування їх ураження з віком та супроводжуються розвитком гіпертензивного нефросклерозу. Отримані дані можуть бути використані в подальшому з метою пошуку нових антигіпертензивних схем лікування з механізмами нефропротекторної дії.

Література

- Chatziantoniou Ch., Boffa J.-J., Tharaux P.L. et al. Progression and regression in renal vascular and glomerular fibrosis //Int. J. Exp. Path.- 2004.- Vol.85.- P.1-11.
- Ding G., Reddy K., Kapasi A. et al. Angiotensin II induces apoptosis in rat glomerular cells // Am. J. Physiol. Renal Physiol.- 2002.- Vol.283.- P.173-180.
- Hauser P., Collino F., Bussolati B. et al. Nephrin and endothelial injury // Curr. Opin. Nephron. Hypertens.- 2009.- Vol.18.- P.3-8.
- Lim H.H., DeLano F.A., Schmid-Schnbein G.W. Life and death cell labeling in the microcirculation of the spontaneously hypertensive rat //J. Vasc. Res.- 2001.- Vol.38.- P.228-236.
- Ruilope L.M., Segura J., Campo C., Rodicio J.L. Renal participation in cardiovascular risk in essential hypertension //Expert. Rev. Cardiovasc. Ther.- 2003.- Vol.1.- P.309-315.
- Zhou X., Frohlich E.D. Analogy of cardiac and renal complications in essential hypertension and aged SHR- or L-NAME/SHR //Medical chemistry.- 2007.- Vol.3.- P.61-65.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОЧКАХ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

Балабай А.А.

Резюме. С помощью световой микроскопии и иммуногистохимического метода определения уровня экспрессии антигена *Bax* исследовано почки 18 крыс со спонтанной артериальной гипертензией линии НИСАГ в возрасте 7 дней, 1,5 месяца и 1,5-2 года. У ювенильных крыс установлены изменения, которые относятся к морфологической незрелости нефрона и процессов апоптоза, что зарегистрировано снижением экспрессии проапоптотического протеина *Bax*. У 1,5-месячных крыс определяются начальные очаговые проявления склероза стромы почки, особенно периваскулярных областей с наличием дисхроноза экспрессии проапоптотического протеина *Bax*. Наиболее выраженные изменения в почках обнаружены у старых крыс. Они указывают на развитие нефросклероза с нарушением апоптозного каскада.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, почка крысы, световая микроскопия, иммуногистохимия, нефросклероз.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN KIDNEYS WITH EXPERIMENTAL ARTERIAL HYPERTENSION IN POSTNATAL ONTOGENESIS

Balabai A.A.

Summary. Kidneys of 18 rats with a spontaneous arterial hypertension at the age of 7 days, 1,5 months and 1,5-2 years old were investigated by the methods of light microscopy and immunohistochemical definition of antigen *Bax* expression level. 7-days rats have shown changes, connected with morphological immaturity of the nephron and processes of apoptosis that is registered by decrease expression of proapoptotic protein *Bax*. Initial focal manifestations of sclerosis in the kidney stroma, especially in the perivascular areas, with the presence of dyschronosis an expression of proapoptotic protein *Bax* were defined in 1,5-2- months-old rats. The most expressive changes in kidneys were found in old rats, they indicate to nephrosclerosis development with infringement of apoptosis cascade.

Key words: arterial hypertension, rat kidney, light microscopy, immunohistochemistry, nephrosclerosis.

© Беловицкий О.В.

УДК: 61:35:616-091.1/7:616.89-008.441.13:613.2:616-076:599.323.4

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ АЛКОГОЛЬНО-НАРКОТИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ НА ГИСТОЛОГИЧЕСКУЮ СТРУКТУРУ МИОКАРДА ПРИ ПОМОЩИ ПОЛЯРИЗАЦИОННОЙ МИКРОСКОПИИ

Беловицкий О.В.

Крымский государственный медицинский университет им С.И. Георгиевского, кафедра судебной медицины с курсом права (б-р Ленина 5/7, г.Симферополь, 95006, Крым, Украина)

Резюме. Одной из непосредственных причин смерти при наркотических интоксикациях является "сердечная смерть". Примененный нами метод поляризационной микроскопии в сочетании с обычными гистологическими и гистохимическими методиками позволяет получить более полную информацию о состоянии миофибрилярного аппарата. В качестве экспери-

структурах капілярів, а також у процесах апоптозу, що зареєстровано зниженням експресії проапоптотичного протеїна *Bax*.

2. У подальшому при прогресуванні впливу артеріальної гіпертензії через 1,5 місяці після народження виявлена наявність початкових, вогнищевих проявів фуксифілії та склерозу стромы нирки, особливо периваскулярних областей; спостерігалось також нерівномірне диференціювання нефрона із розвитком зрілих структур з наявністю дисхронозу експресії проапоптотичного протеїна *Bax*.

3. Найбільш виразні зміни у нирках щурів CISAГ ви-

явлені у старих щурів, які вказують на розвиток нефросклерозу з порушенням як гломерулярної системи, фіброзом її капсули та капілярів з вогнищами атрофії, так і стромы, які супроводжувались порушенням апоптозного каскаду.

Таким чином, структурні зміни нирок за умов артеріальної гіпертензії свідчать про прогресування їх ураження з віком та супроводжуються розвитком гіпертензивного нефросклерозу. Отримані дані можуть бути використані в подальшому з метою пошуку нових антигіпертензивних схем лікування з механізмами нефропротекторної дії.

Література

- Chatziantoniou Ch., Boffa J.-J., Tharaux P.L. et al. Progression and regression in renal vascular and glomerular fibrosis //Int. J. Exp. Path.- 2004.- Vol.85.- P.1-11.
- Ding G., Reddy K., Kapasi A. et al. Angiotensin II induces apoptosis in rat glomerular cells // Am. J. Physiol. Renal Physiol.- 2002.- Vol.283.- P.173-180.
- Hauser P., Collino F., Bussolati B. et al. Nephrin and endothelial injury // Curr. Opin. Nephron. Hypertens.- 2009.- Vol.18.- P.3-8.
- Lim H.H., DeLano F.A., Schmid-Schnbein G.W. Life and death cell labeling in the microcirculation of the spontaneously hypertensive rat //J. Vasc. Res.- 2001.- Vol.38.- P.228-236.
- Ruilope L.M., Segura J., Campo C., Rodicio J.L. Renal participation in cardiovascular risk in essential hypertension //Expert. Rev. Cardiovasc. Ther.- 2003.- Vol.1.- P.309-315.
- Zhou X., Frohlich E.D. Analogy of cardiac and renal complications in essential hypertension and aged SHR- or L-NAME/SHR //Medical chemistry.- 2007.- Vol.3.- P.61-65.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОЧКАХ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

Балабай А.А.

Резюме. С помощью световой микроскопии и иммуногистохимического метода определения уровня экспрессии антигена *Bax* исследовано почки 18 крыс со спонтанной артериальной гипертензией линии НИСАГ в возрасте 7 дней, 1,5 месяца и 1,5-2 года. У ювенильных крыс установлены изменения, которые относятся к морфологической незрелости нефрона и процессов апоптоза, что зарегистрировано снижением экспрессии проапоптотического протеина *Bax*. У 1,5-месячных крыс определяются начальные очаговые проявления склероза стромы почки, особенно периваскулярных областей с наличием дисхроноза экспрессии проапоптотического протеина *Bax*. Наиболее выраженные изменения в почках обнаружены у старых крыс. Они указывают на развитие нефросклероза с нарушением апоптозного каскада.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, почка крысы, световая микроскопия, иммуногистохимия, нефросклероз.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN KIDNEYS WITH EXPERIMENTAL ARTERIAL HYPERTENSION IN POSTNATAL ONTOGENESIS

Balabai A.A.

Summary. Kidneys of 18 rats with a spontaneous arterial hypertension at the age of 7 days, 1,5 months and 1,5-2 years old were investigated by the methods of light microscopy and immunohistochemical definition of antigen *Bax* expression level. 7-days rats have shown changes, connected with morphological immaturity of the nephron and processes of apoptosis that is registered by decrease expression of proapoptotic protein *Bax*. Initial focal manifestations of sclerosis in the kidney stroma, especially in the perivascular areas, with the presence of dyschronosis an expression of proapoptotic protein *Bax* were defined in 1,5-2- months-old rats. The most expressive changes in kidneys were found in old rats, they indicate to nephrosclerosis development with infringement of apoptosis cascade.

Key words: arterial hypertension, rat kidney, light microscopy, immunohistochemistry, nephrosclerosis.

© Беловицкий О.В.

УДК: 61:35:616-091.1/7:616.89-008.441.13:613.2:616-076:599.323.4

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ АЛКОГОЛЬНО-НАРКОТИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ НА ГИСТОЛОГИЧЕСКУЮ СТРУКТУРУ МИОКАРДА ПРИ ПОМОЩИ ПОЛЯРИЗАЦИОННОЙ МИКРОСКОПИИ

Беловицкий О.В.

Крымский государственный медицинский университет им С.И. Георгиевского, кафедра судебной медицины с курсом права (б-р Ленина 5/7, г.Симферополь, 95006, Крым, Украина)

Резюме. Одной из непосредственных причин смерти при наркотических интоксикациях является "сердечная смерть". Примененный нами метод поляризационной микроскопии в сочетании с обычными гистологическими и гистохимическими методиками позволяет получить более полную информацию о состоянии миофибриллярного аппарата. В качестве экспери-

ментального материала использовали сердца 12 половозрелых крыс линии "Вистар". Комбинированную опиоидно-алкогольную интоксикацию моделировали на 6 крысах, которым внутрибрюшинно вводился 1% раствор морфина гидрохлорида и 40% этанол в течение одного месяца согласно методическим рекомендациям. Секционную группу составили 15 трупов лиц в возрасте 20-35 лет (11 мужчин и 4 женщины), погибших от комбинированной алкогольно-опиоидной интоксикации. Выявлены изменения в виде контрактурных повреждений кардиомиоцитов, очагов миоцитолита, трещин и диссоциации сердечных мышечных волокон, очаги зернисто-глыбчатого распада. Полученные данные следует рассматривать как признак фибрилляционных повреждений.

Ключевые слова: судебно-медицинская экспертиза, алкоголь, опиоиды, эксперимент, миокард, поляризационная микроскопия.

Введение

Как известно, в настоящее время население Украины составляет 46 миллионов 540 тысяч человек, а людей, страдающих различного рода наркоманиями, токсикоманиями и алкоголизмом - 8 миллионов 145 тысяч (по неофициальным данным), что составляет более 17% народонаселения Украины. Если же взять во внимание данные официальной регистрации, то это будет 2 миллиона 696 тысяч человек, т.е. - 5,8%. Специалисты предполагают, что истинное число страдающих указанными видами заболеваний близко к 10%. Эксперты же Управления ООН по наркотикам и преступности утверждают, что, если количество наркоманов, токсикоманов и алкоголиков превышает 10% от общего числа дееспособного населения любой страны, то такая нация перестаёт быть самобытной, культурной, а государство перестаёт быть государством [Душный и др., 2007].

Отмечается тенденция к увеличению употребления психоактивных веществ в различных комбинациях, одной из наиболее часто встречаемых в судебно-медицинской практике является алкогольно-опиоидная. Подобные ведущие позиции указанная комбинация занимает и по данным отдела борьбы с незаконным оборотом наркотиков, наркологического диспансера [Біловицький, 2005; Беловицький, 2008].

Одной из непосредственных причин смерти при наркотических интоксикациях является "сердечная смерть" с некоторыми различными вариантами танатогебеза. Однако четкие позиции, касаемые причин смерти при комбинированной алкогольно-опиоидной интоксикации, так и не определены. Особенно интересно и перспективно в этом случае применения специфического для миокарда метода исследования - поляризационной микроскопии.

При изучении патологических процессов, происходящих в мышце сердца, применение метода поляризационной микроскопии в сочетании с обычными гистологическими и гистохимическими методиками позволяет получить гораздо более полную информацию о состоянии миофибрилярного аппарата, весьма чувствительного индикатора повреждений миокарда [Непомнящих, 1991].

В доступных нам источниках встречаются единичные работы, посвященные данной патологии [Резник, Иванов, 2005; Новоселов и др., 2006], в которых имеются несколько противоречивые данные.

В связи с вышесказанным, целью нашей работы яви-

лось изучение гистологической структуры миокарда с помощью поляризационной микроскопии при алкогольно-опиоидной интоксикации.

Материалы и методы

В качестве экспериментального материала использовали легкие 12 половозрелых крыс линии "Вистар", массой 150-180 г. Комбинированную опиоидно-алкогольную интоксикацию моделировали на 6 крысах, которым внутрибрюшинно вводился 1% раствор морфина гидрохлорида по возрастающей (от 5 мг/кг до 45 мг/кг) и 40% этанол (0,7 мл/кг) в течение одного месяца согласно методическим рекомендациям [Сидоров, 2002, Судаков, 2002]. Контрольную группу составили 6 животных. Крыс выводили из опыта декапитацией при помощи гильотины.

Нами проведено судебно-медицинское исследование 15 трупов лиц в возрасте 20-35 лет (11 мужчин и 4 женщины), погибших от комбинированной алкогольно-опиоидной интоксикации. Набор материала производился на базе отдела экспертизы трупов Крымского республиканского учреждения "Бюро судебно-медицинской экспертизы". Во всех наблюдениях при судебно-токсикологическом исследовании выявлено наличие в тканях и биологических жидкостях трупов этанола, концентрация которого в крови и моче соответствовала средней и тяжелой степени алкогольного опьянения применительно к живым лицам, и наркотических веществ из группы опиоидов (морфина, героина, кодеина). Кроме того, диагноз - хроническая наркотическая интоксикация - был подтвержден данными катанеза и наличием следов множественных инъекций различной давности.

Контрольную группу составили 10 трупов лиц, у которых алкоголь и другие психоактивные вещества не определялись общепринятыми методиками, отсутствовали вероятный алкогольно-наркотический катанез, наличие заболеваний ЦНС, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а причиной смерти явились механические повреждения, исключая черепно-мозговые травмы.

Вскрытия трупов производили в первые 24 часа после наступления смерти. Макроскопическое исследование проводили на основании общепринятых секционных методик. Помимо световой микроскопии применяли поляризационную микроскопию. Для микроскопии изымались кусочки сердца не менее 5, причем образцы ткани миокарда вырезали последовательно с

поверхности бокового разреза левого желудочка (от основания к верхушке сердца). С соблюдением главного условия исследования тканей в поляризованном свете - продольный срез мышечных волокон (из верхушечного отдела стенки левого желудочка, из середины папиллярных мышц, предварительно рассеченных продольно, и далее по необходимости из различных отделов сердца) [Казаков, Шлопов, 2008; Колтовой, 2008].

Изучение микропрепаратов проводили с помощью микроскопа "Leitz ortoplan" Для поляризационной микроскопии использовали поляризационные фильтры, входящие в стандартный набор к микроскопам. Микрофотосъемку гистологических препаратов осуществляли с помощью цифровой камеры "Olympus C7070 ZOOM" (zoom на переходнике 12,5).

В работе использовался комплекс исследований: макроскопический; гистологический, поляризационная микроскопия, газовая и тонкослойная хроматография, сравнительный анализ. Изучены и обобщены данные, касающиеся патоморфологии алкогольно-наркотических интоксикаций. Использовали 11 отечественных и 15 зарубежных источников.

Результаты. Обсуждение

При исследовании микропрепаратов как в экспериментальной, так и секционной группах наблюдения, отмечали дистонию и плазматическое пропитывание стенок коронарных артерий всех калибров, межмышечный и периваскулярный отек, периваскулярные геморагии, утолщение кардиомиоцитов, участки со слабо различимой сарколеммой, капиллярное и венозное полнокровие с явлениями стаза крови и сладжа.

Исследование микропрепаратов в поляризованном свете показало наличие в каждом из желудочков контрактурных повреждений кардиомиоцитов различной степени (усиление анизотропии дисков А и различной выраженности укорочение изотропных дисков) и очагов внутриклеточного миоцитолита (рис. 1).

В кардиомиоцитах также наблюдался очаговый глыбчатый и дискоидный распад миофибрилл, неравномерность окраски с наличием дискоидных участков яркой эозинофилии (изменения по типу "band necrosis") (рис. 2) и гипохромных участков, волнистость их контуров, разволокнение стромы (рис. 3). Местами выявляется фрагментация цепочек кардиомиоцитов с полным разрывом в области вставочных дисков.

Известно, что смерть от отравления такими психоактивными веществами, как этиловый спирт и опиоиды, наступает по смешанному типу терминального состояния - мозговому и сердечному. Под влиянием токсических доз этанола и опиоидов происходит нарушение иннервации сердца со стороны сосудодвигательного центра продолговатого мозга. Описанная выше микроскопическая картина в целом совпадает с наблюдениями большинства исследователей [Новоселов и др., 2006].

Однако, в наших наблюдениях в отличие от алко-

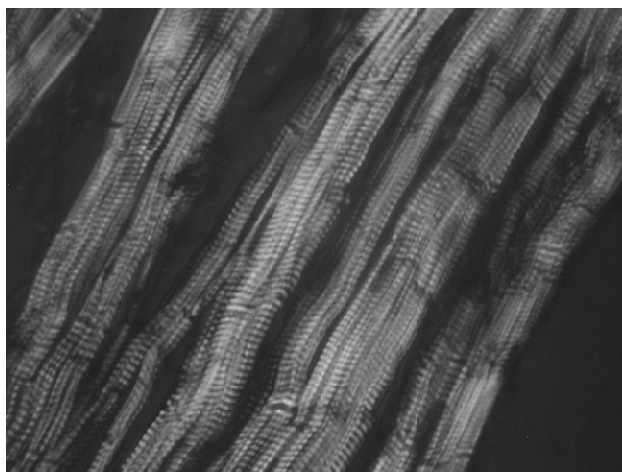


Рис. 1. Миокард крысы. Комбинированная алкогольно-морфинная интоксикация. Контрактуры миофибрилл I-II степени (усиление анизотропии дисков А и различной выраженности укорочение изотропных дисков). Очаги внутриклеточного миоцитолита. Гематоксилин-эозин. Поляризационная микроскопия. x500.

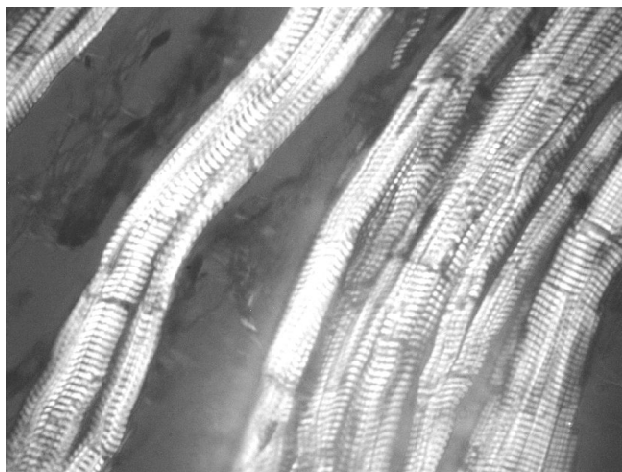


Рис. 2. Миокард крысы. Комбинированная алкогольно-морфинная интоксикация. Очаговый глыбчатый и дискоидный распад миофибрилл. Потеря кардиомиоцитами поперечной исчерченности с образованием "полос сморщивания", изменения по типу "band necrosis". Гематоксилин-эозин. Поляризационная микроскопия. x500.

гольной интоксикации и изолированной морфинной интоксикации, миоцитолит не локализовался в пределах одного мышечного волокна, а формировались широкие пласты миоцитолита, т.е. захватывались несколько смежных кардиомиоцитов, что сходно с так называемым "бэнд-некрозом" ("band necrosis"), описанным разными исследователями при обширных инфарктах миокарда [Резник, Иванов, 2005], при интоксикации экстази [Hua Yi Shao et al., 2009], а образование трещин и диссоциации сердечных мышечных волокон является маркером фибрилляции желудочков сердца.

Обнаруженные нами патоморфологические изменения в виде фрагментации кардиомиоцитов не явля-

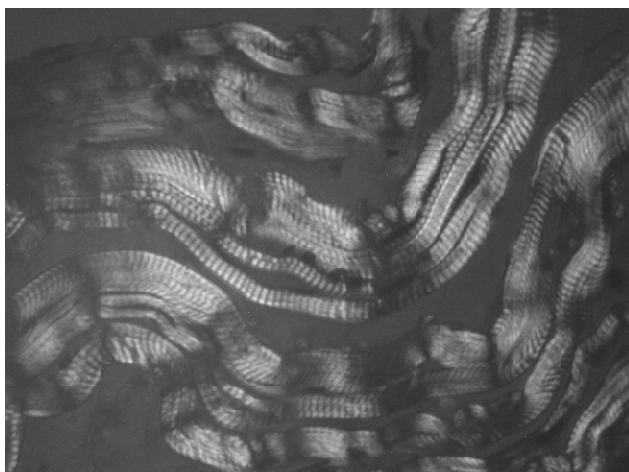


Рис. 3. Миокард человека. Комбинированная алкогольно-опиоидная интоксикация. Волнообразная деформация кардиомиоцитов. Контрактуры миофибрилл I-II степени. Очаги внутриклеточного миоцитолита. Гематоксилин-эозин. Поляризационная микроскопия. x500.

ются посмертным артефактом или результатом "жесткой" заливки материала в парафин, так как наблюдаются в совокупности с волнообразной деформацией и зернисто-глыбчатым распадом миофибрилл.

Таким образом, комбинированная интоксикация действует на сократительный аппарат мышечных клеток сердца - миофибриллы, в которых возникают вышеописанные стереотипные изменения, как у экспериментальных животных, так и у человека, различной степени выраженности. Такие изменения характерны

при развитии тяжелых нарушений ритма, фибриляционных повреждений смешанного генеза.

На светооптическом уровне, применив поляризационную микроскопию, выявлены изменения в виде контрактурных повреждений кардиомиоцитов, очагов миоцитолита, глыбчатого распада, трещин и диссоциации мышечных волокон миокарда экспериментальных крыс и трупов лиц, погибших от комбинированной алкогольно-наркотической интоксикации

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. У лиц, погибших от комбинированной алкогольно-опиоидной интоксикации, а также у крыс экспериментальной группы выявлены сходные морфологические маркеры высоко вероятной фибрилляции смешанного генеза в виде контрактурных повреждений кардиомиоцитов, очагов миоцитолита, глыбчатого распада, трещин и диссоциации мышечных волокон миокарда, а также изменения по типу "band necrosis".

2. Зарегистрированные деструктивные проявления, сопровождающие остановку сердца при комбинированной алкогольно-опиоидной интоксикации, визуализируются как на внутриклеточном уровне организации кардиомиоцитов (миофибриллы), так и на тканевом, с вовлечением в процесс питающие миокард артерии.

В перспективе планируется электронно-микроскопическое исследование внутренних органов, таких как сердце, лёгкие, надпочечники, головной мозг экспериментальных крыс при моделированной алкогольно-морфинной интоксикации.

Литература

- Беловицкий О.В. Динамика показателей злоупотребления психоактивными веществами в автономной республике Крым по данным республиканского наркологического диспансера за 7 лет //Таврический медико-биол. вестник. - 2009. - №3. - С.123-126.
- Біловицький О.В. Аналіз випадків смертельних отруєнь психоактивними речовинами в Автономній Республіці Крим //Укр. судово-медичний вісник. - 2005. - №2. (18). - С.33-34.
- Душный В.Я., Буряк В.П., Юрченко И.А., Радкевич В.В. Наркотики и общество //Акт. питання фармацевтичної та медичної науки та практики. Зб. наук. статей, випуск XX. - Запоріжжя, 2007. - С.48-52.
- Использование лабораторных животных в токсикологическом эксперименте (Методические рекомендации под редакцией проф., академика РАМН П.И.-Сидорова), Архангельск. - 2002. - 15с.
- Казаков В.Н., Шлопов В.Г. Поляризационная микроскопия в биологии и медицине: Монография. - Донецк: Каштан, 2008. - 320с.
- Колтовой Н.А. Новый метод поляризационной микроскопии для диагностики инфаркта миокарда //Матер. научн.-практ. конф.: Актуальные вопросы судебно-медицинской экспертизы трупа. - Санкт-Петербург, 2008. - С.334-335.
- Непомнящих Л.М. Морфогенез важнейших общепатологических процессов в сердце. - Новосибирск: Наука. Сиб. отд-ние, 1991. - 352с.
- Новоселов В.П. Патоморфология миокарда при острой и хронической комбинированной интоксикации наркотическими веществами и этанолом /В.П.Новоселов, С.В.Савченко, С.А.Бородин и др. //Патология кровообращения и кардиохирургия.. - 2006. - №3. - С.82-84.
- Резник А.Г. Влияние алкогольной интоксикации на микроскопическую картину миокарда при острых формах ишемической болезни сердца /А.Г. Резник, И.Н.Иванов //Совр. пробл. клин. патоморфологии. - Тез. Всеросс. конф. с между. участием. - СПб., 2005. - С.223-225.
- Судаков С.К. Индивидуальная предрасположенность к опийной наркомании. Экспериментальные исследования. - М.: Издательский дом "Нарконт", 2002. - 96с.
- Hua, Yi Shao, Liang, Ren, Liang, Liu, Huang, Guang Zhao Contraction Band Necrosis in Two Ecstasy Abusers: A Latent Lethal Lesion Associated With Ecstasy //The American J. of Forensic Med. and Pathology. - 2009. - Vol.30, Issue 3. - P.295-297.

ОЦІНКА ВПЛИВУ АЛКОГОЛЬНО-НАРКОТИЧНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ НА ГІСТОЛОГІЧНУ СТРУКТУРУ МІОКАРДА ЗА ДОПОМОГОЮ ПОЛЯРИЗАЦІЙНОЇ МІКРОСКОПІЇ

Біловицький О.В.

Резюме. Однією із безпосередніх причин смерті при наркотичних інтоксикаціях є "серцева смерть". Застосований нами метод

поляризаційної мікроскопії у поєднанні із звичайними гістологічними і гістохімічними методиками дозволяє отримати повнішу інформацію про стан міофібрилярного апарату. Як експериментальний матеріал використовували серця 12 статевозрілих щурів лінії "Вістар". Комбіновану опіоїдно-алкогольну інтоксикацію моделювали на 6 щурах, яким внутрішньочеревно вводився 1% розчин морфіну гідрохлориду та 40% етанол протягом одного місяця згідно з методичними рекомендаціями. Секційну групу склали 15 трупів осіб у віці 20-35 років (11 чоловіків і 4 жінки), що загинули від комбінованої алкогольно-опіоїдної інтоксикації. Виявлено зміни у вигляді контрактурних ушкоджень кардіоміоцитів, вогнищ міоцитолізу, тріщин і дисоціації серцевих м'язових волокон, вогнища зернисто-глибчатого розпаду. Отримані дані слід розглядати як ознаку фібриляційних ушкоджень.

Ключові слова: судово-медична експертиза, алкоголь, опіоїди, експеримент, міокард, поляризаційна мікроскопія.

ESTIMATION OF INFLUENCE OF ALCOHOL-DRUG INTOXICATION ON HISTOLOGICAL STRUCTURE OF MYOCARDIUM BY MEANS OF POLARIZATION MICROSCOPY

Belovytskiy O.V.

Summary. Recently the tendency to increase in the use of psychoactive substances in the various combinations is marked; alcohol-opioid combination is one of the most frequently encountered in medicolegal practice. One of the immediate causes of death in narcotic intoxication is a "cardiac death". The method of polarization microscopy was applied in combination with usual histological and histochemical techniques, which provided more detailed information on the state myofibrillary apparatus. As experimental material the hearts of 12 sexually mature rats of "Vistar" line were used. The combined opioid-alcoholic intoxication was modeled on 6 rats. 1% solution of morphine hydrochloride and 40% ethanol was entered to these rats during one month. 15 dead bodies of persons made a sectional group in age 20-35 years (11 men and 4 women), who died due to combined alcohol-opioid intoxication. Changes are in the form of contracture injuries of cardiomyocytes, foci of myocytolyses, cracks and dissociation of cardiac muscle fibers, foci of granular-clumpy decay. The obtained data should be considered as a sign of fibrillation damage.

Key words: forensic medical examination, alcohol, opioids, experiment, myocardium, polarization microscopy.

© Кучеренко С.Л., Крандієвський О.О., Сткляніна Л.В.

УДК: 577.118:546:611.718.5

ЗВ'ЯЗОК МІЖ МІНЕРАЛЬНОЮ СКЛАДОВОЮ ТА БІОМЕХАНІЧНИМИ ВЛАСТИВОСТЯМИ ВЕЛИКОГОМІЛКОВИХ КІСТОК, ЯКИМ БУЛО ІМПЛАНТОВАНО КЕРАМІЧНИЙ ГІДРОКСИЛАПАТИТ ТА ПРИЗНАЧЕНО ЕЛЕКТРОМАГНІТНЕ ОПРОМІНЕННЯ

Кучеренко С.Л., Крандієвський О.О., Сткляніна Л.В.

Луганський державний медичний університет, кафедра анатомії людини (вул.50-річчя Оборони Луганська, 1, м.Луганськ, 91050, Україна)

Резюме. Мінералізація ушкодженої переломом кістки впливає на її міцність лише на пізніх термінах, через що більш доцільно починати активну мінералізацію (фармакологічними препаратами) на більш пізніх термінах реабілітації. Застосування опромінення об'ємно-комбінаційними імпульсними електромагнітними токами з солітоноподібним ефектом потребує більш раннього призначення препаратів, що поліпшують мінералізацію, оскільки саме мінеральна насиченість кістки, що отримала опромінення, прямо пропорційно пов'язана з її міцністю вже на 60 добу.

Ключові слова: білі щури, великогомілкова кістка, об'ємно-комбінаційні імпульсні електромагнітні поля, керамічний гідроксилапатит, мінералізація.

Вступ

Пошуки неінвазивних методів реабілітації після перелому кінцівок проводять постійно та є вкрай необхідні для більш швидкого повернення ушкодженої кінцівки до її нормальної активності. Особливо гостра ця проблема в спортивній реабілітації, коли необхідно максимально скоротити період іммобілізації та повернути спортсмена до звичайного графіку тренувань [Зотов, 1990]. Передбачаючи майбутнє перевантаження пошкодженої кінцівки фізичним навантаженням, треба чітко окреслити "небезпечні" терміни, коли кістка є біомеханічно нестабільною та від яких факторів залежить її міцність за умов перелому. Серед можливих діагностичних показників ми обрали мінеральну насиченість великогомілкової кістки та роботу руйнування, що потребує ця кістка.

Мета дослідження: оцінити заходи щодо прискорення репаративного остеогенезу: опромінення ушкодженої кістки об'ємно-комбінаційними імпульсними електромагнітними полями із солітоноподібним ефектом та пластику діафіза керамічним імплантантом.

Матеріали та методи

Дослідження були виконані на 120 білих щурах з масою тіла 130-150 г, розподілених на п'ять груп: перша - група інтактних тварин для контролю, друга - тварини, яким формували наскрізні дефекти на межі проксимального метафіза з діафізом великогомілкової кістки діаметром 2,2 мм, в третій групі дефект заповнювали порошкоподібним керамічним гідроксиапати-

поляризаційної мікроскопії у поєднанні із звичайними гістологічними і гістохімічними методиками дозволяє отримати повнішу інформацію про стан міофібрилярного апарату. Як експериментальний матеріал використовували серця 12 статевозрілих щурів лінії "Вістар". Комбіновану опіоїдно-алкогольну інтоксикацію моделювали на 6 щурах, яким внутрішньочеревно вводився 1% розчин морфіну гідрохлориду та 40% етанол протягом одного місяця згідно з методичними рекомендаціями. Секційну групу склали 15 трупів осіб у віці 20-35 років (11 чоловіків і 4 жінки), що загинули від комбінованої алкогольно-опіоїдної інтоксикації. Виявлено зміни у вигляді контрактурних ушкоджень кардіоміоцитів, вогнищ міоцитоліза, тріщин і дисоціації серцевих м'язових волокон, вогнища зернисто-глибчатого розпаду. Отримані дані слід розглядати як ознаку фібриляційних ушкоджень.

Ключові слова: судово-медична експертиза, алкоголь, опіоїди, експеримент, міокард, поляризаційна мікроскопія.

ESTIMATION OF INFLUENCE OF ALCOHOL-DRUG INTOXICATION ON HISTOLOGICAL STRUCTURE OF MYOCARDIUM BY MEANS OF POLARIZATION MICROSCOPY

Belovytskiy O.V.

Summary. Recently the tendency to increase in the use of psychoactive substances in the various combinations is marked; alcohol-opioid combination is one of the most frequently encountered in medicolegal practice. One of the immediate causes of death in narcotic intoxication is a "cardiac death". The method of polarization microscopy was applied in combination with usual histological and histochemical techniques, which provided more detailed information on the state myofibrillary apparatus. As experimental material the hearts of 12 sexually mature rats of "Vistar" line were used. The combined opioid-alcoholic intoxication was modeled on 6 rats. 1% solution of morphine hydrochloride and 40% ethanol was entered to these rats during one month. 15 dead bodies of persons made a sectional group in age 20-35 years (11 men and 4 women), who died due to combined alcohol-opioid intoxication. Changes are in the form of contracture injuries of cardiomyocytes, foci of myocytolyses, cracks and dissociation of cardiac muscle fibers, foci of granular-clumpy decay. The obtained data should be considered as a sign of fibrillation damage.

Key words: forensic medical examination, alcohol, opioids, experiment, myocardium, polarization microscopy.

© Кучеренко С.Л., Крандієвський О.О., Сткляніна Л.В.

УДК: 577.118:546:611.718.5

ЗВ'ЯЗОК МІЖ МІНЕРАЛЬНОЮ СКЛАДОВОЮ ТА БІОМЕХАНІЧНИМИ ВЛАСТИВОСТЯМИ ВЕЛИКОГОМІЛКОВИХ КІСТОК, ЯКИМ БУЛО ІМПЛАНТОВАНО КЕРАМІЧНИЙ ГІДРОКСИЛАПАТИТ ТА ПРИЗНАЧЕНО ЕЛЕКТРОМАГНІТНЕ ОПРОМІНЕННЯ

Кучеренко С.Л., Крандієвський О.О., Сткляніна Л.В.

Луганський державний медичний університет, кафедра анатомії людини (вул.50-річчя Оборони Луганська, 1, м.Луганськ, 91050, Україна)

Резюме. Мінералізація ушкодженої переломом кістки впливає на її міцність лише на пізніх термінах, через що більш доцільно починати активну мінералізацію (фармакологічними препаратами) на більш пізніх термінах реабілітації. Застосування опромінення об'ємно-комбінаційними імпульсними електромагнітними токами з солітоноподібним ефектом потребує більш раннього призначення препаратів, що поліпшують мінералізацію, оскільки саме мінеральна насиченість кістки, що отримала опромінення, прямо пропорційно пов'язана з її міцністю вже на 60 добу.

Ключові слова: білі щури, великогомілкова кістка, об'ємно-комбінаційні імпульсні електромагнітні поля, керамічний гідроксилапатит, мінералізація.

Вступ

Пошуки неінвазивних методів реабілітації після перелому кінцівок проводять постійно та є вкрай необхідні для більш швидкого повернення ушкодженої кінцівки до її нормальної активності. Особливо гостра ця проблема в спортивній реабілітації, коли необхідно максимально скоротити період іммобілізації та повернути спортсмена до звичайного графіку тренувань [Зотов, 1990]. Передбачаючи майбутнє перевантаження пошкодженої кінцівки фізичним навантаженням, треба чітко окреслити "небезпечні" терміни, коли кістка є біомеханічно нестабільною та від яких факторів залежить її міцність за умов перелому. Серед можливих діагностичних показників ми обрали мінеральну насиченість великогомілкової кістки та роботу руйнування, що потребує ця кістка.

Мета дослідження: оцінити заходи щодо прискорення репаративного остеогенезу: опромінення ушкодженої кістки об'ємно-комбінаційними імпульсними електромагнітними полями із солітоноподібним ефектом та пластику діафіза керамічним імплантантом.

Матеріали та методи

Дослідження були виконані на 120 білих щурах з масою тіла 130-150 г, розподілених на п'ять груп: перша - група інтактних тварин для контролю, друга - тварини, яким формували наскрізні дефекти на межі проксимального метафіза з діафізом великогомілкової кістки діаметром 2,2 мм, в третій групі дефект заповнювали порошкоподібним керамічним гідроксиапати-

том (КЕРГАП) з розміром часток менш за 63 мкм. Такий імплантант забезпечує іонообмін між зоною дефекту у кістці та частинками КЕРГАПу та стимулює адгезію остеогенних клітин у зоні перелому [Корж и др., 2000; Кризь-Пугач та ін., 2000]. В четвертій групі тварини із заповненим КЕРГАПом кістковим дефектом опромінювались об'ємно-комбінаційними імпульсними електромагнітними полями із солітоноподібним формуванням імпульсів та амплітудою коливань 0,04/0,05 Тесла [Лузин, 1997], які, як вважається, стимулюють енхондральний остеогенез [Aaron, Ciombor, 1996]. По закінченні експерименту тварин декапітували під ефірним наркозом через 15, 30, 60 и 90 діб, скелетували великогомілкову кістку та тестували її на універсальній вантажній машині $p < 0,05$ з наступною калькуляцією показника роботи руйнування (характеризує міцність кістки як органа). Потім оцінювали ступінь кісткової мінералізації.

Результати. Обговорення

Ми порівняли два незалежних параметра: показник роботи руйнування із вмістом мінерального компоненту у травмованих кістках. Результат наводимо у таблиці 1.

Із наведеної таблиці 1 ми бачимо низький, а, іноді, майже відсутній кореляційний зв'язок між роботою руйнування експериментальної кістки та ступенем її мінералізації. Тобто, мінеральна складова не обумовлює міцності кістки, що суперечить загальноприйнятій аксіомі про те, що добре мінералізована кістка автоматично має бути міцною. Однак, на пізніх термінах мінералізація набуває прямого впливу на кісткову опірність. Така важлива роль мінеральної складової настає раніше у групах, де застосовували електромагнітне опромінення та заповнювали дефект КЕРГАПом - на 60 добу. Таким чином, 60 доба спостереження є критичною для міцності ушкодженої кістки (найменші значення роботи руйнування). Назвемо це періодом максимальної крихкості (рис. 1).

Саме на 60 добу показник роботи руйнування у групах, де була присутня дія електромагнітних полів, набув прямо пропорційного зв'язку зі ступенем мінералізації кістки. Тобто, насиченість великогомілкової кістки мінералами обумовлює її міцність найяскравіше саме на 60 добу. Через це ми рекомендуємо заздалегідь покращувати мінералізацію кістки, щоб запобігти різкого погіршення її міцності.

Таким чином, у роботі встановлено хронологічний зв'язок між процесами мінералізації та біомеханічною міцністю кісток, що знаходяться на стадії репаративної регенерації, яким було імплантовано керамічний гідроксилатит у зону діафізарного дефекту та були опромінені об'ємно-комбінаційними імпульсними електромагнітними полями із солітоноподібним ефектом. Надані рекомендації щодо термінів призначення препаратів, що поліпшують мінералізацію.

Таблиця 1. Коефіцієнт кореляції для оцінки взаємозв'язку між показником міцності великогомілкової кістки (робота руйнування) та ступенем її мінералізації.

Доба	Дефект	Дефект + Опромінення	Дефект + КЕРГАП + Опромінення
	Робота руйнування/ % мінералів	Робота руйнування/ % мінералів	Робота руйнування/ % мінералів
7	0,44	-0,03	0,20
15	-0,15	-0,12	0,006
30	0,06	0,26	-0,43
60	-0,37	0,83* ($p < 0,05$)	0,82* ($p < 0,05$)
180	0,85* ($p < 0,05$)	-0,29	0,26



Рис. 1. Біомеханічна характеристика ушкодженої кістки.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Мінералізація кістки, що знаходиться на стадії репаративної регенерації, має вплив на її міцність лише на пізніх термінах зрощення перелому. Враховуючи стадійність протікання процесів репаративної регенерації кістки, доцільно розпочинати покращення мінералізації (фармакологічними препаратами) на більш пізніх термінах реабілітації, щоб не прискорити мінералізацію регенерату та не викликати підвищення крихкості кісток.

2. Застосування опромінення об'ємно-комбінаційними імпульсними електромагнітними полями із солітоноподібним ефектом надає можливість раніше призначати препарати, що поліпшують мінералізацію, оскільки саме мінеральна насиченість кістки диктує її міцність (має прямий міцний кореляційний зв'язок з показниками міцності) вже на 60 добу.

3. Комбінація об'ємно-комбінаційних імпульсних електромагнітних опромінь із солітоноподібним ефектом з імплантацією КЕРГАПа незначно покращує міцність кістки, проте одне лише опромінення дає майже такий самий результат.

Опромінення об'ємно-комбінаційними імпульсними електромагнітними полями із солітоноподібним ефектом є неінвазивним та ефективним засобом реабілітації, який можна рекомендувати в подальшому для більш швидкого відновлення функції кістки на стадії репаративної регенерації у спортивній та медичній реабілітації.

Література

- Корж Н.А., Радченко В.А., Филлипенко В.А. и др. Применение имплантационных материалов в качестве носителей антибактериальных препаратов //Вісник ортоп., травматол. та протез.- 2000.- №1.- С.93-99.
- Крисъ-Пугач А.П., Дубок В.А., Лучко Р.В., Ульянович Н.В. Керамічний гідроксилапатит - новий матеріал для кісткової пластики в дитячій та підлітковій ортопедії //Ортопедия, травматол. и протез.- 2000.- №1.- С.30-35.
- Лузин В.И. Влияние объемно-комбинационных импульсных электромагнитных полей на ростовые потенциалы скелета неполовозрелых белых крыс.- Медико-біологічні проблеми промислового регіону.- Луганськ: Віталіна.- 1997.- С.37-44.
- Aaron R.K., Ciombor D.M. Acceleration of experimental endochondral ossification by biophysical stimulation of the progenitor cell pool //J. of Orthopaedic Research.- 1996.- №14(4).- P.582-589.
- Зотов В.П. Восстановление работоспособности в спорте.- Киев: Здоровье.- 1990.- 200с.

СВЯЗЬ МЕЖДУ МИНЕРАЛЬНОЙ СОСТАВЛЯЮЩЕЙ И БИОМЕХАНИЧЕСКИМИ СВОЙСТВАМИ БОЛЬШЕБЕРЦОВЫХ КОСТЕЙ, КОТОРЫМ БЫЛ ИМПЛАНТИРОВАН КЕРАМИЧЕСКИЙ ГИДРОКСИЛАПАТИТ И НАЗНАЧЕНО ОБЛУЧЕНИЕ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫМИ ТОКАМИ

Кучеренко С.Л., Крандиевский О.О., Стклянина Л.В.

Резюме. Минерализация поврежденной переломом кости влияет на ее прочность только на поздних сроках, после чего целесообразно начинать активную минерализацию (фармакологическими препаратами) на более поздних сроках реабилитации. Использование облучения объемно-комбинационными импульсными электромагнитными токами с солитонобразным эффектом потребует более раннего назначения препаратов, которые улучшают минерализацию, так как именно минеральная насыщенность кости, которую облучили, прямо пропорционально связана с ее прочностью уже на 60 сутки.

Ключевые слова: белые крысы, большеберцовая кость, объемно-комбинационные импульсные электромагнитные поля, керамический гидроксиллапатит, минерализация.

RELATIONSHIP BETWEEN THE MINERALIZATION AND MECHANICAL PROPERTIES OF THE TIBIA WITH IMPLANTS UNDER THE ELECTROMAGNETIC INFLUENCES

Kucherenko S.L., Krandyevsky O.O., Stklyanina L.V.

Summary. Mineralization of a bone influences strength characteristics in the late period of reparation regeneration that's why to prescribe preparation which amplify mineral saturation of a bone, is possible in the late period of rehabilitation. The using of irradiation of volume and combination pulse electromagnetic current with soliton effect needs more early period of prescription of preparations which make mineralization better because exactly the mineral saturation of a bone, which gets the irradiation, is connected with its strength directly proportional in 60 days.

Key words: white rats, tibia, volume and combination pulse electromagnetic fields, ceramic hydroxylapatite, mineralization.

© Амбросьева Н.П., Гордиенко Е.Н., Селивёрстов С.С.

УДК: 611.667:515.13+616.14

ВНЕОРГАНЫЕ АРТЕРИИ И ВЕНЫ МАТКИ, РАСПОЛОЖЕННЫЕ В МЕЗОМЕТРИИ БЕЛОЙ КРЫСЫ

Амбросьева Н.П., Гордиенко Е.Н., Селивёрстов С.С.

Амурская государственная медицинская академия (ул. Горького, 95, г. Благовещенск, Амурская область, 675000, Россия)

Резюме. Установлены закономерности строения, топографии и морфометрические параметры внеорганных кровеносных сосудов, занимающих 42% поверхности мезометриальной брыжейки матки, рассматриваемые как трофический сосудистый комплекс репродуктивной системы лабораторной крысы. Эти данные необходимы для проведения новых экспериментальных исследований, особенно при моделировании плацентарной недостаточности на фоне сосудистой патологии различных фаз беременности.

Ключевые слова: мезометрий, крыса, матка, артерии, вены.

Введение

Возможность использования крыс для изучения морфологических характеристик мезометриальной брыжейки обусловлена высокой концентрацией в ней кровеносных сосудов и функционально активных клеточных элементов, гемохориальным типом плаценты, гематотрофным характером питания зародыша [Шмидт, 1979; Бабичев, 1984; Новиков, 1994; Гордиенко, 2004] и единым принципом нейрогуморальной регуляции деятельности репродуктивного системного комплекса [Хмельницкий, Бахтизина, 1984; Новиков, 1994].

Однако, в доступной нам литературе сведения об

источниках кровоснабжения, строении, форме, количестве, размерах, топографии артерий и вен матки белой крысы на фазах эстрального цикла недостаточны и противоречивы [Ноздрачев, Поляков, 2001]. Между тем, эти знания необходимы для оценки пластических компенсаторных возможностей кровеносного русла матки при проведении различных экспериментальных исследований [Кузнецов, 2008].

Цель работы: изучить источники кровоснабжения, строение и топографию внеорганных артерий и вен матки белой крысы, определив их морфометрические

Література

- Корж Н.А., Радченко В.А., Филлипенко В.А. и др. Применение имплантационных материалов в качестве носителей антибактериальных препаратов //Вісник ортоп., травматол. та протез.- 2000.- №1.- С.93-99.
- Крисъ-Пугач А.П., Дубок В.А., Лучко Р.В., Ульянович Н.В. Керамічний гідроксилапатит - новий матеріал для кісткової пластики в дитячій та підлітковій ортопедії //Ортопедия, травматол. и протез.- 2000.- №1.- С.30-35.
- Лузин В.И. Влияние объемно-комбинационных импульсных электромагнитных полей на ростовые потенциалы скелета неполовозрелых белых крыс.- Медико-біологічні проблеми промислового регіону.- Луганськ: Віталіна.- 1997.- С.37-44.
- Aaron R.K., Ciombor D.M. Acceleration of experimental endochondral ossification by biophysical stimulation of the progenitor cell pool //J. of Orthopaedic Research.- 1996.- №14(4).- P.582-589.
- Зотов В.П. Восстановление работоспособности в спорте.- Киев: Здоровье.- 1990.- 200с.

СВЯЗЬ МЕЖДУ МИНЕРАЛЬНОЙ СОСТАВЛЯЮЩЕЙ И БИОМЕХАНИЧЕСКИМИ СВОЙСТВАМИ БОЛЬШЕБЕРЦОВЫХ КОСТЕЙ, КОТОРЫМ БЫЛ ИМПЛАНТИРОВАН КЕРАМИЧЕСКИЙ ГИДРОКСИЛАПАТИТ И НАЗНАЧЕНО ОБЛУЧЕНИЕ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫМИ ТОКАМИ

Кучеренко С.Л., Крандиевский О.О., Стклянина Л.В.

Резюме. Минерализация поврежденной переломом кости влияет на ее прочность только на поздних сроках, после чего целесообразно начинать активную минерализацию (фармакологическими препаратами) на более поздних сроках реабилитации. Использование облучения объемно-комбинационными импульсными электромагнитными токами с солитонобразным эффектом потребует более раннего назначения препаратов, которые улучшают минерализацию, так как именно минеральная насыщенность кости, которую облучили, прямо пропорционально связана с ее прочностью уже на 60 сутки.

Ключевые слова: белые крысы, большеберцовая кость, объемно-комбинационные импульсные электромагнитные поля, керамический гидроксиллапатит, минерализация.

RELATIONSHIP BETWEEN THE MINERALIZATION AND MECHANICAL PROPERTIES OF THE TIBIA WITH IMPLANTS UNDER THE ELECTROMAGNETIC INFLUENCES

Kucherenko S.L., Krandyevsky O.O., Stklyanina L.V.

Summary. Mineralization of a bone influences strength characteristics in the late period of reparation regeneration that's why to prescribe preparation which amplify mineral saturation of a bone, is possible in the late period of rehabilitation. The using of irradiation of volume and combination pulse electromagnetic current with soliton effect needs more early period of prescription of preparations which make mineralization better because exactly the mineral saturation of a bone, which gets the irradiation, is connected with its strength directly proportional in 60 days.

Key words: white rats, tibia, volume and combination pulse electromagnetic fields, ceramic hydroxylapatite, mineralization.

© Амбросьева Н.П., Гордиенко Е.Н., Селивёрстов С.С.

УДК: 611.667:515.13+616.14

ВНЕОРГАНЫЕ АРТЕРИИ И ВЕНЫ МАТКИ, РАСПОЛОЖЕННЫЕ В МЕЗОМЕТРИИ БЕЛОЙ КРЫСЫ

Амбросьева Н.П., Гордиенко Е.Н., Селивёрстов С.С.

Амурская государственная медицинская академия (ул. Горького, 95, г. Благовещенск, Амурская область, 675000, Россия)

Резюме. Установлены закономерности строения, топографии и морфометрические параметры внеорганных кровеносных сосудов, занимающих 42% поверхности мезометриальной брыжейки матки, рассматриваемые как трофический сосудистый комплекс репродуктивной системы лабораторной крысы. Эти данные необходимы для проведения новых экспериментальных исследований, особенно при моделировании плацентарной недостаточности на фоне сосудистой патологии различных фаз беременности.

Ключевые слова: мезометрий, крыса, матка, артерии, вены.

Введение

Возможность использования крыс для изучения морфологических характеристик мезометриальной брыжейки обусловлена высокой концентрацией в ней кровеносных сосудов и функционально активных клеточных элементов, гемохориальным типом плаценты, гематотрофным характером питания зародыша [Шмидт, 1979; Бабичев, 1984; Новиков, 1994; Гордиенко, 2004] и единым принципом нейрогуморальной регуляции деятельности репродуктивного системного комплекса [Хмельницкий, Бахтизина, 1984; Новиков, 1994].

Однако, в доступной нам литературе сведения об

источниках кровоснабжения, строении, форме, количестве, размерах, топографии артерий и вен матки белой крысы на фазах эстрального цикла недостаточны и противоречивы [Ноздрачев, Поляков, 2001]. Между тем, эти знания необходимы для оценки пластических компенсаторных возможностей кровеносного русла матки при проведении различных экспериментальных исследований [Кузнецов, 2008].

Цель работы: изучить источники кровоснабжения, строение и топографию внеорганных артерий и вен матки белой крысы, определив их морфометрические

кие параметры и взаимоотношения с клеточными элементами мезометрия.

Материалы и методы

Данное исследование проведено на 100 самках беспородных белых крыс (*Rattus norvegicus*) отряда Rodencia, семейства Muridae. Возраст половозрелых небеременных крыс, использованных для исследования, составил 3-4 месяца, с массой тела 220-280 грамм. Исследования проводились с соблюдением требований приказа Минздрава РФ №267 от 19.06.2003г "О правилах лабораторной практики".

Анатомическими и гистологическими методами (инъекция сосудов, просветление, окраска срезов гистологическими красителями, световая микроскопия, стереология, компьютерная программа Biovision 3.0) изучали мезометриальную брыжейку лабораторных крыс на фазах эстрального цикла.

Результаты. Обсуждение

Установлено, что мезометриальное плато представлено: мезотелием, спаянным с соединительно-тканной основой, внеорганными артериями и венами матки, собственным гемомикроциркуляторным и лимфатическим руслом, скоплениями лимфоидных элементов и бурой жировой ткани, содержащее адипоциты, лимфоциты, мастоциты, имеющие четыре топографичес-

кие популяции, количество и размер которых коррелируют с фазами полового цикла [Гордиенко, 2004].

Внеорганные кровеносные сосуды матки занимают более 42% поверхности мезометрия и, вместе с гемомикроциркуляторным руслом и окружающими клеточными элементами самой брыжейки, являются мощным трофическим комплексом репродуктивной системы крысы.

Артериальное кровоснабжение матки крыс осуществляется: 1 - правой и левой краниальными маточными артериями, идущими из половых (яичниковых) артерий - ветвей аорты; 2 - каудальными маточными артериями, отходящими от маточно-пузырной артерии - ветвей внутренней подвздошной артерии или аорты, у места ее деления на внутреннюю или наружную подвздошную артерии (рис. 1а).

Краниальная и каудальная маточные артерии правой и левой сторон образуют параллельно краям рогов матки продольный анастомоз - собственно маточную артерию, сопровождаемую одиночной соответствующей ей веной (см. рис. 1 а, б, обозначение б). Собственная продольная маточная артерия имеет диаметр $318,3 \pm 0,02$ мкм и располагается у корня мезометриальной брыжейки, на среднем расстоянии - $4,7 \pm 0,4$ мм от стенки матки. Длина собственной маточной артерии соответствует длине рогов матки и составляет в среднем $42,2 \pm 2,1$ мм. Маточная артерия отдает перпендикулярно к стенке матки короткие (1,0-2,0 мм) прямые артерии 1-го порядка диаметром $82,9 \pm 0,08$ мкм. При этом артерии 1-го порядка располагаются почти на равных расстояниях друг от друга $2,1 \pm 0,2$ мм и сопровождаются, как правило, одиночными венами 4-го порядка диаметром $357,5 \pm 12,1$ мкм. Артерии 1-го порядка, прежде чем достигнуть стенки матки трехкратно делятся под острыми $20-30^\circ$ углами (указывающими на быстрый кровоток) на ветви 2-3-4-го порядков. Две или три артерии второго и третьего порядков имеют спиральную извилистость и сопровождают одиночные вены 3-го порядка, диаметром

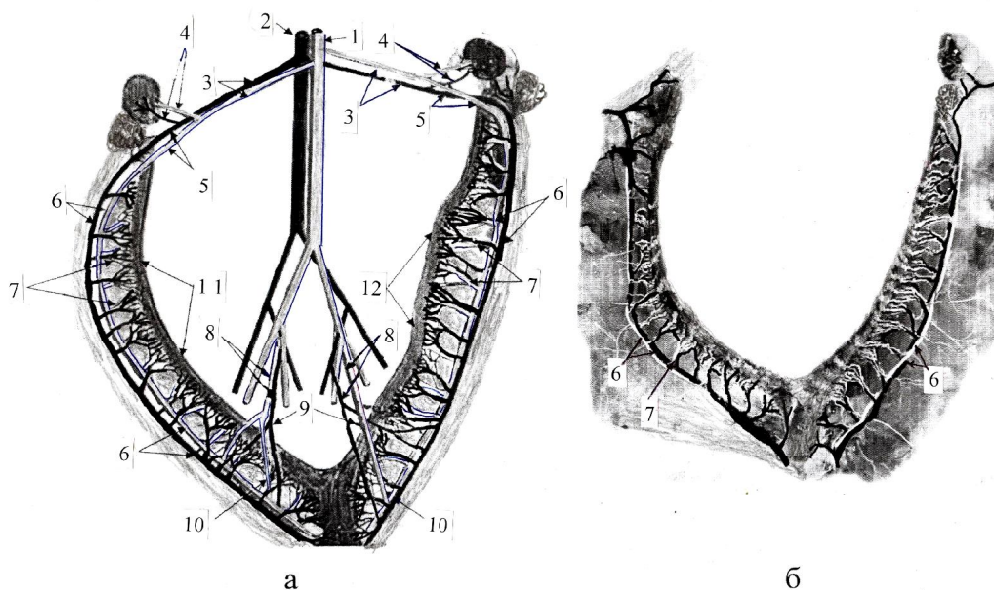


Рис. 1. а- схема, б- натуральный препарат (вид с вентральной стороны) источников кровоснабжения и внеорганных артерий (светлые) и вен (черные) матки небеременной половозрелой белой крысы (увеличено в 2 раза): 1- аорта; 2- задняя полая вена; 3- половые артерия и вена (*a. et v. genitalis seu ovarica*); 4- собственные яичниковые артерии и вены (*a. et v. ovarica propria*); 5- краниальные маточные артерия и вена; 6- продольный анастомоз артерий и вен матки - собственные маточные артерия и вена; 7- артериальные и венозные пучки, расположенные по латеральным краям матки в мезометриальной брыжейке (сосудистые сегменты); 8- маточно-пузырные артерия и вена, отходящие от внутренних подвздошных артерий; 9- каудальные маточная артерия и вена; 10- ветви каудальной маточной артерии; 11- правый рог матки и 12- левый рог матки.

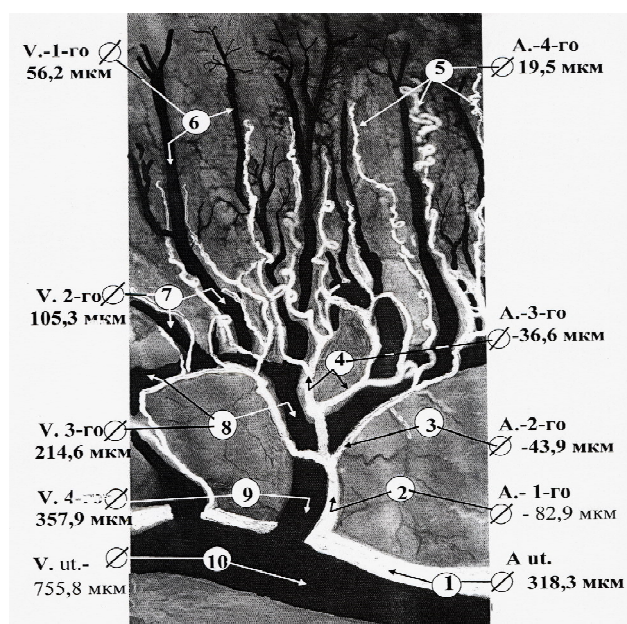


Рис. 2. Соотношения диаметров вен (черные - на графике 1-й ряд) и артерий (белые - на графике 2-й ряд) сосудистого сегмента рогов матки (просветленный в глицерине препарат, инъекция сосудов серноокислым барием и тушь-желатином, увеличение в 12 раз): 1 - A.ut. - продольная маточная артерия; А - 2,3,4,5 - порядковые ветви маточной артерии; 10 - V.ut. - продольная маточная вена; V. - 6,7,8,9 - порядковые венозные ветви.

206,9± 18,1 мкм и вены 2-го порядка диаметром 105,3±6,6 мкм. При этом количество тонких артериальных стволов преобладает в 2-3 раза над количеством одиночных, но крупных венозных стволов (рис. 2). Такое взаимоотношение между кровеносными сосудами, когда одна вена сопровождается двумя-тремя артериями нехарактерно для других внутренних органов и, видимо, способствует артериализации крови и является органоспецифической особенностью кровоснабжения матки крысы.

Вдоль каждого рога матки с правой и левой сторон образуются от 12 до 14 сосудистых пучков, состоящих из артерий и вен с 1 по 4 порядков (рис. 1а,б; обозначение 7). Данные пучки кровеносных сосудов мы рассматриваем как сосудистые сегменты, равномерно распределенные по всей длине рогов матки. Каждый из

Литература

Бабичев В.Н. Нейрогуморальная регуляция оварийного цикла /В.Н.Бабичев М.: Медицина, 1984.- 240с.
Гордиенко Е.Н. Мезометрии животных - исследование производных висцерального спланхнотома //Матер. V Всеросс. съезда анатомов, гистол. и эмбриол.- Казань, 2004.- С.165-166.
З.Кузнецов Р.А. Патоморфология, профилактика и коррекция плацентарной недостаточности у крыс (экспери-

ментальное исследование) //Автореф. дисс. канд.мед.наук.- М.- 2008.- 19с.

Новиков В.Д. Актуальные проблемы исследования сравнительной плаценты //Акт. речь на совм. заседании Ученого Совета и Новосибирского отделения ВрНОАГЭ.- Новосибирск, 1994.- 27с.

Хмельницкий О.К. Бахтизина Г.З. О возможности морфо-функциональной характеристики межжелудочковых

взаимоотношений нейроэндокринной системы на основе изучения множественных зависимостей сплайн - методом //Архив патологии.- 1984.- №5.- С.80-82.

Ноздрачев А.Д. Анатомия крысы /А.Д.- Ноздрачев, Е.Л.Поляков.- Спб.: 2001.- С.204-218.

Шмидт Г.А. Эволюция аллантаидной плаценты у плацентарных млекопитающих //Архив АГЭ.- 1979.- №7.- С.5-16.

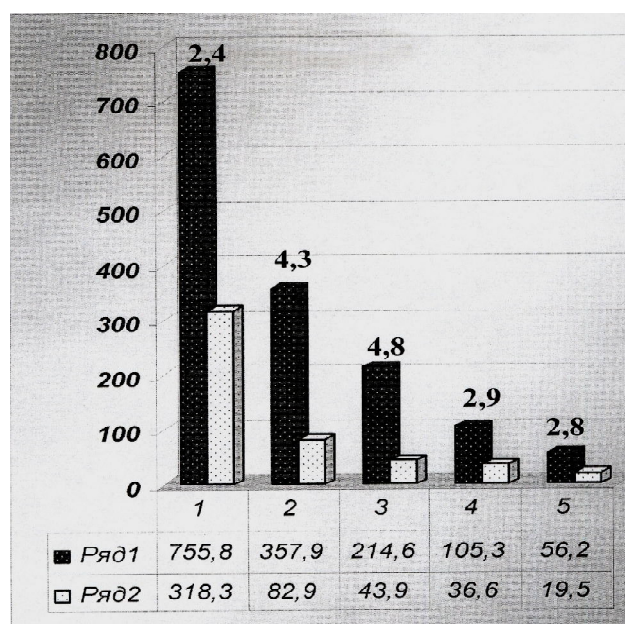


Рис. 3. Степень кровотока на пути артерии-вены на уровне вен 1, 2, 3, 4, 5-го порядков.

12-14 сосудистых сегментов вне стадии беременности имеет относительно стабильные параметры артерий и вен (рис. 2). Наибольшее замедление степени кровотока на пути артерии-вены отмечается на уровне вен 3-го и 4-го порядков (основные венозные коллекторы), где диаметр вен преобладает над диаметром сопутствующих артерий в 4,2-4,8 раза (рис. 3).

Выводы и перспективы дальнейших разработок

Установлены закономерности строения, топографии и морфометрические параметры внеорганных кровеносных сосудов, занимающих 42% поверхности мезометриальной брыжейки матки, рассматриваемые как трофический сосудистый комплекс репродуктивной системы лабораторной крысы.

Эти данные необходимы для проведения новых дальнейших экспериментальных исследований, особенно при моделировании плацентарной недостаточности на фоне сосудистой патологии различных фаз беременности.

ПОЗАОРГАННІ АРТЕРІЇ І ВЕНИ МАТКИ, РОЗТАШОВАНІ В МЕЗОМЕТРІЇ БІЛОГО ЩУРА

Амбросьєва Н.П., Гордієнко Є.Н., Селівєрстов С.С.

Резюме. Встановлено закономірності будови, топографії і морфометричні параметри позаорганих кровоносних судин, що займають 42% поверхні мезометріальної брижейки матки, що розглядаються як трофічний судинний комплекс репродуктивної системи лабораторного щура. Ці дані необхідні для проведення нових експериментальних досліджень, особливо при моделюванні плацентарної недостатності на фоні судинної патології різних фаз вагітності.

Ключові слова: мезометрій, щур, матка, артерії, вени.

OUTORGAN UTERUS ARTERIES AND VEINS SITUATED IN MESOMETRIUM OF THE WHITE RATS

Ambroseyva N.P., Gordienko E.N., Selivoystov S.S.

Summary. The regularity of a structure, topography and morphometric parameters of outorgan uterus blood vessels are found out, which occupy 42% of mesometrium's surface of uterus mesentery, considering as a trophic vascular complex of reproductive system of laboratory rat. These dates are necessary for carrying out new experimental researches, especially at modeling of placental insufficiency on the background of a vascular pathology of different phases of pregnancy.

Key words: mesometrium, rat, uterus, arteries, veins.

© Черкасов В.Г., Ковальчук О.І., Дзевульська І.В.

УДК: 611.16:611.33:615.9:547.271:57.08

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ СУДИН ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ПІД ДІЄЮ РІЗНИХ ДОЗ МЕТИЛТРЕТБУТИЛОВОГО ЕФІРУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ У ЩУРІВ

Черкасов В.Г., Ковальчук О.І., Дзевульська І.В.

Національний медичний університет ім.О.О.Богомольця, кафедра анатомії людини (б-р Шевченка, 13, м.Київ, 01004, Україна)

Резюме. Досліджені морфофункціональні зміни судин гемомікроциркуляторного русла слизової оболонки шлунка щура в нормі і під дією різних доз (500 мг/кг; 50 мг/кг; 5 мг/кг; 0,5 мг/кг) метилтретбутилового ефіру. В процесі експерименту встановлена топографічна стратифікація гемомікроциркуляторного русла слизової оболонки шлунка. Виявлено мозаїчне ураження судин гемомікроциркуляторного русла під впливом метилтретбутилового ефіру, яке відбувається в два етапи: I - реактивні та некротичні зміни; II - апоптотичні зміни. Вперше з'ясовано, що поєднане пошкодження двох гістамінпродукуючих клітин шлунка (тучних клітин та ECL-клітин) є наслідком токсичної дії метилтретбутилового ефіру і пусковим механізмом структурних змін у судинах гемомікроциркуляторного русла, сполучнотканинних клітинах і епітелії слизової оболонки шлунка.

Ключові слова: шлунок, слизова оболонка, гемомікроциркуляторне русло, метилтретбутиловий ефір.

Вступ

Високий рівень шкідливих факторів довкілля в Україні залишається потужним чинником негативного впливу на здоров'я населення. Одним з глобальних забруднювачів в теперішній час став метилтретбутиловий ефір (МТБЕ), який є складовою високооктанового етильованого бензину [Емельянов, 2000; Карпов, 2006; Паустовський, 2008].

Оскільки МТБЕ належить до потенційно небезпечних сполук не тільки для здоров'я людини, а й для живої природи в цілому, це створює значну еколого-гігієнічну проблему [Bird et al., 1997; Miller et al., 1997; Giltner, 1998; Яворовський, 2005]. МТБЕ, внаслідок виділення з вихлопних труб автомобілів або після витікання з контейнерів, осідає в ґрунтах, далі потрапляє в ґрунтові води, які використовуються для пиття [Vojdani et al., 1997]. Тому існує загроза токсичного впливу МТБЕ на організм людини через забруднену питну воду [Safarzadeh-Amiri, 2001; Sutherland et al., 2004] і першочерговим постає завдання - вивчити характерні зміни травного тракту [Голубчиков, 2000; Парфенов и др., 2000].

Викладеними вище фактами і міркуваннями зумовлена актуальність і необхідність дослідження дії різних

доз МТБЕ на стан слизової оболонки та гемомікроциркуляторного русла шлунка.

Метою дослідження є визначення морфофункціональних змін судин гемомікроциркуляторного русла слизової оболонки шлунка під дією різних доз МТБЕ в експерименті на щурах.

Матеріали та методи

З метою вивчення морфофункціонального стану ланок гемомікроциркуляторного русла та інших складових слизової оболонки шлунка в нормі і під дією МТБЕ в експерименті у щурів були застосовані методи світлової мікроскопії та трансмісійної електронної мікроскопії.

Дослідження проведено на 90 нелінійних статевозрілих білих щурах-самцях масою 200-220 г віком 7-8 місяців (4 експериментальні групи та контрольна група: 18 щурів в кожній групі), яких утримували у стаціонарних умовах виварію на стандартному раціоні. Утримання, догляд за тваринами, маркування і всі маніпуляції проводили відповідно до положень "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей"

ПОЗАОРГАННІ АРТЕРІЇ І ВЕНИ МАТКИ, РОЗТАШОВАНІ В МЕЗОМЕТРІЇ БІЛОГО ЩУРА

Амбросьєва Н.П., Гордієнко Є.Н., Селівєрстов С.С.

Резюме. Встановлено закономірності будови, топографії і морфометричні параметри позаорганих кровоносних судин, що займають 42% поверхні мезометріальної брижейки матки, що розглядаються як трофічний судинний комплекс репродуктивної системи лабораторного щура. Ці дані необхідні для проведення нових експериментальних досліджень, особливо при моделюванні плацентарної недостатності на фоні судинної патології різних фаз вагітності.

Ключові слова: мезометрій, щур, матка, артерії, вени.

OUTORGAN UTERUS ARTERIES AND VEINS SITUATED IN MESOMETRIUM OF THE WHITE RATS

Ambroseyva N.P., Gordienko E.N., Selivoystov S.S.

Summary. The regularity of a structure, topography and morphometric parameters of outorgan uterus blood vessels are found out, which occupy 42% of mesometrium's surface of uterus mesentery, considering as a trophic vascular complex of reproductive system of laboratory rat. These dates are necessary for carrying out new experimental researches, especially at modeling of placental insufficiency on the background of a vascular pathology of different phases of pregnancy.

Key words: mesometrium, rat, uterus, arteries, veins.

© Черкасов В.Г., Ковальчук О.І., Дзевульська І.В.

УДК: 611.16:611.33:615.9:547.271:57.08

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ СУДИН ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ПІД ДІЄЮ РІЗНИХ ДОЗ МЕТИЛТРЕТБУТИЛОВОГО ЕФІРУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ У ЩУРІВ

Черкасов В.Г., Ковальчук О.І., Дзевульська І.В.

Національний медичний університет ім.О.О.Богомольця, кафедра анатомії людини (б-р Шевченка, 13, м.Київ, 01004, Україна)

Резюме. Досліджені морфофункціональні зміни судин гемомікроциркуляторного русла слизової оболонки шлунка щура в нормі і під дією різних доз (500 мг/кг; 50 мг/кг; 5 мг/кг; 0,5 мг/кг) метилтретбутилового ефіру. В процесі експерименту встановлена топографічна стратифікація гемомікроциркуляторного русла слизової оболонки шлунка. Виявлено мозаїчне ураження судин гемомікроциркуляторного русла під впливом метилтретбутилового ефіру, яке відбувається в два етапи: I - реактивні та некротичні зміни; II - апоптотичні зміни. Вперше з'ясовано, що поєднане пошкодження двох гістамінпродукуючих клітин шлунка (тучних клітин та ECL-клітин) є наслідком токсичної дії метилтретбутилового ефіру і пусковим механізмом структурних змін у судинах гемомікроциркуляторного русла, сполучнотканинних клітинах і епітелії слизової оболонки шлунка.

Ключові слова: шлунок, слизова оболонка, гемомікроциркуляторне русло, метилтретбутиловий ефір.

Вступ

Високий рівень шкідливих факторів довкілля в Україні залишається потужним чинником негативного впливу на здоров'я населення. Одним з глобальних забруднювачів в теперішній час став метилтретбутиловий ефір (МТБЕ), який є складовою високооктанового етильованого бензину [Емельянов, 2000; Карпов, 2006; Паустовський, 2008].

Оскільки МТБЕ належить до потенційно небезпечних сполук не тільки для здоров'я людини, а й для живої природи в цілому, це створює значну еколого-гігієнічну проблему [Bird et al., 1997; Miller et al., 1997; Giltner, 1998; Яворовський, 2005]. МТБЕ, внаслідок виділення з вихлопних труб автомобілів або після витікання з контейнерів, осідає в ґрунтах, далі потрапляє в ґрунтові води, які використовуються для пиття [Vojdani et al., 1997]. Тому існує загроза токсичного впливу МТБЕ на організм людини через забруднену питну воду [Safarzadeh-Amiri, 2001; Sutherland et al., 2004] і першочерговим постає завдання - вивчити характерні зміни травного тракту [Голубчиков, 2000; Парфенов и др., 2000].

Викладеними вище фактами і міркуваннями зумовлена актуальність і необхідність дослідження дії різних

доз МТБЕ на стан слизової оболонки та гемомікроциркуляторного русла шлунка.

Метою дослідження є визначення морфофункціональних змін судин гемомікроциркуляторного русла слизової оболонки шлунка під дією різних доз МТБЕ в експерименті на щурах.

Матеріали та методи

З метою вивчення морфофункціонального стану ланок гемомікроциркуляторного русла та інших складових слизової оболонки шлунка в нормі і під дією МТБЕ в експерименті у щурів були застосовані методи світлової мікроскопії та трансмісійної електронної мікроскопії.

Дослідження проведено на 90 нелінійних статевозрілих білих щурах-самцях масою 200-220 г віком 7-8 місяців (4 експериментальні групи та контрольна група: 18 щурів в кожній групі), яких утримували у стаціонарних умовах виварію на стандартному раціоні. Утримання, догляд за тваринами, маркування і всі маніпуляції проводили відповідно до положень "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей"

(1985), Директиви ЄЕС №609 (1986). Щурам I групи щоденно одноразово вводили внутрішньошлунково за допомогою зонда МТБЕ в олійному розчині в дозі 500 мг/кг маси тіла тварини, II групи - 50 мг/кг, III групи - 5 мг/кг, IV групи - 0,5 мг/кг; щурам контрольної групи вводили тільки олію.

Забір матеріалу проводився під ефірним наркозом через 1, 3, 8, 15, 22, 60 діб (по 3 щури з кожної групи). Для досягнення поставленої у роботі мети у тварини після декапітації робили розтин черевної порожнини і вирізали за допомогою леза невеликі шматочки дна та воротарної частини шлунка для гістологічного та електронномікроскопічного досліджень. Ультратонкі зрізи вивчали під електронним мікроскопом ПЕМ-125К. Гістологічні зрізи вивчали та фотографували за допомогою мікроскопа OLYMPUS BX51.

Результати. Обговорення

Проведене дослідження показало, що гемомікроциркуляторне русло слизової оболонки шлунка щура є багатокомпонентною системою, що складається з певного набору типових ланок: артеріол, прекапілярних артеріол (прекапілярів), капілярів, посткапілярних венул (посткапілярів) та венул (збиральних венул). Але слід підкреслити, що повний набір зазначених мікросудин є тільки у підслизовому прошарку, а у власній пластинці слизової оболонки шлунка розташовані лише кровоносні капіляри та посткапілярні венули. Кровоносні капіляри слизової оболонки шлунка щура мають виразні відмінності у межах поперечника слизової оболонки: у підслизовому прошарку їх ендотеліоцити нефенестровані; у власній пластинці слизової оболонки є як нефенестровані, так і фенестровані ендотеліоцити. При цьому варто зазначити, що кровоносні капіляри власної пластинки слизової оболонки: 1) або (частіше) є продовженням кровоносних капілярів підслизового прошарку; 2) або відгалужуються від прекапілярних артеріол, що достатньо близько прилягають до базальної мембрани епітелію дна залоз. Одержані дані дозволяють стверджувати про факт топографічної стратифікації єдиного цілісного гемомікроциркуляторного русла слизової оболонки щура, результатом якої є своєрідний розподіл в підслизовому прошарку і власній пластинці слизової оболонки функціонально різних ланок гемомікроциркуляторного русла.

З'ясовано, що одним з ефектів дії МТБЕ є активація дегрануляції тучних клітин слизової оболонки шлунка. Встановлена виразна поляризація цитоплазми ECL-клітин епітелію слизової оболонки шлунка в нормі і після дії МТБЕ. Секреторні гранули синтезуються і накопичуються в цитоплазмі широкого базального (прилегло до базальної мембрани епітелію) полюса ECL-клітини; в цій же ділянці відбувається активна дегрануляція ECL-клітини, структурними ознаками якої є: 1) збільшення кількості дрібних перигранулярних пухирців; 2) їх концентрація у вигляді "полів" та "ланцюжків"; 3) їх злиття з формуван-

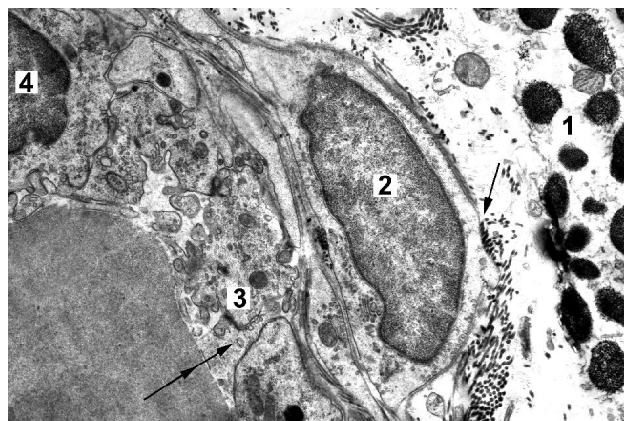


Рис. 1. Артеріола підслизового прошарку дна шлунка щура I експериментальної групи через 1 добу експерименту. Одиною стрілочкою відмічений локус руйнації базальної мембрани міоцита. Подвійною стрілочкою відмічене місце руйнації міжендотеліального контакту і формування "протікання".

Примітки: 1 - специфічні гранули зруйнованої тучної клітини; 2 - ядро міоцита; 3 - цитоплазма ендотеліоцита; 4 - ядро ендотеліоцита. Електронна мікрофотографія. x10000.

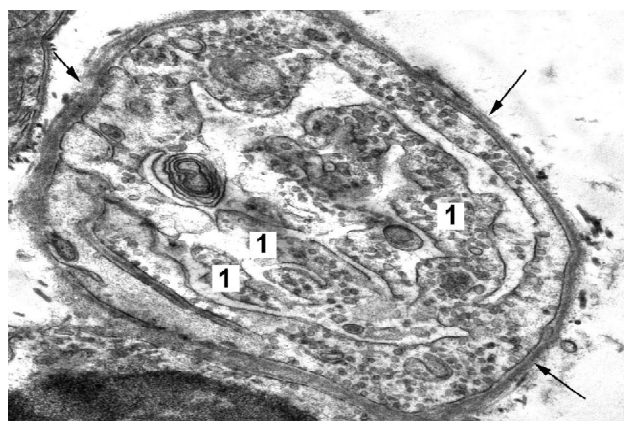


Рис. 2. Відшарування великих ділянок (клазмосом) цитоплазми кровоносного капіляра власної пластинки слизової оболонки дна шлунка щура I експериментальної групи через 8 діб експерименту. Стрілочками відмічена базальна мембрана.

Примітки: 1 - клазмосома у судинному просвіті. Електронна мікрофотографія. x10000.

ням "каналів", які відкриваються на прилеглій до базальної мембрани епітелію плазмолемі ECL-клітини.

Є всі підстави вважати, що продукти секреції ECL-клітин (і, в першу чергу, гістамін) виділяються, головним чином, у власну пластинку слизової оболонки шлунка. Слід зазначити, що це свідчить про однакову спрямованість реакції тучних та ECL-клітин на виділення гістаміна, головною мішенню якого є прилегла до базальної мембрани епітелію сполучна тканина.

Відмічено, що серед клітин епітелію слизової оболонки шлунка щурів другою за чутливістю (після ECL-клітини) до дії МТБЕ є парієтальна клітина.

З'ясовано, що МТБЕ може діяти як безпосередньо на парієтальні клітини, так і опосередковано - через гістамінпродукуючі і гастринзалежні ECL-клітини.

За умов дії МТБЕ відзначається пошкодження епітеліальних клітин, які на значній частині були зруйновані та десквамовані у просвіт шлунка, що відображає процеси некрозу та апоптозу в локальних ділянках епітелію та прилеглий сполучній тканині. У власних залозах епітеліальні, шийкові мукозні та головні клітини є дезорганізовані. Значною мірою руйнуються клітини шлункових залоз - на початку слизові клітини перешийка та шийки залози, а також парієтальні та головні клітини. Серед дезорганізованих мас основної речовини виявлені макрофаги, тучні клітини та фібробласти, цитоплазма яких лізована. У значних кількостях виявляються дегранульовані еозинофільні гранулоцити. Кровоносні капіляри мають зруйновану стінку, їхні просвіти заповнені еритроцитами на різних етапах гемолізу та тромбоцитами. Це свідчить про розвиток гіпоксії та зміни у коагуляційній та фібринолітичній системах крові. Порушується мікрогемодинаміка внаслідок утворення коагулятів у судинах, деструктивні зміни відзначаються в нервових волокнах та їх закінченнях. Встановлено, що при дії МТБЕ в дозах 500 мг/кг та 50 мг/кг упродовж усіх термінів спостереження розвиваються і поступово прогресують порушення в структурі слизової оболонки шлунка (причому найбільш суттєві реактивні і деструктивні процеси відбуваються на сполучнотканинному рівні). В той же час, МТБЕ в дозах 5 мг/кг та 0,5 мг/кг викликає досить помірні структурні зміни слизової оболонки шлунка. В ендотеліюцитах судин гемомікроциркуляторного русла слизової оболонки шлунка щурів І-ІІІ експериментальних груп відбувається: 1) локальна руйнація плазмолемі (більш виразна на люмінальній та біляконтактній її ділянках); 2) перерозподіл мікрофіламентів; 3) "викривлення" напрямків руху мікропіноцитозних пухирців. Це "викривлення" є наслідком перегрупування мікрофіламентів, які спрямовують мікропіноцитозні пухирці у напрямку до локусу розриву плазмолемі; мембрана мікропіноцитозного пухирця "вбудовується" у цей локус і забезпечує "латання" плазмолемі (поновлення її цілісності на певній ділянці). Якщо дефект плазмолемі ендотеліюцита є великим (а такими є дефекти люмінальної ділянки плазмолемі), то мікропіноцитозні пухирці зливаються в ланцюжки і "відшнуровують" ділянку цитоплазми (клазмосому), поновлюючи таким чином неперервність плазмолемі. Цей останній процес відбувається на межі між "компенсаторною реакцією" і "зривом компенсації" (причому головним критерієм їх взаємного переходу є кількісне вираження ідентичного за своєю сутністю процесу, мірою якого є розміри клазмосом та інтенсивність клазмозотозу). Одержані дані дають усі підстави вважати, що "викривлення" руху мікропіноцитозних пухирців (коли мікропіноцитозні пухирці рухаються не тільки перпендикулярно до базальної поверхні ендотеліюцитів, яка є стабільною за своєю конфігурацією, гладенькою і у нормі конгруентною до базальної мембрани) переключає функцію мікровезикуляції із переважно транспортної на переважно мембрано-пластичну. Проявом мембрано-пластич-

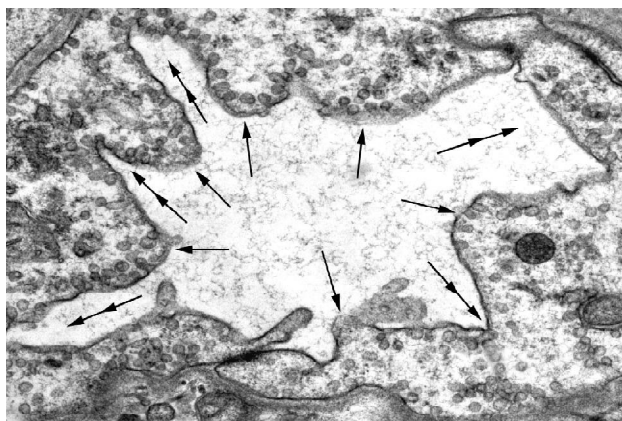


Рис. 3. Набряк цитоплазми ендотеліюцитів та зміна конфігурації просвіту кровоносного капіляра власної пластинки слизової оболонки дна шлунка щура І експериментальної групи через 8 днів експерименту.

Примітки: одинарними стрілочками позначені випини цитоплазми ендотеліюцитів; подвійними стрілочками - заглибини. Електронна мікрофотографія. x11000.

ної функції мікропіноцитозних пухирців є не тільки "латання" дефектів люмінальної і біляконтактної ділянок плазмолемі, але й відмічене підвищення рельєфності люмінального контуру ендотеліального покриття, зміна конфігурації та розширення міжендотеліальних контактів (у тому числі і з формуванням міжендотеліальних каналів - "протікань"). Для компенсації транспортної функції мікропіноцитозних пухирців ступінь їх утворення збільшується, але при цьому супроводжується подальшою (під впливом МТБЕ) руйнацією плазмолемі і відповідним подальшим перерозподілом елементів цитоскелету. Це призводить до ще більшого "викривлення" їх напрямку, який стає поздовжнім за відношенням до базальної поверхні ендотеліюцитів. Паралельні ланцюжки мікропіноцитозних пухирців зливаються і відшнуровують тонкі (але довгі) ділянки ендотеліального покриття (макроклазматоз), які заповнюють увесь судинний просвіт. У зв'язку із зазначеним, варто ще раз підкреслити своєрідність описаних реактивних компенсаторно-приспосувальних реакцій ендотелію мікросудин слизової оболонки шлунка щурів, які є зворотними, але (при подовженні у часі і при поширенні) набувають характеру різного ступеня деструктивних змін - аж до повної деендотелізації судинної стінки.

Аналіз одержаних даних дозволяє стверджувати, що якщо процес мікровезикуляції та явище "викривлення" напрямку руху мікропіноцитозних пухирців варто розглядати як первинну (per se) компенсаторно-приспосувальну реакцію, то явище клазматозу може бути результатом: 1) зриву адаптації (втрати адаптивної реакцією свого компенсаторного характеру); 2) власне патологічним процесом. У останньому випадку клазматоз виступає як складова некрозу, яка забезпечує фрагментацію цитоплазми. При цьому клазмосомі утворюються за рахунок формування симетричних дефектів плазмолемі у люмінальних випинах цитоплазми ендотеліюцитів.

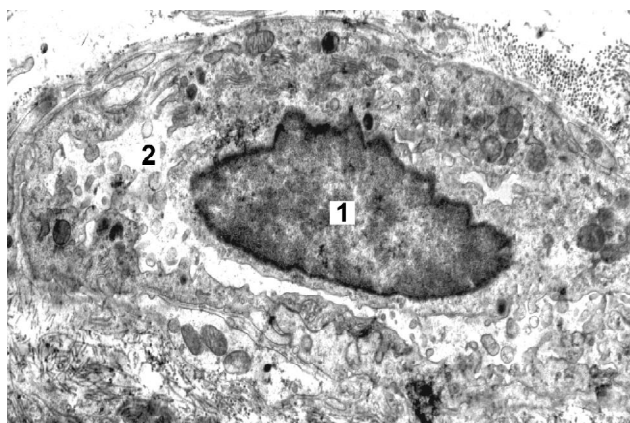


Рис. 4. Некроз ендотеліального покриття стінки кровоносного капіляра власної пластинки слизової оболонки воротарної частини шлунка щура I експериментальної групи через 8 днів експерименту.

Примітки: 1 - ядро ендотеліоцита; 2 - судинний просвіт, який заповнений класмосомами та детритом. Електронна мікрофотографія. $\times 10000$.

теліоцитів і наступного відриву цих випинів у судинний просвіт. Нами відмічено, що тучні (особливо параартеріолярні тучні клітини) і ECL-клітини є клітинами найближчого мікрооточення судин гемомікроциркуляторного русла слизової оболонки шлунка щура. Тому структурні зміни в цих гістамінпродукуючих клітинах обумовлюють структурні зміни судин гемомікроциркуляторного русла, які у щурів III-IV експериментальних груп носять переважно реактивний характер, а у щурів I-II експериментальних груп відбуваються у 2 етапи: I етап - переважно реактивні та некротичні зміни (через 3 та 8 днів); II етап - переважно апоптозні зміни (через 15 та 22 доби). До реактивних змін належать виявлені: 1) набряк ендотеліоцитів та міоцитів; 2) перерозподіл мікрофіламентів в ендотеліоцитах та міофіламентів в міоцитах; 3) збільшення кількості мікропіноцитозних пухирців, утворення їх асоціацій у вигляді пелюсткоподібних комплексів і ланцюжків; 4) зміна розподілу мікропіноцитозних пухирців та їх концентрація у ділянках міжэндотеліальних контактів, що призводить до розширення міжэндотеліальних щілин (і утворення тимчасових зон "протікань"). До патологічних змін (рис. 1, 2, 3, 4), що є проявом декомпенсації процесів селективної проникності і бар'єрної функції судинної стінки належать: 1) набряк ендотеліоцитів, який призводить до формування складок, заглибин, випинів, що суттєво змінюють величину судинного просвіту (аж до повного закриття) і суттєво змінюють його конфігурацію; 2) втрата упорядкованості і рівномірності мікрофіламентів в ендотеліоцитах і міофіламентів в міоцитах; 3) розходження ендотеліальних контактів з утворенням наскрізних щілин ("протікань"), через які у власну пластинку слизової оболонки і підслизовий прошарок по-

трапляє плазма і клітини крові; 4) злиття мікропіноцитозних пухирців та формування вакуолей і трансэндотеліальних каналів; 5) накопичення мікропіноцитозних пухирців у ділянках складок і випинів цитоплазми ендотеліоцитів, що призводить до їх відшнуровування у судинний просвіт (мікроклазматоз); 6) утворення поздовжньо (за відношенням до базального контуру ендотеліоцитів) орієнтованих ланцюжків мікропіноцитозних пухирців, їх перетворення на поздовжні канали, за рахунок яких відбувається відшарування великих ділянок цитоплазми ендотеліоцитів (клазматоз); 7) руйнація плазмолем і некроз ендотеліоцитів та міоцитів.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Гемомікроциркуляторне русло слизової оболонки шлунка щура в нормі є багатокомпонентною системою, ланки якої (артеріоли, прекапілярні артеріоли, кровоносні капіляри, посткапілярні венули, венули) мають специфіку будови та розподілу у складових слизової оболонки. Повний набір типових ланок гемомікроциркуляторного русла слизової оболонки шлунка є тільки у підслизовому прошарку; у власній пластинці слизової оболонки розміщені лише кровоносні капіляри та поодинокі посткапілярні венули. Усі кровоносні капіляри підслизового прошарку вистелені ендотеліоцитами нефенестрованого типу. У кровоносних капілярах власної пластинки слизової оболонки наявні ендотеліоцити фенестрованого і нефенестрованого типів.

2. Топографічні особливості формування ушкоджень слизової оболонки шлунка щура під впливом введених внутрішньошлунково одноразових різних (500 мг/кг; 50 мг/кг; 5 мг/кг; 0,5 мг/кг) щодобових доз МТБЕ пов'язані з мозаїчним ураженням судин гемомікроциркуляторного русла та реакцією паравазальних клітин, в першу чергу тучних клітин, макрофагів і еозинофільних гранулоцитів. Первинно і найбільш суттєво МТБЕ діє на ланки гемомікроциркуляторного русла підслизового прошарку слизової оболонки шлунка. Саме сполучна тканина підслизового прошарку, яка переходить у власну пластинку слизової оболонки, є місцем утворення запальної реакції, раннім проявом якої є розвиток дозозалежного набряку, що засвідчує ступінь реакції та/або альтерації судин гемомікроциркуляторного русла, відповідає рівню ураження сполучнотканинних клітин та епітеліоцитів.

Перспективи подальших розробок у цьому напрямку пов'язані із вивченням патоморфологічних змін при збільшенні одноразової дози, або впровадженні багаторазового впродовж доби введення метилтретбутилового ефіру, а також при збільшенні термінів експерименту.

Література

Голубчиков М.В. Статистичний огляд захворюваності населення України на хвороби органів травлення /

М.В.Голубчиков //Сучасна гастро-Enterol. і гепатол.- 2000.- №1.- С.17-20.

Емельянов В.Е. Производство и применение автомобильных бензинов в России и за рубежом /В.Е.Емелья-

- нов //Новые топлива с присадками: труды конф. - Санкт-Петербург: Академия Прикладных исследований, 2000. - С.28-38.
- Карпов С.А. Автомобильные бензины с улучшенными экологическими свойствами /С.А.Карпов //Экология и промышленность России. - 2006. - №1. - С.3032.
- Ковальчук О.І. Структурні зміни слизової оболонки шлунка щурів під дією метилтретбутилового ефіру /О.І.Ковальчук //Наук. вісник Національного мед. Унів. ім.О.О.Богомольця. - 2008. - №17. - С.100-101.
- Парфенов А.И. Барьерная функция желудочно-кишечного тракта / А.И.Парфенов, Н.И.Екисенина, В.К.Мазо //Тер. арх. - 2000. - Т.72, №2. - С.64-66.
- Паустовський Ю. О. Еколого-токсикологічна оцінка глобального забруднювача доквілля - метилтретбутилового ефіру (стан та перспективи) / Ю.А.Паустовський //Пріоритетні проблеми гігієни праці, професійної та виробничо зумовленої захворюваності в Україні: [зб. наук. праць /наук. ред. О.Яворовського та ін.]. - Київ: НМУ, 2008. - С.150-159.
- Яворовський О.П. Гігієнічна оцінка умов праці та стан здоров'я робітників, зайнятих виготовленням метилтретбутилового ефіру на Лисичанському НПЗ /О.П.Яворовський, Ю.О.Паустовський, В.А.Дроботенко //Довкілля та здоров'я. - 2007. - №1(40). - С.34-38.
- Bird M.G. Oncogenicity studies of inhaled methyl tertiary butyl ether (MTBE) in CD-1 mice and F-344 rats /M.G.Bird, H.D.Burleigh-Flayer, J.S.Chun, J.J.Kneiss, L.S.Andrews //J.Appl. Toxicol. - 1997. - Vol.17. - P.45-55.
- Giltner M. Methyl tertiary-butyl ether / M.Giltner. - Geneva: World Health Organization, 1998. - 199p.
- Miller M.J. Pharmacokinetics and disposition of methyl t-butyl ether in Fischer-344 rats /M.J.Miller, E.S.Ferdinandi, M.Klan, L.S.Andrews, J.F.Douglas and J.J.Kneiss //J. Appl. Toxicol. - 1997. - V.17(S1). - P. 3-13.
- Safarzadeh-Amiri A. O3/H2O2 treatment of Methyl tert-Butyl Ether (MTBE) in contaminated waters /A.Safarzadeh-Amiri //Wat. Res. - 2001. - Vol.35. - P.3706-3714.
- Sutherland J. Treatment of MTBE by air stripping, carbon adsorption, and advanced oxidation: technical and economic comparison for five groundwaters /J.Sutherland, C.Adams, J.Kekobad //Wat. Res. - 2004. - Vol.38. - P.193-205.
- Vojdani A. Abnormal apoptosis and cell cycle progression in humans exposed to methyl tertiary-butyl ether and benzene contaminating water /A.Vojdani, E.Mordechai, N.Brautbar //Hum. and Exp. Toxicol. - 1997. - Vol.16, №9. - P.485-494.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДОВ ГЕМОМИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ РАЗНЫХ ДОЗ МЕТИЛТРЕТБУТИЛОВОГО ЭФИРА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ У КРЫС

Черкасов В.Г., Ковальчук А.И., Дзевульская И.В.

Резюме. Изучены морфофункциональные изменения сосудов гемомикроциркуляторного русла слизистой оболочки желудка крыс под воздействием разных доз (500 мг/кг; 50 мг/кг; 5 мг/кг; 0,5 мг/кг) метилтретбутилового эфира. В процессе эксперимента установлена топографическая стратификация гемомикроциркуляторного русла слизистой оболочки желудка. Выявлено мозаичные повреждения сосудов гемомикроциркуляторного русла под воздействием метилтретбутилового эфира, происходящие в два этапа: I - реактивные и некротические изменения; II - апоптотические изменения. Впервые обнаружено, что одновременное повреждение двух гистаминпродуцирующих клеток желудка (тучных клеток и ECL-клеток) является следствием токсического воздействия метилтретбутилового эфира и пусковым механизмом структурных изменений в сосудах гемомикроциркуляторного русла слизистой оболочки желудка, соединительнотканых клеток и эпителии слизистой оболочки желудка.

Ключевые слова: желудок, гемомикроциркуляторное русло, метилтретбутиловый эфир, световая и электронная микроскопия.

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF HEMOMICROCIRCULATORY BED'S VESSELS OF THE STOMACH'S MUCOSE MEMBRANE UNDER ACTION OF THE DIFFERENT DOSES OF METHYL TERTIARY BUTYL ETHER IN EXPERIMENT FOR RATS

Cherkasov V.G., Kovalchuk O.I., Dzevulska I.V.,

Summary. In the investigation hemomicrocirculatory stomach beds of the rats were studied under action of different doses (500 mg/kg, 50 mg/kg; 5 mg/kg; 0.5 mg/kg) of methyl tertiary butyl ether. The topographical stratification of hemomicrocirculatory bed of mucous membrane of rat's stomach was established. The mosaic changes of hemomicrocirculatory vessels under action of methyl tertiary butyl ether occur in two steps: 1 - reactive and necrotic changes; 2 - changes of apoptosis. For the first time it was determined that combinatory damage of two histamine-producing cells in mucous membrane stomach's fundus (mast cells and ECL-cells) was a result of methyl tertiary butyl ether's toxic effect that triggered structural changes in hemomicrocirculatory beds, in cells of connective tissue and in epithelium of stomach mucous membrane.

Key words: stomach, hemomicrocirculatory bed, methyl tertiary butyl ether, light and electronic microscopy.

© Демидчук А.В., Чайковський Ю.Б., Макаренко О.М.

УДК: 616.833-001099:49-003.93:615

ВПЛИВ НЕЙРОПЕПТИДНИХ ЗАСОБІВ НА РЕГЕНЕРАЦІЮ ПЕРИФЕРІЙНОГО НЕРВА ЩУРІВ

Демидчук А.В., Чайковський Ю.Б., Макаренко О.М.

Національний медичний університет ім.О.О.Богомольця (бул. Шевченко, 13, м.Київ, 01601, Україна)

- нов //Новые топлива с присадками: труды конф. - Санкт-Петербург: Академия Прикладных исследований, 2000. - С.28-38.
- Карпов С.А. Автомобильные бензины с улучшенными экологическими свойствами /С.А.Карпов //Экология и промышленность России. - 2006. - №1. - С.3032.
- Ковальчук О.І. Структурні зміни слизової оболонки шлунка щурів під дією метилтретбутилового ефіру /О.І.Ковальчук //Наук. вісник Національного мед. Унів. ім.О.О.Богомольця. - 2008. - №17. - С.100-101.
- Парфенов А.И. Барьерная функция желудочно-кишечного тракта / А.И.Парфенов, Н.И.Екисенина, В.К.Мазо //Тер. арх. - 2000. - Т.72, №2. - С.64-66.
- Паустовський Ю. О. Еколого-токсикологічна оцінка глобального забруднювача доквілля - метилтретбутилового ефіру (стан та перспективи) / Ю.А.Паустовський //Пріоритетні проблеми гігієни праці, професійної та виробничо зумовленої захворюваності в Україні: [зб. наук. праць /наук. ред. О.Яворовського та ін.]. - Київ: НМУ, 2008. - С.150-159.
- Яворовський О.П. Гігієнічна оцінка умов праці та стан здоров'я робітників, зайнятих виготовленням метилтретбутилового ефіру на Лисичанському НПЗ /О.П.Яворовський, Ю.О.Паустовський, В.А.Дроботенко //Довкілля та здоров'я. - 2007. - №1(40). - С.34-38.
- Bird M.G. Oncogenicity studies of inhaled methyl tertiary butyl ether (MTBE) in CD-1 mice and F-344 rats /M.G.Bird, H.D.Burleigh-Flayer, J.S.Chun, J.J.Kneiss, L.S.Andrews //J.Appl. Toxicol. - 1997. - Vol.17. - P.45-55.
- Giltner M. Methyl tertiary-butyl ether / M.Giltner. - Geneva: World Health Organization, 1998. - 199p.
- Miller M.J. Pharmacokinetics and disposition of methyl t-butyl ether in Fischer-344 rats /M.J.Miller, E.S.Ferdinandi, M.Klan, L.S.Andrews, J.F.Douglas and J.J.Kneiss //J. Appl. Toxicol. - 1997. - V.17(S1). - P. 3-13.
- Safarzadeh-Amiri A. O3/H2O2 treatment of Methyl tert-Butyl Ether (MTBE) in contaminated waters /A.Safarzadeh-Amiri //Wat. Res. - 2001. - Vol.35. - P.3706-3714.
- Sutherland J. Treatment of MTBE by air stripping, carbon adsorption, and advanced oxidation: technical and economic comparison for five groundwaters /J.Sutherland, C.Adams, J.Kekobad //Wat. Res. - 2004. - Vol.38. - P.193-205.
- Vojdani A. Abnormal apoptosis and cell cycle progression in humans exposed to methyl tertiary-butyl ether and benzene contaminating water /A.Vojdani, E.Mordechai, N.Brautbar //Hum. and Exp. Toxicol. - 1997. - Vol.16, №9. - P.485-494.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДОВ ГЕМОМИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ РАЗНЫХ ДОЗ МЕТИЛТРЕТБУТИЛОВОГО ЭФИРА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ У КРЫС

Черкасов В.Г., Ковальчук А.И., Дзевульская И.В.

Резюме. Изучены морфофункциональные изменения сосудов гемомикроциркуляторного русла слизистой оболочки желудка крыс под воздействием разных доз (500 мг/кг; 50 мг/кг; 5 мг/кг; 0,5 мг/кг) метилтретбутилового эфира. В процессе эксперимента установлена топографическая стратификация гемомикроциркуляторного русла слизистой оболочки желудка. Выявлено мозаичные повреждения сосудов гемомикроциркуляторного русла под воздействием метилтретбутилового эфира, происходящие в два этапа: I - реактивные и некротические изменения; II - апоптотические изменения. Впервые обнаружено, что одновременное повреждение двух гистаминпродуцирующих клеток желудка (тучных клеток и ECL-клеток) является следствием токсического воздействия метилтретбутилового эфира и пусковым механизмом структурных изменений в сосудах гемомикроциркуляторного русла слизистой оболочки желудка, соединительнотканых клеток и эпителии слизистой оболочки желудка.

Ключевые слова: желудок, гемомикроциркуляторное русло, метилтретбутиловый эфир, световая и электронная микроскопия.

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF HEMOMICROCIRCULATORY BED'S VESSELS OF THE STOMACH'S MUCOSE MEMBRANE UNDER ACTION OF THE DIFFERENT DOSES OF METHYL TERTIARY BUTYL ETHER IN EXPERIMENT FOR RATS

Cherkasov V.G., Kovalchuk O.I., Dzevulska I.V.,

Summary. In the investigation hemomicrocirculatory stomach beds of the rats were studied under action of different doses (500 mg/kg, 50 mg/kg; 5 mg/kg; 0.5 mg/kg) of methyl tertiary butyl ether. The topographical stratification of hemomicrocirculatory bed of mucous membrane of rat's stomach was established. The mosaic changes of hemomicrocirculatory vessels under action of methyl tertiary butyl ether occur in two steps: 1 - reactive and necrotic changes; 2 - changes of apoptosis. For the first time it was determined that combinatory damage of two histamine-producing cells in mucous membrane stomach's fundus (mast cells and ECL-cells) was a result of methyl tertiary butyl ether's toxic effect that triggered structural changes in hemomicrocirculatory beds, in cells of connective tissue and in epithelium of stomach mucous membrane.

Key words: stomach, hemomicrocirculatory bed, methyl tertiary butyl ether, light and electronic microscopy.

© Демидчук А.В., Чайковський Ю.Б., Макаренко О.М.

УДК: 616.833-001099:49-003.93:615

ВПЛИВ НЕЙРОПЕПТИДНИХ ЗАСОБІВ НА РЕГЕНЕРАЦІЮ ПЕРИФЕРІЙНОГО НЕРВА ЩУРІВ

Демидчук А.В., Чайковський Ю.Б., Макаренко О.М.

Національний медичний університет ім.О.О.Богомольця (бул. Шевченко, 13, м.Київ, 01601, Україна)

Резюме. Дослідження проведено на білих щурах, які були розподілені на три групи. Тваринам I, II та III груп відтворили експериментальну модель травми сідничного нерва. У післяопераційному періоді щурів першої групи фармакотерапію не проводили. У післяопераційному періоді (на третій день) другій групі тварин внутрішньоочеревинно вводили щоденно протягом 21 дня розчин церебралізин у дозі 0,1 г/кг, а тваринам третьої групи внутрішньоочеревинно на третій день вводили протягом трьох днів розчин церебралу у дозі 0,1 г/кг. Досліджували морфологічну організацію та морфометричну характеристику регенераційної неврони з прилеглими ділянками (проксимальним та дистальним) сідничного нерва через 3, 6 та 12 тижнів після пошкодження. Проведене дослідження свідчить, що у групи тварин, яким проводили фармакологічну корекцію церебралом, активність процесу регенерації сідничного нерва відбувається найшвидше.

Ключові слова: периферійний нерв, регенерація, церебралізин, церебрал.

Вступ

Вивчення регенерації нервових волокон є важливим завданням, оскільки відновлення функцій ушкоджених периферійних нервів залишається недостатньо вивченим у всьому світі [Evans, 2001]. Порушення функцій кінцівок внаслідок травмування периферійних нервів призводять до втрати працездатності та до тяжкої інвалідизації хворих. Водночас, ця проблема є недостатньо вивченою, оскільки більше 60% потерпілих стають інвалідами II-III груп [Григорович, 1989; Куропаткин, 1989; Лаврентьев, 1944]. Серед пацієнтів переважають хворі до 45 років (85,9%), а середній вік становить 31,2 року [Хонда, 1998]. Частота таких травм перевищує 6% в структурі загального травматизму, що є клінічною та соціальною проблемою.

Однією з вад лікування травм сідничного нерва, що уповільнює його регенерацію, є пізнє надходження хворих на обстеження і лікування. Тільки 26% хворих потрапляють на лікування до 3 місяців, а 76% більше ніж через 3 місяці після отримання травми [Фомін, 1999]. Виходячи з цього, актуальною проблемою сучасної клінічної і теоретичної медицини є пошук оптимальних способів стимуляції регенерації і відповідно - зменшення часу лікування хворого.

Мета роботи - встановити особливості процесів деградації та регенерації нервового стовбура за умов застосування нейропептидних засобів.

Матеріали та методи

Експериментальні спостереження були проведені на 90 білих щурах вагою 150-200 г. Експериментальні тварини були розділені на 3 групи:

Перша група - 30 щурів, тваринам виконували оперативний доступ до лівого сідничного нерва, після чого нерв у ділянці середньої третини перетинали, проводили гемостаз і рану зашивали наглухо. Потім, через 10 днів у цих же тварин проводили повторне оперативне втручання, яке полягало в тому, що знайдені кінці попередньо пересіченого нерва, "освіжали" і зашивали епіневральним швом.

Друга група - 30 щурів, яким була відтворена вищевказана модель травми периферійного нерва за умов застосування церебралізину, який вводили з третьої доби щоденно протягом 21 дня.

Третя група - 30 щурів, яким була відтворена вищевказана модель травми периферійного нерва за умов застосування церебралу, який вводили з третьої доби

щоденно протягом трьох днів.

У післяопераційному періоді тваринам першої групи внутрішньоочеревинно вводили 0,9% фізіологічний розчин, тваринам другої групи внутрішньоочеревинно вводили церебралізин в дозі 0,1 г/кг, а тваринам третьої групи вводили церебрал в дозі 0,1 г/кг.

Матеріалом для дослідження були регенераційні неврони з прилеглими відрізками ушкодженого сідничного нерва через 3, 6, 12 тижнів після відтворення моделі травми периферійного нерва.

Для світлооптичної мікроскопії матеріал фіксували у 10% розчині формаліну, промивали та отримували зрізи на заморожуючому мікротомі, які потім імпрегнували азотнокислим сріблом за швидким методом імпрегнації азотнокислим сріблом елементів периферійної нервової системи [Коломійцев та ін., 1981]. Для вивчення сполучної тканини препарати забарвлювали азуро-Еозином. Для аналізу результатів світлооптичної мікроскопії за допомогою морфометрії використовували комп'ютерну програму UTHSCSA Image Tool for Windows (version 2.00) та стандартну окулярну вставку. Визначали такі показники: щільність розподілу нервових волокон та середній кут відхилення нервових волокон від поздовжньої осі нерва у ділянці регенераційної неврони. При статистичному аналізі морфометричних даних обчислювали середні значення величин, середню похибку. Порівняння отриманих результатів проводили за допомогою непараметричного критерію Манна-Вітні-Вілкоксона.

Результати. Обговорення

Через 3 тижні після операції у тварин, яким була відтворена модель травми периферійного нерва, в центральній частині нервового стовбура спостерігається гіпотазія гіперімпрегнація. Разом із тим, яскраво виражена хвилястість контуру та набухання нервових волокон. Відмічається помірна розмежованість на фрагменти.

У цей термін у ділянці травми вже є сформована неврома, в якій можна побачити поодинокі новоутворені нервові волокна. Значна частина осьових циліндрів пролягає косо, поперечно або рекурентно. Середній кут відхилення аксонів від поздовжньої осі нерва становить $43,2 \pm 2,5^\circ$ (табл. 1). Разом із тим спостерігається неоднорідне розташування кровоносних судин. У периферійному (дистальному) відрізку сідничного нерва в цей час відмічається дуже мала кількість регенеруючих нервових волокон, які мають дрібний діаметр і роз-

Таблиця 1. Кількісні параметри регенерації сідничого нерва щура в різні терміни після травми.

Групи	Середній кут відхилення нервових волокон від повздожньої осі нерва в невромі сідничого нерва (в градусах) M±m			Щільність розподілу нервових волокон в периферійному відділі сідничого нерва (1/мм ²) M±m		
	3 тижні	6 тижнів	12 тижнів	3 тижні	6 тижнів	12 тижнів
I	43,2±2,5	42,3±1,2	40,01±1,2 ^a	320±14,03	3143±26,96 ^a	7691±28 ^a
II	37±0,9 ^b	27,9±1,1 ^{ba}	34,54±0,6 ^{ba}	976±16,1 ^b	3655±29,54 ^{ab}	7961±43,4 ^{ab}
III	31,3±1,3 ^{bc}	35±0,6 ^{abc}	26,5±0,9 ^{bc}	1468±44,1 ^{bc}	3888±36,8 ^{abc}	9182±58,8 ^{abc}

Примітки: різниця достовірна (p<0,05): а - порівняно із попереднім строком, b - порівняно із контролем, с - порівняно із II групою.

ташовуються некомпактно. Середнє значення щільності розподілу аксонів становить 320±14,03/мм².

Через 3 тижні після операції у тварин, яким була відтворена модель травми периферійного нерва та застосовували церебралізін, у центральній (проксимальній) частині травмованого нерва та в ділянці невромі відмічаються ті самі явища, аналогічні попередній групі тварин.

У тварин цієї групи в невромі з'являються невелика кількість нервових волокон, які не мають повздожнього напрямлення. Середній кут відхилення аксонів від повздожньої осі нерва становить 37±0,9°, що статистично достовірно менше, ніж в групі I (табл. 1).

У цей термін у периферійному відділі спостерігається тонкі нервові волокна, які, вростаючи із регенераційної невромі, розподіляються відносно рівномірно. Середнє значення щільності розподілу аксонів становить 320±14,03/мм², що статистично достовірно більше ніж в групі I (табл. 1).

У тварин, яким було відтворено запропоновану експериментальну модель травми сідничого нерва та застосовували церебрал, через 3 тижні після операції в центральному відділі травмованого нерва відмічається гіпота гіперімпрегнація. Спостерігається незначна рівномір-

на направленість нервових волокон, що суттєво відрізняється від попередніх груп. У невромі в цей період відмічається наявність невеликої кількості кровоносних судин та новоутворених нервових волокон. Більша частина з осьових циліндрів останніх пролягає від центрального відрізка до периферійного в повздожньому напрямку, невелика частина має неупорядковане розташування. Середній кут відхилення аксонів від повздожньої осі нерва становить 31,3±1,3°, що статистично достовірно менше, ніж у II групі та у контролі (табл. 1).

У дистальному відрізку периферійного нерва тварин цієї групи виявлені бунгнерівські стрічки та в незначній кількості тонкі нервові волокна, які, вростаючи з регенераційної невромі, розподіляються відносно рівномірно. Середнє значення щільності розподілу аксонів становить 1468±44,1/мм², що статистично достовірно більше, ніж у II групі та у контролі (табл. 1).

Через 6 тижнів після операції у тварин, яким було відтворено запропоновану експериментальну модель травми периферійного нерва, в центральному відрізку нервового стовбура зміни імпрегнаційних властивостей та хвилястість контуру волокон стають менш виразними. Відмічено помірну розмежованість на фрагменти.

У цей термін у ділянці травми вже є сформована неврома, в якій можна побачити більшу у порівнянні з попереднім строком кількість новоутворених нервових волокон. Осьові циліндри, складаючись у пучки, прямують із центрального до периферійного відрізка, але, зустрічаючись з острівцями фіброзу, оминають їх по периферії або змінюють свій прямолінійний хід. Середній кут відхилення аксонів від повздожньої осі нерва становить 42,3±1,2° (табл. 1).

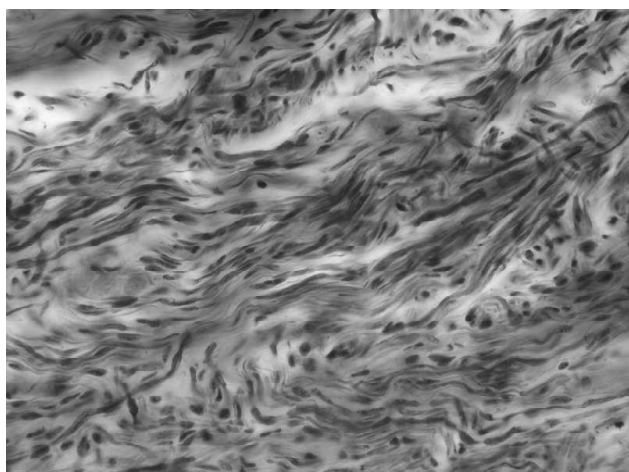


Рис. 1. Невпорядкованість розташування новоутворених нервових волокон. Регенераційна неврома сідничого нерва щура. 12 тижнів після пошкодження. II група тварин. Імпрегнація нітратом срібла. Об.40, ок.10.

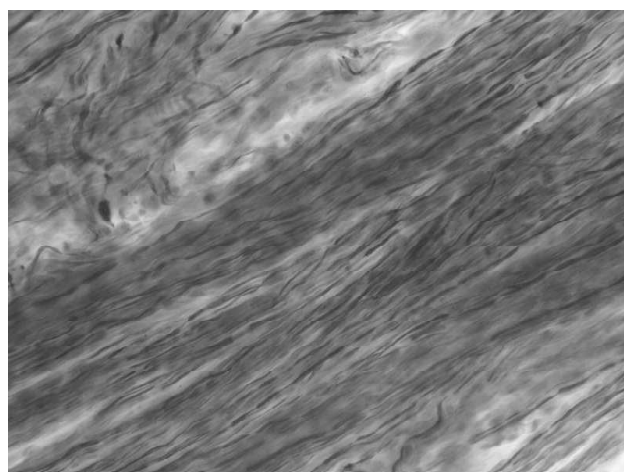


Рис. 2. Переважно поздовжня орієнтація регенеруючих осьових циліндрів. Регенераційна неврома сідничого нерва щура. 12 тижнів після пошкодження. III група тварин. Імпрегнація нітратом срібла. Об.40, ок.10.

У периферійному (дистальному) відрізку сідничного нерва в цей час виявляються в значній кількості регенеруючі нервові волокна, багато з котрих мають більший у порівнянні з попереднім терміном діаметр. Середнє значення щільності розподілу аксонів становить $1468 \pm 44,1 / \text{мм}^2$, що статистично достовірно більше порівняно з попереднім строком (табл. 1).

Через 6 тижнів після операції у тварин, яким було відтворено запропоновану експериментальну модель травми та застосовували церебралізін, ознаки регенерації стають кращими, тобто, новосформовані осьові циліндри мають більший діаметр, кут відхилення стає меншим. У невромі встановлено зменшення клітинних елементів (фібробластів). Середній кут відхилення аксонів від повздожньої осі нерва становить $42,3 \pm 1,2^\circ$, що достовірно менше порівняно із попереднім строком і контролем (табл. 1).

Периферійна ділянка травмованого нерва містить більше молодих нервових волокон, які мають тенденцію до більш рівномірного розташування. Середнє значення щільності розподілу аксонів становить $3655 \pm 29,54 / \text{мм}^2$, що статистично достовірно більше порівняно із попереднім строком та контролем (табл. 1).

У тварин, яким було відтворено запропоновану експериментальну модель травми периферійного нерва та застосовували церебрал, через 6 тижнів після операції в центральному відділі травмованого нерва відмічається відсутність розмежованості на фрагменти, контури волокон стають більш чіткими.

У ділянці невромі сполучна тканина розташовується острівками, кількість колагенових волокон стає меншою порівняно з попередніми групами, і розміщуються останні рівномірно. Середній кут відхилення аксонів від повздожньої осі нерва становить $35 \pm 0,6^\circ$, що достовірно менше відносно групи II і контролю (табл. 1).

У периферійному відрізку у цей час виявляються нервові волокна в більш значній кількості, вони мають сформовану мієлінову оболонку. Середнє значення щільності розподілу аксонів становить $3888 \pm 36,8 / \text{мм}^2$, що статистично достовірно більше порівняно з попереднім строком, контролі та II групі (табл. 1).

Через 12 тижнів після операції у тварин, яким було відтворено запропоновану експериментальну модель травми периферійного нерва у центральному відділі ще зберігаються ознаки подразнення, що проявляється гіпо- та гіперімпрегнацією. У ділянці травми в цей період спостерігається регенераційна неврома, нервові волокна ще розташовуються косо, поперечно та рекурентно. Середній кут відхилення аксонів від повздожньої осі нерва становить $40,01 \pm 1,2^\circ$, що достовірно менше порівняно із попереднім строком спостереження (табл. 1). У периферійному відділі значно зросла кількість нервових волокон порівняно із попереднім терміном. Ще більша кількість нервових волокон реєструється у центральному відрізку. Середнє значення щільності розподілу аксонів становить $7691 \pm 28 / \text{мм}^2$, що

статистично достовірно більше, ніж у попередньому строці (табл. 1). У центральному відділі у тварин, яким застосовували церебралізін, у цьому терміні практично не спостерігається явище подразнення.

У ділянці невромі практично всі волокна розташовуються повздожньо, але є і рекурентні нервові волокна. Середній кут відхилення аксонів від повздожньої осі нерва становить $34,54 \pm 0,6^\circ$, що достовірно менше відносно попереднього строку та аналогічних параметрів контрольної групи (табл. 1, рис. 1).

У периферійному (дистальному) відрізку сідничного нерва в цей час відмічається збільшення кількості регенеруючих нервових волокон, які візуально практично не поступаються нервовим волокнам центрального відрізка. Середнє значення щільності розподілу аксонів становить $7961 \pm 43,4 / \text{мм}^2$, що статистично достовірно більше попереднього строку дослідження та параметрів контрольної групи (табл. 1).

У тварин, яким було відтворено запропоновану експериментальну модель травми периферійного нерва та застосовувався церебрал, через 12 тижнів після травми в центральному відділі сідничного нерва були практично відсутні ознаки подразнення, що проявляється лише наявністю незначних ділянок гіпо- або гіперімпрегнації.

Ділянка невромі практично втрачає свої межі, що проявляється зменшенням кількості клітин сполучної тканини. Пучки колагенових волокон розташовані відносно рівномірно та є відносно тонкими, між ними пролягають кровоносні судини (рис. 2). Середній кут відхилення аксонів від повздожньої осі нерва становить $26,5 \pm 0,9^\circ$, що достовірно менше II групи та контролю (табл. 1). У регенераційній невромі лише іноді виявляються незначні зони фіброзу зі зниженим вазальним забезпеченням та щільним скупченням пучків колагенових волокон.

Периферійний (дистальний) відділ травмованого нерва має практично однаковий вигляд з центральним відрізком, тому що новоутворені нервові волокна мають високу щільність і практично повздожнє направлення. Середнє значення щільності розподілу аксонів становить $9182 \pm 58,8 / \text{мм}^2$, що статистично достовірно більше параметрів попереднього строку, контрольної групи та II групи (табл. 1).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. При застосуванні церебралу після травми сідничного нерва спостерігається збільшення середнього значення щільності розподілу нервових волокон у периферійному відрізку травмованого нерва та зменшення середнього кута відхилення аксонів від повздожньої осі нерва в ділянці регенераційної невромі в усіх термінах експерименту, що вказує на покращення процесів регенерації.

Подальші дослідження будуть полягати у вивченні процесів регенерації сідничного нерва за допомогою електронної мікроскопії.

Література

- Григорович К.А. Некоторые выводы по поводу успехов аутотрансплантации нервов человека /К.А.Григорович // Вопр. нейрохирургии.- 1989.- №6.- С.19-23.
- Куропаткин А.И. Нейроваскулярная ауто-регуляция регенерации нервов верхней конечности /А.И.Куропаткин // Вопр. нейрохирургии.- 1989.- №1.- С. 35-39.
- Лаврентьев Б.И. Дегенерация и регенерация нерва при военной травме / Б.И.Лаврентьев //Бюлл. эксперим. биол.- 1944.- Т.18, №6.- С.346-351.
- Фомін Т.М. Травматичні ушкодження сидничного нерва / клініка, діагностика та хірургічне лікування: автореф. дис. ... на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук.- 14.01.05 / Т.М.Фомін.- Київ, 1999.- 15с.
- Хонда О.М. Мікрохірургія периферичних нервів з функціональним принципом виконання відновлювальної операції /О.М.Хонда //Бюл. УАН.- 1998.- №6.- С.28-29.
- Evans G.R. Peripheral nerve injury: a review and approach to tissue engineered constructs /G.R.Evans //Anatomy Research.- 2001.- Vol.263, is.4.- P.396-404.

ВЛИЯНИЕ НЕЙРОПЕПТИДНЫХ СРЕДСТВ НА РЕГЕНЕРАЦИЮ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО НЕРВА КРЫС

Демидчук А.С., Чайковский Ю.Б., Макаренко А.Н.

Резюме. Исследование проведено на белых крысах, которые были разделены на три группы. Животным I, II и III смоделировали экспериментальную модель травмы седалищного нерва. В послеоперационном периоде крысам первой группы фармакотерапию не проводили. В послеоперационном периоде (с третьих суток) II группе животных внутрибрюшинно вводился церебролизин на протяжении 21 дня в дозе 0,1 г/кг, а животным III группы внутрибрюшинно на третьи сутки вводили на протяжении трех дней церебрал в дозе 0,1 г/кг. Исследовали морфологическую организацию и морфометрическую характеристику регенерационной невромы с прилежащими участками (проксимальным и дистальным) седалищного нерва через 3,6 и 12 недель после травмы. Проведенное исследование свидетельствует о том, что в группе животных, которым проводили фармакологическую коррекцию церебралом, активность процесса регенерации седалищного нерва происходит быстрее всего.

Ключевые слова: периферический нерв, регенерация, церебролизин, церебрал.

THE INFLUENCE OF NEUROPEPTIDE ON REGENERATION OF PERIPHERAL NERVE IN RATS

Demidchuk A.S., Chaikovskiy Y.B., Makarenko A.N.

Summary. The research was conducted on the white rats which were distributed in three groups. The experimental model of sciatic nerve trauma was performed in the I, II and III groups of animals. The rats of the first group didn't receive pharmacological therapy in postoperative period. The second group of animals received daily during 21 days after operation solution of cerebrolysin in a dose of 0,1 g/kg. The third group of animals received daily during three days after operation solution of cerebral in a dose of 0,1 g/kg. The morphological organization and morphometric description of regenerative neuroma with adjoining areas were studied in 3, 6 and 12 weeks after damage. The conducted research testified that in the group of animals with the pharmacological correction with cerebral, the activity of sciatic nerve regeneration process happens more rapidly.

Key words: peripheral nerve, regeneration, cerebrolysin, cerebral.

© Безштанько М.А.

УДК: 57.012.4:616.33-018.73:616.441-008.64

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКУ ЩУРІВ НА ПОЧАТКОВИХ СТАДІЯХ РОЗВИТКУ ГІПОТИРЕОЗУ

Безштанько М.А.

Кафедра анатомії людини Національного медичного університету ім.О.О.Богомольця (пр. Перемоги, 34, м.Київ, 03057, Україна)

Резюме. Ультроструктура клітин залоз слизової оболонки тіла шлунку щурів на 14 та 35 добу після тиреоїдектомії була вивчена за допомогою методів електронно-мікроскопічного дослідження. Дослідження проводили на 25 білих щурах-самках лінії Вістар, масою 180-200г. Матеріалом служили ділянки тіла шлунка 20 щурів через 14 та 35 діб після тиреоїдектомії та 5 інтактних тварин. Було встановлено, що по мірі розвитку гіпотиреозу (35 діб) в головних та парієтальних клітинах з'являються ознаки компенсаторно-приспосувальних процесів, тоді як в мукоцитах більш виражені дистрофічні процеси. При цьому кількість апоптозно змінених клітин суттєво зменшена в порівнянні з попереднім строком спостереження (14 діб). В ранні терміни (14 діб) на фоні реактивних змін виражені процеси апоптозу, якого в найбільшій мірі зазнають шийкові мукоцити та парієтальні клітини. Ендокриноцити зазнають найменших змін і виявляються більш стійкими на ранніх етапах післяопераційного гіпотиреозу.

Ключові слова: гіпотиреоз, щури, шлунок, електронна мікроскопія.

Вступ

Одним із головних чинників стрімкого зростання хірургічної патології щитоподібної залози є наслідки аварії на ЧАЕС [Большова и др., 2005]. Недостатність гормонів щитоподібної залози в організмі призводить

до порушення водного та електролітного обміну, всіх видів метаболізму, викликаючи морфофункціональні та біохімічні зміни в різних органах і системах, зокрема в травній системі, що сприяє розвитку гастритів, ви-

Література

- Григорович К.А. Некоторые выводы по поводу успехов аутоаутоплантации нервов человека /К.А.Григорович // Вопр. нейрохирургии.- 1989.- №6.- С.19-23.
- Куропаткин А.И. Нейроваскулярная ауто-регуляция регенерации нервов верхней конечности /А.И.Куропаткин // Вопр. нейрохирургии.- 1989.- №1.- С. 35-39.
- Лаврентьев Б.И. Дегенерация и регенерация нерва при военной травме /Б.И.Лаврентьев //Бюлл. эксперим. биол.- 1944.- Т.18, №6.- С.346-351.
- Фомін Т.М. Травматичні ушкодження сидничного нерва / клініка, діагностика та хірургічне лікування: автореф. дис. ... на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук.- 14.01.05 / Т.М.Фомін.- Київ, 1999.- 15с.
- Хонда О.М. Мікрохірургія периферичних нервів з функціональним принципом виконання відновлювальної операції /О.М.Хонда //Бюл. УАН.- 1998.- №6.- С.28-29.
- Evans G.R. Peripheral nerve injury: a review and approach to tissue engineered constructs /G.R.Evans //Anatomy Research.- 2001.- Vol.263, is.4.- P.396-404.

ВЛИЯНИЕ НЕЙРОПЕПТИДНЫХ СРЕДСТВ НА РЕГЕНЕРАЦИЮ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО НЕРВА КРЫС

Демидчук А.С., Чайковский Ю.Б., Макаренко А.Н.

Резюме. Исследование проведено на белых крысах, которые были разделены на три группы. Животным I, II и III смоделировали экспериментальную модель травмы седалищного нерва. В послеоперационном периоде крысам первой группы фармакотерапию не проводили. В послеоперационном периоде (с третьих суток) II группе животных внутрибрюшинно вводился церебролизин на протяжении 21 дня в дозе 0,1 г/кг, а животным III группы внутрибрюшинно на третьи сутки вводили на протяжении трех дней церебрал в дозе 0,1 г/кг. Исследовали морфологическую организацию и морфометрическую характеристику регенерационной невромы с прилежащими участками (проксимальным и дистальным) седалищного нерва через 3,6 и 12 недель после травмы. Проведенное исследование свидетельствует о том, что в группе животных, которым проводили фармакологическую коррекцию церебралом, активность процесса регенерации седалищного нерва происходит быстрее всего.

Ключевые слова: периферический нерв, регенерация, церебролизин, церебрал.

THE INFLUENCE OF NEUROPEPTIDE ON REGENERATION OF PERIPHERAL NERVE IN RATS

Demidchuk A.S., Chaikovskiy Y.B., Makarenko A.N.

Summary. The research was conducted on the white rats which were distributed in three groups. The experimental model of sciatic nerve trauma was performed in the I, II and III groups of animals. The rats of the first group didn't receive pharmacological therapy in postoperative period. The second group of animals received daily during 21 days after operation solution of cerebrolysin in a dose of 0,1 g/kg. The third group of animals received daily during three days after operation solution of cerebral in a dose of 0,1 g/kg. The morphological organization and morphometric description of regenerative neuroma with adjoining areas were studied in 3, 6 and 12 weeks after damage. The conducted research testified that in the group of animals with the pharmacological correction with cerebral, the activity of sciatic nerve regeneration process happens more rapidly.

Key words: peripheral nerve, regeneration, cerebrolysin, cerebral.

© Безштанько М.А.

УДК: 57.012.4:616.33-018.73:616.441-008.64

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКУ ЩУРІВ НА ПОЧАТКОВИХ СТАДІЯХ РОЗВИТКУ ГІПОТИРЕОЗУ

Безштанько М.А.

Кафедра анатомії людини Національного медичного університету ім.О.О.Богомольця (пр. Перемоги, 34, м.Київ, 03057, Україна)

Резюме. Ультраструктура клітин залоз слизової оболонки тіла шлунку щурів на 14 та 35 добу після тиреоїдектомії була вивчена за допомогою методів електронно-мікроскопічного дослідження. Дослідження проводили на 25 білих щурах-самках лінії Вістар, масою 180-200г. Матеріалом служили ділянки тіла шлунка 20 щурів через 14 та 35 діб після тиреоїдектомії та 5 інтактних тварин. Було встановлено, що по мірі розвитку гіпотиреозу (35 діб) в головних та парієтальних клітинах з'являються ознаки компенсаторно-приспосувальних процесів, тоді як в мукоцитах більш виражені дистрофічні процеси. При цьому кількість апоптозно змінених клітин суттєво зменшена в порівнянні з попереднім строком спостереження (14 діб). В ранні терміни (14 діб) на фоні реактивних змін виражені процеси апоптозу, якого в найбільшій мірі зазнають шийкові мукоцити та парієтальні клітини. Ендокриноцити зазнають найменших змін і виявляються більш стійкими на ранніх етапах післяопераційного гіпотиреозу.

Ключові слова: гіпотиреоз, щури, шлунок, електронна мікроскопія.

Вступ

Одним із головних чинників стрімкого зростання хірургічної патології щитоподібної залози є наслідки аварії на ЧАЕС [Большова и др., 2005]. Недостатність гормонів щитоподібної залози в організмі призводить

до порушення водного та електролітного обміну, всіх видів метаболізму, викликаючи морфофункціональні та біохімічні зміни в різних органах і системах, зокрема в травній системі, що сприяє розвитку гастритів, ви-

разкової хвороби шлунка, атеросклеротичних змін у мікросудинах та інших захворювань [Волков, 2002, Новикова и др. 2003]. Вказані захворювання, для котрих гіпотиреоз є облігатним фактором ризику, призводять до формування некротичних змін в шлунку, що часто стає безпосередньою причиною смерті хворих даною патологією [Старкова, 2002].

На жаль, морфофункціональним змінам у шлунку за умов гіпотиреозу та при його корекції, присвячена нечисленна література. Їх вивчення, враховуючи клінічні та лабораторні дані, стало б теоретичною основою для розуміння патогенезу шлунково-кишкових захворювань при гіпотиреозі, розробки адекватних методів їх діагностики, лікування та профілактики.

Метою нашого дослідження було дослідити ультраструктурні зміни всіх типів клітин слизової оболонки шлунку щурів на ранніх строках після тиреоїдектомії.

Матеріали та методи

Дослідження проводили на 15 білих щурах-самках лінії Вістар, масою 180-200 г. Утримання та використання лабораторних тварин відповідало "Загальним етичним принципам експериментів на тваринах". Тваринам проводили тотальну тиреоїдектомію під кетаміновим наркозом [Стеченко та ін., 2000]. Матеріалом для електронно-мікроскопічного дослідження були ділянки фундаментального відділу шлунка 10 щурів через 14 та 35 днів після тиреоїдектомії та 5 інтактних тварин. Фрагменти шлунку фіксували у 2,5% розчині глютарового альдегіду з дофіксацією в 1% розчині OsO₄ за Мілонінгом [Карупу, 1984]. Ультратонкі зрізи контрастували розчинами уранілу ацетату та цитрату свинцю. Препарати досліджували під електронним мікроскопом ПЕМ-125K.

Результати. Обговорення

На 35 добу після тиреоїдектомії просвіт залоз повністю заповнений вакуолями з дрібнодисперсним вмістом різної електронної щільності, клітинним детритом. Такий самий матеріал можна спостерігати у просвіті поза вакуолями.

Ультраструктура головних клітин гетерогенна. Зустрічаються електронно неущільнені клітини з функціонально активними ядром, рівномірно розташованим хроматином. Спостерігається гіперплазія комплексу Гольджі, каналці якого, як і каналці ендоплазматичної сітки, помірно розширені, велика кількість вільних рибосом розташовуються поодинокі і у вигляді полісомальних комплексів. Мітохондрії містять паралельно розташовані кристи.

Інші головні клітини мають округлу, або дещо неправильної форми ядра з незначними інвагінаціями каріолеми та розташованим маргінально гетерохроматином (рис. 2). Спостерігаються ділянки руйнування цілісності каріолеми та мітохондрії з ознаками лізису зовнішніх мембран, матриксу і крист. Канальці ендоплазматичної сітки представлені у незначній кількості, як і рибосоми, і

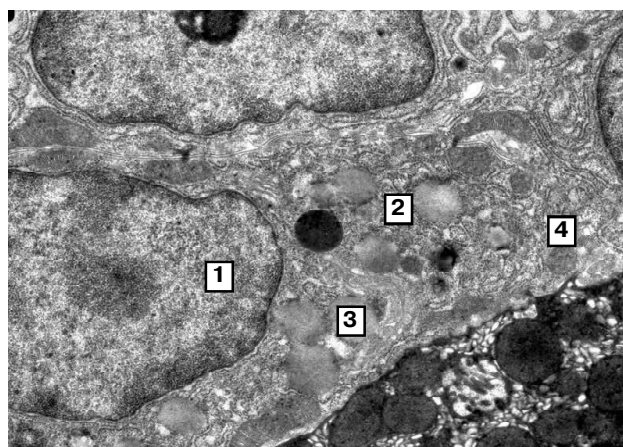


Рис. 1. Слизова оболонка шлунка щура через 14 днів після тиреоїдектомії. Ядра (1), каналці ЕПС (2), мітохондрії (3), секреторні гранули (4) в головних клітинах. Електронне мікрофото. x9600.

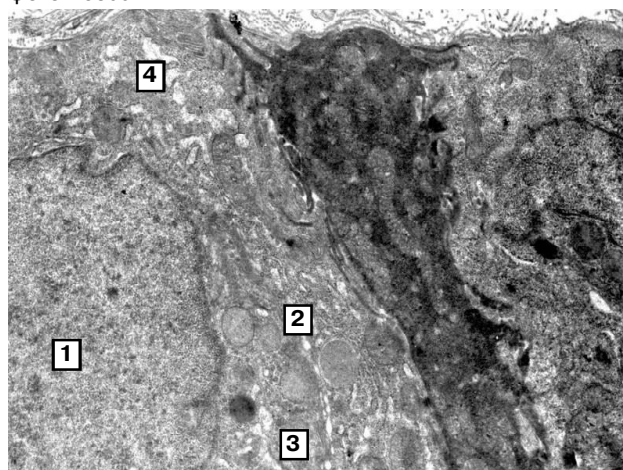


Рис. 2. Слизова оболонка шлунка щура через 35 днів після тиреоїдектомії. Ядра (1), каналці ЕПС (2), мітохондрії (3), секреторні гранули (4) в головних клітинах. Електронне мікрофото. x9600.

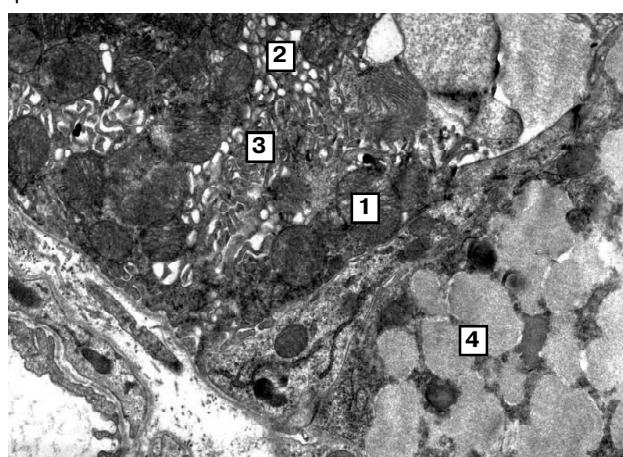


Рис. 3. Слизова оболонка шлунка щура через 35 днів після тиреоїдектомії. Мітохондрії (1), тубуловезикули (2), внутрішньоклітинні каналці (3) в парієтальній клітині. Шийкові мукоцити (4). Електронне мікрофото. x21000.

полісоми. Комплекс Гольджі спостерігається також рідко.

Разом із тим, зустрічаються клітини з великою кількістю зимогенних гранул, внаслідок чого в цитоплазмі зменшується кількість органел синтетичного і метаболічного типів. Це може свідчити про порушення виведення цих гранул з клітин у просвіт залоз.

Зустрічаються також клітини на різних стадіях ущільнення. В деяких клітинах ще можна розрізнити компоненти ендоплазматичної сітки, комплексу Гольджі, ядро та мітохондрії, але спостерігаються такі головні клітини, в яких органели не ідентифікуються. Слід відмітити, що на 35 добу кількість таких клітин була незначна, на відміну від попереднього строку спостереження (14 днів після операції), де кількість змінених за темним типом головних клітин, які ми відносили до апоптозних, була збільшена (рис. 1).

Кількість парієтальних клітин в залозах слизової оболонки тіла шлунка щурів на 14 добу спостереження різко зменшена в порівнянні з контролем (рис. 3). Лише поодинокі парієтальні клітини мають неушкоджену ультраструктуру, але це клітини, що містять пухирці та тубуловезикули, тобто знаходяться на фазі синтезу. Більшість із цих клітин змінюються за темним типом. На 35 добу спостережень збільшується не тільки кількість парієтальних клітин, а й відновлюється їх ультраструктура. Більшість мітохондрій у цих клітинах мають притаманну їм у нормі будову: матрикс помірної електронної щільності та значну кількість крист. І лише окремі органели мають ознаки локального лізису. Цитоплазма заповнена вакуолями та тубуловезикулами, які розташовуються і окремо, і організуються у внутрішньоклітинні каналці. Подвійна мембрана деяких тубуловезикул мають ділянки ущільнення. Кількість внутрішньоклітинних каналців загалом незначна, а самі вони здебільшого фрагментовані, що може свідчити про порушення виведення соляної кислоти у просвіт залози, незважаючи на їх поновлення.

Шийкові мукоцити через 14 днів після тиреоїдектомії зазнають найбільших пошкоджень: деякі клітини змінюються за "світлим" типом, але переважають електронно ущільнені клітини. Через 35 днів, на відміну від парієтальних клітин, мукоцити зазнають подальших змін (рис. 3). І, хоча в цей післяопераційний період спостерігається лише поодинокі мукоцити, змінені за "темним типом", більшість цих клітин мають ультраструктурні ознаки розвитку деструктивно-дистрофічних процесів. Вони заповнені слизовими гранулами, які набувають неправильну форму та великі розміри. Подекуди ці гранули зливалися у великі вакуолі, які незначно різнилися за вмістом та повністю заповнювали цитоплазму. Подібні структури спостерігалися і у просвіті залоз.

Кількість ендокринних клітин шлунку на 35 добу помітно зменшена порівняно із попереднім строком спостереження. Зустрічаються переважно ECL клітини. Їх

ядро переважно овальної форми з окремими значними інвагінаціями цитоплазми. Еухроматин дифузно розміщений у каріоплазмі. Каріолема без помітних змін. У цитоплазмі спостерігається помірна кількість органел синтетичного та енергетичного апарата без помітних змін у кількісному та якісному відношенні. Можна лише зазначити поліморфізм мітохондрій, внутрішній скелет яких збережений. У цитоплазмі спостерігається помірна кількість гранул. Останні електронно ущільнені, оточені мембраною, розташовані дифузно.

Звертає на себе увагу збільшення кількості глобулярних блукаючих лейкоцитів на 35 добу спостереження. Вони мають велике за розмірами овальної форми ядро з помітними інвагінаціями цитоплазми, в якому дифузно розміщений еухроматин. В цитоплазмі виявляється помірна кількість каналців ендоплазматичної сітки, поодинокі мітохондрії. В клітинах знаходяться вакуолі різних розмірів із вмістом паличкоподібного електронно щільного матеріалу. Спостерігається локальний, або повний лізис вакуолярних мембран і вихід їх вмісту до цитоплазми.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. По мірі розвитку гіпотиреозу (35 днів) у головних та парієтальних клітинах з'являються ознаки компенсаторно-приспосувальних процесів, тоді як у мукоцитах більш виражені дистрофічні процеси. При цьому кількість апоптозно змінених клітин суттєво зменшена у порівнянні із попереднім строком спостереження (14 днів).

2. У ранні терміни (14 днів) на фоні реактивних змін виражені процеси апоптозу, якого в найбільшій мірі зазнають шийкові мукоцити та парієтальні клітини.

Ендокриноцити зазнають найменших змін і виявляються більш стійкими на ранніх етапах післяопераційного гіпотиреозу.

3. Можна припустити, що процеси апоптозу клітин на початковому строці спостереження (14 днів) у більшій мірі пов'язані з реакцією клітин шлунку на післяопераційний стрес, тоді як на 35 добу відносно відновлення кількості та ультраструктурної будови, на нашу думку, пов'язано по-перше, зі зникненням стресових реакцій на оперативне втручання, а по-друге, з відносним збільшенням в слизовій оболонці кількості блукаючих лейкоцитів. Функція останніх пов'язана з продукуванням гістаміну та деяких інших біологічно активних речовин, що, на нашу думку, позитивно впливає на відносне збільшення та відновлення екзокринних клітин залоз слизової оболонки шлунку.

Наші подальші дослідження будуть стосуватись вивчення ультраструктурної будови клітин слизової оболонки шлунку щурів після тиреодектомії на більш віддалених строках спостереження (50, 100 та 150 днів).

Література

Большова О.В., Музь В.А., Шевченко І.Ю., Самсон О.Я. Уроджений гіпо-

тиреоз: сучасні аспекти патогенезу, клініки, діагностики і лікування //

Укр. терапевт. журнал. - 2005. - №3. - С.102-109.

- Волков А.И. Динамика эпидемиологических показателей заболеваемости органов пищеварения у детей. - Детская гастроэнтерология: Настоящее и будущее: Мат. VII Конгресса педиатров России. - М., 2002. - С.54-55.
- Новикова В.П., Юрьев В.В. Хронический гастрит у детей с сопутствующими заболеваниями щитовидной железы //Гастроэнтерология.- 2003.- №4.- С.23-30.
- Старкова Н.Т. Клиническая эндокринология. Руководство.- ПИТЕР, 2002.- 565с.
- Карупу В.Я. Электронная микроскопия.- Киев: Вища школа, 1984.- 208с.
- Стеченко Л.О., Петренко В.А., Бик П.Л., Кузян В.Р., Куфтирева Т.П. Спосіб моделювання гіпотиреозу у щурів / /Патент України №27821.- 12.11.2007.- Бюл. №2.- 2с.
- Болезни щитовидной железы /Под ред. Л.И.Бравермана.- М.: Медицина, 2000.- С.140-173.

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА КРЫС НА НАЧАЛЬНЫХ СТАДИЯХ РАЗВИТИЯ ГИПОТИРЕОЗА

Безштанько Н.А.

Резюме. Ультраструктуру клеток желез слизистой оболочки тела желудка крыс на 14 и 35 сутки после тиреоидэктомии изучили с помощью методов электронно-микроскопического исследования. Исследование проводили на 25 белых крысах-самках линии Вистар массой 180-200 г. Материалом служили участки тела желудка 20 крыс через 14 и 35 суток после тиреоидэктомии и 5 интактных животных. Было установлено, что по мере развития гипотиреоза (35 суток) в главных и париетальных клетках появляются признаки компенсаторно-приспособительных процессов, тогда как в мукоцитах более выражены дистрофические процессы. При этом количество апоптозно измененных клеток существенно уменьшено по сравнению с предыдущим сроком наблюдения (14 суток). В ранние сроки (14 суток) на фоне реактивных изменений установлены выраженные процессы апоптоза, который в самой большой мере испытывают шейные мукоциты и париетальные клетки. Эндокриноциты испытывают наименьшие изменения и оказываются более стойкими на ранних этапах послеоперационного гипотиреоза.

Ключевые слова: гипотиреоз, крысы, желудок, электронная микроскопия.

ULTRASTRUCTURE CHANGES OF MUCOUS MEMBRANE OF RATS' STOMACH ON EARLY TERMS OF DEVELOPMENT OF HYPOTHYROIDISM

Bezhtanko M.A.

Summary. The ultrastructure of cells of glands of mucous membrane of body of rats' stomach was studied on the 14th and 35th day after thyroidectomy with the methods of electron microscopy. The researchers were conducted on 25 white rats-females of Vistar lines, with the weight of 180-200gr. Material for electron microscopy research was the areas of body of stomach of 20 rats in 14 and 35 days after a thyroidectomy and 5 intact animals. It was established that with the development of hypothyroidism (35 days) in the main and parietal cells the signs of compensatory adaptive process are appeared when the dystrophic process is more expressed in mucocytes. At the same time the number of apoptosis changed cells is decreased compared with the previous term of observation (14 days). In the early term (14 days) on the background changes the process of apoptosis is expressed, most of which are in the neck mucocytes and parietal cells. The endocrine cells change little and they are more stable in the early term of postoperation hypothyroidism.

Key words: hypothyroidism, rats, stomach, electron microscopy.

© Боднар Л.В., Грешило О.О., Власов В.В.

УДК: 616.34-007.43:611-018.2

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЕЛЕМЕНТІВ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ СТІНКИ ЖИВОТА У ХВОРИХ НА ПАХВИННУ ГРИЖУ

Боднар Л.В.^{2,3}, Грешило О.О.^{1,4}, Власов В.В.^{1,3}

¹Кафедра хірургії ФПО Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул. Пілотська, 1, м.Хмельницький, 29000, Україна), ²Державний патологоанатомічний центр України, (вул. Пілотська, 1, м.Хмельницький, 29000, Україна), ³Хмельницька обласна лікарня (вул. Пілотська, 1, м.Хмельницький, 29000, Україна), ⁴Сумська міська клінічна лікарня №5 (вул. Марко Вовчок, 2, м.Суми, 40007, Україна)

Резюме. У роботі представлені результати патогістологічного та морфометричного аналізу сполучнотканинних структур передньої черевної стінки (апоневрозу зовнішнього косоного м'яза живота та поперечної фасції) у хворих на пахвинну грижу і здорових дорослих людей. Виявлена патоморфологічна різниця в клітинному та волокнистому компонентах у хворих на пахвинну грижу і здорових людей свідчить про більшу механічну спроможність апоневрозу зовнішнього косоного м'яза живота в порівнянні з поперечною фасцією за рахунок різниці в товщині даних структур, щільності розміщення та діаметру колагенових волокон.

Ключові слова: апоневроз зовнішнього косоного м'яза живота, поперечна фасція, колагенові волокна, пахвинна грижа.

Вступ

Незважаючи на значні успіхи в хірургічному лікуванні пахвинної грижі залишається низка невирішених питань, а саме - рецидиви, частота яких після автопластичних методів лікування досягає 30-35% [Фелештинський та ін., 2006], а також проблема специфічних уск-

ладнень при використанні сіткових імплантатів. Тому перед хірургом виникає проблема вибору авто-, або алопластичного методу лікування грижі. Сучасні методи лікування пахвинних гриж із використанням сіткових імплантатів дають гарні результати. Проте останні

- Волков А.И. Динамика эпидемиологических показателей заболеваемости органов пищеварения у детей. - Детская гастроэнтерология: Настоящее и будущее: Мат. VII Конгресса педиатров России. - М., 2002. - С.54-55.
- Новикова В.П., Юрьев В.В. Хронический гастрит у детей с сопутствующими заболеваниями щитовидной железы //Гастроэнтерология.- 2003.- №4.- С.23-30.
- Старкова Н.Т. Клиническая эндокринология. Руководство.- ПИТЕР, 2002.- 565с.
- Карупу В.Я. Электронная микроскопия.- Киев: Вища школа, 1984.- 208с.
- Стеченко Л.О., Петренко В.А., Бик П.Л., Кузян В.Р., Куфтирева Т.П. Спосіб моделювання гіпотиреозу у щурів / /Патент України №27821.- 12.11.2007.- Бюл. №2.- 2с.
- Болезни щитовидной железы /Под ред. Л.И.Бравермана.- М.: Медицина, 2000.- С.140-173.

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА КРЫС НА НАЧАЛЬНЫХ СТАДИЯХ РАЗВИТИЯ ГИПОТИРЕОЗА

Безштанько Н.А.

Резюме. Ультраструктуру клеток желез слизистой оболочки тела желудка крыс на 14 и 35 сутки после тиреоидэктомии изучили с помощью методов электронно-микроскопического исследования. Исследование проводили на 25 белых крысах-самках линии Вистар массой 180-200 г. Материалом служили участки тела желудка 20 крыс через 14 и 35 суток после тиреоидэктомии и 5 интактных животных. Было установлено, что по мере развития гипотиреоза (35 суток) в главных и париетальных клетках появляются признаки компенсаторно-приспособительных процессов, тогда как в мукоцитах более выражены дистрофические процессы. При этом количество апоптозно измененных клеток существенно уменьшено по сравнению с предыдущим сроком наблюдения (14 суток). В ранние сроки (14 суток) на фоне реактивных изменений установлены выраженные процессы апоптоза, который в самой большой мере испытывают щечные мукоциты и париетальные клетки. Эндокриноциты испытывают наименьшие изменения и оказываются более стойкими на ранних этапах послеоперационного гипотиреоза.

Ключевые слова: гипотиреоз, крысы, желудок, электронная микроскопия.

ULTRASTRUCTURE CHANGES OF MUCOUS MEMBRANE OF RATS' STOMACH ON EARLY TERMS OF DEVELOPMENT OF HYPOTHYROIDISM

Bezhtanko M.A.

Summary. The ultrastructure of cells of glands of mucous membrane of body of rats' stomach was studied on the 14th and 35th day after thyroidectomy with the methods of electron microscopy. The researchers were conducted on 25 white rats-females of Vistar lines, with the weight of 180-200gr. Material for electron microscopy research was the areas of body of stomach of 20 rats in 14 and 35 days after a thyroidectomy and 5 intact animals. It was established that with the development of hypothyroidism (35 days) in the main and parietal cells the signs of compensatory adaptive process are appeared when the dystrophic process is more expressed in mucocytes. At the same time the number of apoptosis changed cells is decreased compared with the previous term of observation (14 days). In the early term (14 days) on the background changes the process of apoptosis is expressed, most of which are in the neck mucocytes and parietal cells. The endocrine cells change little and they are more stable in the early term of postoperation hypothyroidism.

Key words: hypothyroidism, rats, stomach, electron microscopy.

© Боднар Л.В., Грешило О.О., Власов В.В.

УДК: 616.34-007.43:611-018.2

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЕЛЕМЕНТІВ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ СТІНКИ ЖИВОТА У ХВОРИХ НА ПАХВИННУ ГРИЖУ

Боднар Л.В.^{2,3}, Грешило О.О.^{1,4}, Власов В.В.^{1,3}

¹Кафедра хірургії ФПО Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул. Пілотська, 1, м.Хмельницький, 29000, Україна), ²Державний патологоанатомічний центр України, (вул. Пілотська, 1, м.Хмельницький, 29000, Україна), ³Хмельницька обласна лікарня (вул. Пілотська, 1, м.Хмельницький, 29000, Україна), ⁴Сумська міська клінічна лікарня №5 (вул. Марко Вовчок, 2, м.Суми, 40007, Україна)

Резюме. У роботі представлені результати патогістологічного та морфометричного аналізу сполучнотканинних структур передньої черевної стінки (апоневрозу зовнішнього косоного м'яза живота та поперечної фасції) у хворих на пахвинну грижу і здорових дорослих людей. Виявлена патоморфологічна різниця в клітинному та волокнистому компонентах у хворих на пахвинну грижу і здорових людей свідчить про більшу механічну спроможність апоневрозу зовнішнього косоного м'яза живота в порівнянні з поперечною фасцією за рахунок різниці в товщині даних структур, щільності розміщення та діаметру колагенових волокон.

Ключові слова: апоневроз зовнішнього косоного м'яза живота, поперечна фасція, колагенові волокна, пахвинна грижа.

Вступ

Незважаючи на значні успіхи в хірургічному лікуванні пахвинної грижі залишається низка невирішених питань, а саме - рецидиви, частота яких після автопластичних методів лікування досягає 30-35% [Фелештинський та ін., 2006], а також проблема специфічних уск-

ладнень при використанні сіткових імплантатів. Тому перед хірургом виникає проблема вибору авто-, або алопластичного методу лікування грижі. Сучасні методи лікування пахвинних гриж із використанням сіткових імплантатів дають гарні результати. Проте останні

методи потрібно рекомендувати з обережністю молодим пацієнтам, через відсутність даних відносно тривалого перебування сіткового імплантату в тканинах [Белянский та ін., 2008; Кутовой, Самарець, 2008; Weyhe et al., 2007]. У таких випадках Швецький Центр лікування гриж Aarberg рекомендує хворим на первинну пахвинну грижу віком до 35 років виконувати пластику пахвинного каналу за методом E.V.Shouldice [2003]. Необхідною умовою виконання вказаної операції є велика майстерність хірурга, а також стан поперечної фасції. Більш простим є технічне виконання автопластики пахвинного каналу при лікуванні пахвинної грижі за методом M.P.Desarda, де його зміцнення відбувається за рахунок стрічки апоневрозу зовнішнього косоного м'язу живота [Desarda, 2001].

На сьогоднішній день велике значення приділяється порушенню синтезу колагену у хворих на пахвинну грижу [Фелештинський, 2000; Rosch et al., 2002; Si et al., 2002]. Ряд авторів розкриває патогенетичні механізми порушення метаболізму мезенхімальних структур, що обумовлюють загальну сполучнотканинну дисплазію [Богатирьова, Бугайова, 2008; Шараев и др., 1997], зокрема вивчені співвідношення між головними дериватами колагену (оксипролін), ферментною активністю (колагеназа, еластаза, кислі та нейтральні протеази) та інгібіторною активністю [Захарьян, 2006].

Патогістологічні аспекти сполучнотканинної дисплазії висвітлені переважно при варикозній хворобі нижніх кінцівок, пролапсах клапанного апарату серця, гіпермобільному синдромі, воронокоподібній формі грудної клітини [Курицын и др., 1987]. Менш вивченою є проблема морфофункціонального стану структурних компонентів сполучної тканини фасції та апоневрозів передньої черевної стінки при вентральних грижах. Результати порівняльного морфометричного аналізу фасцій та апоневрозів передньої черевної стінки в літературних джерелах не висвітлені.

Метою проведеного дослідження є вивчення морфологічних особливостей і кількісних характеристик клітинного та волокнистого компонентів сполучної тканини апоневрозу зовнішнього косоного м'язу живота (ЗКМЖ) та поперечної фасції пахвинного проміжку у здорових дорослих людей і хворих на пахвинну грижу.

Матеріали та методи

Дослідження виконане на фрагментах апоневрозу ЗКМЖ та поперечної фасції 15 пацієнтів з пахвинними грижами, що взяті інтраопераційно, та у 15 померлих людей, що не мали пахвинної грижі. Взяті шматочки тканини фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну. Після проводки за загальноприйнятою методикою шматочки заливали в парафін. Для забарвлення серійних парафінових зрізів товщиною 5-7 мкм, крім гематоксиліну та еозину, з метою вивчення морфологічних особливостей та проведення морфометричного аналізу використовували гістохімічні методи забарвлення:

- за методом Вергефа - для диференціювання змін в еластичних та колагенових волокнах; еластичні волокна набувають чорного кольору, колагенові - червоного.

- фарбування залізним гематоксиліном за методом Гейденгайна використовували для виявлення найтонших деталей структури ядра.

- використовували комбінований метод фарбування ШИК+Хейл. Реакція Шифф - періодна кислота (ШИК - PAS-реакція) дозволяє виявити глікоген, мукопротеїди, глікопротеїди, гліколіпіди. ШИК-позитивні речовини забарвлюються в червоний колір різних відтінків; нейтральні мукополісахариди набувають світло-червоних відтінків, глікоген - більш темних. Метод Хейла дозволяє виявити кислі мукополісахариди, які забарвлюються в зеленувато-голубий або синьо-зелений колір.

Для морфометричного аналізу використовували комп'ютерний аналізатор зображення "Olympus DP-Soft", що дозволяло визначити наступні параметри: товщину апоневрозу та фасції, кількість клітинних та волокнистих елементів на заданій площі (10000 мкм²), діаметр волокон сполучної тканини. Морфометрію проводили при збільшенні x200 в зрізах, забарвлених методом за Вергефом та зрізах, забарвлених гематоксиліном та еозином, з наступною обробкою отриманих даних. Визначали середні показники заданих параметрів в кожному полі зору, мінімальні та максимальні показники, середньостатистичне відхилення, стандартна похибка. Статистичну обробку результатів проводили за загальноприйнятими методиками з використанням t-критерію Стьюдента. Відмінності вважали статистично достовірними при рівні надійності 0,05 і вище.

Результати. Обговорення

Мікроскопічний та морфометричний аналізи сполучнотканинних елементів апоневрозу зовнішнього косоного м'язу живота та поперечної фасції у дорослих здорових людей.

Морфометричний аналіз товщини апоневрозу зовнішнього косоного м'язу живота (рис. 1) та поперечної фасції

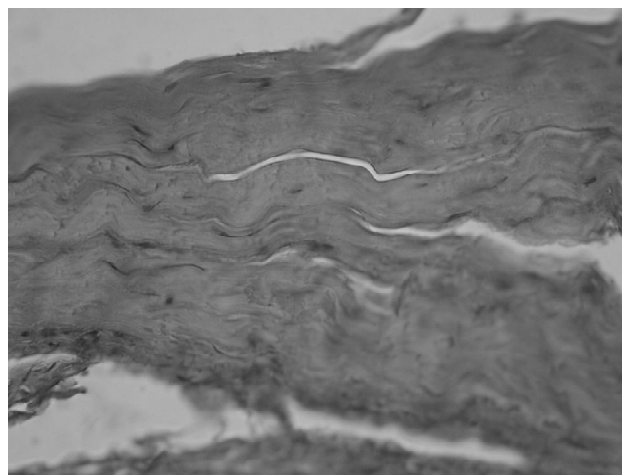


Рис. 1. Апоневроз зовнішнього косоного м'язу живота. Гематоксилін-еозин. Об.10, ок.10.

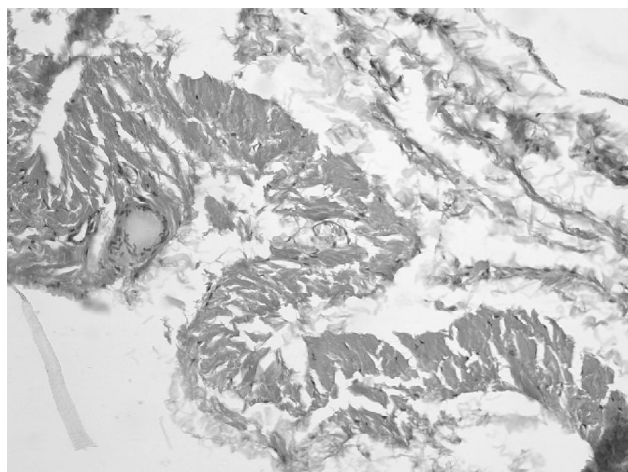


Рис. 2. Поперечна фасція. Гематоксилін-еозин. Об.10, ок.10.

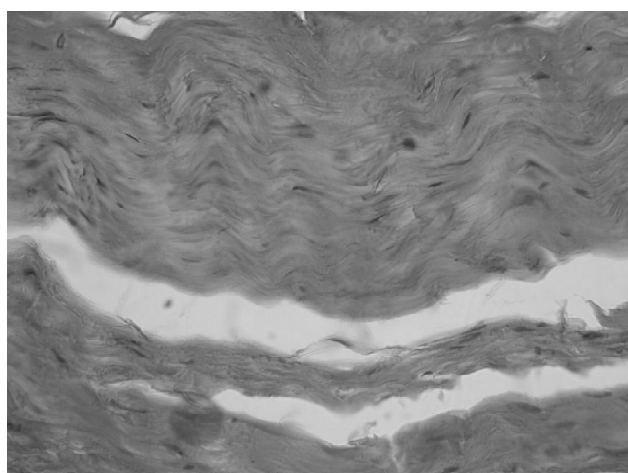


Рис. 3. Апоневроз зовнішнього косоного м'яза живота. Серед щільно розміщених колагенових волокон поодинокі клітинні елементи у вигляді фібробластів, фіброцитів поодиноких лімфоцитів та гістіоцитів. Гематоксилін-еозин. Об.20, ок.10.

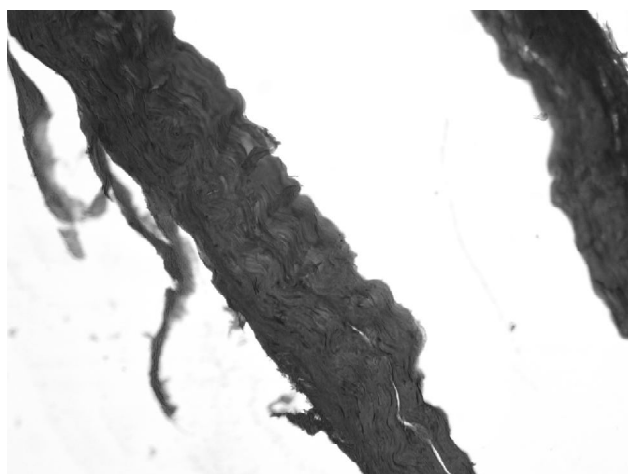


Рис. 4. Апоневроз зовнішнього косоного м'яза живота. Між колагеновими волокнами мінімальна кількість міжклітинного матриксу. Фарб.: за Вергефом. Об.10, ок.10.

(рис. 2) проводили на парафінових зрізах, забарвлених гематоксиліном та еозином. Встановлено, що товщина апоневрозу зовнішнього косоного м'яза живота становить мінімально 285,32 мкм, максимально - 886,4 мкм ($769,7 \pm 145,3$ мкм), поперечної фасції - від 251,64 до 613,22 мкм ($586,8 \pm 155,7$ мкм).

При дослідженні фрагментів апоневрозу зовнішнього косоного м'яза живота та поперечної фасції, які представлені щільною неформленою сполучною тканиною, встановлено, що клітинний компонент представлений переважно зрілими фібробластами, фіброцитами, гістіоцитами, лімфоцитами, поодинокими плазматичними клітинами (рис. 3).

Кількість зрілих фібробластів коливається від 4 до 9 та від 5 до 9 на 10000 мкм² відповідно в апоневрозі та фасції. Фібробласти ідентифікуються як клітини, що мають зірчасту (за рахунок відростків) форму, слабо базofilну цитоплазму, світле овальне ядро з наявністю 1-2 ядерець та характерним розміщенням хроматину (рис. 1).

Фіброцити, що зустрічаються в невеликій кількості (1-5 на 10000 мкм²), мають звичайну цитологічну будову - веретеноподібну форму, ядро, що займає більшу частину цитоплазми, нечіткі контури цитолемі; в цитоплазмі окремих фібробластів спостерігаються вакуолі.

Гістіоцити (макрофаги) характеризуються значною здатністю поглинати та накопичувати барвники, що дозволяє чітко віддиференціювати їх від фібробластів. Гістіоцити переважно мають округлу сплюснену форму з нечіткими краями цитолемі, невелике, щільне, овальне чи бобовидне ядро; в цитоплазмі спостерігаються вакуолі та гранули. В тканині апоневрозу та фасції на 10000 мкм² спостерігається 1-5 та 1-2 гістіоцити відповідно.

Для лімфоцитів характерними є невеликі розміри, світла цитоплазма, переважну частину якої займає щільне, багате хроматином ядро; лімфоцити представлені у вигляді поодиноких інфільтратів (1-3 в апоневрозі та 1-2 у поперечній фасції) (рис. 2).

Для морфометричного дослідження волокнистого компоненту, представленого колагеновими та еластичними волокнами, використовували парафінові зрізи, забарвлені за методом Вергефа. Встановлено, що в апоневрозі зовнішнього косоного м'яза живота волокна розміщені щільно (рис. 4) - на 10000 мкм² від 116 до 148 ($124,5 \pm 8,6$ мкм), в поперечній фасції волокна розмежовані значною кількістю міжклітинного матрикса (рис. 5) і даний параметр становить від 72 до 104 ($84,5 \pm 5,7$ мкм). Слід зауважити, що в апоневрозі діаметр волокон складає від 1,24 мкм до 10,84 мкм ($8,11 \pm 2,4$), в фасції - від 0,76 мкм до 10,31 мкм ($7,17 \pm 3,21$ мкм).

Еластичні волокна в апоневрозі представлені у невеликій кількості (рис. 4), тоді як і поперечній фасції (рис. 6) кількість їх досить значна. В переважній кількості спостережень еластичні волокна зберігають звичайну будову; лише в окремих випадках мають місце фрагментація (розпад волокон на зерна, грудки, гранули), набухання з втратою чіткості контурів, гіпереластоз



Рис. 5. Поперечна фасція. Сполучнотканинні волокна розмежовані значною кількістю міжклітинного матриксу. Фарб.: за Вергефом. Об.10, ок.10.

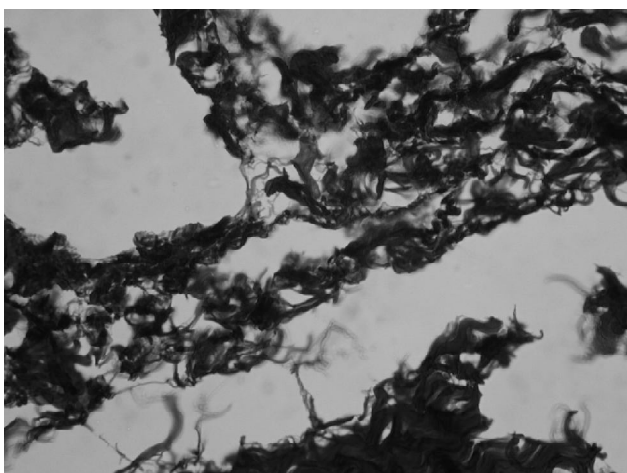


Рис. 6. Поперечна фасція. Серед колагенових структур значна кількість еластичних волокон. Частина волокон зазнала фрагментації, гіпереластозу, розпрямлення, гіпохромії. Фарб.: за Вергефом. Об.20, ок.10.

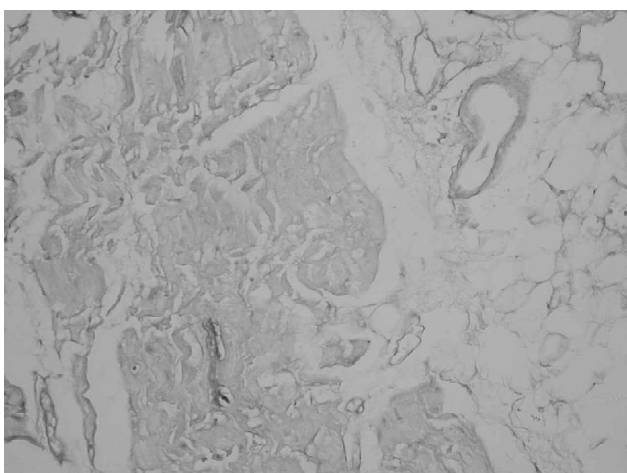


Рис. 7. Поперечна фасція. Ознаки дезорганізації колагенових волокон у вигляді мукоїдного та фібриноїдного набухання. Фарб.: ШИК+Хейл. Об.20, ок.10.

(збільшення кількості зі злиттям в яскраво профарбовані маси) (рис. 6), мультиплікація (розволоknення), розпрямлення, гіпохромія.

Мікроскопічний та морфометричний аналізи сполучнотканинних елементів апоневрозу зовнішнього косоного м'яза живота та поперечної фасції хворих на пахвинну грижу.

Комп'ютерний аналіз зображення встановив, що товщина апоневрозу ЗКМЖ мінімально складає 264,13 мкм, максимально - 785,87 мкм ($661,3 \pm 118,4$ мкм); аналогічні параметри поперечної фасції відповідно 202,61 та 486,58 мкм ($414,7 \pm 62,2$ мкм). Як і в контрольній групі, волокнистий елемент переважає над клітинним, який представлений зрілими фібробластами та фіброцитами. Більшість фібробластів, кількість яких в апоневрозі та фасції складає відповідно 4-6 та 4-8 на 10000 мкм^2 , зберігає характерну клітинну будову. При фарбуванні залізним гематоксиліном за методом Гейденгайна в частині клітин виявляються зміни форми ядра, його контурів (стають нерівними з множинними маргінальними складками) перинуклеарний набряк, каріопікноз.

Кількість фіброцитів суттєво не коливається порівняно з контрольною групою (3-5 на 10000 мкм^2). Клітини мають веретеноподібну форму; ядро, патоморфологічних змін не зазнає.

Серед сполучнотканинних волокон переважають колагенові; в апоневрозі зовнішнього косоного м'яза живота на 10000 мкм^2 припадає від 102 до 134 ($120,5 \pm 9,2$ мкм) волокон (діаметр їх - від 1,06 мкм до 12,30 мкм; середній показник - $8,86 \pm 2,7$ мкм), в поперечній фасції - від 83 до 113 ($99,5 \pm 8,6$ мкм) (величина діаметра коливається від 0,94 мкм до 9,24 мкм при середньому показнику $7,4 \pm 2,3$ мкм). При світлооптичному аналізі спостерігається їх потовщення, вкорочення, фрагментація, хвилястість контурів, гіпохромія.

Виявлені еластичні волокна менш численні; окремі з них з ознаками деструкції - значно витончені, розпрямлені, без чітких контурів, з набуханням, фрагментацією, гіпохромією. Розміщення еластичних волокон не має чіткої орієнтації.

При використанні комбінованого методу забарвлення ШИК+Хейл виявляються ознаки дезорганізації сполучної тканини (ділянки мукоїдного набухання мають вигляд зеленувато-голубих вогнищ, фібриноїдне набухання ідентифікується за рахунок червоного кольору) (рис. 7). Описані вогнища супроводжуються клітинними реакціями у вигляді інфільтратів з лімфоцитів, гістіоцитів, плазматичних клітин (відповідно 4-8, 3-7, 2-4 на 10000 мкм^2). У частині випадків зустрічаються вогнища ліпоматозу, що переважно розміщуються у периферичних відділах апоневрозу та фасції; кількість апуцитів коливається від 3 до 7.

Згідно проведеного морфометричного аналізу встановлено, що товщина апоневрозу зовнішнього косоного м'яза живота у хворих на пахвинну грижу і здорових людей є більшою в порівнянні з товщиною поперечної фасції ($p < 0,05$). Аналогічні показники у здорових лю-

дей достовірно більші ніж у хворих на пахвинну грижу. Апоневроз зовнішнього косоного м'язу живота у хворих на пахвинну грижу товстіший ніж поперечна фасція у здорових людей ($p < 0,05$).

Дослідження волокнистого компоненту апоневрозу та фасції в контрольній показало, що в апоневрозі колагенові структури розміщені більш щільно (на 10000 мкм² від 124,5±8,6), ніж в фасції (84,5±5,7) при більшому їх діаметрі (в апоневрозі діаметр волокон складає - 8,11±2,43 мкм; в фасції - 7,17±3,21 мкм) ($p > 0,05$). Результати аналогічних досліджень у пацієнтів з пахвинною грижею наступні: в апоневрозі на 10000 мкм² припадає 120,5±9,2 колагенових волокон (діаметр їх - 8,86±2,67 мкм), в поперечній фасції - 99,47±8,62 волокон (величина діаметру дорівнює 7,43±2,28 мкм) ($p < 0,05$).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Отримані в результаті морфометричного аналі-

зу сполучнотканинних структур передньої черевної стінки дані свідчать про більшу механічну спроможність апоневрозу зовнішнього косоного м'язу живота в порівнянні з поперечною фасцією за рахунок різниці в товщині даних структур, щільності розміщення колагенових волокон. Отримані дані можуть бути враховані при виборі методу лікування пахвинної грижі.

2. У хворих на пахвинну грижу виявлені множинні патоморфологічні зміни як в клітинному, так і в волокнистому компонентах. Найбільш вагомими з них є: перинуклеарний набряк та каріопікноз в зрілих фібробластах; потовщення, вкорочення та гіпохромність колагенових волокон; витончення, розпрямлення, набухання, фрагментація, гіпохромія еластичних волокон; ділянки мукоїдного та фібриноїдного набухання.

Перспективою наукового пошуку є встановлення морфологічних маркерів диспластичних процесів у сполучнотканинних структурах передньої черевної стінки.

Література

- Анализ использования разных типов синтетических протезов при пластике грыжевых дефектов передней брюшной стенки /Л.С.Белянский, И.М.Тодуров, А.В.Перехрестенко, А.А.Калашников //Хірургія України.- 2008.- №2(26) додаток.- С.7-9.
- Богатирьова Р.В. Моногенні захворювання сполучної тканини в сім'ях з репродуктивними втратами / Р.В.Богатирьова, О.В.Бугайова // Мат. IV з'їзду медичних генетиків України.- Львів, 2008.- С.23.
- Диагностическое значение анализа показателей обмена коллагена / П.Н.Шараев, Н.С.Страдков, Ж.В.Авсари [и др.] //Клин. лаб. диагност.- 1997.- №6.- С.48.
- Захарьян Е.А. Изменение метаболизма соединительной ткани у больных с варикозной болезнью вен нижних конечностей в зависимости от проявлений дисплазии соединительной ткани /Е.А.Захарьян //Серце і судини.- 2006.- №4.- С.77-81.
- Курицын В.Н. Патогистология реберного хряща и иммунологическая характеристика коллагена при воронкообразной груди /В.Н.Курицын, А.М.Шабанов, Б.В.Шехорин //Арх. патол.- 1987.- №1.- С.20-26.
- Кутовой А.Б. Способ аллопластики пахового канала и его топографо-анатомическое обоснование /А.Б.Кутовой, Э.Ф.Самарец //Хірургія України.- 2008.- №2(26) дод.- С. 45-47.
- Фелештинський Я.П. Патогенез, хірургічне лікування і профілактика рецидивів гриж черевної стінки у пацієнтів похилого і старечого віку: автореф. ... дис. на здоб. наук. ст. док. мед. наук.- К., 2000.- 28с.
- Фелештинський Я.П. Пути улучшения хирургического лечения сложных паховых грыж /Я.П.Фелештинський, О.В.Чиньба, М.С.Филипп //Герниология.- 2006.- №3(11).- С.47.
- Desarda M.P. New method of inguinal hernia repair: A new solution / M.P.Desarda //ANZ Journal of Surgery.- 2001.- Vol.71, №4.- P.241-244.
- A role for the collagen I/III and MMP- 1/-13 genes in primary inguinal hernia / R.Rosch, U.Klinge, Z.Si [et al.] //BMC Med Genet.- 2002; Vol.3.- №2.
- Shouldice E.B. The Shouldice repair for groin hernias /E.B.Shouldice //Surg. Cl. Am.- 2003.- Vol.83.- P.1163-1189.
- Impaired balance of type 1 and type 3 procollagen mRNA in cultured fibroblasts of patients with incisional hernia /Z.Si, R.Bhardway, R.Rosch [et al.] // Surgery.- 2002.- №131.- P. 324-331.
- Improving Outcomes in Hernia Repair by the Use of Light Meshes-A Comparison of Different Implant Constructions Based on a Critical Appraisal of the Literature /D.Weyhe, O.Belyaev, C.Muller [et al.] //W. Journ. of surg.- 2007.- Vol.31, №1.- P.234-244.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭЛЕМЕНТОВ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ СТЕНКИ ЖИВОТА У БОЛЬНЫХ ПАХОВОЙ ГРЫЖЕЙ

Боднар Л.В., Грешило А.А., Власов В.В.

Резюме. В работе представлены результаты патогистологического и морфометрического анализа соединительнотканых структур передней брюшной стенки (апоневроз наружной косой мышцы живота и поперечная фасция) у больных с паховой грыжей и здоровых взрослых людей. Выявленная патоморфологическая разница в клеточном и волокнистом компонентах у больных с паховой грыжей и здоровых людей говорит о большей механической прочности апоневроза наружной косой мышцы живота по сравнению с поперечной фасцией за счет разницы в толщине данных структур, плотности расположения и диаметра колагеновых волокон.

Ключевые слова: апоневроз наружной косой мышцы живота, поперечная фасция, колагеновые волокна, паховая грыжа.

MORPHOFUNCTIONAL STATUS OF CONNECTIVE TISSUE ELEMENTS OF ABDOMINAL WALL IN PATIENTS WITH INGUINAL HERNIA

Bodnar L., Greshylo A., Vlasov V.

Summary. In this work the results of pathohistological and morphometric analysis of connective tissue structures of front abdominal

wall (external aponeurosis of oblique abdominal muscle and transverse fascia) in patients with inguinal hernia and healthy adult people are given. The pathomorphological changes in cell's and fiber's components at the patients with inguinal hernia and healthy people are demonstrated the more mechanic capability of the aponeurosis of oblique abdominal muscle in comparative with transverse fascia because they have difference the thickness of this structure, tightness of localization and diameter of collagen fibers.

Key words: external aponeurosis of oblique abdominal muscle, transverse fascia, collagen fibers, inguinal hernia.

© Кошельник О.Л., Попов О.Г., Десятський В.В., Ославська Т.М., Горovenko В.І.

УДК: 591.437:616.37-002-08

ДОСЛІДЖЕННЯ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ОКСИДУ АЗОТУ ЗА ПАТОМОРФОЛОГІЧНИМИ ЗМІНАМИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ЩУРІВ З L-АРГІНІН-ІНДУКОВАНИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Кошельник О.Л., Попов О.Г., Десятський В.В., Ославська Т.М., Горovenko В.І.

Одеський державний медичний університет (пров. Валіховський, 2, м.Одеса, 65082, Україна)

Резюме. Робота присвячена вивченню патологічних змін тканини підшлункової залози у щурів із L-аргінін-індукованим гострим експериментальним панкреатитом, а також морфологічному тестуванню лікувальних ефектів різних форм даларгіну та NG-нітро-L-аргініну за цих умов. Блокування синтезу окису азоту застосуванням NG-нітро-L-аргініну дозозалежно і нівелює макро- та мікроскопічні зміни в тканинах підшлункової залози. Застосування вільної та ліпосомальної форм даларгіну при L-аргінін-індукованому гострому експериментальному панкреатиті також сприяє нормалізації макро- та мікроскопічних змін в тканинах підшлункової залози. При цьому ефективність ліпосомальної форми даларгіну в 1,5 рази перевищувала таку у вільної форми пептиду. Отримані дані є експериментальним обґрунтуванням можливого клінічного застосування інгібіторів синтезу окису азоту та ліпосомальних форм опіюїдних пептидів з метою лікування гострого панкреатиту.

Ключові слова: оксид азоту, морфологія, гострий експериментальний панкреатит, лікування.

Вступ

Основні результати досліджень розширяють наші уявлення про патогенез L-аргінін-індукованого гострого експериментального панкреатиту (ГЕП), оскільки свідчать про патофізіологічну роль синтезу NO в механізмах розвитку даного патологічного процесу. Результати експериментального дослідження дали можливість обґрунтувати доцільність профілактичного вживання NG-нітро-L-аргініну як блокатора синтезу NO, оскільки при цьому відбувається значне гальмування розвитку запально-некротичного процесу в тканині підшлункової залози (ПЗ).

Останніми роками отримані нові дані про патогенез гострого панкреатиту, де важлива роль у пусковому механізмі розвитку гострого панкреатиту (ГП) відводиться оксиду азоту [Демидов, Демидов, 2003; Лобенко та ін., 2002]. Йдеться про цитотоксичні ефекти цієї субстанції та її прозапальну дію. Оксид азоту індукує вазодилатацію, локальне ураження паренхіми органу та ішемію, що насамперед є основними у розвитку гострого запалення паренхіми підшлункової залози [Лобенко та ін., 2002]. Це явилось підставою для вивчення основних патогенетичних ланок перебігу ГП на моделі L-аргінін-індукованого гострого експериментального панкреатиту (ГЕП) з метою пошуку нових методів діагностики та лікування зазначеного патологічного процесу.

Підшлункова залоза, розвиваючись із трьох зародків ентодерми кишкової трубки, зберігає деяку розрізненість анатомічних частин: голівки, тіла й хвоста. Це значно впливає на механізми виникнення, характер перебігу і розповсюдження патологічного процесу. Результати численних дослідів дозволяють охарактеризувати гострий

панкреатит як асептичне запалення демаркаційного характеру, в основі якого лежать процеси некробіозу панкреоцитів та ферментної аутоагресії з наступним розвитком некрозу, дегенерації залози та приєднанням вторинної інфекції [Hughes et al., 1996]. Різноманітність морфологічних проявів гострого панкреатиту й варіантів його клінічного перебігу знайшла відображення у 46 відомих нам класифікаціях, які частіше мають описовий характер. Під час порівняльного аналізу цих класифікацій стає зрозумілим, що всі вони відрізняються лише принципом побудови й різним трактуванням термінів відповідно до рівня знань про патогенетичну сутність форм та варіантів перебігу хвороби [Tani et al., 1987].

Метою експериментального дослідження було вивчення патоморфологічних змін тканини підшлункової залози у щурів з L-аргінін-індукованим гострим експериментальним панкреатитом (ГЕП), а також морфологічне тестування лікувальних ефектів різних форм даларгіну за цих умов [Демидов та ін., 1998]. З огляду на прогредієнтність розвитку патологічних змін у тканині ПЗ при різних моделях ГЕП, ми оцінювали лікувальну ефективність речовин за морфологічними змінами через 24 години з моменту індукції гострого запально-го процесу [Czako et al., 2000; Tani et al., 1987].

Матеріали та методи

Експериментальні дослідження проведені на 83 статевозрілих щурах лінії Вістар масою 160-200 г на моделі ГП. ГЕП у щурів відтворювали двома внутрішньоочеревинними ін'єкціями 20% розчину L-аргініну ("Sigma Chemical Co", USA) у сумарній дозі 5 г/кг, з

wall (external aponeurosis of oblique abdominal muscle and transverse fascia) in patients with inguinal hernia and healthy adult people are given. The pathomorphological changes in cell's and fiber's components at the patients with inguinal hernia and healthy people are demonstrated the more mechanic capability of the aponeurosis of oblique abdominal muscle in comparative with transverse fascia because they have difference the thickness of this structure, tightness of localization and diameter of collagen fibers.

Key words: external aponeurosis of oblique abdominal muscle, transverse fascia, collagen fibers, inguinal hernia.

© Кошельник О.Л., Попов О.Г., Десятський В.В., Ославська Т.М., Горovenko В.І.

УДК: 591.437:616.37-002-08

ДОСЛІДЖЕННЯ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ОКСИДУ АЗОТУ ЗА ПАТОМОРФОЛОГІЧНИМИ ЗМІНАМИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ЩУРІВ З L-АРГІНІН-ІНДУКОВАНИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Кошельник О.Л., Попов О.Г., Десятський В.В., Ославська Т.М., Горovenko В.І.

Одеський державний медичний університет (пров. Валіховський, 2, м.Одеса, 65082, Україна)

Резюме. Робота присвячена вивченню патологічних змін тканини підшлункової залози у щурів із L-аргінін-індукованим гострим експериментальним панкреатитом, а також морфологічному тестуванню лікувальних ефектів різних форм даларгіну та NG-нітро-L-аргініну за цих умов. Блокування синтезу окису азоту застосуванням NG-нітро-L-аргініну дозозалежно і нівелює макро- та мікроскопічні зміни в тканинах підшлункової залози. Застосування вільної та ліпосомальної форм даларгіну при L-аргінін-індукованому гострому експериментальному панкреатиті також сприяє нормалізації макро- та мікроскопічних змін в тканинах підшлункової залози. При цьому ефективність ліпосомальної форми даларгіну в 1,5 рази перевищувала таку у вільної форми пептиду. Отримані дані є експериментальним обґрунтуванням можливого клінічного застосування інгібіторів синтезу окису азоту та ліпосомальних форм опіюїдних пептидів з метою лікування гострого панкреатиту.

Ключові слова: оксид азоту, морфологія, гострий експериментальний панкреатит, лікування.

Вступ

Основні результати досліджень розширяють наші уявлення про патогенез L-аргінін-індукованого гострого експериментального панкреатиту (ГЕП), оскільки свідчать про патофізіологічну роль синтезу NO в механізмах розвитку даного патологічного процесу. Результати експериментального дослідження дали можливість обґрунтувати доцільність профілактичного вживання NG-нітро-L-аргініну як блокатора синтезу NO, оскільки при цьому відбувається значне гальмування розвитку запально-некротичного процесу в тканині підшлункової залози (ПЗ).

Останніми роками отримані нові дані про патогенез гострого панкреатиту, де важлива роль у пусковому механізмі розвитку гострого панкреатиту (ГП) відводиться оксиду азоту [Демидов, Демидов, 2003; Лобенко та ін., 2002]. Йдеться про цитотоксичні ефекти цієї субстанції та її прозапальну дію. Оксид азоту індукує вазодилатацію, локальне ураження паренхіми органу та ішемію, що насамперед є основними у розвитку гострого запалення паренхіми підшлункової залози [Лобенко та ін., 2002]. Це явилось підставою для вивчення основних патогенетичних ланок перебігу ГП на моделі L-аргінін-індукованого гострого експериментального панкреатиту (ГЕП) з метою пошуку нових методів діагностики та лікування зазначеного патологічного процесу.

Підшлункова залоза, розвиваючись із трьох зародків ентодерми кишкової трубки, зберігає деяку розрізненість анатомічних частин: голівки, тіла й хвоста. Це значно впливає на механізми виникнення, характер перебігу і розповсюдження патологічного процесу. Результати численних дослідів дозволяють охарактеризувати гострий

панкреатит як асептичне запалення демаркаційного характеру, в основі якого лежать процеси некробіозу панкреоцитів та ферментної аутоагресії з наступним розвитком некрозу, дегенерації залози та приєднанням вторинної інфекції [Hughes et al., 1996]. Різноманітність морфологічних проявів гострого панкреатиту й варіантів його клінічного перебігу знайшла відображення у 46 відомих нам класифікаціях, які частіше мають описовий характер. Під час порівняльного аналізу цих класифікацій стає зрозумілим, що всі вони відрізняються лише принципом побудови й різним трактуванням термінів відповідно до рівня знань про патогенетичну сутність форм та варіантів перебігу хвороби [Tani et al., 1987].

Метою експериментального дослідження було вивчення патоморфологічних змін тканини підшлункової залози у щурів з L-аргінін-індукованим гострим експериментальним панкреатитом (ГЕП), а також морфологічне тестування лікувальних ефектів різних форм даларгіну за цих умов [Демидов та ін., 1998]. З огляду на прогредієнтність розвитку патологічних змін у тканині ПЗ при різних моделях ГЕП, ми оцінювали лікувальну ефективність речовин за морфологічними змінами через 24 години з моменту індукції гострого запально-го процесу [Czako et al., 2000; Tani et al., 1987].

Матеріали та методи

Експериментальні дослідження проведені на 83 статевозрілих щурах лінії Вістар масою 160-200 г на моделі ГП. ГЕП у щурів відтворювали двома внутрішньоочеревинними ін'єкціями 20% розчину L-аргініну ("Sigma Chemical Co", USA) у сумарній дозі 5 г/кг, з

інтервалом введення в 1 год. за методикою L.Czako зі співавторами [2000]. Контрольним тваринам вводили по 2,5 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Максимальна вираженість біохімічних, морфологічних та інших неспецифічних показників, що характеризують перебіг L-аргінін-індукованого ГЕП виявляється через 24 год. з моменту його відтворення [Czako et al., 2000; Tani et al., 1987]. Евтаназію тварин для подальших біохімічних та морфологічних досліджень здійснювали внутрішньоочеревинним введенням етаналу натрію в дозі 100 мг/кг. З лікувальною метою ліпосомальну та вільну форми даларгіну вводили одноразово, через 30 хв. після ін'єкції L-аргінину. Інгібітор NO-синтази NG-нітро-L-аргінін розчиняли в ізотонічному розчині натрію хлориду безпосередньо перед застосуванням і вводили внутрішньоочеревинно в дозах 10 та 20 мг/кг через 30 хв. після відтворення ГЕП.

У відповідності до мети та задач дослідження всі експериментальні тварини були розподілені на такі групи: 1 група - контроль; 2 група - щурі з ГЕП; 3 група - щурі з ГЕП, яким вводили даларгін; 4 група - щурі з ГЕП, яким вводили ліпосомальний даларгін; 5 група - щурі з ГЕП, яким вводили NG-нітро-L-аргінін (10 мг/кг); 6 група - щурі з ГЕП, яким вводили NG-нітро-L-аргінін (20 мг/кг). У кожну із названих груп входило не менше 10 тварин.

Після евтаназії у тварин виділяли підшлункову залозу, фіксували у 10% нейтральному формаліні і занурювали у парафін. За стандартною методикою готували зрізи тканини з наступним фарбуванням гематоксилін-еозинном, проводили мікроскопію при збільшенні $\times 250$. Макро- та мікроскопічні зміни фіксували в балах за методикою, описаною С.В. Hughes et al. [1996]. Поверхню залози умовно розділяли на квадранти площею 0,01 см², у кожному з яких вивчалися морфологічні зміни в паренхімі та морфофункціональні порушення мікросудинного русла ПЗ із кількісним визначенням запальних і постзапальних ознак. Якщо менше 50% площі квадранту становила нормальна структура залози, такий квадрант не брали до уваги. Підрахунок робили в 10 квадрантах ПЗ, узятій від кожного щура.

Статистичну обробку проводили за допомогою комп'ютерної програми статистичного аналізу "Statgraph".

Результати. Обговорення

Макро- та мікроскопічні зміни в ПЗ за умов цієї моделі ГЕП відповідали характерним змінам морфологічної будови залози при ГП. Через 24 год. макроскопічно залоза була збільшена, щільна, на розрізі - темно-червоного кольору з ділянками незміненої структури. Гістологічно виявлялися різномасштабні вогнища геморагічного некрозу ацинарної тканини з геморагічним просиченням інтерстицію та жировими некрозами клітковини. В судинах органа виявлялися розповсюджені судинні зміни у вигляді повнокрів'я, агрегації формених елементів крові, тромбозу, а також ураження судинних стінок у вигляді фібриноїдного просичення.

За умов застосування з лікувальною метою даларгіну показники набряку підшлункової залози у щурів були на 26% меншими відносно аналогічних даних у щурів з ГЕП без лікування ($p < 0,01$). Показники геморагії та жирового некрозу тканини підшлункової залози при цьому були на 29% ($p < 0,01$) та 19% ($p < 0,05$), відповідно, меншими у порівнянні з аналогічними даними в щурів з ГЕП без лікування. Варто відмітити також істотне зменшення під впливом даларгіну проявів асцити (у 2,5 рази; $p < 0,001$) та явищ запальної реакції тканини залози (у 2 рази; $p < 0,05$) щодо аналогічних даних, отриманих нами в групі щурів з ГЕП без лікування.

Після введення з лікувальною метою ліпосомального даларгіну показники набряку ПЗ у щурів склали на 44%, що менше щодо аналогічних даних у щурів з ГЕП без лікування ($p < 0,001$) та на 25% менше аналогічного результату, отриманого при введенні "вільної" форми пептиду ($p < 0,001$). Показники геморагії та жирового некрозу тканини ПЗ при цьому були на 61% ($p < 0,001$) та 43% ($p < 0,01$), відповідно, менші в порівнянні з аналогічними даними в щурів з ГЕП без лікування, а також на 45% ($p < 0,001$) та 30% ($p < 0,001$), відповідно, меншими в порівнянні з аналогічними даними в щурів з ГЕП, яким вводили неліпосомальну форму пептиду. Показники запалення та ацинарного некрозу тканини ПЗ під впливом ліпосомального даларгіну були на 84% ($p < 0,001$) та 68% ($p < 0,01$), відповідно, менше в порівнянні з аналогічними даними в щурів з ГЕП без лікування, а також на 68% ($p < 0,01$) та 29% ($p > 0,05$), відповідно, менше в порівнянні з аналогічними даними в щурів з ГЕП, яким вводили неліпосомальну форму пептиду.

Після введення з лікувальною метою щурам з ГЕП блокатора оксиду азоту (20 мг/кг) показники набряку ПЗ в щурів склали $(1,94 \pm 0,12)$ балів, що було на 30% менше щодо аналогічних даних у щурів з ГЕП без лікування ($p < 0,05$). Показники геморагії та жирового некрозу тканини ПЗ при цьому склали $(1,77 \pm 0,16)$ та $(2,12 \pm 0,16)$ балів, що на 31% ($p < 0,05$) та 28% ($p < 0,01$), відповідно, менше порівняно з аналогічними даними в щурів з ГЕП без лікування. Слід зазначити також істотне зменшення за цих умов асцити - у 2,9 рази ($p < 0,001$), набряку ПЖ - у 3,4 рази ($p < 0,001$), судинних порушень - у 2 рази ($p < 0,05$), проявів запалення - у 7 разів ($p < 0,001$) та ацинарного некрозу тканини залози - у 2 рази ($p < 0,05$) щодо аналогічних даних, отриманих у групі щурів з ГЕП без лікування.

Отже, ліпосомальний даларгін впливав на виразність макро- та мікроскопічних ознак ГЕП. Його позитивні ефекти були значнішими порівняно з вільним даларгіном ($p < 0,05$) [Демидов та ін., 1998]. Йдеться про усунення морфологічних ознак запалення тканини ПЗ. Ймовірно, що проективна дія ліпосомальних форм опіоїдних пептидів спрямована переважно на зменшення інтенсивності процесів запалення паренхіми залози. Проведений нами раніше морфологічний аналіз структури клітин паренхіми ПЗ дозволив зробити висновок,

що одним із механізмів вказаної дії ліпосомальних форм опіоїдних пептидів є стабілізація клітинних мембран.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Перебіг L-аргінин-індукованого ГЕП супроводжується формуванням морфологічних змін у тканині ПЗ, що проявляються, переважно, наявністю набряку, геморагій, жирового некрозу, явищами запалення та ацинарного некрозу тканини залози, а також асцитом. Це підтверджує адекватність використаної нами моделі відповідному клінічному стану.

2. Виражену лікувальну ефективність за цих умов мали обидві форми даларгіну. Цікаво, що лікувальна ефективність ліпосомальної форми даларгіну за багатьма тестованими параметрами морфологічних змін тканини підшлункової залози істотно перевищувала таку у неліпосомальної форми пептиду, що в черговий раз

підтверджує її вищу лікувальну активність.

3. Показаний факт більш вираженої лікувальної ефективності ліпосомальної форми даларгіну в порівнянні з його неліпосомальною формою підтверджує наші припущення щодо доцільності залучення даларгіну в ліпосомальну оболонку з метою подовження тривалості його перебування в кровоносному руслі та підвищення його активності і свідчить про доцільність початку клінічних дослідів цієї речовини.

4. Не менш важливим результатом морфологічних досліджень є показаний факт лікувального ефекту блокування активності ключового ферменту синтезу оксиду азоту NO-синтази NG-нітро-L-аргініном за умов використаної моделі ГЕП, що свідчить про важливу патогенетичну роль оксиду азоту в механізмах формування даної моделі ГЕП.

Вважаємо перспективним клінічне застосування блокаторів синтезу оксиду азоту в комплексному лікуванні хворих на гострий панкреатит.

Література

- Демидов В.М. Роль ендогенного оксиду азоту в патогенезі гострого панкреатиту у щурів /В.М.Демидов, С.М.Демидов //Досягнення біол. та мед.- 2003.- №2(2).- С.16-21.
- Лобенко А.О. NO-опосередковані механізми експериментального панкреатиту /А.О.Лобенко, В.М.Демидов, С.М.Демидов //Журнал АМН України.- 2002.- Т.8, №2.- С.385-393.
- Демидов В.М. Даларгін сприяє покращенню лікування гострого панкреатиту за умов експериментального його відтворення /В.М.Демидов, О.А.Синовець., О.Л.Кошельник // Мат. XIV з'їзду терапевтів України.- Київ, 1998.- С.102-103.
- Czako L. The pathogenesis of L-arginine-induced acute necrotizing pancreatitis: Inflammatory mediators and endogenous cholecystokinin /L.Czako, T.Takács, I.S.Varga //Physiology (Paris).- 2000.- Vol.94.- P.43-50.
- Hughes C.B. Inhibition of TNF- α improves survival in an experimental model of acute pancreatitis /C.B.Hughes, L.W.Gaber, El-Din A.B.M. //The American J. Surgeon.- 1996.- Vol.62, №1.- P.8-13.
- Tani S. Histologic and biochemical alterations in experimental acute pancreatitis induced by supramaximal caerulein stimulation /S.Tani, M.Otsuki, H.Itoh //International Pancreatol.- 1987.- Vol.2, №2.- P.337-348.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ОКСИДА АЗОТА ПО ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИМ ИЗМЕНЕНИЯМ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРЫС С L-АРГИНИН-ИНДУЦИРОВАННЫМ ПАНКРЕАТИТОМ Кошельник Е.Л., Попов А.Г., Десятский В.В., Ославская Т.М., Горovenko В.И.

Резюме. Работа посвящена изучению патогенетических изменений тканей поджелудочной железы у крыс с L-аргинин-индуцированным острым экспериментальным панкреатитом, а также морфологическому тестированию лечебных эффектов разных форм даларгина и NG-нітро-L-аргініна. Блокирование синтеза окиси азота применением NG-нітро-L-аргініна дозозависимо нивелирует макро- та микроскопические изменения в тканях поджелудочной железы. Применение свободной и липосомальной форм даларгина при L-аргинин-индуцированном остром экспериментальном панкреатите также способствует нормализации макро- и микроскопических изменений в тканях поджелудочной железы. При этом эффективность липосомальной формы даларгина в 1,5 раза превышала таковую у свободной формы пептида. Полученные данные являются экспериментальным обоснованием возможного клинического использования ингибиторов синтеза оксида азота и липосомальных форм опиоидных пептидов с целью лечения острого панкреатита.

Ключевые слова: оксид азота, морфология, острый экспериментальный панкреатит, лечение.

INVESTIGATION OF PATHOGENETIC ACTIVITY OF NITRIC OXIDE BY PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES OF PANCREATIC GLAND OF RATS WITH L-ARGININE-INDUCED PANCREATITIS

Koshelnik E.L., Popov A.G., Desyatskiy V.V., Oslavskaya T.M., Gorovenko V.I.

Summary. The work is devoted to the investigations of pathological changes of pancreatic tissues of rats with L-arginine-induced acute experimental pancreatitis and morphological tests of therapeutic effects of different forms of dalargin and NG-nitro-L-arginine. Nitric oxide synthesis is blocked by NG-nitro-L-arginine dose-dependently normalizes macro- and microscopic changes in pancreatic tissue. The obtained data indicate that using of free and liposomal forms of dalargin, with therapeutic aims, in conditions of results in processes of macro- and microscopic changes in pancreatic tissue normalization. Efficacy significantly prevail the same of peptide's free form. This positive effect is the experimental explanation of possible clinical use of inhibitor synthesis of nitric oxide and liposomal form of dalargin for treatment of acute pancreatitis.

Key words: nitric oxide, morphology, acute experimental pancreatitis, treatment.

© Борис Р.Я.

УДК: 611.778/.779:611.13/.16].08:616-076.4:616.379-008.64

ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ГЕМОМІКРО- ЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА РІЗНИХ ШАРІВ ШКІРИ БІЛОГО ЩУРА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ

Борис Р. Я.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра нормальної анатомії (вул. Пекарська, 69, м. Львів, 790014, Україна)

Резюме. У представлений статті подано ультраструктурну характеристику шкіри щура та його гемомікроциркуляторного русла при експериментальному цукровому діабеті. Встановлено, що результати дослідження можна широко використовувати в практичній медицині для поглиблення вивчення та лікування патології шкіри при цукровому діабеті.

Ключові слова: шкіра, цукровий діабет, ультраструктура.

Вступ

Цукровий діабет сьогодні є найбільш поширеною ендокринною патологією у світі, яка виявляє виражену тенденцію до зростання й складає біля 70% ендокринних захворювань. Актуальність проблеми цукрового діабету зумовлена значною поширеністю захворювання та тим, що він є базою для розвитку складних супутніх захворювань та ускладнень, ранньої інвалідності та смертності [Єфімов, Скробонская, 1998; American Diabetes Association, 2003].

Дослідження та вивчення будови шкіри піддослідних тварин, а саме щурів, на ультраструктурному рівні при цукровому діабеті є дуже актуальним питанням, що пов'язане із масовим використанням їх у постановці експериментальних патологічних процесів [Богданова, Воскобійник, 1997; Degenhardt et al., 2002]. Поряд із тим, у літературних джерелах [Долгов, 1983; Пумм, Тооке, 1995; Chan et al., 2000] на даний час є недостатньо висвітлені питання щодо динаміки змін та реакцію ланок гемомікроциркуляторного русла шкіри на різних термінах експериментального цукрового діабету з подальшим співставленням отриманих даних із клінічними [Єфімов, Сергієнко 1994; Дедов, 1998; Балаболкин, Клебанов, 1999; Бобрик, Черкасов, 2001], тому метою нашого дослідження стало відтворення моделі стрептозотозин-індукованого діабету саме на щурах та вивчення ультраструктурної будови і мікроциркуляторного русла шкіри тварин при цій патології. При виборі експериментальної моделі ми спиралися на рекомендації багатьох авторів наукових праць, які у своїх роботах характеризують стрептозотозинову модель цукрового діабету як найбільш поширену, адекватну та сучасну [Великий та ін., 2001; Кіхтяк, Скрипник, 2004; Szkudelski, 2001].

Матеріали та методи

У досліді було використано 23 щура-самця лінії Вістар масою 100-130 г. Усі тварини утримувались в умовах віварію і робота з ними відповідала "Правилам проведення робіт з використанням експериментальних тварин" [Ет. принц. роб. із твар., 2003].

Експериментальний цукровий діабет викликали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного вве-

дення стрептозотозину фірми "Сігма" із розрахунку 7 мг на 100 гр маси тіла (приготованому на 0,1 моль цитратному буфері, рН=4,5). Контрольними були інтактні білі щури такої ж ваги, статі та віку. Розвиток цукрового діабету контролювали за зростанням рівня глюкози в крові, яку вимірювали глюкозооксидазним методом. Дослідження проводили з 2-го тижня експерименту на тваринах з рівнем глюкози понад 13,00 ммоль на 1 л. Тварини були поділені на 5 груп: 1) 3 інтактних щурів; 2) 5 щурів (3+2 контрольні) з цукровим діабетом, що розвивається (2-й тиждень після введення стрептозотозину); 3) 5 щурів (3+2 контрольні) з цукровим діабетом, що розвинувся (4-й тиждень після введення стрептозотозину); 4) 5 щурів (3+2 контрольні) з цукровим діабетом, що розвинувся (6-й тиждень після введення стрептозотозину); 5) 5 щурів (3+2 контрольні) з цукровим діабетом, що розвинувся (8-й тиждень після введення стрептозотозину).

Шкіру забирали зі спинки та лапок щурів після проведення евтаназії тварин під внутрішньочеревинним введенням тіопенталу натрію з розрахунку 25 мг на 1 кг маси тіла, із дотриманням всіх загальноприйнятих правил забору матеріалу та приготування препаратів для електронно-мікроскопічного дослідження [Stempac, Ward, 1964; Glauert, 1975]. Вивчення та фотографування матеріалу проводилось на електронному мікроскопі EM-100AK при прискорюючій напрузі 75 кВ і збільшенні 8000-10000 разів.

Результати. Обговорення

При вивченні ультратонких зрізів елементів гемомікроциркуляторного русла тварин експериментальної групи наприкінці перебігу другого тижня експериментального стрептозотозинного цукрового діабету нами виявлено, що стінка переважної більшості капілярів має нормальну будову, але подекуди вже зустрічаються капіляри із звуженим просвітом як наслідок випинання ядромісної зони. Ядра мають неправильну форму та глибокі інвагінації плазмолемми, по периферії відзначається велика кількість ядерних пор. Деяко розширеним є перинуклеарний простір. Міжклітинні щілини між

сусідніми ендотеліоцитами розширені, інтердигітації не визначається. По периферії цитоплазма в одних ендотеліоцитах розширена, в інших - ущільнена і має вигляд смужки та представлена великою кількістю рибосом, мікропіноцитозних пухирців та полісом. Електроннооптична щільність цитоплазми є вищою порівняно з контролем, кількість органел зменшується. Базальна мембрана звивиста, зберігає суцільність, але в деяких ділянках потовщена без чіткого зовнішнього контуру. Ендоплазматична гранулярна сітка характеризується подекуди розширеними трубочками, що містять поодинокі рибосоми, комплекс Гольджі - цистернами та великою кількістю пухирців із світлим вмістом. Мітохондрії з матриксом представлені поодинокими розширеними кристами та мають слабу електронну щільність (рис. 1). Спостерігається дещо посилена проліферативна активність ендотеліальних клітин.

Наприкінці перебігу четвертого тижня експериментального стрептозотоцинового цукрового діабету в капілярах вже виявляються значні зміни - стінки їх потовщуються, натомість просвіт звужується. Ендотеліоцити набряклі, цитоплазма їх містить велику кількість мітохондрій і вільних рибосом, майже в кожній клітині візуалізуються центріолі. Поверхня видовжених ядер утворює чисельні дрібні випини. Ядра набряклі, з маргінальним розміщенням грудочок хроматину, кількість ядерних пор значна, що свідчить про високу синтетичну активність РНК-синтезу. Внутрішня плазмолема в деяких місцях випинається у просвіт судини та утворює ворсинки. Ендоплазматична гранулярна сітка представлена вакуолями із мутним вмістом та поодинокими трубочками. Комплекс Гольджі з розширеними пухирцями. Мітохондрії характеризуються досить чіткою зовнішньою мембраною, розрідженим матриксом та поодинокими кристами. З боку апікальної поверхні в цитоплазмі відзначаються округлі електронно оптичнощільні тільця, відростки перичитів набряклі, щільно охоплюють капіляри (рис. 2). Відсутність мікропіноцитозних везикул свідчить про зменшення проникності стінки капілярів і зменшення трансендотеліального транспорту.

Наприкінці перебігу шостого тижня формування експериментального стрептозотоцинового цукрового діабету досліджено, що просвіт капілярів вже набув неправильної форми. Контури ядер нечіткі, видовженої відросчатої форми з однорідним хроматином, що концентрується в грудочки, які розміщені навколо каріолеми, кількість ядерних пор різко зменшена. По периферії ендотеліоцитів люмінальна плазмолема має слабку електронну щільність, рівні контури та випинання у деяких місцях і утворює мікроклазматоз (рис. 3). Кількість десмосом між сусідніми ендотеліоцитами збільшена у порівнянні із контрольною групою тварин та формує електронно щільні пластинки між ними, що може бути проявом адаптації стінки обмінної ланки гемомікроциркуляторного русла до погіршення гемодинамічних умов і протистояння капілярної стінки підвищеному гідравлі-



Рис. 1. Ультраструктура сосочкового капіляра на 2 тижень експериментального цукрового діабету. Звуження просвіту капіляра. x10000.

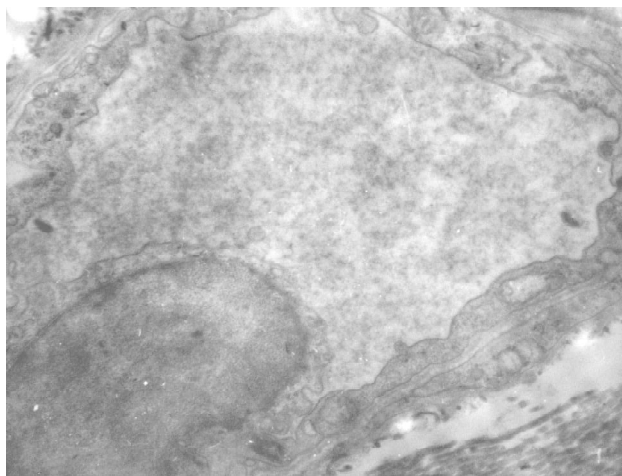


Рис. 2. Ультраструктурні зміни в капілярах сосочкового шару на 4 тижень експериментального цукрового діабету. Значний набряк ядра. x9000.

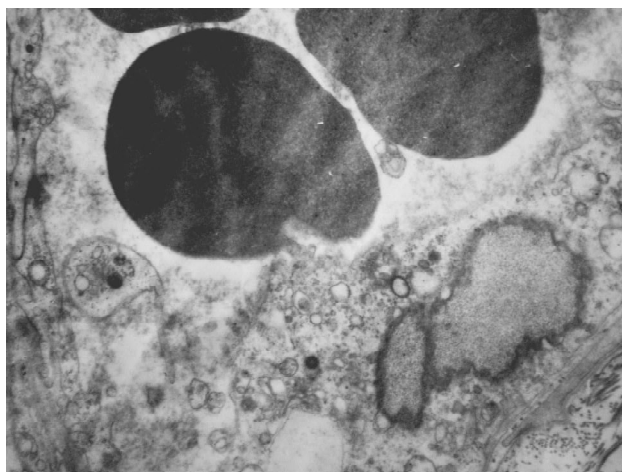


Рис. 3. Зміни ультраструктурних компонентів капілярів сосочкового шару шкіри на 6 тижень експериментального цукрового діабету. Агрегація тромбоцитів у просвіті капіляра. x8000.



Рис. 4. Зміни в ультраструктурних елементах капілярів шкіри на 8 тиждень експериментального цукрового діабету. Еритроцитарні складжі. x8000.

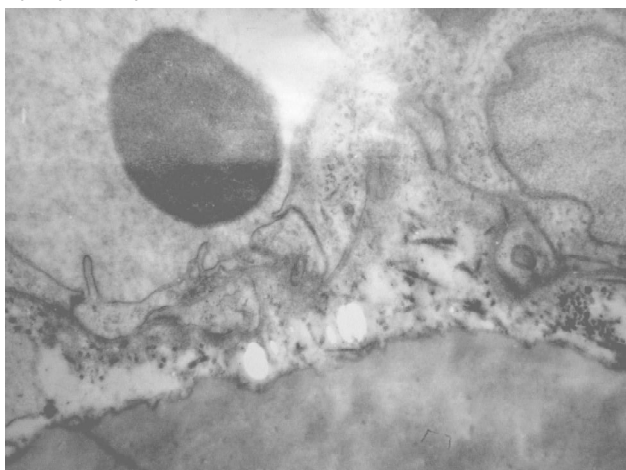


Рис. 5. Мікроскопічні зміни капілярів субпапілярного сплетення на 8-й тиждень експериментального цукрового діабету. Мітохондрії з матриксом низької електронної щільності. x8000.

чному тиску. Щодо періцитів - контури їх нерівні, вони збільшені в розмірах та мають неправильну форму, спостерігаються дрібні інвагінації. Трубочки та цистерни ендоплазматичної гранулярної сітки вакуолізовані та розширені, мають нерівні контури та гублять рибосоми, що прикріплені до їх мембрани. Розрідженим матриксом характеризуються мітохондрії, деякі із них набрякли, у них диференціюються лише окремі кристи. Комплекс Гольджі у вигляді пухирців та вакуоль.

Наприкінці 8 тижня розвитку експериментального цукрового діабету відзначаються значні та стійкі зміни у

стінці капіляр, які на ультраструктурному рівні проявляються достовірно звуженим просвітом судин, що відбувається внаслідок набряку цитоплазми ендотеліоцитів. Встановлено утворення еритроцитарних складжі (рис. 4). Звуження характеризується також і тим, що коли циліндричної форми ендотеліоцити заглиблюються до просвіту судини, зменшуючи його, вони набрякають, стають більш хвилястими, їх люмінальні поверхні утворюють складки, які розділені різноглибинними бороздами. Ядра ендотеліальних клітин деформовані, мають чисельні довгі відростки, каріолема звивистого типу, хроматин концентрується у грудочки навколо неї, електронно щільний. Спостерігається велика кількість полісом, вакуолей, мультивезикулярних тілець. Базальна мембрана стає потовщеною, містить електронно оптичнощільні тілця, має розміту, нечітку форму. Цитоплазма ендотеліоцитів зниженої електронної щільності. Ендоплазматична гранулярна сітка представлена розширеними трубочками із нерівними контурами, вакуолями. Мітохондріальні мембрани розмиті, без чіткої орієнтації, кристи мітохондрій нечіткі, а мітохондріальний матрикс стає подекуди слабо осміофільним або містить електронно прозорі ділянки. Натомість, інші мітохондрії повністю позбавлені крист та їх матрикс електронно просвітлений (рис. 5). У комплексі Гольджі встановлено збільшення кількості дрібних пухирців. Базальна мембрана, що прилягає ззовні до ендотеліоцитів, розширена та зливається з міоцитами, міофіламенти яких ущільнені та утворюються вакуолі.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. В результаті проведеного дослідження було встановлено особливості ангіоархітектоніки та мікроскопічну будову шкіри білого щура протягом різних термінів перебігу експериментального стрептозотоцин-індукованого цукрового діабету.

2. Вже на 2 тиждень перебігу стрептозотоцинового цукрового діабету з'являються та поступово прогресують зміни в шкірі, які проявляються, в основному, стійким спазмом судин.

3. На 8 тиждень експерименту відбуваються незворотні зміни у гемомікроциркуляторному руслі шкіри, які характеризуються появою звивистості судин, значним звуженням просвіту капіляр аж до облітерації, мікроаневризмами та геморагіями.

Отримані дані проведеного дослідження можуть бути використані в подальшому у практичній медицині для поглиблення вивчення та лікування патології шкіри при цукровому діабеті.

Література

Єфімов А.С. Діабетичні макроангіопатії /А.С.Єфімов, О.О.Сергієнко.- К.: Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П.Комісаренка АМН України, 1994.- 128с.
Дедов И.И. Микроангиопатии /И.И.Де-

дов //Сахарный диабет.- 1998.- №1.- С.7-21.
Бобрик І.І. Загальні закономірності ангіогенезу мікроциркуляторного русла /І.І.Бобрик, В.Г.Черкасов //Вісник морфології.- 2001.- Т.7, №1.- С.1-4.

Єфімов А.С. Клиническая диабетология /А.С.Єфімов, Н.А.Скробонская.- К.: Здоровье, 1998.- 320с.
Балаболкин М.И. Нарушение звеньев микроциркуляции /М.И.Балаболкин, Е.М.Клебанов, В.М.Креминец-

- кая //Сахарный диабет.- 1999.- №1.- С.2-8.
- Долгов В.В. Повреждение эндотелия магистральных сосудов человека при сахарном диабете /В.В.Долгов // Пробл. эндокринологии.- 1983.- №6.- С.6-9.
- Богданова Т.І. Ультраструктурні зміни в лівому шлуночку міокарда щурів в умовах експериментального цукрового діабету І типу /Т.І.Богданова, Л.Г.Воскобійник //Ендокринологія.- 1997.- Т.2, №2.- С.27-35.
- Загальні етичні принципи експериментів на тваринах //Ендокринологія.- 2003.- Т.8, №1.- С.142-143.
- Великий М.М. Клітинні механізми розвитку експериментального стрептозотцинового діабету /М.М.Великий, З.Я.Козицький, Ю.Я.Кривко //Ендокринологія.- 2001.- Т.6, дод.- С.46.
- Кіхтяк О.П. Можливості відтворення цукрового діабету в експерименті / О.П.Кіхтяк, Н.В.Скрипник //Експерим. та клін. фізіологія та біохімія.- 2004.- №2.- С.118-120.
- Тлumm M.D. Diabetic neuropathy and microcirculation /M.D.Тlumm, J.Tooke //Diabetologia.- 1995.- №12.- P.298-302.
- Chan N. Nitric oxide and vascular responses in type 1 diabetes /N.Chan, P.Vallence, H.Colhoun //Diabetologia.- 2000.- Vol.43, №2.- P.137-147.
- American Diabetes Association: Peripheral arterial disease in people with diabetes //Diabetes Care.- 2003.- Vol.26.- P.3333-3341.
- Stempac J.G. An improved staining method for electron microscopy /J.G.Stempac, R.T.Ward //Cell.Biol.- 1964.- №.22.- P.697-701.
- Glauert A.M. Fixation, dehydration and embedding of biological specimens. / In: Practical methods in electron microscopy /A.M.Glauert /Ed. by Glauert A.M.- North-Holland (American Elsevier), 1975.- 207p.
- Degenhardt T.P. Pyridoxamine inhibits early renal disease and dyslipidemia in the streptozotocin-diabetic rat / T.P.Degenhardt, N.L.Alderson, D.D.Arrington //Kidney Int.- 2002.- №61.- P.939-950.
- Szkudelski T. The mechanisms of alloxan and streptozotocin action in β -cells of the rat pancreas /T.Szkudelski //Physiol. Res.- 2001.- Vol.50, №6.- P.536-546.

ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ГЕМОМИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА РАЗЛИЧНЫХ СЛОЕВ КОЖИ БЕЛОЙ КРЫСЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ
Борис Р.Я.

Резюме. В данной статье представлена ультраструктурная характеристика кожи крысы и ее гемомикроциркуляторного русла при экспериментальном сахарном диабете. Установлено, что результаты исследований можно широко использовать в практической медицине для изучения и лечения патологии кожи при сахарном диабете.

Ключевые слова: кожа, сахарный диабет, ультраструктура.

ELECTRONO-MICROSCOPIC RESEARCH HAEMOMICROCIRCULATORY NET DIFFERENT LEVEL OF SKIN RAT'S IN EXPERIMENTAL DIABETES MELLITUS

Borys R.

Summary. This article presents ultrastructural description and haemomicrocirculatory net of skin rat's in experimental diabetes mellitus. Explored, that results of research can be widely used in practice medicine for learn and treatment skin pathology in diabetes mellitus.

Key words: skin, diabetes mellitus, ultrastructure.

© Костиленко Ю.П., Степанчук А.П.

УДК: 611.12

ТРАБЕКУЛЯРНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ И СУХОЖИЛЬНЫЕ ХОРДЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА ЧЕЛОВЕКА

Костиленко Ю.П., Степанчук А.П.

ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія" (вул. Шевченка 23, м. Полтава, 36024, Україна)

Резюме. Изучение препаратов сердца людей, умерших в результате причин, не связанных с прямой сердечной патологией, показывает, что внутренний рельеф левого желудочка имеет сложную пристеночную конфигурацию, созданную множеством выступающих в полость миоэндокардиальных образований, среди которых наиболее многочисленными являются спирально ориентированные поверхностные гребни, известные в литературе под названием мышечных трабекул. В атриовентрикулярной зоне среди них типичными образованиями являются сосочковые мышцы, которые индивидуально варьируют в числе, размерах и форме. От их верхушечных возвышений начинаются сухожильные хорды, одни из которых прикрепляются по свободной кромке створок митрального клапана, тогда как другие фиксируются в области их вентрикулярной поверхности. К нетипичным, но постоянно встречающимся, образованиям относятся сравнительно толстые мышечные перекидные перекладины и тонкие хордовые нити, фигурирующие в литературе под названием "ложных" и "аномальных" хорд, которые связывают между собой отмеченные выше образования.

Ключевые слова: левый желудочек, трабекулы, сухожильные хорды, клапан митральный, гребни.

Введение

Согласно данным литературы, имеются основания считать, что за счет работы атриовентрикулярных клапанов, а также наличия сухожильных нитей и иррегулярности внутренней поверхности желудочков, в их полостях зарождается турбулентное движение крови, ко-

торое является причиной возникновения шумов в сердце [Каро и др. 1981; Костиленко и др., 2000]. Очевидно, что изменение их характера будет всецело зависеть от степени нарушения формы и пространственной конфигурации данных образований при том или

- кая //Сахарный диабет.- 1999.- №1.- С.2-8.
- Долгов В.В. Повреждение эндотелия магистральных сосудов человека при сахарном диабете /В.В.Долгов // Пробл. эндокринологии.- 1983.- №6.- С.6-9.
- Богданова Т.І. Ультраструктурні зміни в лівому шлуночку міокарда щурів в умовах експериментального цукрового діабету І типу /Т.І.Богданова, Л.Г.Воскобійник //Ендокринологія.- 1997.- Т.2, №2.- С.27-35.
- Загальні етичні принципи експериментів на тваринах //Ендокринологія.- 2003.- Т.8, №1.- С.142-143.
- Великий М.М. Клітинні механізми розвитку експериментального стрептозотцинового діабету /М.М.Великий, З.Я.Козицький, Ю.Я.Кривко //Ендокринологія.- 2001.- Т.6, дод.- С.46.
- Кіхтяк О.П. Можливості відтворення цукрового діабету в експерименті / О.П.Кіхтяк, Н.В.Скрипник //Експерим. та клін. фізіологія та біохімія.- 2004.- №2.- С.118-120.
- Тлumm M.D. Diabetic neuropathy and microcirculation /M.D.Тlumm, J.Tooke //Diabetologia.- 1995.- №12.- P.298-302.
- Chan N. Nitric oxide and vascular responses in type 1 diabetes /N.Chan, P.Vallence, H.Colhoun //Diabetologia.- 2000.- Vol.43, №2.- P.137-147.
- American Diabetes Association: Peripheral arterial disease in people with diabetes //Diabetes Care.- 2003.- Vol.26.- P.3333-3341.
- Stempac J.G. An improved staining method for electron microscopy /J.G.Stempac, R.T.Ward //Cell.Biol.- 1964.- №.22.- P.697-701.
- Glauert A.M. Fixation, dehydration and embedding of biological specimens. / In: Practical methods in electron microscopy /A.M.Glauert /Ed. by Glauert A.M.- North-Holland (American Elsevier), 1975.- 207p.
- Degenhardt T.P. Pyridoxamine inhibits early renal disease and dyslipidemia in the streptozotocin-diabetic rat / T.P.Degenhardt, N.L.Alderson, D.D.Arrington //Kidney Int.- 2002.- №61.- P.939-950.
- Szkudelski T. The mechanisms of alloxan and streptozotocin action in β -cells of the rat pancreas /T.Szkudelski //Physiol. Res.- 2001.- Vol.50, №6.- P.536-546.

ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ГЕМОМИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА РАЗЛИЧНЫХ СЛОЕВ КОЖИ БЕЛОЙ КРЫСЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ
Борис Р.Я.

Резюме. В данной статье представлена ультраструктурная характеристика кожи крысы и ее гемомикроциркуляторного русла при экспериментальном сахарном диабете. Установлено, что результаты исследований можно широко использовать в практической медицине для изучения и лечения патологии кожи при сахарном диабете.

Ключевые слова: кожа, сахарный диабет, ультраструктура.

ELECTRONO-MICROSCOPIC RESEARCH HAEMOMICROCIRCULATORY NET DIFFERENT LEVEL OF SKIN RAT'S IN EXPERIMENTAL DIABETES MELLITUS

Borys R.

Summary. This article presents ultrastructural description and haemomicrocirculatory net of skin rat's in experimental diabetes mellitus. Explored, that results of research can be widely used in practice medicine for learn and treatment skin pathology in diabetes mellitus.

Key words: skin, diabetes mellitus, ultrastructure.

© Костиленко Ю.П., Степанчук А.П.

УДК: 611.12

ТРАБЕКУЛЯРНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ И СУХОЖИЛЬНЫЕ ХОРДЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА ЧЕЛОВЕКА

Костиленко Ю.П., Степанчук А.П.

ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія" (вул. Шевченка 23, м. Полтава, 36024, Україна)

Резюме. Изучение препаратов сердца людей, умерших в результате причин, не связанных с прямой сердечной патологией, показывает, что внутренний рельеф левого желудочка имеет сложную пристеночную конфигурацию, созданную множеством выступающих в полость миоэндокардиальных образований, среди которых наиболее многочисленными являются спирально ориентированные поверхностные гребни, известные в литературе под названием мышечных трабекул. В атриоventрикулярной зоне среди них типичными образованиями являются сосочковые мышцы, которые индивидуально варьируют в числе, размерах и форме. От их верхушечных возвышений начинаются сухожильные хорды, одни из которых прикрепляются по свободной кромке створок митрального клапана, тогда как другие фиксируются в области их ventрикулярной поверхности. К нетипичным, но постоянно встречающимся, образованиям относятся сравнительно толстые мышечные перекидные перекладки и тонкие хордовые нити, фигурирующие в литературе под названием "ложных" и "аномальных" хорд, которые связывают между собой отмеченные выше образования.

Ключевые слова: левый желудочек, трабекулы, сухожильные хорды, клапан митральный, гребни.

Введение

Согласно данным литературы, имеются основания считать, что за счет работы атриоventрикулярных клапанов, а также наличия сухожильных нитей и иррегулярности внутренней поверхности желудочков, в их полостях зарождается турбулентное движение крови, ко-

торое является причиной возникновения шумов в сердце [Каро и др. 1981; Костиленко и др., 2000]. Очевидно, что изменение их характера будет всецело зависеть от степени нарушения формы и пространственной конфигурации данных образований при том или

ином заболевании сердца. Вполне понятно, что для правильной оценки этих нарушений необходимо располагать определенной совокупностью морфологических данных об особенностях устройства внутреннего оснащения его полостей в норме. К сожалению, до сих пор в литературе в этом отношении упускается из виду многое из того, что, по нашему мнению, заслуживает внимания, например - функциональное предназначение мышечных трабекул желудочков сердца. Кроме того, представляется запутанным вопрос о сухожильных хордах (или нитях), среди которых некоторые авторы выделяют отдельные формы под названием "ложных" и "аномальных" образований [Довгаль, 2001; Козлов, 2003; Зозуля, 2007]. При этом, если о сущности "ложных" сухожильных нитей можно получить какое-то определенное представление по данным А.И.Абрикосова [1940], то подобные "аномальные" образования не имеют в литературе необходимой трактовки. Объясняется это отсутствием в настоящее время работ, целью которых было бы проведение системного морфологического анализа внутреннего рельефа и миоэндокардиальных дериватов сердца, что и побудило нас предпринять соответствующие исследование.

Цель: изучить внутреннюю сферу левого желудочка сердца человека.

Материалы и методы

Материалом служило 10 сердец людей, умерших в возрасте от 55 до 76 лет, в анамнезе которых не отмечено каких-либо пороков сердца. Не вскрытые препараты сердца получены в Полтавском патологоанатомическом бюро и патологоанатомическом отделении Полтавской областной клинической психиатрической больницы в рамках договора в сотрудничестве между ВГУ-ЗУ "УМСА" и указанными заведениями с учетом этических и законодательных норм и требований по выполнению морфологических исследований.

Четыре, наиболее целостных препарата, служили для получения слепков полостей сердца путем отдельного их наполнения самотвердеющей пластмассой "Протакрил" в полном соответствии с направлением движения крови. Для этого в левое сердце вводилась постоянная канюля в одну из легочных вен с полной перевязкой остальных. В целях повышения сопротивления для оттекающей массы через аорту, последняя подвергалась частичному сужению. Наливку полостей правого сердца осуществляли через одну из полых вен с перевязкой второй. Повышение сопротивления оттекающей массе создавали за счет частичного сужения легочного ствола. После полимеризации мягкие ткани подвергали коррозии в растворе серной кислоты.

Остальные сердца использованы для получения препаратов внутренних образований сердца с помощью традиционных анатомических методов. Для придания контрастности, их окрашивали в слабом растворе метиленового синего.

Результаты. Обсуждение

Изученные нами слепки полости левого желудочка, наглядно демонстрируют, что ее внутренний рельеф только на первый взгляд может показаться нерегулярным. В действительности, он представлен чередованием глубоких борозд / негативное отображение мышечных трабекул / и гребешков, имеющих достаточно выраженный правосторонний спиральный ход с большой крутизной витков от верхушки сердца к его основанию (рис. 1). Исключением является септальная поверхность, где, начиная от верхушки сердца, они постепенно сглаживаются по направлению к аортальному конусу, на котором они полностью отсутствуют. Мы считаем, что при таком рельефе внутренней поверхности в полости левого желудочка, при систоле, движение крови должно приобретать характер кольцевого вихря, что порождает турбулентность в аорте.

Но, в настоящее время нас интересует этот внутренний рельеф, как таковой, который образован регулярно чередующимися однообразными гребенчатыми выступами внутреннего слоя миокарда левого желудочка. Мы подчеркиваем, что данные гребенчатые тяжи неразрывно связаны с миокардом, независимо от того, какой глубины борозды их разделяют. При этом, по своей форме они напоминают больше всего гребни, а не перекладки, под названием которых они известны. Но этим замечанием, мы не намерены вносить какие-то терминологические изменения, а только указываем на их отличительные черты по сравнению с другими, подобными им, образованиями. Тем не менее, в связи с тем, что площадь их расположения на внутренней поверхности левого желудочка является преобладающей, и все они в своей массе по форме однооб-

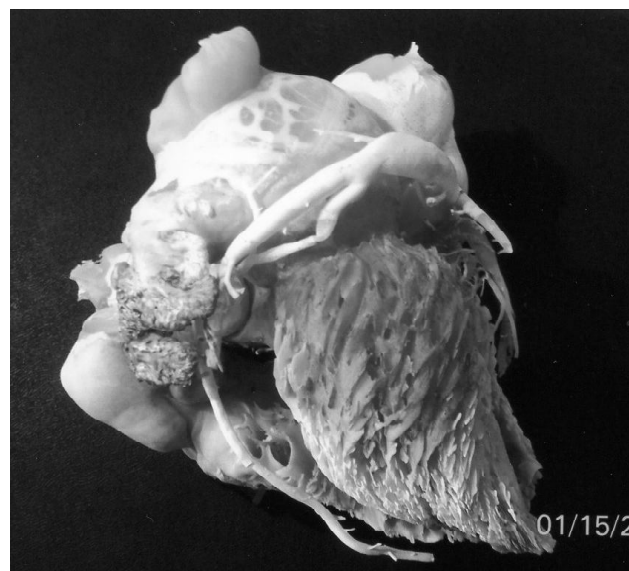


Рис. 1. Слепок полости левого желудка. Инъекционно-коррозийный препарат, на внешней поверхности которого видны мышечные гребни (трабекулы) с преимущественно спиральной ориентацией. А.Б.

разны, мы считаем целесообразным называть, создаваемый ими рельеф, - фоновым, указывая тем самым, что на их фоне выделяются другие по форме мышечно-эндокардиальные образования. К сожалению, в подавляющем своем большинстве, на инъекционно-коррозионных препаратах полостей сердца выявить их не удастся, ибо они оказываются скрытыми в толще пластических слепков (косвенное свидетельство того, что данные образования отделены от стенки желудочка). Восполнить этот недостаток в состоянии, изготовленные нами, обычные анатомические препараты.

Естественно, самыми представительными из них являются сухожильные хорды /или нити, хотя, по нашему мнению, первое название предпочтительнее/, которыми, как известно, оснащен митральный клапан, состоящий обычно из двух створок (передней и задней), которые при раскрытии желудочка после разреза стенки, выглядят в виде обвислых в полость примкнувших к стенкам лоскутных образований эндокарда с очень неровными изрезанными краями (рис. 2б), от которых продолжается большинство (но не все) сухожильных хорд к верхушечным возвышениям сосочковых мышц. Согласно общепринятому мнению, двухстворчатой форме митрального клапана соответствует две сосочковые мышцы. Однако, по свидетельству других авторов, которые подтверждаются нашими данными, нередко встречаются варианты, когда сосочковых мышц имеется больше. В этом случае они меньше по размерам по сравнению с таковыми при двухпапиллярном варианте, и расположены равномерно по всей окружности стенки желудочка ниже атриовентрикулярного отверстия.

При рассечении данного препарата по одной из границ между двумя створками и развороте его на плоскости представляется возможность видеть характер отхождения сухожильных хорд от верхушечных остроколенных выступов сосочковых мышц, и связи их с неровными краями клапанных створок. При этом, к обычному явлению относится деление многих сухожильных хорд на две или три нити, прикрепляющиеся на равноотдаленном расстоянии к краевой зоне створки (рис. 2а).

Но, наряду с данной формой фиксации сухожильных хорд к створкам митрального клапана, постоянно имеются хорды, которые прикрепляются на их желудочковой поверхности, недалеко от краевой зоны (рис. 3а). В целях терминологического различения тех и других образований, мы предлагаем называть первые - краевыми хордами, а другие - вентрикулярными. Последние отличаются одной существенной особенностью, состоящей в том, что они отходят обычно от двух смежных сосочковых мышц, но прикрепляются с двух противоположных сторон к одной створке, что обеспечивает, вероятно, разную меру ее растяжения при систоле желудочков.

Изучая изготовленные нами препараты, можно было бы отметить еще множество дополнительных деталей

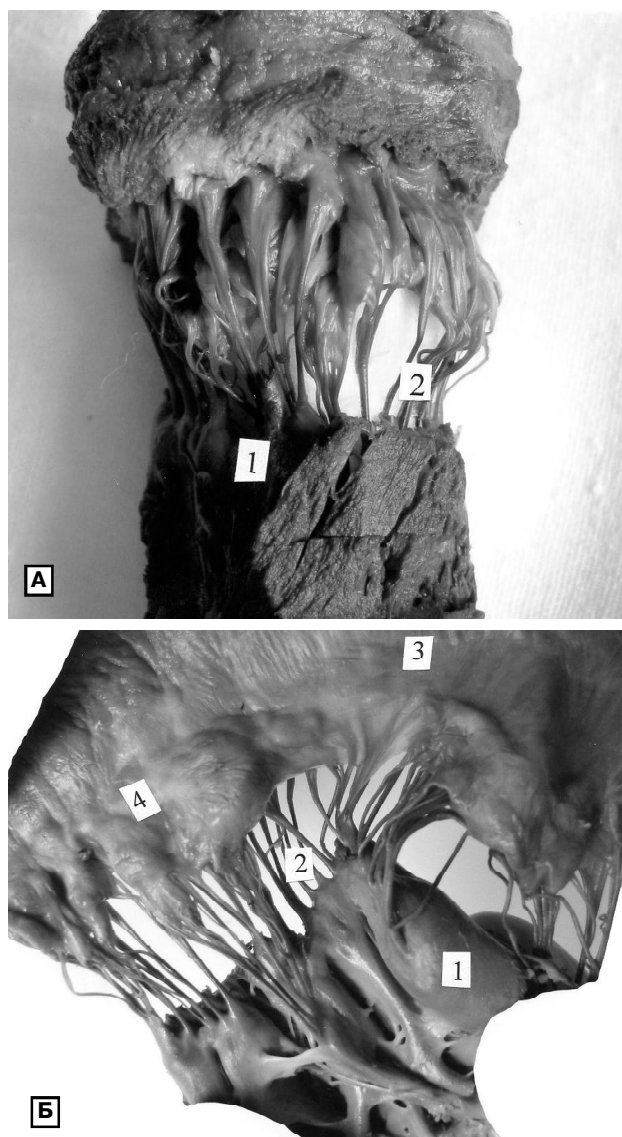


Рис. 2. Папиллярно-хордо-клапанный-комплекс левого желудочка сердца. Анатомический препарат, окрашенный метиленовым синим. А - общий вид, Б - в распластанном виде. 1 - сосочковые мышцы, 2 - сухожильные хорды, 3 - передняя створка, 4 - задняя створка.

в устройстве папиллярно-хордо-клапанного комплекса. Однако, эта информация оказалась бы излишней, ибо каждый новый препарат сердца человека демонстрирует индивидуальные различия в тех или иных деталях своего строения в норме, которая, как известно, является многообразной, в чем мы убедились в своих исследованиях, и с чем всегда встречаются морфологи при изучении отдельных случайных выборок органов. Этим объясняются расхождения в описании разными авторами объекта нашего исследования, которые в большинстве случаев относятся к второстепенным деталям, не имеющих существенного значения. Но мы уверены в том, что представленные нами выше данные относятся ко всем вариантам нормального стро-

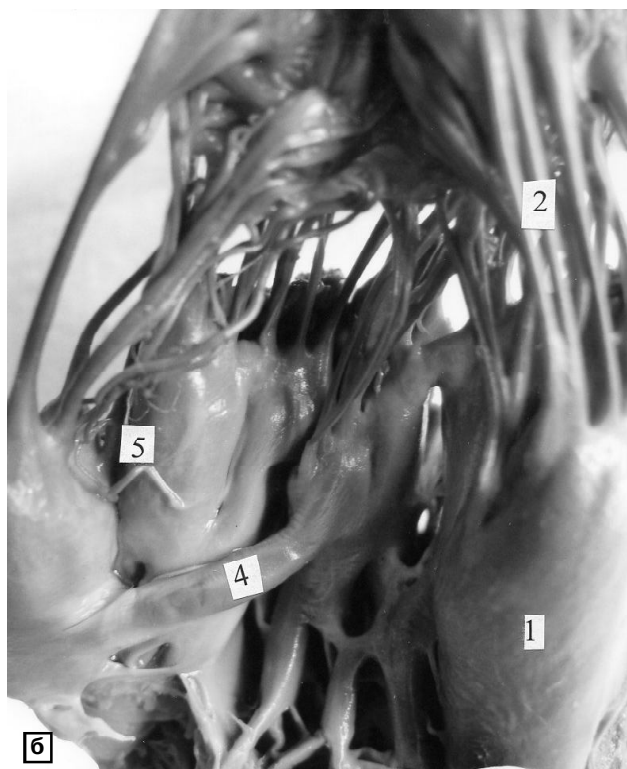
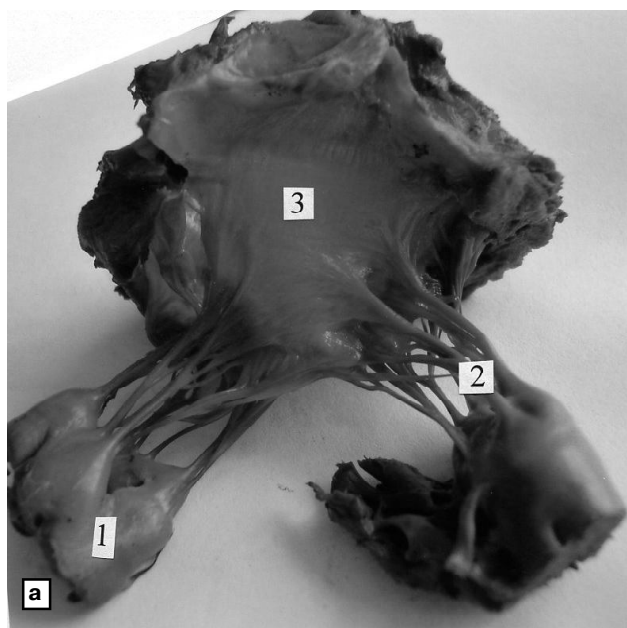


Рис. 3. а, б. Папиллярно-хордовые образования левого желудочка сердца. Анатомические препараты, окрашенные метиленовым синим. 1 - сосочковые мышцы, 2 - вентрикулярные хорды, 3 - створка митрального клапана, 4 - мышечная перекидная трабекула, 5 - хордовые нити ("ложные хорды").

ения сердца человека.

Теперь перейдем к другим сопутствующим образованиям, которые находятся на внутренней поверхности стенки левого желудочка, около вышеописанного комплекса. В литературе, как было отмечено выше, они

фигурируют под названием "ложных", а также "аномальных" хорд, которые многие авторы рассматривают как патологические образования [Абрикосов, 1940; Довгаль, 2001; Зозуля, 2007; Козлов, 2003]. Значит - в норме их быть не должно. Результаты наших исследований показывают, что такая точка зрения несостоятельна ввиду того, что на всех изученных нами препаратах имеются образования, которые не относятся ни к гребенчатым тяжам (мышечным перекладинам) левого миокарда, ни к сухожильным хордам митрального клапана. Основным местом их расположения является зона локализации сосочковых мышц. Особое внимание обращают на себя округлой формы мышечные перекладки, которые соединяют между собой две, отдаленные друг от друга, сосочковые мышцы, или же, начинаясь от одной из них, заканчиваются на некотором отдалении в толще миокарда. Иногда они по дуге огибают рядом расположенную сосочковую мышцу, переходя в толщу мышечного гребня (рис. 3б). Именно такая форма подходит к названию перекладин в собственном смысле этого слова, ибо они в виде балок перекидываются от одного места к другому на внутренней поверхности левого желудочка. Поэтому, для их обозначения мы предлагаем название мышечных перекидных перекладин или балок. Наряду с ними имеется множество коротких комиссуральных перекладин, посредством которых осуществляется пристеночная, более короткая, связь между гребенчатыми тяжами, а также между ними и сосочковыми мышцами, что проявляется в разнообразных формах. Можно предположить, что все они выполняют роль своеобразных сократительно-эластичных стяжек, способствующих кольцевому укреплению основания миокарда изнутри при систоле желудочков.

Касаясь этих образований следует добавить, что в прежних наших публикациях мы обращали внимание на наличие в правом желудочке сплошных мышечных перемычек, связывающих собой в области конуса легочного ствола противоположные стенки. Очевидно, что при их сокращении должно происходить сужение легочного ствола при систоле желудочков. Данный факт, который подтвержден нами на многих препаратах, побудил нас к поиску подобных образований в левом желудочке. Но, предпринятые нами исследования, пока что не увенчались положительным результатом.

И, наконец, в той же самой области, то есть в зоне локализации сосочковых мышц и мышечных перекидных перекладин, всегда имеются тонкие хорды, которые локально соединяют между собой рядом расположенные все перечисленные выше, образования. Вероятно, что их описывают под названием "ложных хорд". Может быть они получили такое условное название в противоположность "истинным", которыми могут считаться клапанные сухожильные хорды. Как бы то ни было, а такие образования имеют место в норме. Неизвестно только, каково их функциональное предназначение. Сомнительно, чтобы им принадлежала какая-

то существенная механическая роль. Может быть, является справедливым замечание А.И.Абрикосова [1940] о том, что по ним проходят тонкие пучки проводниковых атриовентрикулярных волокон Пуркинье. Если это действительно так, то наши знания об особенностях регуляции сократительной функции сердца остаются еще неполными [Костиленко, Степанчук, 2002].

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Из всего изложенного выше, можно заключить, что на препаратах сердца людей, умерших в результате причин, не связанных с прямой сердечной патологией, внутренний рельеф левого желудочка имеет сложную пристеночную конфигурацию, созданную множеством выступающих в полость, разных по высоте и форме, миоэндокардиальных образований, среди которых наиболее многочисленными являются спирально ориентированные (от верхушки до основания сердца), поверхностные гребни, известные в литературе под названием мышечных перекладин.

2. В атриовентрикулярной зоне к хорошо известным, типичным миоэндокардиальным дериватам отно-

сятся сосочковые мышцы, которые индивидуально варьируют в числе, размерах и форме. От их верхушечных возвышений начинаются сухожильные хорды, одни из которых прикрепляются по свободной кромке створок митрального клапана, тогда как другие фиксируются в области их вентрикулярной поверхности.

3. К нетипичным, но постоянно встречающимся образованиям следует отнести сравнительно толстые, названные нами, мышечные перекидные перекладки и тонкие хордовые нити, которые /как те, так и другие/ связывают между собой в пристеночном положении разные, перечисленные выше, миоэндокардиальные дериваты.

4. По нашему мнению, каждое из названных выше образований имеет свое индивидуальное функциональное предназначение. Но, кроме того, все они в своем едином комплексе должны приниматься во внимание при оценке особенностей гемодинамики в левом желудочке сердца человека.

Результаты нашего исследования необходимы в целях дальнейшего планируемого изучения особенностей морфологического изменения сердца при различных его патологических состояниях.

Литература

Абрикосов А.И. Частная патологическая анатомия /А.И.Абрикосов.- Москва-Ленинград: Медгиз.- 1940.- С.46-50.
Довгаль Г.В. Особливості розвитку і будова папілярнотрабекулярного апарату серця людини в онтогенезі; автореф. дис. на здобуття наук. ступ. канд. мед. наук: спец. "14.03.01" / Г.В.Довгаль.- Харків, 2001.- 15с.
Зозуля О.С. Закономірності розвитку та будови передсердно-шлуночкових клапанів серця в пре- і постнаталь-

ному онтогенезі: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. "14.03.01" О.С.Зозуля. Дніпропетровськ, 2007.- 15с.
Каро К. Механика кровообращения / [Каро К., Педли Т., Шротер Р., Сид У.] - Москва: Мир, 1981.- С.216-287.
Козлов С.В. Судебно-медицинское значение аномально расположенных нитей сердца при скоропостижной смерти /С.В.Козлов //Вісник морфології.- 2003.- №2.- С.267-268.

Костиленко Ю.П. Структурно-функциональные узловые звенья миокарда /Ю.П.Костиленко, А.П.Степанчук // Матер. IV междунар. конгресса по интегративной атропологии.- Санкт-Петербург, 2002.- С.194-195.
Костиленко Ю.П. Форма и рельеф внутренней поверхности камер сердца человека в гемодинамическом аспекте / Ю.П.Костиленко, А.Ю.Костиленко, Е.А.Девяткин //Росс. Морфол. ведомости.- 2000.- №1-2.- С.212-214.

ТРАБЕКУЛЯРНІ УТВОРИ І СУХОЖИЛКОВІ ХОРДИ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА СЕРЦЯ ЛЮДИНИ

Костиленко Ю.П., Степанчук А.П.

Резюме. Вивчення препаратів серця людей, які померли внаслідок причин, не пов'язаних напряму із серцевою недостатністю, показують, що внутрішній рельєф лівого шлуночка має складну пристінкову конфігурацію, яка утворена великою кількістю виступаючих в порожнину міоендокардіальних утворів, серед яких найбільш багато численні є завитково-орієнтовані поверхневі гребені, відомі в літературі під назвою м'язових трабекул. В атриовентрикулярній ділянці серед них типовими утворами є сосочко-подібні м'язи, які індивідуально варіюють за кількістю, розмірами і формою. Від їх верхівкових підвищень починаються сухожилкові хорди, одні з яких прикріплюються по вільному краю стулок митрального клапана, тоді як інші фіксуються в ділянці їх вентрикулярної поверхні. До нетипових утворів, але таких, що постійно зустрічаються, відносяться порівняно товсті м'язові перекидні трабекули і тонкі сухожилкові хорди, які в літературі згадуються, як "несправжні" і "аномальні" хорди, що сполучають між собою відмічені вище утвори.

Ключові слова: лівий шлуночок, сухожилкові хорди, клапан митральний, м'язові трабекули, гребені.

TRABECULAR FORMATIONS AND TENDINOUS CORDS OF THE LEFT VENTRICLE OF HUMAN HEART

Kostilenko Y.P., Stepanchuk A.P.

Summary. The investigations of heart specimens of persons who died as a result of causes, which weren't connected with direct cardiac pathology, have demonstrated that inner relief of a left ventricle has complex parietal configuration formed by the great number of myoendocardial formations protruded into the cavity. The most numerous formations are spiral orientated superficial crests also known as muscular trabeculae. Among them in the atrioventricular region the typical formations are papillary muscles, which individually vary in the number, size, and shape. The tendinous cords originate from their apical eminences. Some of them are attached to free edge of mitral valve's cusps; the other ones are fixed in the area of their ventricular surface. Relatively thick muscular reversible trabeculae and thin cord filaments are atypical formations, also known as "false" and "abnormal" cords, which connect mentioned above formations.

Key words: left ventricle, trabeculae, tendinous cords, mitral valve, crests.

© Кузьменко Ю.Ю.

УДК: 57.012.4:591.476:616.61: 615.917

ОСОБЛИВОСТІ УЛЬТРАСТРУКТУРИ ПАРЕНХІМИ НИРОК ЩУРІВ ПРИ ВПЛИВІ НА ОРГАНІЗМ МЕТИЛТРЕТБУТИЛОВОГО ЕФІРУ

Кузьменко Ю.Ю.

Кафедра анатомії людини Національного медичного університету ім.О.О.Богомольця (пр.Перемоги, 34, м.Київ, 03057, Україна)

Резюме. Дана робота присвячена вивченню ультраструктури паренхіми нирки щурів при впливі на організм метилтретбутилового ефіру. Для усіх клітинних компонентів нефрону нирки виявлені характерні процеси апоптозу, які через 15 діб експерименту набувають значної виразності. В ендотелії мікросудин одночасно спостерігаються як компенсаторно-приспосувальні, так і деструктивні процеси.

Ключові слова: нирки, ультраструктура, метилтретбутиловий ефір, щури.

Вступ

Проблема погіршення екологічного стану дедалі більше привертає увагу науковців різних профілів. Ситуація, яка пов'язана із загальним забрудненням атмосфери викидами поллютантів з відпрацьованими газами автотранспорту, в Україні характеризується як критична [Яворовський, Зенкіна, 2005; Bevan et al., 1999]. Серед речовин, що підвищують якість бензину найбільш розповсюджені добавки метилтретбутилових ефірів, вплив яких на живі організми залишається недостатньо з'ясованим. У наших попередніх дослідженнях було вивчено морфо-функціональні зміни судин гемомікроциркуляторного русла нирки при дії метилтретбутилового ефіру [Кузьменко та ін., 2009а, б].

Метою даної роботи було вивчення ультраструктури паренхіми нирки в умовах впливу на організм великих доз метилтретбутилового ефіру.

Матеріали та методи

Дослідження були проведені на білих безпорідних щурах статевозрілого віку, які утримувались у віварію за

стандартними умовами. Експериментальні тварини щоденно отримували 500 мг/кг метилтретбутилового ефіру в олійному розчині, що вводився внутрішньошлунково за допомогою зонда. Утримання та маніпуляції з тваринами проводились у відповідності до положень "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах", ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001).

Через 15 діб досліду тварин виводили з експерименту шляхом декапітації під ефірним наркозом і відразу вилучали нирки. Для ультраструктурного дослідження шматочки нирки розміром 1 мм³ занурювали спочатку в глютаральдегідний фіксатор; потім матеріал перекладали в 1% тетроксид осмію. Після дегідратації в етанолі зростаючої концентрації й абсолютному ацетоні, матеріал заливали епоксидною смолою і полімеризували при температурі + 60°C протягом 36 годин. Обробка матеріалу здійснювалась за загальноприйнятою методикою [1]. Вивчення матеріалу проводили на електронному мікроскопі ПЕМ-125К з подальшим фотографуванням.

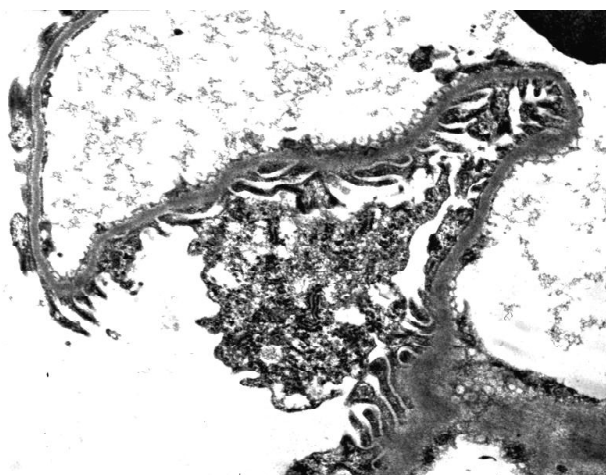


Рис. 1. Нирка щурів в умовах дії метилтретбутилового ефіру у дозі 500 мг/кг на протязі 15 діб. Некротично змінені ділянки подоцита, стоншені електронно-щільні цитоподії. Електронна мікроскопія. x16000.

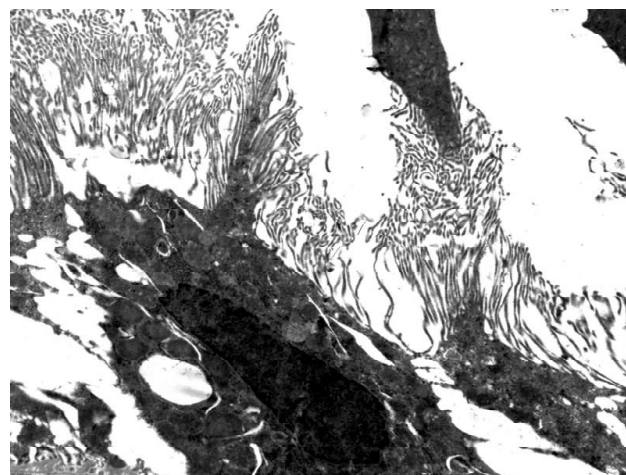


Рис. 2. Нирка щурів в умовах дії метилтретбутилового ефіру у дозі 500 мг/кг на протязі 15 діб. Епітеліоцити проксимальних канальців на різних стадіях апоптозу до утворення апоптозних тіл, залишки мікроворсинок. Електронна мікроскопія. x16000.

Результати. Обговорення

Через 15 діб впливу метилтретбутилового ефіру електронно-мікроскопічне спостереження вражає наявністю темних клітин на різних стадіях деформації. Вони присутні практично у всіх ланках нефрону; у ниркових тільцях це в значній мірі відноситься до ендотеліоцитів кровоносних капілярів клубочка. В ендотелії таких судин виявляються пікноморфні ядра; такі клітини практично позбавлені органел, а стоншені ділянки цитоплазми некротично змінені, або десквамовані; базальна мембрана у таких судин розширена й ущільнена. Інший компонент фільтраційного бар'єру - подоцити - зазнають також суттєвих змін: це подекуди некроз та десквамація клітин, електронне ущільнення, стоншення, а, інколи, - укорочення цитоподій, які в окремих ділянках десквамуються, оголюючи базальну мембрану та обтуруючи просвіт (рис. 1).

Серед проксимальних канальців значна частина клітин виявляються темними. Вони втрачають латеральні контакти, відокремлюються одна від одної, збільшується кількість апікальних ворсинок так, що подекуди важко розрізнити де яка поверхня. В окремих темних клітинах розміщується пікноморфне ядро (рис. 2); але їх більшість зменшена у розмірах та має вигляд невеликих електроннощільних скупчень, що розташовані у просвіті канальців. Така ультраструктурна організація, згідно даних літератури [Стеченко та ін., 2006], притаманна епітеліоцитам різних органів, які знаходяться на різних стадіях апоптозу. Це дає підставу вважати, що в епітеліоцитах проксимальних канальців через 15 діб експерименту процеси апоптозу набувають значної виразності. В той же час, необхідно зазначити, що ці процеси характерні для усіх клітинних компонентів нефрону.

Спостерігаються також світлі епітеліоцити з помірною електронною щільністю цитоплазми, яка містить притаманні для цих клітин органели. Відмінністю від клітин контрольної групи є наявність значної кількості третинних лізосом, або залишкових тілець, які досягають великих розмірів, різноманітної форми та неоднорідного вмісту (рис. 3). У них спостерігаються структури у вигляді кристалоїдів витягнутої форми, електронна щільність матриксу яких варіює від прозорого до помірно ущільненого.

Базальна мембрана епітеліоцитів проксимальних канальців дещо розширена, ущільнена і подекуди проникає у базальні розщелини епітеліоцитів. Перитубулярні мікросудини також характеризуються розпушенням базальної мембрани, яку оточують шоково змінені гладеньком'язові клітини. Ендотеліоцити, з одного боку, мають ознаки біосинтетичної активності, про що свідчить перевага еухроматина в деяких ядрах та рибосомах, полісомах, мітохондріях, канальцях ендоплазматичної сітки цитоплазми, а з іншого - наявність ділянок цитолізу (рис. 4). Це свідчить про те, що на фоні

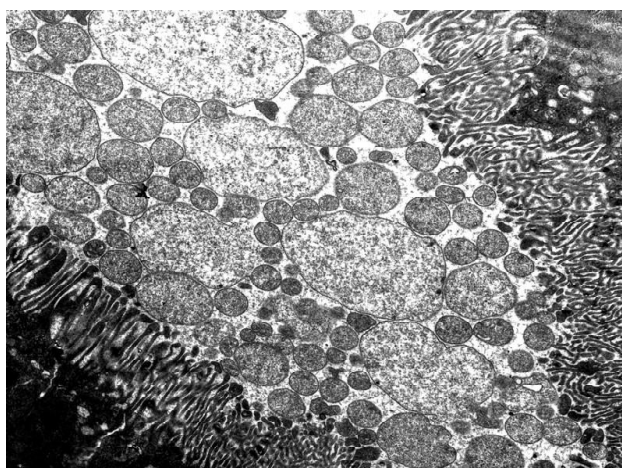


Рис. 3. Нирка щурів в умовах дії метилтретбутилового ефіру у дозі 500 мг/кг на протязі 15 діб. Велика кількість лізосом різноманітної форми та неоднорідного вмісту. Електронна мікроскопія. x16000.

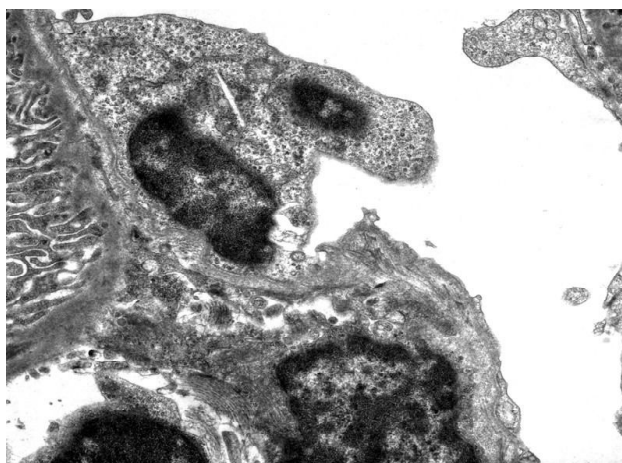


Рис. 4. Нирка щурів в умовах дії метилтретбутилового ефіру у дозі 500 мг/кг на протязі 15 діб. Ділянки цитолізу у ендотелії капілярів. Електронна мікроскопія. x16000.

компенсаторно-приспосувальних процесів в ендотелії розвиваються деструктивні процеси.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Через 15 діб впливу на організм щурів метилтретбутилового ефіру для усіх клітинних компонентів нефрону нирки характерні процеси апоптозу.

2. Ендотеліоцити капілярів, з одного боку, мають ознаки біосинтетичної активності, що свідчить про компенсаторно-приспосувальні процеси, а з іншого боку, наявність ділянок цитолізу вказує на деструктивні процеси.

У подальших роботах планується вивчення морфологічних змін паренхіми нирок як на ультраструктурному, так і на світловому рівнях організації при впливі на організм метилтретбутилового ефіру в різні терміни спостереження.

Література

- Карупу В.Я. Электронная микроскопия.- Киев: Вища школа, 1984.- 208с.
- Кузьменко Ю.Ю., Стеченко Л.О., Шевченко О.О. Морфологічні зміни капілярів клубочків нирки під дією великих доз метилтретбутилового ефіру в ранні терміни експерименту // Таврический медико-биол. вестник.- 2009а.- Т.12, №1.- (45).- С.138-140.
- Кузьменко Ю.Ю., Шевченко О.О., Куфтирева Т.П. Морфофункціональні зміни судин гемомікроциркуляторного русла нирки в ранні терміни експерименту при дії великих доз метилтретбутилового ефіру // Укр. морфол. альманах.- 2009б.- Т.7, №1.- С.48-50.
- Стеченко Л.О. Тканиноспецифічність морфологічних проявів апоптозу / Л.О.Стеченко, Т.П.Куфтирева, В.А.-Петренко та ін. //Таврический медико-биол. вестник.- 2006.- Т.9, №3.- С.191-194.
- Яворовський О.П., Зенкіна В.І. Метилтретбутиловий ефір як глобальний забруднювач довкілля. Токсикологічні та екологічні аспекти ризику впливу в Україні //Довкілля та здоров'я.- 2005.- №4 (35).- С.75-80.
- Bevan C. /C.Bevan, T.Neeper-Bradley, R.Tyl et al. Now-generation reproductive study of methyl tetraerythritol ether (MTBE) in rats //J. Appl. Toxicol.- 1999.- Vol.17.- P.21-29.

ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАСТРУКТУРЫ ПАРЕНХИМЫ ПОЧКИ КРЫС ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ НА ОРГАНИЗМ МЕТИЛТРЕТБУТИЛОВОГО ЭФИРА

Кузьменко Ю.Ю.

Резюме. Данная работа посвящена изучению ультраструктуры паренхимы почек крыс при воздействии на организм метилтретбутилового эфира. Для всех клеточных компонентов нефрона почки характерно проявление процессов апоптоза, которые через 15 суток эксперимента приобретают значительную выразительность. В эндотелии микрососудов одновременно наблюдаются как компенсаторно-приспособительные, так и деструктивные процессы.

Ключевые слова: почки, ультраструктура, метилтретбутиловый эфир, крысы.

FEATURES OF ULTRASTRUCTURE OF PARENCHIMA OF THE RATS' KIDNEY AT INFLUENCE OF TERTIARY-BUTYL ETHER ON ORGANISM

Kuzmenko Y.Y.

Summary. This work is devoted to the studying of ultrastructure parenchima of the rats' kidneys at influence of tertiary-butyl ether on organism. For all cellular components of nefron kidneys is typical of the processes of apoptosis which in 15 days of experiment get considerable expressiveness. In endothelial microvessels both the compensatory and adapted and the destructive processes are observed at the same time.

Key words: kidneys, ultrastructure, tertiary-butyl ether, rats.

© Рогозина О.В., Большаков С.А., Каширина Н.К.

УДК: 611.814.3:616.099-034.4

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТИРОТРОПОЦИТОВ ПРИ ИНТОКСИКАЦИИ СВИНЦОМ

Рогозина О.В., Большаков С.А., Каширина Н.К.

Крымский государственный медицинский университет им. С.И.Георгиевского (бульв. Ленина 5/7, г.Симферополь, 95006, Украина)

Резюме. С помощью трансмиссионного электронного микроскопа и морфометрического анализа проведено исследование ультраструктуры тиротропоцитов гипофиза мышей через 30, 60, и 90 суток после введения свинца. Установлено, что в динамике интоксикации наблюдаются как дистрофические и деструктивные изменения, так и репаративные процессы, степень которых зависит от длительности поступления ацетата свинца. Определены количественные показатели, характеризующие повреждение и ответные адаптационные реакции, обеспечивая фазность реагирования аденоцитов.

Ключевые слова: тиротропоциты, свинцовая интоксикация, электронная микроскопия.

Введение

В современных условиях проблема сохранения и улучшения здоровья населения приобретает все большую актуальность. Это обусловлено тем, что в структуре общей заболеваемости населения значительный удельный вес составляют болезни, которые являются следствием техногенного загрязнения окружающей среды. В первую очередь отмечен рост неспецифической, аллергической и онкологической патологии, а соматические заболевания принимают хроническую форму, длительный и вялотекущий характер [Valko et al., 2005].

Тяжелые металлы, и особенно соединения свин-

ца, по данным ВОЗ, ООН и других международных организаций являются наиболее распространенными поллютантами, которые обладают политропностью, имеют длительный период полувыведения и негативные отдаленные последствия для здоровья человека [Лойта, 2006]. Установлено, что соединения свинца, поступающая в организм даже в незначительных концентрациях и в течение длительного периода времени, не вызывают выраженных симптомов токсикоза. В результате высокой биологической активности металла и его кумулятивных свойств вначале развивается предпо-

Література

- Карупу В.Я. Электронная микроскопия.- Киев: Вища школа, 1984.- 208с.
- Кузьменко Ю.Ю., Стеченко Л.О., Шевченко О.О. Морфологічні зміни капілярів клубочків нирки під дією великих доз метилтретбутилового ефіру в ранні терміни експерименту // Таврический медико-биол. вестник.- 2009а.- Т.12, №1.- (45).- С.138-140.
- Кузьменко Ю.Ю., Шевченко О.О., Куфтирева Т.П. Морфофункціональні зміни судин гемомікроциркуляторного русла нирки в ранні терміни експерименту при дії великих доз метилтретбутилового ефіру // Укр. морфол. альманах.- 2009б.- Т.7, №1.- С.48-50.
- Стеченко Л.О. Тканиноспецифічність морфологічних проявів апоптозу / Л.О.Стеченко, Т.П.Куфтирева, В.А.-Петренко та ін. //Таврический медико-биол. вестник.- 2006.- Т.9, №3.- С.191-194.
- Яворовський О.П., Зенкіна В.І. Метилтретбутиловий ефір як глобальний забруднювач довкілля. Токсикологічні та екологічні аспекти ризику впливу в Україні //Довкілля та здоров'я.- 2005.- №4 (35).- С.75-80.
- Bevan C. /C.Bevan, T.Neeper-Bradley, R.Tyl et al. Now-generation reproductive study of methyl tetraerythritol ether (MTBE) in rats //J. Appl. Toxicol.- 1999.- Vol.17.- P.21-29.

ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАСТРУКТУРЫ ПАРЕНХИМЫ ПОЧКИ КРЫС ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ НА ОРГАНИЗМ МЕТИЛТРЕТБУТИЛОВОГО ЭФИРА

Кузьменко Ю.Ю.

Резюме. Данная работа посвящена изучению ультраструктуры паренхимы почек крыс при воздействии на организм метилтретбутилового эфира. Для всех клеточных компонентов нефрона почки характерно проявление процессов апоптоза, которые через 15 суток эксперимента приобретают значительную выразительность. В эндотелии микрососудов одновременно наблюдаются как компенсаторно-приспособительные, так и деструктивные процессы.

Ключевые слова: почки, ультраструктура, метилтретбутиловый эфир, крысы.

FEATURES OF ULTRASTRUCTURE OF PARENCHIMA OF THE RATS' KIDNEY AT INFLUENCE OF TERTIARY-BUTYL ETHER ON ORGANISM

Kuzmenko Y. Y.

Summary. This work is devoted to the studying of ultrastructure parenchima of the rats' kidneys at influence of tertiary- butyl ether on organism. For all cellular components of nefron kidneys is typical of the processes of apoptosis which in 15 days of experiment get considerable expressiveness. In endothelial microvessels both the compensatory and adapted and the destructive processes are observed at the same time.

Key words: kidneys, ultrastructure, tertiary- butyl ether, rats.

© Рогозина О.В., Большаков С.А., Каширина Н.К.

УДК: 611.814.3:616.099-034.4

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТИРОТРОПОЦИТОВ ПРИ ИНТОКСИКАЦИИ СВИНЦОМ

Рогозина О.В., Большаков С.А., Каширина Н.К.

Крымский государственный медицинский университет им. С.И.Георгиевского (бульв. Ленина 5/7, г.Симферополь, 95006, Украина)

Резюме. С помощью трансмиссионного электронного микроскопа и морфометрического анализа проведено исследование ультраструктуры тиротропоцитов гипофиза мышей через 30, 60, и 90 суток после введения свинца. Установлено, что в динамике интоксикации наблюдаются как дистрофические и деструктивные изменения, так и репаративные процессы, степень которых зависит от длительности поступления ацетата свинца. Определены количественные показатели, характеризующие повреждение и ответные адаптационные реакции, обеспечивая фазность реагирования аденоцитов.

Ключевые слова: тиротропоциты, свинцовая интоксикация, электронная микроскопия.

Введение

В современных условиях проблема сохранения и улучшения здоровья населения приобретает все большую актуальность. Это обусловлено тем, что в структуре общей заболеваемости населения значительный удельный вес составляют болезни, которые являются следствием техногенного загрязнения окружающей среды. В первую очередь отмечен рост неспецифической, аллергической и онкологической патологии, а соматические заболевания принимают хроническую форму, длительный и вялотекущий характер [Valko et al., 2005].

Тяжелые металлы, и особенно соединения свин-

ца, по данным ВОЗ, ООН и других международных организаций являются наиболее распространенными поллютантами, которые обладают политропностью, имеют длительный период полувыведения и негативные отдаленные последствия для здоровья человека [Лойта, 2006]. Установлено, что соединения свинца, поступающая в организм даже в незначительных концентрациях и в течение длительного периода времени, не вызывают выраженных симптомов токсикоза. В результате высокой биологической активности металла и его кумулятивных свойств вначале развивается предпо-

тологическое состояние, которое в дальнейшем сопровождается нарушением общих адаптационных процессов организма, а позже наблюдается выраженная патология [Lugo et al., 2000].

Важное место в регуляции указанных процессов отводят гипофизу, который является морфологическим эффектором гипоталамо-гипофиз-кортикоадренальной системы и принимает непосредственное участие в осуществлении филогенетически детерминированных реакций стресса у высших животных и млекопитающих [Пшенникова, 2000; Nortje, Harris, 2001].

Цель исследования: изучить динамику морфологических изменений тиротропоцитов при интоксикации свинцом различной длительности.

Материалы и методы

Современные данные литературы свидетельствуют о возможном поступлении свинца через гематоплацентарный барьер и с молоком матери Лебедько, Рыжавский, 2005; Dejmek et al., 1999. Поэтому влияние хронического воздействия соединений свинца изучали на нескольких поколениях мышей линии BALB/c, у которых строение и тип плаценты схожи с таковыми у человека.

Животные первого поколения получали ацетат свинца в течение всей жизни с момента прекращения грудного вскармливания, включая процессы гестации и лактации. Экспериментальные животные подвергались воздействию солей свинца, начиная с прогенеза, весь антенатальный и постнатальный периоды. Исследования проводили на втором поколении мышей-самцов линии BALB/c, массой 25-30 г. Забор материала проводили через 30, 60, 90 суток.

Для электронной микроскопии гипофиз фиксировали в 2,5% растворе глутаральдегида и в 1% растворе OsO₄, затем обезвоживали в этаноле возрастающей концентрации, ацетоне и заливали в смесь эпон-аралдит по общепринятой методике. Полутонкие и ультратонкие срезы изготавливали на ультратоме SEO-UMC. Ультратонкие срезы контрастировали по Рейнольдсу и просматривали в электронных микроскопах ПЭМ-125 К, Phillips.

Идентификацию аденоцитов осуществляли согласно размерам, структурным особенностям и расположению гранул в цитоплазме. У тиротропоцитов - гранулы самые мелкие и малочисленные, электронно-плотные, расположены преимущественно вдоль плазмолеммы.

Морфометрические исследования проводили с использованием программного обеспечения "Видеотест-Морфология". На электроннограммах определяли площадь профильного поля клеток, ядер, ядрышек, гетерохроматина, митохондрий, гранул, вакуолей. На основе полученных данных вычисляли относительную площадь (в %), занимаемую органеллами (по отношению к общей площади поперечного сечения цитоплазмы) и ядерными структурами (по отношению к общей площади поперечного сечения ядра).

Результаты. Обсуждение

30-суточное введение соединений свинца в постнатальном периоде мышам-самцам 2-го поколения приводит к резким отчетным изменениям стромально-сосудистого и паренхиматозного компонентов, которые сопровождаются дистрофическими, локальными некротическими изменениями. В гемокапиллярах наблюдаются отек эндотелиоцитов, резкое выбухание их в просвет сосудов, вакуолизация цитоплазмы, деструкция органелл, частичное сдувание клеток. В сосудах установлены стазы и сладжи эритроцитов.

В тиротропоцитах обнаружены значительные дистрофические изменения. Клетки приобретают более округлую форму, ядра набухают, резко просветляются. Площадь ядрышек уменьшается в 1,72 раза по сравнению с контролем. Гетерохроматин выявляется в виде небольших кариосом с низкой электронной плотностью. Значительное уменьшение числа митохондрий сопровождается их резким набуханием, почти тотальным разрушением крист, а ряд митохондрий разрывается, участвуя в формировании вакуолей цитоплазмы. Общая площадь поперечного сечения даже набухших митохондрий уменьшается в 1,83 раза по сравнению с контролем. Митохондрии с сохранной структурой составляют 21,72% их общей площади. Характерным изменением тиротропоцитов в этот период является значительная вакуолизация цитоплазмы, возрастающая в 21,84 раза по сравнению с контролем. Клетки содержат мелкие и крупные сливающиеся вакуоли. Формируются клетки тиреоидэктомии.

Число полирибосом резко снижено, ГЭПС представлена отдельными короткими фрагментами, содержание диктиосом уменьшается. Характерно появление единичных внутрицистернальных секреторных гранул, что является признаком функциональной активации гормон-продуцирующих клеток.

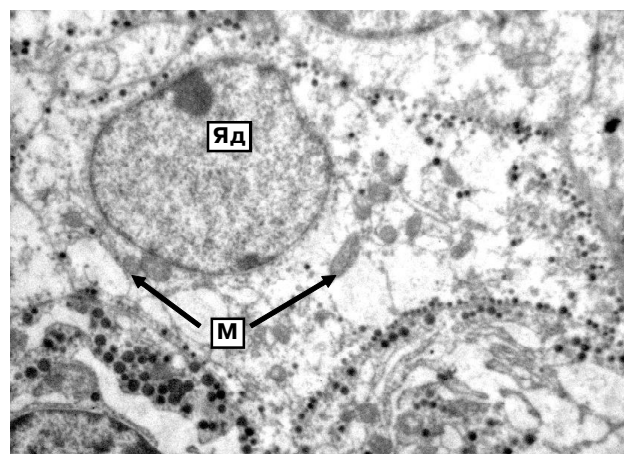


Рис. 1. Ультраструктура тиротропоцита с лучшей сохранностью ультраструктуры на 90-е сутки интоксикации. Ядрышко (Яд) прилежит к кариолемме, темные митохондрии (М) сконцентрированы в околоядерной зоне, гранулы расположены вдоль плазмолеммы. ТЭМ. х6000.

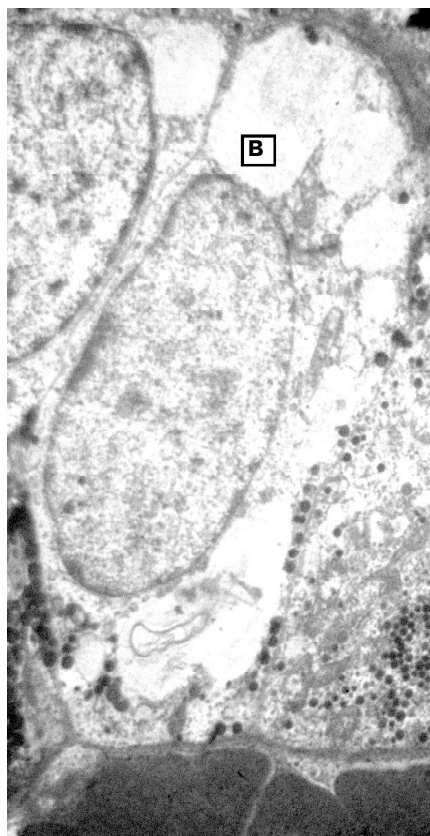


Рис. 2. Ультраструктура клеток тиреоидэктомии. Основную часть цитоплазмы занимают вакуоли (В), гранул очень мало, органеллы деструктурированы. 90-е сутки свинцовой интоксикации. ТЭМ. х8000.

Расположение гранул в тиротропоцитах не изменяется, но их общая площадь резко снижается (в 3,18 раза) по сравнению с данными контроля. Это происходит как за счет снижения полных гранул (в 4,6 раза), так и полупустых гранул (в 1,76 раз).

Можно полагать, что интенсивные дистрофические процессы, развивающиеся в тиротропоцитах при свинцовой интоксикации, не могут обеспечить достаточно высокого уровня синтеза тиротропина. Поэтому в щитовидной железе в этот период ис-

следования у животных данной группы выявляются морфологические признаки гипотиреоза [Каширина и др., 2008]. На этом фоне появление клеток с начальными признаками тиреоидэктомии отражают избыточную, но не состоятельную функциональную активацию тиротропоцитов в аденогипофизе.

На 60-е сутки свинцовой интоксикации поврежденные тиротропоциты различаются по степени тяжести. В 16,7% клеток изменения протекают по типу крупновacuлярной дистрофии, соответствуя клеткам тиреоидэктомии. Зачастую клетки содержат 2-3 крупные полости, разделенные тонкими перегородками фрагментов цитоплазмы. Остатки цитоплазмы резко обеднены органеллами, имеют разрыхленную структуру гиалоплазмы. Число рибосом и полисом незначительно. Содержание ГЭПС резко снижено, отдельные фрагменты цистерн расширены, переходят в неправильной формы вакуоли и объединены рибосомами. Расширенные цистерны сохранивших диктиосом комплекса Гольджи формируют перепончатые структуры и часто соединяются с вакуолями. Число митохондрий снижено в 2,12 раза, они набухшие и увеличены, содержат разрушенные кристы. В некоторых клетках обнаруживаются оди-

ночные небольшие митохондрии с темным матриксом и сохранными кристами.

Гормон-содержащие гранулы одиночны, их число снижено в 2,64 раза, они обнаруживаются в виде прерывающейся однорядной цепочки вдоль плазмолеммы. Ядра теряют инвагинации, просветляются, но меньше, чем в предыдущий период. Число ядрышек составляет обычно 1-2, они прилежат к ядерной мембране, что можно расценивать как развитие компенсаторно-приспособительного процесса для восстановления структуры и функции клеток.

В основной части клеток (73,8%) отмечена меньшая степень поражения органелл и меньшая степень вакуолизации цитоплазмы. В них выявляется больше сохранных митохондрий, которые имеют электронно-плотный матрикс. Вакуоли в цитоплазме обычно мелкие, могут соединяться между собой. Гормон-содержащие гранулы варьируют по степени заполнения и электронной плотности, их несколько больше, чем в выше описанных клетках первого типа.

В 9,5% тиротропоцитов обнаружена довольно хорошо сохраняемая структура. Чаще они располагаются в непосредственной близости от малодифференцированных клеток. Ядра клеток крупные, имеют выраженную лопастную форму. Цитоплазма умеренно просветлена, содержит мелкие митохондрии обычной структуры или с частично разрушенными кристами, отмечена некоторая обедненность органеллами. Гормон-содержащие гранулы имеют типичное строение и расположение. Появление таких клеток можно рассматривать как результат активации клеточной регенерации и дифференцировки.

На 90-е сутки среди тиротропоцитов выявляются 2 группы клеток: одни - более темные с лучшей сохранностью ультраструктуры и большим содержанием секреторных гранул (рис. 1); другие - светлые - со значительными дистрофическими изменениями. Популяция клеток 1-го типа малочисленна, составляет около 16 % всех тиротропоцитов. Клетки имеют небольшие размеры и сохраняют округло-полигональную форму. Ядра имеют незначительные инвагинации кариолеммы. Ядрышко обычно одно небольшое, прилежит к ядерной мембране. Перинуклеарное пространство неравномерно расширено и в ряде участков продолжается в вакуоли цитоплазмы. Выявляются небольшие темные митохондрии преимущественно в околоядерной зоне. Цистерны ГЭПС представлены отдельными фрагментами, в большинстве случаев они значительно расширены и продолжают в вакуоли. Гормон-содержащие гранулы расположены вдоль плазмолеммы, формируя один прерывающийся ряд, а в отдельных небольших участках сгруппированы в 2 ряда. Значительная часть цитоплазмы вакуолизована и содержит мелкие и средние вакуоли.

Тиротропоциты 2-го типа (рис. 2) подвергаются баллонной дистрофии с формированием очень больших сливных вакуолей, либо 2-3 крупных вакуолей и мно-

жеством мелких в остальной части цитоплазмы (клетки тиреоидэктомии). Общая площадь вакуолей увеличивается в 13,06 раза по сравнению с контролем. В цитоплазме органеллы почти полностью разрушены: обнаруживаются единичные мелкие митохондрии с деструктурированными кристами, фрагменты цистерн ГЭПС, рибосомы.

Гормон-содержащие гранулы формируют один ряд редко расположенных гранул вдоль плазмолеммы, среди которых примерно в равной мере встречаются полупустые и полные.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Морфологические изменения тиротропоцитов гипофиза неоднородны. 30-е сутки свинцовой интоксикации характеризуются тотальными дистрофически-

ми изменениями клеток, формированием клеток с признаками тиреоидэктомии, нарушением гемодинамики. К 60-м суткам ведущими становятся репаративные процессы: в клетках увеличиваются ядрышки, содержание органелл, возрастает площадь секреторных гранул. К 90-м суткам происходит срыв компенсаторно-приспособительных процессов с угнетением внутриклеточной регенерации, углублением дистрофических и некротических изменений тиротропоцитов.

2. Степень поражения мембранных органелл коррелирует с типом эндокриноцитов и сроком интоксикации. Наименее выраженные деструктивные изменения обнаружены в темных тиротропоцитах.

В дальнейшем планируется изучение изменений, которые наблюдаются в других аденоцитах с целью определения возможности коррекции выявленных нарушений.

Литература

- Каширина Н.К. Морфология щитовидной железы в стандартных условиях окружающей среды, при хронической свинцовой интоксикации и применении токоферола /Н.К.Каширина, В.А.Королев, К.Ю.Цыганков //Таврический медико-биол. вестник.- 2008.- Т.11, №3.- С.55-60.
- Лобедько О.А. Влияние нитрата свинца беременным крысам на легкие их потомства /О.А.Лобедько, Б.Я.Рыжавский //Бюл. эксперим. биол. и мед.- 2005.- №6.- С.621-623.
- Лойта А.О. Общая токсикология /Лойта А.О.- СПб: ЭЛБИ-СПб, 2006.- 224с.
- Пшенникова М.Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии /М.Г.Пшенникова //Пат. физиология и эксперим. терапия.- 2000.- №2.- С.24-31.
- Dejmek J. Fetal growth and maternal exposure to particulate matter during pregnancy /J.Dejmek, S.G.Selevan, I.Benes //Environm. Health Persp.- 1999.- Vol.107, №6.- P.475.
- Lugo A.M. Clinical assessment of patients with chronic environmental exposure to lead /A.M.Lugo, J.F.Hayne, L.Artalejo //J. Clin. Toxicol.- 2000.- Vol.38, №5.- P.546-547.
- Nortje C.J. Endocrine mechanism toxicity in the developing rat chronically exposed to dietary lead /C.J.Nortje, A.M.Harris //Front. Neuroendocrinology.- 2001.- Vol.56, №11.- P.502-514.
- Valko M. Metals, toxicity and oxidative stress /M.Valko, H.Morris, M.T.Cronin //Curr. Med. Chem.- 2005.- Vol.12, №10.- P.1161-1208.

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ ТИРОТРОПОЦИТІВ ПРИ ІНТОКСИКАЦІЇ СВИНЦЕМ

Рогозіна О.В., Большаков С.О., Каширіна Н.К.

Резюме. За допомогою трансмісійного електронного мікроскопа та морфометричного аналізу проведено дослідження ультраструктури тиротропоцитів гіпофізу мишей через 30, 60 та 90 діб після введення свинцю. Встановлено, що в динаміці інтоксикації спостерігаються як дистрофічні та деструктивні зміни аденогіпофізу, так і репаративні процеси, ступінь яких залежить від тривалості надходження ацетату свинцю. Виявлені кількісні показники, які характеризують ушкодження, і відповідні адаптаційні реакції, які забезпечують фазність реагування аденоцитів.

Ключові слова: тиротропоцити, свинцева інтоксикація, електронна мікроскопія.

ULTRASTRUCTURAL CHANGES OF THYROTROPHS UNDER LEAD INTOXICATION

Rogozina O.V., Bolshakov S.A., Kashyryina N.K.

Summary. Using transmission electron microscopy and morphometry methods ultrastructure of thyrotrophs mice hypophysis was studied in 30, 60 and 90 days after lead intoxication. It was found dystrophic and destructive changes of adenohypophysis and regenerative processes. The degree of the changes depends on duration of administration of lead to the organism. It has been determined quantitative indices characterizing damage and compensation processes in adenohypophysis.

Key words: thyrotrophs, lead intoxication, electron microscopy.

© Куш О.Г., Волошин М.А.

УДК: 618.33/36-001.28-056.7:614.73:575

МЕТОДИКА ВИВЧЕННЯ ПОПУЛЯЦІЇ $\gamma\delta$ -Т-ЛІМФОЦИТІВ ІЗ ВИКОРИСТАННЯМ ПАНЕЛІ ЛЕКТИНІВ

Куш О.Г., Волошин М.А.

Запорізького державного медичного університету, кафедра анатомії людини (пр. Маяковського, 26, м.Запоріжжя, 69035, Україна)

жеством мелких в остальной части цитоплазмы (клетки тиреоидэктомии). Общая площадь вакуолей увеличивается в 13,06 раза по сравнению с контролем. В цитоплазме органеллы почти полностью разрушены: обнаруживаются единичные мелкие митохондрии с деструктурированными кристами, фрагменты цистерн ГЭПС, рибосомы.

Гормон-содержащие гранулы формируют один ряд редко расположенных гранул вдоль плазмолеммы, среди которых примерно в равной мере встречаются полупустые и полные.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Морфологические изменения тиротропоцитов гипофиза неоднородны. 30-е сутки свинцовой интоксикации характеризуются тотальными дистрофически-

ми изменениями клеток, формированием клеток с признаками тиреоидэктомии, нарушением гемодинамики. К 60-м суткам ведущими становятся репаративные процессы: в клетках увеличиваются ядрышки, содержание органелл, возрастает площадь секреторных гранул. К 90-м суткам происходит срыв компенсаторно-приспособительных процессов с угнетением внутриклеточной регенерации, углублением дистрофических и некротических изменений тиротропоцитов.

2. Степень поражения мембранных органелл коррелирует с типом эндокриноцитов и сроком интоксикации. Наименее выраженные деструктивные изменения обнаружены в темных тиротропоцитах.

В дальнейшем планируется изучение изменений, которые наблюдаются в других аденоцитах с целью определения возможности коррекции выявленных нарушений.

Литература

- Каширина Н.К. Морфология щитовидной железы в стандартных условиях окружающей среды, при хронической свинцовой интоксикации и применении токоферола /Н.К.Каширина, В.А.Королев, К.Ю.Цыганков //Таврический медико-биол. вестник.- 2008.- Т.11, №3.- С.55-60.
- Лобедько О.А. Влияние нитрата свинца беременным крысам на легкие их потомства /О.А.Лобедько, Б.Я.Рыжавский //Бюл. эксперим. биол. и мед.- 2005.- №6.- С.621-623.
- Лойта А.О. Общая токсикология /Лойта А.О.- СПб: ЭЛБИ-СПб, 2006.- 224с.
- Пшенникова М.Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии /М.Г.Пшенникова //Пат. физиология и эксперим. терапия.- 2000.- №2.- С.24-31.
- Dejmek J. Fetal growth and maternal exposure to particulate matter during pregnancy /J.Dejmek, S.G.Selevan, I.Benes //Environm. Health Persp.- 1999.- Vol.107, №6.- P.475.
- Lugo A.M. Clinical assessment of patients with chronic environmental exposure to lead /A.M.Lugo, J.F.Hayne, L.Artalejo //J. Clin. Toxicol.- 2000.- Vol.38, №5.- P.546-547.
- Nortje C.J. Endocrine mechanism toxicity in the developing rat chronically exposed to dietary lead /C.J.Nortje, A.M.Harris //Front. Neuroendocrinology.- 2001.- Vol.56, №11.- P.502-514.
- Valko M. Metals, toxicity and oxidative stress /M.Valko, H.Morris, M.T.Cronin //Curr. Med. Chem.- 2005.- Vol.12, №10.- P.1161-1208.

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ ТИРОТРОПОЦИТІВ ПРИ ІНТОКСИКАЦІЇ СВИНЦЕМ

Рогозіна О.В., Большаков С.О., Каширіна Н.К.

Резюме. За допомогою трансмісійного електронного мікроскопа та морфометричного аналізу проведено дослідження ультраструктури тиротропоцитів гіпофізу мишей через 30, 60 та 90 діб після введення свинцю. Встановлено, що в динаміці інтоксикації спостерігаються як дистрофічні та деструктивні зміни аденогіпофізу, так і репаративні процеси, ступінь яких залежить від тривалості надходження ацетату свинцю. Виявлені кількісні показники, які характеризують ушкодження, і відповідні адаптаційні реакції, які забезпечують фазність реагування аденоцитів.

Ключові слова: тиротропоцити, свинцева інтоксикація, електронна мікроскопія.

ULTRASTRUCTURAL CHANGES OF THYROTROPHS UNDER LEAD INTOXICATION

Rogozina O.V., Bolshakov S.A., Kashyryina N.K.

Summary. Using transmission electron microscopy and morphometry methods ultrastructure of thyrotrophs mice hypophysis was studied in 30, 60 and 90 days after lead intoxication. It was found dystrophic and destructive changes of adenohypophysis and regenerative processes. The degree of the changes depends on duration of administration of lead to the organism. It has been determined quantitative indices characterizing damage and compensation processes in adenohypophysis.

Key words: thyrotrophs, lead intoxication, electron microscopy.

© Куш О.Г., Волошин М.А.

УДК: 618.33/36-001.28-056.7:614.73:575

МЕТОДИКА ВИВЧЕННЯ ПОПУЛЯЦІЇ $\gamma\delta$ -Т-ЛІМФОЦИТІВ ІЗ ВИКОРИСТАННЯМ ПАНЕЛІ ЛЕКТИНІВ

Куш О.Г., Волошин М.А.

Запорізького державного медичного університету, кафедра анатомії людини (пр. Маяковського, 26, м.Запоріжжя, 69035, Україна)

Резюме. Згідно морфологічного стану $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів запропонована, панель лектинів для диференціювання цих підтипів клітин і використання із діагностичною метою. Встановлена можливість виявлення імунологічно незрілих, активованих і цитотоксичних $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів. У залежності від наявності лектинрозпізнаючого рецептору на поверхні цитоплазматичної мембрани $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів, їм притаманна антигенрозпізнавальна, антигенпрезентуюча і цитотоксична активність.

Ключові слова: лімфоцит, лектини.

Вступ

Поліфункціональна популяція $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів є домінуючим пулом серед Т-лімфоцитів некапсульованих лімфоїдних органів (лімфоїдної тканини, асоційованої зі слизовими оболонками, шкірою і провізорних органів). У зв'язку з високою гетерогенністю і функціональною різноманітністю біологічна роль $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів залишається до кінця не вивченою [Mincheva-Nilsson et al., 1997]. З клінічних досліджень доведено, що популяція $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів приймає участь в інфекційних, злоскісних і аутоімунних захворюваннях [Carding et al., 2002; Powell, Stteillein, 1990]. У патогенезі цих захворювань $\gamma\delta$ -Т-лімфоцити можуть виступати в якості ефektorних цитотоксичних, антигенпрезентуючих та імунорегуляторних клітин. До сьогодення моменту вивчення гетерогенної популяції $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів проводять із застосуванням набору моноклональних антитіл. Враховуючи, що $\gamma\delta$ -Т-лімфоцити належать до вродженого імунітету, функціонування якого, переважно, залежить від експресії вуглеводного компонента у складі цитоплазматичного рецепторного апарату лімфоцитів. Можна припустити, що розпізнавання "свого/чужого" відбувається на доімунному, добілковому - на вуглеводному рівні [Волошин, 1999]. Тому, необхідним є дослідження наявності вуглеводвміщуючих компонентів рецепторів $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів, споріднених до різних класів лектинів, у залежності від їх морфологічного стану.

В останні роки, досягнення в області глікобіології дозволили по новому зрозуміти роль та функцію лектинів. В наш час система вуглевод-білкового розпізнавання розглядається вже не як додаткова, а як первинно значуща функція генетичного коду. Вуглеводи в живих організмах представлені у вигляді глікопротеїнів, гліколіпідів і полісахаридів, які мають великі можливості в плані кодування біологічної інформації. Наприклад, в пептидах і олігонуклеотидах інформація кодується, відповідно, числом амінокислот або нуклеотидів та їх послідовністю, тоді як у випадку вуглеводних структур інформація може кодуватися не тільки числом і послідовністю вуглеводних залишків, але також їх аномерною конфігурацією, порядком зв'язку один з одним (всього 5 типів ізомерії - структурна, геометрична, положення аномерів, оптична, конформаційна). Так, дві молекули одного моносахариду (наприклад глюкози) можуть утворювати 11 різних дисахаридів, тоді як дві молекули однієї амінокислоти або нуклеотиду утворюють, відповідно, лише один дипептид або один динуклеотид. Завдяки цьому, вуглеводним ланцюгам притаманні унікальні можливості в плані кодування інформації [Лахтин і др., 2009].

Рецептори лімфоцитів вродженої системи імунітету представлені складною системою кооперативно і каскадно діючих корецепторів, споріднених до лектинів, що приймають участь в розпізнаванні, презентації антигенів та в імунній відповіді організму.

Таким чином, вчення про лектини відноситься до галузі знань про білки, що найбільш динамічно розвивається. Застосування лектингістохімічного методу в імуноморфології є відродженим актуальним методом дослідження моніторингу клітинного контролю внутрішнього середовища організму.

Мета дослідження - розробити методіку вивчення гетерогенної популяції $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів у гістологічних препаратах із застосуванням лектинів.

Матеріали та методи

Для виявлення лімфоцитів, які фенотипічно розрізняються за вуглеводними залишками, проводили дослідження із застосуванням лектинів арахіса, сої, виноградного слимака, горошку посівного використовуючи стандартні набори "Лектинтест" (м. Львів). Обробку гістологічних зрізів товщиною 6 мкм проводили кон'югатами лектину арахіса-пероксидаза хроїну (PNA-HRP); сої-пероксидаза хроїну (SBA-HRP); слимака-пероксидаза хроїну (HLP-HRP); горошку посівного-пероксидаза хроїну (VSA-HRP). Гістохімічну реакцію вважали позитивною при наявності бензидинової мітки на поверхні цитоплазматичних мембран. Для контролю специфічності гістохімічних реакцій зрізи обробляють лектином в присутності 0,5-1,0 ммоль/л відповідного вуглевода-інгібітора або виключають із схеми обробки препаратів один із компонентів (лектин, пероксидазу хроїну, діамінобензидин). При постановці контролю реакції після обробки зрізів відповідними вуглеводами-інгібіторами відкладення бензидинової мітки не відбувалось.

Результати. Обговорення

Для з'ясування лектинрозпізнавального рецепторного апарату $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів, пропонується класифікація рецепторів до лектинів різних класів на поверхні цитоплазматичної мембрани цих клітин згідно їх морфологічного стану. Для $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів притаманна: 1. антигенрозпізнавальна функція; 2. цитотоксична функція; 3. хелперна функція; 4. регуляторна функція. $\gamma\delta$ -Т-лімфоцити здатні перебувати в імунологічно незрілому, активованому і анергічному стані.

Мембранні рецептори $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів представлені поліпептидами, що виконують функцію скелету, до якого приєднані багаточисельні олігосахаридні ланцюги. Ланцюги олігосахаридів побудовані з п'яти основних

Таблиця 1. Лектин-рецептор-розпізнавальна і морфо-функціональна характеристика $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів.

№ з/п	Назва лектину	Спорідненість лектину до вуглеводного рецептору - ліганду	Морфофункціональний стан $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів	Джерело літератури
1.	1. лектин із насіння арахіса (<i>Arachis hypogaea</i> L.) PNA	β -D-Gal	імунологічна незрілість	Reisner et al., 1976; Волошин М.А. и др., 1986
2.	1. лектин омара (LAGI)	NA	імунологічна зрілість	Lotan et al., 1975
3.	1. лектин із насіння сої (<i>Glycine hispida</i>) SBA	NAcDGal	Антигенпрезентуючий	De Dios et al., 1984; Волошин М.А. и др., 1986
4.	1. лектин виноградного слимака (<i>Helix pomatia</i>) HPA	α NAcDGal	Цитотоксичний	Paffaro et al., 1999; Волошин М.А. и др., 1998
	2. лектин горошка волохатого (<i>Vicia villosa</i>) VVA	NAcDGal \rightarrow D-маноза	-//-	Kimura et al., 1999
	3. лектин горошка посівного (<i>Vicia sativa</i>) VSA	Me \rightarrow D-маноза	-//-	Волошин М.А. и др., 2009

класів вуглеводів: L-фукози, D-галактози, N-ацетил-D-глюкозаміна, N-ацетилгалактозаміна і сілової кислоти. Вуглеводна специфічність може бути використана в якості критерію функціональної класифікації лектинів і, відповідно, морфофункціонального стану лімфоцитів. Лектинрозпізнавальна антигенна специфічність окремих клонів $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів визначається кінцевими моносахаридами та їх складною асиметричною просторовою конфігурацією. В залежності від характеру вуглеводних залишків, які є корецепторами цитоплазматичних рецепторів $\gamma\delta$ -лімфоцитів, визначається їх морфофункціональний стан.

Популяція $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів з'являється першою серед Т-лімфоцитів, як у філогенезі, так і в онтогенезі. Незрілі $\gamma\delta$ -Т-лімфоцити мігрують в органи, в яких здатні до проліферації і проходять в них антигеннезалежне диференціювання [Mincheva-Nilsson et al., 1997]. Мікросередовищем, яке продукує фактори профіліферативної активності й антиген-незалежного диференціювання $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів, є епітеліальні клітини [Mincheva-Nilsson et al., 1997].

Імунологічно незрілі $\gamma\delta$ -Т-лімфоцити можливо виявляти за допомогою лектину земляного горіха (PNA). Даний лектин специфічно з'єднується із залишками галактози, приєднаної до N-ацетилгалактозаміна (D-галактоза- β (1-3)-N-ацетилгалактозамін). В наших дослідженнях ми виявляли імунологічно незрілі PNA⁺-лімфоцити в епідермісі шкіри, серед епітеліальних клітин мезодермальних шлос децидуальної оболонки матки і в плодovій частині плаценти [Волошин, Куц, 1999] (табл. 1).

Стимулом дозрівання імунологічно незрілих PNA⁺- $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів є глюкопротеїд 60 - білок теплового шоку, який продукується епітеліальними клітинами. Незрілі $\gamma\delta$ -Т-лімфоцити мають поверхневі глікопротеїни, що не сіалізовані. Протягом дозрівання $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів залишки D-галактози екрануються сіаловими кислотами. Аглютинін омара (LAGI), що специфічно взаємодіє з сіаловою кислотою (N-ацетилнейрамінова кислота), може бути використаний для виявлення імунологічно зрілих лімфоцитів. Сіалові кислоти виконують роль маркерів диференціювання, а також відіграють рецепторну роль. На шляху диференціювання, у процесі зростання ак-

тивності сіалотрансферази і кількості сіалових кислот $\gamma\delta$ -Т-лімфоцити отримують сигнал про міграцію до окремого органа, тобто сіалова кислота у складі поверхневих антигенів $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів сприяє екотаксису (табл. 1).

Структура антигенрозпізнавальних рецепторів $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів має складну будову. Враховуючи загальнобіологічну закономірність і результати власних досліджень та результати інших авторів, є змога зробити висновок, що до антигенрозпізнавальних рецепторів належать залишки D-галактози і манози [Волошин, Куц, 1999; Волошин, Куц, 2006].

Відкриття залишків D-галактози (PNA) і N-ацетил-D-галактозаміну (SBA) шляхом десіалювання на поверхні цитоплазматичної мембрани осідлих $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів після їх хомінг-міграції полягає в основі молекулярного механізму розпізнавання ендogenous манозними лектинами чужорідних антигенів. Як і у професійних антигенрозпізнавальних клітин (макрофаги, дендритні клітини), що було доведено в наших попередніх роботах [Волошин, Куц, 2007; Якобісяк, 2004], до складу антигенрозпізнавальних рецепторів $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів входять залишки манози.

Манозний рецептор $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів є трансмембранним білком I-го типу, N-кінцева частина якого локалізована позаклітинно, з коротким (45 кислотних залишків) цитоплазматичним фрагментом. Позаклітинна частина, що приймає участь в детекції залишків термінально локалізованих манноз представлена восьмома доменами, характерними для лектинів С-типу, короткого N-кінцевого фрагменту, збагаченого цистеїном і фібронектиновим повтором II типу. Фібронектинова частина має вуглеводну частину (Cal β 1-CalNac α), яка є спорідненою до лектину арахісу (PNA) (табл. 1).

Маннозозв'язуючий лектин зв'язує залишки D-маннози, D-N-ацетилглюкозаміна, L-фукози, D-N-ацетилманнозоаміна, які входять до складу чужорідних антигенів. Слабше він взаємодіє з кінцевими залишками D-глюкози. Специфічне зв'язування вуглеводних залишків визначається наявністю у останніх двох екваторіально розташованих гідроксильних груп в положеннях 3 і 4, що формують водневі зв'язки з парами амінокислот. Кожна з гідроксильних груп пов'язана з Ca²⁺, що відіграє ключову роль в стабілізації ліганд-білкового комплексу. Галактоза, що має гідроксильну групу OH в четвертому аксіальному положенні, не здатна утворювати подібні комплекси. Саме ця обставина перешкоджає зв'язуванню маннозозв'язуючого лектину з глікопро-

теїнами клітин своїх же клітин, термінальне положення в якій займають галактоза, сіалові кислоти та їх похідні. Тому в нормі, при відсутності чужорідного антигену залишки маннози на $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитах екрановані, наприклад сіаловою кислотою, що є основою дискримінації "своє/чуже", а $\gamma\delta$ -Т-лімфоцити перебувають в анергічному стані.

Таким чином, антигенрозпізнавальний рецептор $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів має складну будову, за механізмом розпізнаючий не тільки не відсутність свого (за наявності рецепторів до $\text{Ca}\beta 1\text{-Ca}\text{Nac}\alpha$ (PNA⁺), а також, одночасно, і наявність чужого через манозний рецептор (Man⁺) (табл. 1).

Розпізнавання "свого/несвого" через галактозу і маннозу є найбільш архаїчним механізмом підтримки цілості внутрішнього середовища організму. Тому контроль за гомеостазом через перелічені глікопротеїди зберігся у макрофагів, дендритних клітин і у $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів. Але на момент появи $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів у філогенезі вже відбулося розходження лімфоцитів на дві (Т і В) ланки імунітету. Тому у $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів і В₁-лімфоцитів з'являється нова форма антигенрозпізнавального рецептору, за походженням імуноглобулінової природи.

На сьогоднішній момент достатньо вивчена реакційна спроможність $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів до "своїх" антигенів, класичних МНС-протеїнів, некласичних МНС-подібних протеїнів. $\gamma\delta$ -Т-лімфоцити здатні також розпізнавати без процесінгу і без рестрикції МНС чужорідні антигени. Репертуар антигенів, які вони розпізнають забезпечується за рахунок альтернативних молекул типу теплового шоку (Hsp-65) або CD1 [Battistini et al., 1997; Born et al., 1990]. Комп'ютерний аналіз довжини γ - і δ -ланцюгів CDR3-рецепторів показав, що вони в більшості відповідають довжині ланцюгів імуноглобулінів, ніж довжині рецепторів TCR $\alpha\beta$ -Т-лімфоцитів. Також досліджено, що шляхи процесінгу МНС-I і МНС-II-антигенів не суттєві для розпізнавання антигенів клонами $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів, що специфічні по МНС-I і МНС-II-молекулам. Крім того, при розпізнаванні антигенних детермінант клонами $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів не задіюється антигенний пептид або пептидзв'язуючий регіон молекули МНС. Таким чином, виникає питання - в чому полягає феноменологія антигенного розпізнавання $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів.

Відомі імунологи минулого, в тому числі Ф. Бернет підкреслювали, що у вродженої імунної системи повинна бути структура, що визначає специфічність її реакцій на чужорідне. Після відкриття неспецифічного імунітету, К. Дженувей з одностумцями описали структуру вродженого імунітету, як комплекс образрозпізнаючих рецепторів (pattern recognition receptors, PRR).

На сьогодні, окрім класичних антигенрозпізнаючих рецепторів МНС-I і МНС-II класів, описані рецептори комбінаторного типу, до якого належить система образрозпізнаючих рецепторів (pattern recognition receptors, PRR), що представлена імуноглобулінами, клітинними

рецепторами, до яких входять α - і β - або γ - і δ -ланцюги і рецептори до лектинів.

За філогенетичним аналізом встановлено, що найбільш еволюційно раннім у високоорганізованих організмів є антигенрозпізнаючий рецептор комбінаторного типу $\gamma\delta$ ТКР. Підтвердженням цього є морфофункціональні особливості $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів. Їх рецептори, як і імуноглобуліни здатні неопосередковано зв'язуватися з антигеном, $\gamma\delta$ -Т-лімфоцити складають переважну частину лімфоцитів, що синтезують молекули родини імуноглобулінової природи (IRS). Синтез пептидів - рецепторів імуноглобулінової природи відбувається в ендоплазматичному ретикулумі. До амінокислотних послідовностей - серин, тріонин, приєднується О-глікозильований нередукований вуглеводний ланцюг, у якого термінальним вуглеводним залишком є NacDGal. Даний глікопротеїд експортується на поверхню цитоплазматичної мембрани $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів шляхом зворотного піноцитозу. Таким чином, активовані $\gamma\lambda$ -Т-лімфоцити експресують ТКР-V-рецептор, до складу якого входить корецептор вуглеводної природи NacDGal, що є лігандом до лектину сої (SBA) [Horner et al., 1995].

За даними літератури активовані $\gamma\lambda$ -Т-SBA⁺-лімфоцити становлять 1/6 від їх загальної кількості [De Dios et al., 1984]. До сьогоднішнього моменту SBA⁺-лектингістохімічний маркер застосовувався лише для виявлення В-лімфоцитів. Лектин сої (SBA) - фенотипічний маркер В-лімфоцитів. Таким чином, можливо передбачити, що в філогенезі по-перше виникла однорідна популяція лімфоцитів, яка пізніше розділилася на Т- і В-ланки. Щоб розрізнити $\gamma\lambda$ -Т-SBA⁺-лімфоцити і $\gamma\lambda$ -В-SBA⁺-лімфоцити, яким також притаманні антигенрозпізнаючі функції, особливо це стосується популяції В₁-лімфоцитів, необхідно врахувати топографію лімфоцитів різних субпопуляцій. $\gamma\lambda$ -Т-SBA⁺-лімфоцити належать до внутрішньоепітеліальних лімфоцитів - їх виявляють, переважно, в епідермісі шкіри, серед ентероцитів, в складі ендометріальних залоз.

$\gamma\lambda$ -Т-лімфоцитам притаманні ефекторні функції [Волошин, Куш, 2006]. Універсальним маркером всіх популяцій цитотоксичних лімфоцитів є рецептор, що проявляє спорідненість до лектину слимака (HPA) [Волошин, Куш, 2007; Kimura et al., 1979]. Цитотоксичні лімфоцити на цитоплазматичній мембрані мають селективний глікопротеїн T134, що проявляє спорідненість до лектинів, для яких лігандами є глікокон'югат D-GalNac. Синтез і накопичення D-GalNac протікає в гранулах цитотоксичних лімфоцитів, але подальшої елонгації оліговуглеводного ланцюга не спостерігається. Концентруючись у великій кількості на поверхні цитоплазматичної мембрани цитотоксичних лімфоцитів D-GalNac-залишки приймають участь у зв'язуванні та розщепленні ядерної ДНК, опсонізації бактерій і апоптозних клітин, приймають участь в протипухлинному імунітеті.

Для виявлення цитотоксичних лімфоцитів також застосовують лектин *Vicia villosa*, який виявляє специфіч-

ний мембраноасоційований глікопротеїд T 145. Нами встановлено, що цитотоксичні лімфоцити мають рецептори до лектину *Vicia sativa* [Волошин, 2006] (табл. 1).

В периферійній крові були виявлені дві функціонально обособлені субпопуляції $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів [Hayakawa, 2000]. Активація периферичних $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів через $V\gamma 1/V\delta 1$ -рецептор призводить до зростання продукції IL10 і знижують цитотоксичних функцій, тоді як активація через $V\gamma 2/V\delta 2$ -рецептор веде до зниження синтезу IL10 і зростанню цитотоксичної активності. Це є свідомством того, що Th1/Th2 класифікація може бути застосована до $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів при відсутності специфічної презентації антигенів стандартними рецепторами МНС I і II класів. Wen з співавторами виявили окремі $\gamma\delta$ -Т-клони, що підтвердило Th1/Th2 переключення через зміну експресії цитокинів та через функціональну активність [1998]. Перспективним є дослідження зміни рецепторів до лектинів при девіації $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів на Th1/Th2 субпопуляції.

В останній час великий інтерес викликає дослідження популяції Т-регуляторних лімфоцитів [Mincheva-Nilsson, 1997]. Регуляторну роль відводять інтраепітеліальним

$\gamma\delta$ -Т-лімфоцитам [Carding, Egan, 2002]. Питання залишається дискусійним і потребує подальшого дослідження [Нижегородова и др., 2009].

Отже, за основними результатами дослідження нами розроблено методичний підхід щодо виявлення в гістологічних препаратах субпопуляцій $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів із застосуванням набору лектинів.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Таким чином, застосовуючи панель лектинів вітчизняного виробника ("Лектинтест", м.Львів) з'являється можливість диференціювати $\gamma\delta$ -Т-лімфоцити за морфофункціональним станом.

2. Стандартизація і знання тонкої вуглеводної специфічності комерційних лімфоцитів дозволить значно розширити кількість мішеней, що розпізнаються і ранжувати їх за спорідненістю до кожного з лектинів.

Перспективним є застосування лектинів для розпізнавання внутрішніх (корових, замаскованих, а не поверхневих, кінцевих) конфігурацій вуглеводних залишків в структурі глікано-рецептора.

Література

- Влияние $\gamma\delta$ -лимфоцитов на экспрессию CD62L CD25 $\alpha\beta$ -Т-клетками при миелин-индуцированной активации in vitro /Д.Б.Нижегородова, Я.М.Мотузова, А.Г.Байда [и др.] //Иммунопатология, аллергология, инфектология. - 2009. - №3: 11. - С. 11-20.
- Волошин М.А. Динаміка НРА⁺-цитотоксичних лімфоцитів у матково-плацентарному інтерфейсі протягом третього періоду вагітності /М.А.Волошин, О.Г.Куц //Проблеми, досягнення і перспективи розвитку медико-біологічних наук і практичного здравоохранения: тр. Крымского гос. мед. ун-та им. С.И. Георгиевского. - 2006. - Т.142, ч.1. - С. 10-13.
- Волошин М.А. Динаміка кількості імунологічно незрілих PNA⁺-лімфоцитів у лабиринтному відділі плаценти в нормі і після імунізації тварин стафілококвим анатоксином /М.А.Волошин, О.Г.Куц //Вісник Запорізького нац. ун-ту. Біологічні науки. - 2006. - №1. - С. 168.
- Волошин М.А. Морфологія дендритних клітин плаценти щурів протягом третього триместру вагітності /М.А.Волошин, О.Г.Куц //Журн. АМН України. - 2007. - Т.13, №2. - С.327-336.
- Волошин Н.А. Становление лимфоидной ткани, ассоциированной с кожей, у крыс в течение первого месяца жизни /Н.А.Волошин, О.Г.Куц //Матер. наук. конф. "Теоретичні та клінічні аспекти лімфології". - Київ, 1999. - С.9-10.
- Классификация лектинов как универсальных регуляторных молекул биологических систем /В.М.Лактин, С.С.Афанасьев, В.А.Алешкин [и др.] //Вестник Российской АМН. - 2009. - №3. - С.36-43.
- Якобияк М. Імунологія: пер. з польської за ред. В.В.Чоп'як. - Вінниця: НОВА КНИГА, 2004. - 672с.
- Carding, S.R., $\gamma\delta$ T cells: functional plasticity and heterogeneity / S.R.Carding, P.J.Egan //Nature Rev. Immunol. - 2002. - Vol.2. - P.336-345.
- Increased expression of cell surface marker on endometrial $\gamma\delta$ -T cell receptor intraepithelial lymphocytes induced by the local presence of the sheep conceptus /L.Mincheva-Nilsson, M.King, S.Hammartstrom [et al.] // J. Immunol. - 1997. - Vol.159. - P.3266-3277.
- Phenotypic and cytokine analysis of human peripheral blood $\gamma\delta$ -T cells expressing NK cell receptors /L.Battistini, Borsellino, G.Sawicki [et al.] //J. Immunol. - 1997. - Vol.159. - P.3723-3730.
- Powell T. Neonatal tolerance induction by class II alloantigen activates IL-4-secreting, tolerogen-responsive T cells /T. Powell, J.Stteillein //J. Immunol. - 1990. - Vol.144. - P.854-862.
- Primary cell clones can be defined phenotypically and functionally as Th1/Th2 cells and illustrate the association of CD4 with Th2 differentiation /Li Wen, D.F.Barber, W.Pao [et al.] //J. Immunol. - 1998. - Vol.160. - P.1965-1974.
- Recognition of a peptide antigen by heat shock-reactive $\gamma\delta$ -T-lymphocytes / W.Born, L.Hall, A.Dallas [et al.] // Science. - 1990. - Vol.240. - P.67-69.
- $\gamma\delta$ -T-lymphocytes express CD40 ligand and induce isotype switching of B lymphocytes /A.A.Horner, H.Jabara, N.Ramesch [et al.] //J. Exp. Med. - 1995. - Vol.181. - P.1239-1244.

МЕТОДИКА ИЗУЧЕНИЯ ПОПУЛЯЦИЙ $\gamma\delta$ -Т-ЛИМФОЦИТОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПАНЕЛИ ЛЕКТИНОВ

Куц О.Г., Волошин Н.А.

Резюме. Согласно морфофункционального состояния $\gamma\delta$ -Т-лимфоцитов предложена панель лектинов для дифференцировки подтипов этих клеток и использования с диагностической целью. Установлена возможность выявления иммунологически незрелых активированных и цитотоксических $\gamma\delta$ -Т-лимфоцитов. В зависимости от наличия лектинраспознающего рецептора на поверхности цитоплазматической мембраны $\gamma\delta$ -Т-лимфоцитов, им присуща антигенраспознающая, антиген-презентирующая и цитотоксическая активность.

Ключевые слова: лимфоцит, лектины.

METHODOLOGY OF THE STUDY OF $\gamma\delta$ -T-LYMPHOCYTE CELLS USING PANEL LECTINS

Kusch O.G., Voloshin M.A.

Summary. According to morpho-functional state of $\gamma\delta$ -T-lymphocytes the panel lectins to differentiate this type of cells and use as diagnostic is suggested. The possibility of immunological detection of immature, activated and cytotoxic $\gamma\delta$ -T lymphocytes is established. Depending on availability lectin identified receptors on the surface of the cytoplasmic membrane $\gamma\delta$ -T-lymphocytes, they characterized, antigen identified, antigen presented and cytotoxic activity.

Key words: lymphocyte, lectins.

© Левицький В.А., Баскевич О.В.

УДК: 616-09.9+611.611+616.61+616-089.583.29

**МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ФІЛЬТРАЦІЙНОГО БАР'ЄРУ НИРОК
СТАРИХ ЩУРІВ ПІСЛЯ ВПЛИВУ ЗАГАЛЬНОЇ ГЛИБОКОЇ ГІПОТЕРМІЇ**

Левицький В.А., Баскевич О.В.

Івано-Франківський національний медичний університет (вул. Галицька, 2, м.Івано-Франківськ, 76018, Україна)

Резюме. Дослідження проведені на 25 щурах-самцях лінії Wistar 30-місячного віку, яких поміщали в холодову камеру до досягнення їх ректальної температури 12-14 С, що відповідає температурним режимам загальної глибокої гіпотермії. Забір матеріалу проводили зразу після впливу загальної глибокої гіпотермії, через 3, 7, 15 і 30 днів. Використали гістологічний, електронномікроскопічний методи дослідження, морфометрію, кореляційний аналіз. Встановили, що під впливом цього фактора у складових компонентах ниркових тілець старих щурів, у порівнянні зі зрілими тваринами, відбуваються глибокі деструктивні зміни, які характеризуються ознаками гломерулопатії з наступним заміщенням ниркових тілець сполучною тканиною. При цьому є відсутніми морфологічні ознаки компенсаторно-приспосувальних змін. Такі зміни складових частин фільтраційного бар'єру нирок корелюють із функціональними показниками: поступовим зменшенням діурезу та концентрації у сечі сечовини і креатиніну.

Ключові слова: ниркове тілець, фільтраційний бар'єр, гіпотермія, щурі старшого віку.

Вступ

Необхідність дослідження морфологічних особливостей фільтраційного бар'єру нирок (ФБН) в умовах експерименту продиктована зростанням кількості хворих з патологією органів сечостатевої системи, в основі патогенезу яких лежить загальна глибока гіпотермія (ЗГГ) [Даценко, Шаповал, 2001; Баженов и др., 2006; Джиоев, Фидарова, 2008; Faleo et al., 2008]. Пошук та аналіз закономірностей гісто-ультраструктурних змін ФБН при моделюванні ЗГГ дозволяє у поєднанні з функціональними методиками проводити їх диференціальну діагностику відповідно до міжнародних стандартів і є однією з найважливіших проблем сучасної урології [Trajnor et al., 2006].

Не дивлячись на певний прогрес у дослідженні основних механізмів пато- і морфогенезу гломерулопатії, вплив віку на морфофункціональні зміни в складових компонентах ниркових тілець (НТ) при ЗГГ залишаються маловивченими [Даценко, Шаповал, 2001; Герке, Семенова, 2006; Вагенлехнер, Набер, 2009].

У сучасній літературі особливості морфологічних змін у нефронах при загальному переохолодженні висвітлені, в основному, з погляду клініко-функціональних критеріїв [Баженов и др., 2006; Герке, Семенова, 2006; Вагенлехнер, Набер, 2009], що не завжди може пояснити відмінності в ступені відновлення функції нирок у старшому віці [Даценко, Шаповал, 2001].

У зв'язку з впровадженням малоінвазивних діагностичних технологій [Герке, Семенова, 2006; Trajnor et al., 2006], у багато разів зросла роль біопсії нирок. Тому,

у сучасній нефрологічній практиці існує гостра необхідність визначення особливостей гісто-ультраструктури нирок в процесі постгіпотермічної гломерулопатії [Даценко, Шаповал, 2001]. Знання закономірностей структурних змін ниркової паренхіми при гіпотермії і недостатність вивчення даного процесу актуалізують експериментальне морфологічне дослідження нирок у щурів старшого віку.

Мета дослідження - вивчити закономірності морфофункціональних змін НТ у 30 місячних щурів при експериментальній загальній глибокій гіпотермії.

Матеріали та методи

Дослідження проведені на 25 щурах-самцях лінії Wistar 30-місячного віку, яких поміщали в холодову камеру до досягнення їх ректальної температури 12-14 С, що відповідає температурним режимам загальної глибокої гіпотермії. Тварин в період дослідження утримували на стандартному раціоні в умовах вільного доступу до води та їжі згідно "Правил гуманного поводження з експериментальними тваринами" і "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах". Забір матеріалу проводили зразу після впливу ЗГГ, через 3, 7, 15 і 30 днів. Тканину нирок фіксували в 12% нейтральному формаліні, а для електронномікроскопічного дослідження - в 1% розчині тетраоксиду осмію. Гістологічні зрізи забарвлювали гематоксилін-еозином. Матеріал для електронної мікроскопії готували за загальноприйнятим методом, заливали в суміш епоксидної смоли епон-

METHODOLOGY OF THE STUDY OF $\gamma\delta$ -T-LYMPHOCYTE CELLS USING PANEL LECTINS

Kusch O.G., Voloshin M.A.

Summary. According to morpho-functional state of $\gamma\delta$ -T-lymphocytes the panel lectins to differentiate this type of cells and use as diagnostic is suggested. The possibility of immunological detection of immature, activated and cytotoxic $\gamma\delta$ -T lymphocytes is established. Depending on availability lectin identified receptors on the surface of the cytoplasmic membrane $\gamma\delta$ -T-lymphocytes, they characterized, antigen identified, antigen presented and cytotoxic activity.

Key words: lymphocyte, lectins.

© Левицький В.А., Баскевич О.В.

УДК: 616-09.9+611.611+616.61+616-089.583.29

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ФІЛЬТРАЦІЙНОГО БАР'ЄРУ НИРОК СТАРИХ ЩУРІВ ПІСЛЯ ВПЛИВУ ЗАГАЛЬНОЇ ГЛИБОКОЇ ГІПОТЕРМІЇ

Левицький В.А., Баскевич О.В.

Івано-Франківський національний медичний університет (вул. Галицька, 2, м.Івано-Франківськ, 76018, Україна)

Резюме. Дослідження проведені на 25 щурах-самцях лінії Wistar 30-місячного віку, яких поміщали в холодову камеру до досягнення їх ректальної температури 12-14 С, що відповідає температурним режимам загальної глибокої гіпотермії. Забір матеріалу проводили зразу після впливу загальної глибокої гіпотермії, через 3, 7, 15 і 30 днів. Використали гістологічний, електронномікроскопічний методи дослідження, морфометрію, кореляційний аналіз. Встановили, що під впливом цього фактора у складових компонентах ниркових тілець старих щурів, у порівнянні зі зрілими тваринами, відбуваються глибокі деструктивні зміни, які характеризуються ознаками гломерулопатії з наступним заміщенням ниркових тілець сполучною тканиною. При цьому є відсутніми морфологічні ознаки компенсаторно-приспосувальних змін. Такі зміни складових частин фільтраційного бар'єру нирок корелюють із функціональними показниками: поступовим зменшенням діурезу та концентрації у сечі сечовини і креатиніну.

Ключові слова: ниркове тільце, фільтраційний бар'єр, гіпотермія, щурі старшого віку.

Вступ

Необхідність дослідження морфологічних особливостей фільтраційного бар'єру нирок (ФБН) в умовах експерименту продиктована зростанням кількості хворих з патологією органів сечостатевої системи, в основі патогенезу яких лежить загальна глибока гіпотермія (ЗГГ) [Даценко, Шаповал, 2001; Баженов и др., 2006; Джиоев, Фидарова, 2008; Faleo et al., 2008]. Пошук та аналіз закономірностей гісто-ультраструктурних змін ФБН при моделюванні ЗГГ дозволяє у поєднанні з функціональними методиками проводити їх диференціальну діагностику відповідно до міжнародних стандартів і є однією з найважливіших проблем сучасної урології [Trajnor et al., 2006].

Не дивлячись на певний прогрес у дослідженні основних механізмів пато- і морфогенезу гломерулопатії, вплив віку на морфофункціональні зміни в складових компонентах ниркових тілець (НТ) при ЗГГ залишаються маловивченими [Даценко, Шаповал, 2001; Герке, Семенова, 2006; Вагенлехнер, Набер, 2009].

У сучасній літературі особливості морфологічних змін у нефронах при загальному переохолодженні висвітлені, в основному, з погляду клініко-функціональних критеріїв [Баженов и др., 2006; Герке, Семенова, 2006; Вагенлехнер, Набер, 2009], що не завжди може пояснити відмінності в ступені відновлення функції нирок у старшому віці [Даценко, Шаповал, 2001].

У зв'язку з впровадженням малоінвазивних діагностичних технологій [Герке, Семенова, 2006; Trajnor et al., 2006], у багато разів зросла роль біопсії нирок. Тому,

у сучасній нефрологічній практиці існує гостра необхідність визначення особливостей гісто-ультраструктури нирок в процесі постгіпотермічної гломерулопатії [Даценко, Шаповал, 2001]. Знання закономірностей структурних змін ниркової паренхіми при гіпотермії і недостатність вивчення даного процесу актуалізують експериментальне морфологічне дослідження нирок у щурів старшого віку.

Мета дослідження - вивчити закономірності морфофункціональних змін НТ у 30 місячних щурів при експериментальній загальній глибокій гіпотермії.

Матеріали та методи

Дослідження проведені на 25 щурах-самцях лінії Wistar 30-місячного віку, яких поміщали в холодову камеру до досягнення їх ректальної температури 12-14 С, що відповідає температурним режимам загальної глибокої гіпотермії. Тварин в період дослідження утримували на стандартному раціоні в умовах вільного доступу до води та їжі згідно "Правил гуманного поводження з експериментальними тваринами" і "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах". Забір матеріалу проводили зразу після впливу ЗГГ, через 3, 7, 15 і 30 днів. Тканину нирок фіксували в 12% нейтральному формаліні, а для електронномікроскопічного дослідження - в 1% розчині тетраоксиду осмію. Гістологічні зрізи забарвлювали гематоксилін-еозином. Матеріал для електронної мікроскопії готували за загальноприйнятим методом, заливали в суміш епоксидної смоли епон-

аралдіт. Ультратонкі зрізи отримували на ультрамікромомі УМТП-6М і переглядали в мікроскопі ПЕМ-125 К. Досліджували складові частини ниркових тілець, визначали спонтанний діурез та вміст сечовини і креатиніну в сечі, які порівнювали з відповідними даними зрілих (12-місячних) щурів. Використали морфометрію, кореляційний аналіз та параметричний статистичний метод з визначенням t-критерію Стьюдента.

Результати. Обговорення

Безпосередньо після впливу ЗГГ площа ниркового тільця і площа судинного клубочка нирки зменшуються відповідно на 12,03% і 19,93% ($p < 0,05$), тоді як зменшення площі просвіту капсули складає тільки 1,47% ($p > 0,05$). При цьому спостерігається зменшення просвіту і площі середньої оболонки аферентної і еферентної артеріол (табл. 1).

Ендотеліоцити клубочкових капілярів потовщуються, їх ядра і цитоплазма мають знижену осміюфільність, зменшується кількість пор і фенестр у їх периферичній частині, просвітлюється матрикс мітохондрій, розширюються цистерни ендоплазматичної сітки. Базальна мембрана потовщується, частково гомогенізується. Цитоплазма подоцитів просвітлюється, збільшуються в розмірах мітохондрії, розширюються цистерни ендоплазматичної сітки, на їх поверхні зменшується кількість рибосом. При цьому розширюються цитотрабекули (ЦТ) і цитоподії (ЦП), між ними значно зменшується відстань.

У артеріолах потовщується внутрішня еластична мембрана, вона утворює неглибокі складки, а в її товщині виявляються пучки колагенових волокон. Ядра гладких міоцитів мають значну кількість маргінальних складок, їх цитоплазма підвищеної осміюфільності,

містить деструктивно змінені мітохондрії, вакуолізовані цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки. В поодиноких юктагломерулярних клітинах рідко виявляються електроннощільні гранули реніну. У набряклому периваскулярному просторі збільшується кількість пучків колагенових волокон і клітин фібробластичного ряду.

Такі метричні і якісні зміни НТ тісно корелюють ($r=0,85$) з показниками спонтанного діурезу (СД), який в порівнянні з нормою зменшується на 10,87%.

На 3 добу після впливу ЗГГ діаметр просвіту аферентної та еферентної артеріол, у порівнянні з попереднім терміном, зменшується незначно, тоді як площа їх середньої оболонки зростає відповідно на 7,12% і 4,93% (див. табл. 1), що свідчить про посилення деструктивно-склеротичних змін в стінці цих судин. При цьому зменшується площа НТ, СКН і просвіту капсули клубочка ($p > 0,05$).

На ультраструктурному рівні в ендотеліоцитах аферентної та еферентної артеріол знижується електронна щільність цитоплазми, каріолема має багато маргінальних складок. Спостерігається руйнування мітохондрій, вакуолізація цистерн ендоплазматичної сітки, зменшення кількості рибосом і полісом. Збільшується товщина БМ і внутрішньої еластичної мембрани. В міоцитах зменшується кількість мітохондрій, просвітлюється їх матрикс, руйнуються кристи. Відбувається набряк і дегрануляція юктагломерулярних клітин.

В ендотеліоцитах капілярів спостерігається зниження осміюфільності ядра і маргінація хроматину, набряк мітохондрій, збільшення кількості піноцитозних пухирців, в їх периферичних ділянках різко зменшується кількість пор і фенестр. Окремі ендотеліоцити різко випинають у просвіт капілярів, що приводить до його звуження,

Таблиця 1. Морфометричні показники складових частин ниркових тілець у щурів 2-річного віку в різні терміни експерименту ($M \pm m$; $n=25$).

Показники	Термін, доба					
	Норма	Зразу після гіпотермії	3	7	15	30
S ниркового тільця, мкм ²	2959,0±96,8	2603,0±98,2	2587,0±76,1	2085,0±69,4	1758,0±53,2	1434,0±24,6
S капілярного клубочка, мкм ²	2619,0±87,9	2097,0±56,4	2022,0±52,9	1920,0±47,5	1796,0±41,3	1433,0±34,6
S просвіту капсули нефрона, мкм ²	340,0±31,4	335,0±30,2	327,0±28,5	298,0±20,4	220,0±18,1	120,4±19,2
Товщина базальної мембрани, нм	180,0±14,2	188,0±15,1	190,0±15,6	260,0±15,4	320,0±21,9	450,0±23,8
Діаметр просвіту, мкм						
Аферентної артеріоли	6,31±0,53	5,02±0,24	4,89±0,26	4,57±0,25	4,36±0,22	4,15±0,23
Еферентної артеріоли	5,95±0,42	4,01±0,14	3,92±0,12	3,56±0,14	3,24±0,12	2,67±0,06
S середньої оболонки, мкм ²						
Аферентної артеріоли	187,57±5,12	146,15±12,36	135,73±14,21	123,16±12,24	101,52±12,06	97,45±10,47
Еферентної артеріоли	123,46±1,23	120,36±5,89	114,54±6,76	101,33±4,58	99,36±3,91	83,71±3,15

що стає перешкодою для просування еритроцитів. Відбувається розволокнення, гомогенізація і потовщення базальної мембрани (рис. 1). Такі зміни БМ описані при багатьох захворюваннях, які супроводжуються протеїнурією і пов'язані з розширенням простору між філаментами тропоколагену та деполімеризацією основної речовини [Traynor et al., 2006; Faleo et al., 2008].

Цитоплазма подоцитів просвіт-

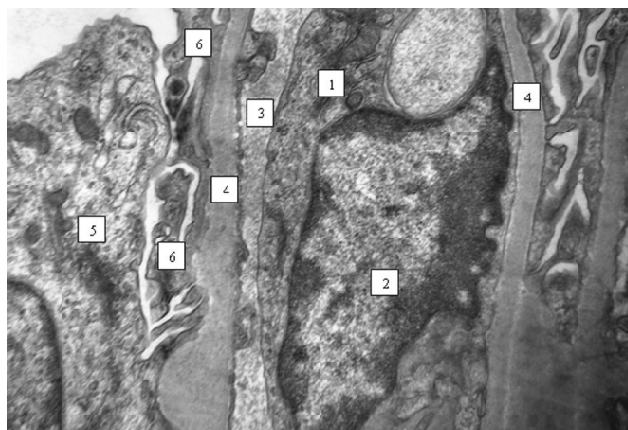


Рис. 1. Ультраструктурна будова плазматичного капіляра на 3 добу після загальної глибокої гіпотермії. 1 - ендотеліоцит, 2 - ядро ендотеліоцита, 3 - просвіт капіляра, 4 - базальна мембрана, 5 - подоцит, 6 - цитоподії. x12000.

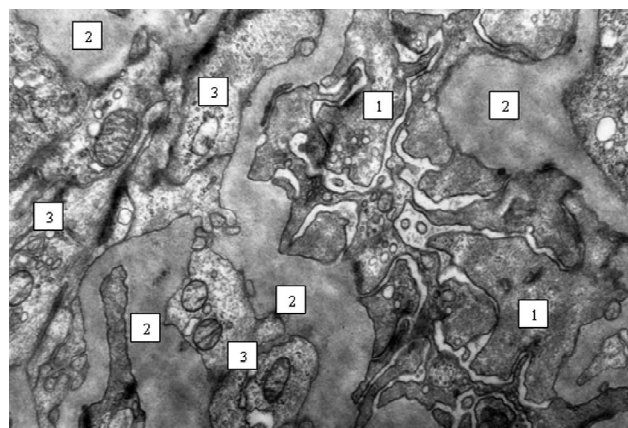


Рис. 2. Ультраструктура ниркового клубочка щура на 30 добу після гіпотермії. 1 - цитотрабекули подоцитів, 2 - базальна мембрана, 3 - відростки мезангіоцита. x18000.

люється, вакуолізується, значно розширюється, зменшується кількість вільних і фіксованих рибосом. Цитотрабекули і цитоподії набувають химерної форми, тісно контактують або зливаються між собою, через що проміжки між ними значно звужуються або зникають зовсім (див. рис. 1). У цей період ще більше зменшується діурез (на 11,20% у порівнянні з попереднім терміном), а концентрація сечовини і креатиніну знижується відповідно на 9,91%, а креатиніну 3,27% ($p < 0,05$).

На 7 добу після впливу загальної глибокої гіпотермії велика кількість НТ руйнуються, а в існуючих тільцях діаметр аферентної та еферентної артеріоли у порівнянні з попереднім терміном ще більше звужується (відповідно на 6,54% і 9,18%). При цьому площа НТ, СКН і просвіту капсули клубочків зменшується відповідно на 19,41%, 5,04% і 8,86% ($p < 0,05$) (див. табл. 1).

На ультраструктурному рівні в ендотеліоцитах капілярів виявляються зруйновані мітохондрії, каналці та цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки, комплексу Гольджі, вакуолізація цитоплазми, зменшення електроннооптичної щільності ядра. Підвищується текучість

люменальної поверхні плазмолемі ендотеліоцитів, через що виявляються ознаки мікроклазматозу, адгезії та агрегації тромбоцитів, утворюються еритроцитарні складжі. Вздовж базальної мембрани виявляються її потовщення та звуження, розшарування та локальні перфорації. Зменшується кількість подоцитів та їх цитоподій, натомість зростає число цитотрабекул, які щільно прилягають до базальної мембрани. Плазмолема мезангіальних клітин утворює значну кількість виростів у складках базальної мембрани, в їх цитоплазмі спостерігається розширення цистерн ендоплазматичної сітки, мітохондрії мають поодинокі кристи і просвітлений матрикс, з'являються окремі мієліноподібні тільця.

У порівнянні з попереднім терміном зменшується діурез на 8,62%, концентрація сечовини і креатиніну в сечі відповідно на 8,27% і 8,99% ($p < 0,05$).

На 15-у добу після впливу ЗГГ різко зменшується кількість інтактних НТ, тоді як більшість із них характеризуються ознаками склеротичної гломерулопатії на тлі виражених застійно-набрякових явищ та крововиливів поміж петлями СКП. Морфометричний аналіз показав, що площа таких інтактних НТ зменшується на 15,68%, площа СКН - на 6,46%, а площа просвіту капсули клубочків - на 26,17% ($p < 0,05$), місцями вона є повністю облітерованою. При цьому діаметр просвіту аферентної та еферентної артеріол звужується відповідно на 4,59% і 8,98% (див. табл. 1).

На ультраструктурному рівні в ендотеліоцитах клубочкових капілярів спостерігається просвітлення і вакуолізація цитоплазми, підвищений мікропіноцитоз і мікроклазматоз. Ядра низької електронної щільності, з глибокими інвагінаціями. Мітохондрії мають просвітлений матрикс та фрагментовані кристи. Мембранні структури гранулярної ендоплазматичної сітки і комплексу Гольджі у переважній більшості руйнуються. Базальна мембрана значно потовщується, гомогенізується, особливо в місцях часткової і повної десквамації ендотеліоцитів.

Протоплазма подоцитів просвітлюється, містить великих розмірів вакуолі, мікропухирці і мієліноподібні тільця. Частково руйнуються складові компоненти гранулярної ендоплазматичної сітки, комплексу Гольджі, мітохондрій. Деформується і руйнується значна частина цитоподій цих клітин. Між ними не прослідковується чітких меж.

Природно, що у таких умовах резервні функціональні можливості нирок значно знижуються. У порівнянні з попереднім терміном діурез зменшується на 25,28%, а концентрація сечовини і креатиніну в сечі знижується відповідно на 15,47% і 12,32%, що свідчить про порушення ультрафільтрації сечі [Traynor et al., 2006].

На 30-у добу після впливу загальної глибокої гіпотермії ще більше зменшується кількість неушкоджених ниркових тілець, площа яких у порівнянні з попереднім терміном помітно знижується (в середньому на 18,43%). Більш виражено зменшується площа капілярного клубочка нирки (на 20,21%) та, особливо, просвіт

капсули клубочка (на 45,46%) ($p < 0,001$). При цьому, на 4,81% зменшується просвіт аферентної, та на 17,59% просвіт еферентної артеріоли (див. табл. 1), що є морфологічним проявом застою крові у транспортній та обмінній ланці МЦР нирки. Переважна частина ниркових тілець є зруйнованою, на їх місці розростається грубоволокниста сполучна тканина з наявністю в ній значної кількості клітин фібробластичного ряду.

Ендотеліоцити артеріол витончуються, в їх цитоплазмі зменшується кількість органел, окремі з них є частково зруйнованими, особливо це стосується мітохондрій та цистерн гранулярної ендоплазматичної сітки. Потовщується базальна мембрана, в субендотеліальному шарі розростається грубоволокниста тканин, змінюється внутрішня еластична мембрана, в ній виявляється велика кількість колагенових волокон, через що вона потовщується, місцями є зруйнованою. У середній оболонці зменшується кількість міоцитів, вони замінюються елементами сполучної тканини, а наявні клітини змінюють свою форму із веретеноподібної на полігональну, багатовідросчасту. В їх протоплазмі зменшується кількість міофібрил, виявляються зруйновані органели. Юкстагломерулярні клітини не диференціюються.

В ендотеліоцитах капілярів спостерігається набряк цитоплазми. В окремих ділянках відбувається їх відшарування і десквамація. Базальна мембрана значно потовщується, стає нерівномірною, утворює багаточислені

випинання і відгалуження. Кількість подоцитів зменшується, цитотрабекули набувають масивного вигляду, зменшується число цитоподій, вони зливаються між собою. цитоподії зливаються між собою, спостерігається збільшення кількості ЦТ і злиття просвіту між ними. Просвіт капсули клубочка набуває щілиноподібної форми (рис. 2).

Безумовно, виражене зменшення площі фільтраційного бар'єру нирок та відсутність пристосувальних процесів у ньому після гіпотермії у старих щурів проявляється зменшенням діурезу у порівнянні з попереднім терміном на 44,06% (з контролем - на 69,77%), концентрації в сечі сечовини та креатиніну відповідно на 18,81% і 16,92% (з контролем - на 45,48% і 37,24%).

Висновки та перспективи подальших розробок

Загальна глибока гіпотермія у старих щурів викликає незворотні зміни значної кількості ниркових тілець у вигляді їх руйнування і склерозування, що проявляється редукцією фільтраційної та концентраційної здатності нирок, наслідком чого є зменшення діурезу та вмісту у сечі сечовини та креатиніну.

Наукова робота в подальшому буде спрямована на проведення порівняльної характеристики морфофункціональної перебудови ниркових тілець після загальної глибокої гіпотермії у щурів різного віку.

Література

- Баженов Ю.И. Физиологические механизмы адаптации к холоду / Ю.И. Баженов, А.Ф. Баженова, Л.Р. Горбачева // Бюлл. СО РАМН. - 2006. - приложение. - С.20.
- Вагенлехнер Ф.Е. Лечение инфекций мочеполовой системы: настоящее и будущее / Ф.Е. Вагенлехнер, К.Г. Набер // Русский мед. журнал. - 2009. - №8. - С.661-672.
- Герке А.Н. Клинические аспекты хронической почечной недостаточности у кошек / А.Н. Герке, Т.А. Семенова // "Ветеринарная медицина - теория, практика и обучение": материалы конф., 3-4 ноября 2006 г.: сб. статей. - СПб, 2006. - С.234-37.
- Даценко Г.В. Морфофункциональные изменения в организме в ответ на общую и локальную гипотермию (обзор литературы) / Г.В. Даценко, Е.Н. Шаповал // Вісник морфології. - 2001. - №2. - С.305-307.
- Джиоев И.Г. Некоторые особенности функции и морфологии почек крыс в условиях различных моделей экспериментальной почечной недостаточности / И.Г. Джиоев, А.М. Фидарова // Вестник новых мед. технологий. - 2008. - Т.15, №1. - С.38-39.
- Faleo G. Carbon Monoxide Ameliorates Renal Cold Ischemia-Reperfusion Injury With an Upregulation of Vascular Endothelial Growth Factor by Activation of Hypoxia-Inducible Factor / Gaetano Faleo, Joao Seda Neto, Junichi Kohmoto [et al.] // Transplantation. - 2008. - Vol.85, №12. - P.1833-1840.
- Traynor J. How to measure renal function in clinical practice / J. Traynor, R. Mactier, Colin G. Geddes [et al.] // Brit. Med. J. - 2006. - №7. - P.733-737.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ФИЛЬТРАЦИОННОГО БАРЬЕРА ПОЧЕК СТАРЫХ КРЫС ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ОБЩЕЙ ГЛУБОКОЙ ГИПОТЕРМИИ

Левицкий В.А., Баскевич О.В.

Резюме. Исследования проведены на 25 крысах-самцах линии Wistar 30-месячного возраста, которых помещали в холодовую камеру к достижению их ректальной температуры 12-14°C, что отвечает температурным режимам общей глубокой гипотермии. Забор материала проводили сразу после воздействия общей глубокой гипотермии, через 3, 7, 15 и 30 дней. Использовали гистологический, электронно-микроскопический методы исследования, морфометрию, корреляционный анализ. Установили, что под воздействием этого фактора в составных компонентах почечных телец старых крыс, по сравнению со зрелыми животными, происходят глубокие деструктивные изменения, которые характеризуются признаками гломеруллопатии с последующим замещением почечных телец соединительной тканью. При этом отсутствуют морфологические признаки компенсаторно-приспособительных изменений. Такие изменения составных частей фильтрационного барьера почек коррелируют с функциональными показателями: постепенным уменьшением диуреза и концентрации в моче мочевины и креатинина.

Ключевые слова: почечное тельце, фильтрационный барьер, гипотермия, крысы старческого возраста.

MORPH AND FUNCTIONAL CHANGES OF RENAL FILTRATIONAL BARRIER OF OLD RATS AFTER INFLUENCE OF GENERAL DEEP HYPOTHERMIA

Levytskiy V.A., Baskevich O.V.

Summary. Researches are performed on 25 rats-males of Wistar line of 30-month-old, which were placed into the freezing chamber to achieve rectal temperature 12-14°C, that accords to temperature conditions of the general deep hypothermia. Material samples were taken off at once after influence of the general deep hypothermia in 3, 7, 15 and 30 days. Histological and electronic microscopy methods, morphometry, correlation analysis were utilized. It was set that after influence of this factor in the renal glomerule components of old rats, in comparing to mature animals, there were deep destructive changes which are characterized by glomerulopathy signs with next substitution of the renal glomerule by connecting tissue. Thus the morphological signs of compensational changes are absent. Such changes of the renal filtration barrier components correlate with functional indexes: gradual diminishing of diuresis and concentration of urea and creatinine in urina.

Key words: renal glomerule, filtration barrier, hypothermia, old rats.

© Масловский С.Ю., Степаненко А.Ю., Пирятинская Н.Е., Рыхлик С.В., Сероух А.Г.

УДК: [616.831:616.8-091.81-091.94:616.16]-053.8/.9

НЕЙРОНО-ГЛИАЛЬНО-КАПИЛЛЯРНЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ В РАЗЛИЧНЫХ СТРУКТУРАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА

Масловский С.Ю., Степаненко А.Ю., Пирятинская Н.Е., Рыхлик С.В., Сероух А.Г.

Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии, Харьковский национальный медицинский университет (проспект Ленина, 4, г. Харьков, 61022, Украина)

Резюме. Проведено количественное исследование клеточных элементов в различных структурах головного мозга человека в возрасте от 21 до 86 лет. Исследованы серии срезов, окрашенных по Нисслю и гематоксилин-эозином. На срезах определяли количество нейронов, глиальных клеток и капилляров на стандартной площади. Определено, что в процессе старения происходит уменьшение содержания нейронов и капилляров при увеличении числа клеток глии. Как у мужчин, так и у женщин отмечаются одинаковые изменения показателей нейроно-глиально-капиллярных взаимоотношений структур головного мозга с увеличением возраста, различия заключаются в степени выраженности этих изменений. Выявлена значительная индивидуальная вариабельность изученных характеристик. Полученные результаты являются базовыми для дальнейших сравнительно-морфологических исследований в различных структурах головного мозга как в норме, так и при патологических состояниях.

Ключевые слова: головной мозг, нейроно-глиально-капиллярные отношения, возрастные изменения, половой диморфизм, асимметрия.

Введение

Интерес к изучению структур головного мозга не ослабевает. Однако, до настоящего времени многие стороны функционирования мозга окончательно не изучены, а данные о его деятельности порой противоречивы. В современной нейроморфологии одной из актуальных тем является изучение индивидуальной вариабельности строения головного мозга человека. В литературе описаны индивидуальные морфологические особенности некоторых структур головного мозга [Масловский и др., 1995; Масловський, 1996]. Однако морфологические критерии индивидуальных особенностей коры и подкорковых структур мозга человека до настоящего времени окончательно не выяснены [Боголепова и др., 1992]. В современной невропатологии и психиатрии нейроно-глиально-капиллярные взаимоотношения рассматриваются как единый комплекс. Активность нейронов и уровень пластичности центральной нервной системы при функциональных нагрузках и патологических состояниях зависит от уровня кровоснабжения ткани и степени функционирования глиальных клеток [Левицкий, 1997; Бобришева, 2001; Ховряков и др., 2006]. Обнаружены нарушения соотношений и взаимодействия в системе нейрон-глиа-капилляр при сосудистых заболеваниях головного мозга, эпилепсии, психических расстройствах [Степаненко,

1997; Масловский и др., 2000]. Накоплено немало данных о возрастных преобразованиях в нейроно-глиально-капиллярных взаимоотношениях головного мозга [Оксова, 1975]. В связи с этим возникает необходимость изучения морфологических и морфометрических показателей взаимоотношений между нейронами, глиальными клетками и капиллярами с позиции индивидуальной вариабельности.

Целью данного исследования является изучение морфометрических показателей нейроно-глиально-капиллярных отношений в различных структурах головного мозга человека, а именно: мозжечок, ядра таламуса, парагиппокампальная извилина.

Материалы и методы

Исследование проводили на препаратах головного мозга, полученных от трупов человека обоего пола в возрасте от 21 до 86 лет, умерших от случайных причин, не связанных с патологией и повреждением головного мозга. Участки извилины для исследования были взяты при вскрытии через 12 ч после биологической смерти из симметричных областей.

Морфометрические исследования проводили на гистологических срезах толщиной в 7 мкм, окрашенных по Нисслю, а также гематоксилином и эозином по

Levytskiy V.A., Baskevich O.V.

Summary. Researches are performed on 25 rats-males of Wistar line of 30-month-old, which were placed into the freezing chamber to achieve rectal temperature 12-14°C, that accords to temperature conditions of the general deep hypothermia. Material samples were taken off at once after influence of the general deep hypothermia in 3, 7, 15 and 30 days. Histological and electronic microscopy methods, morphometry, correlation analysis were utilized. It was set that after influence of this factor in the renal glomerule components of old rats, in comparing to mature animals, there were deep destructive changes which are characterized by glomerulopathy signs with next substitution of the renal glomerule by connecting tissue. Thus the morphological signs of compensational changes are absent. Such changes of the renal filtration barrier components correlate with functional indexes: gradual diminishing of diuresis and concentration of urea and creatinine in urina.

Key words: renal glomerule, filtration barrier, hypothermia, old rats.

© Масловский С.Ю., Степаненко А.Ю., Пирятинская Н.Е., Рыхлик С.В., Сероух А.Г.

УДК: [616.831:616.8-091.81-091.94:616.16]-053.8/.9

НЕЙРОНО-ГЛИАЛЬНО-КАПИЛЛЯРНЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ В РАЗЛИЧНЫХ СТРУКТУРАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА

Масловский С.Ю., Степаненко А.Ю., Пирятинская Н.Е., Рыхлик С.В., Сероух А.Г.

Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии, Харьковский национальный медицинский университет (проспект Ленина, 4, г. Харьков, 61022, Украина)

Резюме. Проведено количественное исследование клеточных элементов в различных структурах головного мозга человека в возрасте от 21 до 86 лет. Исследованы серии срезов, окрашенных по Нисслю и гематоксилин-эозином. На срезах определяли количество нейронов, глиальных клеток и капилляров на стандартной площади. Определено, что в процессе старения происходит уменьшение содержания нейронов и капилляров при увеличении числа клеток глии. Как у мужчин, так и у женщин отмечаются одинаковые изменения показателей нейроно-глиально-капиллярных взаимоотношений структур головного мозга с увеличением возраста, различия заключаются в степени выраженности этих изменений. Выявлена значительная индивидуальная вариабельность изученных характеристик. Полученные результаты являются базовыми для дальнейших сравнительно-морфологических исследований в различных структурах головного мозга как в норме, так и при патологических состояниях.

Ключевые слова: головной мозг, нейроно-глиально-капиллярные отношения, возрастные изменения, половой диморфизм, асимметрия.

Введение

Интерес к изучению структур головного мозга не ослабевает. Однако, до настоящего времени многие стороны функционирования мозга окончательно не изучены, а данные о его деятельности порой противоречивы. В современной нейроморфологии одной из актуальных тем является изучение индивидуальной вариабельности строения головного мозга человека. В литературе описаны индивидуальные морфологические особенности некоторых структур головного мозга [Масловский и др., 1995; Масловський, 1996]. Однако морфологические критерии индивидуальных особенностей коры и подкорковых структур мозга человека до настоящего времени окончательно не выяснены [Боголепова и др., 1992]. В современной невропатологии и психиатрии нейроно-глиально-капиллярные взаимоотношения рассматриваются как единый комплекс. Активность нейронов и уровень пластичности центральной нервной системы при функциональных нагрузках и патологических состояниях зависит от уровня кровоснабжения ткани и степени функционирования глиальных клеток [Левицкий, 1997; Бобришева, 2001; Ховряков и др., 2006]. Обнаружены нарушения соотношений и взаимодействия в системе нейрон-глиа-капилляр при сосудистых заболеваниях головного мозга, эпилепсии, психических расстройствах [Степаненко,

1997; Масловский и др., 2000]. Накоплено немало данных о возрастных преобразованиях в нейроно-глиально-капиллярных взаимоотношениях головного мозга [Оксова, 1975]. В связи с этим возникает необходимость изучения морфологических и морфометрических показателей взаимоотношений между нейронами, глиальными клетками и капиллярами с позиции индивидуальной вариабельности.

Целью данного исследования является изучение морфометрических показателей нейроно-глиально-капиллярных отношений в различных структурах головного мозга человека, а именно: мозжечок, ядра таламуса, парагиппокампальная извилина.

Материалы и методы

Исследование проводили на препаратах головного мозга, полученных от трупов человека обоего пола в возрасте от 21 до 86 лет, умерших от случайных причин, не связанных с патологией и повреждением головного мозга. Участки извилины для исследования были взяты при вскрытии через 12 ч после биологической смерти из симметричных областей.

Морфометрические исследования проводили на гистологических срезах толщиной в 7 мкм, окрашенных по Нисслю, а также гематоксилином и эозином по

общепринятой методике [Меркулов, 1961]. Также были приготовлены полутонкие срезы толщиной 1 мкм [Harris, 1991]. Подсчитывали в каждом поле зрения количество нейронов, глиальных клеток и сечений капилляров. Далее вычисляли показатели: плотность (единиц/мм²) нейронов, глиальных клеток и капилляров. Материал был распределен по возрастному критерию на группы с интервалом 10 лет.

Обработку результатов исследований проводили с помощью методов математической статистики и биометрии, компьютерной программы "SPSS 15", "MS Excel". Различия были значимы при $p < 0,05$.

Результаты. Обсуждение

Определено, что в изучаемых структурах головного мозга человека в процессе физиологического старения происходит уменьшение содержания нейронов и капилляров при увеличении числа клеток глиии. Расчеты плотности нейронов в различных областях головного мозга человека показали сходную возрастную динамику.

Всего за изучаемый возрастной период в медиальном ядре таламуса [Коваленко, 2002] плотность нейронов снижается в 2 раза. При этом плотность глиальных клеток увеличивается в 1,2 раза. Произведенные расчеты показали снижение плотности сечений капилляров в 3 раза. Статистически значимых различий в динамике возрастных изменений в медиальном ядре таламуса у мужчин и женщин не обнаружено.

В вентролатеральной группе ядер таламуса [Рыхлик, 2008] с увеличением возраста отмечаются одинаковые изменения показателей нейрону-глиально-капиллярных взаимоотношений как у мужчин, так и у женщин, различия заключаются в степени выраженности этих изменений. У мужчин показатели изменяются в большей степени, чем у женщин. Так, плотность нейронов достоверно снижается при сравнении возрастных групп у мужчин в 7 раз, у женщин в 5 раз, плотность глиии у мужчин и у женщин возрастает в 1,4 раза, плотность капилляров снижается в 2 раза. С увеличением возраста относительная плотность глиии (по отношению к плотности нейронов) увеличивается и в последней возрастной группе возрастает в 10 раз у мужчин и в 6,5 раз у женщин по сравнению с первой возрастной группой; относительная плотность капилляров увеличивается и в последней возрастной группе возрастает у мужчин в 3,5 раза, а у женщин в 2,5 раза.

В мозжечке [Масловский и др., 2008] снижение плотности нейронов и капилляров при старении незначительное и более выражено в пожилом возрасте. Повышение плотности клеток глиии более значительное в слое клеток Пуркиньи и молекулярном слое. В зернистом слое изменения слабо выражены. Половые отличия не определены.

В энторинальной области парагиппокампальной извилины головного мозга [Масловский, Пирятинская,

2008], как и в медиальном ядре таламуса, в возрасте от 21 до 86 лет плотность нейронов снижается в 2 раза, а плотность глиальных клеток недостоверно увеличивается. С возрастом глиии становится в 1,5 раза больше. При физиологическом старении плотность сечений капилляров в энторинальной коре уменьшается в 1,2 раза. Выявлена тенденция к снижению числа нейронов в более раннем возрасте у женщин по сравнению с мужчинами.

При изучении среднего отдела двигательной зоны предцентральной извилины головного мозга [Рыженкова, Масловский, 2008, 2009] отмечены следующие особенности. Достоверное снижение числа нейронов начинается с 41 года и носит плавный характер. Увеличение глиальных клеток происходит также постепенно, при этом значительное повышение морфометрических параметров отмечено с 51 года. Возрастные изменения плотности сечений капилляров схожи с изменениями нейронов. Снижение числа капилляров происходит равномерно, но наиболее выражено в группе с возрастом 30-40 лет.

Определение степени асимметрии плотности нейронов, глиальных клеток и сечений капилляров выявило особенности в изучаемых областях мозга. В ядрах таламуса как у мужчин, так и у женщин, отсутствуют статистически достоверные различия в показателях плотности нейронов, глиии и капилляров между правой и левой половинами мозга. В энторинальной области парагиппокампальной извилины больших полушарий статистически достоверной асимметрии морфометрических показателей не выявлено, хотя присутствует тенденция к сдвигу плотности нейронов в сторону левого полушария, а плотности глиальных клеток - правого.

В предцентральной извилине больших полушарий сдвиг изучаемых показателей происходит также влево.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Индивидуальная возрастная изменчивость незначительно начинает проявляться с архипалиума и более акцентируется в неопалиуме. Стволовая часть головного мозга математически достоверных отличий левой и правой сторон не имеет. Ярко выражена только возрастная изменчивость.

2. Тенденция к асимметрии морфометрических параметров проявляется в периаρχикортикальной зоне. Выраженная клеточная асимметрия определяется уже в неопалиуме.

3. У мужчин и женщин отмечена сходная тенденция к изменению изучаемых морфометрических показателей, при этом каждая область головного мозга имеет особенности динамики.

В перспективе будет продолжено изучение этих параметров в детском и юношеском возрасте.

Література

- Бобришева І.В. Зміни нейроно-гліальних взаємовідношень гігантоклітинного ядра ретикулярної формації довгастого мозку білих щурів під впливом екзогенної гіпертермії / І.В.Бобришева //Буковинський мед. вісник.- 2001.- Т.5, №3-4.- С.122-123.
- Боголепова І.Н. Особенности цитоархитектоники некоторых корковых структур мозга профессионально одаренных людей /И.Н.Боголепова, Л.И.Малофеева, Л.П.Суслова //Макро- и микроуровни организации мозга: Матер. симп. НИИ мозга РАМН.- М.: Изд-во НИИ мозга РАМН, 1992.- С.30.
- Индивидуальная и возрастная изменчивость головного мозга человека / С.Ю.Масловский, А.И.Полякова, А.И.Наумова и др. //І Міжнар. конгрес з інтегративної антропології: Матер. конгресу.- 3б. наук. пр.- м.Тернопіль, 1995.- Тернопіль, 1995.- С.233.
- Коваленко В.Е. Нейроно-гліально-капілярні відношення медіального ядра проміжочного мозку людини в системі стереотаксических координат: Дис...канд. мед. наук:14.03.09.- Харків, 2002.- 148с.
- Левіцький В.А. Стан складових компонентів простої рефлекторної дуги в постнатальному розвитку /В.А.Левіцький //Дрогобич: Відродження, 1997.- С.7-90.
- Масловский С.Ю., Пирятинская Н.Е. Особенности клеточных соотношений в энторинальной области головного мозга человека //Медицина сьогодні і завтра.- 2008.- №2.- С.97-100.
- Масловский С.Ю., Степаненко А.Ю., Рыжлик С.В., Пирятинская Н.Е., Рыженкова И.В., Сероух А.Г. Нейроно - капиллярные отношения в некоторых структурах головного мозга человека и их изменения с возрастом: матеріали науково-практичної конференції ["Прикладні аспекти морфології експериментальних і клінічних досліджень"], (Тернопіль, 29-30 травня 2008 р.) М-во охорони здоров'я України, Терноп. держ. мед. ун-т ім. Горбачевського, Навчально-науковий інститут морфології.- Тернопіль: Укрмедкнига, 2008.-С.82-83.
- Масловський С.Ю. Індивідуальні відмінності структур головного мозку людини в постнатальному онтогенезі /С.Ю.Масловський //Тези міжнар. симп.: Принципи пропорції, симетрії, структурної гармонії та математичного моделювання., 1996.- К., 1996.- С.35.
- Меркулов Г.А. Курс патологогистологической техники /Г.А.Меркулов.- Ленинград: Медгиз, 1961.- 340с.
- Морфологические изменения в гиппокампе в эпилептогенезе /С.Ю.Масловский, А.Ю.Степаненко, А.Б.Абрамчук, О.В.Розумович.- V Конгресс ассоциации морфологов.- М., 2000.- С.2-15.
- Оксова Е.Е. Глио-нейрональные отношения в коре головного мозга при старческом слабоумии /Е.Е.Оксова // Журн. невропатологии и психиатрии им.С.С.Корсакова.- 1975.- Т.75, №7.- С.1026-1030.
- Рыженкова И.В., Масловский С.Ю. Возрастные особенности нейроно-гліально-капілярних взаємотношень в предцентральной извилине головного мозга человека //Медицина сьогодні і завтра.- 2009.- №1.- С.39-41.
- Рыженкова И.В., Масловский С.Ю. Нейроно-гліально-капілярні відношення в предцентральной извилине головного мозга человека //Медицина сьогодні і завтра.- 2008.- №4.- С.39-40.
- Рыжлик С.В. Морфологические особенности взаимоотношений в вентrolateralной группе ядер таламуса человека /С.В.Рыжлик //Медицина сьогодні і завтра.- Харьков, 2008.- №3.- С.20-22.
- Степаненко А.Ю. Динамика изменения нейроно-гліально-капілярних відношень в гиппокампе в эпилептогенезе /А.Ю.Степаненко, С.Ю.-Масловский, В.Д.Карамышев //Сб. науч. работ.: Гистология как научно-практический базис подготовки медицинских кадров.- Х., 1997.- С.129-135.
- Ховряков А.В. Нейроно-гліально-капілярні відношення у експериментальних тварин при хронічному стресі /А.В.Ховряков, Е.П.-Круглякова, Н.П.Шиханов и др.: V Міжнарод. конф. по функціональній нейроморфології "Колосов. Чтения-2006" //Морфология.- 2006.- Т.129, №2.- С.98-99.
- Electron microscopy in biology. A practical approach [Ed. by J.R. Harris].- New York: Oxford University Press, 1991.- 308p.

НЕЙРОНО-ГЛІАЛЬНО-КАПІЛЯРНІ СПІВВІДНОШЕННЯ У РІЗНИХ СТРУКТУРАХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЛЮДИНИ

Масловський С.Ю., Степаненко О.Ю., Пирятинська Н.Є., Рихлік С.В., Сероух О.Г.

Резюме. Проведено кількісне дослідження клітинних елементів у різних структурах головного мозку людини у віці від 21 до 86 років. Досліджено серії зрізів, пофарбованих за Нисслем і гематоксилін-еозином. На зрізах на стандартній площі визначали кількість нейронів, гліальних клітин і капілярів. Встановлено, що в процесі старіння відбувається зменшення змісту нейронів і капілярів при збільшенні числа кліток глії. Як у чоловіків, так і в жінок відзначаються однакові зміни показників нейроно-гліально-капілярних співвідношень структур головного мозку із збільшенням віку, розходження полягають у ступені виразності цих змін. Виявлено значну індивідуальну варіабельність вивчених характеристик. Отримані результати є базовими для подальших порівняльно-морфологічних досліджень у різних структурах головного мозку як у нормі, так і при патологічних станах.

Ключові слова: головний мозок, нейроно-гліально-капілярні відносини, вікові зміни, асиметрія, статеві відмінності.

NEURON-GLIAL-CAPILLARY INTERACTIONS IN THE VARIOUS STRUCTURES OF THE HUMAN BRAIN

Maslovsky S.Y., Stepanenko A.Y., Piriatsinskaya N. E., Ryhlik S.V., Serouch A.G.

Summary. Cellular elements in the various structures of the human brain were studied in humans at the age of 21-86 years. Series of sections stained with hematoxylin-eosin and according to Nissl, were examined. Numbers of neurons, glial cells and capillaries were determined in standard section. It is established that in the process of aging the number of neurons and capillaries decreases, while that one of glial cells increases. It was revealed, that with age the identical change in neuron-glia-capillary interactions in the various structures of the human brain take place in both sexes, but there is difference in the degree of this change. A considerably individual variability of these characteristics were detected. The received results are base for the further comparative morphological

researches of the human brain both in normal and pathological conditions.

Key words: human brain, glial-neuronal capillary interactions, age changes, asymmetry, sex dimorphism.

© Могильная Г.М., Дурлештер В.М., Могильная В.Л., Дряева Л.Г.

УДК: 616.329-092:611-013.001.6

ЭПИТЕЛИОЦИТЫ ПИЩЕВОДА БАРРЕТТА И ВОЗМОЖНЫЙ ИСТОЧНИК ИХ ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Могильная Г.М.¹, Дурлештер В.М.², Могильная В.Л.², Дряева Л.Г.²

¹Кубанский государственный медицинский университет, кафедра гистологии с эмбриологией (ул.Седина, 4, г.Краснодар, 350063, РФ); ²Городская больница №2 "КМЛДО" (ул. Красных Партизан, 6/1, г.Краснодар, 350046, РФ)

Резюме. С помощью комплекса гистохимических методов изучен пищевод Барретта (ПБ). При морфологическом исследовании 37 пациентов у 25 была диагностирована желудочная и у 12 - интестинальная метаплазия. При наличии желудочной метаплазии цилиндрические клетки содержат нейтральные муцины и лишь в сочетанных реакциях удается обнаружить клетки, содержащие альцианофильный продукт. При кишечной метаплазии появляются бокаловидные клетки, сочетающие несколько типов муцинов, а цилиндрические эпителиоциты чаще всего накапливают нейтральные муцины при наличии в бокаловидных клетках сиаломуцинов. Обнаружен и другой тип метаплазии, при которой в цилиндрических клетках выявляются сульфомуцины. Не исключено, что характер гистохимической дифференцировки эпителия пищевода связан с происхождением его в онтогенезе из прехордальной пластинки.

Ключевые слова: пищевод Барретта, трансформация эпителия пищевода, гистохимия пищевода Барретта.

Введение

Анализ литературы, посвященной пищеводу Барретта (ПБ) свидетельствует о том, что морфологическим проявлением этой формы патологии пищевода является появление на фоне многослойного плоского эпителиального пласта цилиндрического метаплазированного эпителия [Sbarbati et al., 2002; Vovenkamp et al., 2003].

Считают, что метапластические преобразования в зоне ПБ первоначально возникают как защитная реакция на повреждение, поскольку образующиеся типы клеток отличаются более выраженными протективными свойствами, что связано с продукцией этими клетками наиболее резистентных кислых (сиало- и сульфо-) муцинов. Вместе с тем, источник происхождения метаплазированного эпителия ПБ в литературе дискутируется. Неясным остается и вопрос о том, как развиваются желудочная и кишечная метаплазия: одновременно, или же они сменяют друг друга [Guillem, 2005].

Цель работы: в сравнительном аспекте изучить гистохимическую характеристику метаплазированного эпителия ПБ.

Материалы и методы

В работе использованы биоптаты, полученные от 37 пациентов, имеющих ПБ. Для обзорного гистологического изучения материала использовали окраску срезов гематоксилином и эозином, а так же по Ван-Гизону [Лилли, 1969]. Среди изученных пациентов, у 25 была диагностирована желудочная метаплазия, у остальных два вида метаплазии: желудочная и кишечная, при этом 7 - с низкой и 5 - с высокой степенью дисплазии.

С помощью комплекса гистохимических реакций и аналитических обработок [Шубич, Могильная, 1979, 1982] изучено распределение нейтральных и кислых муцинов, а также суммарного и катионного белка [Pearse, 1968].

Результаты. Обсуждение

Гистохимическое изучение участков метаплазии в зоне ПБ показало, что при наличии желудочной метаплазии эпителиоциты окрашиваются по методу ШИК и содержат в апикальной части секрет, окрашивающийся интенсивно. Распределение продукта реакции пенистое. Отношение окраски к контрольным аналитическим обработкам указывает на присутствие в составе секрета нейтральных муцинов.

При использовании сочетанных методов обнаружения нейтральных и сиаломуцинов в окраске альциановый синий - ШИК - реакция оказалось, что при наличии метаплазии по типу желудочной, встречаются отдельные клетки, обнаруживающие в апикальной части альцианофильные гранулы, интенсивность реакции от умеренной до высокой. Кислые сульфомуцины у этих пациентов обнаружены не были. При выявлении суммарного белка в окраске метаниловым желтым при pH 2,2 положительную реакцию умеренной интенсивности обнаруживает базальная часть клеток, секрет окрашен слабо. Катионный белок обнаруживается не во всех клетках, на участках, где он присутствует, интенсивность реакции слабая.

При наличии ПБ с кишечной метаплазией в условиях гистохимического обнаружения муцинов появляются бокаловидные клетки, которые отличаются высоким уровнем содержания кислых муцинов. При этом выделяют несколько гистохимических типов бокаловидных клеток: клетки, сочетающие окраску альциановым синим при pH 2,7 и ШИК-реакцию; клетки, окрашивающиеся только альциановым синим, и, наконец, клетки, сочетающие альцианофилию и окраску основным коричневым при pH 1,0. В интерпретации по Jass [1981] различают и несколько гистохимических типов цилиндрических клеток - это показатели незавершенной

("толстокишечной метаплазии") типа IIa и IIb, где IIa - цилиндрические слизистые клетки, секретирующие нейтральные муцины и бокаловидные клетки, содержащие кислые несulfатированные муцины, и II b - цилиндрические клетки с sulfомуцинами и бокаловидные клетки с кислыми sulfатированными и несulfатированными муцинами.

Таким образом, полученные данные показали, что сочетанная окраска альциановым синим (рН 2,7) - ШИК-реакция позволяет типировать в ПБ наличие желудочной метаплазии, клетки которой содержат преимущественно нейтральные муцины. При кишечной метаплазии, а она всегда встречается в сочетании с желудочной метаплазией, на ее фоне появляются бокаловидные клетки, обнаруживающие присутствие нейтральных и сиаломуцинов. Но главным диагностическим признаком трансформации ПБ в аденокарциному считают появление цилиндрических клеток, содержащих sulfомуцины. Появление последних ряд авторов попытались связать с трансформацией ПБ в аденокарциному [Jass, 1981]. При выявлении суммарного белка в зоне кишечной метаплазии окрашивается слабо цитоплазма цилиндрических клеток. Уровень содержания свободного катионного белка в этих клетках возрастает и среди них выявляются эпителиоциты, окрашивающиеся умеренно и диффузно.

Резюмируя полученные данные, следует отметить, что гистохимические свойства эпителиоцитов метаплазированных зон ПБ соответствуют аналогичным зонам интестинальной метаплазии на других участках желудочно-кишечного тракта [Reis et al, 1999; Vovenkamp et al, 2003]. Выявленная общность гистохимических свойств эпителиоцитов метаплазированных зон позволяет высказать предположение об общности источника их развития. Однако, в зоне ПБ участки метаплазированного эпителия интерпретируются как результат изменения программы дифференцировки стволовой плюрипотентной клетки, локализованной в базальном слое многослойного эпителия. Выявленный механизм защиты нельзя считать типичным для многослойного эпителия, который по происхождению является эктодермальным и обычно реализует функцию защиты по пути формирования мощного рогового слоя (гиперкератоз) или с образованием плоскоклеточного рака. Появление в зоне многослойного пласта очагов однослойного эпителия с позиций классической гистологии [Хлопин, 1946; Хлыстова, 1971; Кнорре, 1971] невозможно, ибо ткани эктодермального типа (железистый эпителий желудка и кишечника) приобретают высокую степень гистологической детерминации, начиная с ранних

этапов эволюции. "Они не образуются из каких-либо других тканей и не обнаруживают способности к превращениям в ткани других" типов [Хлопин, 1946]. Но в случае ПБ этому факту можно дать следующее объяснение.

Известно, что передний отдел пищеварительной трубки в онтогенезе развивается из кожной эктодермы. При этом выстилка переднего отдела пищеварительной трубки рассматривается как инвагинат, который подворачивается вместе с эктодермой и хордой с образованием первичной кишечной трубки. Вместе с тем, А.Г.Кнорре [1971] пишет, что эпителий пищевода развивается из прехордальной пластинки, которая является зачатком головной кишки, но связана с хордой в такой же степени, как и с эктодермой. Прехордальная пластинка - это участок наружного зародышевого листка, погружившегося внутрь зародыша. Медиальный участок прехордальной пластинки разрастаясь образует эпителиальную выстилку переднего отдела кишечной трубки. Эпителий, образующийся из этого зачатка, в противоположность кишечному эпителию, является многослойным плоским и относится по морфологическим признакам к эпителиям кожного типа. Однако в патологических условиях именно этот эпителиальный пласт трансформируется в однослойный с наличием трех типов клеток фундальных и кардиальных, присутствующих слизистой оболочке желудка, а также бокаловидных, являющихся по происхождению производным эктодермы. Поскольку такие превращения в эволюции тканей исключены, можно считать, что такая трансформация характерна прежде всего для пищевода который развиваясь из прехордальной пластинки, реализует свои особые онтогенетические свойства в условиях патологии.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Изучение ПБ показало, что участки метаплазии обладают различными гистохимическими свойствами.
2. При наличии желудочной метаплазии дифференцировка цилиндроклеточных эпителиоцитов связана с синтезом нейтральных муцинов.
3. При наличии интестинальной метаплазии появляются бокаловидные клетки, а цитохимические свойства цилиндроклеточных эпителиоцитов связаны с наличием нейтральных сиало- или sulfомуцинов.

Для выяснения роли прехордальной пластинки в метапластических преобразованиях ПБ в перспективе будут проведены исследования по онтогенезу пищевода млекопитающих.

Литература

- Лилли Р. Патологическая техника и практическая гистохимия. - Изд-во "Мир", М.- 1969. - С. 3-28.
 Кнорре А.Г. Эмбриональный гистогенез.- Л., 1971.- С.11-34.
 Хлопин Н.Г. Общебиологические и экспериментальные основы гистологии.- Л., 1946.- С.9-25.
 Хлыстова З.С. Морфология эпителия переднего отдела пищеварительной и дыхательной систем.- М., 1971.- С.23-27.
 Шубич М.Г., Могильная Г.М. /Гликопротеины и протеогликаны. Методы их гистохимического анализа //Ар-

- хив АГЭ.- 1979.- №8.- С.73-79. 102.
- Шубич М.Г., Могильная Г.М. Значение ШИК-метода в гистохимическом анализе углеводных и углеводовсодержащих биополимеров //Архив АГЭ.- 1982.- №5.- С.90-98.
- Bovenkamp J., Korteland-Van Male A., Warson C. et al. //Gastric-type mucin and TFF-peptide expression in Barrett's oesophagus is disturbed during increased expression of MUC 2 //Histopathology.- 2003.- Vol.42.- P.86-
- Guillem P. How to make a Barrett oesophagus, pathophysiology of columnar metaplasia of oesophagus //Dig. Dis. Sci.- 2005.- Vol.50, №3.- P.415-424.
- Jass J. Mucin histochemistry of the columnar epithelium of the oesophagus: a retrospective study //J. Clin. Pathol.- 1981.- №34.- P.866-870.
- Pearse A. Histochemistry. Theoretical and applied.- London, 1968.- 561p.
- Reis C., David I., Correa P. et al. Intestinal metaplasia of human stomach displays distinct patterns of mucin (MUC1, MUC 2, MUC 5 AC and MUC 6) expression //Cancer Res.- 1999.- №59.- P.1003-1007.
- Sbarbati A., Faccioli N., Rieci F. et al. Ultrastructural phenotype of "intestinal type" cells in columnar-lined oesophagus //Ultrastruct. Pathol.- 2002.- Vol.26, №2.- P.107-111.

ЕПІТЕЛІОЦИТИ СТРАВОХОДУ БАРРЕТТА І МОЖЛИВЕ ДЖЕРЕЛО ЇХ ПОХОДЖЕННЯ

Могильна Г.М., Дурлештер В.М., Могильна В.Л., Дряева Л.Г.

Резюме. За допомогою комплексу гістохімічних методів вивчено стравохід Барретта (ПБ). При морфологічному дослідженні 37 пацієнтів у 25 було діагностовано шлункова і у 12 - інтестинальна метаплазія. За наявності шлункової метаплазії циліндричні клітини містять нейтральні муцини і лише у поєднаних реакціях вдається виявити клітини, які містять альціанофільний продукт. При кишковій метаплазії з'являються келихоподібні клітини, що поєднують кілька типів муцинів, а циліндрокліткові епітеліоцити найчастіше накопичують нейтральні муцини при наявності в келихоподібних клітинах сіаломуцинів. Виявлено й інший тип метаплазії, при котрій у циліндричних клітинах виявляються сульфомуцини. Не виключено, що характер гістохімічного диференціювання епітелію стравоходу пов'язаний із походженням його в онтогенезі із прехордальної пластинки.

Ключові слова: стравохід Барретта, трансформація епітелію стравоходу, гістохімія стравоходу Барретта.

EPITHELIAL CELLS OF BARRET'S ESOPHAGUS AND POSSIBLE SOURCE OF THEIR ORIGIN

Mogilnaja G.M., Durleshter V.M., Mogilnaja V.L., Drjaeva L.G.

Summary. With the help of a complex histochemical methods Barrett's esophagus (BE) is investigated. At morphological research of 37 patients at 25 it has been diagnosed gastric and at 12 - intestinal metaplasia. At presence gastric metaplasia cylindrical cells contain neutral mucin and only in coordination reactions it is possible to find out the cells containing and alcian product. At intestinal metaplasia goblet cells appear combining the some types of mucin, and cylindrical epithelial cells accumulate neutral mucin at presence in goblet cells cialomucins more often. Other type metaplasia, at which in cylindrical cells come to light sulfitemucin is found out also. It is possible that the nature of histochemical differentiation of the epithelium of the esophagus associated with its origin in the ontogenesis of the prechordal plate.

Key words: Barrett's esophagus, the transformation of the epithelium of the esophagus, histochemistry of Barrett's esophagus.

© Костюк Г.Я., Піскун І.І.

УДК: 004.14:616.43/.45:616.13-004.6

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРИ І ФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ АТЕРОСКЛЕРОЗІ

Костюк Г.Я., Піскун І.І.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна,)

Резюме. Представлені результати гістологічного, морфометричного та гістохімічного дослідження особливостей будови і функціональної активності щитоподібної залози щурів при експериментальному холестеринівому атеросклерозі.

Ключові слова: щитоподібна залоза, атеросклероз.

Вступ

Атеросклероз є першою причиною захворюваності та смертності в більшості країн Європи. Упродовж останніх 10 років поширеність хвороб системи кровообігу в Україні серед дорослого населення зросла в 1,8 рази [Коваленко, 2008; Лазоришинець, 2008; Целуйко, Яковлева, 2008]. Смертність від хвороб системи кровообігу в Україні посідає одне з перших місць у Європі як серед загальної популяції населення так і серед осіб працездатного віку. Відомо, що гіпотиреоїдні стани сприяють розвитку атеросклерозу. Декомпенсований гіпотиреоз призводить до підвищення рівня тригліцеридів, загального холестерину, ліпопротеїдів низької щільності,

ліпопротеїдів дуже низької щільності та коефіцієнту атерогенності [Будневский и др., 2007, John et al, 2005]. Гіпотиреоз, аутоімунний тиреоїдит та їх субклінічні форми визнані факторами ризику ішемічної хвороби серця не тільки у зв'язку з ліпідними порушеннями та впливом на артеріальний тиск, але і у зв'язку з коагуляційними і мікроциркуляторними змінами [Nak et al., 2000; Rodondi N. et al, 2005]. На сьогоднішній день недостатньо відомим залишається стан щитоподібної залози в умовах експериментального атеросклерозу.

Метою роботи є вивчення структурних і функціональних змін щитоподібної залози щурів за умов змодель-

- хив АГЭ.- 1979.- №8.- С.73-79. 102.
- Шубич М.Г., Могильная Г.М. Значение ШИК-метода в гистохимическом анализе углеводных и углеводовсодержащих биополимеров //Архив АГЭ.- 1982.- №5.- С.90-98.
- Bovenkamp J., Korteland-Van Male A., Warson C. et al. //Gastric-type mucin and TFF-peptide expression in Barrett's oesophagus is disturbed during increased expression of MUC 2 //Histopathology.- 2003.- Vol.42.- P.86-
- Guillem P. How to make a Barrett oesophagus, pathophysiology of columnar metaplasia of oesophagus //Dig. Dis. Sci.- 2005.- Vol.50, №3.- P.415-424.
- Jass J. Mucin histochemistry of the columnar epithelium of the oesophagus: a retrospective study //J. Clin. Pathol.- 1981.- №34.- P.866-870.
- Pearse A. Histochemistry. Theoretical and applied.- London, 1968.- 561p.
- Reis C., David I., Correa P. et al. Intestinal metaplasia of human stomach displays distinct patterns of mucin (MUC1, MUC 2, MUC 5 AC and MUC 6) expression //Cancer Res.- 1999.- №59.- P.1003-1007.
- Sbarbati A., Faccioli N., Rieci F. et al. Ultrastructural phenotype of "intestinal type" cells in columnar-lined oesophagus //Ultrastruct. Pathol.- 2002.- Vol.26, №2.- P.107-111.

ЕПІТЕЛІОЦИТИ СТРАВОХОДУ БАРРЕТТА І МОЖЛИВЕ ДЖЕРЕЛО ЇХ ПОХОДЖЕННЯ

Могильна Г.М., Дурлештер В.М., Могильна В.Л., Дряева Л.Г.

Резюме. За допомогою комплексу гістохімічних методів вивчено стравохід Барретта (ПБ). При морфологічному дослідженні 37 пацієнтів у 25 було діагностовано шлункова і у 12 - інтестинальна метаплазія. За наявності шлункової метаплазії циліндричні клітини містять нейтральні муцини і лише у поєднаних реакціях вдається виявити клітини, які містять альціанофільний продукт. При кишковій метаплазії з'являються келихоподібні клітини, що поєднують кілька типів муцинів, а циліндрокліткові епітеліоцити найчастіше накопичують нейтральні муцини при наявності в келихоподібних клітинах сіаломуцинів. Виявлено й інший тип метаплазії, при котрій у циліндричних клітинах виявляються сульфомуцини. Не виключено, що характер гістохімічного диференціювання епітелію стравоходу пов'язаний із походженням його в онтогенезі із прехордальної пластинки.

Ключові слова: стравохід Барретта, трансформація епітелію стравоходу, гістохімія стравоходу Барретта.

EPITHELIAL CELLS OF BARRET'S ESOPHAGUS AND POSSIBLE SOURCE OF THEIR ORIGIN

Mogilnaja G.M., Durleshter V.M., Mogilnaja V.L., Drjaeva L.G.

Summary. With the help of a complex histochemical methods Barrett's esophagus (BE) is investigated. At morphological research of 37 patients at 25 it has been diagnosed gastric and at 12 - intestinal metaplasia. At presence gastric metaplasia cylindrical cells contain neutral mucin and only in coordination reactions it is possible to find out the cells containing and alcian product. At intestinal metaplasia goblet cells appear combining the some types of mucin, and cylindrical epithelial cells accumulate neutral mucin at presence in goblet cells cialomucins more often. Other type metaplasia, at which in cylindrical cells come to light sulfitemucin is found out also. It is possible that the nature of histochemical differentiation of the epithelium of the esophagus associated with its origin in the ontogenesis of the prechordal plate.

Key words: Barrett's esophagus, the transformation of the epithelium of the esophagus, histochemistry of Barrett's esophagus.

© Костюк Г.Я., Піскун І.І.

УДК: 004.14:616.43/.45:616.13-004.6

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРИ І ФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ АТЕРОСКЛЕРОЗІ

Костюк Г.Я., Піскун І.І.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна,)

Резюме. Представлені результати гістологічного, морфометричного та гістохімічного дослідження особливостей будови і функціональної активності щитоподібної залози щурів при експериментальному холестеринівому атеросклерозі.

Ключові слова: щитоподібна залоза, атеросклероз.

Вступ

Атеросклероз є першою причиною захворюваності та смертності в більшості країн Європи. Упродовж останніх 10 років поширеність хвороб системи кровообігу в Україні серед дорослого населення зросла в 1,8 рази [Коваленко, 2008; Лазоришинець, 2008; Целуйко, Яковлева, 2008]. Смертність від хвороб системи кровообігу в Україні посідає одне з перших місць у Європі як серед загальної популяції населення так і серед осіб працездатного віку. Відомо, що гіпотиреоїдні стани сприяють розвитку атеросклерозу. Декомпенсований гіпотиреоз призводить до підвищення рівня тригліцеридів, загального холестерину, ліпопротеїдів низької щільності,

ліпопротеїдів дуже низької щільності та коефіцієнту атерогенності [Будневский и др., 2007, John et al, 2005]. Гіпотиреоз, аутоімунний тиреоїдит та їх субклінічні форми визнані факторами ризику ішемічної хвороби серця не тільки у зв'язку з ліпідними порушеннями та впливом на артеріальний тиск, але і у зв'язку з коагуляційними і мікроциркуляторними змінами [Nak et al., 2000; Rodondi N. et al, 2005]. На сьогоднішній день недостатньо відомим залишається стан щитоподібної залози в умовах експериментального атеросклерозу.

Метою роботи є вивчення структурних і функціональних змін щитоподібної залози щурів за умов змодель-

ованого холестеринним навантаженням атеросклерозу.

Матеріали та методи

Експеримент проводили в умовах науково-експериментальної клініки Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова на 50 білих лабораторних щурах-самцях, які були розділені на 2 групи: 1 група - інтактні щури; 2 група - щури, яким моделювався атеросклероз за класичною методикою М.М.Анічкова, шляхом згодовування щурам протягом 30 днів холестеролу в дозі 0,5 г/кг і для пригнічення функції щитоподібної залози - 4(6) Метил - 2 - тіоурацилу в дозі 12 мг/кг. Утримання тварин та маніпуляції проводилися у відповідності до положень "Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин" (Наказ МОЗ №755, 1977р.), "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах", ухвалених Першим Національним конгресом з біоетики (Київ, 2001 р.). По закінченні дослідження тварин проводили під легким ефірним наркозом шляхом декапітації. Після розтину тіла кров для біохімічного дослідження по визначенню гормонального статусу щитоподібної залози забирали з черевної аорти, а щитоподібну залозу виділяли для макро- та мікроморфометричного, гістологічного і гістохімічного досліджень. Маса щитоподібної залози визначалась зважуванням на торсійних вагах ВТ - 500. Після фіксації в 10% нейтральному формаліні в свіжозаморожених зрізах лівої долі щитоподібної залози визначали загальні ліпіди за методом Лізона. З правої долі залози готували парафінові блоки. Зрізи фарбували гематоксиліном, еозином та гематоксилін-тікрофуксином за Ван-Гізеном, а для виявлення глюкопротеїду тиреоглобуліну в колоїді фолікулів та глікозаміногліканів основної речовини сполучної тканини нами використовувався комбінований метод ШИК-реакція + альціановий синій за методикою Моурі. Морфометричні

дослідження проводили відповідно до рекомендацій В.Г.Ковешнікова і К.А.Фоміної [2008]. Гормони в сироватці крові визначали хемілюмінесцентним імунним аналізом з використанням парамагнітних частинок.

Результати. Обговорення

Результати макро- і мікроморфометрії представлені у таблиці 1.

На гістологічних зрізах щитоподібної залози щурів інтактної групи в паренхімі спостерігається однорідність розмірів і компактності розташування часток. Переважну площу органа займають частки невеликих розмірів без чіткого розподілу на центральну та периферійну зони (рис. 1А). Частки розмежовані тонкими прошарками пухкої сполучної тканини з судинами і клітинами. В частках переважають фолікули помірних розмірів округлої форми з середньою площею $2186,5 \pm 85,1$ мкм². Порожнина фолікулів рівномірно заповнена гомогенним колоїдом однорідного забарвлення. Колоїд більшості фолікулів має дрібні краєві резорбційні вакуолі. Площа колоїду складає $981,2 \pm 21,6$ мкм². Стінка фолікулів утворена тироцитами - клітинами фолікулярного епітелію, який має переважно кубічну форму висотою $10,16 \pm 0,04$ мкм і площею $140,12 \pm 2,84$ мкм². Фолікулярно-колоїдний індекс щитоподібної залози інтактних тварин дорівнює $2,2 \pm 0,06$, а індекс накопичення колоїду складає $2,9 \pm 0,1$. Тироцити мають чітко контуровані ядра з дрібнодисперсним хроматином і 1-2 ядерцями, що свідчить про активні процеси синтезу білкового компонента гормону тиреоглобуліну, який, потрапляючи в просвіт фолікула, дає позитивну ШИК-реакцію (рис. 1Б). Гістохімічна реакція на ліпіди має позитивний характер тільки в окремих клітинах строми органа, які можна ідентифікувати як адипоцити.

Маса щитоподібної залози піддослідних тварин з експериментальним атеросклерозом збільшена в розмірах до $0,116 \pm 0,005$ г, порівняно з $0,039 \pm 0,001$ г в групі інтактних. При мікроскопічному дослідженні щитоподібної залози цієї групи щурів виявляється різноманітність розмірів і компактності розташування часток. Спостерігаються частки, які розмежовані потовщеними прошарками набряклої строми, що має оптично порожні щілини. Фолікули в таких частках мають різні розміри: в центрі частки вони менші, а на периферії - більші (рис. 1В). Середній розмір площі фолікулів, порівняно з інтактними тваринами, збільшується в 2,8 рази. В стромі визначаються кровоносні судини в супроводі лімфоцитів, фіброblastів, лаброцитів та адипоцитів. Площа колоїда фолікулів збільшується в 4 рази, а площа фолікулярного епітелію - в 1,8 рази. Резорбційних вакуолей зустрічається значно мен-

Таблиця 1. Морфометричні показники та вміст гормонів щитоподібної залози щурів (M±m).

№ п/п	Показники	Групи тварин	
		Інтактні	Атеросклероз
1	Маса щитоподібної залози, г	0,039±0,001	0,116±0,005
2	Індекс щитоподібної залози	0,0002±0,00001	0,0007±0,00004
3	S фолікула, мкм ²	2186,50±85,12	6196,80±236,67
4	S колоїду, мкм ²	981,2±21,6	3972,05±187,58
5	S фолікулярного епітелію, мкм ²	1205,3±62,3	2224,74±49,09
6	H тироцита, мкм	10,16±0,04	5,27±0,09
7	S тироцита, мкм ²	140,12±2,84	67,31±1,92
8	Фолікулярно-колоїдний індекс	2,2±0,06	1,56±0,02
9	Індекс накопичення колоїду	2,9±0,1	5,56±0,81
10	Тиреотропний гормон, μМО/л	0,02±0,005	0,03±0,006
11	Вільний трийодтиронин, pg/ml	2,84±0,11	1,84±0,13
12	Вільний тироксин, ng/dl	1,24±0,15	0,50±0,15

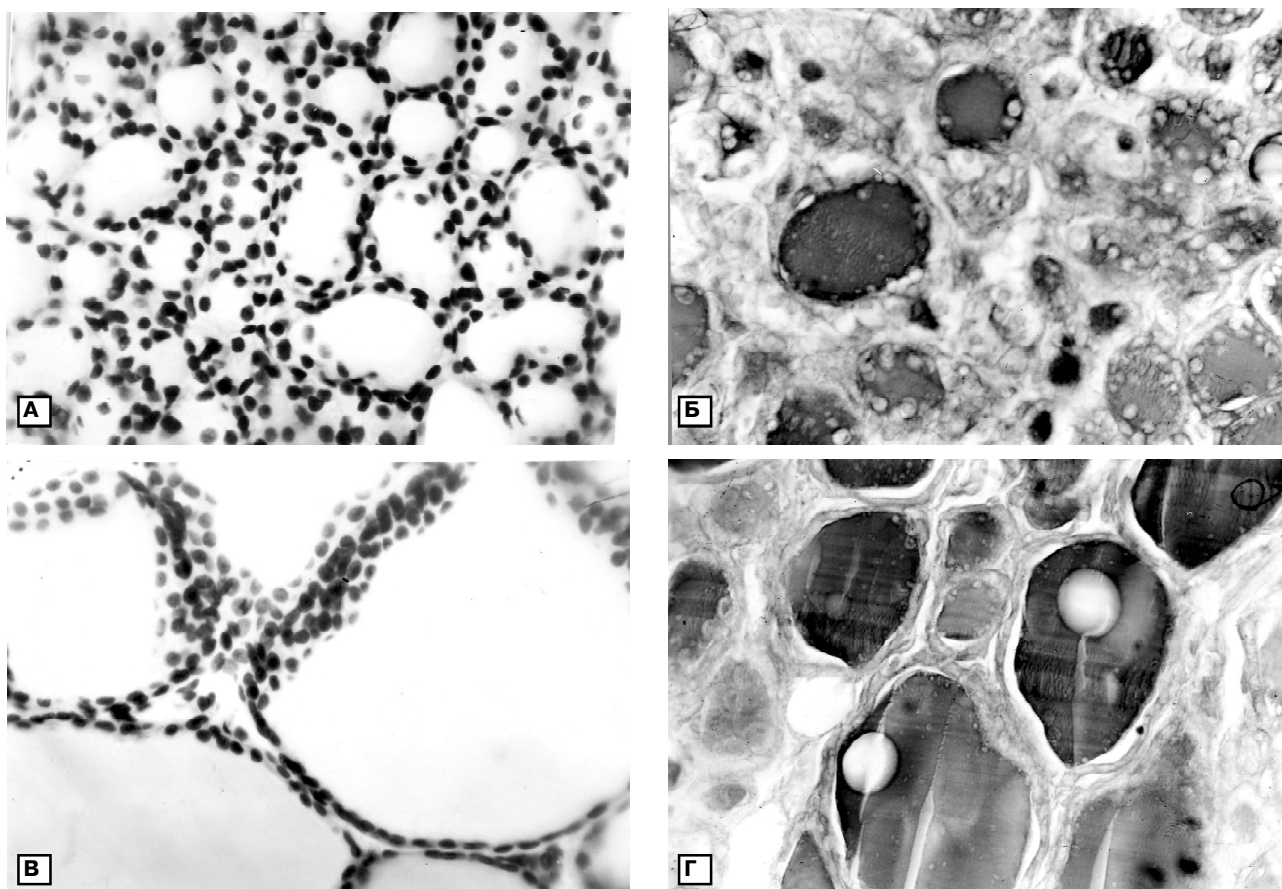


Рис. 1. Щитоподібна залоза інтактних тварин (А-гематоксилін-еозин, Б- ШИК-реакція і альціановий синій) та при експериментальному атеросклерозі (В-гематоксилін-еозин, Г- ШИК-реакція і альціановий синій). x200.

ше у малих фолікулів і зовсім не мають їх великі фолікули, або утримують одну, центрально розташовану вакуоль (рис. 1Г), що є ознакою застійних явищ у процесі виділення гормонів щитоподібної залози [Puddu et al., 2005]. Висота тироцитів та їх площа зменшується на 48%. Фолікулярно-колоїдний індекс знижується на 54,2%, а індекс накопичення колоїду підвищується на 47,8%. Вміст ядер тироцитів ущільнюється. Вони виглядають гіперхромними і дещо витягнутими по периметру фолікула. Гістохімічне дослідження ліпідів показало суданофілію вмісту судин та адипоцитів периваскулярної зони. Звертає на себе увагу наявність в перифолікулярній області сплетіння судин мікроциркуляторного русла, просвіти яких заповнені клітинним або аморфним матеріалом.

Результати проведеного дослідження концентрації тиреоїдних гормонів у крові щурів показало, що в групі інтактних тварин вміст трийодтироніну складає $2,84 \pm 0,11$ pg/ml, а тиреотропного гормону $0,02 \pm 0,005$ μ МО/л. У щурів з експериментальним атеросклерозом дані концентрації трийодтироніну зменшується, а тиреотропно-

го гормону підвищується.

Таким чином, отримані дані щодо структури і функції щитоподібної залози свідчать про зниження її функціональної активності, що відповідає даним [Ковешников, Фоміна, 2008].

Висновки та перспективи подальших розробок

Проведене дослідження структури щитоподібної залози при експериментальному атеросклерозі виявило морфологічні ознаки її гіпофункції: збільшення площі фолікулів; сплюснення клітин фолікулярного епітелію - зменшення висоти тироцитів; накопичення і ущільнення колоїду фолікулів і відсутності в ньому крайових резорбційних вакуолей; зменшення в крові вмісту трийодтироніну і збільшення концентрації тиреотропного гормону.

Предметом наших подальших розробок буде дослідження морфофункціональних перетворень щитоподібної залози за умов експериментального атеросклерозу під впливом коригуючих засобів.

Література

Будневский А.В., Бурлачук В.Т., Грекова Т.И. Гипотиреоз и сердечно-сосудистая патология //Медицинс-

кий научный и учебно-метод. журнал. - 2007. - №38. - С.85-105.
Коваленко В.Н. Новые возможности ги-

полипидемической терапии //Здоров'я України. - 2008. - №22 (203). - С.28-29.

Ковешников В.Г., Фомина К.А. Алгоритм морфологического исследования щитовидной железы //Таврический медико-биол. вестник.- 2008.- Т.11, №3.- Ч.1.- С.65-68.

Лазоришинець В. Зростання серцево-судинних і судинно-мозкових захворювань- виклик сьогодення // Здоров'я України.- №22 (203).- 2008.- С.63.

Целуйко В.Й., Яковлева Л.М. Атеросклероз //Ліки України.- 2008.- №2

(118).- С.13-20.

Hak A.E., Pols H.A., Visser T.J. et al. Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for the atherosclerosis and myocardial infarction in elder women: Rotterdam Study //Ann. Intern. Med.- 2000.- Vol.132, №4.- P.270-278.

Puddu G.M., Cravero E., Arnone G. et al. Molecular aspects of atherogenesis: new sights and unsolved questions //J. of Biomedical Science.- 2005.-

№12.- P.839-853.

Rodondi N., Newman A.B., Vittinghoff E. et al. Subclinical Hypothyroidism and the Risk of Heart Failure., Other Cardiovascular Events, and Death // Arch. Intern. Med.- №28.- 2005.- P.165: 2460-2466.

John P., Walsh J.P., Alexandra P. et al. Subclinical Thyroid Dysfunction as a Risk Factor for Cardiovascular Disease //Arch. Intern. Med.- 2005.- №28.- P.165:2467-2472.

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРЫ И ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Костюк Г.Я., Пискун И.И.

Резюме. Представлены результаты гистологического, морфометрического и гистохимического исследований особенностей строения и функциональной активности щитовидной железы крыс при экспериментальном холестериновом атеросклерозе.

Ключевые слова: щитовидная железа, атеросклероз.

PECULIARITIES OF STRUCTURE AND FUNCTION OF THYROID GLAND OF RATS IN THE EXPERIMENTAL ATHEROSCLEROSIS

Kostyuk G.Y., Piskun I.I.

Summary. In the recent work the results of histological, morphometric and histochemical explorations of peculiarities of structure and functional activity of thyroid gland of rats in experimental cholesterol atherosclerosis are presented.

Key words: thyroid, atherosclerosis.

© Гаргін В.В., Мирошніченко М.С.

УДК: 616.12-007.12-053.1-091.8

ПОРІВНЯЛЬНА МОРФОЛОГІЯ СЕРДЕЦЬ ПРИ СИМЕТРИЧНОМУ ТА АСИМЕТРИЧНОМУ ВАРІАНТАХ ЗАТРИМКИ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО РОЗВИТКУ У РАННІ ТЕРМІНИ ГЕСТАЦІЇ

Гаргін В.В., Мирошніченко М.С.

Харківський національний медичний університет (пр.Леніна, 4, м.Харків, 61000, Україна)

Резюме. В статті викладена морфологія сердець при різних варіантах затримки внутрішньоутробного розвитку. Встановлено, що при асиметричному варіанті затримки внутрішньоутробного розвитку морфофункціональні зміни найбільш виражені у порівнянні з симетричним варіантом затримки внутрішньоутробного розвитку. Праві відділи серця при обох варіантах затримки внутрішньоутробного розвитку мають більш виражені структурні зміни.

Ключові слова: морфологія, серце, затримка внутрішньоутробного розвитку.

Вступ

Однією з серйозних проблем сучасної медицини є збільшення кількості дітей з затримкою внутрішньоутробного розвитку (ЗВУР), частота якої коливається в різних країнах від 3 до 24% серед доношених та від 18 до 46% серед недоношених дітей [Деміна, Джеломанова, 2000; Филиппов, Перфильева, 2007]. Перинатальна смертність серед дітей зі ЗВУР в 4-8 разів вища, ніж у дітей з нормальними показниками фізичного розвитку [Перетятко и др., 2005].

ЗВУР плода є найбільш характерним проявом перенесеної хронічної внутрішньоутробної гіпоксії, яка обумовлена як материнськими, плодовими факторами, так і плацентарними. Вплив на плід такого ушкоджуючого фактора як хронічна гіпоксія призводить до виснаження резервних можливостей організму ново-

народжених, що призводить до порушення адаптаційних процесів в постнатальному періоді [Юрьев и др., 2003].

Важливу роль в адаптації дітей зі ЗВУР до позаутробного життя відіграє серцево-судинна система. Недостатня маса тіла при народженні є фактором ризику у формуванні кардіо-васкулярної патології у подальшому житті. Є дані, що дефіцит маси тіла при народженні може поєднуватися зі зниженням кількості кардіоміоцитів. У дорослих, що народилися з малою масою тіла, відмічаються більш високі цифри систолічного та діастолічного артеріального тиску [Кельмансон, 1999]. Проте, дані стосовно серцево-судинної системи у дітей зі ЗВУР є поодинокими та несистематизованими. Крім того, взагалі відсутні дані стосовно

Ковешников В.Г., Фомина К.А. Алгоритм морфологического исследования щитовидной железы //Таврический медико-биол. вестник.- 2008.- Т.11, №3.- Ч.1.- С.65-68.

Лазоришинець В. Зростання серцево-судинних і судинно-мозкових захворювань- виклик сьогодення // Здоров'я України.- №22 (203).- 2008.- С.63.

Целуйко В.Й., Яковлева Л.М. Атеросклероз //Ліки України.- 2008.- №2

(118).- С.13-20.

Hak A.E., Pols H.A., Visser T.J. et al. Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for the atherosclerosis and myocardial infarction in elder women: Rotterdam Study //Ann. Intern. Med.- 2000.- Vol.132, №4.- P.270-278.

Puddu G.M., Cravero E., Arnone G. et al. Molecular aspects of atherogenesis: new sights and unsolved questions //J. of Biomedical Science.- 2005.-

№12.- P.839-853.

Rodondi N., Newman A.B., Vittinghoff E. et al. Subclinical Hypothyroidism and the Risk of Heart Failure., Other Cardiovascular Events, and Death // Arch. Intern. Med.- №28.- 2005.- P.165: 2460-2466.

John P., Walsh J.P., Alexandra P. et al. Subclinical Thyroid Dysfunction as a Risk Factor for Cardiovascular Disease //Arch. Intern. Med.- 2005.- №28.- P.165:2467-2472.

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРЫ И ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Костюк Г.Я., Пискун И.И.

Резюме. Представлены результаты гистологического, морфометрического и гистохимического исследований особенностей строения и функциональной активности щитовидной железы крыс при экспериментальном холестериновом атеросклерозе.

Ключевые слова: щитовидная железа, атеросклероз.

PECULIARITIES OF STRUCTURE AND FUNCTION OF THYROID GLAND OF RATS IN THE EXPERIMENTAL ATHEROSCLEROSIS

Kostyuk G.Y., Piskun I.I.

Summary. In the recent work the results of histological, morphometric and histochemical explorations of peculiarities of structure and functional activity of thyroid gland of rats in experimental cholesterol atherosclerosis are presented.

Key words: thyroid, atherosclerosis.

© Гаргін В.В., Мирошніченко М.С.

УДК: 616.12-007.12-053.1-091.8

ПОРІВНЯЛЬНА МОРФОЛОГІЯ СЕРДЕЦЬ ПРИ СИМЕТРИЧНОМУ ТА АСИМЕТРИЧНОМУ ВАРІАНТАХ ЗАТРИМКИ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО РОЗВИТКУ У РАННІ ТЕРМІНИ ГЕСТАЦІЇ

Гаргін В.В., Мирошніченко М.С.

Харківський національний медичний університет (пр.Леніна, 4, м.Харків, 61000, Україна)

Резюме. В статті викладена морфологія сердець при різних варіантах затримки внутрішньоутробного розвитку. Встановлено, що при асиметричному варіанті затримки внутрішньоутробного розвитку морфофункціональні зміни найбільш виражені у порівнянні з симетричним варіантом затримки внутрішньоутробного розвитку. Праві відділи серця при обох варіантах затримки внутрішньоутробного розвитку мають більш виражені структурні зміни.

Ключові слова: морфологія, серце, затримка внутрішньоутробного розвитку.

Вступ

Однією з серйозних проблем сучасної медицини є збільшення кількості дітей з затримкою внутрішньоутробного розвитку (ЗВУР), частота якої коливається в різних країнах від 3 до 24% серед доношених та від 18 до 46% серед недоношених дітей [Деміна, Джеломанова, 2000; Филиппов, Перфильева, 2007]. Перинатальна смертність серед дітей зі ЗВУР в 4-8 разів вища, ніж у дітей з нормальними показниками фізичного розвитку [Перетятко и др., 2005].

ЗВУР плода є найбільш характерним проявом перенесеної хронічної внутрішньоутробної гіпоксії, яка обумовлена як материнськими, плодовими факторами, так і плацентарними. Вплив на плід такого ушкоджуючого фактора як хронічна гіпоксія призводить до виснаження резервних можливостей організму ново-

народжених, що призводить до порушення адаптаційних процесів в постнатальному періоді [Юрьев и др., 2003].

Важливу роль в адаптації дітей зі ЗВУР до позаутробного життя відіграє серцево-судинна система. Недостатня маса тіла при народженні є фактором ризику у формуванні кардіо-васкулярної патології у подальшому житті. Є дані, що дефіцит маси тіла при народженні може поєднуватися зі зниженням кількості кардіоміоцитів. У дорослих, що народилися з малою масою тіла, відмічаються більш високі цифри систолічного та діастолічного артеріального тиску [Кельмансон, 1999]. Проте, дані стосовно серцево-судинної системи у дітей зі ЗВУР є поодинокими та несистематизованими. Крім того, взагалі відсутні дані стосовно

серцево-судинної системи у дітей зі ЗВУР, враховуючи варіант ЗВУР - симетричний (сЗВУР) або асиметричний (асЗВУР). Відсутні комплексні дослідження, що не дозволяють отримати повного уявлення про морфологічні зміни, компенсаторні можливості міокарда у дітей зі ЗВУР, провести патогенетично обґрунтовані профілактично-коригуючі заходи.

Дана стаття є частиною реалізації проекту, що фінансується грантом Президента України для обдарованої молоді на 2010 рік (розпорядження Президента України від 16 грудня 2009 року № 263/2009-рп).

Актуальність даної проблеми та відсутність комплексних морфологічних досліджень міокарда у дітей зі ЗВУР послужило основою для проведення даного дослідження.

Метою даної роботи є вивчення морфофункціональних особливостей серця у дітей із затримкою внутрішньоутробного розвитку.

Матеріали та методи

Матеріалом для патоморфологічного дослідження служила тканина серця. Під час проведення секційного дослідження плода у терміні гестації 21-26 тижнів брали по 1 шматочку із правого та лівого шлуночка. Після фіксації матеріалу в 10% формаліні, проведенні у спиртах висхідної концентрації та парафіновій заливці готували зрізи товщиною 5-6 мкм, які потім забарвлювали гематоксилином та еозином. Під час роботи плоди зі ЗВУР були розділені на 2 варіанти: сЗВУР (14 випадків) та асЗВУР (6 випадків). Для діагностики ЗВУР використовували перцентильні таблиці, що приведені в наказі МОЗ України №584 від 29.08.2006 року "Про затвердження протоколу медичного догляду за новонародженою дитиною з малою масою тіла при народженні".

Результати. Обговорення

У плодів зі ЗВУР ендокард представлений прошарком ендотелію, субендотелієм. Еластичний апарат ендокарду розвинутий помірно. В усіх варіантах ЗВУР відмічається повнокров'я судин, що проходять субендокардіально та крововиливи, як одиничні мікроочагові у плодів з сЗВУР, так і множинні, великих розмірів у плодів з асЗВУР.

М'язова оболонка серця складається з тісно зв'язаних між собою поперековосмугастих м'язових клітин. Кардіоміоцити та м'язові волокна утворюють складну топологічну систему взаємно зв'язаних пучків м'язових волокон різної вираженості. Між пучками м'язових волокон не завжди чітко виявляються межі в зв'язку зі слабкою вираженістю міжпучкових просторів. При всіх варіантах ЗВУР виявляється гіпертрофія м'язових волокон, яка найбільш виражена в правому шлуночку серця навколо спазмованих судин, розцінюється як фізіологічне явище. Крім того, виявляється хвилеподібна деформація м'язових волокон, яка розцінюється як ознака гіпоксичного ураження серця [Рыбакова, Куз-

нецова, 2005]. Розповсюдженість хвилеподібної деформації різна - від одиничних м'язових волокон (при сЗВУР) до втягування у процес великих локусів міокарда (при асЗВУР).

У правому шлуночку при сЗВУР відмічаються поодинокі контрактурні пошкодження кардіоміоцитів I ступеня важкості, а при асЗВУР контрактурні пошкодження кардіоміоцитів I та II ступеня тяжкості. Крім того при асЗВУР виявлялися одиничні локуси некрозу кардіоміоцитів, у більшій мірі у правому шлуночку. Поперекова смугастість помірно контурує в усіх прошарках міокарда.

Виявлені контрактурні зміни та локуси некрозу можна пояснити, на нашу думку, впливом гіпоксії, яка виникає на тлі фетоплацентарної недостатності. З літературних даних відомо, що клітини міокарда надзвичайно чутливі до нестачі кисню. Дослідженнями останніх років з'ясовано, що гіпоксичне ушкодження міокарда призводить до розвитку ішемії серцевого м'яза, яка реалізується у вигляді зниження його скоротливої функції, порушень ритму і провідності та розвитку серцево-судинної недостатності, яка в важких випадках обумовлює летальний кінець.

Ядра в кардіоміоцитах різної форми - зустрічаються округлі, овальні, неправильної форми, розташовуються як в центрі клітини, так і на периферії. Одиничні клітини волокон серцевого м'яза мають два ядра. В ендомізії, світлому щелеподібному просторі між кардіоміоцитами відмічаються тонкі, ніжні волокна сполучної тканини та судини. Волокна сполучної тканини відмічаються також і навколо судин.

За даними літератури, негативний вплив перинатальної гіпоксії проявляється розвитком гемодинамічних та метаболічних порушень міокарда [Лук'янова, Головченко, 2003]. Морфологічні зміни в мікросудинах серця виявляли в усіх досліджуваних нами випадках, вони відрізнялись однотипністю зовнішніх ознак, однак ступінь їх вираженості залежить від варіанту ЗВУР.

Стан судин мікроциркуляторного русла (МЦР) міокарда неоднорідний. Частина судин МЦР розширена з великими міжендотеліальними проміжками, знаходяться в стані парезу, відмічається адгезія еритроцитів до стінки судини, вихід за межі судини в тканину, в ендомізії. Стінка таких капілярів потовщена за рахунок збільшення об'єму цитоплазми ендотеліоцитів, збільшення числа клітинних елементів. Проте, інші судини спазмовані, їх внутрішня еластична мембрана має "гофрований" вигляд, а ендотеліоцити судин розміщуються перпендикулярно базальній мембрані, виступають у просвіт судини. В деяких містах ендотелій кровоносних капілярів витончений. Необхідно відмітити, що паретичний стан судин МЦР найбільш виражений при асЗВУР. В епікарді та субепікардіально відмічаються різного ступеня вираженості крововиливи, повнокров'я судин та периваскулярний набряк.

У ході проведеної нами роботи по вивченню морфофункціональних особливостей сердець у плодів зі ЗВУР у терміні гестації 21-26 тижнів встановлено, що морфофункціональні зміни більш виражені у правому шлуночку серця та залежать від варіанту ЗВУР. Найбільшу вираженість виявлених змін в правому шлуночку можна пояснити тим, що внутрішньоутробно правий шлуночок виконує більш інтенсивну роботу, ніж лівий шлуночок. Даний факт підтверджують численні роботи по макроскопічному і морфометричному аналізу сердець у плодів та новонароджених, в яких наголошується, що у плодів по масі превалює правий шлуночок над лівим, тоді як у новонароджених навпаки. Л.П.Перетятко говорить про те, що шлуночковий індекс у плодів (відношення ваги правого шлуночка до ваги лівого) дорівнює 1,2-1,4, а після 5-11 днів життя дитини - біля 0,9 [Перетятко и др., 2005].

Література

Демина Т.Н. Синдром задержки развития плода: причины, факторы риска, пути профилактики и лечения / Т.Н.Демина, С.А.Джеломанова // Медико-социальные проблемы семьи.- 2000.- №1.- С.84-90.
Кельмансон И.А. Отсроченный риск кардиоваскулярной патологии, ассоциированной с малой массой тела при рождении /И.А.Кельмансон //Российский вестник перинатологии и педиатрии.- 1999.- №2.- С.12-18.
Лук'янова І.С. Вплив гострої та хронічної внутрішньоутробної гіпоксії на центральну гемодинаміку та функ-

ціональну активність міокарда у новонароджених /І.С.Лук'янова, О.В.Головченко //Перинатологія та педіатрія.- 2003.- №2.- С.9-11.
Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 584 від 29.08.2006 року "Про затвердження протоколу медичного догляду за новонародженою дитиною з малою масою тіла при народженні" /Міністерство охорони здоров'я України.- Офіц. вид.- К.: Парлам. вид-во, 2006.- 96с.
Перетятко Л.П. Морфология плодов и новорожденных с экстремально низкой массой тела /Перетятко Л.П., Кулида

Л.В., Проценко Е.В.- Иваново: ОАО Изд-во "Иваново", 2005.- 384с.
Рыбакова М.Г. Роль апоптоза в ишемическом повреждении миокарда / М.Г.Рыбакова, И.А.Кузнецова // Архив патологии.- 2005.- №5.- С.23-25.
Филиппов Е.С. Задержка внутриутробного развития плода: современные аспекты проблемы /Е.С.Филиппов, Н.А.Перфильева //Сибирский мед. журнал.- 2007.- №2.- С.9-13.
Рост и развитие ребенка /[Юрьев В.В., Симаходский А.С., Воронович Н.Н., Хомич М.М.] - Питер, 2003.- 206с.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ СЕРДЕЦ ПРИ СИММЕТРИЧНОМ И АСИММЕТРИЧНОМ ВАРИАНТАХ ЗАДЕРЖКИ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ В РАННИЕ СРОКИ ГЕСТАЦИИ

Гаргин В.В., Мирошниченко М.С.

Резюме. В статье изложена морфология сердец при различных вариантах задержки внутриутробного развития. Установлено, что при асимметричном варианте задержки внутриутробного развития морфофункциональные изменения наиболее выражены по сравнению с симметричным вариантом задержки внутриутробного развития. Правые отделы сердца при обоих вариантах задержки внутриутробного развития имеют более выраженные структурные изменения.

Ключевые слова: морфология, сердце, задержка внутриутробного развития.

COMPARATIVE MORPHOLOGY OF HEARTS IN SYMMETRICAL AND ASYMMETRICAL TYPES OF INTRAUTERINE GROWTH RETARDATION IN EARLY TERMS OF GESTATION

Gargin V.V., Myroshnychenko M.S.

Summary. The article is devoted to the morphology of hearts in symmetrical and asymmetrical types of intrauterine growth retardation in early terms of gestation. It is detected, that in asymmetrical type of intrauterine growth retardation morphofunctional changes are most expressed as contrasted to symmetrical type version of intrauterine growth retardation. The right parts of the heart have more expressed structural changes in both types of intrauterine growth retardation.

Key words: morphology, heart, intrauterine growth retardation.

© Лупырь В. М., Колесник И.Л., Лупырь М. В.

УДК: 611.846:617.758:617.761

ФОРМИРОВАНИЕ СТРУКТУРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ПЕРИАРТЕРИАЛЬНЫХ НЕРВНЫХ СПЛЕТЕНИЙ НАДПОЧЕЧНЫХ ЖЕЛЕЗ У ЧЕЛОВЕКА ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА

Лупырь В. М., Колесник И.Л., Лупырь М. В.

У ході проведеної нами роботи по вивченню морфофункціональних особливостей сердець у плодів зі ЗВУР у терміні гестації 21-26 тижнів встановлено, що морфофункціональні зміни більш виражені у правому шлуночку серця та залежать від варіанту ЗВУР. Найбільшу вираженість виявлених змін в правому шлуночку можна пояснити тим, що внутрішньоутробно правий шлуночок виконує більш інтенсивну роботу, ніж лівий шлуночок. Даний факт підтверджують численні роботи по макроскопічному і морфометричному аналізу сердець у плодів та новонароджених, в яких наголошується, що у плодів по масі превалює правий шлуночок над лівим, тоді як у новонароджених навпаки. Л.П.Перетятко говорить про те, що шлуночковий індекс у плодів (відношення ваги правого шлуночка до ваги лівого) дорівнює 1,2-1,4, а після 5-11 днів життя дитини - біля 0,9 [Перетятко и др., 2005].

Література

Демина Т.Н. Синдром задержки развития плода: причины, факторы риска, пути профилактики и лечения / Т.Н.Демина, С.А.Джеломанова // Медико-социальные проблемы семьи.- 2000.- №1.- С.84-90.
Кельмансон И.А. Отсроченный риск кардиоваскулярной патологии, ассоциированной с малой массой тела при рождении /И.А.Кельмансон //Российский вестник перинатологии и педиатрии.- 1999.- №2.- С.12-18.
Лук'янова І.С. Вплив гострої та хронічної внутрішньоутробної гіпоксії на центральну гемодинаміку та функ-

ціональну активність міокарда у новонароджених /І.С.Лук'янова, О.В.Головченко //Перинатологія та педіатрія.- 2003.- №2.- С.9-11.
Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 584 від 29.08.2006 року "Про затвердження протоколу медичного догляду за новонародженою дитиною з малою масою тіла при народженні" /Міністерство охорони здоров'я України.- Офіц. вид.- К.: Парлам. вид-во, 2006.- 96с.
Перетятко Л.П. Морфология плодов и новорожденных с экстремально низкой массой тела /Перетятко Л.П., Кулида

Л.В., Проценко Е.В.- Иваново: ОАО Изд-во "Иваново", 2005.- 384с.
Рыбакова М.Г. Роль апоптоза в ишемическом повреждении миокарда / М.Г.Рыбакова, И.А.Кузнецова // Архив патологии.- 2005.- №5.- С.23-25.
Филиппов Е.С. Задержка внутриутробного развития плода: современные аспекты проблемы /Е.С.Филиппов, Н.А.Перфильева //Сибирский мед. журнал.- 2007.- №2.- С.9-13.
Рост и развитие ребенка /[Юрьев В.В., Симаходский А.С., Воронович Н.Н., Хомич М.М.] - Питер, 2003.- 206с.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ СЕРДЕЦ ПРИ СИММЕТРИЧНОМ И АСИММЕТРИЧНОМ ВАРИАНТАХ ЗАДЕРЖКИ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ В РАННИЕ СРОКИ ГЕСТАЦИИ

Гаргин В.В., Мирошниченко М.С.

Резюме. В статье изложена морфология сердец при различных вариантах задержки внутриутробного развития. Установлено, что при асимметричном варианте задержки внутриутробного развития морфофункциональные изменения наиболее выражены по сравнению с симметричным вариантом задержки внутриутробного развития. Правые отделы сердца при обоих вариантах задержки внутриутробного развития имеют более выраженные структурные изменения.

Ключевые слова: морфология, сердце, задержка внутриутробного развития.

COMPARATIVE MORPHOLOGY OF HEARTS IN SYMMETRICAL AND ASYMMETRICAL TYPES OF INTRAUTERINE GROWTH RETARDATION IN EARLY TERMS OF GESTATION

Gargin V.V., Myroshnychenko M.S.

Summary. The article is devoted to the morphology of hearts in symmetrical and asymmetrical types of intrauterine growth retardation in early terms of gestation. It is detected, that in asymmetrical type of intrauterine growth retardation morphofunctional changes are most expressed as contrasted to symmetrical type version of intrauterine growth retardation. The right parts of the heart have more expressed structural changes in both types of intrauterine growth retardation.

Key words: morphology, heart, intrauterine growth retardation.

© Лупырь В. М., Колесник И.Л., Лупырь М. В.

УДК: 611.846:617.758:617.761

ФОРМИРОВАНИЕ СТРУКТУРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ПЕРИАРТЕРИАЛЬНЫХ НЕРВНЫХ СПЛЕТЕНИЙ НАДПОЧЕЧНЫХ ЖЕЛЕЗ У ЧЕЛОВЕКА ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА

Лупырь В. М., Колесник И.Л., Лупырь М. В.

Харьковский национальный медицинский университет, кафедра анатомии человека (пр. Ленина, 4, г. Харьков, 61022, Украина)

Резюме. В работе приведены данные комплексного макромикроскопического исследования периаартериальных нервных сплетений надпочечных желез человека зрелого возраста. В нервах у лиц зрелого возраста преобладают безмиелиновые нервные волокна. В спектре миелиновых волокон основную массу составляют волокна тонкого диаметра, и характеризуется следующими показателями: волокна тонкого диаметра составляют 87,2%, среднего 10,4%, толстых 2,4%.

Ключевые слова: морфология, надпочечные железы, нервы, сосуды, миелоархитектоника.

Введение

Вопросы внутривольного строения нервов, в частности их миелоархитектоника, важны как для разработки теоретических основ функционирования периферических нервов, так и для развивающихся неврологии и нейрохирургии в связи с усовершенствованием оперативных вмешательств на нервных стволах, пересадкой органов с помощью микрохирургической техники. Исследование нервных структур, которые находятся в паравазальной соединительнотканной клетчатке и адвентициальном слое стенки артерий являются объектом исследования, как клиницистов, так и морфологов. Роль надпочечных желез в жизнедеятельности организма чрезвычайно велика. Воздействуя своими многочисленными гормонами на различные стороны обмена, они обеспечивают выполнение важнейших физиологических функций. Участие в нейрогуморальной регуляции водно-солевого, углеводного, белкового и жирового обмена, влияние на функции других желез внутренней секреции, участие в защитных и приспособительных реакциях организма - это далеко не полный перечень проявлений функций этих эндокринных органов в организме человека. Все эти процессы осуществляются как путем нейрогуморальной регуляции, так и нервно-проводниковым путем. В связи с этим внимание, как морфологов, так и клиницистов постоянно привлекает структурная организация нервов надпочечных желез на макромикроскопическом и микроскопическом уровнях в возрастном и индивидуальном аспекте. Многочисленные физиологические исследования требуют от морфологов систематического и глубокого анализа внутривольного строения различных в функциональном отношении периферических нервных стволов, узлов и сплетений. Надпочечные железы являются жизненно важным органом и главным звеном стресс-реализующей системы организма.

Несмотря на большое количество данных литературы, надпочечные железы до настоящего времени остаются органом, в котором много нерешенных проблем. При анализе доступной литературы мы обнаружили, что отсутствуют работы обобщающего характера, данные о миелоархитектонике этих эндокринных органов в организме человека и животных. Несмотря на большое количество литературы, надпочечные железы по настоящее время остаются органом, в котором много нерешенных проблем. Данное исследование выполнено в рамках научной тематики кафедры анатомии человека Харьковского национального медицинского университета и является фрагментом комплексной научно-исследовательской темы: "Внешнее строение и

миелоархитектоника вегетативных и соматических нервов человека на этапах онтогенеза".

Цель исследования - изучить структурную организацию паравазальных нервов надпочечных желез на микроскопическом уровне с учетом их возрастной и индивидуальной изменчивости.

Материалы и методы

Материалом исследования служили нервно-сосудистые комплексы артерий надпочечных желез трупов людей зрелого возраста. Изготавливали серии поперечных срезов толщиной 5-10 мкм, которые окрашивали по методу Крутсай и на которых изучалась гистотопография нервно-сосудистых пучков, а также миелоархитектоника нервов. На гистограммах с помощью окулярного микрометра проводили измерение диаметра и подсчета миелиновых волокон (МВ). Исходные числовые данные обработаны общеизвестными методами вариационной статистики. Все миелиновые волокна были подразделены на 4 группы: тонкие - до 3 мкм, средние - от 3,1 до 8 мкм, крупные - 8,1 до 12 мкм и очень крупные - свыше 12 мкм. Такая классификация МВ наиболее близка физиологическим параметрам висцеральных нервов [Калашникова, 2002].

Результаты. Обсуждение

Приведены данные о миелоархитектонике паравазальных нервов надпочечников человека, расположенных вдоль основных магистральных артерий надпочечников - верхней, средней и нижней надпочечных артерий у лиц зрелого возраста. На поперечных срезах указанных сосудисто-нервных комплексов паравазальных нервов стволы группируются по окружности указанных артерий. На всех изученных препаратах определяется незначительное количество нервных стволов, количество которых подвержено индивидуальной анатомической изменчивости и вариабельно вокруг разных артерий надпочечников.

Большинство из них (до 60%) располагается по ходу средней надпочечной артерии, в окружности средней надпочечной артерии - 25% и вокруг верхней надпочечной артерии - 15%.

Поперечные срезы нервных пучков указанных артерий имеют округлую или овальную форму, диаметры их изменяются в пределах от 5,0 мкм до 15,0 мкм. Толщина периневрия составляет от 1,0 мкм до 10,0 мкм и в определенной степени обусловлена диаметром нервного ствола.

Как видно из таблицы 1, количество и размеры

Таблиця 1. Средние данные о количестве и размерах пучков (в мкм) вокруг внеорганных артерий надпочечников человека зрелого возраста.

Артерии	Количество			Диаметр		
	\bar{X}	σ	V	\bar{X}	σ	V
Верхняя надпочечная артерия	9,8	3,4	2,2	24,2	16,8	6,9
Средняя надпочечная артерия	10,8	3,2	2,7	21,7	13,2	5,8
Нижняя надпочечная артерия	9,7	3,6	2,6	26,8	14,6	6,4

нервных стволов артерий надпочечников неодинаковые в различных артериальных магистралях надпочечника. Несомненно, это связано с наличием числа связей между ними, а также слиянием одних и делением других нервных стволиков на более мелкие, последние отчетливо представлены на гистологических препаратах.

Гистотопографический метод позволил нам определить не только крупные нервные стволы паравазальных сплетений изученных артерий относительно мелкие (меньше 70 мкм), большинство из которых не определяется при макромикроскопическом препарировании. Поэтому сочетание макромикроскопических и гистотопографических методов позволило более точно подсчитать общее количество нервов указанных артерий, которые кровоснабжают надпочечники [Калашникова, 2002].

У лиц зрелого возраста во всех исследованных артериях надпочечников преобладают нервные стволы, поперечник которых составляет 25,0 - 45,0 мкм (более 60%). Нервы толще 45,0 мкм составляют 5 - 10%, а нервные стволы тоньше 25,0 - около 35% от количества паравазальных нервов в изученных сплетениях.

Эти стволы большей частью распространяются по кровеносным сосудам, образуя, по-видимому, изученные паравазальные сплетения. Сопоставление среднеарифметических показателей количества нервных стволов, составляющих паравазальные нервные сплетения различных артерий надпочечников позволяет заклю-

Таблиця 2. Показатели миелоархитектоники паравазальных нервов надпочечников человека зрелого возраста.

Миелоновые волокна		Верхняя надпочечная артерия	Средняя надпочечная артерия	Нижняя надпочечная артерия
Тонкие	\bar{X}	93,6±8,7	123,3±16,4	48,6±9,7
	%	87,2%	84,3%	86,8%
	σ	8,7	16,4	9,7
Средние	\bar{X}	11,2±1,2	13,2±3,2	5,2±2,4
	%	10,4%	9%	9,3%
	σ	1,2	3,2	2,4
Толстые	\bar{X}	2,5±2,4	9,8±2,4	2,2±1,2
	%	2,4%	6,7%	3,9%
	σ	2,4	2,4	1,2
Всего	Σ	107,3	146,3	56,0

чить, что происходит увеличение их количества от нижней до верхней и средней надпочечных артерий.

Так, вокруг нижней надпочечной артерии (в месте ее отхождения от почечной артерии) насчитывается в среднем 9,7±3,6, вокруг верхней надпочечной артерии (в месте ее отхождения от нижней диафрагмальной артерии) - 9,8±3,4, а вокруг средней надпочечной артерии (в месте ее отхождения от брюшной аорты) - 10,8±3,2 нервных стволиков. Интересно отметить, что паравазальные нервные стволы в разных надпочечных артериях изменяют свою топографию по отношению к их стенкам. Так, вокруг средней надпочечной артерии паравазальные нервные стволы равномерно располагаются в паравазальной клетчатке по периметру одноименной артерии. Паравазальные нервные стволы верхней надпочечной артерии большей частью концентрируются по ее задней поверхности, а нижняя надпочечная артерия по ее передней поверхности. В последующем на полученных гистологических препаратах поперечных срезов паравазальных нервов верхней, средней и нижней надпочечных артерий человека зрелого возраста мы детально исследовали количественный и качественный состав нервных волокон, входящие в указанные паравазальные нервы.

Анализ миелоархитектоники паравазальных нервов всех изученных артерий показал, что в исследованных нервах содержатся миелоновые волокна тонкого, среднего и толстого диаметра, а также безмиелоновые волокна. [Калашникова, 2003].

Представленные выше количественные характеристики миелоархитектоники паравазальных нервов верхней, средней и нижней надпочечных артерий описывают изменения у лиц зрелого возраста. В последующем мы будем представлять полученные суммарные результаты по I и II возрастным периодам указанной группы, поскольку значительных различий в миелоархитектонике паравазальных нервов между ними не было выявлено.

Общее количество миелоновых волокон, насчитывающихся в паравазальных нервах средней надпочечной артерии, составляет 146,3 волокон - 47,3% от общего количества миелоновых волокон во всех паравазальных нервах надпочечников человека. По группам миелоновые волокна в паравазальных нервах указанной артерии распределяются следующим образом: тонких - 123,3±16,4, что составляет 84,3%; средних - 13,2±3,2 (9,0%); толстых - 9,8±2,1 (6,7%) (табл. 2). Общее количество миелоновых волокон, располагающихся в паравазальном сплетении верхней надпочечной артерии, составляет 107,3 нервных стволиков, что составляет 34,7% от общего количества в изученных паравазальных нервах надпочечников человека зрелого возраста. [Калашникова, Шиян, 2006].

Сравнивая спектр миелоновых волокон в паравазальных нервах верхней надпочечной артерии с приведенными выше данными по средней надпо-

чечной артерии, мы видим, что его показатели очень близки: тонких - $93,6 \pm 8,7$ (87,2%), средних $11,2 \pm 1,2$ (10,4%), толстых $2,5 \pm 2,4$ (2,4%). В паравазальных нервах нижней надпочечной артерии содержится наименьшее количество миелиновых волокон - 56, что составляет 18% от общего количества миелиновых волокон всех паравазальных нервов. Однако в спектре их миелиновых волокон относительные показатели близки к средней и верхней надпочечным артериям: тонких - $48,6 \pm 9,7$ (86,8%), средних - $5,2 \pm 2,4$ (9,3%), толстых - $2,2 \pm 1,2$ (3,9%).

Анализ миелоархитектоники паравазальных нервов, располагающихся вокруг верхней, средней и нижней надпочечных артерий человека зрелого возраста показал, что на всех изученных препаратах указанной возрастной группы наибольшее количество миелиновых волокон насчитывается в нервах, окружающих среднюю надпочечную артерию ($146,3 \pm 21,7$). Меньше их в паравазальных нервах вокруг верхней надпочечной артерии ($107,3 \pm 12,3$), еще меньше миелиновых волокон содержится в нервах, располагающихся вокруг нижней надпочечной артерии ($56,0 \pm 13,3$). [Колесник, 2003].

Различия в относительном содержании миелиновых волокон тонкого, среднего и толстого диаметра в изученных паравазальных нервах надпочечников лиц зрелого возраста не значительны, и колеблются в следующих пределах: тонкие - 84,3% (средняя надпочечная артерия) до 87,2% (верхняя надпочечная артерия); средние - 9,3% (нижняя надпочечная артерия) до 10,4% (верхняя надпочечная артерия); толстые - от 3,9% (нижняя надпочечная артерия) до 6,7% (средняя надпочечная артерия).

Анализ состояния миелинового компонента нервов, располагающихся вокруг сосудов надпочечных желез человека зрелого возраста показал, что на всех препаратах наибольшее количество миелиновых волокон насчитывается в нервах, окружающих среднюю надпочечную артерию, меньше их в нервах вокруг верхней надпочечной артерии, еще меньше миелиновых волокон содержится в нервах, располагающихся вокруг нижней надпочечной артерии [Шиян, 2008].

Таким образом, анализ данных о миелоархитектонике паравазальных нервов надпочечников человека зрелого возраста и их связей с узлами чревного сплетения показал, что в нервных стволах безмиелиновые нервные волокна образуют локальные сплетения. Согласно современным представлениям о функциональной принадлежности, миелиновые волокна толстого и

очень толстого диаметров, а также миелиновые волокна среднего диаметра относят преимущественно к двигательным, а основная масса волокон среднего диаметра и тонкие - к вегетативным преганглионарным [Лупыр, Измайлова, 1993].

Говоря о природе волокон различных категорий, содержащихся в органических сплетениях брюшной полости, в частности, надпочечное сплетение, следует указать, что согласно современным представлениям волокна среднего, толстого и очень толстого диаметров, в нервах органов брюшной полости относятся к афферентным волокнам спинального происхождения. Волокна тонкого диаметра (до 3,9 мкм) в висцеральных нервах относят к эффекторным преганглионарным волокнам (тип В). Некоторые авторы, однако, считают, что среди этих волокон имеются и афферентные, относящиеся к группе Аβ (от 5 до 2 мкм), являющиеся отростками мелких чувствительных клеток спинномозговых узлов [Шиян, 2008]. Кроме того, среди этих волокон имеются волокна, возникающие в результате мультипликации волокон более толстого диаметра - процесс, укладывающийся в представление об вне- и внутриорганной мультипликации чувствительных волокон. Можно полагать также, что часть тонких волокон в изученных нами нервах являются отростками интраорганной нейроны II типа Догеля, аксоны некоторых направляются к брюшным превертебральным узлам, а затем следуют в спинной мозг, образуя в спинномозговых узлах синаптические контакты с псевдоуниполярными соматосенсорными нейронами.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

Анализируя данные литературы и используя результаты собственного комплексного макромикроскопического, гистотопографического, микроскопического исследования, нервы надпочечников следует рассматривать как весьма высокоорганизованную систему, в состав которой входят проводники различного функционального назначения, а также вегетативные узлы и отдельные нейроны как периферические центры иннервации такого сложного органа как надпочечники.

Разрабатывая эту тему планируется комплекс современных морфологических и антропометрических методов исследования, которые позволят оценить распределение внеорганной нервов органов в зависимости от соматотипа, индивидуальную анатомическую изменчивость органов на этапах онтогенеза.

Литература

- Калашникова С. Н. Возрастные изменения структурной организации щитовидной железы человека // Эксперим. и клин. медицина. - 2002. - №2. - С. 32-35.
- Калашникова С.Н. Возрастные особенности миелоархитектоники нервов периартериальных сплетений щитовидных артерий человека // Вісник морфології. - 2002. - №2. - С. 186-188.
- Калашникова С. Н. Структурная организация нервов периартериальных сплетений щитовидных артерий на различных уровнях // Буковинський мед. вісник. - 2003. - Т.7, №3. - С. 107-110.
- Калашникова С.Н., Шиян Д.Н. Особенности иннервации вилочковой железы у плодов и новорожденных // Таврический медико-биол. вестник. - 2006. - Т.9, №3. - Ч. III. - С. 76-77.
- Колесник И. Л. Миелоархитектоника паравазальных нервов надпочечных желез человека // Вісник про-

- блем біол. і мед.- 2003.- Вип.3.- С.14-16.
- Лупир В.М., Ізмайлова Л.В. Порівняльний аналіз вікових особливостей мієлоархітекtonіки вісцеральних та соматичних нервів //Зб. наук. пр.: Макромікроскопічна анатомія нервової системи на етапах онтогенезу.- Харків, 1993.- С.21-25.
- Шиян Д.Н. Миелоархитектоника нервов вилочковой железы человека в онтогенезе /Д.Н.Шиян //Прикладні аспекти морфології експериментальних і клінічних досліджень: Зб. матеріалів наук.-практ. конф. 29-30 травня 2008.- Тернопіль: Уркмедкнига, 2008.- С.155.
- Шиян Д.Н. Особенности иннервации и миелоархитектоники нервов вилочковой железы у плодов, новорожденных и детей 1 года жизни /Д.Н.Шиян //Таврический медико-биологический вестник.- 2008.- Т.11, №3 (ч.II).- С.142-146.

ФОРМУВАННЯ СТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ ПЕРІАРТЕРІАЛЬНИХ НЕРВОВИХ СПЛЕТЕНЬ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ ЛЮДИНИ ЗРІЛОГО ВІКУ

Лупир В.М., Колісник І.Л., Лупир М.В.

Резюме. У роботі приведені дані комплексного макромікроскопічного дослідження періартеріальних нервових сплеть надниркових залоз людини зрілого віку. У нервах осіб зрілого віку переважають безмієлінові нервові волокна. У спектрі мієлінових волокон основну масу складають волокна тонкого діаметра, і характеризуються наступними показниками: волокон тонкого діаметру складають 87,2%, середнього 10,4%, товстих 2,4%.

Ключові слова: морфологія, надниркові залози, нерви, судини, мієлоархітекtonіка.

STRUCTURAL ORGANIZATION OF PERIARTERIAL NERVOUS PLEXUSES OF HUMAN ADRENAL GLANDS OF MATURE AGE

Lupir V.M., Kolisnik I.L., Lupir M.V.

Summary. In work the results of complex macromicroscopic research of periarterial nervous plexuses of adrenal glands at a human of mature age were distinguished. Myelinless nervous fibres prevail in mature age. In the spectrum of myelin fibres the main mass consists of the fibres of thin diameter, and characterizes the following indexes: fibres of thin diameter are 87.2%, middle - 10.4%, thick - 2.4%.

Key words: morphology, adrenal glands, nerves, vessels, myeloarchitectonics.

© Шамало С.М., Чайковський Ю.Б. Корсак А.В.

УДК: 616.833:54.044:546.49]-085-003.93

ВПЛИВ ТІОТРИАЗОЛІНУ НА РЕГЕНЕРАЦІЮ ПЕРИФЕРІЙНОГО НЕРВА ЗА УМОВ ДОВГОТРИВАЛОГО МІКРОМЕРКУРІАЛІЗМУ

Шамало С.М., Чайковський Ю.Б. Корсак А.В.

Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця (б-р Шевченка, 13, м. Київ, 01004, Україна)

Резюме. Метою даного дослідження є вивчення впливу препарату "Тіотриазолін" на регенерацію периферійного нерва за умов довготривалого мікромеркуріалізму. В досліді на білих щурах, які були розподілені на дві групи, відтворили експериментальну модель травми сідничого нерва за умов довготривалого мікромеркуріалізму. У післяопераційному періоді щурам першої групи фармакотерапію не проводили, в другій групі тваринам внутрішньоочередовно вводили щоденно, протягом 2 тижнів, розчин тіотриазоліну в дозі 100 мг/кг. Досліджували морфологічну організацію та морфометричну характеристику регенераційної неврони та прилеглих відрізків (проксимального і дистального) сідничого нерва через 3, 6 та 12 тижнів після пошкодження за допомогою морфометричних та статистичних методів. Проведене дослідження свідчить, що у групі тварин, яким проводили фармакологічну корекцію тіотриазоліном, активується процес регенерації нерва за умов довготривалого мікромеркуріалізму та його пошкодження.

Ключові слова: мікромеркуріалізм, сідничий нерв, регенерація, тіотриазолін.

Вступ

Проблема вивчення процесів регенерації нервових волокон залишається недостатньо вивчена у всьому світі та привертає увагу до себе, оскільки часто призводить до інвалідності [Береснев и др., 2009; Gosk, Rutowski, 2005]. Особливої актуальності ця проблема набуває з урахуванням екологічного стану в Україні, пов'язаного із забрудненням навколишнього середовища мікродозами важких металів. Відомо, що при дії ртуті на організм, в першу чергу вражається ЦНС та ПНС [Чайковський, Сокурєнко, 2007; Stohs, Vagchi, 1995]. Особливо вразливий до дії токсичних речовин молодий організм [Власик, 2001; Сабирова, 2001]. Речовини-протектори з антиоксидантною дією здатні захистити мембрани клітин та зменшити ендогенну токсемію, яка обумовлена впли-

вом сполук важких металів [Аксєнова, 2000]. Тіотриазолін - новий оригінальний препарат вітчизняного виробництва, який в останній час набув широкого застосування, завдяки його антиоксидантним, мембраностабілізуючим, протиішемічним та імунотропним властивостям [Бибик, 2000; Бобирьов та ін., 2003].

Метою даного дослідження є вивчення впливу препарату "Тіотриазолін" на регенерацію периферійного нерва за умов довготривалого мікромеркуріалізму.

Матеріали та методи

Дана публікація має зв'язок з плановою науково-дослідною роботою кафедри "Вивчення нервової, імунної систем та серця за умов дії екзогенних та ендоген-

блем біол. і мед.- 2003.- Вип.3.- С.14-16.
Лупир В.М., Ізмайлова Л.В. Порівняльний аналіз вікових особливостей мієлоархітекtonіки вісцеральних та соматичних нервів //Зб. наук. пр.: Макромікроскопічна анатомія нервової системи на етапах онтогене-

зу.- Харків, 1993.- С.21-25.
Шиян Д.Н. Миелоархитекtonика нервов вилочкової залози человека в онтогенезе /Д.Н.Шиян //Прикладні аспекти морфології експериментальних і клінічних досліджень: Зб. матеріалів наук.-практ. конф. 29-30 травня 2008.- Тернопіль: Уркмедкнига,

2008.- С.155.
Шиян Д.Н. Особенности иннервации и миелоархитекtonики нервов вилочкової залози у плодів, новонароджених і дітей 1 года жизни /Д.Н.Шиян //Таврический медико-біологічний вестник.- 2008.- Т.11, №3 (ч.II).- С.142-146.

ФОРМУВАННЯ СТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ ПЕРІАРТЕРІАЛЬНИХ НЕРВОВИХ СПЛЕТЕНЬ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ ЛЮДИНИ ЗРІЛОГО ВІКУ

Лупир В.М., Колісник І.Л., Лупир М.В.

Резюме. У роботі приведені дані комплексного макромікроскопічного дослідження періартеріальних нервових сплеть надниркових залоз людини зрілого віку. У нервах осіб зрілого віку переважають безмієлінові нервові волокна. У спектрі мієлінових волокон основну масу складають волокна тонкого діаметра, і характеризуються наступними показниками: волокон тонкого діаметру складають 87,2%, середнього 10,4%, товстих 2,4%.

Ключові слова: морфологія, надниркові залози, нерви, судини, мієлоархітекtonіка.

STRUCTURAL ORGANIZATION OF PERIARTERIAL NERVOUS PLEXUSES OF HUMAN ADRENAL GLANDS OF MATURE AGE

Lupir V.M., Kolisnik I.L., Lupir M.V.

Summary. In work the results of complex macromicroscopic research of periarterial nervous plexuses of adrenal glands at a human of mature age were distinguished. Myelinless nervous fibres prevail in mature age. In the spectrum of myelin fibres the main mass consists of the fibres of thin diameter, and characterizes the following indexes: fibres of thin diameter are 87.2%, middle - 10.4%, thick - 2.4%.

Key words: morphology, adrenal glands, nerves, vessels, myeloarchitectonics.

© Шамало С.М., Чайковський Ю.Б. Корсак А.В.

УДК: 616.833:54.044:546.49]-085-003.93

ВПЛИВ ТІОТРИАЗОЛІНУ НА РЕГЕНЕРАЦІЮ ПЕРИФЕРІЙНОГО НЕРВА ЗА УМОВ ДОВГОТРИВАЛОГО МІКРОМЕРКУРІАЛІЗМУ

Шамало С.М., Чайковський Ю.Б. Корсак А.В.

Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця (б-р Шевченка, 13, м. Київ, 01004, Україна)

Резюме. Метою даного дослідження є вивчення впливу препарату "Тіотриазолін" на регенерацію периферійного нерва за умов довготривалого мікромеркуріалізму. В досліді на білих щурах, які були розподілені на дві групи, відтворили експериментальну модель травми сідничого нерва за умов довготривалого мікромеркуріалізму. У післяопераційному періоді щурам першої групи фармакотерапію не проводили, в другій групі тваринам внутрішньоочередово вводили щоденно, протягом 2 тижнів, розчин тіотриазоліну в дозі 100 мг/кг. Досліджували морфологічну організацію та морфометричну характеристику регенераційної неврони та прилеглих відрізків (проксимального і дистального) сідничого нерва через 3, 6 та 12 тижнів після пошкодження за допомогою морфометричних та статистичних методів. Проведене дослідження свідчить, що у групі тварин, яким проводили фармакологічну корекцію тіотриазоліном, активується процес регенерації нерва за умов довготривалого мікромеркуріалізму та його пошкодження.

Ключові слова: мікромеркуріалізм, сідничий нерв, регенерація, тіотриазолін.

Вступ

Проблема вивчення процесів регенерації нервових волокон залишається недостатньо вивчена у всьому світі та привертає увагу до себе, оскільки часто призводить до інвалідності [Береснев и др., 2009; Gosk, Rutowski, 2005]. Особливої актуальності ця проблема набуває з урахуванням екологічного стану в Україні, пов'язаного із забрудненням навколишнього середовища мікродозами важких металів. Відомо, що при дії ртуті на організм, в першу чергу вражається ЦНС та ПНС [Чайковський, Сокурєнко, 2007; Stohs, Bagchi, 1995]. Особливо вразливий до дії токсичних речовин молодий організм [Власик, 2001; Сабирова, 2001]. Речовини-протектори з антиоксидантною дією здатні захистити мембрани клітин та зменшити ендогенну токсемію, яка обумовлена впли-

вом сполук важких металів [Аксєнова, 2000]. Тіотриазолін - новий оригінальний препарат вітчизняного виробництва, який в останній час набув широкого застосування, завдяки його антиоксидантним, мембраностабілізуючим, протиішемічним та імунотропним властивостям [Бибік, 2000; Бобирьов та ін., 2003].

Метою даного дослідження є вивчення впливу препарату "Тіотриазолін" на регенерацію периферійного нерва за умов довготривалого мікромеркуріалізму.

Матеріали та методи

Дана публікація має зв'язок з плановою науково-дослідною роботою кафедри "Вивчення нервової, імунної систем та серця за умов дії екзогенних та ендоген-

них факторів”.

У процесі роботи було обстежено 20 щурів лінії Вістар, вагою 150-200 г. Тварин було розподілено на 2 групи. В обох групах моделювали мікромеркуріалізм шляхом внутрішньоочеревинного введення хлориду ртуті в дозі 1/100 ЛД₅₀ протягом 10 тижнів, після чого тваринам була відтворена стандартна травма лівого сідничного нерва. Травму виконували так: сідничний нерв перетинали в ділянці середньої третини стегна та фіксували центральний і периферійний відрізки на відстані 1-2 мм двома епіневральними швами. Після чого здійснювали гемостаз, рану зашивали наглухо. В післяопераційному періоді тваринам першої групи вводили 0,9% фізіологічний розчин, а тваринам другої групи вводили препарат "Тіотриазолін" в дозі 100 мг/кг внутрішньоочеревинно протягом 2 тижнів. Експериментальний матеріал отримували у тварин через 3, 6, 12 тижнів після операції. Перед забором матеріалу, експериментальним тваринам вводили надлишкову дозу тіопенталу (200 мг/кг).

Для світлооптичної мікроскопії забраний матеріал фіксували у 10% розчині нейтрального формаліну, зрізи виготовляли на заморожувальному мікротомі, після чого імпрегнували азотнокислим сріблом за швидкою методикою імпрегнації азотнокислим сріблом елементів периферійної нервової системи. Для вивчення сполучної тканини препарати забарвлювали азур II-еозином. Для оцінки та аналізу результатів світлооптичної мікроскопії за допомогою морфометрії використовували комп'ютерну програму UTHSCSA Image Tool for Windows (version 2.00) та стандартну окулярну вставку. Визначали такі показники: середній кут відхилення нервових волокон від поздовжньої осі нерва в ділянці регенераційної невромі та щільність розподілу нервових волокон. При статистичному аналізі морфометричних даних обчислювали середні значення величин, середню похибку. Порівняння отриманих результатів проводили за допомогою непараметричного критерію Манна-Вітні-Вілкоксона.

Результати. Обговорення

У експериментальних тварин першої та другої груп, через 3 тижні після відтворення стандартної травми сідничного нерва, в центральному відрізку спостерігаються явища подразнення та ретроградної дегенерації, що проявляються наявністю помірної гіпо- або гіперімпрегнації, нерівномірністю розташування нервових во-

локон, хвилястості та набухання контурів останніх. У тварин другої групи, яким проводили фармакокорекцію, явища подразнення менш виражені, ніж у тварин першої групи, що проявляються у більш організованому розташуванні нервових волокон.

У цей термін, у тварин першої групи спостерігаються порушення дозрівання сполучної тканини рубця, що представлена колагеновими волокнами, зібраними пучками на висвітленому фоні, що можливо є ознакою набряку та малою кількістю кровоносних судин. У сполучну тканину нейтрального рубця із центрального відрізка проростають нервові волокна, кількість яких незначна. Більша частина новоутворених нервових волокон проходить по периферії невромі і розташовується косо, поперечно та рекурентно. Можливо це пов'язано з набряком. Середній кут відхилення аксонів від поздовжньої осі нерва становить $44,3 \pm 1,0^\circ$ (табл. 1).

У другій групі тварин цього ж терміну також формуються регенераційна неврома, але кількість нервових волокон, які проростають із центрального відрізка, значно більша, ніж у тварин першої групи, але також незначна. Більша частина осьових циліндрів пролягає у поздовжньому напрямку, але зберігаються і ті, які мають неупорядковане розташування. Середній кут відхилення аксонів від поздовжньої осі нерва становить $35,5 \pm 0,8^\circ$, що статистично достовірно менше, ніж у тварин першої групи (табл. 1).

У дистальному відрізку сідничного нерва тварин першої групи, через 3 тижні після операції, спостерігаються новоутворені тоненькі нервові волокна, що зберігають явища подразнення у вигляді хвилястості контурів. Їх кількість незначна, молоді нервові волокна мають нерівномірне розташування за рахунок висвітлених зон між ними. Середнє значення щільності розподілу нервових волокон становить $1432 \pm 12,4/\text{мм}^2$ (табл. 1).

У тварин другої групи кількість новоутворених нервових волокон периферійного відрізка нерва більша, ніж у попередній групі, вони мають менш виражені явища подразнення та розподіляються відносно рівномірно. Середнє значення щільності розподілу аксонів периферійного відрізка нерва становить $1824 \pm 17,3/\text{мм}^2$, що статистично достовірно більше, ніж в першій групі (табл. 1).

Через 6 тижнів після операції, в центральному відрізку, у першій та другій групі ще залишаються явища подразнення, які виражаються нерівномірністю фарбування та хвилястістю контурів нервових волокон, але вони більш виражені у щурів першої групи.

У цей термін регенераційна неврома у тварин першої та другої групи вже сформована, але слід відзначити, що кількість та діаметр нервових волокон, а також васкуляризація невромі значно краща у тварин другої групи, які отримували лікування тіотриазоліном. Переважна частина нервових волокон

Таблиця 1. Кількісні параметри регенерації сідничного нерва шура в різні терміни після травми.

Гр. тв.	Щільність розподілу аксонів в периферійному відділі сідничного нерва ($1/\text{мм}^2$) $M \pm m$			Середній кут відхилення нервових волокон від поздовжньої осі нерва в ділянці травми (в градусах) $M \pm m$		
	3 тижні	6 тижнів	12 тижнів	3 тижні	6 тижнів	12 тижнів
1	$1432 \pm 12,4$	$2733 \pm 16,3^a$	$5586 \pm 15,9^a$	$44,3 \pm 1,0$	$42,4 \pm 0,9$	$38,6 \pm 1,0^a$
2	$1824 \pm 17,3^b$	$3684 \pm 21,3^{a,b}$	$6837 \pm 19,7^{a,b}$	$35,5 \pm 0,8^b$	$33,5 \pm 1,0^b$	$30,4 \pm 0,9^{a,b}$

Примітки: різниця достовірна ($p < 0,05$): а - по відношенню до попереднього терміну; b - по відношенню до групи 1.

ділянки травми розташовуються більш впорядковано у тварин другої групи, на відміну від тварин першої групи, та прямують паралельно, відносно поздовжньої осі нерва, і тільки незначна кількість розташовані косо або поперечно. Середній кут відхилення аксонів від повздовжньої осі нерва у першій групі тварин становить $42,4 \pm 0,9^\circ$. Середній кут відхилення аксонів від повздовжньої осі нерва у другій групі тварин становить $33,5 \pm 1,0^\circ$, що статистично достовірно менше, ніж у першій групі.

У периферійному відрізку сідничного нерва тварин першої групи, в термін 6 тижнів після невротомії, кількість молодих нервових волокон значно більша, ніж в попередній термін тварин цієї ж експериментальної групи, але суттєво відрізняється від тварин другої групи цього ж терміну, які отримували лікування, у вигляді меншої кількості та більш нерівномірного розташування нервових волокон в даній ділянці. Середнє значення щільності розподілу аксонів периферійного відрізу становить $2733 \pm 16,3/\text{мм}^2$, що статистично достовірно більше, ніж у попередньому терміні.

Периферійна ділянка ушкодженого нерва тварин другої групи цього ж терміну містить більше новоутворених нервових волокон, які мають тенденцію до більш рівномірного розташування. Середнє значення щільності розподілу аксонів периферійного відрізу становить $3684 \pm 21,3/\text{мм}^2$, що статистично достовірно більше, ніж у попередньому терміні та першій групі.

Через 12 тижнів після операції у щурів першої та другої групи в центральному відрізку сідничного нерва зберігаються слабо помітні ознаки подразнення, що проявляються зміною імпрегнаційних властивостей, які більш помітні у щурів першої групи.

У ділянці травми, у тварин першої групи продовжує виявлятися регенераційна неврома. Новоутворені нервові волокна розташовані більш рівномірно, але ще є рекурентні. Середній кут відхилення аксонів від повздовжньої осі нерва становить $38,6 \pm 1,0^\circ$, що достовірно менше відносно попереднього строку.

Більша частина нервових волокон регенераційної невроми тварин другої групи прямують паралельно поздовжньої осі нерва і лише незначна кількість розташована косо або поперечно. Середній кут відхилення аксонів від повздовжньої осі нерва становить $30,4 \pm 0,9^\circ$, що достовірно менше відносно попереднього строку та першої групи.

У дистальному відрізку сідничного нерва щурів першої групи, в термін 12 тижнів, кількість новоутворених нервових волокон значно більша, ніж в попередній термін тварин цієї ж групи, але їх кількість менша, ніж у тварин другої групи цього ж терміну. Середнє значення щільності розподілу нервових волокон становить $5586 \pm 15,9/\text{мм}^2$, що статистично достовірно більше, ніж в попередньому терміні.

У щурів другої групи, які отримували фармакологічну корекцію, новоутворені нервові волокна візуально, як за діаметром, так і за кількістю поступаються нервовим волокнам центрального відрізу, але їх кількість значно більша, ніж у тварин першої групи цього ж терміну. Середнє значення щільності розподілу нервових волокон становить $6837 \pm 19,7/\text{мм}^2$, що статистично достовірно більше, ніж у попередньому терміні та у тварин першої групи.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Проведене дослідження свідчить, що застосування тіотриазоліну за умов довготривалого мікромеркуріалізму та стандартної травми периферійного нерва, активує процеси регенерації нервового стовбура, що проявляється збільшенням кількості новоутворених нервових волокон, які проростають через регенераційну неврому та їх більш упорядкованим розміщенням.

Подальші дослідження будуть полягати у вивченні процесів регенерації сідничного нерва в умовах мікромеркуріалізму за допомогою електронної мікроскопії.

Література

- Аксенова М.Е. Тяжелые металлы: механизмы нефротоксичности (обзор литературы) /М.Е.Аксенова //Нефрология и диализ.- 2000.- Т.2, №1-2.- С.56-58.
- Береснев В.П. Результаты эпинеурального шва седалищного нерва / В.П.Береснев, Р.И.Хамзаев, Ю.И.Борода //Весник хирургии.- 2009.- Т.168, №1.- С.61.
- Бибик В.В. Тиотриазолин: фармакология и фармакотерапия (обзор литературы) /В.В.Бибик, Д.М.Болгов //Укр. Мед. Альманах.- 2000.- Т.3, №4.- С.226-229.
- Бобирьев В.М. Протекторні властивості тіотриазоліну при хронічному надходженні похідних дитіокарбаматів /В.М.Бобирьев, Г.Ю.Островська, М.М.Рябушко //Ліки.- 2003.- №3-4.
- Власик Л.І. Особливості нефротоксичної дії малих доз промислових отрут залежно від віку: автореф. дис. д-ра мед. наук: 14.03.06 /Ін-т фармакол. і токсикол.- Київ, 2001.- 32с.
- Сабирова З.Ф. Антропогенное загрязнение атмосферного воздуха и состояние здоровья детского населения / З.Ф.Сабирова //Гигиена и сан.- 2001.- №2.- С.9-11.
- Чайковський Ю.Б. Морфологічні зміни спинномозкових гангліїв за умов мікромеркуріалізму /Ю.Б.Чайковський, Л.М.Сокуренько //Нейронауки: теоретичні та клінічні аспекти.- 2007.- Т.3, №1-2.- С.37-41.
- Gosk J.R. The lower extremity nerve injures own experience in surgical treatment / J.R.Gosk, J.G.Rutowski //F. Neuro-pathol.- 2005.- Vol.43.- P.148-152.
- Stohs S.J. Oxidative mechanisms in the toxicity of metal ions /S.J.Stohs, D.Bagchi //Free. Radic.Biol. Med.- 1995.- Vol.18, №2.- P.321-336.

ВЛИЯНИЕ ТИОТРИАЗОЛИНА НА РЕГЕНЕРАЦИЮ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО НЕРВА В УСЛОВИЯХ ДЛИТЕЛЬНОГО МИКРОМЕРКУРИАЛИЗМА

Шамало С.Н., Чайковский Ю.Б., Корсак А.В.

Резюме. Целью данного исследования является изучение влияния препарата "Тиотриазолин" на регенерацию периферического нерва в условиях длительного микромеркуриализма. В эксперименте на белых крысах, которые были разделены на две группы, создали экспериментальную модель травмы седалищного нерва в условиях длительного микромеркуриализма. В послеоперационном периоде крысам первой группы фармакотерапию не проводили. Во второй группе животным внутрибрюшинно вводили ежедневно, на протяжении 2 недель, раствор тиотриазолина в дозе 100 мг/кг. Исследовали морфологическую организацию, а также морфометрическую характеристику регенерационной невromы и прилегающих к ней отрезков (проксимального и дистального) седалищного нерва через 3, 6 и 12 недель после повреждения с помощью морфометрических и статистических методов. Проведенные исследования свидетельствуют о том, что у группы животных, которым проводили фармакологическую коррекцию тиотриазолином, активируется процесс регенерации нерва в условиях длительного микромеркуриализма и его повреждения.

Ключевые слова: микромеркуриализм, седалищный нерв, регенерация, тиотриазолин.

THE INFLUENCE OF THIOTRIAZOLINE ON PERIPHERAL NERVE REGENERATION UNDER THE CONDITIONS OF LONG TERM MICROMERCURIALISM

Shamalo S.N., Chaikovskiy Y.B., Korsak A.V.

Summary. The purpose of this research is to study the influence of thiothiazoline on the peripheral nerve regeneration under the conditions of long term micromercurialism. Experimental model of sciatic nerve trauma in conditions of micromercurialism was investigated in experiments in two groups of white rats. The rats of the first group received any pharmacological drugs in the postoperative period. The second group animals received solution of thiothiazoline (in the dose of 100 mg/kg) daily during 2 weeks after operation. Morphological organization and morphometric data of regenerative neuroma and adjoining segments (proximal and distal) of sciatic nerve were studied in 3, 6 and 12 weeks after damage by morphometrical and statistical methods. The research testified that in the group of animals with pharmacological correction by thiothiazolinum the process of nerve regeneration was activated.

Key words: micromercurialism, sciatic nerve, regeneration, thiothiazoline.

© Костюк Г.Я., Дусик А.В., Дусик В.І., Хмельовий Д.А.

УДК: 611-018,5:617.55:616.12-088.331,1:616-089,86

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В СЕЛЕЗІНЦІ ПРИ ПОРТАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ПРИ ЇЇ КОРЕКЦІЇ РЕЗЕКЦІЄЮ 1/2 ТОНКОЇ КИШКИ

Костюк Г.Я., Дусик А.В., Дусик В.І., Хмельовий Д.А.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, кафедра топографічної анатомії та оперативної хірургії (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Портальна гіпертензія негативно впливає на морфологічні зміни у селезінці. При мікроскопічному дослідженні селезінки собак встановлено, що корекція портальної гіпертензії за допомогою резекції 1/2 тонкої кишки призводить до значно меншого повнокрив'я, набряку та незначного розростання сполучної тканини.

Ключові слова: портальна гіпертензія, селезінка, резекція тонкої кишки.

Вступ

Такої великої кількості операцій, як при портальній гіпертензії (ПГ), не запропоновано при жодному хірургічному захворюванні [Зурбаев и др., 2005; Мишина, Разумовский, 2002]. Цей факт підкреслює надзвичайну складність цієї проблеми та важкий шлях розвитку хірургічного лікування цього захворювання від простої пункції до таких складних операцій, як портокавальні анастомози та пересадка печінки. Розробка нових ефективних методик у лікуванні ПГ є суттєвою задачею для хірургічної гепатології [Русин та ін., 2002]. Відомо також і те, що перебіг ПГ частіше має тотальний характер із залученням у коло патологічних порушень усього судинного русла, що належить до басейну ворітної вени. Поєднане враження печінки та селезінки при ПГ пояснюється тісним зв'язком із системою ворітної вени, загальною іннервацією та шляхів лімфовідтоку. Наслідками ПГ є спленомегалія та гіперспленізм. Спленомегалія спостерігається у 70-80% хворих на цироз печінки [Буланов, 1998]. Значна частина дослідників вважає, що спленомегалія при ПГ є результатом функціональної

гіпертрофії органа з відповідними змінами у селезінковій артерії та ворітній вені. У наукових джерелах зустрічається дуже мало клінічних та експериментальних робіт, які свідчать про позитивний вплив резекції тонкої кишки (ТК) на перебіг морфологічних змін в органах черевної порожнини, а саме селезінки при ПГ.

Метою нашого дослідження було порівняти особливості розвитку та перебігу морфологічних змін у селезінці при ПГ та при її корекції резекцією 50% тонкої кишки.

Матеріали та методи

Дослідження було проведено на 24 безпородних собаках масою 15-20 кг одного віку. Собак утримували в умовах віварію. Всім тваринам моделювали ПГ шляхом стенозування ворітної вени на 50%. Оперативне втручання проводили під наркозом в умовах асептики та антисептики. Після цього тварин поділили на 2 групи. Тваринам 1 групи (12 тварин) виконували тільки моделювання ПГ. Тваринам 2 групи (12 тварин) через 30

Резюме. Целью данного исследования является изучение влияния препарата "Тиотриазолин" на регенерацию периферического нерва в условиях длительного микромеркуриализма. В эксперименте на белых крысах, которые были разделены на две группы, создали экспериментальную модель травмы седалищного нерва в условиях длительного микромеркуриализма. В послеоперационном периоде крысам первой группы фармакотерапию не проводили. Во второй группе животным внутрибрюшинно вводили ежедневно, на протяжении 2 недель, раствор тиотриазолина в дозе 100 мг/кг. Исследовали морфологическую организацию, а также морфометрическую характеристику регенерационной невromы и прилегающих к ней отрезков (проксимального и дистального) седалищного нерва через 3, 6 и 12 недель после повреждения с помощью морфометрических и статистических методов. Проведенные исследования свидетельствуют о том, что у группы животных, которым проводили фармакологическую коррекцию тиотриазолином, активируется процесс регенерации нерва в условиях длительного микромеркуриализма и его повреждения.

Ключевые слова: микромеркуриализм, седалищный нерв, регенерация, тиотриазолин.

THE INFLUENCE OF THIOTRIAZOLINE ON PERIPHERAL NERVE REGENERATION UNDER THE CONDITIONS OF LONG TERM MICROMERCURIALISM

Shamalo S.N., Chaikovskiy Y.B., Korsak A.V.

Summary. The purpose of this research is to study the influence of thiothiazoline on the peripheral nerve regeneration under the conditions of long term micromercurialism. Experimental model of sciatic nerve trauma in conditions of micromercurialism was investigated in experiments in two groups of white rats. The rats of the first group received any pharmacological drugs in the postoperative period. The second group animals received solution of thiothiazoline (in the dose of 100 mg/kg) daily during 2 weeks after operation. Morphological organization and morphometric data of regenerative neuroma and adjoining segments (proximal and distal) of sciatic nerve were studied in 3, 6 and 12 weeks after damage by morphometrical and statistical methods. The research testified that in the group of animals with pharmacological correction by thiothiazolinum the process of nerve regeneration was activated.

Key words: micromercurialism, sciatic nerve, regeneration, thiothiazoline.

© Костюк Г.Я., Дусик А.В., Дусик В.І., Хмельовий Д.А.

УДК: 611-018,5:617.55:616.12-088.331,1:616-089,86

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В СЕЛЕЗІНЦІ ПРИ ПОРТАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ПРИ ЇЇ КОРЕКЦІЇ РЕЗЕКЦІЄЮ 1/2 ТОНКОЇ КИШКИ

Костюк Г.Я., Дусик А.В., Дусик В.І., Хмельовий Д.А.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, кафедра топографічної анатомії та оперативної хірургії (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Портальна гіпертензія негативно впливає на морфологічні зміни у селезінці. При мікроскопічному дослідженні селезінки собак встановлено, що корекція портальної гіпертензії за допомогою резекції 1/2 тонкої кишки призводить до значно меншого повнокрив'я, набряку та незначного розростання сполучної тканини.

Ключові слова: портальна гіпертензія, селезінка, резекція тонкої кишки.

Вступ

Такої великої кількості операцій, як при портальній гіпертензії (ПГ), не запропоновано при жодному хірургічному захворюванні [Зурбаев и др., 2005; Мишина, Разумовский, 2002]. Цей факт підкреслює надзвичайну складність цієї проблеми та важкий шлях розвитку хірургічного лікування цього захворювання від простої пункції до таких складних операцій, як портокавальні анастомози та пересадка печінки. Розробка нових ефективних методик у лікуванні ПГ є суттєвою задачею для хірургічної гепатології [Русин та ін., 2002]. Відомо також і те, що перебіг ПГ частіше має тотальний характер із залученням у коло патологічних порушень усього судинного русла, що належить до басейну ворітної вени. Поєднане враження печінки та селезінки при ПГ пояснюється тісним зв'язком із системою ворітної вени, загальною іннервацією та шляхів лімфовідтоку. Наслідками ПГ є спленомегалія та гіперспленізм. Спленомегалія спостерігається у 70-80% хворих на цироз печінки [Буланов, 1998]. Значна частина дослідників вважає, що спленомегалія при ПГ є результатом функціональної

гіпертрофії органа з відповідними змінами у селезінковій артерії та ворітній вені. У наукових джерелах зустрічається дуже мало клінічних та експериментальних робіт, які свідчать про позитивний вплив резекції тонкої кишки (ТК) на перебіг морфологічних змін в органах черевної порожнини, а саме селезінки при ПГ.

Метою нашого дослідження було порівняти особливості розвитку та перебігу морфологічних змін у селезінці при ПГ та при її корекції резекцією 50% тонкої кишки.

Матеріали та методи

Дослідження було проведено на 24 безпородних собаках масою 15-20 кг одного віку. Собак утримували в умовах віварію. Всім тваринам моделювали ПГ шляхом стенозування ворітної вени на 50%. Оперативне втручання проводили під наркозом в умовах асептики та антисептики. Після цього тварин поділили на 2 групи. Тваринам 1 групи (12 тварин) виконували тільки моделювання ПГ. Тваринам 2 групи (12 тварин) через 30

днів після формування ПГ виконували резекцію 50% ТК. Резекція ТК всім тваринам проводилась за загальноприйнятою методикою. Тварин двох груп, залежно від терміну спостереження (по 4 тварини) виводили з експерименту шляхом передозування наркозу через 1, 3, 6 місяців після створення моделі. Для гістологічних досліджень брали фрагменти тканин селезінки. Матеріал фіксували в 10% нейтральному формаліні з наступною заливкою в парафін. Зрізи, товщиною 3-5 мкм, фарбували гематоксилін-еозином та за Ван-Гізон. Функціональним методом визначали тиск у ворітній вені флоуметром Transonic Animal Research Floumetres T 106 Series (USA).

Всі маніпуляції з експериментальними тваринами проводили із дотриманням правил, передбачених Європейською комісією з нагляду за проведенням лабораторних та інших дослідів за участю експериментальних тварин різних видів.

Результати. Обговорення

На розтині тварин, виведених із дослідів через 30 днів після моделювання ПГ, у черевній порожнині був виявлений розвиток венозних колатералів, що проявлялось збільшенням діаметру вен та їх кількості. Тиск через 30 днів у ворітній вені становив $1,728 \pm 0,423$ кПа.

Через 90 днів на розтині у тварин даної групи були виявлені значно розвинуті та розширені вени заочеревинного простору. Тиск через 90 днів у ворітній вені становив $1,865 \pm 0,058$ кПа.

Через 180 днів після створення моделі ПГ тварини значно втратили масу. У всіх тварин були розширені вени передньої черевної стінки. У більшій частині тварин у черевній порожнині було виявлено асцитичну рідину (до 300 мл). Так через 180 днів тиск у ворітній вені становив $2,078 \pm 0,055$ кПа (рис. 2).

Макроскопічно селезінка через 30 днів після створення моделі ПГ також була значно збільшена в розмірах. Капсула її була потовщена, з розростанням сполучної тканини в трабекулах. При мікроскопічному дослідженні кровоносні судини були повнокровними. Стінки трабекулярних артерій були значно потовщеними, навколо них спостерігався фіброз. Вени були розширеними, з потовщеними стінками. Синуси були переповнені еритроцитами. Навколо них відмічали виражені ділянки крововиливів. Спостерігали також розростання лімфоїдних фолікулів, вони були значно збільшені в розмірах. Деякі із них були вогнищево зруйнованими. В інших фолікулах спостерігався посилений фагоцитоз лімфоцитів. Центральні артерії мальпігієвих тілець були переповнені кров'ю, значно розширеними. У периваскулярній зоні фолікулів виявляли розростання сполучної тканини. Лімфатичні судини в капсулі і трабекулах були розширеними.

У групі тварин з моделлю ПГ через 90 днів капсула селезінки була потовщеною. У сполучній тканині капсули і трабекул виявляли її набряк. Стінка кровоносних

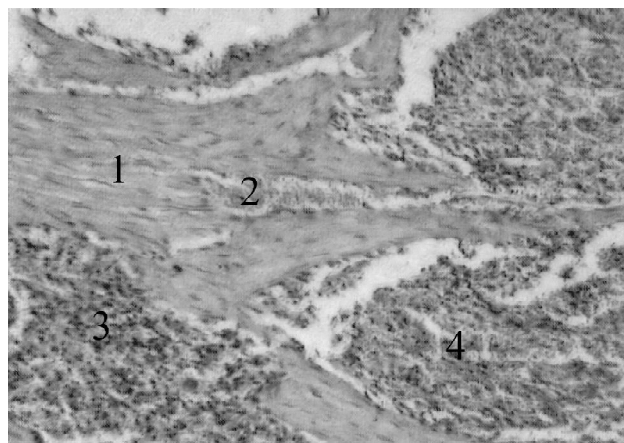


Рис. 1. Селезінка собаки через 180 днів після моделювання ПГ. Розростання сполучної тканини в трабекулах (1), повнокрів'я кровоносних судин (2), розширення просвіту лімфатичних судин (3). Синуси переповнені еритроцитами (4). Гематоксилін-еозин. x100.

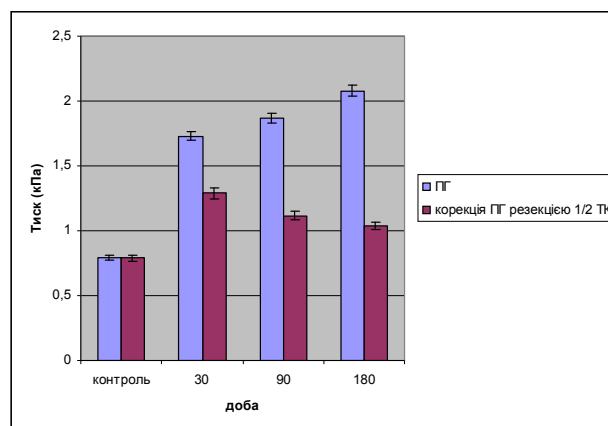


Рис. 2. Зміна тиску у ворітній вені при ПГ та при її корекції резекцією 1/2 ТК (кПа).

судин за рахунок розростання сполучної тканини була потовщеною. Навколо судин мікроциркуляторного русла спостерігались численні крововиливи. Явища деструкції та фагоцитозу відмічались у фолікулах поряд з атрофією мальпігієвих тілець. У кровоносних судинах відмічався венозний застій (рис. 1).

У селезінці в групі тварин з моделлю ПГ через 180 днів загальний план змін принципово не відрізнявся від попереднього терміну спостереження - переважали процеси розростання сполучної тканини. Закономірним була атрофія мальпігієвих тілець, а також явища деструкції та фагоцитозу в фолікулах. Однак ці прояви були більш виражені, ніж у попередніх термінах спостереження. Склеротично змінені лімфатичні судини в капсулі і трабекулах були розширеними (рис. 1).

На розтині тварин, виведених з експерименту через 30 днів після корекції ПГ шляхом резекції 1/2 ТК у черевній порожнині, виявлявся розвиток сполучної тканини у черевній порожнині, особливо в місці резекції кишки. Тиск через 30 днів у ворітній вені становив

1,288±0,037 кПа. На розтині тварин через 90 дів після корекції ПГ резекцією 1/2 ТК в черевній порожнині виявлено незначний розвиток венозних коллатералів у сальнику, шлунку, заочеревинному просторі. Тиск через 90 дів у ворітній вені становив 1,115±0,05 кПа. Так, через 180 дів тиск у ворітній вені становив 1,037±0,029 кПа (рис. 2).

У селезінці через 30 днів після корекції ПГ резекцією 1/2 ТК за рахунок розростання сполучної тканини її капсула і трабекули були потовщеними.

На відміну від груп тварин з ПГ без корекції через 60 днів спостереження, виявлявся значно менше виражений венозний застій. У венах повнокрів'я було відсутнім, їх просвіти були розширеними, з потовщеними через розвиток сполучної тканини стінками. Однак їх діаметр був меншим за діаметр вен, ніж у тварин з ПГ без корекції. Також ми спостерігали розростання білої пульпи. Лімфоїдні фолікули були значно збільшені в розмірах, однак на відміну від попередніх груп тварин, вони були не зруйнованими. Лімфатичні судини в капсулі і трабекулах були розширеними.

У селезінці через 180 дів після корекції ПГ резекцією 1/2 ТК продовжувалось розростання сполучної тканини в капсулі та трабекулах, але воно було менш вираженим, ніж у групі у тварин з ПГ без корекції на такий же термін спостереження. Наявні у мальпігієвих тільцях зон та фолікулів практично нічим не відрізнялось від їх стану у тварин контрольної групи. Судини селезінки були не повнокровні, їх діаметри були меншими, ніж у групі у тварин з ПГ без корекції на такий же термін спостереження. Синуси в червоній пульпі були не розширені, їх наповнення форменими елементами відповідало стану контрольної групи тварин. Лімфатичні капіляри були

розширені, але їх діаметр був значно меншим, ніж у групі тварин з ПГ без корекції на такий же термін спостереження.

Таким чином, наслідками ПГ у селезінці були повнокрів'я судин, розширення та потовщення їх стінок, збільшення лімфоїдних фолікулів, деякі із них були вогнищево зруйнованими. Навколо артеріол спостерігали периваскулярний склероз. У більш пізні терміни спостереження виявляли атрофію мільпігієвих тілець, а також явища деструкції та фагоцитозу у фолікулах.

У селезінці після корекції ПГ резекцією 1/2 ТК, на відміну від груп тварин з ПГ без корекції, діаметр вен, венозний застій були значно меншими. У червоній пульпі синуси були не розширеними. У пізні терміни спостереження продовжувалось розростання сполучної тканини в капсулі та трабекулах, але воно було менш вираженим, ніж у групі тварин з ПГ. Менші зміни спостерігали у судинному руслі селезінки. Так, її судини та лімфатичні капіляри були не повнокровними, їх діаметри були меншими, ніж у групі тварин з ПГ без корекції на той же термін спостереження.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. ПГ негативно впливає на морфологічні зміни в селезінці. Необхідно відмітити, що корекція ПГ за допомогою резекції 1/2 ТК, призводить до значно меншого повнокрів'я, набряку та незначного розростання сполучної тканини.

Вказані зміни спонукають до подальших досліджень та розробки способів профілактики ускладнень при ПГ, які призводять до нормалізації морфологічних змін в селезінці.

Література

Буланов К.И. Кровообращение в селезенке при циррозе печени с синдромом портальной гипертензии /К.И.Буланов //Клінічна хірургія.- 1998.- №8.- С.29-31.
Зурбаев Н.Т. К вопросу о целесообразности спленэктомии при декомпресии портальной системы у детей с

внутрипеченочной портальной гипертензией /Н.Т.Зурбаев, В.М.Сенякович, В.Т.Строкова //Анналы хирургии.- 2005.- №3.- С. 44-50.
Мишина Т.П. Отдаленные результаты лечения портальной гипертензии у детей /Т.П.Мишина, А.Ю.Разумовский //Анналы хирургии.- 2002.-

№1.- С.43-47.
Русин В.І. Математичний алгоритм визначення допустимого обсягу хірургічного втручання з приводу портальної гіпертензії у хворих на цирроз печінки /В.І.Русин, Ю.Ю.Переста, М.І.Чеварга //Клін. хірургія.- 2002.- №7.- С.11-13.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕЛЕЗЁНКЕ ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ПОСЛЕ ЁЁ КОРРЕКЦИИ РЕЗЕКЦИЕЙ 1/2 ТОНКОЙ КИШКИ

Костюк Г.Я., Дусик А.В., Дусик В.И., Хмелевой Д.А.

Резюме. Портальная гипертензия неблагоприятно влияет на морфологические изменения в селезенке. При микроскопическом исследовании селезенки собак установлено, что коррекция портальной гипертензии с помощью резекции 1/2 тонкой кишки приводит к значительно меньшему полнокровию, отеку и незначительному разрастанию соединительной ткани.

Ключевые слова: портальная гипертензия, селезёнка, резекция тонкой кишки.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF SPLEEN AT PORTAL HYPERTENSION AND AFTER RESECTION OF HALF SMALL INTESTINE

Kostyuk G.Ya., Dusik A.V., Dusik V.I., Khmelyoviy D.A.

Summary. The portal hypertension influences negatively on the morphological changing in a spleen. At the microscopic research of the dogs' spleens are set that a correction of portal hypertension with a resection 1/2 small intestine, makes the considerably less plethora, edema and insignificant excrescence of connecting fabric.

Key words: portal hypertension, spleen, resection of small intestine.

© Селивёрстов С.С.

УДК: 611.13./16: 611.32

АРХИТЕКТОНИКА КРОВЕНОСНОГО РУСЛА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНОГО ПЕРЕХОДА

Селивёрстов С.С.

Амурская государственная медицинская академия, кафедра нормальной анатомии (ул. Горького, 95, Амурская область, г. Благовещенск, 675000, Россия)

Резюме. Установлены закономерности строения, топографии и морфометрические параметры кровеносных сосудов слизистой оболочки пищеводно-желудочного перехода, рассматриваемые как сосудистый комплекс, участвующий за счет продольных венул надкардиального отдела в антирефлюксном механизме замыкающего аппарата нижнего сфинктера пищевода. Эти данные необходимы для разработки новых методов диагностики и лечения рефлюкс-эзофагитов и ахалазии пищевода.

Ключевые слова: пищеводно-желудочный переход, слизистая оболочка, кровеносные сосуды.

Введение

Проблема строения и функции антирефлюксного механизма пищеводно-желудочного перехода (ПЖП) представлена в современной литературе крайне противоречиво [Ашкрафт, Холдер, 1966; Сакс и др., 1987; Колесников, 2008]. Указывается около 18 факторов, участвующих в замыкании брюшного отдела пищевода.

Создается впечатление, что нет ни одного органа или структуры вблизи ПЖП, которые бы не участвовали в предотвращении рефлюкса из желудка в пищевод. По мнению Л.Л.Колесникова, несмотря на большое количество работ, посвященных анатомии ПЖП, перечень компонентов его замыкающего аппарата в целом не ясен, и на этот счет имеются самые противоречивые сведения [Колесников, 2008].

При знакомстве с обширной клинической литературой обращает внимание, что нижний пищеводный сфинктер очень лабилен: он быстро снижает или повышает тонус при глотательных движениях; реагирует на температуру, плотность, влажность и консистенцию пищи. Так, при ахалазии кардии плотная пища проходит в желудок лучше, чем жидкая и полужидкая. У ряда больных с ахалазией кардии дисфагия зависит от температуры пищи: плохо проходит или не проходит теплая пища, а холодная проходит или не проходит. Фармакологические пробы с помощью нитроглицерина и амилнитрита снимают кардиоспазм при ахалазиях.

При эндоскопии брюшного отдела пищевода даже в начальных стадиях ахалазии слизистая ПЖП гиперемирована, видны расширенные извитые артерии и вены. И это наводит на мысль, что давление в зоне ПЖП во многом зависит от сосудистого фактора, а именно от органоспецифических особенностей строения внутриорганного кровеносного русла слизистой оболочки ПЖП.

Конструкция микроциркуляторного кровеносного русла слизистой оболочки ПЖП у человека имеет уникальное строение по сравнению с животными [Сакс и др., 1987; Колесников, 2008; Ferraz de Carvalho, Lemos, 1968; Ferraz de Carvalho, 1966; 1973]. Однако, в доступ-

ной нам литературе мы не нашли детального морфофункционального описания всех отделов микроциркуляторного кровеносного русла данной области.

Цель работы: изучить ангиоархитектонику артерий, капилляров и вен слизистой оболочки, определив морфометрические параметры данных сосудов и их взаимоотношения с тканевыми элементами зоны ПЖП.

Материалы и методы

На 62 комплексных препаратах нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка людей первого зрелого возраста 36-60 лет методами инъекции кровеносного русла полихромными массами и 3% тушь-желатина, просветления пленочных препаратов, окраски срезов гистологическими красителями, компьютерной морфометрии и статистики (программа Biovision. 3) исследованы сосудисто-тканевые взаимоотношения слизистой оболочки ПЖП.

Результаты. Обсуждение

Установлено, что в подслизистую основу ПЖП через мышечную оболочку проникают от 10 до 16 артериальных ветвей 3-го порядка диаметром $0,345 \pm 0,042$ мм (рис. 1. обозн. 2 и фрагмент-а). По количеству, топографии и особенностям их ветвления выделено три зоны артериального кровоснабжения. В первой зоне, соответствующей слизистой оболочке брюшного отдела пищевода и лежащей на 5 см выше линии эпителиального стыка, насчитывается от 5 до 10 артерий 3-го порядка диаметром $0,297 \pm 0,038$ мм, которые дают 3-4 порядковых ветвления до перехода в капилляры и кровоснабжают участок слизистой пищевода площадью 3,5-4,0 см². Во второй зоне, по гистологической переходной линии шириной 1,5-2,0 см, артерии кардиального и брюшного отделов анастомозируют в подслизистой основе, кровоснабжая слизистую артериолярными ветвями 4-го порядка диаметром $0,132 \pm 0,02$ мм. В третьей зоне, лежащей в кардиальном отделе желудка на 3 см ниже линии эпителиального стыка, обнаруживается от 4 до 8 артерий 3-го порядка диаметром

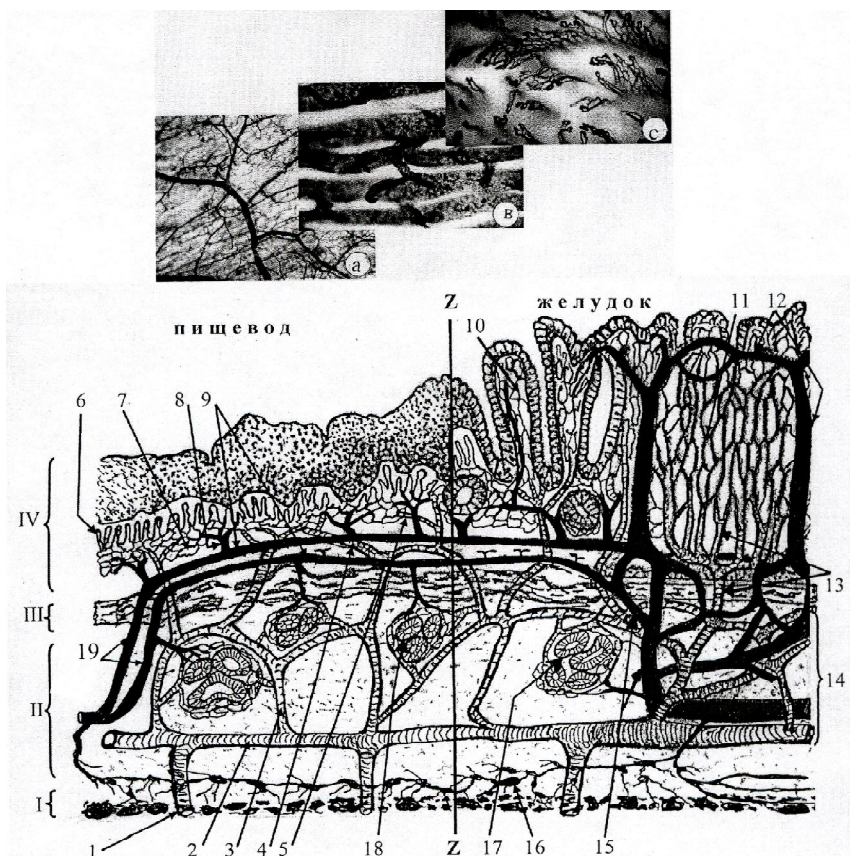


Рис. 1. Схема кровеносного русла на продольном срезе пищеводно-желудочного перехода: I- внутренняя поверхность циркулярного мышечного слоя; II- подслизистая основа; III- собственная мышечная пластинка слизистой оболочки; IV- собственный слой слизистой оболочки; 1- артерии второго порядка, прободающие мышечный слой; 2- артерии третьего порядка, образующие основное подслизистое артериальное сплетение; 3- артерии четвертого порядка, образующие артериальную сеть в подслизистой основе (наружная сеть); 4- артерии пятого порядка (артериолы), формирующие над мышечной пластинкой слизистой оболочки внутреннюю артериальную сеть; 5- прекапилляры; 6- вертикальные капиллярные петли под многослойным плоским эпителием продольных микроскладок слизистой оболочки пищевода; 7- плоскостная подэпителиальная капиллярная сеть; 8- посткапиллярные венулы; 9- продольные венулы клапанной зоны, лежащие над мышечной пластинкой слизистой оболочки пищевода; 10- подэпителиальная капиллярная сеть кардиального отдела желудка; 11- капиллярная сеть собственного слоя слизистой оболочки желудка; 12- посткапилляры и венулы собственного слоя слизистой оболочки желудка; 13- артериолы и прекапилляры слизистой желудка; 14- подслизистое артериальное и венозное сплетения кардиального отдела желудка; 15- прободающие вены из подслизистой основы желудка в слизистую пищевода; 16- сифонообразные вены; 17- кардиальные железы; 18- собственные железы пищевода; 19- возвратные в подслизистую основу вены; Z- линия стыка эпителия; а, в, с- фрагменты послойного строения микрососудов при увеличении в 20 раз: а- артерии, в- продольные венулы, с- капилляры эпителия слизистой пищевода.

0,394±0,063 мм, дающих до 5-7 порядковых ветвлений и кровоснабжающих участков слизистой площадью 1,0-1,5 см². На относительно малую площадь слизистой кардии приходится больше артерий, чем вышележащих зонах.

Капилляры слизистой оболочки образуют под базальным слоем многослойного эпителия пищевода

плоскостную сеть, которая в области микроскладок его слизистой переходит в вертикальную сеть капилляров (рис. 1., обозн. 6, 7 и фрагмент с). Одиночные вертикальные петли капилляров имеют артериальное и венозное звено (диаметром до 15,0-18,0 мкм) и проникают на две трети в толщу эпителия пищевода. Однако, по мере приближения микроскладок пищевода к линии эпителиального стыка одиночные капиллярные петли сливаются друг с другом, образуя сети в виде плоской плетенки капилляров (рис. 1. обозн. 6 и 7; фрагмент-с). В области Z - линии капиллярные сети приобретают форму округлых ячеек.

Венозное русло слизистой оболочки ПЖП имеет 5 топографических зон (рис. 2). Особенностью венозного отдела кровеносного русла слизистой оболочки зоны ПЖП является двойное перемещение венул: сначала из подслизистой основы желудка в слизистую пищевода по Z линии и затем из слизистой пищевода в его подслизистую основу (рис. 1, обозн. 9, 15 и 19).

В возрасте 36-60 лет вены подслизистого слоя кардиального отдела желудка (рис. 1., обозн. 15 и рис. 2., обозн. 3) диаметром 0,362±0,02 мм прободают собственную мышечную пластинку слизистой оболочки и перемещаются в слизистую оболочку пищевода, где распадаются на сеть продольных венул (рис. 1., обозн. 9 и фрагмент в) диаметром 0,143±0,004 мм. В участке слизистой пищевода, лежащем над Z линией (размером 23,0±3,47 на 55,0±2,35 мм) равномерно расположено до 250 продольных венул. Они занимают более 65% поверхности слизистой пищевода. В результате чего в надкардиальном отделе (рис. 2. зона III) под эпителием пищевода образуется венозная

гидродинамическая клапанная зона. Полагаем, что за счет сброса крови через вертикальные капилляры (рис. 1., обозн. 6) слизистой происходит быстрое набухание продольных венул, и они исполняют роль венозного эластичного клапана. Этому способствует и особое устройство посткапилляров данного отдела, которые пальцеобразно выдаются в микросклад-

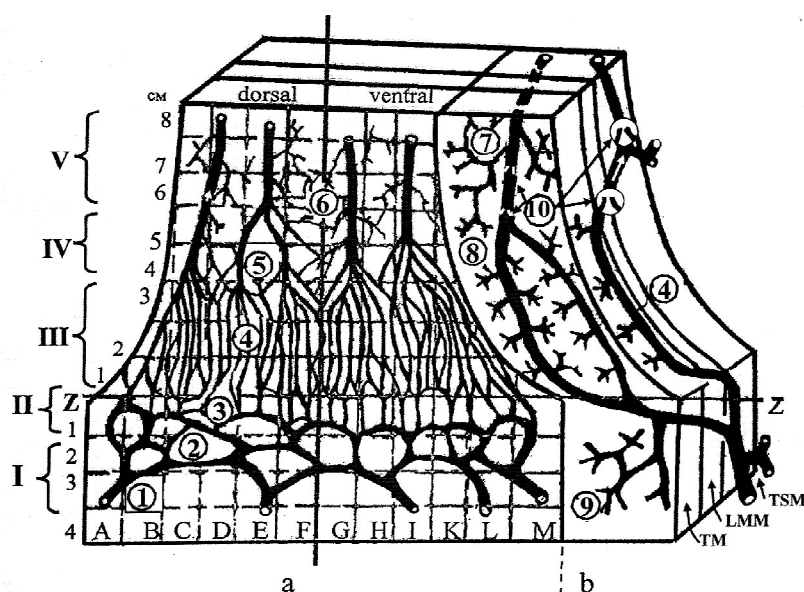


Рис. 2. Схема строения и топографии вен слизистой оболочки пищеводно-желудочного перехода (а-вид со стороны слизистой оболочки, препарат вскрыт по левой стенке пищевода и малой кривизне желудка; б- послойное расположение сосудов). Обозначения: ТМ - слизистая оболочка; LMM - собственная мышечная пластинка слизистой оболочки; ТСМ - подслизистая основа; Z - зубчатая линия эпителиального стыка; I - зона петлистых вен кардиального отдела желудка; II - зона перехода прободающих вен из подслизистой основы в слизистую оболочку; III - зона продольных венул; IV - зона возвратных вен в подслизистую основу; V - зона слияния возвратных вен с образованием древовидных собирающих вен пищевода. Отделы венозного русла (обозначены цифрами в круге): 1 - вены кардиального отдела желудка; 2 - петлистые вены; 3 - прободающие вены; 4 - продольные венулы III клапанной зоны пищевода; 5 - возвратные вены; 6 - собирающие вены; 7 - посткапиллярные древовидные венулы; 8 - пальцеобразные посткапилляры продольных венул; 9 - посткапиллярные венулы кардиального отдела желудка; 10 - клапаны возвратных и собирающих вен. На поверхность слизистой оболочки наложена координатная сетка с площадью квадратов в 1 см², по вертикали обозначения цифрами, по горизонтали - латинскими буквами.

ки слизистой пищевода (рис. 2., обозн. 8).

Продольные венулы пищевода, пройдя надкарди-

гемодинамическую модель, раскрывающую роль кровеносных сосудов в антирефлюксном механизме ПЖП.

Литература

Ашкрафт К.У. Детская хирургия /К.У.Ашкрафт, Т.М.Холдер.- Спб.: ИЧП "Хардфорд", 1966.- Т.1.- 384с.
Колесников Л.Л. Сфинктерология / Л.Л.Колесников.- М.:ГЭОТАР-Медиа, 2008.- 152с.
Функциональная морфология пищевода /Ф.Ф.Сакс Ф.Ф.[и др.].- М.: Медицина, 1987.- 210с.
Ferraz de Carvalho C.A. Zur Untersuchung

der Bazziung zwischen Arterien und Venen der Übergangszone zwischen Magen und Oesopgagus des Menschen //Anat. Anz.- 1966.- Vol.118, №4.- P.261-280.
Ferraz de Carvalho C.F., Lemos P.C.P. Quantitative Bestimmung der Venen in der Übergangszone Magen-Speiserohre beim Menschen //Anat. Anz.- 1968.- Vol.123, №3.- P.342-355.

Ferraz de Carvalho C.A. Untersuchung uber das veoese Bett in der Uebergangszone //Magenspeiserohre beim Menschen. Folia clin. Et biol.- 1973.- №3.- P.117-123.
Fujimura Jkurou, Ferraz de Carvalho C.A. Venous angioarchitecture of the tunica muscularis in the esophagogastric transition segment in man //Acta anat.- 1977/- Vol.98, №4.- P.401-412.

АРХІТЕКТОНІКА КРОВНОСНОГО РУСЛА СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ СТРАВОХІДНО-ШЛУНКОВОГО ПЕРЕХОДУ Селіверстов С.С.

Резюме. Встановлені закономірності будови, топографії і морфометричні параметри кровеносних судин слизової оболонки стравохідно-шлункового переходу, що розглядаються як судинний комплекс, який бере участь за рахунок подовжніх венул надкардіального відділу в антирефлюксному механізмі замикаючого апарату нижнього сфінктера стравоходу. Ці дані необхідні для розробки нових методів діагностики і лікування релюксезофагітів і ахалазії стравоходу.

Ключові слова: стравохідно-шлунковий перехід, слизова оболонка, кровеносні судини.

альный отдел, сливаются в косом направлении, образуя возвратные в подслизистую основу вены (рис. 1-19 и рис. 2., обозн. 5) диаметром $0,252 \pm 0,02$ мм. В участках перехода возвратных и прободающих вен через собственную мышечную пластинку слизистой оболочки ее гладкомышечные элементы тесно оплетают и циркулярно охватывают стенки вен, и видимо влияют на изменение их диаметров, участвуя в регуляции кровотока. Каждая из возвратных вен принимает до 50 продольных венул, создавая картину веера (рис. 2., зона IV, обозн. 5).

В подслизистой основе возвратные вены вновь сливаются друг с другом и образуют от 4 до 6 вен диаметром $0,538 \pm 0,034$ мм, идущих вдоль продольной оси пищевода (рис. 2, обозн. 6).

Выводы и перспективы дальнейших разработок

Продольные венулы слизистой оболочки надкардиального отдела пищевода принимают активное участие в сфинктерной системе ПЖП и имеют большое значение в антирефлюксном механизме замыкающего аппарата.

Располагая достаточно большой коллекцией препаратов (350), мы считаем перспективным в дальнейших исследованиях детально изучить взаимоотношения венул данной области с отделами микроциркуляторного кровеносного русла, а также разработать математическую

ARCHITECTONICS OF THE BLOODSTEAM OF ESOPHAGEAL-GASTRIC TRANSITION OF MUCOUS MEMBRANE

Selivyorstov S.S.

Summary. It is found the regularities of the structure, topography and morphometric parameters of blood vessels of esophageal gastric transition's mucous membrane which are regarded as, a vascular complex taking part owing to longitudinal venules of overcardial division in the antireflux mechanism of locking apparatus of the esophagus's lower sphincter. These data are necessary for the development of the new methods of diagnostics and treatment of refluxesophagitis and achalasia of esophagus.

Key words: esophageal gastric transition, mucous membrane, blood vessels.

© Сікора В.З., Погорелов М.В., Бумейстер В.І., Бончев С.Д.

УДК: 616.71-001.5-018-053-092.9:612.753

МОРФОЛОГІЯ КІСТКОВОГО РЕГЕНЕРАТУ У ТВАРИН МОЛОДОГО ВІКУ В УМОВАХ ГІПООСМОЛЯРНОЇ ГІПЕРГІДРІЇ

Сікора В.З., Погорелов М.В., Бумейстер В.І., Бончев С.Д.

Медичний інститут Сумського державного університету (вул. Санаторна, 31, м.Суми, 40018, Україна)

Резюме. У роботі проведено вивчення перебігу репаративного остеогенезу великогомілкових кісток щурів молодого віку за умов гіпоосмолярної гіпергідрії різного ступеня важкості. Отримані дані свідчать про порушення перебігу загоєння кісткового дефекту, що виявляється у затримці формування тканино-специфічних структур регенерату та кальцифікації новоутвореного матриксу. Виявлені зміни мають пряму залежність від ступеня порушення водно-сольового балансу.

Ключові слова: репаративний остеогенез, морфометрія, гіпергідратація.

Вступ

Репаративна регенерація кістки являє собою послідовність процесів міграції, проліферації та диференціювання клітин, утворення первинних і вторинних гістіонних структур, що завершується формуванням повноцінної кісткової тканини [Корж, Дедух, 2006; Hing, 2004]. Регенерація супроводжується зміною метаболічної активності як кісткових структур, так і організму в цілому [Данилов и др., 2000; Гололобов, 2001]. Порушення остеогенезу можливе при впливі на будь-який із механізмів, що контролюють процеси регенерації, і розуміння особливостей відновлення кістки при патології гомеостазу дасть можливість ефективно впливати на протікання репарації скелетної тканини [Корж и др., 2006а, в; Braddock et al., 2001].

Однією з розповсюджених патологій гомеостазу є порушення водно-електролітного обміну [Судаков, 2000]. Дегідратаційні зміни організму, метаболізм кісткової тканини та особливості репаративної регенерації в даних умовах достатньо висвітлені в літературі [Сікора та ін., 2006; Бумейстер, 2008]. Перебіг репаративного остеогенезу при гіпергідратації майже не вивчали. За даними літератури гіпергідратаційні порушення водно-сольового балансу достатньо часто зустрічаються в клінічній практиці. Серед них - захворювання нирок із порушенням сечовидільної функції [Wang et al., 2003], патологія серцево-судинної системи із затримкою рідини, ендокринні розлади [de Sa, Chen, 2008]. У сучасних умовах при надходженні пацієнта в клініку є можливість для адекватної діагностики та лікування порушень водно-електролітного балансу [Avasthi et al., 2003]. Травматичні ушкодження кісток скелета є випадковим непередбаченим процесом і при надходженні хворого до відділення травматології та ортопедії лікар може зустрітися з некорегованими порушеннями водного гомео-

стазу і, зазвичай, у даному випадку є всі умови для максимально можливого лікування даного синдрому.

Тому метою нашої роботи стало вивчення морфологічних перетворень під час протікання репаративного остеогенезу за умов гіпоосмолярної гіпергідратації різного ступеня важкості.

Матеріали та методи

Експеримент був проведений на 96 щурах-самцях 3-х місячного віку. Експериментальним серіям тварин (72 особини) для досягнення гіпергідрії зондово кожен день вводили дистильовану воду в кількості 10 мл тричі на добу. Також використовували виварені знесолені харчі для зменшення надходження солей в організм. Для запобігання фізіологічній підтримки водного гомеостазу та досягнення необхідного ступеня гідратації щурам вводили синтетичний аналог АДГ (вазопресину) - "Минирін" (Ferring). Препарат має виражену антидіуретичну дію, його вводили тваринам зондово разом із питною водою 2 рази на добу у дозі 0,01 мг. Тривалість моделювання гіпергідрії залежала від її ступеня: легка - 5 днів (зростання гідратації на 5%), середньої тяжкості - 10 днів (зростання гідратації на 8%) та важкого ступеня - 15 днів (зростання гідратації на 15%). Після досягнення відповідного ступеню гіпергідрії всім тваринам під загальною анестезією стоматологічним бором наносився дефект у середній третині діафізу великогомілкової кістки. Контрольна група тварин утримувалася на звичайному кормовому режимі. Щурів виводили з експерименту через 3, 10, 15 та 24 доби після перелому, що відповідає основним стадіям репаративного остеогенезу за Н.А.Корж, Н.В.Дедух [2006].

Для вивчення особливостей перебігу репаративної регенерації виділяли місце дефекту, яке фіксува-

ARCHITECTONICS OF THE BLOODSTEAM OF ESOPHAGEAL-GASTRIC TRANSITION OF MUCOUS MEMBRANE

Selivyorstov S.S.

Summary. It is found the regularities of the structure, topography and morphometric parameters of blood vessels of esophageal gastric transition's mucous membrane which are regarded as, a vascular complex taking part owing to longitudinal venules of overcardial division in the antireflux mechanism of locking apparatus of the esophagus's lower sphincter. These data are necessary for the development of the new methods of diagnostics and treatment of refluxesophagitis and achalasia of esophagus.

Key words: esophageal gastric transition, mucous membrane, blood vessels.

© Сікора В.З., Погорелов М.В., Бумейстер В.І., Бончев С.Д.

УДК: 616.71-001.5-018-053-092.9:612.753

МОРФОЛОГІЯ КІСТКОВОГО РЕГЕНЕРАТУ У ТВАРИН МОЛОДОГО ВІКУ В УМОВАХ ГІПООСМОЛЯРНОЇ ГІПЕРГІДРІЇ

Сікора В.З., Погорелов М.В., Бумейстер В.І., Бончев С.Д.

Медичний інститут Сумського державного університету (вул. Санаторна, 31, м.Суми, 40018, Україна)

Резюме. У роботі проведено вивчення перебігу репаративного остеогенезу великогомілкових кісток щурів молодого віку за умов гіпоосмолярної гіпергідрії різного ступеня важкості. Отримані дані свідчать про порушення перебігу загоєння кісткового дефекту, що виявляється у затримці формування тканино-специфічних структур регенерату та кальцифікації новоутвореного матриксу. Виявлені зміни мають пряму залежність від ступеня порушення водно-сольового балансу.

Ключові слова: репаративний остеогенез, морфометрія, гіпергідратація.

Вступ

Репаративна регенерація кістки являє собою послідовність процесів міграції, проліферації та диференціювання клітин, утворення первинних і вторинних гістіонних структур, що завершується формуванням повноцінної кісткової тканини [Корж, Дедух, 2006; Hing, 2004]. Регенерація супроводжується зміною метаболічної активності як кісткових структур, так і організму в цілому [Данилов и др., 2000; Гололобов, 2001]. Порушення остеогенезу можливе при впливі на будь-який із механізмів, що контролюють процеси регенерації, і розуміння особливостей відновлення кістки при патології гомеостазу дасть можливість ефективно впливати на протікання репарації скелетної тканини [Корж и др., 2006а, в; Braddock et al., 2001].

Однією з розповсюджених патологій гомеостазу є порушення водно-електролітного обміну [Судаков, 2000]. Дегідратаційні зміни організму, метаболізм кісткової тканини та особливості репаративної регенерації в даних умовах достатньо висвітлені в літературі [Сікора та ін., 2006; Бумейстер, 2008]. Перебіг репаративного остеогенезу при гіпергідратації майже не вивчали. За даними літератури гіпергідратаційні порушення водно-сольового балансу достатньо часто зустрічаються в клінічній практиці. Серед них - захворювання нирок із порушенням сечовидільної функції [Wang et al., 2003], патологія серцево-судинної системи із затримкою рідини, ендокринні розлади [de Sa, Chen, 2008]. У сучасних умовах при надходженні пацієнта в клініку є можливість для адекватної діагностики та лікування порушень водно-електролітного балансу [Avasthi et al., 2003]. Травматичні ушкодження кісток скелета є випадковим непередбаченим процесом і при надходженні хворого до відділення травматології та ортопедії лікар може зустрітися з некорегованими порушеннями водного гомео-

стазу і, зазвичай, у даному випадку є всі умови для максимально можливого лікування даного синдрому.

Тому метою нашої роботи стало вивчення морфологічних перетворень під час протікання репаративного остеогенезу за умов гіпоосмолярної гіпергідратації різного ступеня важкості.

Матеріали та методи

Експеримент був проведений на 96 щурах-самцях 3-х місячного віку. Експериментальним серіям тварин (72 особини) для досягнення гіпергідрії зондово кожен день вводили дистильовану воду в кількості 10 мл тричі на добу. Також використовували виварені знесолені харчі для зменшення надходження солей в організм. Для запобігання фізіологічній підтримки водного гомеостазу та досягнення необхідного ступеня гідратації щурам вводили синтетичний аналог АДГ (вазопресину) - "Минирін" (Ferring). Препарат має виражену антидіуретичну дію, його вводили тваринам зондово разом із питною водою 2 рази на добу у дозі 0,01 мг. Тривалість моделювання гіпергідрії залежала від її ступеня: легка - 5 днів (зростання гідратації на 5%), середньої тяжкості - 10 днів (зростання гідратації на 8%) та важкого ступеня - 15 днів (зростання гідратації на 15%). Після досягнення відповідного ступеню гіпергідрії всім тваринам під загальною анестезією стоматологічним бором наносився дефект у середній третині діафізу великогомілкової кістки. Контрольна група тварин утримувалася на звичайному кормовому режимі. Щурів виводили з експерименту через 3, 10, 15 та 24 доби після перелому, що відповідає основним стадіям репаративного остеогенезу за Н.А.Корж, Н.В.Дедух [2006].

Для вивчення особливостей перебігу репаративної регенерації виділяли місце дефекту, яке фіксува-

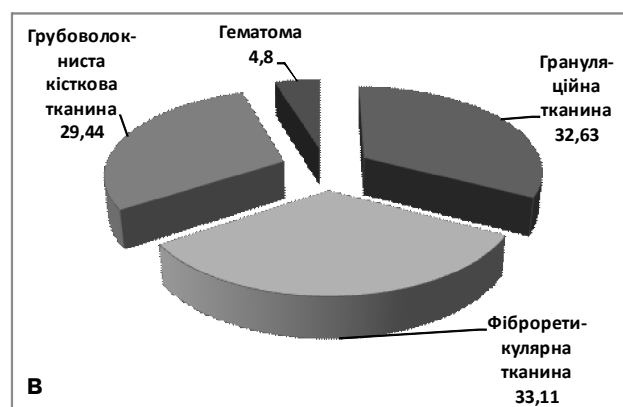
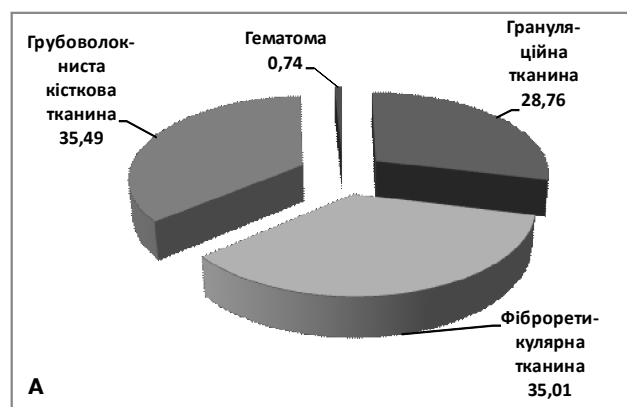


Рис. 1. Відсоткове співвідношення тканинного складу регенерату великогомілкової кістки щура молодого віку через 10 діб після нанесення дефекту (А - контроль, В - за умов гіпоосмолярної гіпергідрії легкого ступеню).

ли в 10% розчині нейтрального формаліну, проводили декальцинацію в розчині Трилону Б протягом двох місяців, зневоднювали у спиртах зростаючої концентрації та заливали в парафін. Готували гістологічні зрізи товщиною 5-7 мкм та забарвлювали їх гематоксиліном, еозином та за Ван-Гізоном. Отримані препарати вивчали за допомогою світлового мікроскопа "OLIMPUS". Зображення зберігали на вінчестері з наступним друком кольорових ілюстрацій. Морфометричні дослідження проводили за допомогою комп'ютерних програм "Відео Тест 5,0" та "SEO Image Lab 1.0". Через 3 дні після нанесення дефекту вивчали клітинний склад регенерату, який описувався у вигляді відсотку окремих популяцій клітин від їхньої загальної кількості у ділянці дефекту. Проводився підрахунок фібробластів, макрофагів, лімфоцитів, плазмоцитів, нейтрофілів і малодиференційованих клітин. У гістологічних препаратах, отриманих у наступні терміни репаративного остеогенезу, визначали відсотковий вміст грануляційної, фіброретикулярної, грубоволокнистої та пластинчастої кісткової тканини, а також червоного кісткового мозку. Вимірювали товщину кісткових трабекул на периферії та в центральній ділянці дефекту, а також визначали загальну площу судин у регенераті та їх діаметр. Отримані цифрові дані обробляли статистично на персональному комп'ютері з використанням пакета прикладних програм. Достовірність розходження експериментальних і контрольних даних оцінювали за критерієм Стьюдента. Достовірною вважали ймовірність помилки менше 5% ($p \leq 0,05$).

Результати. Обговорення

Через 3 дні після травми при легкому ступені гіпергідрії ділянка дефекту була заповнена клітинами лейкоцитарно-фібробластичного та макрофагального диферонів. У центрі дефекту були помітні залишки посттравматичної гематоми у вигляді острівців, площа яких не перевищує аналогічний показник контрольної групи тварин. Серед клітин переважають макрофаги, лімфоцити та фібробласти. Макрофаги знаходяться на стадії активного фагоцитозу, зустрічаються клітини, що

гинуть, та їх секреторний фенотип. По периферії дефекту починають формуватися капіляри синусоїдного типу з великою кількістю периваскулоцитів та фібробластів навколо. Морфологія материнської кістки не відрізняється від тварин контрольної серії. Спостерігаються поодинокі пусті остеоцитарні лакуни, в періості відмічаються мітози камбіальних клітин, посилюється базофілія цитоплазми пре- та остеобластів.

Гістоморфометрія регенерату характеризується порушенням співвідношення клітинного складу. Так, вміст фібробластів та макрофагів зменшується у порівнянні з контролем на 7,92% ($p \leq 0,05$), макрофагів - на 8,15% ($p \leq 0,05$), натомість вміст лімфоцитів, плазмоцитів та нейтрофілів зростає на 6,41% ($p \leq 0,05$), 6,03% ($p \leq 0,05$) та 6,92% ($p \leq 0,05$), при цьому площа гематоми достовірно не змінюється.

Через 10 днів після моделювання перелому в умовах гіпоосмолярної гіпергідрії легкого ступеню відмічається різке порушення співвідношення тканинного складу регенерату, що є наслідком зрушення

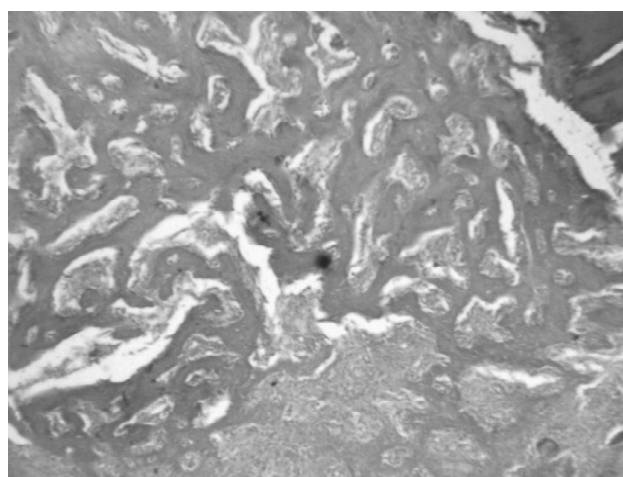


Рис. 2. Ділянка дефекту діафізу великогомілкової кістки щура молодого віку через 15 діб після нанесення дефекту за умов гіпоосмолярної гіпергідрії легкого ступеню. Гематоксилін-еозин. x400.

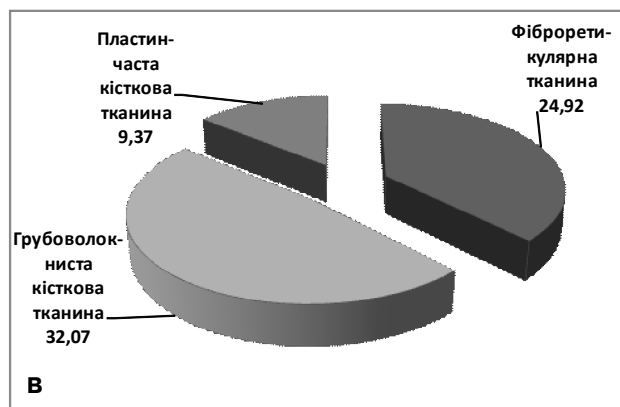
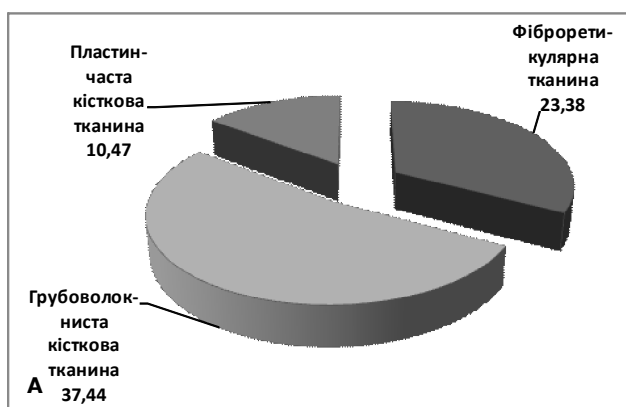


Рис. 3. Відсоткове співвідношення тканинного складу регенерату великогомілкової кістки щура молодого віку через 15 днів після нанесення дефекту (А - контроль, В - за умов гіпоосмолярної гіпергідрії легкого ступеню).

міжклітинної кооперації в першу стадію остеогенезу (рис. 1). Значно зменшується вміст грубоволокнистої кісткової тканини - на 17,04% ($p \leq 0,05$), новоутворені балочки витончені з низьким вмістом клітин. Зниження синтетичної активності характеризується уповільненням регресії грануляційної тканини, площа якої перевищує контроль на 13,47% ($p \leq 0,05$). Значними за площею є також залишки гематоми, відсоток якої складає в даній групі $4,80 \pm 0,35\%$. Не зважаючи на значну площу грануляційної тканини, на 8,03% ($p \leq 0,05$) зменшується також площа судинного русла, що має знизити метаболічну активність тканин, які формуються в місці травми.

Через 15 днів після нанесення дефекту зона регенерату заповнена характерним для даної стадії тканинним складом. Але їх співвідношення значно відрізняється від контролю, що вказує на значні порушення в перебігу репаративного процесу. Регенерат представлений переважно фіброретикулярною та грубоволокнистою кістковою тканиною з незначним вмістом пластинчастої кістки в кортикальному шарі (рис. 2). Новоутворені трабекули витончені з незначною кількістю остеобластів на їх поверхні, місцями зустрічаються розриви між балками. Їх товщина зменшена, у порівнянні з контролем, на 7,41% - 9,72% ($p \leq 0,05$). Міжбалочний простір вповнений фіброретикулярною тканиною та червоним кістковим мозком. Судини, площа яких менша за контроль на 6,79% ($p \leq 0,05$), повнокровні, із періваскулярним набряком, місцями зустрічається стаз еритроцитів та їх діapedез. Відсотковий склад регенерату характеризується зменшенням вмісту грубоволокнистої та пластинчастої кісткової тканини на 14,32% ($p \leq 0,05$) та 10,48% ($p \leq 0,05$) відповідно і зростанням площі фіброретикулярної тканини на 6,59% ($p \leq 0,05$) (рис. 3).

Основним морфологічним субстратом кортикальної пластинки через 24 доби є пластинчаста кісткова тканина, однак її кількість зменшується на 13,29% ($p \leq 0,05$). Вона утворена нерівномірно розміщеними остеонами з різнонаправленими вставними пластинами. Часто остеонні структури утворені всього 2-3 концентричними пластинами, що характеризує їх як первинні. Місцями

зустрічаються лакуни резорбції, що свідчить про зниження швидкості перебудови грубоволокнистої кістки в пластинчасту. Площа грубоволокнистої тканини зростає на 7,54% ($p \leq 0,05$) в порівнянні з контролем. Товщина трабекул в центрі дефекту менша за контроль на 10,28% ($p \leq 0,05$), по периферії - на 7,13% ($p \leq 0,05$). Забарвлення кісткових балок та пластинчастої кісткової тканини менш інтенсивне та більш мозаїчне, ніж у контрольних тварин, що може свідчити про порушення осифікації новоутвореного матриксу. Судинне русло представлене капілярами та повнокровними артеріолами, загальна площа яких менша за контроль на 9,85% ($p \leq 0,05$).

Гістологічна картина регенерату у тварин молодого віку за умов змодельованої гіпергідратації середнього ступеня характеризується подібними до попередньої групи змінами. Через 3 дні після нанесення травми більша частина зони дефекту заповнена гематомою, площа якої складає $67,35 \pm 1,57\%$, що на 4,67% ($p \leq 0,05$) перевищує контрольні показники. Відсоток грануляційної та фіброретикулярної тканини достовірно зменшується, відповідно на 7,98% ($p \leq 0,05$) та 9,53% ($p \leq 0,05$).

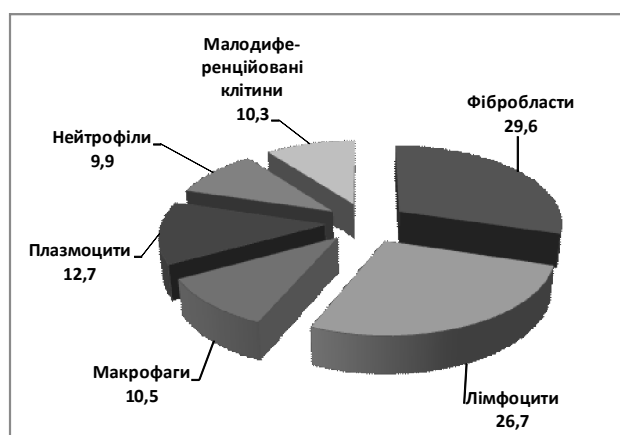


Рис. 4. Клітинний склад регенерату великогомілкової кістки щура молодого віку за умов гіпоосмолярної гіпергідрії середнього ступеня через 3 дні після нанесення дефекту.

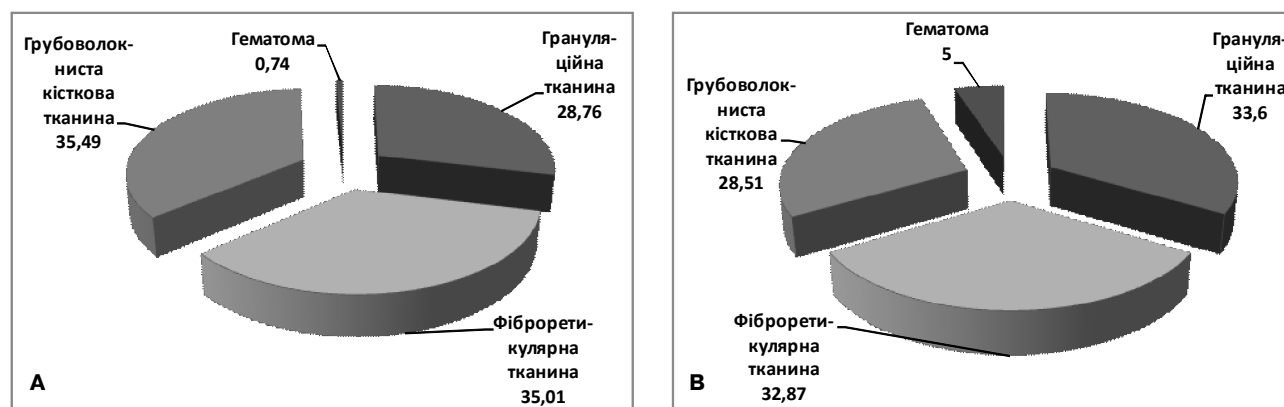


Рис. 5. Відсоткове співвідношення тканинного складу регенерату великогомілкової кістки щура молодого віку через 10 днів після нанесення дефекту (А - контроль, В - за умов гіпоосмолярної гіпергідрії середнього ступеня).

Клітинний склад гематоми також достовірно змінюється. Переважним дифероном є макрофагально-фіброblastичний, але кількість макрофагів зменшується на 8,92% ($p \leq 0,05$), фіброblastів - на 9,44% ($p \leq 0,05$). При цьому відмічається достовірне збільшення вмісту прозапальних клітин - лімфоцитів, плазмоцитів та лейкоцитів, відповідно на 8,12% ($p \leq 0,05$), 7,53% ($p \leq 0,05$) та 7,28% ($p \leq 0,05$) (рис. 4). Подібний клітинний дисбаланс на фоні порушення тканинних співвідношень є несприятливим фактором подальшого перебігу остеогенезу.

Через 10 днів після травми спостерігається значне порушення тканинних співвідношень у регенераті. Помітні значні залишки гематоми в центральних ділянках дефекту, площа якої становить $5,00 \pm 0,37\%$ від загального об'єму тканин. Значно перевищує контрольні показники також відсоток грануляційної тканини, розташованої в основному по периферії та між новоствореними балочками грубоволокнистої кістки. Різниця з контролем становить 13,47% ($p \leq 0,05$) (рис. 5). Натомість кількість фіброретикулярної та грубоволокнистої тка-

нин менша в даний термін відповідно на 5,41% ($p \leq 0,05$) та 17,04% ($p \leq 0,05$). Кісткові балочки до кінця не сформовані з низькою клітинною щільністю. Незважаючи на значну кількість грануляційної тканини, площа судин менша за контроль на 11,76% ($p \leq 0,05$).

Порушення остеогенезу, виявлені в попередній термін спостереження, призводять до значних змін структури регенерату через 15 днів після травми. У периферійних ділянках зустрічаються залишки грануляційної тканини ($4,57 \pm 0,63\%$), яка відсутня у контрольній групі тварин, що вказує на глибоку затримку репаративного остеогенезу. Разом із тим зростає вміст фіброретикулярної тканини на 8,43% ($p \leq 0,05$), рівень якої був менший за контроль у попередній термін спостереження. Це також вказує на затримку перебудови тканин регенерату. Натомість зменшується вміст грубоволокнистої тканини на 16,83% ($p \leq 0,05$) та пластинчастої кісткової тканини на 13,42% ($p \leq 0,05$). Новоутворені кісткові трабекули витончені, різниця з контролем у їх ширині складає 12,82% ($p \leq 0,05$) в периферійних відділах та 16,03% ($p \leq 0,05$) - в центральних. Забарвлення трабекул менш інтенсивне, кількість клітин на їх поверхні значно менша у порівнянні з контролем, зустрічаються порожні остеоцитарні лакуни та порожнини резорбції. Затримка перебудови кісткової тканини характеризується появою ліній склеювання на поверхні материнської кістки.

Ділянка дефекту великогомілкової кістки молодих тварин через 24 доби після травми виповнена грубоволокнистою та пластинчастою кістковою тканиною. На відміну від контрольної серії, кортикальна пластинка відновлюється за рахунок обох видів кісткової тканини. Площа грубоволокнистої кістки перевищує контроль на 10,54% ($p \leq 0,05$), пластинчастої зменшується на 17,81% ($p \leq 0,05$). Структурно спостерігається значне витончення кісткових трабекул, різниця з контролем складає по периферії дефекту 13,69% ($p \leq 0,05$), в центрі - 15,28% ($p \leq 0,05$). Новоутворені балочки характеризуються багаточисельними пустуючими остеоцитарними лакунами, фенестрацією, наявністю порожнин резорбції та нерівномірним забарвленням. У кортикальній пластинці

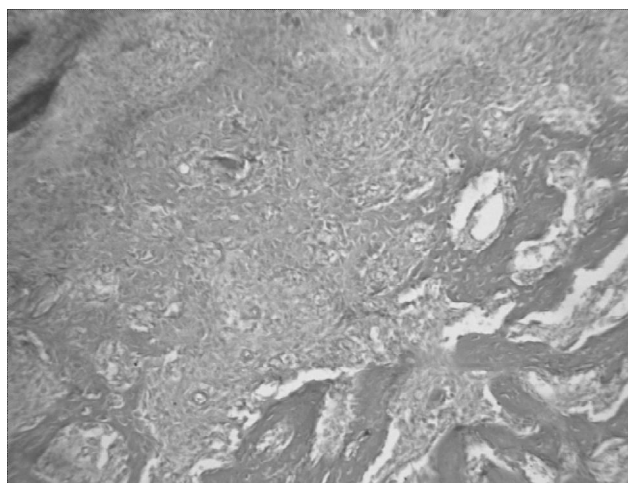


Рис. 6. Ділянка дефекту діафізу великогомілкової кістки щура молодого віку через 10 днів після нанесення дефекту за умов гіпоосмолярної гіпергідрії важкого ступеня. Гематоксилін-еозин. $\times 400$.

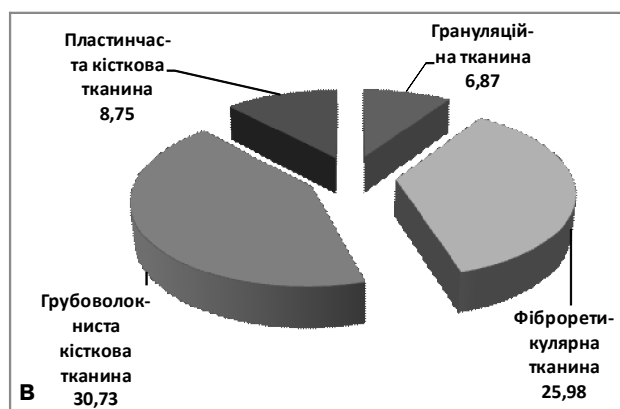
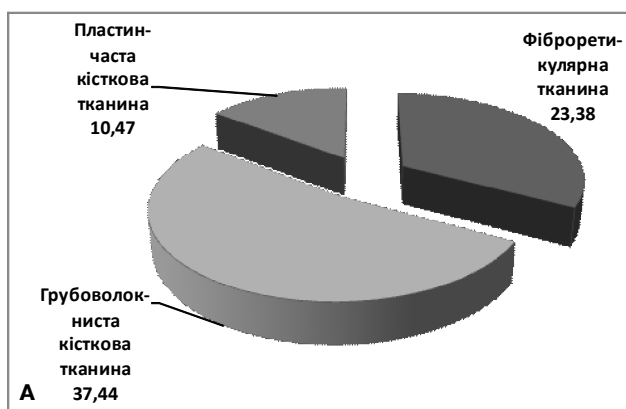


Рис. 7. Відсоткове співвідношення тканинного складу регенерату великогомілкової кістки щура молодого віку через 15 днів після нанесення дефекту за умов важкого ступеня гіпергдрії (А - контроль, В - за умов гіпоосмолярної гіпергдрії важкого ступеню).

формується поодинокі остеоцитарні структури, більшість із яких неправильної форми, що утворені 2-3 концентричними пластинками. Зміни будови регенерату великогомілкових кісток за умов гіпоосмолярної гіпергдрії важкого ступеню набувають загрозового характеру.

Через 3 доби після нанесення травми відбувається виражене порушення співвідношення клітинного складу регенерату. Значно зменшується кількість клітин фібробластично-макрофагального диферону - вміст фібробластів менший за контроль на 14,51% ($p > 0,05$), макрофагів - на 13,81% ($p \leq 0,05$) та плазмоцитів - на 6,88% ($p \leq 0,05$). При цьому зростає відсоток лімфоцитів, нейтрофілів та малодиференційованих клітин відповідно на 10,14% ($p \leq 0,05$), 7,82% ($p \leq 0,05$) та 26,93% ($p \leq 0,05$). Площа гематоми становить $62,52 \pm 3,27\%$, що перевищує контроль на 6,49% ($p \leq 0,05$). Натомість значно зменшується відсоток тканин регенерату, що свідчить про зниження синтетичної активності клітин. Так, вміст грануляційної та фіброретикулярної тканини менший за показники контрольної серії відповідно на 10,55% ($p \leq 0,05$) та 14,64% ($p \leq 0,05$).

Через 10 днів після нанесення травми спостерігаються значні залишки гематоми, відсоток якої складає $6,16 \pm 0,74\%$. Значно перевищує контроль також площа грануляційної тканини, яка розташована по всій площі регенерату. Її відсоток становить $33,60 \pm 2,17\%$ від загальної площі тканин, що на 19,21% ($p \leq 0,05$) перевищує показники контролю. В даній групі тварин спостерігається значна затримка остеогенезу, що полягає у зменшенні відсотка грубоволокнистої кісткової тканини в середньому на 23,81% ($p \leq 0,05$). Новоутворені кісткові трабекули витончені, з низькою щільністю клітин на їх поверхні (рис. 6). Значно зменшується також площа судинного русла, в основному за рахунок зменшення кількості капілярів та артеріол. Різниця з контролем при цьому складає 15,68% ($p \leq 0,05$).

Важкий ступінь гіпергдрії викликає зрушення остеогенезу в третій термін репаративної регенерації. Тканинний склад характеризується значними залиш-

ками грануляційної та фіброретикулярної тканини. Площа останньої перевищує контроль на 11,15% ($p \leq 0,05$). Новоутворена пластинчаста кістка займає всього $8,75 \pm 0,74\%$ від загальної площі регенерату, що на 16,38% ($p \leq 0,05$) менше за контрольні показники. Також значно зменшується відсоток грубоволокнистої кісткової тканини - в середньому на 17,90% ($p \leq 0,05$) (рис. 7). Кісткові трабекули значно витончені, різниця з контролем складає в периферійних ділянках 19,62% ($p \leq 0,05$), в центральних - 24,79% ($p \leq 0,05$). На їх поверхні зустрічаються поодинокі остеобласти, міжбалочний простір виповнений фіброретикулярною та грануляційною тканинами і острівцями червоного кісткового мозку. Судини регенерату повнокровні, зустрічаються стази та крововиливи, площа судинного русла зменшена на 17,66% ($p \leq 0,05$).

Через 24 доби після травми спостерігаються явища дисрегенерації. Тканинний склад представлений грубоволокнистою та пластинчастою кістковою тканиною і значними залишками фіброретикулярної, що не спостерігається при легкому та середньому ступенях гіпергдрії. Серед тканин переважає пластинчаста кістка, але її площа менша за контроль у середньому на 22,54% ($p \leq 0,05$). Вперше в даний термін спостерігається зменшення вмісту грубоволокнистої кісткової тканини на 8,77% ($p \leq 0,05$), що свідчить про значну затримку остеогенезу. Новоутворені тканини мозаїчно забарвлені з незначною кількістю клітин на їх поверхні. Остеонні структури здебільшого овальної чи неправильної форми, що утворені 2-3 пластинками. Товщина кісткових трабекул зменшена на 15,08% ($p \leq 0,05$) в периферійних відділах регенерату та на 18,15% ($p \leq 0,05$) - в центральних. Площа судин менша за контроль в середньому на 12,44% ($p \leq 0,05$).

Висновки та перспективи подальших розробок

Таким чином, гіпоосмолярна гіпергдрія викликає порушення репаративного остеогенезу, що виявляється в уповільненні формування тканинспецифічних

структур мозолі та погіршенні морфометричних показників структур регенерату. Ступінь виявлених змін залежить від важкості порушень водно-солевого балансу та найбільш виражені при важкому ступеню гіпоосмо-

лярної гіпергідрії.

В подальшому планується вивчення змін мінеральної складової кісток щурів за умов гіпергідратації та пошук механізмів корекції виявлених змін.

Література

- Бумейстер В.І. Структурно-метаболическая характеристика костного регенерату в умовах впливу загального зневоднення важкого ступеню /В.І.Бумейстер //Вісник морфології.- 2008.- Т.14, №2.- С.329-332.
- Гололобов В.Г. Скелетные ткани. Посттравматическая регенерация [D/U/ Гололобов].- Рук. по гистологии. Т1.- СПб.: СпецЛит, 2001.- С.328-336.
- Данилов Р.К. Экспериментально-гистологический анализ гистогенеза и репаративной регенерации тканей (некоторые итоги XX века и перспективы дальнейших исследований) [Р.К.Данилов, Т.Г.Боровая, Н.Д.Клочков] //Морфология.- 2000.- Т.118, №4.- С.7-16.
- Корж Н.А. Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Локальные факторы, влияющие на заживление перелома [Н.А.- Корж, Л.Д.Горидова, К.К.Романенко] //Ортопедия, травматол. и протез.- 2006.- №2.- С.99-105.
- Корж Н.А. Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Стадии регенерации [Н.А.- Корж, Н.В.Дедух] //Ортопедия, травматол. и протез.- 2006.- №1.- С.76-84.
- Корж Н.А. Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Системные факторы, влияющие на заживление перелома [Н.А.Корж, Н.В.Дедух, О.А.Николиченко] //Ортопедия, травматол. и протез.- 2006.- №2.- С.93-99.
- Сікора В.З. Гістологічні перетворення кісткового регенерату довгої кістки в умовах позаклітинної дегідратації /В.З.Сікора, В.І.Полякова, Г.Ф.Ткач //Вісник морфології.- 2006.- Т.12, №2.- С.199-201.
- Физиология. Основы и функциональные системы: Курс лекций /Под ред. К.В.Судакова.- М.: Медицина, 2000.- С.256-264.
- Avasthi G. Acute renal failure in medical and surgical intensive care units--a one year prospective study /G.Avasthi, J.S.Sandhu, K.Mohindra //Ren Fail.- 2003.- Vol.25(1).- 105-113.
- de Sa D.D. The role of natriuretic peptides in heart failure /de Sa D.D., H.H.Chen // Curr. Cardiol. Rep.- 2008.- №10(3).- P.182-189.
- Born Again Bone: Tissue Engineering for Bone Repair [M.Braddock, P.Houston, C.Campbell et al.] //News Physiol. Sci.- 2001.- Vol.16.- P.208-216.
- Karin A. Hing Bone repair in the twenty-first century: biology, chemistry or engineering? Phil. Trans. R. Soc. Lond. A. - 2004. - №362. - P. 2821-2850
- Prolonged Prenatal Hyponatremia Alters Neuroendocrine and Electrolyte Homeostasis in Neonatal Sheep [S.Wang, J.Chen, N.Kallichnda et al.] //Exp. Biol. Med.- 2003.- Vol.228.- P.41-45.

МОРФОЛОГИЯ КОСТНОГО РЕГЕНЕРАТА У ЖИВОТНЫХ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА В УСЛОВИЯХ ГИПООСМОЛЯРНОЙ ГИПЕРГИДРИИ

Сікора В.З., Погорелов М.В., Бумейстер В.І., Бончев С.Д.

Резюме. В работе проведено изучение репаративного остеогенеза большеберцовых костей крыс молодого возраста в условиях гипоосмолярной гипергидратации различной степени тяжести. Полученные данные свидетельствуют о нарушении восстановления костного дефекта, что проявляется в задержке формирования тканеспецифических структур регенерата и кальцификации новообразованного матрикса. Выявленные изменения имеют прямую зависимость от степени нарушения водно-солевого обмена.

Ключевые слова: репаративный остеогенез, морфометрия, гипергидратация.

MORPHOLOGY OF THE BONE RECLAIM AT RATS OF YOUNG AGE AT HYPOOSMOLARITY OVERHYDRATATION

Sikora V.Z., Pogorelov M.V., Bumeyster V.I., Bonchev S.D.

Summary. In article has been studied the behavior of repair osteogenesis of the tibia at the rats of young age at the overhydration of the different degree of injury. The dates indicate disorders of the bone repair that display in latency of tissue formation and new matrix calcification. The alteration is depended on rate of aqua-salts disorders.

Key words: repair osteogenesis, morphometry, overhydration.

© Стеченко Л.О., Чухрай С.М., Довгань Р.С.

УДК: 57.012.4:611.018.576.3:616.12-008.331.1-053.02:612.08

УЛЬТРАСТРУКТУРА ЕНДОТЕЛІОЦИТІВ КРОВОНОСНИХ КАПІЛЯРІВ МІОКАРДА СЕРЦЯ ЩУРІВ ІЗ СПОНТАННОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Стеченко Л.О., Чухрай С.М., Довгань Р.С.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця (б-р. Т.Шевченка 13/7, м.Київ, 01601, Україна)

Резюме. Електронно-мікроскопічно досліджено міокард лівого шлуночка 5 статевозрілих щурів із спонтанною артеріальною гіпертензією лінії СІСАГ та 5 щурів контрольної лінії WKY віком 8 місяців. Встановлено, що у 8-ми місячних щурів лінії Вістар кровеносні капіляри міокарда в цілому зберігають свою цілісність. Ендотеліальні клітини, які вистеляють ці мікросудини, містять

структур мозолі та погіршенні морфометричних показників структур регенерату. Ступінь виявлених змін залежить від важкості порушень водно-солевого балансу та найбільш виражені при важкому ступеню гіпоосмо-

лярної гіпергідрії.

В подальшому планується вивчення змін мінеральної складової кісток щурів за умов гіпергідратації та пошук механізмів корекції виявлених змін.

Література

- Бумейстер В.І. Структурно-метаболическая характеристика костного регенерату в умовах впливу загального зневоднення важкого ступеню /В.І.Бумейстер //Вісник морфології.- 2008.- Т.14, №2.- С.329-332.
- Гололобов В.Г. Скелетные ткани. Посттравматическая регенерация [D/U/ Гололобов].- Рук. по гистологии. Т1.- СПб.: СпецЛит, 2001.- С.328-336.
- Данилов Р.К. Экспериментально-гистологический анализ гистогенеза и репаративной регенерации тканей (некоторые итоги XX века и перспективы дальнейших исследований) [Р.К.Данилов, Т.Г.Боровая, Н.Д.Клочков] //Морфология.- 2000.- Т.118, №4.- С.7-16.
- Корж Н.А. Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Локальные факторы, влияющие на заживление перелома [Н.А.- Корж, Л.Д.Горидова, К.К.Романенко] //Ортопедия, травматол. и протез.- 2006.- №2.- С.99-105.
- Корж Н.А. Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Стадии регенерации [Н.А.- Корж, Н.В.Дедух] //Ортопедия, травматол. и протез.- 2006.- №1.- С.76-84.
- Корж Н.А. Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Системные факторы, влияющие на заживление перелома [Н.А.Корж, Н.В.Дедух, О.А.Николиченко] //Ортопедия, травматол. и протез.- 2006.- №2.- С.93-99.
- Сікора В.З. Гістологічні перетворення кісткового регенерату довгої кістки в умовах позаклітинної дегідратації /В.З.Сікора, В.І.Полякова, Г.Ф.Ткач //Вісник морфології.- 2006.- Т.12, №2.- С.199-201.
- Физиология. Основы и функциональные системы: Курс лекций /Под ред. К.В.Судакова.- М.: Медицина, 2000.- С.256-264.
- Avasthi G. Acute renal failure in medical and surgical intensive care units--a one year prospective study /G.Avasthi, J.S.Sandhu, K.Mohindra //Ren Fail.- 2003.- Vol.25(1).- 105-113.
- de Sa D.D. The role of natriuretic peptides in heart failure /de Sa D.D., H.H.Chen // Curr. Cardiol. Rep.- 2008.- №10(3).- P.182-189.
- Born Again Bone: Tissue Engineering for Bone Repair [M.Braddock, P.Houston, C.Campbell et al.] //News Physiol. Sci.- 2001.- Vol.16.- P.208-216.
- Karin A. Hing Bone repair in the twenty-first century: biology, chemistry or engineering? Phil. Trans. R. Soc. Lond. A. - 2004. - №362. - P. 2821-2850
- Prolonged Prenatal Hyponatremia Alters Neuroendocrine and Electrolyte Homeostasis in Neonatal Sheep [S.Wang, J.Chen, N.Kallichnda et al.] //Exp. Biol. Med.- 2003.- Vol.228.- P.41-45.

МОРФОЛОГИЯ КОСТНОГО РЕГЕНЕРАТА У ЖИВОТНЫХ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА В УСЛОВИЯХ ГИПООСМОЛЯРНОЙ ГИПЕРГИДРИИ

Сікора В.З., Погорелов М.В., Бумейстер В.І., Бончев С.Д.

Резюме. В работе проведено изучение репаративного остеогенеза большеберцовых костей крыс молодого возраста в условиях гипоосмолярной гипергидратации различной степени тяжести. Полученные данные свидетельствуют о нарушении восстановления костного дефекта, что проявляется в задержке формирования тканеспецифических структур регенерата и кальцификации новообразованного матрикса. Выявленные изменения имеют прямую зависимость от степени нарушения водно-солевого обмена.

Ключевые слова: репаративный остеогенез, морфометрия, гипергидратация.

MORPHOLOGY OF THE BONE RECLAIM AT RATS OF YOUNG AGE AT HYPOOSMOLARITY OVERHYDRATATION

Sikora V.Z., Pogorelov M.V., Bumeyster V.I., Bonchev S.D.

Summary. In article has been studied the behavior of repair osteogenesis of the tibia at the rats of young age at the overhydration of the different degree of injury. The dates indicate disorders of the bone repair that display in latency of tissue formation and new matrix calcification. The alteration is depended on rate of aqua-salts disorders.

Key words: repair osteogenesis, morphometry, overhydration.

© Стеченко Л.О., Чухрай С.М., Довгань Р.С.

УДК: 57.012.4:611.018.576.3:616.12-008.331.1-053.02:612.08

УЛЬТРАСТРУКТУРА ЕНДОТЕЛІОЦИТІВ КРОВОНОСНИХ КАПІЛЯРІВ МІОКАРДА СЕРЦЯ ЩУРІВ ІЗ СПОНТАННОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Стеченко Л.О., Чухрай С.М., Довгань Р.С.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця (б-р. Т.Шевченка 13/7, м.Київ, 01601, Україна)

Резюме. Електронно-мікроскопічно досліджено міокард лівого шлуночка 5 статевозрілих щурів із спонтанною артеріальною гіпертензією лінії СІСАГ та 5 щурів контрольної лінії WKY віком 8 місяців. Встановлено, що у 8-ми місячних щурів лінії Вістар кровеносні капіляри міокарда в цілому зберігають свою цілісність. Ендотеліальні клітини, які вистеляють ці мікросудини, містять

всі притаманні їм органели, але їх кількість незначна. У щурів із спонтанною гіпертензією лінії СІСАГ кровоносні капіляри міокарда лівого шлуночка серця зазнають ультраструктурних змін, які мають деструктивно-дистрофічну направленість. Найбільш характерною відмінністю від нормотензивного вікового контролю є зниження в ендотелії транспортних процесів.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, серце, кровоносні капіляри, щурі, електронна мікроскопія.

Вступ

Артеріальна гіпертензія (АГ) - найбільша в історії людства неінфекційна пандемія, визначаюча структуру серцево-судинних захворювань і смертність. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) відомо, що ця хвороба уражує до 20% населення економічно розвинутих країн світу і захворюваність на АГ неухильно зростає у всіх вікових категоріях [Визир, 2001; Чазов, 2005; Laragh, Brenner, 1995].

Загальновідомо, що при АГ відбуваються зміни в серцево-судинній системі, які істотно впливають на темп старіння всіх тканин, органів і організму в цілому. Особливе значення при цьому набувають мікроциркуляторні шляхи, оскільки саме через них забезпечується регуляція кровонаповнення органів, реалізуються функції транспортного обміну, дренажно-депонуюча і трофічна. Дослідження структури та ультраструктури шляхів мікроциркуляції - необхідна умова для розуміння механізмів порушення трансапілярного обміну і розвитку патологічних процесів [Стеченко, 1989; Задионченко и др., 2005; Вакалюк, Юсипчук, 2006].

Метою даного дослідження було вивчення ультраструктурних особливостей ендотеліальних клітин, включаючи трансендотеліальні шляхи переносу речовин, в кровоносних капілярах міокарда серця нормотензивних та гіпертензивних щурів.

Матеріали та методи

У дослідженні були використані 5 щурів із спонтанною артеріальною гіпертензією лінії СІСАГ (гіпертонічна хвороба розвивається при взаємодії генетичної схильності та генетичного стресу) та 5 щурів контрольної лінії WKY (normotensive Wistar-Kyoto rats) віком 8 місяців.

Утримання, догляд за тваринами, маркування і всі маніпуляції проводили відповідно до положень "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей" [Страсбург, 1985]. Комісією з біоетики Національного медичного університету ім. О.О.Богомольця встановлена відповідність проведених наукових досліджень етичним вимогам згідно наказу МОЗ України №231 від 01.11.2000 року.

Після виведення тварин з експерименту подріблені шматочки лівого шлуночка серця фіксували 2,5% розчином глутарового альдегіду на какодилатному буфері з дофіксацією в 1% розчині чотирьох окису осмію та обробляли згідно загальноприйнятій методиці [Карупу, 1984]. Напівтонкі та ультратонкі зрізи виготовляли на ультратомах LKB III (Швеція) та Reihart (Австрія). Ультратонкі зрізи контрастували 2% розчином ураніацетату та цитратом свинцю. Препарати досліджували під елек-

тронними мікроскопами та ПЕМ-125К.

Для морфометричних досліджень використовували програму "Органела", розроблену на базі лабораторії електронної мікроскопії Інституту проблем патології. При статистичному аналізі морфометричних даних використовували середнє значення, помилку середнього і середньо квадратичного відхилення, а також критерії Стьюдента.

Результати. Обговорення

У лівому шлуночку міокарда 8-місячних нормотензивних щурів просвіт більшості кровоносних капілярів розширений, неповністю заповнений дрібнодисперсною речовиною, подекуди містить поодинокі формені елементи крові. Люменальна поверхня ендотелію рівна, має помірну кількість неглибоких інвагінацій та мікровиростів. Периферійна ділянка стоншена. Ядровмісні зони, якщо і вибухають у простір, то не перекривають його. Ядра ендотеліальних клітин овальні, дещо витягнуті, мають рівну поверхню з окремими вп'ячуваннями ядерної оболонки. Каріолема в цих ядрах не утворює глибоких інвагінацій, внаслідок чого вони мають досить рівний вигляд. По каріоплазмі рівномірно розподілений хроматин - еухроматин. Перинуклеарний простір не розширений.

У цитоплазмі містяться мітохондрії, рибосоми, каналці зернистої ендоплазматичної сітки. Мітохондрії невеликих розмірів, різні за формою, оточені добре структурованою цілісною мембраною, з рівномірно розподіленими кристами. Переважають недовгі каналці ендоплазматичної сітки. Рибосоми, як у вигляді прикріплених до мембран каналців ЕПС, так і окремі їх форми спостерігаються в достатній кількості. Комплекс Гольджі представлений в незначній кількості (рис. 1 А). Цитоскелет в ендотеліальних клітинах у вигляді мікротрубочок та мікрофібрил розташовуються повсюдно по цитоплазмі.

Мікропіноцитозні везикули розташовуються як з боку люменальної, так і базальної поверхні ендотеліоцитів (рис. 1 Б). Вони займають $16,81 \pm 2,16\%$ об'єму цитоплазми ендотеліоцитів, При цьому в одному $\mu\text{м}^3$ міститься $335,3 \pm 71,7$ везикул, середня площа зрізу яких дорівнює $(52,6 \pm 2,48) \times 10^{-4} \mu\text{м}^2$, а фактор форми - $0,78 \pm 0,01$. Ендотеліальні клітини з'єднані між собою за допомогою різної довжини контактів, де ділянки ущільнення чергуються з відкритими щілинами. Більшість контактів утворені короткими стиками, серед яких переважають щільні контакти (рис. 1 Б). Базальна мембрана помірної товщини, має чітку слоїстість, характерну для мікросудин дорослого організму.

У 8-місячних щурів з артеріальною гіпертензією пе-

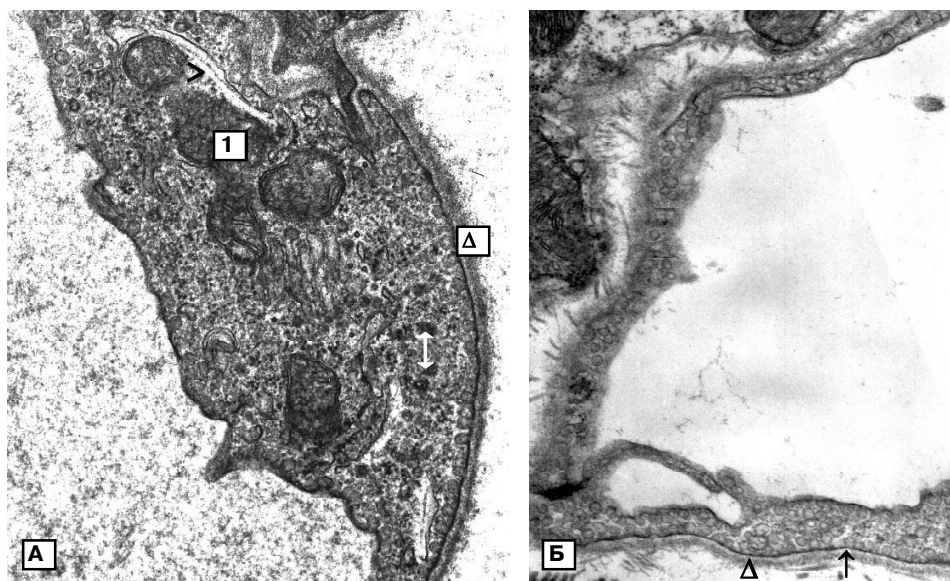


Рис. 1. Кровоносні капіляри міокарда лівого шлуночку 8-місячного нормотензивного щура. Мітохондрії (1), каналці зернистої ендоплазматичної сітки (>), секреторні пухирці (⇕), мікропіноцитозні везикули (↑) в ендотеліоцитах. Базальна мембрана (Δ). Електронна мікроскопія. А - x18000; Б - x20000.

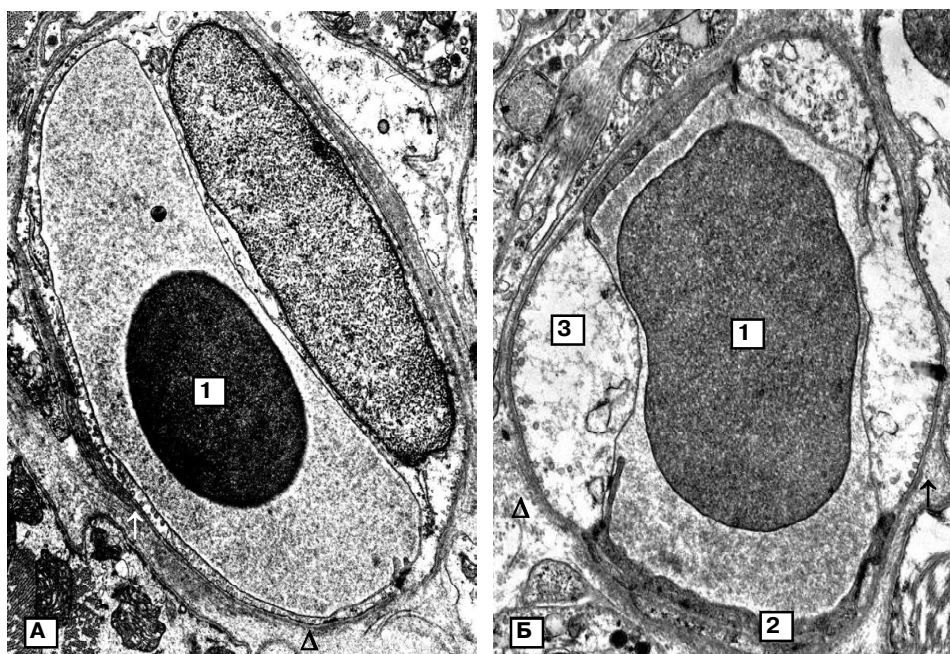


Рис. 2. Кровоносний капіляр міокарда лівого шлуночку 8-ми місячного щура із спонтанною артеріальною гіпертензією. Еритроцити (1) у просвіті кровоносних капілярів. Електронно ущільнені (2) та електронно просвітлені, набряклі (3) ендотеліоцити. Мікропіноцитозні везикули (↑) в ендотеліальних клітинах. Базальна мембрана (Δ). Електронна мікроскопія фото. А, Б - x12000.

реважають кровоносні капіляри з відкритим, але дещо зменшеним у діаметрі просвітом у порівнянні з віковим контролем. Стінки деяких капілярів утворюють складки, що може бути результатом підвищеної скоротливості кардіоміоцитів, і як наслідок - зменшення просвітів судин. У цих просвітах, як правило, виявляються скупчення формених елементів крові (еритроцитів, тром-

боцитів), що значно погіршує циркуляцію крові. Можна бачити контакт тромбоцитів з капілярною стінкою, коли останні утворюють досить глибокі випинання в ендотеліальну поверхню.

Внутрішній контур гемокапілярів досить рівний за рахунок малочисельних мікроростів та в'язувань на їх люменальній поверхні. В кровоносних капілярах ендотеліальні клітини дещо підвищеної електронної щільності чергуються з електронно прозорими клітинами. Перші, як і у віковому контролі, мають стоншені периферійні ділянки, а підвищення електронної щільності відбувається внаслідок накопичення у цитоплазмі електронно щільного матеріалу. Електронно прозорі - мають більш широкий ендотелій і відображають різні стадії лізису та набряку клітин. Збільшення набряклих ендотеліальних клітин, у порівнянні з попереднім терміном спостережень, свідчить про погіршення мікроциркуляції в даний термін спостереження (рис. 2 А, Б).

Ядра і тих, і інших ендотеліальних клітин мають видовжену, подекуди неправильну форму. Перинуклеарний простір в цілому не розширений. По каріоплазмі рівномірно розміщений еухроматин (рис. 2 А). В ендотеліоцитах, у порівнянні з віковим контролем, зменшується кількість елементів зернистої ендо-

лазматичної сітки, рибосом, майже не зустрічаються секреторні пухирці. Спостерігаються набряклі, різної величини овальні та округлі мітохондрії з лізованими кристами та нерівномірно просвітленим матриксом.

МПВ, як і в контролі, розташовуються на базальній, люменальній поверхні, вільно в цитоплазмі. Морфометричний аналіз показав про значні їх кількісні зміни. Так,

объемна щільність у щурів з АГ становить $9,66 \pm 1,01\%$, що значно менша ніж у нормотензивних. Майже у 6 разів зменшується їх кількісна щільність, яка становить $56,5 \pm 7,2$ в одному μm^3 а середня площа зрізу майже вдвічі збільшується $117,1 \pm 3,610-4 \mu\text{m}^2$, вони стають більш округлими про що свідчить показник фактора форми ($0,83 \pm 0,01$), який стає ближчим до одиниці. Збільшення площі везикул може бути пов'язано з тим, що до переносу речовин із простору в ітерстицій і навпаки, залучаються й вакуолярні утворення. Відомо, що довготривала нелікована гіпертонія малого круга кровообігу призводить до стадії декомпенсації в розвитку серцево-судинної недостатності (СН). Одним із проявів яких є зниження інтенсивності мікропіноцитозу. [Автореферат Стеченко Л.А.]. Це узгоджується з нашими даними, про суттєве зменшення кількості мікропіноцитозних везикул вендотелії старих щурів з артеріальною гіпертензією. Про погіршення постачання кардіоіоцитів свідчить і будова міжендотеліальних контактів. У щурів з АГ вони стають більш подовженими внаслідок нашарування периферійних ділянок суміжних клітин.

Базальна мембрана капілярів розширена за рахунок розпушення її фібрилярних компонентів.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У 8-місячних щурів лінії Вістар кровеносні капіляри міокарда в цілому зберігають свою цілісність.

2. Ендотеліальні клітини, які вистеляють ці мікросудини, хоча і містять всі притаманні їм органели, але їх кількість незначна.

3. У щурів із спонтанною гіпертензією лінії СІСАГ кровеносні капіляри міокарда лівого шлуночка серця зазнають ультраструктурних змін, які мають деструктивно-дистрофічну направленість.

4. Найбільш характерною відмінністю від нормотензивного вікового контролю є зниження в ендотелії транспортних процесів.

Отримані результати можуть бути використані при вивченні особливостей розвитку артеріальної гіпертензії у віковому аспекті, а також при оцінці ефективності дії фармакологічних засобів.

Література

- Вакалюк І.П., Юсипчук У.В. Дисфункція ендотелію у хворих на артеріальну гіпертензію та оптимізація ефекту інгібіторів ангіотензин-перетворюючого ферменту застосуванням глутаргіну // Галицький лікар. вісник.- 2006.- №13(2).- С.10-12.
- Визир А.Д., Визир В.А., Березин А.Е. Дисфункція ендотеліа і ремоделювання судів при артеріальній гіпертензії: прогностическое значение и перспективы лечения // Журн. АМН України.- 2001.- №7(3).- С.524-535.
- Задіонченко В.С., Погонченкова И.В., Нестеренко О.И. и др. Состояние эндотелиа и оксида азота при сердечной недостаточности // Рос. кардиол. журн.- 2005.- №1(51).- С.80-87.
- Карупу В.Я. Электронная микроскопия.- Киев: Вища школа, 1984.- 208с.
- Стеченко Л.А. Эндотелий кровеносных капилляров миокарда позвоночных (ультраструктурный анализ) // Автореф. дисс. ... д. мед. наук.- Киев, 1989.- 33с.
- Чазова Е.И., Чазовой И.Е. Руководство по артериальной гипертензии.- Москва: Медиа медика, 2005.- 784с.
- Laragh J.H., Brenner B.M. Hypertension.- New York: Raven Press, 1995.- 3219p.

УЛЬТРАСТРУКТУРА ЕНДОТЕЛІОЦИТІВ КРОВЕНОСНИХ КАПІЛЯРІВ МІОКАРДА СЕРДЦА КРИС СО СПОНТАННОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Стеченко Л.А., Чухрай С.Н., Довгань Р.С.

Резюме. Методом електронної мікроскопії дослідован міокард лівого желудочка 5 половозрелых крыс со спонтанной артериальной гипертензией линии СИСАГ и 5 нормотензивных крыс линии WKY (Wistar-Kyoto) возрастом 8 месяцев. Установлено, что у 8-месячных крыс линии Wistar кровеносные капилляры миокарда сохраняют свою целостность. Эндотелиальные клетки, которые выстилают эти микрососуды имеют все присущие им органеллы, но их количество незначительно. У крыс со спонтанной артериальной гипертензией линии СИСАГ кровеносные капилляры миокарда левого желудочка сердца претерпевают ультраструктурные изменения, которые имеют деструктивно-дистрофический характер. Более характерным отличием от нормотензивного возрастного контроля является снижение в эндотелии транспортных процессов.

Ключевые слова: гипертензия, сердце, кровеносные капилляры, крысы, электронная микроскопия.

ULTRASTRUCTURE OF ENDOTHELIOCYTE IN BLOOD CAPILLARIES OF MYOCARDIUM OF HEART IN RATS WITH SPONTANEOUS ARTERIAL HYPERTENSION

Stechenko L.O., Chuhray S.M., Dovgan R.S.

Summary. Myocardium of left ventricle of 5 rats with spontaneous arterial hypertension (line SISAG) and control line WKY at the age of 8 months was investigated by the method of electron microscopy. It was established that blood capillaries of myocardium of 8-month-old rats of line Wistar keep their integrity. Endothelial cells, which cover microvessels, contain all organelles in a small amount. There are destructive-dystrophic ultrastructural changes of blood capillaries in myocardium of left ventricle in rats with spontaneous arterial hypertension. The decreasing of transport processes in hypertensive rats is the most typical difference from normotensive control.

Key words: hypertension, heart, rats, electron microscopy

© Бурков М.В.

УДК: 617.55:611.957

ЗМІНИ В АКТИВНОСТІ ЕНДОКРИНОЦИТІВ ТОНКОЇ КИШКИ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ВИСОКОЇ ТОНКОКИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ

Бурков М.В.

Кафедра оперативної хірургії та топографічної анатомії Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Наведені зміни в стінці та ендокриноцитах тонкої кишки при моделюванні кишкової непрохідності. Приводяться дані стосовно зміни рівня молекул середньої маси у тварин впродовж експерименту.

Ключові слова: ендогенна інтоксикація, кишкова непрохідність, ендокриноцити кишки.

Вступ

Проблема гострої кишкової непрохідності, не дивлячись на багато чисельні дослідження її патогенезу та пошуки нових, більш досконалих методів лікування, продовжує займати одне з перших місць в структурі абдомінальної хірургічної патології [Гвоздик, 2007; Мітюк та ін. 2007; Галеев и др. 2008]. Смертність залишається на рівні від 3,7% до 15-45%, за даними різних авторів. Вивчення патогенезу гострої кишкової непрохідності неможливе без створення моделі максимально наближеної до природного розвитку цієї небезпечної патології. Запропонований нами спосіб нівелює вплив на організм піддослідної тварини таких факторів як препарати для наркозу та операційна травма, що позначається на одному із факторів які супроводжують розвиток гострої кишкової непрохідності - ендогенній інтоксикації.

Метою дослідження було встановити динаміку росту ендогенної інтоксикації у тварин, яким виконували модель високої обтураційної гострої кишкової непрохідності (ВОГКН) за допомогою запропонованого нами приладу. Вивчити зміни в ендокриноцитах тонкої кишки спричинені моделюванням ВОГКН.

Матеріали та методи

Дослідження виконано на безпородних собаках масою тіла 10-15 кг. Тварин утримували в однакових умовах на звичайному раціоні. При проведенні експерименту дотримувались правил належної лабораторної практики GLP (1981), Закону України №3447-IV "Про захист тварин від жорстокого поводження" від 21 лютого 2006 року.

Тварини були розподілені на контрольну та дослідну групи (по 6 собак у кожній). Тваринам дослідної групи виконувалась модель високої обтураційної гострої кишкової непрохідності за допомогою запропонованого нами приладу [Півторак та ін., 2005]. Зміни в кишці при обтураційній кишковій непрохідності розвиваються повільніше ніж при странгуляційній, що є більш сприятливим для вивчення.

Операції проводили із дотриманням всіх правил асептики та антисептики. Для наркозу використовували свіжоприготовлений 2% розчин тіопенталу натрію з розрахунку 30-40 мг/кг маси тварини. Для премедикації

використовували внутрішньом'язове введення 1% розчину димедролу з розрахунку 5 мг/кг та 2,5% розчину аміназину з розрахунку 5-7,5 мг/кг. Після розтину черевної порожнини, відступивши 30 см від початку порожньої кишки, в без судинній зоні брижі робили отвір діаметром 2 см. Підготовлювали до роботи пристрій, для чого підпружинену притискаючу пластину фіксували за допомогою фіксуючого пристрою. В отвір брижі вводили кришку стерильного пристрою таким чином, щоб кишка розташовувалась всередині пристрою. Кришку закривали. Пристрій опускали в черевну порожнину і підшивали до передньої черевної стінки. Операційну рану зашивали наглухо. Через 8 днів після операції до черевної стінки тварини в ділянці фіксації приладу був піднесений електромагніт, що вивільнював підпружинену пластину, яка перетискала кишку і спричиняла непрохідність. Починаючи з дня моделювання експерименту у тварин набирали кров для визначення рівня молекул середньої маси за скринінговим методом Габріелян [Габріелян и др., 1983].

Евтаназію проводили на 3 добу після моделювання непрохідності, шляхом передозування тіопенталу натрію. Для мікроскопічного дослідження брали шматочки привідної петлі тонкої кишки, їх фіксували у 10% розчині нейтрального формаліну. Фарбували за методом Ван-Гізона, гематоксиліном-еозином, для вивчення ендокриноцитів фарбували за методом Гримеліуса та Массона-Гамперля.

Результати. Обговорення

Через добу після моделювання кишкової непрохідності стан тварин погіршувався. Тварини були мляві, відмовлялися від їжі, лише пили воду. На другу добу стан прогресивно погіршувався, періодично з'являлась блювота. На третю добу стан був тяжкий, блювота з'являлась частіше, тварини майже весь час лежали.

На розтині ексудату в черевній порожнині немає, виражений злуковий процес у місці знаходження пристрою, привідна петля кишки роздута, багряного кольору. У привідній петлі кишки скупчення газів та рідина темного кольору.

На третю добу після моделювання високої кишкової непрохідності ми спостерігали порушення кровообігу у

вигляді гематом та повнокров'я. У власній пластинці відмічаються різною густини та складу клітинні інфільтрати, ознаки набряку. У ворсинах збільшується кількість келихоподібних клітин. Ішемія та ендогенна інтоксикація обумовлює дистрофічні зміни в гладких міозитах м'язової оболонки. Достатньо часто, при вивченні інтрамуральних гангліїв ми знаходили їх порожніми, без нервових клітин.

При дослідженні препаратів тонкої кишки тварин експериментальної групи ми спостерігали значне представництво ендокринних клітин криптової та міжворсинкової локалізації. Місцями траплялись грона секреторних гранул без наявності навіть контурів клітин. Ендокриноцити слизової оболонки тонкої кишки при моделюванні кишкової непрохідності були заповнені гранулами на одну третину або ж дегранульовані, на відміну від ендокриноцитів в контрольній групі тварин, які були заповнені секреторними гранулами повністю або на дві третини.

Зменшення кількості секреторних гранул в ендокриноцитах дослідної групи свідчить про те, що вони перебувають в активній фазі, на відміну від контрольної групи, де ендокриноцити перебувають в стані низької активності та у фазі накопичення секрету. Підвищення активності ендокринних клітин, про що свідчить дегра-

нуляція, загалом слід вважати адаптаційно-приспосувальним процесом, за умов справжнього стресу, коли зростає дефіцит елементів міжклітинної і внутрішньотканнинної регуляції, що може переводити мерокринний тип секреції в голокринний.

При обробці результатів вимірювання рівня молекул середньої маси, ми спостерігали плавний підйом впродовж експерименту. Так, середнє значення рівня молекул середньої маси в групі контрольних тварин становило $0,220 \pm 0,002$ умовних одиниць. Через добу - $0,273 \pm 0,006$ умовні одиниці, через 2 доби - $0,379 \pm 0,006$ умовних одиниць і через 3 доби - $0,472 \pm 0,007$ умовних одиниць.

Висновки та перспективи подальших розробок

Ми спостерігали поступове наростання рівня ендогенної інтоксикації при моделюванні високої обтураційної гострої кишкової непрохідності. Відмічається підвищення активності ендокриноцитів, про що свідчить дегрануляція, внаслідок розвитку ендогенної інтоксикації на фоні деструктивних змін в стінці тонкої кишки.

Перспективним є дослідження морфо функціонального стану ендокринних клітин кишки при хірургічній корекції кишкової непрохідності.

Література

- Аналіз оперативного лікування гострої непрохідності кишки /І.І.Мітюк, Є.В.Шапринський, В.І.Півторак та ін. //Архив клин. и эксперим. мед.- 2007.- Т.16, №1.- С.82-84.
- Гвоздик Ю.А. Применение энтеросорбента "Атоксил" в лечении больных острой кишечной непроходимостью /Ю.А.Гвоздик //Архив клин. и эксперим. мед.- 2007.- Т.16, №1.- С.32-34.
- Декларацийний патент на винахід № 7963 Україна, МПК7 А61В17/12, G 01N1/40 Пристрій для моделювання кишкової непрохідності /Півторак В.І., Булько М.П., Бурков М.В., Богачук С.Г.; заявник та патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова.- № 20041210613, Заявл. 23.12.2004. Опубл. 15.07.2005. Бюл. №7.- 3с.
- Морфофункціональна оцінка тонкої кишки при механічній непрохідності кишечника /Ю.М.Галеев, Ю.Б.Лішманов, К.А.Апарцин и др. //Росс. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктологии.- 2008.- №5.- С.45-53.
- Определение молекул средней массы у больных в критических состояниях /Н.И.Габриэлян, Э.Р.Левицкий, О.И.Щербанева, Н.Ф.Порядин //Тер. архив.- 1983.- №6.- С.76-78.

ІЗМЕНЕНИЯ В АКТИВНОСТИ ЭНДОКРИНОЦИТОВ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ВЫСОКОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Бурков Н.В.

Резюме. Описаны изменения в стенке и эндокриноцитах тонкой кишки при моделировании высокой кишечной непроходимости. Приводятся данные об изменении уровня молекул средней массы у животных на протяжении эксперимента.

Ключевые слова: эндогенная интоксикация, кишечная непроходимость, эндокриноциты кишки.

CHANGES IN THE ACTIVITY OF ENDOCRINE CELLS OF THE SMALL INTESTINE IN MODELING OF HIGH SMALL BOWEL OBSTRUCTION

Burkov M.V.

Summary. We describe the changes in the wall and endocrine cells of the small bowel in modeling of high small bowel obstruction. The data of changes of the level of molecules of the average weight of animals during the experiment are given.

Key words: endogenous intoxication, bowel obstruction, endocrine bowel.

© Погорелов М.В.

УДК: 616.718.5-001.5-074-058-053-092.9:612.753

ХІМІЧНИЙ СКЛАД РЕГЕНЕРАТУ ВЕЛИКОГОМІЛКОВИХ КІСТОК ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ ПРИ ГІПООСМОЛЯРНІЙ ГІПЕРГІДРАТАЦІЇ

Погорелов М.В.

вигляді гематом та повнокров'я. У власній пластинці відмічаються різною густини та складу клітинні інфільтрати, ознаки набряку. У ворсинах збільшується кількість келихоподібних клітин. Ішемія та ендогенна інтоксикація обумовлює дистрофічні зміни в гладких міозитах м'язової оболонки. Достатньо часто, при вивченні інтрамуральних гангліїв ми знаходили їх порожніми, без нервових клітин.

При дослідженні препаратів тонкої кишки тварин експериментальної групи ми спостерігали значне представництво ендокринних клітин криптової та міжворсинкової локалізації. Місцями траплялись грона секреторних гранул без наявності навіть контурів клітин. Ендокриноцити слизової оболонки тонкої кишки при моделюванні кишкової непрохідності були заповнені гранулами на одну третину або ж дегранульовані, на відміну від ендокриноцитів в контрольній групі тварин, які були заповнені секреторними гранулами повністю або на дві третини.

Зменшення кількості секреторних гранул в ендокриноцитах дослідної групи свідчить про те, що вони перебувають в активній фазі, на відміну від контрольної групи, де ендокриноцити перебувають в стані низької активності та у фазі накопичення секрету. Підвищення активності ендокринних клітин, про що свідчить дегра-

нуляція, загалом слід вважати адаптаційно-приспосувальним процесом, за умов справжнього стресу, коли зростає дефіцит елементів міжклітинної і внутрішньотканинної регуляції, що може переводити мерокринний тип секреції в голокринний.

При обробці результатів вимірювання рівня молекул середньої маси, ми спостерігали плавний підйом впродовж експерименту. Так, середнє значення рівня молекул середньої маси в групі контрольних тварин становило $0,220 \pm 0,002$ умовних одиниць. Через добу - $0,273 \pm 0,006$ умовні одиниці, через 2 доби - $0,379 \pm 0,006$ умовних одиниць і через 3 доби - $0,472 \pm 0,007$ умовних одиниць.

Висновки та перспективи подальших розробок

Ми спостерігали поступове наростання рівня ендогенної інтоксикації при моделюванні високої обтураційної гострої кишкової непрохідності. Відмічається підвищення активності ендокриноцитів, про що свідчить дегрануляція, внаслідок розвитку ендогенної інтоксикації на фоні деструктивних змін в стінці тонкої кишки.

Перспективним є дослідження морфо функціонального стану ендокринних клітин кишки при хірургічній корекції кишкової непрохідності.

Література

- Аналіз оперативного лікування гострої непрохідності кишки /І.І.Мітюк, Є.В.Шапринський, В.І.Півторак та ін. //Архив клин. и эксперим. мед.- 2007.- Т.16, №1.- С.82-84.
- Гвоздик Ю.А. Применение энтеросорбента "Атоксил" в лечении больных острой кишечной непроходимостью /Ю.А.Гвоздик //Архив клин. и эксперим. мед.- 2007.- Т.16, №1.- С.32-34.
- Декларацийний патент на винахід № 7963 Україна, МПК7 А61В17/12, G 01N1/40 Пристрій для моделювання кишкової непрохідності /Півторак В.І., Булько М.П., Бурков М.В., Богачук С.Г.; заявник та патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова.- № 20041210613, Заявл. 23.12.2004. Опубл. 15.07.2005. Бюл. №7.- 3с.
- Морфофункціональна оцінка тонкої кишки при механічній непрохідності кишечника /Ю.М.Галеев, Ю.Б.Лішманов, К.А.Апарцин и др. //Росс. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктологии.- 2008.- №5.- С.45-53.
- Определение молекул средней массы у больных в критических состояниях /Н.И.Габриэлян, Э.Р.Левицкий, О.И.Щербанева, Н.Ф.Порядин //Тер. архив.- 1983.- №6.- С.76-78.

ИЗМЕНЕНИЯ В АКТИВНОСТИ ЭНДОКРИНОЦИТОВ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ВЫСОКОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Бурков Н.В.

Резюме. Описаны изменения в стенке и эндокриноцитах тонкой кишки при моделировании высокой кишечной непроходимости. Приводятся данные об изменении уровня молекул средней массы у животных на протяжении эксперимента.

Ключевые слова: эндогенная интоксикация, кишечная непроходимость, эндокриноциты кишки.

CHANGES IN THE ACTIVITY OF ENDOCRINE CELLS OF THE SMALL INTESTINE IN MODELING OF HIGH SMALL BOWEL OBSTRUCTION

Burkov M.V.

Summary. We describe the changes in the wall and endocrine cells of the small bowel in modeling of high small bowel obstruction. The data of changes of the level of molecules of the average weight of animals during the experiment are given.

Key words: endogenous intoxication, bowel obstruction, endocrine bowel.

© Погорелов М.В.

УДК: 616.718.5-001.5-074-058-053-092.9:612.753

ХІМІЧНИЙ СКЛАД РЕГЕНЕРАТУ ВЕЛИКОГОМІЛКОВИХ КІСТОК ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ ПРИ ГІПООСМОЛЯРНІЙ ГІПЕРГІДРАТАЦІЇ

Погорелов М.В.

Резюме. У роботі вивчений хімічний склад регенерату великогомількових кісток щурів різного віку за умов гіпергідратаційних порушень водно-сольового балансу. Методом мікроаналізу доведено зниження кальцифікації новоутвореного матриксу та порушення кальцій-фосфорного обміну на віддалених ділянках травмованих кісток. Метод ААС показав збільшення вологи в кістковій тканині та втрату кальцію, міді, цинку та марганцю. Виявлені зміни мають залежність від віку тварин та найбільше виражені у щурів старечого віку.

Ключові слова. Репаративна регенерація, хімічний склад, PEMA, ААС, гіпергідратація.

Вступ

Визначення хімічного складу органу зазвичай проводиться з його руйнуванням, що унеможливує визначення особливості розподілу макро- та макроелементів відповідно до його структур. У той же час, накопичення, або втрата окремих елементів може відбуватися не дифузно, а локально, у відповідності до функціональних особливостей тих чи інших тканинних елементів органу [Скальній, Рудаков, 2004]. Особливого значення це набуває у вивченні хімічного складу високо мінералізованих тканин за умов патології [Karín, 2004].

Найбільш поширеним ураженням кісткової тканини є переломи, що супроводжується зміною метаболізму ураженого органу та перерозподілом мінеральних речовин. Необхідність мінералізації значних ділянок новоутвореної тканини призводить до локальних та системних зрушень мінерального гомеостазу [Webb, Tricker, 2000]. За умов фонових порушень обмінних процесів можливий зрив адаптаційних механізмів, що призводять до відновлення нормальної будови травмованої кістки [Martin et al., 2001]. Одним з імовірних супутніх патологій у даному випадку може бути порушення водно-сольового балансу [Судаков, 2000]. І, якщо проблемі порушення репаративного остеогенезу за умов дегідратації організму присвячена достатня кількість публікацій, то мінеральний обмін травмованої кістки при гіпергідрії організму майже не вивчався [Сікора та ін., 2006; Бумейстер, 2008].

Тому метою нашої роботи стало вивчення мінерального гомеостазу кісткової тканини та регенерату великогомількових кісток при гіпоосмолярній гіпергідрії у тварин різних вікових груп.

Матеріали та методи

В експерименті були використані 288 щури-самці 3-х вікових груп (молоді, зрілі та старечого віку), які були поділені на 2 серії: контрольну та експериментальну.

Експериментальній серії тварин (216 особини) для досягнення гіпергідрії кожен день зондово вводили дистильовану воду по 10 мл тричі на добу. Також використовували виварені знесолені харчі для зменшення надходження солей в організм. Для запобігання фізіологічної підтримки водного гомеостазу та досягнення необхідного ступеня гідратації щурам вводили синтетичний аналог АДГ (вазопресину) - "Минирін" (Ferring). Препарат має виражену антидіуретичну дію, його вводили тваринам зондово разом із питною водою двічі на

добу у дозі 0,01 мг. Тривалість моделювання гіпергідрії у молодих тварин залежала від її ступеня: легка - 5 днів (зростання гідратації на 5%), середньої тяжкості - 10 днів (зростання гідратації на 8%) та важкого ступеня - 15 днів (зростання гідратації на 15%). На відміну від щурів молодого віку легку ступінь гіпергідрії у тварин зрілого та старечого віку досягали на 10-й день, середній - відповідно - на 15 день та 20 та важкий - на 25 день.

Після досягнення відповідного ступеня гіпергідрії всім тваринам під загальною анестезією стоматологічним бором наносили дефект у середній третині діафізу великогомількової кістки. Контрольну групу тварин (72 щури трьох вікових груп) утримували на звичайному харчовому режимі. Щурів виводили з експерименту через 3, 10, 15 та 24 доби після перелому, що відповідає основним стадіям репаративного остеогенезу за Корж Н.А., Дедух Н.В. [2006].

Для проведення зондового мікроаналізу на растровому електронному мікроскопі травмовану кістку фіксували в глютаральдегіді протягом доби, в подальшому зразок дофіксували в розчині осмію, зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації (50, 70, 80, 90 та 100%) і заливали в суміш смол "Епон-аралдіт". Після полімерізації смоли проводили полірування поверхні досліджуваної кістки із зоною дефекту. Для покращення візуалізації підготовлену поверхню напиляли сріблом у стандартній вакуумній установці типу ВУП-5. Після цього проводили вивчення морфологічних особливостей регенерату та кількісний вміст кальцію та фосфору за допомогою растрового електронного мікроскопа PEMA-102 при збільшенні від 10 до 2500 разів. Визначення вмісту кальцію та фосфору на PEMA проводили у 3-х точках: безпосередньо в дефекті, на поверхні материнської кістки біля регенерату та на відстані 10 мм від дефекту.

Для проведення атомно-абсорбційної спектроскопометрії вилучені ділянки кістки зважували із точністю до 0,001 г, спалювали в муфельній печі при температурі 450°C для видалення органічної матриці [Sunderman et al., 2000]. Після отримання попелу проводили його розчинення в суміші соляної (2 мл) та азотної (1 мл) кислот та доводили об'єм розчину до 10 мл бідистильованою водою [Butala et al., 2006]. Отриманий розчин аналізували на спектрофотометрі С115-01 з полуменевим та електротермічним атомізатором. Вибір методу атомізації ґрунтувався на концентрації елемента в розчині. Методом полуменевої атомізації визначали вміст кальцію, натрію, калію, міді, цинку та заліза, мето-

дом електротермічної атомізації - рівень марганцю та магнію. Перед визначенням кожного елементу будували калібрувальний графік, використовуючи стандартні розчини елементів (ГСОРМ) [Zareba et al., 2005]. При калібруванні використовували не менше чотирьох відомих концентрацій. Після проведення процедури визначення вмісту елемента в розчині, вводили масу зразка та отримували концентрацію елемента в 1,0 грамі досліджуваної тканини. Для наглядного представлення результатів дослідження вміст кальцію, натрію та калію перераховували у відсоток до загальної ваги зразка, концентрацію інших елементів наводили в мкг/г вологої тканини. Проведення вимірів та розрахунків проводили з використанням програми AAS-SPECTR. Статистичну обробку отриманих результатів проводили в програмі MS EXCEL із використанням критерію Стьюдента.

Результати. Обговорення

Вивчення поверхні травмованих кісток молодих щурів при легкому ступені гіпергідрії методом растрової електронної мікроскопії показало зниження остеосинтетичних процесів, що виявляється у зменшенні товщини новоутворених трабекул, збільшенні міжбалкового простору, наявності розривів та пустот поміж кістковими пластинками, відсутності тісних контактів між новоутвореною та материнською кісткою. Проведення зондового мікроаналізу поверхні показало уповільнення кальцифікації тканини регенерату та зниження активності кістки в цілому. Так, в ділянці дефекту рівень кальцію та фосфору через 15 днів менший за показники контролю відповідно на 6,82% та 4,39%, через 24 доби - на 6,49% та 5,84%. Вміст кальцію на межі з дефектом та у віддалених ділянках через 15 днів перевищує контроль на 5,97% та 7,01%, через 24 доби - відповідно на 6,75% та 5,03%. Рівень фосфору у відповідні терміни зростає недостовірно.

Метод атомної абсорбційної спектрофотометрії показав наявність надлишкової вологи в досліджуваних кістках, зменшення вмісту мінеральних речовин та дисбаланс макро- і мікроелементів. Так рівень води перевищував контроль відповідно строкам спостереження на 9,24%, 12,64%, 8,83% та 9,41%. Вміст мінеральних речовин зменшився від 9,33% до 12,55% в основному за рахунок кальцію, рівень якого був меншим за контроль через 5 днів на 11,09%, через 10 днів - на 9,73%, через 15 - на 9,89% та через 24 доби - на 7,82%. Також відмічається дефіцит марганцю, міді та цинку, вміст яких був меншим за контрольні показники через 5 днів на 8,21%, 7,21% та 6,88%, через 10 днів - на 7,53%, 9,02% та 8,25%, через 15 днів

- на 7,89%, 4,29% та 7,44% і через 24 доби - відповідно на 6,37%, 5,74% та 6,43%.

При середньому ступені гіпергідрії спостерігається порушення співвідношення тканин, що виповнюють зону дефекту, витончення балочок, наявність розривів між кістковими пластинами, порожнин резорбції, пустих остеоцитарних лакун. Визначення вмісту рівнів кальцію та фосфору в різних ділянках кістки показало зниження швидкості мінералізації тканин регенерату та зниження ремоделюючої активності материнської кістки. В період найбільшого приросту вмісту основних мінеральних елементів кістки - через 15 днів від початку формування регенерату, рівень кальцію менше за контроль на 8,21%, фосфору - на 4,88%, через 24 доби їх вміст зменшується, відповідно, на 8,74% та 5,79%. На поверхні материнської кістки достовірна різниця спостерігається тільки відносно вмісту кальцію, відсоток якого перевищує показники контрольної серії біля зони дефекту через 15 днів на 6,85%, через 24 доби - на 7,23%, на віддалені від місця травми різниця складає відповідно 6,32% та 6,82%.

Гіпергідратація організму призводить до збільшення вмісту води в досліджуваних кістках. Так через 5 днів після нанесення травми рівень вологи зростає на 10,52%, не зважаючи на нормалізацію питного режиму у тварин, вміст води залишається вищим в усі терміни спостереження і через 24 доби перевищує контроль на 9,93%. У той же час, вміст мінеральних речовин кістки зменшується відповідно строкам регенерації на 11,72%, 13,17%, 12,07% та 14,69%. Зниження мінеральної насиченості кістки відбувається в основному за рахунок кальцію, вміст якого менше за аналогічний показник тварин контрольної серії через 5 днів на 14,26%, через 10 днів - на 13,65%, через 15 днів - на 14,02% та через 24 доби - на 9,64%. Разом із тим відбувається зменшення вмісту марганцю

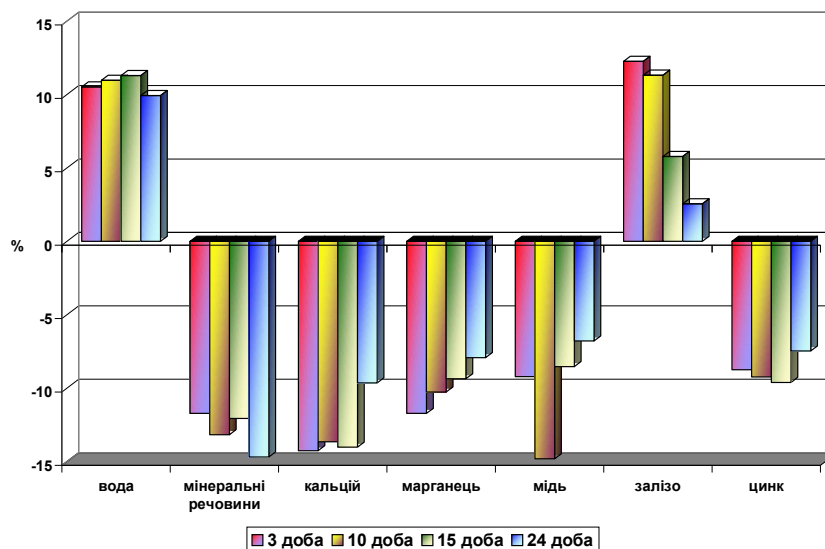


Рис. 1. Динаміка змін хімічного складу регенерату кісток щурів молодого віку за умов гіпоосмолярної гіпергідратації середнього ступеня в різні терміни репаративного остеогенезу.

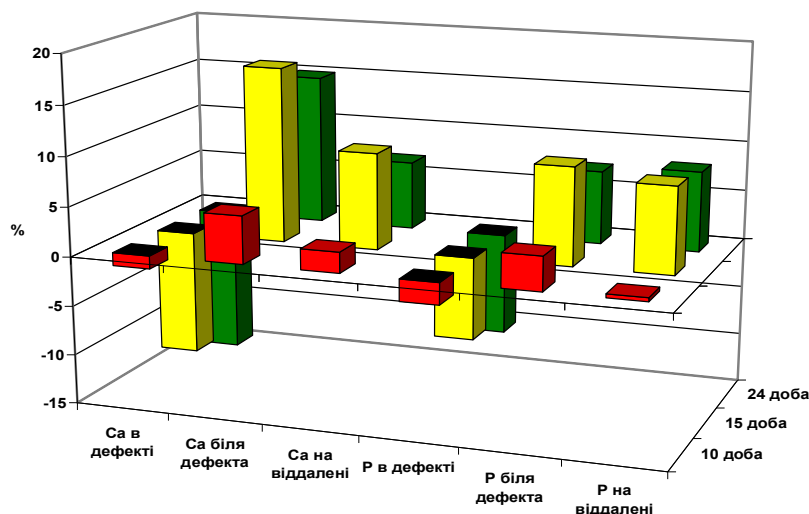


Рис. 2. Динаміка змін вмісту кальцію та фосфору на поверхні травмованої кістки (РЕММА) щурів молодого віку за умов гіпоосмолярної гіпергідратації важкого ступеня в різні терміни репаративного остеогенезу.

від 7,92% до 11,72%, міді - від 6,79% до 14,81% та цинку - від 7,47% до 9,61% (рис. 1). Зважаючи на участь даних елементів в обмінних процесах кістки, їх дефіцит може обумовлювати зниження процесів синтезу органічної складової регенерату та його мінералізації.

Вивчення поверхні регенерату методом растрової електронної мікроскопії при важкому ступені гіпергідратації показало гетерогенність структури регенерату в усі строки спостереження, що не було характерним для менших ступенів гіпергідрії. Наявні значні розриви в кісткових пластинках, збільшення площі міжбалочкових просторів та витончення новоутворених трабекул. Основні зміни вмісту кальцію та фосфору, визначені методом зондового аналізу, виявлені через 15 та 24 добу після травми - термін максимальної кальцифікації новоутвореного матриксу (рис. 2). Так, у зоні регенерату рівень кальцію та фосфору через 15 днів менше за контроль відповідно на 12,49% та 8,32%, через 24 різниця складає 14,61% та 10,22%.

Зниження вираженості реакції неушкодженої кістки на травму проявляється у затримці макроелементів та підвищенні їх кількості в порівнянні з контролем. Так, через 15 днів ми спостерігали зростання вмісту кальцію на 17,52% біля дефекту та на 9,69% - на віддалених ділянках кісток. В цих же місцях вміст фосфору перевищує контроль відповідно на 9,795 та 8,68%. Через 24 доби після травми різниця вмісту макроелементів кістки біля дефекту становить 14,98% та 7,34%, у віддалених ділянках - 6,83% та 8,02%. Таким чином, дані мікроаналізу вказують на значну затримку швидкості зв'язування регенерату та зменшення реакції неушкоджених ділянок кістки на травму.

Хімічний склад регенерату характеризується значним накопиченням води та втратою мінеральних речовин. Вологість кісток зростає відповідно строкам спос-

тереження на 19,55%, 18,30%, 13,28% та 14,08%. Уміст мінеральних речовин зменшується при цьому відповідно на 15,33%, 19,62%, 14,66% та 15,14%. Основною причиною зниження мінеральної складової регенерату є кальцій, рівень якого зменшується через 3 дні на 15,51%, через 10 днів - на 14,27%, через 15 днів - на 12,04% та через 24 доби - на 8,74%. Зміни вмісту інших елементів кісткової матриксу характеризуються зменшенням іонів марганцю, міді та цинку й зростанням рівню заліза. Вміст останнього перевищує контроль тільки через 3 та 10 днів, що характеризує зменшення швидкості регресії гематоми. Різниця з контролем складає при цьому відповідно 12,50% та 14,22%. Найбільший ступень зниження вмісту марганцю, міді та цинку спостерігається через 10 днів після травми - час форму-

вання органічного матриксу та початку процесів кальцифікації. Різниця з контролем для даних елементів складає, відповідно, 12,41%, 12,09% та 9,95%.

Вивчення регенерату кісток тварин зрілого віку при легкому ступені гіпергідрії методом растрової електронної мікроскопії показало наявність незначних змін. У терміни 10 та 15 днів після нанесення травми спостерігається витончення новоутворених кісткових балок та зростання площі міжбалочного простору. При збільшенні у 2000-4000 разів відмічається наявність порожніх остеоцитарних лакун як на поверхні новоут-

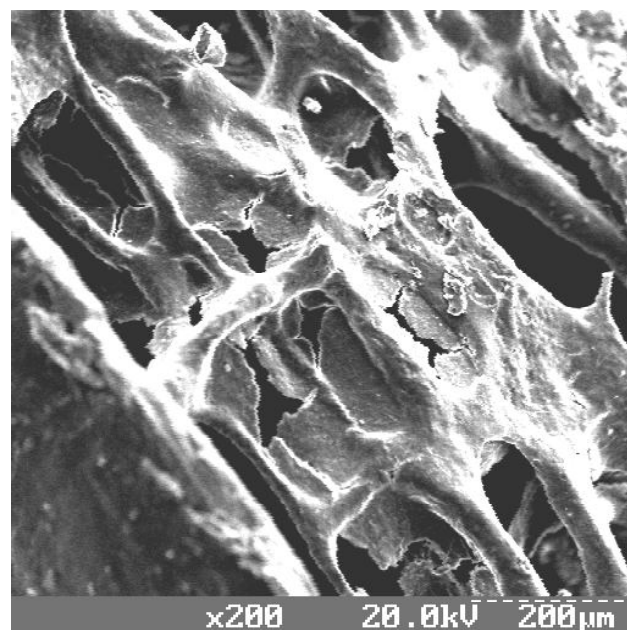


Рис. 3. Поверхня регенерату великогомілкової кістки щура зрілого віку через 15 днів після нанесення дефекту у хворих середнього ступеня гіпоосмолярної гіпергідрії. x200.

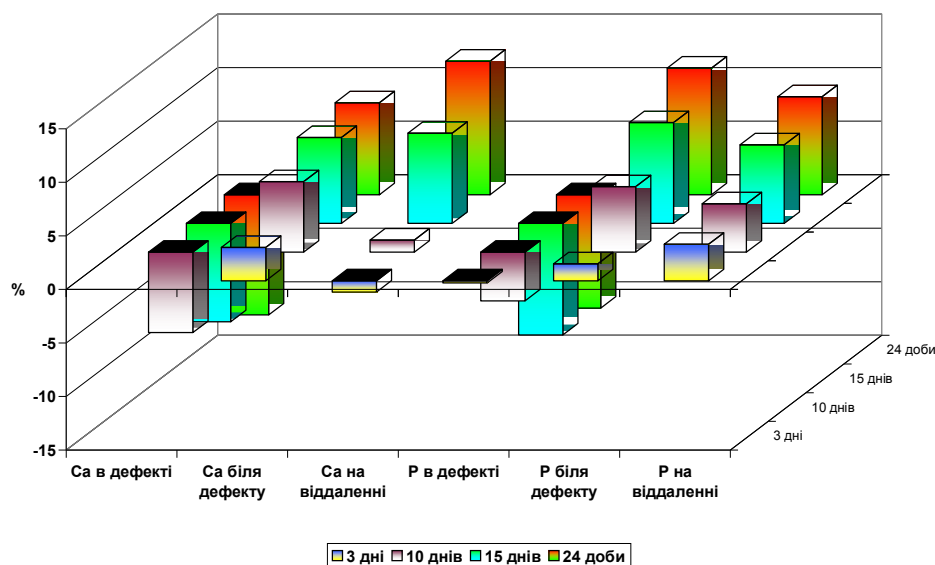


Рис. 4. Динаміка змін вмісту кальцію та фосфору в різних ділянках травмованої кістки зрілих щурів за умов гіпоосмолярної гіпергідратації важкого ступеня у різні терміни репаративного остеогенезу.

вореної кістки, так і в товщі материнського матриксу. Через 24 доби відзначається неоднорідність кортикальної пластинки, що утворена як пластинчастою, так і грубоволокнистою кістковою тканиною. Вивчення хімічного складу поверхні регенерату та материнської кістки методом зондового аналізу не показало достовірної різниці з контролем у всі терміни спостереження.

Визначення хімічного складу кісток щурів, що перебували за умов гіпоосмолярної гіпергідрії, не показало зрушень в обміні основних макро- та мікроелементів кісткової тканини. Так, рівень кальцію, магнію, калію, марганцю та міді недостовірно відрізняється від контролю протягом усіх термінів спостереження.

Вивчення поверхні зразків методом растрової електронної мікроскопії при середньому ступені гіпергідрії показало витончення новоутворених балок, розширення міжбалочного простору, наявність порожніх остеоцитарних лакун. На відміну від попередньої групи спостерігаються розриви між пластинками компактної кістки через 15 днів після травми (рис 3).

На відміну від тварин, які перебували за умов легкого ступеня гіпергідрії, у щурів даної групи відбуваються зміни хімічного складу при проведенні мікроаналізу досліджуваних кісток. Так, через 15 днів після травми вміст кальцію та фосфору в дефекті менше за контроль відповідно на 5,89% та 6,77%, через 24 доби різниця зростає до 6,93% та 7,21%. В ці ж терміни відбувається зменшення втрати основних елементів кістки як біля дефекту так і на віддаленні, що свідчить про зміни метаболізму як регенерату так і кістки в цілому. У порівнянні з контролем відбувається приріст рівню кальцію до 5,35% та зростання фосфору до 6,24% через 24 доби після травми. Збільшення вмісту основних елементів кістки є проявом зниження метаболізму кістки

та свідчить про зменшення реакції останньої на травму.

При аналізі хімічного складу кісток методом атомної абсорбційної спектроскопії відзначається як зменшення вмісту кальцію в досліджуваних кістках в цілому так і дисбаланс інших елементів матриксу, що не спостерігалось при гіпергідрії легкого ступеня. Різниця з контролем для кальцію складає відповідно строкам спостереження 5,88%, 6,72%, 6,27% та 4,32%. Відбувається також зменшення рівню марганцю та міді від 4,38% до 8,62%. Не зважаючи на гіпергідрію, вміст натрію та калію не змінюється, що можливо є наслідком особливостей

підготовки зразків до аналізу, що включає висушування кісток.

Растрова електронна мікроскопія зразків кісток щурів, що перебували за умов важкого ступеня гіпергідратації показала уповільнення формування кісткових балочок, їх витончення та затримку утворення пластинчастої кістки. Проведення зондового аналізу поверхні травмованих кісток визначило глибокі функціональні зміни мінерального метаболізму всієї кістки. Так в ділянці дефекту відзначається зменшення мінералізації органічного матриксу, що виявляється у зменшенні вмісту кальцію та фосфору через 10 днів відповідно на 7,51% та 4,55%, через 15 днів - на 9,18% та 10,41% і через 24 доби - на 11,22% та 10,58%. Натомість рівень кальцію та фосфору біля місця травми та на віддалених ділянках зростає, що вказує на уповільнення процесів ремоделювання кістки та зменшення її чутливості до регуляторних впливів, які призводять до зростання швидкості перебудови кісткової тканини в нормі. Так біля дефекту рівні Ca та P зростають через 10 днів на 6,58% та 6,11%, через 15 днів - на 8,03% та 9,42% і через 24 доби - на 8,59% та 11,83%. Проксимально від дефекту рівень вищевказаних елементів достовірно зростає через 15 днів відповідно на 8,43% та 7,34% і через 24 доби - на 12,47% та 9,16% (рис. 4).

Вивчення кісток експериментальних тварин методом атомної абсорбційної спектроскопії показало глибокі зрушення мінерального метаболізму. Незважаючи на відносно зростання кальцію, що виявлене методом зондового мікроаналізу, абсолютний вміст елементу в травмованих кістках зменшується. Так, різниця з контролем відповідно стадіям складає 6,89%, 7,23%, 6,75% та 5,03%. Незважаючи на зростання вмісту вологості кісток на 9,29 - 14,32%, рівень вмісту натрію та

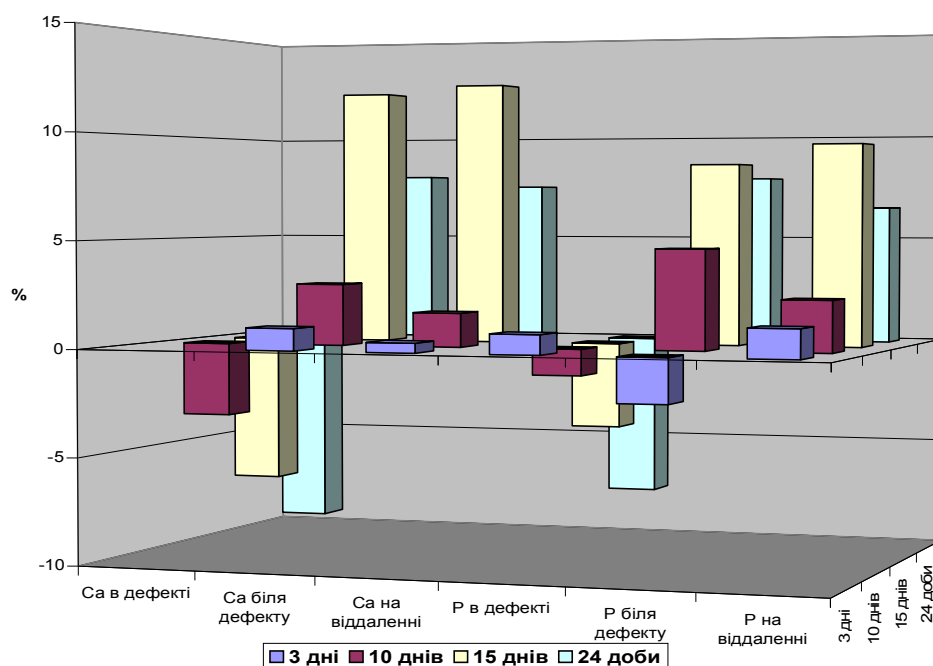


Рис. 5. Динаміка змін вмісту кальцію та фосфору на поверхні травмованої кістки (PEM-MA) щурів старечого віку за умов гіпоосмолярної гіпергідратації легкого ступеня в різні терміни репаративного остеогенезу.

калію залишається в межах норми, що пов'язане з особливостями підготовки зразків до аналізу, яка включає повне зневоднення. Спостерігається зменшення вмісту марганцю, міді та цинку - елементів, які каталізують важливі процеси кісткоутворення та виступають у якості коферментів важливих кісткових ензимів. Так через 5 днів після травми їх рівень зменшується відповідно на 7,12%, 9,26% та 7,39%, через 10 днів - на 10,75%, 12,73% та 9,16%, через 15 днів - на 10,06%, 6,02% та 6,39%, різниця з контролем через 24 доби складає 6,88%, 6,18% та 4,02%.

Вивчення місця травми у щурів старечого віку за умов легкого ступеня гіпергідрії методом растрової електронної мікроскопії показало наявність змін будови новоутворених кісткових структур - витончення балочок, зростання площі міжбалочних просторів, розриви між кістковими пластинками. В перші два терміни спостереження методом зондового аналізу поверхні не було виявлено будь-яких змін, можливо через відсутність активних ремодельовальних процесів у даний термін. В останні терміни спостерігається зменшення швидкості кальцифікації новоутвореного матриксу, що виявляється у зменшенні вмісту кальцію та фосфору на поверхні кісткових балочок (рис. 5). Так рівень кальцію в дефекті менше за контроль через 15 днів на 6,89%, через 24 доби - на 9,32%. Вміст фосфору зменшується відповідно на 3,99% та 7,53%. Разом із тим вміст даних елементів на межі з дефектом та на віддалених ділянках кістки зростає у порівнянні з контролем. Даний феномен можна пояснити зниженням швидкості реакції кістки на травму за умов

гіпергідратації організму. На межі з дефектом через 15 днів вміст кальцію та фосфору перевищує контроль на 12,02% та 8,54%, через 24 доби - відповідно на 8,01% та 7,91%. На віддалених ділянках травмованих кісток вміст даних елементів перевищує контроль через 15 днів на 12,4% та 9,49% і через 24 доби - на 7,52% та 6,48%.

Гіпергідратація організму призводить до накопичення води в кістковому матриксі. Через 3 та 10 днів різниця з контролем є достовірною та складає відповідно 7,93% та 8,42%, через 15 та 24 доби після травми вміст води в кістках недостовірно відрізняється від контрольних показників. Порушення мінерального обміну виявляється

в першу чергу у зменшенні вмісту мінеральних речовин у кістковому матриксі. Різниця відповідно термінам спостереження складає 11,66%, 13,78%, 14,57% та 12,88%. Зменшення мінеральної насиченості кістки відбувається в першу чергу за рахунок втраит кальцію, вміст якого зменшується через 3 доби на 13,97%, через 10 днів - на 16,03%, через 15 - на 12,19% і через 24 - на 9,62%. Окрім порушення кальцієвого обміну, спостерігається також зрушення обміну інших макро- та мікроелементів кісткового матриксу. Затримка реорганізації гематоми призводить до зростання вмісту заліза на 13,2%, 9,33%, 6,45% та 4,02% відповідно до термінів спостереження. В той же час, вміст міді, марганцю та цинку різко зменшується. Через 3 дні після травми рівень даних елементів менше за контроль відповідно на 10,28%, 10,8% та 9,41%, через 10 днів - на 12,49%, 9,12% та 12,58%, через 15 днів - на 9,25%, 7,49% та 8,32% і через 24 доби - на 9,81%, 7,02% та 8,29%.

Як і у попередньої групи тварин, за умов гіпергідрії середнього ступеня растрова електронна мікроскопія не виявила специфічних порушень остеогенезу. Зміни мікроаналізу поверхні кісток виявив порушення кальцій-фосфорного обміну тільки в терміни 15 та 24 доби після нанесення травми - строки кальцифікації новоутвореного матриксу. Через 15 днів після початку експерименту рівень кальцію та фосфору у регенераті зменшується на 17,23% та 12,33%, різниця з контролем через 24 доби становить відповідно 18,50% та 14,92%. В неущкоджених ділянках кістки відбувається відносно

зростання вмісту досліджуваних елементів у порівнянні з контролем, де відбувається мобілізація і зменшення цих елементів. Так, рівень кальцію через 15 днів біля місця травми зростає на 19,05%, через 24 доби - на 14,29%. Уміст фосфору у відповідні терміни збільшується на 14,55% та 10,54%. На віддалених ділянках кістки рівень кальцію зростає на 11,28% та 9,38% відповідно термінам спостереження, фосфору - на 9,74% та 6,33%.

За умов гіпергідратаційних порушень відбувається затримка вологи в кістках, рівень якої відповідно термінам спостереження зростає на 6,89%, 10,37%, 7,52% та 7,99%. У всі строки спостереження відмічається втрата мінеральної складової кістки, різниця з контролем при цьому становила відповідно строкам забору матеріалу 13,86%, 14,81%, 16,98% та 16,13%. Найбільшу різницю серед мінеральних речовин спостерігали для вмісту кальцію, рівень якого зменшувався через 3 доби на 15,82%, через 10 днів - на 15,07%, через 15 днів - на 14,29% та через 24 доби - на 12,33%. Характерним є майже повна відсутність динаміки вмісту кальцію, що як характеризує уповільнення процесів кальцифікації новоутвореного матриксу так і втрату кальцію кісткою через порушення водно-сольового обміну. Окрім основного макроелементу кістки відбувається зменшення вмісту марганцю, міді та цинку - елементів, що беруть активну участь у процесах кальцифікації в якості коферментів та складової мінеральної фази. Вміст міді зменшується відповідно термінам спостереження на 14,72%, 13,69%, 10,77% та 10,09%, марганцю - на 14,27%, 10,31%, 11,93% та 9,15% і цинку - відповідно на 12,78%, 12,95%, 10,53% та 9,14%. Зменшення швидкості реорганізації гематоми призводить до значного росту рівня заліза, вміст якого перевищує контроль в перші строки на 18,65% та 16,44%.

При важкому ступеню гіпергідратації візуалізація дефекту методом растрової електронної мікроскопії показала наявність патологічних процесів та затримку утворення регенерату. Мікроаналіз поверхні дефекту показав зменшення рівню зв'язування новоутвореного матриксу та відсутність активної реакції неушкоджених ділянок на факт травми. Так через 15 днів після нанесення дефекту спостерігається зменшення вмісту каль-

цію на поверхні регенерату на 25,50% та фосфору на 21,90%, різниця з контролем через 24 доби становила відповідно 29,31% та 23,58%. На межі з дефектом відбувається затримка мобілізації кальцію та фосфору - зростання їх рівню через 15 днів становило 20,10% та 18,54%, через 24 доби - 16,15% та 14,82%. Аналогічні дані отримані і на віддалених ділянках кістки. Різниця з контролем через 15 днів становила 15,08% та 14,28% і через 24 доби - 10,24% та 10,30%.

Вміст води в досліджуваних кістках зростає відповідно термінам спостереження на 9,25%, 9,19%, 7,48% та 7,95%. Натомість мінеральна складова кістки зменшилась у відповідні терміни на 21,65%, 18,05%, 16,44% та 18,37%. Основним елементом, який забезпечив втрату мінеральної складової був кальцій, вміст якого знизився на 3 доби на 19,41%, на 10 доби - на 18,43%, на 15 доби - на 15,92% і на 24 доби - на 15,02%. Значно понизився також рівень марганцю, міді та заліза. Через 3 дні їх рівень зменшився відповідно на 17,44%, 15,38% та 15,67%, через 10 днів - на 17,26%, 15,02% та 13,27%, через 15 днів - на 14,92%, 13,83% та 13,72% і через 24 доби - на 12,49%, 13,17% та 11,21%. Вміст заліза натомість зростає, особливо в перші строки спостереження, що вірогідно пов'язане з затримкою реорганізації гематоми. Відповідно до термінів спостереження рівень заліза зростає на 23,01%, 20,43%, 15,04% та 6,11%.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Таким чином, гіпоосмолярна гіпергідрія призводить до зменшення інтенсивності мінералізації новоутвореного кісткового матриксу та супроводжується порушенням як кальцій-фосфорного, так і мікроелементного гомеостазу у неушкоджених ділянках травмованих кісток.

2. Вираженість виявлених змін залежить як від віку тварин, так і від ступеня порушень водно-сольового балансу і має найбільші прояви у щурів старечого віку при важкому ступені гіпергідрії.

В подальшому планується вивчення залежності змін тривісних показників кісток від ступеня порушення мінерального гомеостазу.

Література

- Бумейстер В.І. Структурно-метаболична характеристика кісткового регенерату за умов впливу загального зневоднення важкого ступеня /В.І.Бумейстер //Вісник морфології.- 2008.- Т.14, №2.- С.329-332.
- Корж Н.А. Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Стадии регенерации [Н.А. Корж, Н.В. Дедух] //Ортопед., травматол. и протезиров.- 2006.- №1.- С.76-84.
- Сікора В.З. Гістологічні перетворення кісткового регенерату довгої кістки за умов позаклітинної дегідратації /В.З.Сікора, В.І.Полякова, Г.Ф.Ткач //Вісник морфології.- 2006.- Вип.12 (2).- С.199-201.
- Скальный А.В., Рудаков И.А. Биоэлементы в медицине.- М.: Изд. дом "Оникс 21 век": Мир, 2004.- 272с.
- Физиология. Основы и функциональные системы: Курс лекций /Под ред. К.В.Судакова.- М.: Медицина, 2000.- С.256-264.
- Born Again Bone: Tissue Engineering for Bone Repair [Martin Braddock, Parul Houston, Callum Campbell et al.] // News Physiol. Sci.- 2001.- Vol.16.- P.208- 216.
- Butala S.J., Scanlan L.P., Chaudhuri S.N. Atomic absorption spectrophotometry methodology for the quantitative analysis of mercury in fish and hair // J. Food Prot.- 2006.- Vol.69, №11.- P.2720-2728.
- Karin A. Hing Bone repair in the twenty-first century: biology, chemistry or engineering? Phil. Trans. R. Soc. Lond. A.- 2004.- №362.- P.2821-2850.
- Sunderman F.W. Electrothermal atomic

absorption spectrophotometry of nickel in tissue homogenates /F.W. Sunderman, Jr.A. Marzouk., M.C. Crisostomo and D.R.Weatherby // Annals of Clinical and Laboratory Science.- Vol. 15, Issue 4.-P.299-307. Webb J.C., Tricker J. A review of fracture healing //Current orthopedics.- 2000.- Vol.14.- P.457-463. Zareba S., Szarwilo K., Pomykalski A.

Determination of Fe(II) and Zn(II) by spectrophotometry, atomic absorption spectrometry and ions chromatography methods in Vitrum //Farmaco.- 2005.- Vol.60, №5.- P.459-464.

ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ РЕГЕНЕРАТА БОЛЬШЕБЕРЦОВЫХ КОСТЕЙ КРЫС РАЗНОГО ВОЗРАСТА ПРИ ГИПООСМОЛЯРНОЙ ГИПЕРГИДРАТАЦИИ

Погорелов М.В.

Резюме. В работе изучен химический состав регенерата большеберцовых костей крыс разного возраста в условиях гипергидратационных нарушений водно-солевого баланса. Методом микроанализа доказано снижение кальцификации новообразованного матрикса и нарушение кальций-фосфорного обмена на удаленных участках травмированных костей. Метод ААС показал увеличение жидкости в костной ткани и потерю кальция, меди, цинка и марганца. Выявленные изменения зависят от возраста животных и наиболее выражены у крыс старческого возраста.

Ключевые слова: репаративная регенерация, химический состав, РЭММА, ААС, гипергидрия.

CHEMICAL COMPOUND OF THE TIBIA CALLUS IN RATS' OF DIFFERENT AGE CONDITIONS OF HYPOOSMOLARITY OVERHYDRATION

Pogorelov M.V.

Summary. In work the analysis of chemical compound of the tibia callus of rats of different age in conditions of hypoosmolality overhydration is carried out. The decrease of Ca in bone callus and disbalance of Ca and P far from the callus was detected by the method of SEM. The increase of water and lose of Ca, Cu, Zn and Mg in callus was detected by the method of AAS. Changes that we detected depended on rats' age and were more high in old animals.

Key words: repair osteogenesis, chemical compound, SEM, AAS, overhydration.

© Герасимюк І.Є., Гантімуров А.В., Чепесюк В.О.

УДК: 616.146.2/.4-018-02:616.381-002

ОСОБЛИВОСТІ ДИНАМІКИ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН У СУДИННОМУ РУСЛІ ПЕЧІНКИ ТА НИРОК ПРИ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО РОЗЛИТОГО ПЕРИТОНІТУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Герасимюк І.Є., Гантімуров А.В., Чепесюк В.О.

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського (Майдан Волі, 1, м.Тернопіль, 46001, Україна)

Резюме. В експерименті на щурах вивчено хронологічну послідовність морфофункціональних реакцій судин печінки та нирок при моделюванні гострого розлитого перитоніту.

Ключові слова: перитоніт, плазм, повнокров'я, набряк, колапс, артерії, вени.

Вступ

Гострий розлитий перитоніт на даний час продовжує посідати одне із вагомих місць в структурі гострої хірургічної патології органів черевної порожнини. Актуальність вивчення цього захворювання визначається високою летальністю, яка сягає 25-40%, не дивлячись на удосконалення методик хірургічного лікування та впровадження в практику антибактеріальних препаратів широкого спектра дії [Дзюбановський, Ремезюк, 2002; Полянський, 2008]. Однією із причин підвищення летальності (до 80-90%) може бути розвиток поліорганної недостатності, а також ендогенної інтоксикації на фоні імунodefіциту [Лелянов, 1996; Гирш и др., 2005; Дзюбановський, Мігенько, 2005; Кавин та ін., 2009; Bjerkeset et al., 2005]. Встановлено, що до розвитку синдрому поліорганної недостатності приблизно з однаковою частотою втягуються серцево-судинна система (60,2%), центральна нервова система (60,2%), нирки (60,2%) і печінка (56,1%) [Гологорский и др, 1988]. Однак, сьогодні ще повністю не з'ясовані основні патогенетичні

ланки, які лежать в основі розвитку тяжких ускладнень та їх несприятливих наслідків. Не завжди інформативними є розроблені методи оцінки тяжкості перебігу захворювання, що дозволило б провести своєчасне та адекватне лікування хворих на гострий перитоніт.

Враховуючи те, що одним із перших органів-мішеней, які ушкоджуються при перитоніті, є легені з розвитком респіраторного дистрес-синдрому дорослих [Fujimura et al., 2000]. Не слід забувати, що порушення гемодинаміки як загальної, так і відповідно органної у всіх внутрішніх органах, також складають одну з найбільш важливих клінічних маніфестацій перитоніту при розвитку поліорганної недостатності. Проте, динаміка морфофункціональних змін, зокрема у кровоносних судинних руслах печінки та нирок при гострому розлитому перитоніті, ще не знайшла належного відображення у науковій літературі. Адекватна оцінка таких змін має важливе клінічне значення, так як може скласти основу не тільки для оцінки ступеня тяжкості па-

absorption spectrophotometry of nickel in tissue homogenates /F.W. Sunderman, Jr.A. Marzouk., M.C. Crisostomo and D.R.Weatherby // Annals of Clinical and Laboratory Science.- Vol. 15, Issue 4.-P.299-307. Webb J.C., Tricker J. A review of fracture healing //Current orthopedics.- 2000.- Vol.14.- P.457-463. Zareba S., Szarwilo K., Pomykalski A.

Determination of Fe(II) and Zn(II) by spectrophotometry, atomic absorption spectrometry and ions chromatography methods in Vitrum //Farmaco.- 2005.- Vol.60, №5.- P.459-464.

ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ РЕГЕНЕРАТА БОЛЬШЕБЕРЦОВЫХ КОСТЕЙ КРЫС РАЗНОГО ВОЗРАСТА ПРИ ГИПООСМОЛЯРНОЙ ГИПЕРГИДРАТАЦИИ

Погорелов М.В.

Резюме. В работе изучен химический состав регенерата большеберцовых костей крыс разного возраста в условиях гипергидратационных нарушений водно-солевого баланса. Методом микроанализа доказано снижение кальцификации новообразованного матрикса и нарушение кальций-фосфорного обмена на удаленных участках травмированных костей. Метод ААС показал увеличение жидкости в костной ткани и потерю кальция, меди, цинка и марганца. Выявленные изменения зависят от возраста животных и наиболее выражены у крыс старческого возраста.

Ключевые слова: репаративная регенерация, химический состав, РЭММА, ААС, гипергидрия.

CHEMICAL COMPOUND OF THE TIBIA CALLUS IN RATS' OF DIFFERENT AGE CONDITIONS OF HYPOOSMOLARITY OVERHYDRATION

Pogorelov M.V.

Summary. In work the analysis of chemical compound of the tibia callus of rats of different age in conditions of hypoosmolality overhydration is carried out. The decrease of Ca in bone callus and disbalance of Ca and P far from the callus was detected by the method of SEM. The increase of water and lose of Ca, Cu, Zn and Mg in callus was detected by the method of AAS. Changes that we detected depended on rats' age and were more high in old animals.

Key words: repair osteogenesis, chemical compound, SEM, AAS, overhydration.

© Герасимюк І.Є., Гантімуров А.В., Чепесюк В.О.

УДК: 616.146.2/.4-018-02:616.381-002

ОСОБЛИВОСТІ ДИНАМІКИ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН У СУДИННОМУ РУСЛІ ПЕЧІНКИ ТА НИРОК ПРИ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО РОЗЛИТОГО ПЕРИТОНІТУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Герасимюк І.Є., Гантімуров А.В., Чепесюк В.О.

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського (Майдан Волі, 1, м.Тернопіль, 46001, Україна)

Резюме. В експерименті на щурах вивчено хронологічну послідовність морфофункціональних реакцій судин печінки та нирок при моделюванні гострого розлитого перитоніту.

Ключові слова: перитоніт, плазм, повнокров'я, набряк, колапс, артерії, вени.

Вступ

Гострий розлитий перитоніт на даний час продовжує посідати одне із вагомих місць в структурі гострої хірургічної патології органів черевної порожнини. Актуальність вивчення цього захворювання визначається високою летальністю, яка сягає 25-40%, не дивлячись на удосконалення методик хірургічного лікування та впровадження в практику антибактеріальних препаратів широкого спектра дії [Дзюбановський, Ремезюк, 2002; Полянський, 2008]. Однією із причин підвищення летальності (до 80-90%) може бути розвиток поліорганної недостатності, а також ендогенної інтоксикації на фоні імунodefіциту [Лелянов, 1996; Гирш и др., 2005; Дзюбановський, Мігенько, 2005; Кавин та ін., 2009; Bjerkeset et al., 2005]. Встановлено, що до розвитку синдрому поліорганної недостатності приблизно з однаковою частотою втягуються серцево-судинна система (60,2%), центральна нервова система (60,2%), нирки (60,2%) і печінка (56,1%) [Гологорский и др, 1988]. Однак, сьогодні ще повністю не з'ясовані основні патогенетичні

ланки, які лежать в основі розвитку тяжких ускладнень та їх несприятливих наслідків. Не завжди інформативними є розроблені методи оцінки тяжкості перебігу захворювання, що дозволило б провести своєчасне та адекватне лікування хворих на гострий перитоніт.

Враховуючи те, що одним із перших органів-мішеней, які ушкоджуються при перитоніті, є легені з розвитком респіраторного дистрес-синдрому дорослих [Fujimura et al., 2000]. Не слід забувати, що порушення гемодинаміки як загальної, так і відповідно органної у всіх внутрішніх органах, також складають одну з найбільш важливих клінічних маніфестацій перитоніту при розвитку поліорганної недостатності. Проте, динаміка морфофункціональних змін, зокрема у кровоносних судинних руслах печінки та нирок при гострому розлитому перитоніті, ще не знайшла належного відображення у науковій літературі. Адекватна оцінка таких змін має важливе клінічне значення, так як може скласти основу не тільки для оцінки ступеня тяжкості па-

тологічного процесу, але й в більшості визначає обсяг і зміст лікувальних заходів [Garner et al., 1989; Fujimura et al., 2000; Sleen, Zelman, 2001].

Тому метою нашої роботи було вивчення особливостей динаміки морфофункціональних змін у судинах печінки та нирок при гострому розлитому перитоніті та співставлення їх у часі.

Матеріали та методи

Експеримент виконаний на 40 білих щурах-самцях з масою тіла 180-200 г, 10 тварин склали інтактну контрольну групу. 30 тваринам моделювали гострий розлитий перитоніт шляхом внутрішньоочеревинного введення 10% калової суміші. Забій тварин здійснювали введенням великих доз концентрованого тіопенталу натрію через 6, 12, 24 і 36 годин від початку експерименту, після чого проводили забір біологічного матеріалу.

Для гістологічного дослідження шматочки тканини із різних відділів печінки та нирок фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну, рідині Карнуа і в 96° спирті. Парафінові зрізи товщиною 7-10 мкм фарбували гематоксиліном і еозином, резорцин-фуксином за Вейгертом, а також за Ван Гізон і за Малорі.

Результати. Обговорення

Морфологічні ознаки функціональних реакцій кровоносних судин печінки і нирок, як відповіді організму на гемодинамічні зміни, що виникають при гострому розлитому перитоніті, виявляли вже на ранніх стадіях його розвитку. Починаючи з перших годин перебігу модельованої патології (до 6 год.) реакції внутрішньо-органних судин маніфестувалися спастичним скороченням артерій і повнокров'ям капілярів, до яких поступово (через 12 год.) приєднувалося підвищення тону артерій м'язового типу з одночасним прогресуючим наростанням повнокров'я в усіх ланках кровоносних русел печінки і нирок, тобто як в артеріях, так і у венах (рис. 1). Підвищення тону артеріальних судинних стінок підтверджувалося складчастістю, аж до "гофрованості" їх внутрішніх еластичних мембран (рис. 2) та потовщенням м'язових оболонок з одночасним звуженням просвіту. Причому, слід відмітити, що спастичні реакції ниркових судин були дещо інтенсивнішими, ніж у судинах печінки. Поряд із цим спостерігалися набрякові явища в структурних елементах судинних стінок, які проявлялися просвітленням цитоплазми гладком'язових клітин і набуханням ядер ендотелію з випинанням їх до просвіту артерій у вигляді "частоколу". Розширеними виглядали й паравазальні простори.

Через 24-36 годин від початку експерименту судинні реакції набували змін, які характеризувалися поступовим зниженням тону артерій м'язового типу і артеріол із зменшенням звивистості їх внутрішніх еластичних мембран та розширенням просвіту. Однак, артеріальне і венозне повнокров'я зберігалось. Для термінальної стадії у більш віддалені терміни (після 36 год.)

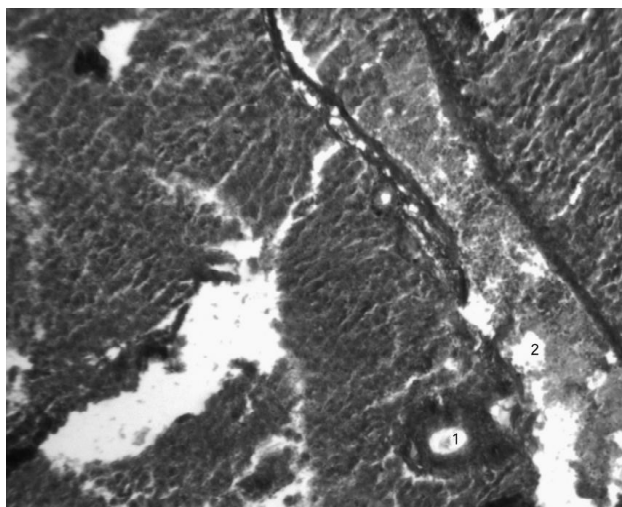


Рис. 1. Підвищення тону із потовщенням стінки гілки печінкової артерії (1) і венозне повнокров'я печінки (2) через 12 годин моделювання гострого розлитого перитоніту у щура. Гематоксилін-еозин. x40.

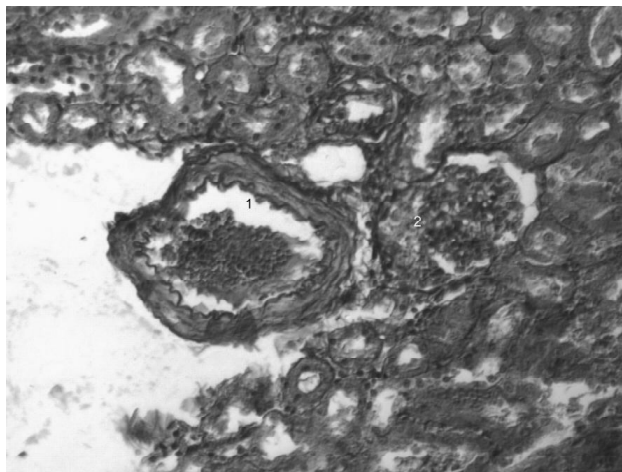


Рис. 2. Складчастість внутрішньої еластичної мембрани і повнокров'я гілки ниркової артерії (1) та вени (2) через 12 годин моделювання гострого розлитого перитоніту у щура. Забарвлення за Вейгертом. x40.

типовим було паралітичне розширення просвіту артерій із згладжуванням контурів їх еластичних мембран. Іноді відмічалось підвищення тону гладком'язово-еластичних сфінктерів, розташованих в устях бокових відгалужень артерій (рис. 3). Просвіт як печінкових, так і ниркових артерій був заповнений форменими елементами крові. В капілярах виявлялися стази з агрегацією еритроцитів. Вени, на відміну від артерій, були менш повнокровними і нерідко колабованими. Збільшення розмірів селезінки, яке в цей період виявлялося практично у всіх експериментальних тварин, могло бути ознакою не тільки напруження імунної системи, але й ознакою депонування крові з метою зменшення її циркулюючого об'єму як засобу для розвантаження великого кола кровообігу.

Виявлена в процесі дослідження динаміка морфо-

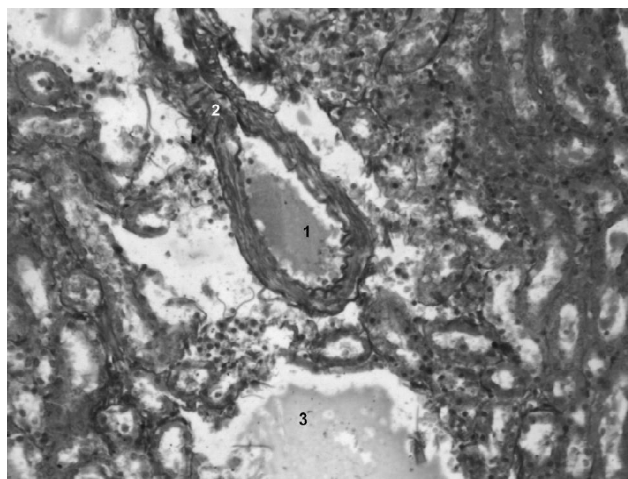


Рис. 3. Зниження тонузу стінки ниркової артерії зі згладжуванням її еластичної мембрани (1) й одночасним посиленням тонузу гладком'язово-еластичного сфінктера в усті бокового відгалуження (2), запустіння просвіту вени (3) на фоні повнокров'я артерії через 36 годин моделювання гострого розлитого перитоніту у щура. Забарвлення за Вейгертом. x40.

функціональних змін у судинах печінки і нирок, їх однотипність і одночасність виникнення та характерна послідовність розвитку можуть бути наслідком безпосередніх гемодинамічних розладів, які є характерними для різних стадій перитоніту, а також токсичних впливів продуктів обміну, що поступають у кровеносне русло з черевної порожнини як прояв ендотоксикозу [Ерюхин, 1986; Ерюхин и др., 1987; Ерюхин, Шляпников, 2000; Small, 1995]. Причому, якщо на ранніх стадіях розвитку гострого розлитого перитоніту вазомоторні реакції

(підвищення тонузу судинних стінок, звуження їх просвіту) можуть бути спрямовані на підтримання системного тиску і в такому значенні мають компенсаторне значення, то в термінальній стадії паралітичне розширення просвіту артерій і колабований стан вен можуть бути ознаками декомпенсації кровообігу і складати основу для розвитку поліорганної недостатності. Інтенсивніша вираженість тонічних реакцій м'язових оболонок ниркових артерій при цьому може бути наслідком відповідних особливостей їх структурної організації і функції в нормі [Ковальчук та ін., 2009].

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У процесі розвитку гострого розлитого перитоніту в судинних руслах печінки і нирок виникають характерні зміни, які на ранніх стадіях проявляються вазоконстрикторними реакціями, що спрямовані на підтримання відповідного рівня системного внутрішньосудинного тиску і мають компенсаторне значення.

2. Тонічні реакції ниркових артерій дещо інтенсивніші від таких у печінкових артеріях аналогічного рівня галуження за рахунок краще виражених м'язових оболонок і більшої функціональної активності.

3. Декомпенсація кровообігу при розлитому перитоніті у його віддалених стадіях проявляється паралітичним розширенням просвіту артерій і колабованим станом вен.

Отримані результати можуть бути використані для обґрунтування нових методів корекції розлитого перитоніту, а також корекції судинних змін при порушенні внутрішньо органної печінкової і ниркової гемодинаміки різного генезу.

Література

- Гирш А.О., Малков О.А., Лукач В.Н. О сопряженности показателей эндотоксикоза, иммунореактивности, центральной гемодинамики и транспорта кислорода у больных сахарным диабетом с разлитым гнойным перитонитом //Интенсивная терапия.- 2005.- №3.- С.34-37.
- Дзюбановський І.Я., Мігенько Б.О. Роль синдрому ентэральной недостатності у розвитку абдомінального сепсису в хворих на гострий поширений перитоніт //Шпитальна хірургія.- 2005.- №4.- С.71-73.
- Дзюбановський І.Я., Ремезюк Е.В. Прогнозування тяжкості ендотоксикозу при експериментальному перитоніті //Галицький лік. вісник.- 2002.- №3.- С.125-126.
- Ерюхин И.А. Перитонит, проблемы и перспективы //Вестник хирургии.- 1986.- №7.- С.3-7.
- Ерюхин И.А., Белый В.Я., Ханевич М.Д. Перекисное окисление липидов в генезе эндотоксикоза при остром разлитом перитоните и возможность ее коррекции гемосорбцией //Вестник хирургии.- 1987.- №10.- С.104-109.
- Ерюхин И.А., Шляпников С.А. Хирургический сепсис (дискуссионные аспекты проблемы) //Хирургия.- 2000.- №3.- С.44-46.
- Кавин В.О., Попович Ю.Л., Ковальчук Н.Є., Федорак В.М.. Ендогенна інтоксикація при гострому перитоніті та його лікування //Шпитальна хірургія.- 2009.- №1.- С.49-51.
- Ковальчук Л.Я., Герасимюк Н.І., Гантимуров А.В. Особливості будови кровеносних судин органів черевної порожнини щура у нормі //Вісник наук. досліджень.- 2009.- №2.- С.49-52.
- Лелянов А.Д. Физико-химические методы лечения острой гнойной инфекции.- 1-й Белор. междун. конгресс хирургов.- Витебск, 1996.- С.232-235.
- Полянський І.Ю. Лікувальна тактика у хворих на гострий перитоніт //Шпитальна хірургія.- 2008.- №2.- С.12-14.
- Синдром полиорганной недостаточности у больных с перитонитом /Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р., Богдатов В.Е., Топазова Е.Н. //Хирургия.- 1988.- №2.- С.73-76.
- Bjerkset T., Havik S., Aune K.E., Rosseland A. Acuteabdominal pain as cause of hospitalization //Tidsskr. Nor. Laegeforen.- 2006.- Vol.126, №12.- P.1602-1604.
- Fujimura N., Sumita S., Aimon M. Effect of free radical scavengers on diaphragmatic contractility in septic peritonitis //American J. of Respiratory & Critical Care Med.- 2000.- Vol.162, №6.- P.2159-2165.
- Fujimura N., Sumita S., Narimatsu E. Alteration in diaphragmatic contractility during septic peritonitis in rats: effect of polyethylene glycol-absorbed superoxide dismutase //Critical Care Medicine.- 2000.- Vol.28, №7.- P.2406-1414.
- Garner W.L., Downs J.B., Reilley T.E. The effects of hyperoxia during fulminant

sepsis //Surgery.- 1989.- Vol.105,
№6.- P.747-751.
Sleen S.N., Zelman V. Neuroprotection:
Theoretical Considerations and Clinical

Aspects.- N.Y., 2001.- 628p.
Small N., Messiah A., Edouard A. Role of
systemic inflammatory response
syndrome and infection in the

occurrence of early multiple organ
dysfunction syndrome following severe
trauma //Intens. Care. Med.- 1995.-
Vol.21, №10.- P.813-816.

ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В СОСУДИСТОМ РУСЛЕ ПЕЧЕНИ И ПОЧЕК ПРИ ТЕЧЕНИИ ОСТРОГО РОЗЛИТОГО ПЕРИТОНИТА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Герасимюк И.Е., Гантимуров А.В., Чепесюк В.О.

Резюме. В эксперименте на крысах изучена хронологическая последовательность морфофункциональных реакций сосудов печени и почек при моделировании острого разлитого перитонита.

Ключевые слова: перитонит, спазм, полнокровие, отек, коллапс, артерии, вены.

PECULIARITIES OF DYNAMICS OF MORFOFUNCTIONAL CHANGES IN VESSELS OF KIDNEY AND LIVER AT ACUTE DIFFUSE PERITONITIS IN EXPERIMENT

Herasymyuk I.Ye., Hantimurov A.V., Chepesyuk V.O.

Summary. In an experiment on rats the chronologic sequence of morphofunctional reactions of vessels of kidneys and liver is studied at the design of the sharp diffuse peritonitis.

Key words: peritonitis, spasm, plethora, edema, collaps, arteries, veins.

© Барсуков А.Н., Шаповалова Е.Ю.

УДК: 611.92:611.013/.5

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТВЁРДЫХ И МЯГКИХ ТКАНЕЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОГО АППАРАТА ЧЕЛОВЕКА НА СЕДЬМОЙ НЕДЕЛЕ ЭМБРИОНАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

Барсуков А.Н., Шаповалова Е.Ю.

Кафедра гистологии и эмбриологии Крымского государственного медицинского университета им. С.И.Георгиевского (б-р Ленина, 5/7, г.Симферополь, 95006, Украина)

Резюме. На 7 неделе эмбрионального развития человека чётко определяются гистогенетические перестройки в челюстно-лицевом аппарате, вследствие чего обособляются его мягкие и твёрдые ткани, что сопровождается ускоренной васкуляризацией и активными биосинтетическими процессами в их закладках.

Ключевые слова: челюстно-лицевой аппарат, гистогенез, эмбриогенез.

Введение

В процессе становления тканевых и органных закладок в эмбриональном периоде онтогенеза человека в них в хронологическом аспекте осуществляются существенные морфофункциональные изменения [Пэттен, 1959; Sadler, 2004], изучение которых позволяет выявлять как общебиологические закономерности преобразований составляющих их структур, так и устанавливать критические периоды в развитии тех или иных органов, что даёт возможность разрабатывать меры профилактики формирования пороков развития [Светлов, 1962; Брусиловский, 1991; Круцяк та ін., 1998; Стрижаков, Игнатко, 2003; Шаповалова, 2003; Макара, 2004; Попов, 2004; Ахтемійчук, 2008].

Цель исследования: изучить особенности морфогенетических перестроек тканевых закладок челюстно-лицевого аппарата человека на 7 неделе эмбриогенеза.

Материалы и методы

Материалом исследования служили серийные срезы зародышей человека, теменно-копчиковая длина которых составляла от 13 до 18 мм (возраст 44-48 дней), стадии 18 и 19 Карнеги [O'Rahilly et al., 1981]. Обзорные препараты окрашены гематоксилином и эозином, мето-

дом АВ&НЕ [Brusilovskiy, 2007] и импрегнированы по Гомори. Для анализа углеводных и белковых компонентов изучены срезы, контрастированные реактивом Шиффа, толуидиновым синим и амидо-чёрным 10 Б.

Результаты. Обсуждение

На данном этапе эмбриогенеза чётче, чем у описанных нами [Барсуков и др. 2009 а, б] более ранних зародышей, определяются внешние признаки формирования лицевого отдела головы, в результате чего лицо зародыша приобретает человеческие черты.

Анализ серийных срезов таких зародышей также свидетельствует о дальнейших качественных преобразованиях в основных закладках челюстно-лицевого аппарата. Прежде всего, следует указать на то, что в этот период определяется формирование преддверия ротовой полости, о морфологических особенностях составляющих структур которого будет сказано несколько ниже.

В закладках нижней челюсти на последовательных срезах билатерально просматриваются островки меккелевых хрящей, вентральные концы которых продолжают сближаться. В них более зрелыми стали компоненты хрящевой ткани. При этом, судя по степени

sepsis //Surgery.- 1989.- Vol.105,
№6.- P.747-751.
Sleen S.N., Zelman V. Neuroprotection:
Theoretical Considerations and Clinical

Aspects.- N.Y., 2001.- 628p.
Small N., Messiah A., Edouard A. Role of
systemic inflammatory response
syndrome and infection in the

occurrence of early multiple organ
dysfunction syndrome following severe
trauma //Intens. Care. Med.- 1995.-
Vol.21, №10.- P.813-816.

ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В СОСУДИСТОМ РУСЛЕ ПЕЧЕНИ И ПОЧЕК ПРИ ТЕЧЕНИИ ОСТРОГО РАЗЛИТОГО ПЕРИТОНИТА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Герасимюк И.Е., Гантимуров А.В., Чепесюк В.О.

Резюме. В эксперименте на крысах изучена хронологическая последовательность морфофункциональных реакций сосудов печени и почек при моделировании острого разлитого перитонита.

Ключевые слова: перитонит, спазм, полнокровие, отек, коллапс, артерии, вены.

PECULIARITIES OF DYNAMICS OF MORFOFUNCTIONAL CHANGES IN VESSELS OF KIDNEY AND LIVER AT ACUTE DIFFUSE PERITONITIS IN EXPERIMENT

Herasymyuk I.Ye., Hantimurov A.V., Chepesyuk V.O.

Summary. In an experiment on rats the chronologic sequence of morphofunctional reactions of vessels of kidneys and liver is studied at the design of the sharp diffuse peritonitis.

Key words: peritonitis, spasm, plethora, edema, collaps, arteries, veins.

© Барсуков А.Н., Шаповалова Е.Ю.

УДК: 611.92:611.013/.5

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТВЁРДЫХ И МЯГКИХ ТКАНЕЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОГО АППАРАТА ЧЕЛОВЕКА НА СЕДЬМОЙ НЕДЕЛЕ ЭМБРИОНАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

Барсуков А.Н., Шаповалова Е.Ю.

Кафедра гистологии и эмбриологии Крымского государственного медицинского университета им. С.И.Георгиевского (б-р Ленина, 5/7, г.Симферополь, 95006, Украина)

Резюме. На 7 неделе эмбрионального развития человека чётко определяются гистогенетические перестройки в челюстно-лицевом аппарате, вследствие чего обособляются его мягкие и твёрдые ткани, что сопровождается ускоренной васкуляризацией и активными биосинтетическими процессами в их закладках.

Ключевые слова: челюстно-лицевой аппарат, гистогенез, эмбриогенез.

Введение

В процессе становления тканевых и органных закладок в эмбриональном периоде онтогенеза человека в них в хронологическом аспекте осуществляются существенные морфофункциональные изменения [Пэттен, 1959; Sadler, 2004], изучение которых позволяет выявлять как общебиологические закономерности преобразований составляющих их структур, так и устанавливать критические периоды в развитии тех или иных органов, что даёт возможность разрабатывать меры профилактики формирования пороков развития [Светлов, 1962; Брусиловский, 1991; Круцяк та ін., 1998; Стрижаков, Игнатко, 2003; Шаповалова, 2003; Макара, 2004; Попов, 2004; Ахтемійчук, 2008].

Цель исследования: изучить особенности морфогенетических перестроек тканевых закладок челюстно-лицевого аппарата человека на 7 неделе эмбриогенеза.

Материалы и методы

Материалом исследования служили серийные срезы зародышей человека, теменно-копчиковая длина которых составляла от 13 до 18 мм (возраст 44-48 дней), стадии 18 и 19 Карнеги [O'Rahilly et al., 1981]. Обзорные препараты окрашены гематоксилином и эозином, мето-

дом АВ&НЕ [Brusilovskiy, 2007] и импрегнированы по Гомори. Для анализа углеводных и белковых компонентов изучены срезы, контрастированные реактивом Шиффа, толуидиновым синим и амидо-чёрным 10 Б.

Результаты. Обсуждение

На данном этапе эмбриогенеза чётче, чем у описанных нами [Барсуков и др. 2009 а, б] более ранних зародышей, определяются внешние признаки формообразования лицевого отдела головы, в результате чего лицо зародыша приобретает человеческие черты.

Анализ серийных срезов таких зародышей также свидетельствует о дальнейших качественных преобразованиях в основных закладках челюстно-лицевого аппарата. Прежде всего, следует указать на то, что в этот период определяется формирование преддверия ротовой полости, о морфологических особенностях составляющих структур которого будет сказано несколько ниже.

В закладках нижней челюсти на последовательных срезах билатерально просматриваются островки меккелевых хрящей, вентральные концы которых продолжают сближаться. В них более зрелыми стали компоненты хрящевой ткани. При этом, судя по степени

дифференцировки её клеточных элементов и межклеточного вещества в разных участках хрящей, можно констатировать, что в латеральных их зонах плотность клеточных элементов на единице площади меньше, чем в медиальных, при этом хондробласты обеих зон отличаются формой, размерами и ядерно-цитоплазматическим соотношением.

Медиально расположенные клетки более крупные, округлой формы. Ядра во многих из них шаровидные и часто располагаются эксцентрично. В некоторых клетках цитоплазма приобретает вакуолизированный характер. Латерально расположенные хондробласты являются более дифференцированными. Явления вакуолизации цитоплазмы в них менее выражены. По периферии вдоль всего хряща находятся клетки, находящиеся на начальных этапах дифференцировки, форма их овальная, характерная для хондрогенных клеток.

Основной компонент межклеточного вещества хрящевой ткани проявляет базофилию, а при импрегнации нитратом серебра в нём обнаруживается густая мелкопетлистая сеть аргирофильных волокон.

Контрастирование микропрепаратов реактивом Шиффа и толуидиновым синим при различных значениях pH свидетельствует об активно протекающих в нём биосинтетических процессах. При этом в аморфном веществе выявляются нейтральные углеводные компоненты, гиалуроновая кислота и хондроитинсульфаты А и С, а в цитоплазме хрящевых клеток - гликоген и гликопротеины. Амидочёрный 10 Б обнаруживает наличие достаточного количества общего белка, проявляющего амфотерные свойства [Brusilovskiy, 2007]. Установлена важная роль межклеточного матрикса, а именно гликозаминогликанов и, в частности, гиалуроновой кислоты в обеспечении миграции клеток [Серов, Шехтер, 1981], в том числе нервного гребня [Le Douarin Nicole, 1984], которые участвуют в образовании мезенхимы лицевого отдела головы.

Обращает на себя внимание тот факт, что в составе нижней челюсти более отчётливо, чем у зародышей предыдущей стадии, выявляются очаги остеогенеза, локализующиеся по ходу меккелева хряща с вентролатеральной его стороны в виде отдельных островков. На данном этапе в остеогенных островках уже явно обнаруживаются признаки минерализации, которые становятся особенно заметными к концу 7 недели эмбриогенеза, что согласуется с данными других исследователей [Пэттен, 1959; Фалин, 1976; Быков, 1999].

Сравнительный анализ морфологических особенностей отдельных островков показал, что они отличаются между собой по степени своего развития, о чём свидетельствуют тинкториальные свойства составляющих их структур. В тех островках, которые находятся более дорзально, в межклеточном веществе сильнее выражена оксифилия, чем в располагающихся в вентральных отделах нижней челюсти. Это свидетельствует о том, что минерализация очагов костеобразования

происходит асинхронно, повторяя динамику формообразовательных процессов нижнечелюстных отростков.

Анализ структур отдельно рассматриваемых остеогенных островков показывает, что в тех участках, которые топографически располагаются ближе к меккелеву хрящу, степень выраженности оксифилии выше, чем в зонах, обращённых латерально, что, как следует полагать, связано с реципрокными отношениями, складывающимися между структурами меккелевых хрящей, принимающих участие в формообразовании нижней челюсти, и дифференцирующимися остеогенными компонентами.

По периферии минерализованных островков костной ткани локализуются плотно прилежащие друг к другу остеобласты, форма которых различна: от овоидной до трапециевидной. Большинство из них своими длинными диаметрами ориентировано перпендикулярно к поверхности островков. Цитоплазма остеобластов проявляет в разной степени выраженную базофилию. Ядра в них овальные и в большинстве своём располагаются эксцентрично, смещаясь в апикальные полюса.

Внутри островков клетки приобретают удлинённую форму с тем или иным количеством коротких отростков. Цитоплазма таких клеток окрашивается основными красителями менее интенсивно, чем в окружающих островки остеобластах. Они изолированы друг от друга межклеточным матриксом, локализуются одиночно, находясь в своеобразных лакунах, очертания которых повторяют форму клеток. Вследствие действия фиксатора размеры клеток становятся заметно меньше лакунарных образований, в связи с чем вокруг них часто видны светлые пустоты в виде неокрашенных ободков. Судя по специфической форме таких клеток, изолированности друг от друга межклеточным веществом, их уже можно именовать остеоцитами, находящимися на разных этапах зрелости.

Параллельно с развитием нижней челюсти соответствующие качественные морфологические преобразования происходят и в закладках верхней челюсти. На данном этапе эмбриогенеза формирующие её отростки ещё отделены между собой щелями, а составляющая их основу мезенхима менее дифференцирована, чем в нижней челюсти. Подтверждением этому является то, что в верхнечелюстных закладках нами ещё не обнаружено ни хрящевых зачатков, ни явно выраженных остеогенных островков, хотя можно констатировать наличие отдельных уплотнений мезенхимных клеток, которые, как мы полагаем, являются предшественниками последних.

Мезенхимная основа губ, щёк и дёсен, как и на предыдущей стадии развития, характеризуется неоднородностью её структурной организации. Так, плотность расположения мезенхимных клеток в названных органах образования наиболее выражена в околоэпите-

лиальной зоне, а в нижнечелюстных закладках, помимо этого, также и вокруг меккелевых хрящей и остеогенных островков, где пролиферативные процессы протекают более ускоренными темпами.

Между мезенхимной основой губ и щёк, с одной стороны, и дёснами, с другой, в нижней и верхней челюстях вследствие выраженных пролиферативных процессов эпителия образуются сплошные его тяжи, отделяющие губы и щёки от дёсен, в результате чего формируются нижняя и верхняя губо-десневые (вестибулярные) пластинки. При этом вестибулярная пластинка в нижней челюсти толще, чем в верхней, что является признаком асинхронности их образования.

В морфологическом плане эпителий, заполняющий губо- и щёчно-десневые пространства, характеризуется полиморфизмом составляющих его клеток, что согласуется с данными других исследователей [Гемон, Череп, 1997]. В нём чётко различаются базальный, шиповатый и поверхностный слои, форма клеток которых различна. Базальные эпителиоциты имеют призматическую или кубическую форму. В шиповатом слое они становятся полигональными и приобретают отростки, а в поверхностном - намечается уплощение. Среди клеток базального и шиповатого слоёв встречаются фигуры митозов. Цитоплазма эпителиальных клеток проявляет слабую базофилию, степень выраженности которой больше в базальном и шиповатом слоях.

Кожная поверхность губ и щёк покрыта эпителиоцитами, располагающимися в 1 или 2 слоя, в то время как со стороны ротовой полости, в вестибулярных пластинках, количество слоёв эпителия варьирует от 3-х до 5-6-ти. Дёсны также покрыты многослойным эпителием, характеризующимся примерно такими же морфологическими особенностями, как и в эпителии, покрывающем гингивальную поверхность губ и щёк. Эпителий отделён от подлежащей мезенхимы чётко контурирующейся базальной мембраной, которая становится особенно хорошо заметной при постановке гистохимических реакций.

Всю ротовую полость занимает довольно больших размеров язык, основу которого составляют миообласты и мезенхима. Описание морфологических особенностей составляющих его структур в хронологическом аспекте требует отдельного исследования.

К концу 7 недели эмбриогенеза (зародыши 21 мм т.к.д.) в нижней челюсти отмечается образование зубной пластинки, которая выглядит в виде сплошного тяжа плотно упакованных эпителиальных клеток, отходящего от вестибулярной пластинки и погружающегося в десну со стороны её проксимального конца.

Клеточные элементы, образующие зубную пластинку, отделены от окружающей их мезенхимы чётко контурирующейся базальной мембраной и характеризуются полярным полиморфизмом. Базально располагающиеся клетки имеют низкую кубическую фор-

му, содержат довольно крупные ядра, вокруг которых визуализируются узкие ободки цитоплазмы, а эпителиоциты, локализующиеся в центральной части тяжей отличаются полигональной формой. Они крупнее, чем базальные клетки, содержат шаровидные гомогенно окрашенные ядра, ободок цитоплазмы вокруг которых шире, чем в базальных клетках. Вследствие этого центральная часть зубных пластинок выглядит более светлой, чем периферическая. Цитоплазма эпителиоцитов, как и в эпителии, формирующем преддверие ротовой полости, слабо базофильна.

Окружающая зубные пластинки мезенхима уплотнена и представлена более мелкими по размерам клетками, характеризующимися иным ядерно-цитоплазматическим соотношением, чем в мезенхиоцитах, находящихся на удалении от них.

Описанные выше морфологические преобразования в структурах, составляющих челюстно-лицевой аппарат, сопровождаются усиленно протекающим в них васкулогенезом. Так, в мезенхиме, образующей основу формирующихся губ, щёк, дёсен, локализующейся между костными островками и расположенной вокруг меккелевых хрящей, можно проследить динамику этого процесса, характеризующегося различной степенью развития сосудистой сети. Здесь имеют место так называемые обменные каналы, ограниченные удлинёнными клетками мезенхимного генеза, капиллярорподобные образования (протокапилляры) [Бобрин и др., 1992] и кровяные островки, местами сливающиеся между собой. В обменных каналах и протокапиллярах ещё отсутствуют форменные элементы крови, но в кровяных островках активно происходит гемопоз. Среди локализующихся в кровяных островках клеток выявляются мегалобласты и эритробласты разной степени зрелости.

Стенка протокапилляров образована дифференцирующимися эндотелиоцитами, о степени зрелости которых можно судить по величине и форме их ядер. Наиболее дифференцированные эндотелиоциты содержат весьма удлинённые ядра, по сравнению с теми, которые находятся на начальных этапах этого процесса.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

Следует полагать, что усиление васкуляризации тканевых структур, образующих челюстно-лицевой аппарат человека, приводит к ускорению в нём темпов гистогенетических и формообразовательных процессов, которые протекают асинхронно в верхне- и нижнечелюстных производных мандибулярной дуги.

Изучение закономерностей гистогенеза челюстно-лицевого аппарата человека на последовательных этапах раннего эмбриогенеза в хронологическом аспекте позволяет устанавливать критические периоды в его развитии.

Література

- Ахтемійчук Ю.Т. Нариси ембріотопографії /Ю.Т.Ахтемійчук.- Чернівці: Видавничий дім "Букрек", 2008.- 200с.
- Барсуков А.Н. Особенности развития твёрдых и мягких тканей челюстно-лицевого аппарата человека на 5-ой неделе эмбриогенеза /А.Н.Барсуков, Е.Ю.Шаповалова, Г.А.Юнси, Е.А.Дяченко //Світ мед. та біол.- 2009а.- №3.- Ч.ІІ.- С.64-67.
- Барсуков А.Н. Гистологическая характеристика тканевых структур челюстно-лицевого аппарата человека на 6-ой неделе эмбриогенеза /А.Н.Барсуков, Е.Ю.Шаповалова, Г.А.Юнси, Е.А.Дяченко //Морфология.- 2009б.- Т.3, №3.- С.166-169.
- Бобрик И.И. Закономерности дифференцировки и специализация эндотелия микрососудов функционально различных органов человека в пренатальном периоде онтогенеза /И.И.Бобрик, Е.А.Шевченко, В.Г.Черкасов //Морфология.- 1992.- Т.102, №2.- С.107-115.
- Брусиловский А.И. Современные проблемы медицинской эмбриологии и профилактики перинатальной патологии /А.И.Брусиловский //Тез. докл. II съезда АГЭ Белоруссии.- Минск, 1991.- С.31.
- Быков В.Л. Гистология и эмбриология полости рта человека: Учебное пособие. 2-е изд., испр. /Быков В.Л.- СПб.: СпецЛит, 1999.- 247с.
- Гемонов В.В. Органная специфика развития эпителиальной выстилки полости рта и пищевода /Гемонов В.В., Череп О.Е. //Морфология.- 1997.- Т.112, №5.- С.69-73.
- Круцяк В.М. Значення ембріологічних досліджень на сучасному етапі розвитку морфологічної науки /В.М.Круцяк, В.І.Проняєв, Ю.Т.Ахтемійчук //Буковинський мед. вісник.- 1998.- Т.2, №1.- С.3-7.
- Макар Б.Г. Становлення і топографоанатомічні взаємовідношення стінки носа із суміжними структурами в постнатальному онтогенезі людини: Автореф. дис. ... докт. мед. наук.- Харків, 2004.- 32с.
- Попов И.В. Малые аномалии развития: их место в системе современного врачевания (клин.-теорет. исслед.) /Попов И.В.- СПб: Виконт, 2004.- 165с.
- Пэттен Б.М. Эмбриология человека: Пер. с англ. /Пэттен Б.М.- М.: Медгиз, 1959.- 768с.
- Светлов П.Г. Теория критических периодов развития и её значение для понимания принципов действия среды на онтогенез /Светлов П. Г. //Вопр. цитологии и общей физиол.- Л., 1960.- С.263-285.
- Серов В.В. Соединительная ткань /Серов В.В., Шехтер А.Б.- М.: Медицина, 1981.- 312с.
- Стрижаков А.Н. Внутриутробная хирургия /Стрижаков А.Н., Игнатко И.В. //Вопр. гинекол., акушерства и перинатол.- 2003.- Т.2, №3.- С.30-36.
- Фалин Л.И. Эмбриология человека.- М.: Медицина, 1976.- 544с.
- Шаповалова О.Ю. Органні особливості раннього гістогенезу похідних різних зародкових листків у людини /Шаповалова О.Ю.: Автореф. дис. ... докт. мед. наук (14.03.09).- Київ, 2003.- 33 с.
- Brusilovskiy A.I. Eosin-Hematoxylin Stain (AB H&E protocol and staining kit I by Arkadiy I. Brusilovskiy) New Philosophy In Histotechnology: Four years experience; Frozen and Permanent Sections; Surgical Pathology and Research /Brusilovskiy A.I. //VIEW: Special Publication For Annual Meeting Of California Society For Histotechnology.- 2007.- P.12.
- O'Rahilly R. Introduction a L'etude des stages embryonnaires ches L'homme /O'Rahilly R., Bossy J., Miller F. //Del 'Association des Anatomistes.- 1981.- Vol.65, №189.- P.139-236.
- Le Douarin Nicole M. Cell migrations in embryos //Cell.- 1984.- Vol.38, №2.- P.353-360.
- Sadler T.W. Langman's Medical Embryology.- Ninth edition. /T.W.Sadler Philadelphia, Baltimore, New York, Toronto: Wippincott Williamc Wilkinc, 2004.- 534 p.

МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТВЕРДИХ І М'ЯКИХ ТКАНИН ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЬОВОГО АПАРАТА ЛЮДИНИ НА 7 ТИЖНІ ЕМБРІОНАЛЬНОГО РОЗВИТКУ

Барсуков О.М., Шаповалова О.Ю.

Резюме. На 7 тижні ембріонального розвитку людини чітко визначаються гістогенетичні перетворення в щелепно-лицьовому апараті, в наслідок чого відособлюються його м'які і тверді тканини, що супроводжується прискореною васкуляризацією і активними біосинтетичними процесами в їх закладках.

Ключові слова: щелепно-лицьовий апарат, гістогенез, ембріогенез.

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF HARD AND SOFT TISSUES OF HUMAN MAXILLOFACIAL APPARATUS ON THE 7TH WEEK OF EMBRYONIC DEVELOPMENT

Barsukov A.N., Shapovalova E.Yu.

Summary. On the 7th week of human embryonic development histogenetic rearrangements in maxillofacial apparatus are being clearly detected, due to which hard and soft tissues are isolating, which is accompanied by rapid vascularization and active biosynthetic processes in their anlagen.

Key words: maxillofacial apparatus, histogenesis, embryogenesis.

© Бенгус Л.М., Хвисюк О.М., Чернишов О.Г.

УДК: 591.4-092.9:616.711-007

МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ДЕГЕНЕРАТИВНОГО ГІПЕРЛОРДОЗУ

Бенгус Л.М., Хвисюк О.М., Чернишов О.Г.

ДУ "Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка АМН України" (вул. Пушкінська, 80, м.Харків, 61024, Україна)

Література

- Ахтемійчук Ю.Т. Нариси ембріотопографії /Ю.Т.Ахтемійчук.- Чернівці: Видавничий дім "Букрек", 2008.- 200с.
- Барсуков А.Н. Особенности развития твёрдых и мягких тканей челюстно-лицевого аппарата человека на 5-ой неделе эмбриогенеза /А.Н.Барсуков, Е.Ю.Шаповалова, Г.А.Юнси, Е.А.Дяченко //Світ мед. та біол.- 2009а.- №3.- Ч.ІІ.- С.64-67.
- Барсуков А.Н. Гистологическая характеристика тканевых структур челюстно-лицевого аппарата человека на 6-ой неделе эмбриогенеза /А.Н.Барсуков, Е.Ю.Шаповалова, Г.А.Юнси, Е.А.Дяченко //Морфология.- 2009б.- Т.3, №3.- С.166-169.
- Бобрик И.И. Закономерности дифференцировки и специализация эндотелия микрососудов функционально различных органов человека в пренатальном периоде онтогенеза /И.И.Бобрик, Е.А.Шевченко, В.Г.Черкасов //Морфология.- 1992.- Т.102, №2.- С.107-115.
- Брусиловский А.И. Современные проблемы медицинской эмбриологии и профилактики перинатальной патологии /А.И.Брусиловский //Тез. докл. II съезда АГЭ Белоруссии.- Минск, 1991.- С.31.
- Быков В.Л. Гистология и эмбриология полости рта человека: Учебное пособие. 2-е изд., испр. /Быков В.Л.- СПб.: СпецЛит, 1999.- 247с.
- Гемонов В.В. Органная специфика развития эпителиальной выстилки полости рта и пищевода /Гемонов В.В., Череп О.Е. //Морфология.- 1997.- Т.112, №5.- С.69-73.
- Круцяк В.М. Значення ембріологічних досліджень на сучасному етапі розвитку морфологічної науки /В.М.Круцяк, В.І.Проняєв, Ю.Т.Ахтемійчук //Буковинський мед. вісник.- 1998.- Т.2, №1.- С.3-7.
- Макар Б.Г. Становлення і топографоанатомічні взаємовідношення стінки носа із суміжними структурами в постнатальному онтогенезі людини: Автореф. дис. ... докт. мед. наук.- Харків, 2004.- 32с.
- Попов И.В. Малые аномалии развития: их место в системе современного врачевания (клин.-теорет. исслед.) /Попов И.В.- СПб: Виконт, 2004.- 165с.
- Пэттен Б.М. Эмбриология человека: Пер. с англ. /Пэттен Б.М.- М.: Медгиз, 1959.- 768с.
- Светлов П.Г. Теория критических периодов развития и её значение для понимания принципов действия среды на онтогенез /Светлов П. Г. //Вопр. цитологии и общей физиол.- Л., 1960.- С.263-285.
- Серов В.В. Соединительная ткань /Серов В.В., Шехтер А.Б.- М.: Медицина, 1981.- 312с.
- Стрижаков А.Н. Внутриутробная хирургия /Стрижаков А.Н., Игнатко И.В. //Вопр. гинекол., акушерства и перинатол.- 2003.- Т.2, №3.- С.30-36.
- Фалин Л.И. Эмбриология человека.- М.: Медицина, 1976.- 544с.
- Шаповалова О.Ю. Органні особливості раннього гистогенезу похідних різних зародкових листків у людини /Шаповалова О.Ю.: Автореф. дис. ... докт. мед. наук (14.03.09).- Київ, 2003.- 33 с.
- Brusilovskiy A.I. Eosin-Hematoxylin Stain (AB H&E protocol and staining kit I by Arkadiy I. Brusilovskiy) New Philosophy In Histotechnology: Four years experience; Frozen and Permanent Sections; Surgical Pathology and Research /Brusilovskiy A.I. //VIEW: Special Publication For Annual Meeting Of California Society For Histotechnology.- 2007.- P.12.
- O'Rahilly R. Introduction a L'etude des stages embryonnaires ches L'homme /O'Rahilly R., Bossy J., Miller F. //Del 'Association des Anatomistes.- 1981.- Vol.65, №189.- P.139-236.
- Le Douarin Nicole M. Cell migrations in embryos //Cell.- 1984.- Vol.38, №2.- P.353-360.
- Sadler T.W. Langman's Medical Embryology.- Ninth edition. /T.W.Sadler Philadelphia, Baltimore, New York, Toronto: Wippincott Williamc Wilkinc, 2004.- 534 p.

МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТВЕРДИХ І М'ЯКИХ ТКАНИН ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЬОВОГО АПАРАТА ЛЮДИНИ НА 7 ТИЖНІ ЕМБРІОНАЛЬНОГО РОЗВИТКУ

Барсуков О.М., Шаповалова О.Ю.

Резюме. На 7 тижні ембріонального розвитку людини чітко визначаються гистогенетичні перетворення в щелепно-лицьовому апараті, в наслідок чого відособлюються його м'які і тверді тканини, що супроводжується прискореною васкуляризацією і активними біосинтетичними процесами в їх закладках.

Ключові слова: щелепно-лицьовий апарат, гистогенез, ембріогенез.

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF HARD AND SOFT TISSUES OF HUMAN MAXILLOFACIAL APPARATUS ON THE 7TH WEEK OF EMBRYONIC DEVELOPMENT

Barsukov A.N., Shapovalova E.Yu.

Summary. On the 7th week of human embryonic development histogenetic rearrangements in maxillofacial apparatus are being clearly detected, due to which hard and soft tissues are isolating, which is accompanied by rapid vascularization and active biosynthetic processes in their anlagen.

Key words: maxillofacial apparatus, histogenesis, embryogenesis.

© Бенгус Л.М., Хвисюк О.М., Чернишов О.Г.

УДК: 591.4-092.9:616.711-007

МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ДЕГЕНЕРАТИВНОГО ГІПЕРЛОРДОЗУ

Бенгус Л.М., Хвисюк О.М., Чернишов О.Г.

ДУ "Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка АМН України" (вул. Пушкінська, 80, м.Харків, 61024, Україна)

Резюме. Моделювання гіперлордозу у щурів протягом 2 місяців призводить до розвитку комплексу остеопоротичних та дистрофічно-деструктивних змін у тканинах хребтово-рухових сегментів грудного та поперекового відділів хребта. У тілах хребців спостерігається розрідження, потоншення та вертикалізація кісткових трабекул у зоні первинної, вторинної спонгіози та у центральних відділах. Трабекули містять численні мікротріщини, мікропереломи та сліпі закінчення. Спостерігається втрата контакту трабекул з кортексом та його переломи. Має місце клиноподібна деформація у краніальних відділах тіл хребців, антелістез на різних рівнях у поперековому відділі хребта. У міжхребцевих дисках присутні деструктивні зміни, у дуговідросткових суглобах визначається остеоартроз. Суглобовий хрящ крижово-клубового зчленування містить дистрофічно-деструктивні зміни й ознаки хронічного асептичного запалення. Після 2-х міс. моделювання гіперлордозу та через 2 міс. після усунення фіксації спостерігаються вентральні протрузії міжхребцевих дисків й грижі Шморля. У прилеглих тілах хребців мають місце деструктивні й остеопоротичні зміни.

Ключові слова: щури, грудопоперековий відділ хребта, гіперлордоз, морфологія.

Вступ

Дегенеративні захворювання хребта сьогодні є актуальною проблемою сучасної вертебології. Більшість дегенеративних змін у міжхребцевих дисках, дуговідросткових суглобах і міжхребцевих зв'язках обумовлена компресійними ушкодженнями [Beckers, Bekaert, 1991]. Одним з найбільш важливих факторів виникнення надмірного навантаження в компонентах хребтових рухових сегментів (ХРС) є гіперлордоз - самостійно, або в поєднанні з додатковими факторами [Beckers, Bekaert, 1991].

Первинно хребет має випуклий вигин, а ввігнутий вигин розвивається вторинно, у результаті прямоходіння. Збереження даного вигину є вирішальним для біомеханічних властивостей хребта, тому що це сприяє підтримці рухливості й стабільності в хребетному стовпі [Bachrach, 1987]. Порушення фізіологічного лордозу хребта внаслідок дії різноманітних патогенних чинників може призводити до формування такої важкої деформації, як гіперлордоз.

У даному дослідженні ми сконцентрували нашу увагу на експериментальному моделюванні й подальшому морфологічному аналізі деформації поперекового відділу хребта, а саме гіперлордозу. Вважається, що при гіперлордозі має місце гіпертонус і контракція клубово-поперекового м'яза й периферичних черевних м'язів [Micheli et al., 1999]. Тому, щоб наблизитися до таких умов, при моделюванні гіперлордозу в білих щурів ми проводили двосторонню фіксацію хребта металевими скобами, які були монтовані на каудальному рівні грудного відділу хребта й крилі клубової кістки.

Мета роботи - вивчити морфологічні зміни в тканинах хребтових рухових сегментів грудного й поперекового відділів хребта білих щурів при моделюванні в них гіперлордозу.

Матеріали та методи

Матеріалом дослідження послужили 12 дорослих самців білих щурів, віком 6 місяців популяції експериментально-біологічної клініки інституту, яким моделювали дегенеративний гіперлордоз зазначеним вище способом.

Були виділені такі серії експерименту:

- 1 серія - 2 місяці моделювання гіперлордозу - 4 щури;
- 2 серія - 2-міс. моделювання гіперлордозу та 2 міс.

після видалення фіксаторів (відновний період) (4 щури).

Тварин виводили з експерименту шляхом передозування ефіру. При цьому керувалися міжнародними стандартами з біоетики [European convention ... , 1986].

Гістологічно дослідили тіла хребців грудного та поперекового відділу хребта щурів, міжхребцеві диски, дуговідросткові суглоби та крижово-клубове зчленування. Матеріал фіксували в 10% нейтральному формаліні. Після дегідратації в серії спиртів зростаючої концентрації матеріал заключали в целоїдин. Для гістологічного аналізу були виготовлені сагітальні зрізи грудного й поперекового відділів хребта та аксіальні зрізи на рівні крижово-клубового зчленування. Гістологічні зрізи, товщиною 8-10 мкм, забарвлювали гематоксиліном, еозином та за Вейгертом [Саркісов, Перова, 1996]. Мікроскопічне дослідження матеріалу здійснювали за допомогою біокулярної лупи "МБС-9" та світлового мікроскопу "Primostar". Фотовідбитки препаратів виготовляли за допомогою цифрової фотокамери Canon EOS-300D.

Результати. Обговорення

1 серія експерименту. 2 міс. моделювання гіперлордозу. Грудний відділ хребта (Th 8-Th 12).

У грудному відділі хребта тіла хребців мають подовжену та трохи розширену в зоні апофізів форму. Мережа кісткових трабекул розріджена, переважно, за рахунок відсутності поперечних сполучних трабекул (рис. 1). Відомо, що порушення гістоархітекtonіки кісткової тканини, пов'язане зі зникненням горизонтальних трабекул, у першу чергу, позначається на зникненні механічної міцності кістки. Потоншення ж вертикальних трабекул, що призводить до такого ж зниження кісткової маси, як і при зникненні поперечних сполучних трабекул, сприяє меншому зниженню міцності кісткової тканини [Рожинская, 2003]. Згідно з теоремою Euler's [Рожинская, 2003] стійкість до навантаження трабекули без поперечних балок в 16 разів менша, ніж у трабекули з опорами.

В зоні первинної та вторинної спонгіози присутні, головним чином, вертикальні трабекули, частина з яких стоншена й має сліпі закінчення. Розрідження кісткових трабекул в зоні первинної спонгіози свідчить про пригнічення процесів кісткоутворення, а відсутність поперечних сполучних трабекул, потоншення й сліпі зак-

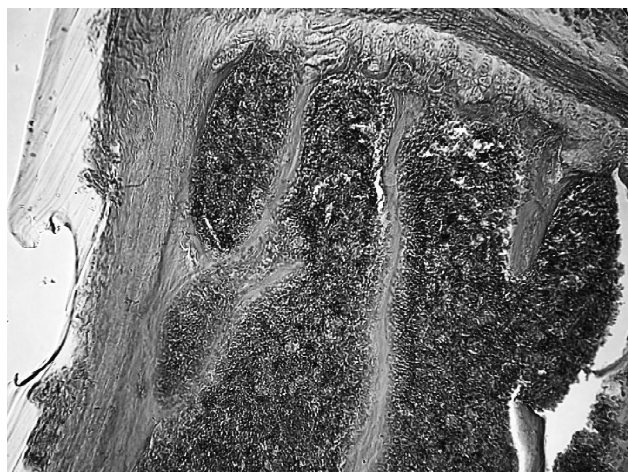


Рис. 1. Розрідження кісткових трабекул у зоні первинної та вторинної спонгіози. Мікропереломи та сліпі закінчення трабекул. Гематоксилін-еозин. x100.

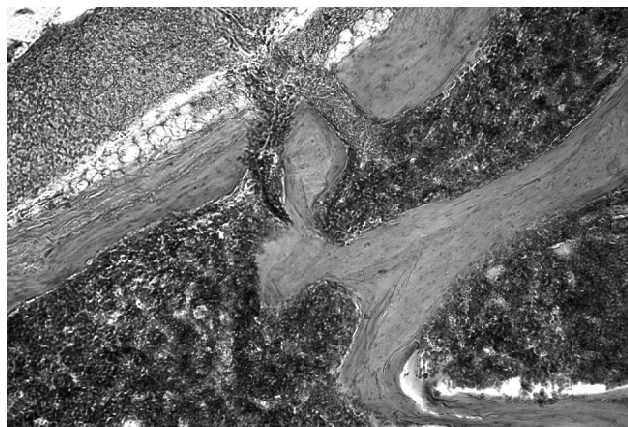


Рис. 2. Перелом кортекса в тілі хребця Th-10 з вентральної сторони. Гематоксилін-еозин. x100.

інчення трабекул відображують атрофічні зміни кісткової тканини. Поверхня кісткових трабекул нерівна, ширина їх варіабельна на протязі, щільність остеоцитів низька, переважають клітини-тіні. У кістковому матриксу виявляються численні тріщини, що проходять по цементним лініям. У зоні вторинної спонгіози спостерігаються осередки хрящового матриксу із вираженими деструктивними змінами - численними мікротріщинами косої й горизонтальної орієнтації. Виявляються мікропереломи й осередки лізису трабекул. Значна частина зон мікропереломів і лізису трабекул заповнена остеобластами. Зустрічаються ізольовані фрагменти трабекул. Спостерігається також порушення остеointegraційних властивостей кісткової тканини, що проявляється у втраті контакту трабекул з кортексом.

У компактній кістковій тканині нижньогрудних тіл хребців з вентральної сторони визначаються 1-2 переломи кортекса. З дорзальної сторони спостерігаються надломи й переломи кортекса (рис. 2). У нижньогрудному відділі з вентральної сторони хребта має місце краніальна клиноподібність тіл хребців з максимальним



Рис. 3. Антелітез хребця L2 (праворуч). Вид з дорзальної сторони. Гематоксилін-еозин. x40.

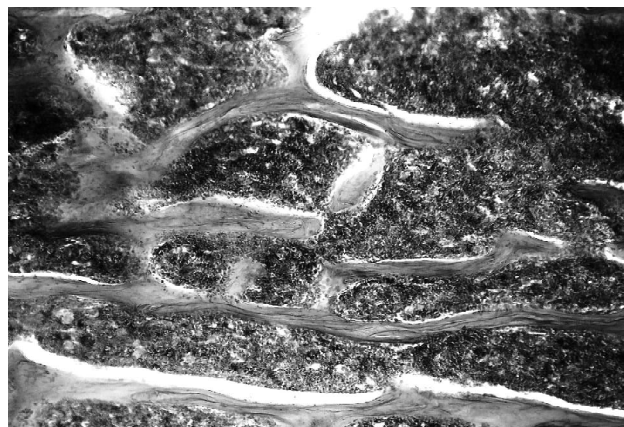


Рис. 4. Мікропереломи трабекул у центральному відділі тіла хребця. Гематоксилін-еозин. x100.

проявом у Th-12 хребці. У зоні максимальної клиноподібності виявляється дрібнопетлиста мережа кісткових трабекул.

В міжхребцевих дисках мають місце виражені деструктивні зміни. У драглистому ядрі знижена щільність клітин, що формують синцитій. На межі драглистого ядра й внутрішніх пластин фіброзного кільця зустрічаються деструктивні щілини, локалізовані по ходу пластин колагенових волокон. У дорзальних відділах фіброзного кільця трапляються деструктивні щілини, локалізовані як поміж пластинами, так і орієнтовані горизонтально - від внутрішнього відділу фіброзного кільця до зовнішнього.

Переважає більшість дуговідросткових суглобів анкілозовані, визначається змикання їхніх суглобових поверхонь, відсутність суглобової щілини. У суглобовому хрящі дуговідросткових суглобів спостерігаються явища остеоартрозу. Трапляються безклітинні ділянки матриксу. Часто зустрічаються значні за розмірами ізогенні групи хондроцитів, однак переважна частина клітин у цих проліфератах перебуває на різних стадіях деструкції

(пікноз ядер хондроцитів, клітини-тіні).

Поперековий відділ хребта. У поперековому відділі тіла хребців мають значно більші розміри, ніж у грудному. Тіло хребця L2 зміщено у вентральному напрямку відносно тіла L3 - антелістез (рис. 3) (як один із варіантів прояву гіперлордозу). Має місце також антелістез хребця L6.

У зоні первинної та вторинної спонгіози спостерігаються, переважно, вертикальні кісткові трабекули, частина з яких стоншена й фрагментована. У центральному відділі присутні вертикальні трабекули із численними мікропереломами, короткі фрагменти й сліпі закінчення трабекул, які також зустрічаються і в зоні вторинної спонгіози (рис. 4). Міжтрабекулярні простори розширені.

У нижньопоперековому відділі хребта хребці мають більш витягнуту форму, ніж верхньопоперекові хребці. У краніальних відділах тіл хребців чітко виражена їхня скошеність - клиноподібність.

У компактній кістці має місце периканалікулярний остеоліз, що приводить до рарефікації й спонгізації кортексу. З вентральної сторони визначаються переломи кортекса, при цьому кісткові відламки розташовані за межами хребця й контактують із нервовим ганглієм. У зоні локалізації кісткового відламку й нервового ганглія визначаються осередкові круглоклітинні інфільтрати. У хребці L5 і в зміщеному хребці L6 з вентральної сторони є переломи кортекса. Зона росту на значному протязі містить безклітинні території й осередки деструкції матриксу. Зміни в міжхребцевих дисках аналогічні таким, що спостерігаються у грудному відділі хребта.

Крижово-клубове зчленування. Із крайових відділів крижово-клубового зчленування проростає панус, що є свідченням хронічного асептичного запалення. На ділянках, покритих сполучно-тканинним панусом, гіаліновий хрящ відсутній, оскільки панус руйнує хрящову тканину й розташовується на поверхні "оголеної" субхондральної кістки.

В зоні локалізації суглобового хряща крижово-клубового зчленування мають місце виражені дистрофічно-деструктивні зміни. Присутні безклітинні території матрикса (рис. 5), відзначена деструкція хондроцитів в ізогенних групах.

У субхондральній кістковій тканині виявляється безліч остеоцитарних лакун із клітинами, що мають пікнотичні ядра й запусілих, а також таких, що містять рештки загиблих остеоцитів (клітинний детрит).

2 серія експерименту. 2 міс. моделювання гіперлордозу 2 міс. після видалення фіксатора. Грудний відділ хребта (Th 8-Th 12)

На рівні локалізації фіксуючого пристрою має місце виражена патологія в зоні вторинної спонгіози тіл хребців у краніальному відділі - визначається кістковий склероз і компактизація губчатої кісткової тканини.

У краніальному відділі тіл хребців визначається лізис апофізів на значному протязі (у центрально-вентральній зоні), лізис кісткової замикальної пластинки й зони ро-

сту. Зони лізису заповнені хрящовими проліфератами. Спостерігаються вентральні протрузії міжхребцевих дисків й грижі Шморля (рис. 6), що проникають у тіла хребців та представлені проліфератами хондроцитів. Грижі Шморля також мають місце на 2-х сусідніх рівнях. Безпосередньо під грижею Шморля виявляються мікропереломи трабекул.

У кортексі відзначені ділянки регенерації його надломів. Зони переломів заповнені кістковою тканиною з високою щільністю остеоцитів. Мають місце також і не-репаровані переломи кортекса.

У краніальному (відносно зони фіксації) міжхребцевому диску відзначаються виражені деструктивні зміни. У дорзальному відділі фіброзного кільця є численні деструктивні щілини, безклітинні території матриксу, проліферація хондроцитів. Відзначаються явища хронічного запалення на межі міжхребцевого диска й зад-



Рис. 5. Безклітинні території матрикса в гіаліновому хрящі крижово-клубового зчленування. Пікноз ядер хондроцитів. Гематоксилін-еозин. x100.

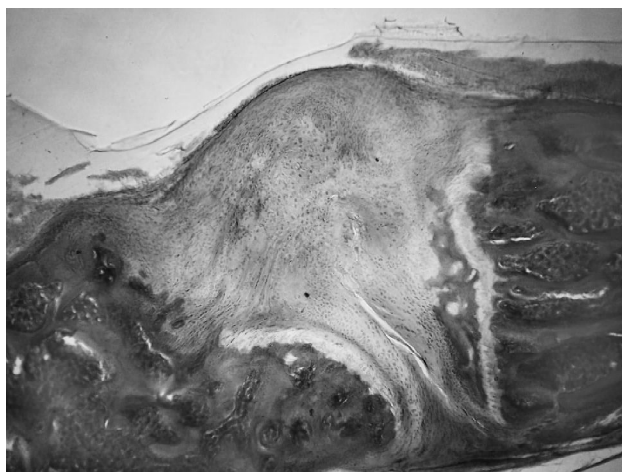


Рис. 6. Вентральна протрузія диска, представлена ізогенними групами хондроцитів із 2-х та більше клітин і стрічкоподібними проліфератами. Грижа Шморля, що проникнула в тіло хребця, представлена стрічкоподібними проліфератами хондроцитів. Гематоксилін-еозин. x40.



Рис. 7. Зона перебудови кортекса. Гематоксилін-еозин. x400.

ньої поздовжньої зв'язки.

Зміни в дуговідросткових суглобах менш виражені, ніж у разі моделювання гіперлордозу без подальшого усунення фіксації. Хоча на сусідньому рівні в дуговідросткових суглобах присутні виражені зміни.

Поперековий відділ хребта. З вентральної сторони хребта має місце скошеність краніальної поверхні тіл хребців, під скошеною поверхнею розташований кут склерозу кісткової тканини (як наслідок більшого навантаження, що доводиться на цю зону хребта).

У тілах хребців присутні виражені остеопоротичні зміни. У губчастій кістковій тканині нерідко зустрічаються невеликі за розмірами ізольовані фрагменти кісткових трабекул, присутні нерепаровані або частково репаровані мікропереломи. Поблизу зон лізису й мікропереломів трабекул мають місце явища ангіопатії - деструкція внутрішньокісткових судин (буре забарвлення, відсутність еритроцитів). На значній частині кісткових трабекул відзначені нашарування остеїду, що складаються з кількох шарів остеобластів.

У компактній кістковій тканині присутні нерепаровані переломи. Однак нерідко має місце й регенерація переломів кортекса. При цьому з дорзальної сторони кортекса спостерігається порушення поздовжньої орієнтації кісткових пластин (рис. 7), які розташовані попереочно і косо стосовно силових ліній, що є віддзеркаленням переломів кортекса, які раніше тут мали місце, але згодом (очевидно, після усунення фіксації) відбулася регенерація кістки.

Міжхребцеві диски, практично, мають структуру, характерну для норми або містять незначні ознаки деструкції. Однак структура кісткової замикальної пластинки порушена - на ділянках має місце її частковий лізис, фрагментація, кісткові трабекули, практично, не мають остеоцитів або містять клітини-гіні. Міжтрабекулярні



Рис. 8. Остеоартроз дуговідросткових суглобів. Гематоксилін-еозин. x100.

простори в кістковій замикальній пластинці заповнені ретикулофіброзною тканиною. У дуговідросткових суглобах - ознаки остеоартрозу (рис. 8).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Моделювання у білих щурів на протязі 2 місяців гіперлордозу призводить до розвитку комплексу остеопоротичних та дистрофічно-деструктивних змін у тканинах хребтово-рухових сегментів грудного та поперекового відділів хребта. У тілах хребців спостерігається значне розрідження, потоншення та вертикалізація кісткових трабекул у зоні первинної, вторинної спонгіози та у центральних відділах. У трабекулах присутні численні мікротріщини, мікропереломи та сліпі закінчення. Спостерігається втрата контакту значної частини трабекул з кортексом та його переломи.

2. Має місце клиноподібна деформація у краніальних відділах тіл хребців, антелістез на різних рівнях у поперековому відділі хребта. У міжхребцевих дисках спостерігаються виражені деструктивні зміни, у дуговідросткових суглобах визначається остеоартроз. Суглобовий хрящ крижово-клубового зчленування містить значні дистрофічно-деструктивні зміни й ознаки хронічного асептичного запалення у вигляді панусу, що ерозує гіаліновий хрящ.

3. Після 2-місячного моделювання гіперлордозу та через 2 міс. після усунення фіксації у щурів спостерігалися вентральні протрузії міжхребцевих дисків й грижі Шморля. У прилеглих тілах хребців мали місце виражені деструктивні й остеопоротичні зміни. Однак, на цьому фоні визначалася й регенерація переломів кортекса.

У перспективі планується дослідження довготривалого впливу гіперлордозу на структурну організацію хребтових рухових сегментів щурів різного віку.

Література

- Beckers L., Bekaert J. The role of lordosis. Suppl.1.- P.198-202. Acta Orthop. Belg. 1991.- Vol.57.-
Bachrach R. M. Injuries to the Dancer's Spine. Dance Medicine: A Comprehensive Guide. Chicago &

- Minneapolis: Pluribus Press & The Physician and Sportsmedicine.- 1987.- P.243-266.
- Micheli L.J., Soloman R., Soloman J., Gorbino P.G. Low Back Pain in Dancers. Medscape Orthopaedics & Sports Medicine eJournal.- 1999.- P.24-43.
- European convention for protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purpose: Council of Europe. 1986.- Strasbourg, 1986.- Council Directive 86/609/EEC.- 10p.
- Саркисов Д.С., Перова Ю.Л. Мікроскопічна техніка для лікарів і лаборантів.- Москва: Медицина.- 1996.- 542с.
- Рожинская Л.Я. Концепция качества кости: влияние на параметры качества кости антирезорбтивных препаратов, результаты исследования QUEST //Остеопороз и остеопатии.- 2003.- №3.- С.25-30.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ДЕГЕНЕРАТИВНОГО ГИПЕРЛОРДОЗА

Бенгус Л.М., Хвисьюк А.Н., Чернышов А.Г.

Резюме. Моделирование гиперлордоза у крыс на протяжении 2 месяцев приводит к развитию комплекса остеопоротических и дистрофически-деструктивных изменений в тканях позвоночно-двигательных сегментов грудного и поясничного отделов позвоночника. В телах позвонков наблюдается разрежение, утончение и вертикализация костных трабекул в зоне первичной, вторичной спонгиозы и в центральных отделах. Трабекулы содержат многочисленные микротрещины, микропереломы и слепые окончания. Наблюдается потеря контакта трабекул с кортексом и его переломы. Имеет место клиновидная деформация в краниальных отделах тел позвонков, антелистез на разных уровнях в поясничном отделе позвоночника. В межпозвонковых дисках присутствуют деструктивные изменения, в дугоотростчатых суставах определяется остеоартроз. Суставной хрящ крестцово-подвздошного сочленения содержит дистрофически-деструктивные изменения и признаки хронического асептического воспаления. После 2 месяцев моделирования гиперлордоза и через 2 месяца после устранения фиксации наблюдаются вентральные протрузии межпозвонковых дисков и грыжи Шморля. В прилежащих телах позвонков имеют место деструктивные и остеопоротические изменения.

Ключевые слова: крысы, груднопоясничный отдел позвоночника, гиперлордоз, морфология.

MORPHOLOGICAL ASPECTS OF EXPERIMENTAL DEGENERATIVE HYPERLORDOSIS

Bengus L.M., Khvisyuk A.N., Chernyshov A.G.

Summary. After two months of modelling of hyperlordosis at rats carries out the development of complex of osteoporotic and degenerative changes in tissue of motional segments of thoracal and lumbar region of spine. In vertebrae there are rarefaction, thinning and verticalization of bone trabeculae of primary, secondary substantia spongiosa and in central region. Trabecules are contained numerous cracks, microfractures and blind terminals. There is the loss of trabecules contact with cortex and its fractures. Wedge-shaped deformation in the cranial region of vertebrae takes place, antelithesis assists at different level lumbar part of spine. There are destructive changes of intervertebral disks, facet joint osteoarthritis. The articular cartilage of the sacroiliac articulation contains the degenerated changes and signs of chronic aseptic inflammation. In two months of modelling of hyperlordosis and two months after the removal of devices were observed intervertebral disk ventral protrusions and the Shmorl's hernia. In the adjacent vertebrae may be observed destructive and osteoporotic changes.

Key words: rats, thoracolumbar spine region, hyperlordosis, morphology.

© Бессалова Е.Ю.

УДК: 612.83/82:612.6:159.928:599.323.4

РЕПРОДУКТИВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ САМЦОВ БЕЛЫХ КРЫС В НОРМЕ И ПРИ ПАРЕНТЕРАЛЬНОМ ВВЕДЕНИИ КСЕНОГЕННОЙ СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ

Бессалова Е.Ю.

Крымский государственный медицинский университет им. С.И.Георгиевского (бул. Ленина, 5/7, г.Симферополь, 95006, Украина, АР Крым)

Резюме. Проведено исследование биологических эффектов ксеногенной спинномозговой жидкости. Установлено, что ликвор при парентеральном введении самцам белых крыс в период расцвета репродуктивной функции вызывает негативные изменения полового поведения, половой мотивации, а также резкое, но обратимое снижение фертильности самцов. Причина выявленных эффектов - в наличии биологически активных веществ в составе ликвора и его комплексном воздействии на звенья нейроиммуноэндокринной регуляторной системы реципиентов.

Ключевые слова: спинномозговая жидкость, половое поведение самцов, крысы.

Введение

Спинномозговая жидкость (СМЖ) является гуморальной средой центральной нервной системы (ЦНС), находится в двустороннем взаимодействии с клетками мозга и содержит широкий спектр биологически активных веществ (БАВ). В ее составе обнаружены гормоны цен-

тральных и периферических эндокринных желез, нейропептиды, нейромедиаторы, эндогенные опиаты, факторы роста и другие метаболиты, играющие важную роль в регуляции функций системы репродукции [Desidero, 1999; Debus et al., 2002]. Парентеральное

- Minneapolis: Pluribus Press & The Physician and Sportsmedicine.- 1987.- P.243-266.
- Micheli L.J., Soloman R., Soloman J., Gorbino P.G. Low Back Pain in Dancers. Medscape Orthopaedics & Sports Medicine eJournal.- 1999.- P.24-43.
- European convention for protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purpose: Council of Europe. 1986.- Strasbourg, 1986.- Council Directive 86/609/EEC.- 10p.
- Саркисов Д.С., Перова Ю.Л. Микроскопічна техніка для лікарів і лаборантів.- Москва: Медицина.- 1996.- 542с.
- Рожинская Л.Я. Концепция качества кости: влияние на параметры качества кости антирезорбтивных препаратов, результаты исследования QUEST //Остеопороз и остеопатии.- 2003.- №3.- С.25-30.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ДЕГЕНЕРАТИВНОГО ГИПЕРЛОРДОЗА

Бенгус Л.М., Хвисяук А.Н., Чернышов А.Г.

Резюме. Моделирование гиперлордоза у крыс на протяжении 2 месяцев приводит к развитию комплекса остеопоротических и дистрофически-деструктивных изменений в тканях позвоночно-двигательных сегментов грудного и поясничного отделов позвоночника. В телах позвонков наблюдается разрежение, утончение и вертикализация костных трабекул в зоне первичной, вторичной спонгиозы и в центральных отделах. Трабекулы содержат многочисленные микротрещины, микропереломы и слепые окончания. Наблюдается потеря контакта трабекул с кортексом и его переломы. Имеет место клиновидная деформация в краниальных отделах тел позвонков, антелистез на разных уровнях в поясничном отделе позвоночника. В межпозвонковых дисках присутствуют деструктивные изменения, в дугоотростчатых суставах определяется остеоартроз. Суставной хрящ крестцово-подвздошного сочленения содержит дистрофически-деструктивные изменения и признаки хронического асептического воспаления. После 2 месяцев моделирования гиперлордоза и через 2 месяца после устранения фиксации наблюдаются вентральные протрузии межпозвонковых дисков и грыжи Шморля. В прилежащих телах позвонков имеют место деструктивные и остеопоротические изменения.

Ключевые слова: крысы, груднопоясничный отдел позвоночника, гиперлордоз, морфология.

MORPHOLOGICAL ASPECTS OF EXPERIMENTAL DEGENERATIVE HYPERLORDOSIS

Bengus L.M., Khvisyuk A.N., Chernyshov A.G.

Summary. After two months of modelling of hyperlordosis at rats carries out the development of complex of osteoporotic and degenerative changes in tissue of motional segments of thoracal and lumbar region of spine. In vertebrae there are rarefaction, thinning and verticalization of bone trabeculae of primary, secondary substantia spongiosa and in central region. Trabecules are contained numerous cracks, microfractures and blind terminals. There is the loss of trabecules contact with cortex and its fractures. Wedge-shaped deformation in the cranial region of vertebrae takes place, antelithesis assists at different level lumbar part of spine. There are destructive changes of intervertebral disks, facet joint osteoarthritis. The articular cartilage of the sacroiliac articulation contains the degenerated changes and signs of chronic aseptic inflammation. In two months of modelling of hyperlordosis and two months after the removal of devices were observed intervertebral disk ventral protrusions and the Shmorl's hernia. In the adjacent vertebrae may be observed destructive and osteoporotic changes.

Key words: rats, thoracolumbar spine region, hyperlordosis, morphology.

© Бессалова Е.Ю.

УДК: 612.83/82:612.6:159.928:599.323.4

РЕПРОДУКТИВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ САМЦОВ БЕЛЫХ КРЫС В НОРМЕ И ПРИ ПАРЕНТЕРАЛЬНОМ ВВЕДЕНИИ КСЕНОГЕННОЙ СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ

Бессалова Е.Ю.

Крымский государственный медицинский университет им. С.И.Георгиевского (бул. Ленина, 5/7, г.Симферополь, 95006, Украина, АР Крым)

Резюме. Проведено исследование биологических эффектов ксеногенной спинномозговой жидкости. Установлено, что ликвор при парентеральном введении самцам белых крыс в период расцвета репродуктивной функции вызывает негативные изменения полового поведения, половой мотивации, а также резкое, но обратимое снижение фертильности самцов. Причина выявленных эффектов - в наличии биологически активных веществ в составе ликвора и его комплексном воздействии на звенья нейроиммуноэндокринной регуляторной системы реципиентов.

Ключевые слова: спинномозговая жидкость, половое поведение самцов, крысы.

Введение

Спинномозговая жидкость (СМЖ) является гуморальной средой центральной нервной системы (ЦНС), находится в двустороннем взаимодействии с клетками мозга и содержит широкий спектр биологически активных веществ (БАВ). В ее составе обнаружены гормоны цен-

тральных и периферических эндокринных желез, нейропептиды, нейромедиаторы, эндогенные опиаты, факторы роста и другие метаболиты, играющие важную роль в регуляции функций системы репродукции [Desidero, 1999; Debus et al., 2002]. Парентеральное

введение СМЖ не вызывает иммунопатологических реакций [Кубышкин и др., 2003; Фридман, 1971], что обусловлено низким содержанием белка и уникальным иммунным статусом головного мозга, отделенного от крови гемато-энцефалическим барьером (ГЭБ) [Малашхия и др., 1999]. СМЖ крупного рогатого скота по составу наиболее близка ликвору человека, а также доступна для получения; установлены разнообразные эффекты ликвора при парентеральном ее введении [Фридман, 1971]. СМЖ включена в единую нейроиммуноэндокринную регуляторную систему организма [Гриневич, 2004]. Свойства СМЖ зависят от состояния донора, обуславливающего соотношение БАВ в ней. Нами использована СМЖ лактирующих коров, взятая на второй неделе после отела, в связи с чем, предполагали ингибирующий эффект СМЖ на половую систему реципиентов, поскольку лактация является естественным ингибитором овуляции. Ранее установлено отрицательное влияние СМЖ лактирующих коров на морфологические показатели семенников белых крыс [Бондаренко, 1989]. В предыдущих работах нами был выявлен стойкий отрицательный эффект СМЖ на показатели роста, развития, полового созревания при введении ее самкам крыс до наступления половой зрелости и менее выраженный обратимый эффект при введении СМЖ зрелым крысам [Бессалова и др., 2007].

Цель данной работы - выявить новые эффекты СМЖ на репродуктивные показатели самцов белых крыс при введении ее в период расцвета репродукции. Это позволяет изучить свойства СМЖ, как одной из гуморальных сред организма, и перспективно для разработки препаратов для ветеринарии и медицины на основе СМЖ, с учетом влияния ее на репродукцию.

Материалы и методы

Ликвор получали у лактирующих коров прижизненно методом субоципитальной пункции в количестве 60 мл и сохраняли в жидком азоте. Экспериментальные животные - беспородные белые крысы были разделены на две группы подопытных и контрольных самцов в возрасте 7 месяцев. В каждой группе 10 крыс (всего 20 животных). СМЖ (в контрольной группе 0,9% раствор NaCl) вводили в апреле внутримышечно многократно через день в течение месяца, в разовой дозе из расчета 2 мл/кг массы тела. Крыс содержали в стандартных условиях вивария, при естественном освещении (режим освещения крымского региона), брали кры-

сят, рожденных в конце августа, из пометов с равным соотношением самцов и самок, количеством детенышей 8-10, отъем крысят от матери производили в возрасте 28 суток. Исследование показателей фертильности и полового поведения проводили в начале мая, сразу после окончания курса инъекций.

При исследовании полового поведения пользовались методическими рекомендациями [Буркацкая и др., 1980; Буреш и др., 1991]. Наблюдение за половым поведением проводили при минимальном освещении, делая запись на видеокамеру. Исследование проводили в 24 часа (через 4 часа после наступления темной фазы суток), что совпадает с наступлением пика активности крыс. Самцов и самок в стадии эструс предварительно (за час до исследования) рассаживали в клетки поодиночке. Затем самку подсаживали в клетку к самцу. Для исследования полового поведения использовали следующие экспериментальные модели: подопытный самец + интактная самка, контрольный самец + интактная самка. При оценке полового поведения самцов регистрировали: латентный период садок (ЛПС) - время от момента подсадки самки в клетку к самцу до момента первой садки самца; число садок до наступления эякуляции, выделяли простую садку, садку с прижиманием, садку с интромиссиями, считали число садок, общую длительность садок (ОДЛ, сек); латентный период эякуляции (ЛПЭ) - время от начала садок до эякуляции; период после эякуляции (ППЭ) - время между эякуляцией и последующей серией садок; число эякуляций (ЧЭ) и общее время (ОВ) до периода рефрактерности, когда в течение 30 минут не наблюдается садок на самку. Эякуляцию определяли по наличию сперматозоидов во влажной мазке.

Исследование половой мотивации проводили в светлое время суток. Для исследования половой мотивации тестируемого самца помещали в одиночную клетку, расположенную в центре другой просторной клетки, от одиночной клетки до двух противоположных стенок большой клетки устанавливали две сплошные перегородки таким образом, чтобы большая клетка была поделена на два отсека, отграниченных друг от друга, но смежных с одиночной клеткой. После адаптации самца в клетке (30 минут), в первый отсек помещали рецептивную самку. В течение 10 минут поведение тестируемого самца записывали на видеокамеру. В последующем измеряли число подходов к стенке, граничащей с самкой и к стенке, граничащей с пустым отсе-

Таблица 1. Половое поведение самцов крыс в норме и при парентеральном введении СМЖ.

Группа	ЛПС	Число садок				Число садок в серии	ОДС	ЛПЭ	ППЭ	ЧЭ	ОВ
		простых	с приж	с интр	Σ						
К	2,6±0,5	3,6±0,6	2,8±0,4	27,7±2,5	34,1±2,9	9,7±1,5	72,8±9,9	5,6±0,9	7,8±1,0	3,4±0,3	37,5±3,3
О	2,9±0,4	1,6±0,2*	1,6±0,3	20,0±2,3*	23,2±2,3*	10,1±1,4	44,7±5,2*	6,2±1,2	6,6±1,1	2,3±0,3*	23,5±3,7*

Примечание: (здесь и далее) достоверность отличий обозначена: 1) по отношению к контролю * - $p < 0,05$; 2) по отношению к опытам помещения за перегородку самца ** - $p < 0,01$.

Таблиця 2. Половая мотивация самцов крыс в норме и при парентеральном введении СМЖ.

Группа	Число подходов к перегородке				Длительность пребывания у перегородки, с			
	Опыты с интактной рецептивной самкой		Опыты с интактным самцом		Опыты с интактной рецептивной самкой		Опыты с интактным самцом	
	самка	пустой отсек	самец	пустой отсек	самка	пустой отсек	самец	пустой отсек
К	20,5±1,9	3,9±0,7	17,7±1,6	4,2±0,5	348,2±27,8**	18,8±2,3	226,4±18,0	17,6±2,2
О	14,9±1,5*	3,3±0,5	14,4±1,4	2,9±0,6	268,7±20,5*	19,7±3,3	232,3±24,2	19,5±3,4

ком, а также время, проведенное у перегородки с самкой и у противоположной перегородки (время на самку, время на пустую перегородку). Затем тестируемого самца помещали в другую клетку аналогичного устройства, где в первый отсек помещали самца контрольной группы, а другой отсек также оставался пустым. После периода адаптации аналогично фиксировали число подходов к перегородке с самцом и к пустой перегородке, а также время, проведенное у перегородки с самцом и время, проведенное у пустой перегородки. Проводили статистический анализ, достоверность данных определяли на основании t-критерия Стьюдента.

Результаты. Обсуждение

При исследовании полового поведения получены следующие результаты.

При введении СМЖ половая активность самцов существенно снизилась (табл. 1), по сравнению с самцами контрольной группы наблюдались следующие статистически достоверные изменения: уменьшилось общее число садок и ОДС, уменьшилось ЧЭ и ОВ. Такие временные показатели как ЛПС, ЛПЭ, ППЭ у самцов контрольной и подопытной групп не отличаются. Данные показатели определяются мотивационным механизмом регуляции размножения [Кудрявцева и др., 2006] и сохраняются при гипогонадном состоянии крыс, то есть менее зависимы от гормонального статуса животного и состояния семенников. Что свидетельствует о преимущественно периферическом действии СМЖ на половозрелых животных со сформированными структурами ГЭБ. Число садок в каждой серии также относительно стабильный показатель, не зависящий от введения СМЖ.

При исследовании половой мотивации получены следующие результаты. Во время тестирования самцов контрольной группы установлено, что появление рецептивной самки в условиях, позволяющих видеть ее, но не допускающих непосредственного контакта, вызывает изменение поведения самцов крыс. Это проявляется в частых подходах к перегородке, попытках проникнуть через нее и длительном нахождении возле перегородки, за которой расположена самка. В следующей серии опытов, при помещении за перегородку

ку самца данные показатели также остаются высокими по сравнению с пустым отсеком, однако они достоверно уступают количественным показателям, полученным в предыдущей серии опытов с разнополыми жи-

вотными. При тестировании крыс подопытной группы установлено, что достоверных отличий предпочтения самки нет (табл. 2).

При исследовании показателей фертильности получены следующие результаты. При спаривании самцов подопытной группы с интактными самками беременность у самок не наступала. Несмотря на спаривание и наличие сперматозоидов в вагинальном мазке, ни одна из самок в данной модели не принесла потомство, продемонстрировав свою плодовитость позже при спаривании с самцами контрольной группы. Это, очевидно, обусловлено нарушением процесса спаривания (подтверждается изменением полового поведения самцов) и является следствием гормональных нарушений, и нарушения процесса сперматогенеза, что подтверждают проведенные ранее морфологические исследования семенников при введении СМЖ [Бондаренко, 1989]. Изменения показателей фертильности самцов при введении СМЖ обратимы, что подтверждено при последующем исследовании спустя 3 месяца.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. СМЖ как естественная гуморальная биологически активная среда мозга при парентеральном введении (поступлении в организм вне гематоэнцефалического барьера) вызывает существенные изменения в репродуктивной сфере самцов половозрелых крыс. В результате введения СМЖ существенно снижается половая активность самцов: происходит уменьшение общего числа садок и их общей длительности, уменьшается количество эякуляций и общее время до наступления периода рефрактерности.

2. Введение СМЖ изменяет проявление половой мотивации: в опыте не наблюдается предпочтения животного противоположного пола. Курсовое введение СМЖ вызывает обратимое бесплодие у самцов.

Перспективно исследование влияния СМЖ на половое поведение самок, изучение морфофункциональных изменений органов нейроэндокринной системы при парентеральном введении СМЖ с целью дальнейшего исследования ее биологических свойств.

Литература

Бессалова Е.Ю., Королев В.А. Показатели эстральных циклов белых крыс в норме и при парентеральном введении ксеногенной спинномозговой жидкости //Бюлл. эксперим. биол. и мед.- 2007.- Т.114, №8.- С.213-215.
Бондаренко В.И. Морфофункциональ-

ные изменения семенников некоторых млекопитающих при парентеральном введении прижизненно взятой цереброспинальной жидко-

- сти крупного рогатого скота: Дис... канд. мед. наук. 14.00.02. - Симферополь, 1989.- 180с.
- Гриневиц В.В., Акмаев И.Г., Волкова О.В. Основы взаимодействия нервной, эндокринной и иммунной систем.- СПб.: Simposium, 2004.- 159с.
- Действие виллона на нейроэндокринный статус и половое поведение старых самцов КРЫС /Т.А.Кудрявцева, И.Н.Зайченко, О.М.Ефремов и др. / Успехи геронтологии.- 2006.- Вып.19.- С.97-101.
- Кубышкин А.В., Ткач В.В. (мл), Жирко Д.Б. Ликворотерапия - новое в лечении нервно-психических заболеваний // Таврический медико-биол. вестник.- 2003.- Т.6, №2.- С.239-244.
- Методики и основные эксперименты по изучению мозга и поведения: Пер. с англ. Е.Н.Живописцевой /Буреш Я., Бурешова О., Хьюстон Д.П.; под редакцией Батуева А.С.- М.: Высшая школа, 1991.- 399с.
- Методические рекомендации по использованию поведенческих реакций животных в токсикоогических исследованиях для целей гигиенического нормирования.- Киев: Радянська Україна, 1980.- 46с. Авторы-составители: Буркацкая Е.Н., Витер В.Ф., Тимофиевская Л.А. и др.
- Мозг как орган иммунитета /Ю.А. Малашхия, З.Г.Надареишвили, Н.Ю. Малашхия, В.Ю.Малашхия //Журн. Невропатол. и психиатрии.- 1999.- Т.99, №9.- С. 62-65.
- Фридман А.П. Основы ликворологии (Учение о жидкости мозга).- Л.: Медицина, 1971.- 648 с.
- Desidero D.M. Mass spectrometric analysis of neuropeptidergic system in the human pituitary and cerebrospinal fluid //J. Chromatogr. B Biomed. Sci. Appl.- 1999.- Vol.731, №1.- P.3-22.
- Spontaneous central melatonin secretion and resorption kinetics of exogenous melatonin: a ventricular CSF study / O.M.Debus, A.Lerchl, H.W.Bothe et al. //J. of Pineal Research.- 2002.- Vol.33, №4.- P.213-217.

РЕПРОДУКТИВНІ ПОКАЗНИКИ САМЦІВ БІЛИХ ЩУРІВ В НОРМІ ТА ПРИ ПАРЕНТЕРАЛЬНОМУ ВВЕДЕННІ КСЕНОГЕННОЇ СПИННОМОЗКОВОЇ РІДИНИ

Бессалова Є.Ю.

Резюме. Проведено дослідження біологічних ефектів ксеногенної спинномозкової рідини. Встановлено, що ліквор при парентеральному введенні самцям білих щурів у період розквіту репродуктивної функції викликає негативні зміни статевої поведінки, статевої мотивації, а також різке, але зворотне зниження фертильності самців. Причина виявлених ефектів - у наявності біологічно активних речовин у складі ліквору і його комплексної дії на нейроіммуноендокринну регуляторну систему реципієнтів.

Ключові слова: спинномозкова рідина, статева поведінка самців, білі щури.

REPRODUCTIVE INDEXES OF WHITE RATS MALES, NORMAL AND AFTER INJECTION OF XENOGENIC MEDULLISPINAL FLUID

Bessalova Ye.Yu.

Summary. The article is devoted to the studying of the biological effects after parenteral injection of xenogenic cerebrospinal fluid. It was found that cerebrospinal fluid preparation caused different inhibiting effects on function of rats' reproductive system in mature period - the negative changes of sexual conduct, sexual motivation, and convertible decrease of fertility, which is associated with the presence of broad spectrum of biological active substances in mammalian cerebrospinal fluid and its complex effects on recipients' neuroimmunoendocrine regulatory system.

Key words: cerebrospinal fluid, sexual conduct of males, white rat.

© Левицький В.А., Колінко Я.О.

УДК: 57.012.4+616.833.58+616-092.9+616-001.18

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ НЕРВОВИХ ВОЛОКОН СІДНИЧОГО НЕРВА ЩУРА ПІСЛЯ ДІЇ ЗАГАЛЬНОЇ ГЛИБОКОЇ ГІПОТЕРМІЇ

Левицький В.А., Колінко Я.О.

Івано-Франківського національного медичного університету (вул. Галицька, 2, м.Івано-Франківськ, 76018, Україна)

Резюме. У дослідженні, проведеному на щурах встановлено, що під впливом загальної глибокої гіпотермії у провідниковому апараті сідничого нерва спостерігаються стадійні неспецифічні набряково-деструктивні та відновні зміни, які залежать від терміну післягіпотермічного періоду і виявляються у мієлінових оболонках, лемоцитах та аксонах мієлінових і безмієлінових нервових волокон.

Ключові слова: сідничий нерв, нервові волокна, загальна глибока гіпотермія, ультраструктурна будова.

Вступ

Адаптаційні процеси організму при дії різноманітних факторів навколишнього середовища вивчались і вивчаються багатьма вченими з різних країн світу. Нам добре відомо, що помірний дія холодового фактора позитивно впливає на організм людини, однак недосконалість методів його дозування в умовах стаціонарів та надмірна дія в природних умовах можуть привести до глибоких морфологічних змін

в окремих органах і тканинах організму [Шутка та ін., 2006; Царев, 2008; Bennet et al., 2007].

Проведений нами аналіз наукової літератури щодо впливу загальної глибокої гіпотермії на різні органи і тканини показав, що саме вивчення її наслідків впливу на периферичні нерви залишається поза увагою науковців, що і стало метою нашого дослідження.

- сти крупного рогатого скота: Дис... канд. мед. наук. 14.00.02. - Симферополь, 1989.- 180с.
- Гриневиц В.В., Акмаев И.Г., Волкова О.В. Основы взаимодействия нервной, эндокринной и иммунной систем.- СПб.: Simposium, 2004.- 159с.
- Действие виллона на нейроэндокринный статус и половое поведение старых самцов КРЫС /Т.А.Кудрявцева, И.Н.Зайченко, О.М.Ефремов и др. / Успехи геронтологии.- 2006.- Вып.19.- С.97-101.
- Кубышкин А.В., Ткач В.В. (мл), Жирко Д.Б. Ликворотерапия - новое в лечении нервно-психических заболеваний // Таврический медико-биол. вестник.- 2003.- Т.6, №2.- С.239-244.
- Методики и основные эксперименты по изучению мозга и поведения: Пер. с англ. Е.Н.Живописцевой /Буреш Я., Бурешова О., Хьюстон Д.П.; под редакцией Батуева А.С.- М.: Высшая школа, 1991.- 399с.
- Методические рекомендации по использованию поведенческих реакций животных в токсикоогических исследованиях для целей гигиенического нормирования.- Киев: Радянська Україна, 1980.- 46с. Авторы-составители: Буркацкая Е.Н., Витер В.Ф., Тимофиевская Л.А. и др.
- Мозг как орган иммунитета /Ю.А. Малашхия, З.Г.Надареишвили, Н.Ю. Малашхия, В.Ю.Малашхия //Журн. Невропатол. и психиатрии.- 1999.- Т.99, №9.- С. 62-65.
- Фридман А.П. Основы ликворологии (Учение о жидкости мозга).- Л.: Медицина, 1971.- 648 с.
- Desidero D.M. Mass spectrometric analysis of neuropeptidergic system in the human pituitary and cerebrospinal fluid //J. Chromatogr. B Biomed. Sci. Appl.- 1999.- Vol.731, №1.- P.3-22.
- Spontaneous central melatonin secretion and resorption kinetics of exogenous melatonin: a ventricular CSF study / O.M.Debus, A.Lerchl, H.W.Bothe et al. //J. of Pineal Research.- 2002.- Vol.33, №4.- P.213-217.

РЕПРОДУКТИВНІ ПОКАЗНИКИ САМЦІВ БІЛИХ ЩУРІВ В НОРМІ ТА ПРИ ПАРЕНТЕРАЛЬНОМУ ВВЕДЕННІ КСЕНОГЕННОЇ СПИННОМОЗКОВОЇ РІДИНИ

Бессалова Є.Ю.

Резюме. Проведено дослідження біологічних ефектів ксеногенної спинномозкової рідини. Встановлено, що ліквор при парентеральному введенні самцям білих щурів у період розквіту репродуктивної функції викликає негативні зміни статевої поведінки, статевої мотивації, а також різке, але зворотне зниження фертильності самців. Причина виявлених ефектів - у наявності біологічно активних речовин у складі ліквору і його комплексної дії на нейроіммуноендокринну регуляторну систему реципієнтів.

Ключові слова: спинномозкова рідина, статева поведінка самців, білі щури.

REPRODUCTIVE INDEXES OF WHITE RATS MALES, NORMAL AND AFTER INJECTION OF XENOGENIC MEDULLISPINAL FLUID

Bessalova Ye.Yu.

Summary. The article is devoted to the studying of the biological effects after parenteral injection of xenogenic cerebrospinal fluid. It was found that cerebrospinal fluid preparation caused different inhibiting effects on function of rats' reproductive system in mature period - the negative changes of sexual conduct, sexual motivation, and convertible decrease of fertility, which is associated with the presence of broad spectrum of biological active substances in mammalian cerebrospinal fluid and its complex effects on recipients' neuroimmunoendocrine regulatory system.

Key words: cerebrospinal fluid, sexual conduct of males, white rat.

© Левицький В.А., Колінко Я.О.

УДК: 57.012.4+616.833.58+616-092.9+616-001.18

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ НЕРВОВИХ ВОЛОКОН СІДНИЧОГО НЕРВА ЩУРА ПІСЛЯ ДІЇ ЗАГАЛЬНОЇ ГЛИБОКОЇ ГІПОТЕРМІЇ

Левицький В.А., Колінко Я.О.

Івано-Франківського національного медичного університету (вул. Галицька, 2, м.Івано-Франківськ, 76018, Україна)

Резюме. У дослідженні, проведеному на щурах встановлено, що під впливом загальної глибокої гіпотермії у провідниковому апараті сідничого нерва спостерігаються стадійні неспецифічні набряково-деструктивні та відновні зміни, які залежать від терміну післягіпотермічного періоду і виявляються у мієлінових оболонках, лемоцитах та аксонах мієлінових і безмієлінових нервових волокон.

Ключові слова: сідничий нерв, нервові волокна, загальна глибока гіпотермія, ультраструктурна будова.

Вступ

Адаптаційні процеси організму при дії різноманітних факторів навколишнього середовища вивчались і вивчаються багатьма вченими з різних країн світу. Нам добре відомо, що помірний дія холодового фактора позитивно впливає на організм людини, однак недосконалість методів його дозування в умовах стаціонарів та надмірна дія в природних умовах можуть привести до глибоких морфологічних змін

в окремих органах і тканинах організму [Шутка та ін., 2006; Царев, 2008; Bennet et al., 2007].

Проведений нами аналіз наукової літератури щодо впливу загальної глибокої гіпотермії на різні органи і тканини показав, що саме вивчення її наслідків впливу на периферичні нерви залишається поза увагою науковців, що і стало метою нашого дослідження.

Матеріали та методи

Дослідження виконано на 23 зрілих щурах-самцях масою 180-220 г: 8 тварин із контрольної та 15 - із дослідної груп. Тварин із дослідної групи поміщали в холодну камеру для зниження їх ректальної температури до 12-14 С, що відповідає температурним рамкам загальної глибокої гіпотермії (ЗГГ) [Патент, 2004]. Забір матеріалу проводили відразу після дії ЗГГ та на 3, 7, 14, 30 і 90 добу постгіпотермічного періоду. Кусочки сідничого нерва забирали під ефірним наркозом у ділянці середньої третини стегна, фіксували у розчині двоокису осмію, проводили до блоків, із котрих виготовляли ультратонкі зрізи для електронно-мікроскопічного дослідження.

Результати. Обговорення

На поперечних зрізах сідничого нерва виявляються численні мієлінові (МНВ) і безмієлінові (БНВ) нервові волокна (НВ), які складаються із аксонів, оточених плазмолемою лемоцитів (шванівських клітин). При цьому у глибоких складках плазмолем лемоцитів розміщується декілька (3-8) аксонів БНВ, тоді як аксон МНВ в певній ділянці оточується тільки однією такою клітиною, дубліката плазматичної мембрани якої (мезаксон) багаторазово спіралеподібно накручується на нього, утворюючи ламели мієлінової оболонки (МО) (рис. 1а).

На поздовжніх зрізах нерва у МНВ чітко прослідковуються межі між сусідніми лемоцитами у вигляді вузлів, де аксон не вкривається МО. Ділянки МНВ між двома вузлами, тобто між двома сусідніми лемоцитами, називаються міжвузловими. У безмієлінових НВ сусідні лемоцити сплітаються між собою своїми відростками, таким чином перекиваючи один одного. В цитоплазматичній частині лемоцитів МНВ, яка вкриває ззовні МО (під плазмолемою цих клітин) розташовуються їх ядро та органели (мітохондрії, пластинчастий комплекс Гольджі, гранулярна ендоплазматична сітка, рибосоми, мікротрубочки, поодинокі лізосоми). Ядро і органели лемоцитів БНВ розміщуються у більшості випадків у центральній їх частині поміж аксонами, зануреними у більш-менш виражені заглибини плазмолем. По периферії аксо-лемоцитних комплексів МНВ і БНВ розташовуються базальні мембрани.

Плазматична мембрана аксонів МНВ і БНВ (аксолема) утворюється двома електроннощільними лініями, розділеними світлим проміжком. При чому зовнішня лінія є набагато чіткішою за внутрішню. Їх аксоплазма містить мітохондрії, мікротрубочки, нейрофіламенти, агранулярну ендоплазматичну сітку, пухирці та мультивезикулярні тільця. Поряд з цим не виявляється гранулярна ендоплазматична сітка та вільні рибосоми, оскільки вони перебувають в тілі нервових клітин [Луцик та ін., 2003].

Мітохондрії є видовженими, розміщуються паралельно до вісі аксона, містять поздовжньо орієнтовані кристи. Агранулярна ендоплазматична сітка складається переважно із малочисельних пухирців, трубочок і цистерн неправильної форми, які розташовуються рядами

вздвож осьового циліндра. Ці структури розміщуються поміж мікротрубочками та нейрофіламентами. Нейрофіламенти є неоднорідними утвореннями, а представляють собою трубчасті структури, на поперечних зрізах яких виявляється електронно щільний обідок, який оточує світлий центр. Вони розміщуються групами по 3-7 штук. Мікротрубочки також є трубчастими структурами, але більшого діаметру від нейрофібрил. У центрі мікротрубочок може знаходитися електронно щільне крапкоподібне утворення, що являє собою тонку центральну нитку, або набір гранул. Довкола мікротрубочок розташовується незначна кількість неорганізованого матриксу аксоплазми. Ми зауважили, що між діаметром аксона та кількістю мікротрубочок існує обернена, а між діаметром аксона і числом нейрофіламентів - пряма залежність, тобто із збільшенням діаметру аксона кількість мікротрубочок зменшується, а кількість нейрофіламентів зростає. У підтвердження наших спостережень існують дані окремих авторів, які стверджують, що по мірі віддалення аксона від тіла клітини його діаметр зменшується і, відповідно, зростає кількість мікротрубочок [Melcangi et al., 2003].

Відразу після дії ЗГГ спостерігається незначне ущільнення ламел МО, які набувають більш округлої форми. В аксонах МНВ незначно зростає кількість нейрофіламентів, їх структура та розташування не змінюється, зменшується кількість мікротрубочок, які зближуються між собою, навколо них зростає нечітко контурована частина аксоплазми. Хроматин ядер лемоцитів конденсується переважно під ядерною оболонкою, помірно деформуються мембранні органели цих клітин. Змін в ультраструктурі аксонів БНВ не спостерігається.

На 3 добу після дії ЗГГ в значній частині нейролемоцитів, що оточують НВ в товщі нервових пучків виявляються цитоплазматичні випинання, особливо в ділянці внутрішнього мезаксона. Помітно збільшуються проміжки між сусідніми ламелями МО, окремі із них набувають хвилястого ходу. У цих місцях МО просвітлюється, розширюються насічки мієліну. Особливо такі зміни у структурі мієліну характерні для білявузлових ділянок МНВ. Ядра нейролемоцитів мієлінових та безмієлінових волокон мають підвищену електронну щільність, нуклеотин втрачає гомогенну структуру і розпадається на окремі грудки, набувають органели цих клітин. В аксонах МНВ і БНВ різко зменшується кількість мікротрубочок, тоді як число нейрофіламентів зростає, з'являється велика кількість вакуоль, просвітлюється матрикс мітохондрій, втрачається орієнтація їх крист, збільшуються в розмірах каналці і цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки. У нервових волокнах, розташованих в периферичній ділянці СН наближеній до шкірних описані ультраструктурні зміни МО, лемоцитів, аксонів МНВ і БНВ є більш обширними. Цитоплазма лемоцитів і аксоплазма НВ є просвітленою, значно вакуолізованою, вони містять частину зруйнованих мітохондрій, цистерн ендоплазматичних сіток, мікротрубочок, тоді як кількість

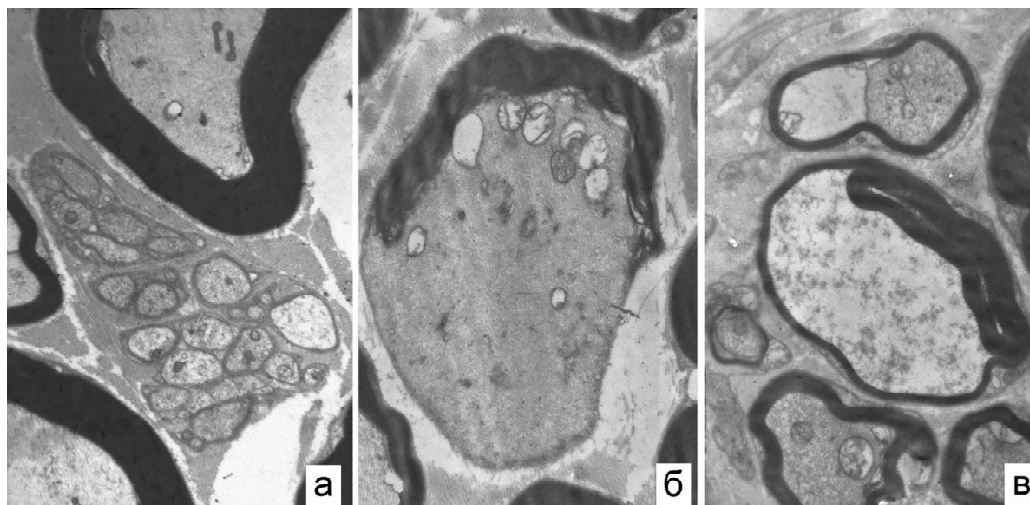


Рис. 1. Ультраструктурна будова нервових волокон: а- в нормі (зб. 6400); б- на чотирнадцяту добу після дії ЗГГ (x8000); в- на тридцяту добу після дії ЗГГ (x6400).

нейрофіламентів, об'єднаних в групи, зростає.

На 7 добу постгіпотермічного періоду в значній кількості МНВ виявляється виражене розшарування ламел мієліну, які набувають виключно хвилястого ходу, виявляється їх часткове руйнування. В окремих мієлінових волокнах СН, розташованих найближче до шкіри, спостерігається локальна демієлінізація аксонів, особливо такі ознаки характерні для великих МНВ. Аксони, в свою чергу, мають нерівномірні контури, містять про-світлену, вакуолізовану аксоплазму, частину зруйнованих органел, невелику кількість мікротрубочок і збільшене число згрупованих нейрофіламентів. Такими ж набряково-деструктивними ознаками характеризується цитоплазма лемоцитів. Окремі із них містять велику кількість лізосом і фагосом, заповнені продуктами розпаду мієліну.

Чотирнадцята доба після впливу загальної глибокої гіпотермії характеризується зменшенням набряку структурних компонентів МНВ і БНВ, але поглибленням їх деструктивних змін (рис. 1б). Спостерігається втрата ламелярної будови МО, її гомогенізація або повне руйнування в окремих міжвузлових сегментах МНВ. У таких ділянках демієлінізовані аксони утворюють звуження і варикозоподібні розширення, що є свідченням порушення аксолеку, аксолема потовщується, аксоплазма містить частково або повністю зруйновані мітохондрії, цистерни гладкої ендоплазматичної сітки, мікротрубочки. Окремі аксони розпадаються на окремі фрагменти, що свідчить про їх валерівську дегенерацію. Цитоплазма лемоцитів навколо таких волокон містить переповнені продуктами розпаду мієліну фагосом. Аналогічні зміни виявляються і в аксонах БНВ, які оточуються дегенеративнозміненими лемоцитами із ознаками пікнозу, фрагментації або лізису ядра, вакуолізації цитоплазми, руйнування мембранних органел. Поряд із цим в окремих аксонах МНВ і БНВ, лемоцитах виявляються морфологічні ознаки

ендоплазматичної сітки із збільшенням на їх поверхні кількості рибосом, що є свідченням активації біосинтетичних процесів.

Характерною ознакою 30 доби після дії холодового фактора є поєднання затухаючих деструктивних та активних відновних процесів у СН щурів. При цьому деструктивні процеси, поширеність і морфологічні прояви яких зменшуються і частіше виявляються у периферичних відділах нерва, наближених до шкірного покриву, а відновні процеси, пов'язані із ремієлінізацією демієлінізованих локусів аксонів, відновленням структури мієліну та ушкоджених лемоцитів, захоплюють переважно його центральну частину (рис. 1в). У зв'язку з цим у провідниковому апараті сідничого нерва виявляються МНВ, мієлінова оболонка яких складається тільки із декількох ламел мієліну, які є чітко упорядкованими. Вони розпочинаються довгим зовнішнім і завершуються коротким внутрішнім ме-заксоном. Аксони таких МНВ містять велику кількість молодих видовжених мітохондрій із щільним матриксом і упорядкованими кристами, помірну кількість чітко структурованих мікротрубочок і нейрофіламентів, що свідчить про відновлення їх остову та провідності. В цитоплазмі лемоцитів виявляється активоване ядро із дисперсно розсіяним хроматином та чіткою нуклеолою із неглибокими інвагінаціями, молоді мітохондрії та чітко упорядковані цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки, на поверхні яких розташовується велика кількість рибосом. Такі морфологічні ознаки є свідченням активних енергозабезпечуючих та біосинтетичних процесів, які відбуваються в лемоцитах.

90 доба після впливу загальної глибокої гіпотермії характеризується відновленням ультраструктури про-відникового апарату СН щурів, оскільки переважна більшість нервових волокон, як мієлінових, так і без-мієлінових, має характерну для норми будову. Поряд з цим виявляються МНВ із початковими ознаками

активації внутрішнь-оклітинних регенера-торних процесів: відновлення електронної щільності аксоплазми, поява в ній молодих, видовжених мітохондрій із щільним матриксом та чітко орієнтованими кристами, відновлення структури і збільшення кількості мікротрубочок, зменшення числа мікрофіламентів, відновлення в лемоцитах мітохондрій та цистерн гранулярної

мієлінізації та поодинокі НВ, у яких спостерігаються деструктивно змінені аксони, мієлінові оболонки та лемоцити.

Висновки та перспективи подальших розробок

Таким чином, у розвитку післяхолодової нейропатії сідничного нерва можна виділити наступні стадії змін його провідникового апарату: 1 - набряково-деструктивні зміни, які продовжуються до 7 доби післягіпотермічно-

го періоду; 2 - поєднання деструктивних та відновних процесів, які характеризують 14-30 добу після впливу холодового фактора; 3 стадія - стадія відновних процесів із поодинокими залишковими явищами - 60 доба післягіпотермічного періоду.

Реакція компонентів периферійного нерва на вплив ЗГГ потребує комплексного підходу. Тому в наших подальших дослідженнях ми намагатимемося дослідити реакцію периферичного нерва, його судин та сполучнотканинних оболонок на дію ЗГГ.

Література

Луцик О.Д. Гістологія людини /О.Д.Луцик, А.Й.Іванова, К.С.Кабак, Ю.Б.-Чайковський.- Київ: Книга плюс, 2003.- 592с.

Загальна глибока гіпотермія /[Шутка Б.В., Саган О.В., Дубчак У.М. та ін.]; за ред. Б.В.Шутки.- Івано-Франківськ, 2006.- 298с.

Пат. 65225А Україна, МПК А 61 В 5/01. Спосіб моделювання загальної глибокої гіпотермії в експерименті /

Шутка Б.В., Попадинець О.Г., Журківська О.Я.; заявник і патентовласник Івано-Франківський держ. мед. ун-т.- № 2003065678; заявл. 19.06.03; опубл. 15.03.04, Бюл. №3.

Царев А.А. Топографо-анатомические особенности ветвления нервов задней конечности крыс /А.А.Царев //Морфология.- 2008.- Т.2, №3.- С.81-83.

Neuroactive steroids influence peripheral myelination: a promising opportunity

for preventing or treating age-dependent dysfunctions of peripheral nerves //R.C.Melcangi, I.Azcoitia, M.Ballabio [et al.] //Prog Neurobiol.- 2003.- Vol.71, №1.- P.57-66.

The effect of cerebral hypothermia on white and grey matter injury induced by severe hypoxia in preterm fetal sheep /L.Bennet, V.Roelfsema, S.George [et al] //J. Physiol.- 2007.- №578 (Pt 2).- P.491-506.

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА КРЫСЫ ПОСЛЕ ДЕЙСТВИЯ ОБЩЕЙ ГЛУБОКОЙ ГИПОТЕРМИИ

Левицкий В.А., Колинко Я.О.

Резюме. В исследовании, проведенном на крысах установлено, что под воздействием общей глубокой гипотермии в проводящем аппарате седалищного нерва наблюдаются стадийные неспецифические отечно-деструктивные и восстановительные изменения, которые зависят от срока послегипотермического периода и наблюдаются в миелиновых оболочках, лемоцитах и аксонах миелиновых и безмиелиновых нервных волокон.

Ключевые слова: седалищный нерв, нервные волокна, общая глубокая гипотермия, ультраструктурное строение.

ULTRASTRUCTURES CHANGES OF NERVOUS FIBRES OF SCIATIC NERVE OF RAT AFTER INFLUENCING OF GENERAL DEEP HYPOTHERMIA

Levytskyi V.A., Kolinko Ya.O.

Summary. In research, which was done on the rats, was established that under act of general deep hypothermia in the explorer vehicle of sciatic nerve there are phasic heterospecific oedematous-destructive and restoration changes which depend on the term after hypothermia period and appear in of myelin shells, lemonsitakh and axons of myelinic and amyelinic nervous fibres.

Key words: sciatic nerve, nervous fibres, general deep hypothermia, ultrastructures structure.

© Мороз Г.А.

УДК: 576.3/7:591.147.3:599.323.41:533.6.013.8

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТИМУСА КРЫС РАЗНОГО ВОЗРАСТА ПРИ СИСТЕМАТИЧЕСКОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ГИПЕРГРАВИТАЦИИ

Мороз Г.А.

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского КГМУ, кафедра нормальной анатомии (бул. Ленина 5/7, г.Симферополь, 95006, Украина)

Резюме. С помощью световой и электронной микроскопии изучены морфофункциональные особенности тимуса 2, 6 и 12-ти месячных крыс-самцов линии Вистар, которых ежедневно на протяжении 10 дней подвергали 10 минутному действию гипергравитации (9,0 g). Установлено, что гемодинамические нарушения и признаки акцидентальной инволюции тимуса крыс, подвергавшихся значительным по величине систематическим гравитационным перегрузкам, зависят от возраста животных и являются проявлением общей адаптационно-приспособительной реакции организма на гипергравитационно индуцированный стресс. Тимус 2-х месячных крыс характеризуется наибольшей морфофункциональной реактивностью. Отмечено обеднение клеточной популяции коры за счет миграционных процессов Т-лимфоцитов и выраженной цитолитической реакции. В субкапсулярной зоне появляются единичные плазматические клетки. Дистрофическо-деструктивные процессы затрагивают как лимфоцитарный, так и эпителиальный компоненты паренхимы органа. Тимус 6-ти месячных крыс характеризуется умеренными гемодинамическими сдвигами и менее выраженной цитолитической

мієлінізації та поодинокі НВ, у яких спостерігаються деструктивно змінені аксони, мієлінові оболонки та лемоцити.

Висновки та перспективи подальших розробок

Таким чином, у розвитку післяхолодової нейропатії сідничного нерва можна виділити наступні стадії змін його провідникового апарату: 1 - набряково-деструктивні зміни, які продовжуються до 7 доби післягіпотермічно-

го періоду; 2 - поєднання деструктивних та відновних процесів, які характеризують 14-30 добу після впливу холодового фактора; 3 стадія - стадія відновних процесів із поодинокими залишковими явищами - 60 доба післягіпотермічного періоду.

Реакція компонентів периферійного нерва на вплив ЗГГ потребує комплексного підходу. Тому в наших подальших дослідженнях ми намагатимемося дослідити реакцію периферичного нерва, його судин та сполучнотканинних оболонок на дію ЗГГ.

Література

Луцик О.Д. Гістологія людини /О.Д.Луцик, А.Й.Іванова, К.С.Кабак, Ю.Б.-Чайковський.- Київ: Книга плюс, 2003.- 592с.

Загальна глибока гіпотермія /[Шутка Б.В., Саган О.В., Дубчак У.М. та ін.]; за ред. Б.В.Шутки.- Івано-Франківськ, 2006.- 298с.

Пат. 65225А Україна, МПК А 61 В 5/01. Спосіб моделювання загальної глибокої гіпотермії в експерименті /

Шутка Б.В., Попадинець О.Г., Журківська О.Я.; заявник і патентовласник Івано-Франківський держ. мед. ун-т.- № 2003065678; заявл. 19.06.03; опубл. 15.03.04, Бюл. №3.

Царев А.А. Топографо-анатомические особенности ветвления нервов задней конечности крыс /А.А.Царев //Морфология.- 2008.- Т.2, №3.- С.81-83.

Neuroactive steroids influence peripheral myelination: a promising opportunity

for preventing or treating age-dependent dysfunctions of peripheral nerves //R.C.Melcangi, I.Azcoitia, M.Ballabio [et al.] //Prog Neurobiol.- 2003.- Vol.71, №1.- P.57-66.

The effect of cerebral hypothermia on white and grey matter injury induced by severe hypoxia in preterm fetal sheep /L.Bennet, V.Roelfsema, S.George [et al] //J. Physiol.- 2007.- №578 (Pt 2).- P.491-506.

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА КРЫСЫ ПОСЛЕ ДЕЙСТВИЯ ОБЩЕЙ ГЛУБОКОЙ ГИПОТЕРМИИ

Левицкий В.А., Колинко Я.О.

Резюме. В исследовании, проведенном на крысах установлено, что под воздействием общей глубокой гипотермии в проводящем аппарате седалищного нерва наблюдаются стадийные неспецифические отечно-деструктивные и восстановительные изменения, которые зависят от срока послегипотермического периода и наблюдаются в миелиновых оболочках, лемоцитах и аксонах миелиновых и безмиелиновых нервных волокон.

Ключевые слова: седалищный нерв, нервные волокна, общая глубокая гипотермия, ультраструктурное строение.

ULTRASTRUCTURES CHANGES OF NERVOUS FIBRES OF SCIATIC NERVE OF RAT AFTER INFLUENCING OF GENERAL DEEP HYPOTHERMIA

Levytskyi V.A., Kolinko Ya.O.

Summary. In research, which was done on the rats, was established that under act of general deep hypothermia in the explorer vehicle of sciatic nerve there are phasic heterospecific oedematous-destructive and restoration changes which depend on the term after hypothermia period and appear in of myelin shells, lemonsitakh and axons of myelinic and amyelinic nervous fibres.

Key words: sciatic nerve, nervous fibres, general deep hypothermia, ultrastructures structure.

© Мороз Г.А.

УДК: 576.3/7:591.147.3:599.323.41:533.6.013.8

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТИМУСА КРЫС РАЗНОГО ВОЗРАСТА ПРИ СИСТЕМАТИЧЕСКОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ГИПЕРГРАВИТАЦИИ

Мороз Г.А.

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского КГМУ, кафедра нормальной анатомии (бул. Ленина 5/7, г.Симферополь, 95006, Украина)

Резюме. С помощью световой и электронной микроскопии изучены морфофункциональные особенности тимуса 2, 6 и 12-ти месячных крыс-самцов линии Вистар, которых ежедневно на протяжении 10 дней подвергали 10 минутному действию гипергравитации (9,0 g). Установлено, что гемодинамические нарушения и признаки акцидентальной инволюции тимуса крыс, подвергавшихся значительным по величине систематическим гравитационным перегрузкам, зависят от возраста животных и являются проявлением общей адаптационно-приспособительной реакции организма на гипергравитационно индуцированный стресс. Тимус 2-х месячных крыс характеризуется наибольшей морфофункциональной реактивностью. Отмечено обеднение клеточной популяции коры за счет миграционных процессов Т-лимфоцитов и выраженной цитолитической реакции. В субкапсулярной зоне появляются единичные плазматические клетки. Дистрофическо-деструктивные процессы затрагивают как лимфоцитарный, так и эпителиальный компоненты паренхимы органа. Тимус 6-ти месячных крыс характеризуется умеренными гемодинамическими сдвигами и менее выраженной цитолитической

реакцией лимфоцитарного компонента и клеток микроокружения, в сравнении с 2-х месячными животными. У 12-месячных крыс отмечено наложение признаков возрастной и акцидентальной инволюции тимуса, выявлено разрастание соединительнотканной стромы органа, инверсия слоев, деструктивные изменения клеточных элементов лимфоидной ткани, что в совокупности, может приводить к развитию вторичных иммунодефицитных состояний.

Ключевые слова: морфология тимуса, крыса, гипергравитация.

Введение

Выраженность защитных реакций организма на внешние воздействия во многом зависит от морфофункционального состояния одного из центральных органов иммуногенеза - тимуса, отвечающего за Т-клеточное звено иммунитета и выступающего связующим звеном во взаимодействии нейроэндокринной и иммунной систем в поддержании гомеостаза в организме. Известно, что вилочковая железа в течение жизни претерпевает возрастную инволюцию [Возрастные изменения... 2002; Мороз, 2009], а при стрессорных воздействиях происходит быстрая инволюция тимуса. Оба вида инволюции характеризуются уменьшением количества лимфоцитов, уменьшением массы органа и замещением паренхимы соединительной и жировой тканью [Сапин, Никитюк, 2000]. В молодом возрасте умеренная стрессовая ситуация мобилизует приспособительные возможности организма, тогда как в стареющем организме, на фоне уже имеющегося стресс-возраст-синдрома, дополнительные стрессы могут привести к развитию вторичного иммунодефицита, вызванного акцидентальной инволюцией органа [Фролькис, Мурадян, 1992].

На сегодняшний день в научной литературе достаточно много данных по возрастной характеристике структурных компонентов тимуса человека. Однако, в работах, посвященных изучению тимуса крыс, используемых в экспериментальных моделях, для исследования повреждающего действия ряда физических факторов зачастую освещаются вопросы морфофункционального состояния органа без акцента на возраст животных [Пасюк, 2006]. И практически отсутствуют данные о возрастных особенностях реактивности тимуса на гипергравитацию.

Цель исследования - изучить на клеточном и субклеточном уровнях морфо-функциональные особенности тимуса крыс 2, 6 и 12-месячного возраста при повторяющемся воздействии гипергравитации.

Материал и методы

Изучали структуру тимуса 36 крыс-самцов линии Вистар трех возрастных групп, которые на начало эксперимента, соответственно, составляли: I гр. - двухмесячные (120-130 г), II гр. - шестимесячные (200-220 г) и III гр. - двенадцатимесячные (260-280 г) (по 12 крыс в каждой: 6 - контроль, 6 - эксперимент). Экспериментальных животных ежедневно в течение 10 дней подвергали воздействию поперечно-направленных гравитационных перегрузок величиной 9,0 g в виде следующих друг за другом трех "площадок" продолжительностью по 3 мин каждая. Гипергравитация моделирова-

лась путем вращения животных в периферических контейнерах центрифуги Ц-2/500 (рабочий диапазон от 1 до 50 г, радиус плеча 50 см, градиент нарастания - 1,4-1,6 г/с, градиент спада - 0,6-0,8 г/с). Контрольные крысы не подвергались гравитационным перегрузкам, во время опыта они находились в однотипных пластиковых контейнерах, размещенных на наружной плоскости центрифуги.

Крыс выводили из эксперимента на следующий день после последнего сеанса гипергравитации методом декапитации под эфирным наркозом и забирали тимус. Для нивелирования влияния циркадных ритмов забой животных производили в одно и то же время суток. Эксперимент был выполнен с соблюдением всех действующих биоэтических норм при работе с подопытными животными. Забор, фиксацию материала и изготовление парафиновых блоков выполняли согласно общепринятым методикам работы с лимфоидными органами. Изготавливали серийные срезы толщиной 4-6 мкм. Для изучения структурных компонентов тимуса срезы окрашивали гематоксилином и эозином, по ван Гизону. Для идентификации клеток лимфоидного ряда использовали окраску азури II-эозином и ШИК-реакцию с докраской ядер гематоксилином Карацци. Детали гистологического строения изучали с помощью цитоморфологического комплекса на базе микроскопа Olympus CX31. Определяли процентное соотношение относительных площадей коркового и мозгового вещества. Для трансмиссионной электронной микроскопии материал забирали немедленно после забоя. Кусочки органа фиксировали в глутаровом альдегиде на фосфатном буфере и дофиксировали в 1% растворе четырехоксида осмия. Материал заливали в эпон-812. Полутонкие и ультратонкие срезы готовили на ультратоме УМПТ-7. Полутонкие срезы, окрашенные толуидиновым синим, изучали светооптическим методом. Ультратонкие срезы (30-60 нм), после контрастирования по Рейнольдсу просматривали и фотографировали на электронном микроскопе ПЭМ-125К Сумского ПО "Электрон" (Украина).

Результаты. Обсуждение

Следует отметить, что структурно-функциональные особенности тимуса контрольных крыс трех исследуемых возрастов в определенной степени соответствуют гистологической характеристике органа разных периодов постнатального онтогенеза и в основном согласуются с литературными данными строения нормального тимуса крыс [Волошин, 1990; Ярилин и др., 1991; Са-

пин, Никитюк, 2000; Смирнов и др., 2006; Пасюк, 2006; Мороз, 2009].

При светооптическом исследовании тимуса 2-месячных крыс, подвергавшихся гравитационным перегрузкам, выявлены явные признаки акцидентальной инволюции на фоне выраженных гемодинамических нарушений. Дольки тимуса уменьшены в размерах. Соотношение относительных площадей коркового и мозгового вещества в сравнении с контролем (78,9:15,4%) изменено в сторону последнего и составляет 56,4:35,7%. Соединительнотканная капсула и междольковые перегородки интенсивно ШИК-положительные, выглядят утолщенными и разрыхленными. Отмечается выраженная сосудистая реакция коркового и мозгового вещества, признаки отека. Кровеносные сосуды капсулы и перегородок расширены и полнокровны. В периваскулярных пространствах достаточно много лимфоцитов и макрофагов, ШИК-положительных эпителиальных клеток. Встречаются единичные плазмциты. Выявляются очаги субкапсулярных кровоизлияний. На границе расширенной субкапсулярной зоны и собственно коры среди больших и средних лимфоцитов визуализируются единичные эпителиальные клетки, митозы не наблюдаются. Отмечено обеднение клеточной популяции глубокой коры. Выраженная лимфоцитолизическая реакция характеризуется большим количеством клеток с признаками деструкции и повышением макрофагальной активности. Кортико-медулярная граница размыта, ее относительная площадь увеличилась в 1,7 раза относительно показателей в контроле. Стенки кровеносных сосудов на границе мозгового вещества с плазматическим пропитыванием. Эндотелиальные клетки набухшие, за счет чего просветы некоторых сосудов выглядят суженными. Отмечается выход единичных эритроцитов в периваскулярное пространство. Встречаются макрофаги и тучные клетки. Выявлены единичные структуры, похожие на описанные Н.А.Волошиным [1990] "эпителиальные каналцы", образованные ШИК-положительными кубическими клетками, лежащими на базальной мембране. Эти клетки имеют крупные светлые ядра с ядрышком. Интенсивно ШИК-положительный секрет каналцев поступает в близлежащие капилляры. В мозговом веществе также отмечается снижение плотности клеточной популяции за счет лимфоцитов. Хорошо визуализируются макрофаги, отдельные эпителиоретикулоциты и крупные тельца Гассала. На наш взгляд, такая активность эпителиального компонента тимуса является одним из проявлений стресс-реакции на гипергравитационное воздействие.

На электронограммах эндотелиоциты капилляров с признаками интрацеллюлярного отека, разрежением хроматина в ядре и фрагментацией цитолеммы (рис. 1). Просветленная и вакуолизованная цитоплазма содержит митохондрии с разрушенными кристами. В венулах встречаются выщелоченные эритроциты. В коре определяются клетки на разных стадиях апоптоз-

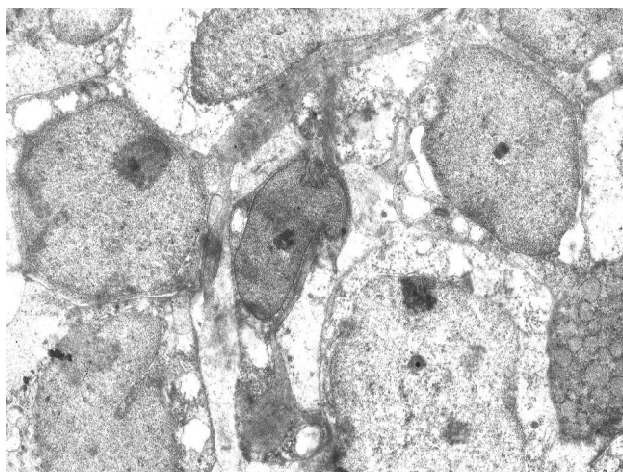


Рис. 1. ТЭМ. Коровое вещество тимуса 2-месячной крысы после систематического воздействия гипергравитации. Интрацеллюлярный отек лимфоцитов с разрыхлением и просветлением цитоплазмы, набуханием митохондрий и расширением профилей каналцев эндоплазматической сети. $\times 3200$.

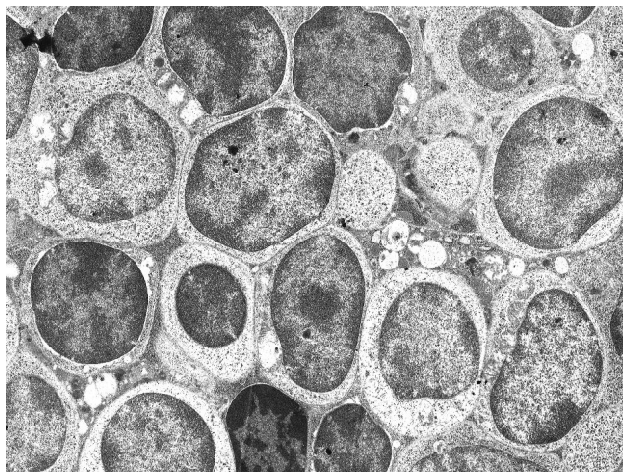


Рис. 2. ТЭМ. Коровое вещество тимуса 6-месячной крысы после систематического гипергравитационного воздействия. Лимфоциты с разной степенью электронной плотности цитоплазмы и ядра. Деструкция крист в митохондриях. $\times 3200$.

ной трансформации. Некоторые лимфоциты имеют разрыхленную низкой электронной плотности цитоплазму, в которой выявляются набухшие митохондрии и расширенные профили эндоплазматической сети. Встречаются лимфоциты в состоянии некробиоза с разрыхлением ядерных мембран и цитолеммы, исчезновением ядрышек и очаговой вакуолизацией цитоплазмы. Их органеллы отечны, с признаками разрушения мембран. Эпителиоретикулоциты также претерпевают деструктивные изменения. Встречаются клетки с признаками отека, некоторые с явлениями цитолизиса и кариолизиса. В цитоплазме активных макрофагов обнаруживаются вторичные лизосомы.

На обзорных препаратах тимуса 6-месячных крыс при гипергравитационном воздействии также, как и в предыдущей серии, определяются признаки быстрой

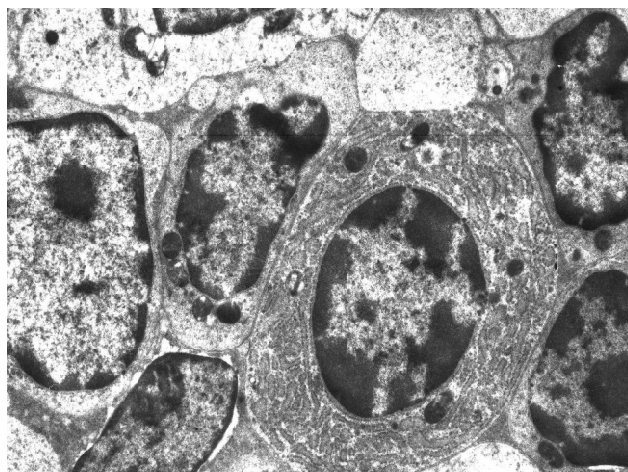


Рис. 3. ТЭМ. Активный плазмоцит на границе кортико-медуллярной зоны тимуса 12-месячной крысы после систематического воздействия гипергравитации. x5000.

инволюции органа. Сосудистая и цитолитическая реакции менее выражены, чем у 2-месячных крыс. Дольки уменьшены в размерах, с признаками отека, границы некоторых имеют волнистый вид. Относительные площади коркового и мозгового вещества составляют 58,9 и 32,5% (в контроле: 70,4 и 20,7%). Соединительная капсула утолщена, ШИК-положительна, содержит полнокровные сосуды, в некоторых отмечается стаз эритроцитов. Междольковые перегородки, в сравнении с контролем, утолщены, имеют расширенные кровеносные сосуды. В их стенках и около встречаются дегранулированные тучные клетки. В периваскулярных пространствах выявляется много ШИК-положительных эпителиальных клеток. Капиллярное русло коркового и мозгового вещества резко расширено, переполнено кровью, присутствуют признаки отека. В субкапсулярной зоне встречаются единичные митозы. В глубокой коре обнаруживаются клетки с признаками деструкции, активные макрофаги. Кортико-медулярная граница нечеткая, в виде изломанной зоны, несколько обеднена лимфоцитами, содержит большое количество ШИК-положительных элементов. Сосуды и околососудистые пространства переполнены лимфоцитами, что характеризует активную миграцию Т-клеток из органа. Отмечено увеличение количества эпителиоретикулоцитов в мозговом веществе. Некоторые эпителиальные клетки переполнены секретом. Предположительно, такая картина говорит о том, что секреторная активность эпителиоретикулоцитов не адекватна плотности окружающих их лимфоцитов, за счет миграционных процессов последних из органа. Визуализируются эпителиальные тяжи. Встречаются эпителиоретикулоциты и с признаками деструкции. Тельца Гассала (3-4 в поле зрения) малого и среднего размера. На некоторых препаратах выявляются единичные крупные и кистозные тимические тельца.

На электронограммах лимфоциты коркового вещества тимуса характеризуются разной степенью элект-

ронной плотности цитоплазмы и ядра (рис. 2). Некоторые с признаками дегенерации, набухшие, с разрушением крист в митохондриях и вакуолизацией цитоплазмы. Присутствуют клетки на начальных стадиях апоптоза (гиперконденсация хроматина, уплотнение цитоплазмы). В кортико-медуллярной зоне обнаруживаются единичные плазматические клетки с расширенными канальцами гранулярной эндоплазматической сети, заполненные содержимым высокой электронной плотности. В некоторых эпителиоретикулоцитах разрушение крист в митохондриях, которые превращаются в вакуоли. Выявляются эпителиальные клетки с начальными апоптотическими изменениями в виде уплотнения цитоплазмы и ядра с гиперконденсацией хроматина.

При световой микроскопии в тимусе 12-ти месячных крыс, подвергавшихся воздействию гипергравитации, выявлено увеличение содержания соединительнотканного компонента. Небольшие по размерам дольки на срезе имеют волнистые очертания. Определяются дольки с участками, замещенными жировой тканью. На фоне возрастных изменений присутствуют признаки акцидентальной инволюции органа и умеренные гемодинамические сдвиги. Кора в сравнении с контролем заметно уменьшена в размерах. Соотношение относительных площадей коркового и мозгового вещества составляет 45,0:33,2%, в сравнении с контролем: 54,8:27,8%, что характеризует инверсию слоев. Капсула и соединительнотканые перегородки утолщены, отечны, содержат вкрапления жировой ткани и отсевы лимфоцитов. Сосуды расширены и полнокровны, отмечаются признаки периваскулярного отека. В околоперегородочных сосудах и периартериальных щелях выявляются скопления лимфоцитов. Субкапсулярная зона представлена 1-2 слоями больших лимфоцитов. Встречаются единичные митозы. Плотность лимфоцитов в коре уменьшена. Отмечена высокая макрофагальная активность, что визуализируется как картина "звездного неба". Наблюдается увеличение ШИК-положительного эпителиального компонента коркового вещества. Кортико-медулярная граница расширена, сосуды переполнены лимфоцитами. Вокруг мелких кровеносных сосудов разрежение лимфоидной ткани. Встречаются функционирующие эпителиальные канальцы. В мозговом веществе явное увеличение количества макрофагов и эпителиальных клеток, переполненных интенсивным ШИК-положительным содержимым. Наблюдается много (до 5 в поле зрения) телец Гассала разного размера, что косвенно говорит о нарушении поступления в тимус претимоцитов.

Электронно-микроскопически в коре выявляются активные макрофаги, содержащие в цитоплазме фагоцитированные апоптотические тела, вторичные лизосомы. Встречаются лимфоциты с некротическими изменениями (распад органелл, ядра, отечная цитоплазма). На границе коры и мозгового вещества появляются единичные активные плазмоциты с расширенными каналь-

цами эндоплазматической сети (рис. 3). В мозговом веществе присутствуют лимфоциты с просветленной цитоплазмой. В некоторых эпителиальных клетках отмечается вакуолизация цитоплазмы. Митохондрии имеют набухший вид, дезориентированные кристы, каналы эндоплазматической сети выглядят укороченными. Встречаются лимфоциты и эпителиоретикулоциты с признаками некроза. Выявляются как отдельные активные макрофаги, так и целые их скопления, а также апоптотные эпителиальные клетки на различных этапах лизиса, которые принимают участие в образовании телец Гассала [Волошин, 1990; Торбек, Юрина, 2000].

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Выявленные на клеточном и субклеточном уровне гемодинамические нарушения и признаки акцидентальной инволюции тимуса крыс, подвергавшихся значительным по величине систематическим гравитационным перегрузкам, зависят от возраста животных и, на наш взгляд, являются проявлением общей адаптационно-приспособительной реакции организма на гипергравитационно индуцированный стресс. При этом тимус 2-месячных крыс характеризуется наибольшей морфофункциональной реактивностью.

Литература

- Возрастные изменения структуры и ультраструктуры тимуса: тез. докл. V междунар. симп. "Биологические механизмы старения". - Харьков, 2002. - С.89.
- Волошин Н.А. Закономерности строения и морфогенеза эпителиальных каналов вилочковой железы в раннем постнатальном периоде : автореф. дис. ... д.мед.н.: спец. 14.00.02 "Анатомия человека" /Н.А.Волошин.- Москва, 1990.- 32с.
- Мороз Г.А. Строение тимуса интактных крыс-самцов линии Вистар разного возраста /Г.А.Мороз //Світ мед. та біол.- 2009.- №3, Ч.II.- С.98-102.
- Особенности сосудисто-стромальных взаимоотношений в тимусе неполовозрелых крыс в условиях длительного ограничения двигательной активности /А.В.Смирнов, Р.П.Самусев, В.А.Попов [и др.] //Совр. наукоемкие технологии.- 2006.- №6.- С.78.
- Пасюк А.А. Вилочковая железа белой крысы в постнатальном онтогенезе /А.А.Пасюк //Белорусс. мед. журнал.- 2006.- №1 (15).- С.9-11.
- Сапин М.Р. Иммунная система, стресс и иммунодефицит /М.Р.Сапин, Д.Б.Никитюк.- М. : Джангар, 2000.- 184с.
- Торбек В. Э. Ультраструктура эпителиоцитов тимуса потомства при изменении гормонального фона в функциональной системе мать-плод / В.Э.Торбек, Н.А.Юрина //Вестник РУДН, серия Медицина.- 2000.- №2 (48).- С.45-49.
- Фролькис В. В. Старение, эволюция и продление жизни /В.В.Фролькис, Х.К.Мурадян.- Киев : Наукова думка, 1992.- 336с.
- Ярилин А.А. Структура тимуса и дифференцировка Т-лимфоцитов / А.А.Ярилин, В.Г.Пинчук, Ю.А.Гриневич.- Киев: Наук. думка, 1991.- 248с.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ТИМУСА ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ ПРИ СИСТЕМАТИЧНІЙ ДІЇ ГІПЕРГРАВІТАЦІЇ

Мороз Г.О.

Резюме. За допомогою світлової та електронної мікроскопії вивчені морфофункціональні особливості тимуса 2, 6 і 12-місячних щурів-самців лінії Вістар, яких щодня впродовж 10 днів піддавали 10 хвилинній дії гіпергравітації (9g). Встановлено, що гемодинамічні порушення й ознаки акцидентальної інволюції тимуса щурів, котрих піддавали значним за величиною систематичним гравітаційним перевантаженням, залежать від віку тварин і є проявом загальної адаптаційно-приспосовної реакції організму на гіпергравітаційно індукований стрес. Тимус 2-місячних щурів характеризується найвищою морфофункціональною реактивністю. Відзначено збіднення клітинної популяції кори за рахунок міграційних процесів Т-лімфоцитів і вираженої цитолітичної реакції. У субкапсулярній зоні з'являються поодинокі плазматичні клітини. Дистрофічно-деструктивні процеси торкаються як лімфоцитарного, так і епітеліального компонентів паренхіми органа. Тимус 6-місячних щурів характеризується помірними гемодинамічними зрушеннями, менш вираженою цитолітичною реакцією лімфоцитарного компоненту і клітин мікрооточення порівняно з 2-х місячними тваринами. У 12-місячних щурів відмічено нашарування ознак вікової та акцидентальної інволюції тимуса, виявлено розростання сполучнотканинної стромы органу, інверсія шарів, деструктивні зміни клітинних елементів лімфоїдної тканини, що в сукупності може призводити до розвитку вторинних імунодефіцитних станів.

Ключові слова: морфологія тимуса, щур, гіпергравітація.

STRUCTURAL-FUNCTIONAL FEATURES OF THYMUS OF VARIOUS AGE RATS AT THE SYSTEMATIC INFLUENCE OF HYPERGRAVITY

Moroz G.A.

Summary. *The structural-functional features of thymus of 2nd, 6th, 12th month-old male-rats of Wistar, which every day were under influence of hypergravity (9g), for 10 minutes for 10 days, were studied with the help of the light and electronic microscopy. It is revealed that hemodynamic disturbances and features of accidental involution of thymus in rats exposed to large systematic hypergravity forces depend on animal age and are manifestation of adaptive reaction of organism to hypergravity induced stress. The thymus of 2nd month-old rats is characterized by maximal structural-functional responsiveness. Depletion of cell population due to migration of T-lymphocytes and evident cytolysis were observed. Single plasmocytes appeared within subcapsular zone. Both lymphocytic and epithelial components of thymus parenchyma were affected by dystrophic-destructive processes caused by hypergravity. Beside previous age group of the 6th month-old rats thymus has less expressed hemodynamic disturbances and cytolytic reaction of lymphocytic component and secretory cells. 12th month-old rats had overgrowth of connective tissue stroma, layers inversion, destruction of cells of lymphoid tissue. These data reflect superposition of age-related and accidental involutions of thymus and would cause secondary immunodeficiency disorders.*

Key words: *thymus morphology, rat, hypergravity.*

© Акуленко Н.М.

УДК: 597.8:504.06

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ РЕГЕНЕРАЦИИ ПЕЧЕНИ БЕСХВОСТЫХ АМФИБИЙ В УСЛОВИЯХ АНТРОПОГЕННОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ

Акуленко Н.М.

Институт зоологии им.И.И.Шмальгаузена НАН Украины (ул. Б.Хмельницкого, 15, г.Киев, 01000, Украина)

Резюме. *Установлено, что воспаление, жировая дистрофия и некроз являются типичными для печени лягушки изменениями в условиях антропогенного загрязнения. Перестройки нормальной гистоструктуры печени, снижение количества соединительной ткани и меланоцитов также являются характерными для репарации поврежденной печени амфибий. Эти различия свидетельствуют о другом, по сравнению с млекопитающими, способе адаптации к антропогенному загрязнению и должны учитываться при оценке результатов биотестирования.*

Ключевые слова: *амфибии, печень, антропогенное загрязнение.*

Введение

Использование пойкилотермных позвоночных в качестве индикаторов загрязнения окружающей среды является одним из самых актуальных направлений междисциплинарных исследований. В частности, бесхвостые амфибии уже применяются в качестве тест-системы для оценки антропогенных биоценозов [Roy, 2002]. Однако, при этом возникает вопрос об универсальности таких моделей. Можно допускать, что все представители наземных позвоночных имеют достаточное физиологическое сходство между собой, чтобы переносить полученные результаты на других животных, включая человека. Но это не всегда так. В частности, печень является главным звеном в системе детоксикации организма позвоночных; ее изменения особенно важны при биотестировании антропогенных загрязнений [Falfushinska et al., 2008]. Основные клеточные элементы печени амфибий и теплокровных позвоночных совпадают. Однако в печени пойкилотермных позвоночных присутствует тип клеток, которого у млекопитающих нет - пигментсодержащие клетки [Акуленко, 1998; Corsaro et al., 1995; Barni et al., 2002 и др.]. Наличие этого дополнительного элемента позволяет задействовать в репарации печени компенсаторные механизмы, отсутствующие у теплокровных позвоноч-

ных, изучить которые является целью настоящего исследования.

Материалы и методы

Исследования проводили на представителях комплекса видов зеленых лягушек (*Pelophylax esculentus* complex) из популяций г. Киева и окрестностей, различных по степени и характеру антропогенного загрязнения. Всего было собрано 49 половозрелых экз. (вес 35-55 г, дл. тела 7,5-10 см). Контролем служили 9 самцов *Pelophylax ridibundus* (вес 40-50 г, дл. тела 8-10 см.), отловленные в экологически чистом месте (пойма р.Десна). Исследования проводили на гистопрепаратах и мазках-отпечатках печени с использованием ряда методов морфометрии и математической обработки результатов, разработанных нами ранее для анализа популяций пигментных клеток [Акуленко, 1998]. Достоверность различий определяли стандартными методами с помощью критерия Стьюдента.

Результаты. Обсуждение

Поражения паренхимы печени у исследованных животных подробно описаны в предыдущих публикациях [Акуленко, 2005, 2006]. Воспаление, некроз и жи-

STRUCTURAL-FUNCTIONAL FEATURES OF THYMUS OF VARIOUS AGE RATS AT THE SYSTEMATIC INFLUENCE OF HYPERGRAVITY

Moroz G.A.

Summary. *The structural-functional features of thymus of 2nd, 6th, 12th month-old male-rats of Wistar, which every day were under influence of hypergravity (9g), for 10 minutes for 10 days, were studied with the help of the light and electronic microscopy. It is revealed that hemodynamic disturbances and features of accidental involution of thymus in rats exposed to large systematic hypergravity forces depend on animal age and are manifestation of adaptive reaction of organism to hypergravity induced stress. The thymus of 2nd month-old rats is characterized by maximal structural-functional responsiveness. Depletion of cell population due to migration of T-lymphocytes and evident cytolysis were observed. Single plasmocytes appeared within subcapsular zone. Both lymphocytic and epithelial components of thymus parenchyma were affected by dystrophic-destructive processes caused by hypergravity. Beside previous age group of the 6th month-old rats thymus has less expressed hemodynamic disturbances and cytolytic reaction of lymphocytic component and secretory cells. 12th month-old rats had overgrowth of connective tissue stroma, layers inversion, destruction of cells of lymphoid tissue. These data reflect superposition of age-related and accidental involutions of thymus and would cause secondary immunodeficiency disorders.*

Key words: *thymus morphology, rat, hypergravity.*

© Акуленко Н.М.

УДК: 597.8:504.06

**ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ РЕГЕНЕРАЦИИ ПЕЧЕНИ
БЕСХВОСТЫХ АМФИБИЙ В УСЛОВИЯХ АНТРОПОГЕННОГО
ЗАГРЯЗНЕНИЯ**

Акуленко Н.М.

Институт зоологии им.И.И.Шмальгаузена НАН Украины (ул. Б.Хмельницкого, 15, г.Киев, 01000, Украина)

Резюме. *Установлено, что воспаление, жировая дистрофия и некроз являются типичными для печени лягушки изменениями в условиях антропогенного загрязнения. Перестройки нормальной гистоструктуры печени, снижение количества соединительной ткани и меланоцитов также являются характерными для репарации поврежденной печени амфибий. Эти различия свидетельствуют о другом, по сравнению с млекопитающими, способе адаптации к антропогенному загрязнению и должны учитываться при оценке результатов биотестирования.*

Ключевые слова: *амфибии, печень, антропогенное загрязнение.*

Введение

Использование пойкилотермных позвоночных в качестве индикаторов загрязнения окружающей среды является одним из самых актуальных направлений междисциплинарных исследований. В частности, бесхвостые амфибии уже применяются в качестве тест-системы для оценки антропогенных биоценозов [Roy, 2002]. Однако, при этом возникает вопрос об универсальности таких моделей. Можно допускать, что все представители наземных позвоночных имеют достаточное физиологическое сходство между собой, чтобы переносить полученные результаты на других животных, включая человека. Но это не всегда так. В частности, печень является главным звеном в системе детоксикации организма позвоночных; ее изменения особенно важны при биотестировании антропогенных загрязнений [Falfushinska et al., 2008]. Основные клеточные элементы печени амфибий и теплокровных позвоночных совпадают. Однако в печени пойкилотермных позвоночных присутствует тип клеток, которого у млекопитающих нет - пигментсодержащие клетки [Акуленко, 1998; Corsaro et al., 1995; Barni et al., 2002 и др.]. Наличие этого дополнительного элемента позволяет задействовать в репарации печени компенсаторные механизмы, отсутствующие у теплокровных позвоноч-

ных, изучить которые является целью настоящего исследования.

Материалы и методы

Исследования проводили на представителях комплекса видов зеленых лягушек (*Pelophylax esculentus* complex) из популяций г. Киева и окрестностей, различных по степени и характеру антропогенного загрязнения. Всего было собрано 49 половозрелых экз. (вес 35-55 г, дл. тела 7,5-10 см). Контролем служили 9 самцов *Pelophylax ridibundus* (вес 40-50 г, дл. тела 8-10 см.), отловленные в экологически чистом месте (пойма р.Десна). Исследования проводили на гистопрепаратах и мазках-отпечатках печени с использованием ряда методов морфометрии и математической обработки результатов, разработанных нами ранее для анализа популяций пигментных клеток [Акуленко, 1998]. Достоверность различий определяли стандартными методами с помощью критерия Стьюдента.

Результаты. Обсуждение

Поражения паренхимы печени у исследованных животных подробно описаны в предыдущих публикациях [Акуленко, 2005, 2006]. Воспаление, некроз и жи-

Таблиця 1. Некоторые показатели дифференцировки и функциональной активности пигментных клеток и макрофагов в печени зеленых лягушек в зависимости от места отлова животных.

Место отлова	контроль, заливные луга	Свалка за городом	рыбхоз-зайство	городская застройка	рекреационная зона
п, количество животных	9	8	8	11	9
Площадь меланомacroфагальных скоплений, %	1,58±0,49	1,00±0,17	3,34±1,34	0,7±0,10 p<0,1	4,79±1,76 p<0,1
Отношение: пигментные клетки/макрофаги	1,20±0,35	2,16±0,68	1,57±0,61	0,79±0,34	1,90±0,75
фагоцитарные включения, в % от всех макрофагов	56,81±7,03	59,02±8,34	41,77±8,67	71,45±2,75 p<0,1	65,85±5,82
включения фагоцитированного пигмента, в % от всех макрофагов	29,50±5,58	46,02±7,57 p<0,1	30,50±9,37	30,60±5,49	26,48±5,64
молодые макрофаги, %	20,39±4,97	14,87±5,96	11,93±4,65	12,43±3,36	21,36±3,04
молодые пигментные клетки, в % от всех пигментных клеток	4,48±1,74	5,22±2,28	14,17±3,68 p<0,05	13,69±3,83 p<0,05	8,00±2,75
Пигментные клетки с признаками дегрануляции, в % от всех пигментных клеток	25,12±4,51	9,49±1,80 p<0,01	23,93±4,02	18,76±4,57	6,79±3,19 p<0,01

Таблиця 2. Некоторые показатели дифференцировки и функциональной активности пигментных клеток и макрофагов в печени зеленых лягушек в зависимости от выявленной в органе патологии или количества пигментных клеток.

Место отлова	жировое перерождение паренхимы печени	некроз	анизоцитоз гепатоцитов	Повышенное количество пигментных клеток	Пониженное количество пигментных клеток
п, количество животных	5	9	8	6	11
Площадь меланомacroфагальных скоплений, %	2,51±1,42	3,53±2,24	0,91±0,16	10,20±1,81	0,7±0,06
Отношение: пигментные клетки/макрофаги	1,73±0,90	2,44±0,92	1,12±0,46	3,65±1,8	0,71±0,33
фагоцитарные включения, в % от всех макрофагов	74,14±5,98 p<0,01	53,11±6,79	61,14±7,14	48,7±11,8	58,46±6,0
включения фагоцитированного пигмента, в % от всех макрофагов	29,37±10,34	24,81±2,46	25,84±4,90	31,5±10,3	24,46±5,5
молодые макрофаги, %	17,17±4,19	15,24±5,54	17,80±4,67	20,7±4,3	14,58±4,1
молодые пигментные клетки, в % от всех пигментных клеток	20,92±4,58 p<0,01	14,97±4,44 p<0,05	11,33±4,85	9,03±4,5	11,46±3,74 p=0,1
Пигментные клетки с признаками дегрануляции, в % от всех пигментных клеток	16,64±7,62	13,38±4,53 p<0,1	20,52±7,33	11,94±4,1 p<0,05	22,0±5,4

ровое перерождение паренхимы представляют собой патологические изменения печени, хорошо известные в медицине. С другой стороны, деградация соединительной ткани и наличие уплотненных тяжей клеток являются морфологическим проявлением компенсаторных процессов, описанных нами у амфибий. Анизоцитоз гепатоцитов (с появлением двуядерных клеток нетипичной для гепатоцитов формы) у бесхвостых амфибий возникает при регенерации поврежденных участков печени [Карпетян, Дживанян, 2006]. Таким образом, из наших данных следует, что у лягушек, живущих в условиях значительного промышленного загрязнения, повреждения печени компенсируются за счет своеобразного процесса, названного нами экстренной или срочной регенерацией. В результате такой регенерации обширные зоны некроза замеща-

ются участками печени, которые состоят из более мелких клеток, не имеют развитого соединительнотканного каркаса, не воспроизводят типичную для амфибий структуру печени, но, тем не менее, функционально активны. Механизм "экстренной регенерации" позволяет быстро компенсировать обширные некротические поражения печени, которые являются наиболее характерными проявлениями антропогенного токсикоза, [Акуленко, 2006].

Второй особенностью бесхвостых амфибий, влияющей на их устойчивость в условиях промышленного загрязнения, является наличие в печени пигментсодержащих клеток. Пигментсодержащие клетки представляют собой постоянный компонент печени и селезенки у пойкилотермных позвоночных, однако их функции известны далеко не достаточно. У амфибий пигментные клетки печени являются самостоятельной линией клеточной дифференцировки, которая функционально взаимодействует с макрофагами, является метабо-

лически активной и постоянно обновляется [Акуленко, 1998; Varni et al., 2002]. По утверждениям ряда исследователей [Corsaro et al., 1995], меланин в пигментных клетках печени амфибий и рептилий химически нейтрализует перекиси липидов, свободные радикалы и другие химически агрессивные продукты ферментативного окисления. В норме такие вещества образуются под действием макрофагов и нейтрофилов.

Мы предположили [Акуленко, 2003], что существуют две стадии реакции. Первая - усиленная дифференцировка и увеличение количества пигментных клеток является компенсаторно-приспособительной реакцией, и, вторая - уменьшение количества пигментных клеток, когда компенсаторные возможности этого звена исчерпаны. Детальный анализ подтвердил это предположение (табл. 1). Если общее количество пиг-

ментных клеток в условиях промышленного токсикоза может увеличиваться или уменьшаться, остальные показатели изменяются однозначно. Доля молодых пигментных клеток увеличена во всех выборках, хотя не всегда достоверно. Показатель дегрануляции пигментных клеток во всех выборках меньше контроля. (Дегрануляция - процесс постепенного выхода пигмента из клетки без ее разрушения. Низкое содержание клеток с признаками дегрануляции указывает на ускоренное использование пигментных отложений). Таким образом, можно утверждать, что под действием антропогенных факторов интенсивность дифференцировки и распада пигментных клеток в печени зеленых лягушек возрастает. Чтобы прояснить механизмы этого явления, мы выделили среди животных, забранных в антропогенно измененных ландшафтах, несколько групп по характеру изменений в печени. Из таблицы 2 видно, что ускоренное расходование пигмента (меланина) связано с патологическими процессами в паренхиме печени (жировой дистрофией, некрозом), которые связаны с разрушением гепатоцитов. Там, где преобладают процессы регенерации (графа: "аницитоз гепатоцитов") показатели пигментных клеток мало отличаются от контроля. При этом показатели дифференцировки и функциональной активности макрофагов во всех выборках меняются очень мало. Приходится предположить, что усиленный распад пигментных клеток при повреждениях паренхимы печени по большей части не зависит от активности макрофагов. Подтвердилось и предположение о компенсаторном характере увеличения меланомакрофагальных скоплений, так как у животных с аномально высоким содержанием пигментных клеток в печени показатель дегрануляции достоверно ниже контроля (табл. 2).

Относительно механизмов, вызывающих ускоренный распад пигментных клеток при повреждениях паренхимы печени, мы можем высказать более или менее обоснованные предположения. Если усиленное

потребление меланина по большей части не связано с фагоцитозом клеточных остатков макрофагами, можно с большой долей уверенности предположить, что он непосредственно нейтрализует действие ферментов, выходящих в межклеточные пространства из разрушенных гепатоцитов. Действительно, некроз представляет собой именно массовую деструкцию клеток, когда мощные ферментативные системы паренхимы печени выходят из-под контроля и начинают хаотически взаимодействовать с клетками и межклеточным веществом. Необходимо учитывать, что наиболее агрессивные продукты неконтролируемого окисления - перекиси жирных кислот, свободные радикалы и др. - сильнее всего поражают клетки, находящиеся в митотическом цикле. Поэтому для нормального протекания процессов регенерации требуется удаление продуктов неконтролируемого окисления. В противном случае неизбежны сбои, включая хромосомные поломки, которые могут вызвать новообразования. У лягушек даже при регенерации значительной части печени опухоли не обнаруживаются. У млекопитающих аналогичные механизмы не выявлены.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

Установлено, что, при антропогенном загрязнении, несмотря на сходные первичные поражения паренхимы печени, амфибии используют адаптационные механизмы, которые не выявлены у млекопитающих.

Благодаря нейтрализации продуктов ферментативного окисления с помощью меланина и механизму ускоренной регенерации, лягушки способны восстанавливать функционирование печени после тяжелых токсических повреждений.

Таким образом, при использовании амфибий в мониторинговых медико-экологических исследованиях необходимо в перспективе учитывать особенности их патологических и компенсаторных процессов.

Литература

- Акуленко Н.М. Сезонная динамика количества и функциональной активности макрофагов и пигментных клеток в печени лягушки озерной // Вестник зоологии.- 1998.- Т.32, №4.- С.86-93.
- Акуленко Н.М. Можливості застосування гістології та морфометрії в екологічних дослідженнях на нижчих хребетних // Вісник проблем біол. і мед.- 2003.- №1.- С.3-4.
- Акуленко Н.М. Гистологические изменения в печени зеленых лягушек *Rana esculenta complex* (Amphibia) антропогенных ландшафтов // Научн. ведомости. Серия экология.- 2005.- №1 (21), Вып.3.- С.76-79.
- Н.М. Акуленко Ураження печінки амфібій та рептилій в умовах антропогенного забруднення // Тавричеський медико-біол. вестник.- 2006.- Т.9, №3.- Ч.2.- С.8-11.
- Карапетян А.Ф., Дживанян К.А. Способность к регенерации печени у лягушки озерной (*Rana ridibunda*) после частичной гепатозектомии // Цитология.- 2006.- Т.48, №4.- С.346-354.
- Barni S. Mechanisms of changes to the liver pigmentary component during the annual cycle (activity and hibernation) of *Rana esculenta* L. /S.Barni, R.Vaccarone, V.Bertone et al. // J. Anat.- 2002.- 200 (Pt 2).- P.185-194.
- Corsaro C. Melanins in physiological conditions protect against lipoperoxidation. A study on albino and pigmented *Xenopus* /C.Corsaro, M.Scalia, A.Blanco et al. // Pigment Cell Res.- 1995.- Vol.8, №5.- P.279-282.
- Falfushinska H.I. Different responses of biochemical markers in frogs (*Rana ridibunda*) from urban and rural wetlands to the effect of carbamate fungicide /H.I.Falfushinska, L.D.Romanchuk, O.B.Stolyar // Comp. Biochem. Physiol. C Toxicol. Pharmacol.- 2008.- Vol.148, №3.- P.223-229.
- Roy D. Amphibians as environmental sentinels // J. Biosci.- 2002.- Vol.27(3).- P.187-188.

ДОДАТКОВІ МОЖЛИВОСТІ РЕГЕНЕРАЦІЇ ПЕЧІНКИ БЕЗХВОСТИХ АМФІБІЙ В УМОВАХ АНТРОПОГЕННОГО ЗАБРУДНЕННЯ

Акуленко Н.М.

Резюме. Встановлено, що запалення, жирова дистрофія і некроз є типовими для печінки жаби змінами в умовах антропогенного забруднення. Перебудова нормальної гістоструктури печінки, зниження кількості сполучної тканини та меланоцитів також є характерними для репарації пошкодженої печінки амфібій. Ці відмінності свідчать про інши, порівняльно з ссавцями, способи адаптації до антропогенного забруднення і мають враховуватись при оцінці результатів біотестування.

Ключові слова: амфібії, печінка, антропогенне забруднення.

ADDITIONAL POSSIBILITY OF THE LIVER REGENERATION OF TAILLESS AMPHIBIAN UNDER ANTHROPOGENIC POLLUTION CONDITION

Akulenko N.M.

Summary. It is established that the leukocyte infiltration, fat dystrophy and necrosis are the common alteration in the frog liver histological structure under anthropogenic condition. Also rebuilding in the normal liver structure and the lower of quality of the connecting tissue and melanocytes are typical for the amphibians liver damage regeneration. These differences suggest about the other way of adaptation to the anthropogenic pollution in comparison with mammalian and may be considered in the evaluation of the biotest results.

Key words: amphibian, liver, anthropogenic pollution.

© Гнатюк М.С., Татарчук Л.В., Ясіновський О.Б., Сопель О.М.

УДК: 611.127:591.4-092.9

МОРФОМЕТРИЧНИЙ АНАЛІЗ ВІКОВОЇ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ СЕРЦЕВОГО М'ЯЗА В ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН

Гнатюк М.С., Татарчук Л.В., Ясіновський О.Б., Сопель О.М.

Державний вищий навчальний заклад "Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського" (майдан Воли, 1, м.Тернопіль, 46001, Україна)

Резюме. Проведений морфометричний аналіз вікової структурної перебудови серця 3-х та 6-місячних свиней в'єтнамської породи. Встановлено, що з віком виникає нерівномірна гіпертрофія та розширення камер серця з переважаючим збільшенням маси та просторових характеристик лівого шлуночка. Використання морфометрії дозволяє адекватно з'ясувати вікові принципи структурної перебудови та особливості становлення частин серцевого м'яза.

Ключові слова: серце, морфометрія, вікові зміни.

Вступ

Патологія серцево-судинної системи займає провідне місце за розповсюдженістю, найчастіше призводить до інвалідизації та смертності населення і має тенденцію до зростання [Коблалава и др., 2008; Коваль, 2004]. Відомо, що рівень захворюваності та смертності населення від захворювань серця і судин зростає з віком. Закономірності вікових структурних змін давно цікавлять морфологів. В той же час, деякі дослідники вважають, що вікова перебудова частин серцевого м'яза до сьогоднішнього дня до кінця не вивчена [Мисула та ін., 2000; Гнатюк та ін., 2001; Frenzel, Feimann, 2004].

В останній час в медико-біологічних дослідженнях все ширше впроваджуються морфометричні методи, які дозволяють кількісно оцінити фізіологічні та патологічні процеси, що виникають в організмі та логічно пояснити їх [Автандилов, 2002; Зиньковский и др., 2004].

Виходячи з наведеного вище, метою даної роботи стало морфометричне дослідження структурної перебудови частин серцевого м'яза в експериментальних тварин різного віку.

Матеріали та методи

Комплексом морфометричних методів (окреме зважування частин серцевого м'яза, планіметрія їх ендокардіальних поверхонь, масометрично-планіметричні

виміри) вивчені серця 15 свиней в'єтнамської породи, які були розділені на 2 групи: 1 включала - 8 тварин віком 3 міс., 2 група - 7 свиней у віці 6 міс. Тварини знаходилися у звичайних умовах та раціоні віварію.

Евтаназія дослідних тварин здійснювали кровопусканням в умовах кетамінового наркозу. Серце виймали з грудної клітки і розрізали за методом Г.Г.Автандилова [2002] у модифікації І.К.Єсипової [2003]. Морфометрично визначали чисту масу серцевого м'яза (маса серця без клапанів, субепікардіальної жирової клітковини і великих судин - ЧМС), абсолютну масу лівого (МЛШ) та правого шлуночків - МПШ (маса шлуночка з пропорційною його масі частиною міжшлуночкової перегородки), масу лівого (МЛП) та правого передсердь - МПП (маса передсердя з пропорційною його масі частиною міжпередсердної перегородки), шлуночковий індекс - ШІ (відношення МПШ до МЛШ), індекс Фултона [Гнатюк, Пришляк, 2004] - ІФ (відношення маси лівого шлуночка разом з міжшлуночковою перегородкою до маси правого), індекс передсердь (ІПр - відношення МЛШ/МПП), серцевий індекс - СІ (відношення ЧМС до маси тіла), відсотки мас обох шлуночків та передсердь (%ЛШ, %ПШ, %ЛП, %ПП), площі ендокардіальних поверхонь шлуночків та передсердь (ПСЛШ, ПСПШ, ПСЛП, ПСПП), планіметричні індекси шлуночків (ПІ - ПСЛШ/ПСПШ)

ДОДАТКОВІ МОЖЛИВОСТІ РЕГЕНЕРАЦІЇ ПЕЧІНКИ БЕЗХВОСТИХ АМФІБІЙ В УМОВАХ АНТРОПОГЕННОГО ЗАБРУДНЕННЯ

Акуленко Н.М.

Резюме. Встановлено, що запалення, жирова дистрофія і некроз є типовими для печінки жаби змінами в умовах антропогенного забруднення. Перебудова нормальної гістоструктури печінки, зниження кількості сполучної тканини та меланоцитів також є характерними для репарації пошкодженої печінки амфібій. Ці відмінності свідчать про інши, порівняльно з ссавцями, способи адаптації до антропогенного забруднення і мають враховуватись при оцінці результатів біотестування.

Ключові слова: амфібії, печінка, антропогенне забруднення.

ADDITIONAL POSSIBILITY OF THE LIVER REGENERATION OF TAILLESS AMPHIBIAN UNDER ANTHROPOGENIC POLLUTION CONDITION

Akulenko N.M.

Summary. It is established that the leukocyte infiltration, fat dystrophy and necrosis are the common alteration in the frog liver histological structure under anthropogenic condition. Also rebuilding in the normal liver structure and the lower of quality of the connecting tissue and melanocytes are typical for the amphibians liver damage regeneration. These differences suggest about the other way of adaptation to the anthropogenic pollution in comparison with mammalian and may be considered in the evaluation of the biotest results.

Key words: amphibian, liver, anthropogenic pollution.

© Гнатюк М.С., Татарчук Л.В., Ясіновський О.Б., Сопель О.М.

УДК: 611.127:591.4-092.9

МОРФОМЕТРИЧНИЙ АНАЛІЗ ВІКОВОЇ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ СЕРЦЕВОГО М'ЯЗА В ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН

Гнатюк М.С., Татарчук Л.В., Ясіновський О.Б., Сопель О.М.

Державний вищий навчальний заклад "Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського" (майдан Воли, 1, м.Тернопіль, 46001, Україна)

Резюме. Проведений морфометричний аналіз вікової структурної перебудови серця 3-х та 6-місячних свиней в'єтнамської породи. Встановлено, що з віком виникає нерівномірна гіпертрофія та розширення камер серця з переважаючим збільшенням маси та просторових характеристик лівого шлуночка. Використання морфометрії дозволяє адекватно з'ясувати вікові принципи структурної перебудови та особливості становлення частин серцевого м'яза.

Ключові слова: серце, морфометрія, вікові зміни.

Вступ

Патологія серцево-судинної системи займає провідне місце за розповсюдженістю, найчастіше призводить до інвалідизації та смертності населення і має тенденцію до зростання [Коблалава и др., 2008; Коваль, 2004]. Відомо, що рівень захворюваності та смертності населення від захворювань серця і судин зростає з віком. Закономірності вікових структурних змін давно цікавлять морфологів. В той же час, деякі дослідники вважають, що вікова перебудова частин серцевого м'яза до сьогоднішнього дня до кінця не вивчена [Мисула та ін., 2000; Гнатюк та ін., 2001; Frenzel, Feimann, 2004].

В останній час в медико-біологічних дослідженнях все ширше впроваджуються морфометричні методи, які дозволяють кількісно оцінити фізіологічні та патологічні процеси, що виникають в організмі та логічно пояснити їх [Автандилов, 2002; Зиньковский и др., 2004].

Виходячи з наведеного вище, метою даної роботи стало морфометричне дослідження структурної перебудови частин серцевого м'яза в експериментальних тварин різного віку.

Матеріали та методи

Комплексом морфометричних методів (окреме зважування частин серцевого м'яза, планіметрія їх ендокардіальних поверхонь, масометрично-планіметричні

виміри) вивчені серця 15 свиней в'єтнамської породи, які були розділені на 2 групи: 1 включала - 8 тварин віком 3 міс., 2 група - 7 свиней у віці 6 міс. Тварини знаходилися у звичайних умовах та раціоні віварію.

Евтаназія дослідних тварин здійснювали кровопусканням в умовах кетамінового наркозу. Серце виймали з грудної клітки і розрізали за методом Г.Г.Автандилова [2002] у модифікації І.К.Єсипової [2003]. Морфометрично визначали чисту масу серцевого м'яза (маса серця без клапанів, субепікардіальної жирової клітковини і великих судин - ЧМС), абсолютну масу лівого (МЛШ) та правого шлуночків - МПШ (маса шлуночка з пропорційною його масі частиною міжшлуночкової перегородки), масу лівого (МЛП) та правого передсердь - МПП (маса передсердя з пропорційною його масі частиною міжпередсердної перегородки), шлуночковий індекс - ШІ (відношення МПШ до МЛШ), індекс Фултона [Гнатюк, Пришляк, 2004] - ІФ (відношення маси лівого шлуночка разом з міжшлуночковою перегородкою до маси правого), індекс передсердь (ІПр - відношення МЛШ/МПП), серцевий індекс - СІ (відношення ЧМС до маси тіла), відсотки мас обох шлуночків та передсердь (%ЛШ, %ПШ, %ЛП, %ПП), площі ендокардіальних поверхонь шлуночків та передсердь (ПСЛШ, ПСПШ, ПСЛП, ПСПП), планіметричні індекси шлуночків (ПІ - ПСЛШ/ПСПШ)

та передсердь (ПІПр - ПСЛП/ПСПП), масометричні - планіметричні відношення лівого (МПВЛШ), правого (МПВПШ) шлуночків, лівого (МПВЛП) і правого (МПВПП) передсердь, масометричні - планіметричні індекси шлуночків (МПІШ) і передсердь (МПІПр).

Кількісні показники обробляли статистично. Достовірність різниці між порівнювальними параметрами визначали за Стьюдентом [Лапач и др., 2001].

Результати. Обговорення

Морфометрична характеристика серця експериментальних тварин досліджуваних вікових груп представлена у таблиці 1. Встановлено, що з віком маса серця досліджуваних свиней збільшилася з 30,20±0,75 г до 130,2±3,3 г, тобто у 4,3 рази, маса лівого шлуночка у - 4,6, правого - у 3,7 рази. Маса лівого та правого перед-

сердь при цьому зростали майже аналогічно, порівняно зі шлуночками. Так, маса лівого передсердя у даних експериментальних умовах збільшилася з 2,26±0,05 до 9,76±0,24 г, тобто у 4,3 рази. Наведені цифрові величини між собою статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися. Маса правого передсердя при цьому зросла у 4,26 рази.

Шлуночковий індекс у досліджуваних умовах експерименту зменшився на 20,8%, а індекс Фултона зріс на 20,2%. Встановлена динаміка наведених морфометричних параметрів свідчила, що з віком маси лівого та правого шлуночків збільшувалися нерівномірно та диспропорційно. Варто зазначити, що виявлені зміни наведених індексів свідчили, що у свиней старшої вікової групи переважало зростання маси лівого шлуночка порівняно з правим [Гнатюк, Пришляк, 2004].

Таблиця 1. Морфометрична характеристика серця свиней в'єтнамської породи різних вікових груп ($M \pm m$).

Показник	Група тварин	
	Тварини 3-х місячного віку	Тварини 6-и місячного віку
ЧМС, г	30,20±0,75	130,2±3,3***
МЛШ, г	16,70±0,42	77,70±1,80***
МПШ, г	8,90±0,21	32,77±0,84***
МЛП, г	2,26±0,05	9,76±0,24***
МПП, г	2,34±0,06	9,97±0,24***
ШІ	0,532±0,012	0,421±0,009**
СІ	0,00490±0,00012	0,00480±0,00015
ІФ	2,62±0,060	3,15±0,08**
ІПр	0,966±0,021	0,978±0,021
% ЛШ	55,3±1,2	59,7±1,5*
% ПШ	29,47±0,75	25,16±0,60**
% ЛП	7,48±0,15	7,50±0,15
% ПП	7,75±0,18	7,64±0,18
ПСЛШ, см ²	17,20±0,30	50,5±1,20***
ПСПШ, см ²	19,60±0,42	53,1±1,40***
ПІ	0,880±0,015	0,950±0,024*
ПСЛП, см ²	10,10±0,18	27,10±0,66***
ПСПП, см ²	11,80±0,20	29,7±0,72***
ПІПр	0,856±0,015	0,910±0,024*
МПВЛШ, г/см ²	0,954±0,021	1,54±0,036***
МПВПШ, г/см ²	0,454±0,011	0,617±0,015**
МПІШ	0,476±0,012	0,401±0,009**
МПВЛП, г/см ²	0,224±0,005	0,360±0,007***
МПВПП, г/см ²	0,198±0,004	0,336±0,007***
МПІПр	0,884±0,021	0,933±0,024

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

Аналогічної думки притримуються інші дослідники [Автандилов, 2002], вказуючи, що зниження шлуночкового індекса порівняно з таким же контрольним показником і збільшення індекса Фултона свідчать про домінуюче зростання маси лівого шлуночка. Знайдена та описана динаміка шлуночкового індекса та індекса Фултона підтверджувалася істотним зростанням відсотку маси лівого шлуночка у дослідних тварин старшої вікової групи. В той же час, названі вище морфометричні параметри не відображають змін між масометричними характеристиками передсердь при їх збільшенні в організмі, що розвивається, або при гіпертрофії частин серцевого м'яза, яка виникає в результаті фізіологічної чи патологічної гіперфункції. Особливості взаємозв'язків між масометричними параметрами лівого та правого передсердь при їх структурній перебудові можна оцінити за допомогою індекса передсердь, який вивислявся відношенням меншої числової величини до більшої [Автандилов, 2002], тобто відношенням маси лівого передсердя до правого.

Індекс передсердь з віком збільшився з 0,966±0,021 до 0,978±0,021, тобто всього на 1,2%. Суттєвої різниці між наведеними цифровими величинами при цьому не виявлено ($p > 0,05$). Знайдене свідчило, що вираженого дисбалансу та диспропорційності між збільшеними масами лівого та правого передсердь у дослідних тварин старшої вікової групи не встановлено. Варто також зазначити, що при цьому серцевий індекс з віком змінювався незначно, що вказувало на рівномірне збільшення маси серця та маси тіла, яке необхідне для збалансованого та повноцінного забезпечення кровопостачання організму [Дугадко и др., 2000].

Оцінку просторових змін камер серця встановлено, що з віком вони розширювалися. Так, площа ендокардіальної поверхні лівого шлуноч-

ка у досліджуваних тварин з віком зростає у 2,9 рази, правого - у 2,7, лівого передсердя - у 2,68 рази, правого - у 2,52. Планіметричний індекс у досліджуваних експериментальних умовах зріс з $0,880 \pm 0,015$ до $0,950 \pm 0,020$, тобто майже на 11%. При цьому наведені цифрові величини між собою статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнялися.

Планіметричний індекс передсердь у досліджуваних умовах експерименту збільшився з $0,856 \pm 0,015$ до $0,910 \pm 0,024$ ($p < 0,05$). Остання цифрова величина перевищувала попередню на 6,3%. Знайдені зміни планіметричних індексів вказували, що просторові параметри камер серця зростали нерівномірно з переважанням розширення лівого шлуночка та лівого передсердя. З віком спостерігалось також зростання масометрично-планіметричних відношень шлуночків та передсердь. Так, вказаний морфометричний параметр лівого шлуночка збільшився з $(0,954 \pm 0,021)$ до $(1,54 \pm 0,036)$ г/см². Між наведеними цифровими величинами виявлена статистично достовірна різниця ($p < 0,001$) і останній морфометричний параметр перевищував попередній у 1,6 рази. Досліджуваний морфометричний параметр правого шлуночка у даних експериментальних умовах зріс у 1,36 рази, лівого передсердя - у 1,6, правого передсердя - майже у 1,7 рази. Збільшення наведених морфометричних параметрів свідчило про зростання м'язової маси на одиниці площі досліджуваних камер, тобто з віком проходила гіпертрофія частин серця. В даних умовах експерименту встановлено також зростання масометрично - планіметричних індексів шлуночків та передсердь. Істотні зміни цих морфометричних параметрів вказували, що збільшення м'язової маси камер серця було нерівномірним та диспропорційним і виявлені процеси домінували у лівій половині серця.

Відомо, що вікове збільшення м'язової тканини серця направлено в основному на забезпечення його повноцінного функціонування в ростучому організмі [Дугадко и др., 2000; Мисула та ін., 2000; Зиньковский и др., 2004]. В той же час виявлено, що збільшення масометричних та просторових параметрів досліджуваного органа проходить незбалансовано, нерівномірно, що підтверджується змінами відносних морфометричних показників (індексів). Виражене незбалансоване збільшення серцевої м'язової тканини може призвести до порушення нормальних пропорцій на всіх рівнях структурної організації серця, що робить його чутливим до різних пошкоджуючих факторів [Гнатюк, Пришляк, 2004; Frenzel, Feimann, 2004]. З наведеного випливає, що нерівномірність збільшення маси та розширення камер серця у ростучому організмі є закономірним процесом, який забезпе-

чує фізіологічні пристосувальні реакції у даний віковий період. Незбалансованість, диспропорційність та нерівномірність гіпертрофії і розширення камер серця в організмі, що розвивається, повинні знаходитися у відповідних фізіологічних межах, перевищення яких небажані. Звідси випливає, що за віковою структурною перебудовою серцевого м'яза в організмі, що розвивається, необхідно спостерігати, щоб своєчасно виявити та провести корекцію виникаючих відхилень. Вважають, що досліджувані 6-місячні тварини є ставозрілими і у них серцевий м'яз повністю сформований. Виявлено, що при цьому більша частина маси серця належить лівому шлуночку (59,7%), менша правому (25,16%) і найменші її частини склали ліве (7,50%) та праве (7,64%) передсердя. У цих тварин площа ендокардіальної поверхні правого шлуночка на 5,1% перевищувала таку ж площу лівого, а аналогічний морфометричний параметр правого передсердя перевищував на 9,6% аналогічний показник лівого. Майже аналогічні морфометричні параметри та становлення частин неураженого серця наводять інші дослідники [Гнатюк, Пришляк, 2004; Мисула та ін., 2000], підкреслюючи, що вони залежать від багатьох інтракардіальних та екстракардіальних факторів. Різні морфометричні показники камер серця в якійсь мірі відображають різницю в їх діяльності: лівий шлуночок функціонує, в основному, як напірний насос, а правий - як об'ємний. Слід підкреслити, що використання при дослідженні морфометрії дозволило адекватно з'ясувати вікові принципи структурної перебудови та особливості становлення частин серцевого м'яза.

Висновки та перспективи подальших розробок

Встановлено, що в досліджуваний віковий період інтенсивно та диспропорційно зростають маси шлуночків та передсердь, збільшуються їх просторові характеристики. Вікова структурна перебудова серця характеризується незбалансованою гіпертрофією та розширенням його камер з переважаючим збільшенням маси та просторових характеристик лівого шлуночка.

У 6-місячних досліджуваних тварин проходить становлення та формування серцевого м'яза з домінуванням кардіометричних параметрів лівого шлуночка.

Застосовані морфометричні методи дозволяють об'єктивно визначити вікову перебудову структур та становлення частин серцевого м'яза.

Вікові морфологічні зміни серця потребують подальших досліджень і їх варто враховувати клініцистам при профілактиці, діагностиці та корекції різноманітних уражень органа.

Література

Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии / Г.Г.Автандилов. - М.: Медицина, 2002. - 240с.
Гнатюк М.С. Вікові особливості секре-

торної активності кардіоміоцитів передсердь у експериментальних тварин /М.С.Гнатюк, Н.О.Белікова, А.М.Пришляк //Наук. вісник Ужгородського унів.: Серія Медицина.-

2001.- Вип.13.- С.25-28.

Гнатюк М.С. Структурні та функціональні зміни міокарда при токсичному ураженні /М.С.Гнатюк, А.М.-Пришляк //Здобутки клініч. та екс-

- перим. мед.- 2004.- № 1 (3).- С.26-30.
- Дугадко Л.М. Некоторые закономерности увеличения массы сердца и венечных сосудов у детей /Л.М.Дугадко, М.Г.Руденко, И.А.Здиховский.- Актуальні проблеми функціональної анатомії судинної системи.- Львів: Б.І., 2000.- С.46-47.
- Эсипова И.К. Метод срочной дифференциальной диагностики различных форм гипертензии малого круга кровообращения у секционного стола / И.К.Эсипова, В.И.Алексеевич, Ю.С.Пудряев //Суд. мед. экспертиза.- 2003.- №4.- С.27-30.
- Зиньковский М.Ф. Особенности морфологии и морфометрии миокарда при тетраде Фалло /М.Ф.Зиньковский, В.П.Захарова, Н.Ю.Загайнов //Серце і судини.- 2004, №1(5).- С.71-75.
- Коблалава Ж.Д. Непропорционально высокая масса миокарда левого желудочка у больных с артериальной гипертонией. Клинические ассоциации и особенности ремоделирования /Ж.Д.Коблалава, Ю.В.Котовская, А.Ф.Сафарова //Кардиология.- 2008.- Т.48, №11.- С.19-28.
- Коваль Е.А. От профилактики ишемической болезни сердца к профилактике сердечно-сосудистых заболеваний: новый взгляд на проблему / Е.А.Коваль //Серце і судини.- 2004.- №1(5).- С.12-16.
- Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excell /С.Н.Лапач, А.В.Губенко, П.Н.Бабич.- К.: Морион, 2001.- 410с.
- Мисула І.Р. Морфометрична оцінка вікових змін серця у експериментальних тварин /І.Р.Мисула, М.С.Гнатюк, О.Б.Сусли //Вісник наук. досліджень.- 2000.- №3.- С.83-85.
- Frenzel H. Age dependent structural changes in the myocardium of rats. A quantitative light and electronmicroscopic study on the left and right chamber wall / H.Frenzel, Y.Feimann //Mech. Ageing and Dev.- 2004.- №1.- P.29-41.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ВОЗРАСТНОЙ СТРУКТУРНОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

Гнатюк М.С., Татарчук Л.В., Ясиновский О.Б., Сопель О.М.

Резюме. Проведен морфометрический анализ возрастной структурной перестройки сердечной мышцы 3-х и 6-месячных свиней вьетнамской породы. Выявлено, что с возрастом возникает неравномерная гипертрофия и расширение камер сердца с преобладающим увеличением массы и пространственных характеристик левого желудочка. Использование морфометрии позволяет адекватно выяснить принципы структурной перестройки и особенности становления частей сердечной мышцы.

Ключевые слова: сердце, морфометрия, возрастные изменения.

MORPHOMETRIC ANALYSIS OF AGE RECONSTRUCTION OF HEART MUSCLE IN EXPERIMENTAL ANIMALS

Hnatyuk M.S., Tatarchuk L.V., Yasinovskiy O.B., Sopol O.M.

Summary. The complex morphometric analysis of age reconstruction of heart in 3 and 6 months pigs of vietnam thorough-bred was conducted. It has been established that with the age the irregular hypertrophy arises and the chambers of heart expand with outnumbered increase of mass and spatial characteristics of the left ventricle. The using of morphometry allows to elucidate adequate principles of structural reconstruction and peculiarity of forming parts of myocardium.

Key words: heart, morphometry, age changes.

© Лазарев К.Л., Сатаева Т.П., Ромашова М.Ф.

УДК: 616.61+616.89-008.441.15

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОРРЕКЦИИ АЛКОГОЛЬНОЙ НЕФРОПАТИИ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЙ И РЕПАРАНТНОЙ ТЕРАПИИ

Лазарев К.Л., Сатаева Т.П., Ромашова М.Ф.

Крымский государственный медицинский университет им.С.И.Георгиевского (бул. Ленина 5/7, г.Симферополь, 95006, Украина)

Резюме. Иммуномодулирующие и репаратные препараты, применяемые после отмены этанола, оказывают выраженное позитивное воздействие на ткани пораженной почки. Препараты стимулируют процессы компенсаторной гипертрофии всех отделов нефрона, способствуют восстановлению фильтрационной функции почки путем нормализации структуры базальной мембраны и замедляют процессы склерозирования стромы органа.

Ключевые слова: алкоголь, почка, нефрэктомия, иммуномодуляторы, репараты.

Введение

Хроническое употребление алкоголя отрицательно сказывается на функциональном состоянии клеток фагоцитарной системы крови. В целом полученные данные свидетельствуют о значительном изменении функционального состояния гранулоцитов и моноцитов у больных алкоголизмом. По-видимому, именно эти клетки являются главной мишенью иммуносупрессивного действия этанола [Моисеев, 2004]. Более того, установ-

ленные изменения в определенной степени позволяют говорить и о том, почему злоупотребление алкоголем является неблагоприятным фактором, предрасполагающим к развитию у таких больных, в частности, алкогольной нефропатии. Возможно, появление клинических признаков поражения почек связано с истощением фагоцитарной функции мезангиальных клеток и иммунокомплексным отягощением клубочков [Бело-

- перим. мед.- 2004.- № 1 (3).- С.26-30.
- Дугадко Л.М. Некоторые закономерности увеличения массы сердца и венечных сосудов у детей /Л.М.Дугадко, М.Г.Руденко, И.А.Здиховский.- Актуальні проблеми функціональної анатомії судинної системи.- Львів: Б.І., 2000.- С.46-47.
- Эсипова И.К. Метод срочной дифференциальной диагностики различных форм гипертензии малого круга кровообращения у секционного стола / И.К.Эсипова, В.И.Алексеевич, Ю.С.Пудряев //Суд. мед. экспертиза.- 2003.- №4.- С.27-30.
- Зиньковский М.Ф. Особенности морфологии и морфометрии миокарда при тетраде Фалло /М.Ф.Зиньковский, В.П.Захарова, Н.Ю.Загайнов //Серце і судини.- 2004, №1(5).- С.71-75.
- Коблалава Ж.Д. Непропорционально высокая масса миокарда левого желудочка у больных с артериальной гипертонией. Клинические ассоциации и особенности ремоделирования /Ж.Д.Коблалава, Ю.В.Котовская, А.Ф.Сафарова //Кардиология.- 2008.- Т.48, №11.- С.19-28.
- Коваль Е.А. От профилактики ишемической болезни сердца к профилактике сердечно-сосудистых заболеваний: новый взгляд на проблему / Е.А.Коваль //Серце і судини.- 2004.- №1(5).- С.12-16.
- Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excell /С.Н.Лапач, А.В.Губенко, П.Н.Бабич.- К.: Морион, 2001.- 410с.
- Мисула І.Р. Морфометрична оцінка вікових змін серця у експериментальних тварин /І.Р.Мисула, М.С.Гнатюк, О.Б.Сусли //Вісник наук. досліджень.- 2000.- №3.- С.83-85.
- Frenzel H. Age dependent structural changes in the myocardium of rats. A quantitative light and electronmicroscopic study on the left and right chamber wall / H.Frenzel, Y.Feimann //Mech. Ageing and Dev.- 2004.- №1.- P.29-41.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ВОЗРАСТНОЙ СТРУКТУРНОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

Гнатюк М.С., Татарчук Л.В., Ясиновский О.Б., Сопель О.М.

Резюме. Проведен морфометрический анализ возрастной структурной перестройки сердечной мышцы 3-х и 6-месячных свиней вьетнамской породы. Выявлено, что с возрастом возникает неравномерная гипертрофия и расширение камер сердца с преобладающим увеличением массы и пространственных характеристик левого желудочка. Использование морфометрии позволяет адекватно выяснить принципы структурной перестройки и особенности становления частей сердечной мышцы.

Ключевые слова: сердце, морфометрия, возрастные изменения.

MORPHOMETRIC ANALYSIS OF AGE RECONSTRUCTION OF HEART MUSCLE IN EXPERIMENTAL ANIMALS

Hnatyuk M.S., Tatarchuk L.V., Yasinovskiy O.B., Sopol O.M.

Summary. The complex morphometric analysis of age reconstruction of heart in 3 and 6 months pigs of vietnam thorough-bred was conducted. It has been established that with the age the irregular hypertrophy arises and the chambers of heart expand with outnumbered increase of mass and spatial characteristics of the left ventricle. The using of morphometry allows to elucidate adequate principles of structural reconstruction and peculiarity of forming parts of myocardium.

Key words: heart, morphometry, age changes.

© Лазарев К.Л., Сатаева Т.П., Ромашова М.Ф.

УДК: 616.61+616.89-008.441.15

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОРРЕКЦИИ АЛКОГОЛЬНОЙ НЕФРОПАТИИ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЙ И РЕПАРАНТНОЙ ТЕРАПИИ

Лазарев К.Л., Сатаева Т.П., Ромашова М.Ф.

Крымский государственный медицинский университет им.С.И.Георгиевского (бул. Ленина 5/7, г.Симферополь, 95006, Украина)

Резюме. Иммуномодулирующие и репаратные препараты, применяемые после отмены этанола, оказывают выраженное позитивное воздействие на ткани пораженной почки. Препараты стимулируют процессы компенсаторной гипертрофии всех отделов нефрона, способствуют восстановлению фильтрационной функции почки путем нормализации структуры базальной мембраны и замедляют процессы склерозирования стромы органа.

Ключевые слова: алкоголь, почка, нефрэктомия, иммуномодуляторы, репараты.

Введение

Хроническое употребление алкоголя отрицательно сказывается на функциональном состоянии клеток фагоцитарной системы крови. В целом полученные данные свидетельствуют о значительном изменении функционального состояния гранулоцитов и моноцитов у больных алкоголизмом. По-видимому, именно эти клетки являются главной мишенью иммуносупрессивного действия этанола [Моисеев, 2004]. Более того, установ-

ленные изменения в определенной степени позволяют говорить и о том, почему злоупотребление алкоголем является неблагоприятным фактором, предрасполагающим к развитию у таких больных, в частности, алкогольной нефропатии. Возможно, появление клинических признаков поражения почек связано с истощением фагоцитарной функции мезангиальных клеток и иммунокомплексным отягощением клубочков [Бело-

Таблиця 1. Схема применения препаратов Эрбисол и Экстра Эрбисол.

Время \ Дни	Дни																								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
6 ⁰⁰ -8 ⁰⁰			+	+	+	+	+	Е	Е	Е	Е	Е	Е	Е	Е	Е	Е	Е	Е	Е	Е	Е	Е	Е	Е
21 ⁰⁰ -23 ⁰⁰	+	+	+	+	+	+	+	Е	Е	Е	Е	Е	Е	Е	Е	Е	Е	Е	Е	Е	Е	Е	Е	Е	Е

Примечание: Препарат: + - Эрбисол; Е - Экстра Эрбисол.

бородов, 2000; Тарасова, 2003].

При развитии алкогольной нефропатии эффективным может явиться применение препаратов Эрбисол и Экстра Эрбисол. Эрбисол - иммуномодулирующий препарат, фармакологическая активность которого определяется содержанием в нем низкомолекулярных биологически активных пептидов, активизирующих природные, эволюционно сформированные контролирующие системы организма, ответственные за поиск и устранения патологических изменений [Драннік та ін., 2003]. Основной иммуномодулирующий эффект препарата проявляется на уровне макрофагального звена, а также на уровне N- и T-киллеров. В то же время, Эрбисол обладает иммунокорегулирующим действием. Перспективным является его применение в комбинации с Экстра Эрбисолом, который дополнительно обладает выраженным репаративным действием. Однако данный вопрос требует дальнейшего изучения [Фесенкова та ін., 2002; Фесенкова та ін., 2003].

Целью настоящего исследования явилась оценка эффективности указанной группы препаратов при лечении алкогольной нефропатии в эксперименте.

Материалы и методы

Для экспериментальных исследований были использованы 30 трехмесячных белых крыс (самцов и самок) массой 160-200 г, которые содержались в стандартных условиях согласно рекомендациям [Западнюк и др., 2004] с соблюдением "Правил проведения работ с экспериментальными животными" согласно положениям, утвержденным Европейской конвенцией по защите позвоночных животных (Страсбург, 1986). Комиссией по биоэтике Крымского государственного медицинского университета (протокол №26 от 25.12.2009) установлено, что проведенное научное исследование отвечает этическим требованиям в соответствии с приказом МОЗ Украины № 231 от 01.11.2000.

Моделирование алкогольной нефропатии в единственной почке состоял в удалении левой почки при сохранении правой с послеоперационным экспериментальным созданием хронической алкогольной интоксикации по стандартной методике путем ежедневного одноразового внутрижелудочного зондового введения 40% этанола из расчета 0,015 мл 96% этилового спирта на 1 г массы тела животного. После 2-х месячной алкоголизации вводили препараты Эрбисол и Экстра эрбисол в минимальной дозировке 0,01мл на 10 г массы тела животного по схеме (табл. 1).

Для проведения электронной микроскопии материал готовили по общепринятой методике. На ультрамикротоме УМТП-7 получали полутонкие срезы, на основании которых производилась прицельная заточка пирамид. Препараты просматривали и фотографировали в электронном микроскопе ПЭМ-100.

Результаты. Обсуждение

После двухмесячной алкоголизации в единственной почке развиваются значительные патологические проявления. Просветы гемакапилляров компенсаторно расширяются, в их просветах видны эритроциты. Наблюдается увеличение количества и размеров фенестр в эндотелии капилляров. Ядра эндотелиоцитов преимущественно неправильной формы за счет формирования выпячиваний и инвагинаций. В ядрах отмечается резкое перераспределение хроматина за счет его преимущественной конденсации вблизи ядерной мембраны. Это свидетельствует о высокой готовности к апоптозу.

Ядра подоцитов также неправильной формы за счет формирования выпячиваний и инвагинаций. Отмечается перераспределение хроматина за счет его преимущественной конденсации вблизи ядерной мембраны. В цитоплазме, рядом с ядром, видны расширенные цистерны комплекса Гольджи. Базальная мембрана утолщена, под ней видны значительные коллагеновые разрастания (рис. 1). В цитоплазме эпителиальных клеток проксимальных канальцев видны крупные высоко осмиофильные лизосомы, а также вакуоли и вакуолеподобные образования как с аморфным, так и с компактным материалом внутри них. Это служит появлением гидропической дистрофии, которая может быть еще обратима при наличии коррекции.

В базальной части эпителиоцитов канальцев отмечаются хорошо выраженные плазмалеммальные складки, внутри которых содержатся множественные митохондрии с плотно упакованными и четко контурированными кристами. Это свидетельствует о возрастающих функциональных потребностях клетки, однако увеличение электронной плотности крист является прогностически неблагоприятным признаком из-за накопления в них избытка биоэлементов.

После проведенной 22-х дневной коррекции Эрбисолом + Экстра Эрбисолом по-прежнему отмечается расширение просвета полости клубочка. В центре - расширенные капилляры с наличием в их просвете форменных элементов крови. В базальных отделах эпителиальных клеток канальцев видны хорошо выра-

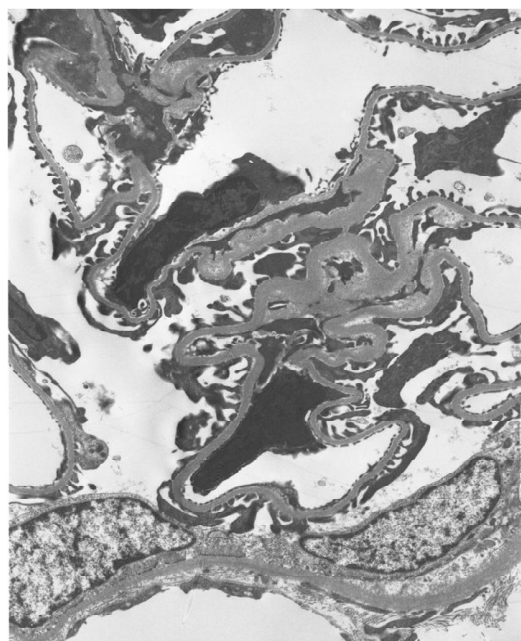


Рис 1. Нефрэктомия с алкоголизацией 40% этанолом сроком 2 мес. Электронограмма. x4000.



Рис 2. Нефрэктомия с алкоголизацией 40% этанолом сроком 2 мес с коррекцией Эрбисолом+Экстра Эрбисолом. Электронограмма. x4000.

женные складки плазмалеммы и большое количество митохондрий между ними. В цитоплазме этих клеток также видны вакуоли и вакуолеподобные образования с аморфным и компактным материалом и единичные лизосомы с материалом высокой электронной плотности, это свидетельствует об уменьшении токсического влияния на клетки и об активации процесса аутофагоцитоза с целью удаления поврежденных органелл. В цитоплазме эндотелиальных клеток и подоцитов также видны множественные пиноцитозные пузырьки, что свидетельствует об активной транспортной функции. Ядра части клеток, как эндотелиальных, так и подоцитов, приобретают округлую форму, хотя некоторые клетки по-прежнему имеют высокую готовность к апоптозу. Клетки париетального листка капсулы содержат ядра вытянутой формы с частично краевым расположением хроматина. В их цитоплазме видны единичные митохондрии и полисомы. Ядра мезагиальных клеток содержат диффузное расположение хроматина. Имеются единичные мелкие митохондрии и очаговые просветления цитоплазмы, что показывает обратимость части дистрофических нарушений. Базальная мембрана очагово утолщена, однако ее строение не нарушено (рис. 2).

Просвет проксимальных канальцев сужен. Это свидетельствует о нормализации процессов реабсорбции. В целом, проксимальные канальцы поражаются при алкоголизме медленнее, чем дистальные. На апикальной поверхности эпителиальных клеток имеется большое количество микроворсинок, это подтверждает стабилизацию физиологического состояния клеток. Ядра эпителиоцитов характеризуются диффузно расположен-

ным хроматином и формированием умеренно выраженных выпячиваний и инвагинаций; в части из них видны четко контурируемые ядрышки. В цитоплазме большое количество митохондрий. Размеры лизосом варьируют в значительных пределах, а содержимое имеет высокую электронную плотность. Просвет дистальных канальцев также сужен и содержит мелкодисперсный материал. Ядра клеток с диффузно расположенным хроматином и

формированием умеренно выраженных выпячиваний и инвагинаций. Между хорошо выраженными плазмалеммальными складками в ряде клеток видно большое количество митохондрий с плотным матриксом. В цитоплазме имеются вакуоли и вакуолеподобные образования с аморфным и компактным материалом, полисомы и расширенные канальцы гранулярной ЭПС, единичные лизосомы. Это свидетельствует об возможном интенсивном синтезе белка. В цитоплазме эндотелия видны пиноцитозные пузырьки. Базальная мембрана очагово просветлена и с участками утолщений. Встречаются лизосомы различных размеров с материалом высокой электронной плотности и тенденцией к образованию групп. В части клеток видны вакуоли и вакуолеподобные образования с аморфным и компактным материалом, что подтверждает начальные процессы клеточной регенерации при все еще сохраняющейся микропротеинурии.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Алкогольная нефропатия сопровождается существенным замедлением процессов компенсаторной гипертрофии единственной почки и усилением процессов склерозирования тканей единственной почки. Это проявляется утолщением базальной мембраны, разрастанием коллагеновых волокон, высокой готовностью клеток к апоптозу.

2. Выбранные иммуномодулирующие и репаратные препараты, применяемые после отмены этанола, оказывают выраженное позитивное воздействие на ткани пораженной почки.

3. Препараты стимулируют процессы компенсаторной гипертрофии всех отделов нефрона, способствуют восстановлению фильтрационной функции почки путем нормализации структуры базальной мембраны и замедляют процессы склерозирования стромы органа.

Экспериментальная оценка эффективности коррекции алкогольной нефропатии дает возможность в перспективе использовать нетоксичные и высоко эффективные иммуномодуляторы и репаранты, особенно в случаях единственной оставшейся почки.

Литература

Драннік Г.М. Дослідження впливу препаратів "Ербісолу" на функціональну активність Т-хелперів II типу за продукцією ІЛ-4 та ІЛ-10 *in vitro* / Г.М.Драннік, В.І.Фесенкова, В.Є.Дряньська та ін. // Лікарська справа.- 2003.- №3.- С.113-117.

Западнюк І.П. с соавт. Лабораторные животные. Киев, "Вища школа", 2004.- 350с.

Моисеев С.В. Поражения внутренних органов при алкогольной болезни / С.В.Моисеев // Врач.- 2004.- №9.-

С.15-18.

Тарасова Н.С. Гормональные и иммунологические аспекты поражения почек у больных хроническим алкоголизмом / Н.С.Тарасова, Э.И.Белобородова // Тер. архив.- 2003.- Т.75, №11.- С.73-76.

Тарасова Н.С. Поражение почек при алкогольной болезни (морфология, иммунологические и биохимические аспекты) : Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.05 / Н.С.Тарасова.- Томск: Б.и., 2003.- 57с. (А-32795)

Фесенкова В.І., Папакіна В.С., Дряньська В.Е. Вплив Ербісолу на продукцію цитокінів імунотропними клітинами здорових донорів в умовах *in vitro* // Імунологія та алергологія.- 2002.- №2.- С.59.

Фесенкова В.І. Дослідження *in vitro* впливу препаратів Ербісол на продукцію інтерлейкіну-2 та γ -інтерферону Т-хелперами I типу здорових донорів / В.І.Фесенкова, Г.М.Драннік, В.Є.Дряньська та ін. // Лабор. діагностика.- 2003.- №2.- С.37-40.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ КОРЕКЦІЇ АЛКОГОЛЬНОЇ НЕФРОПАТІЇ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ІМУНОМОДУЛЮЮЧОЇ ТА РЕПАРАНТНОЇ ТЕРАПІЇ

Лазарев К.Л., Сатаєва Т.П., Ромашова М.Ф.

Резюме. Імуномодуючі та репаратні препарати, що застосовуються після відміни етанолу для корекції алкогольної нефропатії, позитивно впливають на тканини єдиної ураженої нирки. Препарати стимулюють процеси компенсаторної гіпертрофії всіх відділів нефрона, сприяють відновленню фільтраційної функції нирки шляхом нормалізації структури базальної мембрани і сповільнюють процеси склерозувння стромі органу.

Ключові слова: алкоголь, нирка, нефректомія, імуномодулятори, репаранти.

EXPERIMENTAL EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF THE ALCOHOL NEPHROPATHY TREATMENT BY REPARATIVE AND IMMUNOMODULATORY THERAPY

Lazarev K.L., Sataieva T.P., Romashova M.F.

Summary. Immunomodulative and reparant drugs used after withdrawal of ethanol for the correction of alcohol nephropathy have a strong positive impact on the affected single kidney tissue. The drugs stimulate the processes of compensatory hypertrophy in all structures of the nephron, restore the filtration function of the kidneys through the normalization of structures of the basal membrane and slow down processes of stromal sclerosis.

Key words: alcohol, kidney, nephrectomy, immunomodulators, reparants.

© Пикалюк В.С., Кутя С.А., Верченко И.А.

УДК: 599.323.4"46":531.5:616-084

ВОЗРАСТНЫЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СКЕЛЕТА ПОД ВЛИЯНИЕМ ГРАВИТАЦИОННЫХ ПЕРЕГРУЗОК И ЗАЩИТЕ ОТ НИХ

Пикалюк В.С., Кутя С.А., Верченко И.А.

Кафедра нормальной анатомии Крымского государственного медицинского университета им. С.И.Георгиевского, г.Симферополь, Украина

Резюме. Изучены структурные изменения костей белых крыс линии Вистар при воздействии гипергравитации и защите от нее. Установлено, что структурные изменения зависят от длительности воздействия повреждающего фактора. Применение метода физической защиты позволяет, в некоторой степени, снизить негативное влияние гравитационных перегрузок на скелет, но не устраняет его полностью.

Ключевые слова: скелет, гипергравитация, возрастные особенности, защита.

Введение

Проблема влияния ускорений на организм человека находится в центре пристального внимания специалистов по авиационной и космической медицине, т.к. с практической точки зрения наибольший интерес при длительных ускорениях представляет устойчивость организма к их воздействию [Хоменко и др., 2000; По-

номаренко, 2001; Бухтияров и др., 2002; Пикалюк та ін., 2006].

Именно этим и обусловлена важность и необходимость изучения влияния гравитационных перегрузок на различные органы и системы человеческого организма. Цель исследования: изучить структурные измене-

3. Препараты стимулируют процессы компенсаторной гипертрофии всех отделов нефрона, способствуют восстановлению фильтрационной функции почки путем нормализации структуры базальной мембраны и замедляют процессы склерозирования стромы органа.

Экспериментальная оценка эффективности коррекции алкогольной нефропатии дает возможность в перспективе использовать нетоксичные и высоко эффективные иммуномодуляторы и репаранты, особенно в случаях единственной оставшейся почки.

Литература

Драннік Г.М. Дослідження впливу препаратів "Ербісолу" на функціональну активність Т-хелперів II типу за продукцією ІЛ-4 та ІЛ-10 in vitro / Г.М.Драннік, В.І.Фесенкова, В.Є.Дряньська та ін. // Лікарська справа.- 2003.- №3.- С.113-117.

Западнюк І.П. с соавт. Лабораторные животные. Киев, "Вища школа", 2004.- 350с.

Моисеев С.В. Поражения внутренних органов при алкогольной болезни / С.В.Моисеев // Врач.- 2004.- №9.-

С.15-18.

Тарасова Н.С. Гормональные и иммунологические аспекты поражения почек у больных хроническим алкоголизмом / Н.С.Тарасова, Э.И.Белобородова // Тер. архив.- 2003.- Т.75, №11.- С.73-76.

Тарасова Н.С. Поражение почек при алкогольной болезни (морфология, иммунологические и биохимические аспекты) : Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.05 / Н.С.Тарасова.- Томск: Б.и., 2003.- 57с. (А-32795)

Фесенкова В.І., Папакіна В.С., Дряньська В.Е. Вплив Ербісолу на продукцію цитокінів імунотропними клітинами здорових донорів в умовах in vitro // Імунологія та алергологія.- 2002.- №2.- С.59.

Фесенкова В.І. Дослідження in vitro впливу препаратів Ербісол на продукцію інтерлейкіну-2 та γ -інтерферону Т-хелперами I типу здорових донорів / В.І.Фесенкова, Г.М.Драннік, В.Є.Дряньська та ін. // Лабор. діагностика.- 2003.- №2.- С.37-40.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ КОРЕКЦІЇ АЛКОГОЛЬНОЇ НЕФРОПАТІЇ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ІМУНОМОДУЛЮЮЧОЇ ТА РЕПАРАНТНОЇ ТЕРАПІЇ

Лазарев К.Л., Сатаєва Т.П., Ромашова М.Ф.

Резюме. Імуномодуючі та репаратні препарати, що застосовуються після відміни етанолу для корекції алкогольної нефропатії, позитивно впливають на тканини єдиної ураженої нирки. Препарати стимулюють процеси компенсаторної гіпертрофії всіх відділів нефрона, сприяють відновленню фільтраційної функції нирки шляхом нормалізації структури базальної мембрани і сповільнюють процеси склерозувння стромі органу.

Ключові слова: алкоголь, нирка, нефректомія, імуномодулятори, репаранти.

EXPERIMENTAL EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF THE ALCOHOL NEPHROPATHY TREATMENT BY REPARATIVE AND IMMUNOMODULATORY THERAPY

Lazarev K.L., Sataieva T.P., Romashova M.F.

Summary. Immunomodulative and reparant drugs used after withdrawal of ethanol for the correction of alcohol nephropathy have a strong positive impact on the affected single kidney tissue. The drugs stimulate the processes of compensatory hypertrophy in all structures of the nephron, restore the filtration function of the kidneys through the normalization of structures of the basal membrane and slow down processes of stromal sclerosis.

Key words: alcohol, kidney, nephrectomy, immunomodulators, reparants.

© Пикалюк В.С., Кутя С.А., Верченко И.А.

УДК: 599.323.4"46":531.5:616-084

ВОЗРАСТНЫЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СКЕЛЕТА ПОД ВЛИЯНИЕМ ГРАВИТАЦИОННЫХ ПЕРЕГРУЗОК И ЗАЩИТЕ ОТ НИХ

Пикалюк В.С., Кутя С.А., Верченко И.А.

Кафедра нормальной анатомии Крымского государственного медицинского университета им. С.И.Георгиевского, г.Симферополь, Украина

Резюме. Изучены структурные изменения костей белых крыс линии Вистар при воздействии гипергравитации и защите от нее. Установлено, что структурные изменения зависят от длительности воздействия повреждающего фактора. Применение метода физической защиты позволяет, в некоторой степени, снизить негативное влияние гравитационных перегрузок на скелет, но не устраняет его полностью.

Ключевые слова: скелет, гипергравитация, возрастные особенности, защита.

Введение

Проблема влияния ускорений на организм человека находится в центре пристального внимания специалистов по авиационной и космической медицине, т.к. с практической точки зрения наибольший интерес при длительных ускорениях представляет устойчивость организма к их воздействию [Хоменко и др., 2000; По-

номаренко, 2001; Бухтияров и др., 2002; Пикалюк та ін., 2006].

Именно этим и обусловлена важность и необходимость изучения влияния гравитационных перегрузок на различные органы и системы человеческого организма. Цель исследования: изучить структурные измене-

ния костей белых крыс линии Вистар при воздействии гипергравитации и защите от нее.

Материалы и методы

Исследование проведено на 108 белых крысах линии Вистар, распределенных на 3 возрастные группы. Каждая возрастная группа, в свою очередь, состояла из 3 серий по 12 животных в каждой. В первую вошли контрольные животные. Во вторую серию мы включили животных, которые подвергались непосредственно воздействию гравитационных перегрузок. Третью серию составили животные, подвергавшиеся воздействию идентичных перегрузок, но находившиеся в условиях метода физической защиты. В зависимости от сроков эксперимента все животные были распределены на две подгруппы: 10 и 30 дней эксперимента. В качестве воздействующего фактора применяли режим повторяющихся перегрузок поперечного направления величиной 9 единиц, создаваемых ежедневно экспериментальной центрифугой с радиусом вращения 50 см., что соответствует перегрузкам пилотажного комплекса, выполняемого современным высоко маневренным самолетом [Хоменко и др., 2000]. Прототипом физической защиты являлся иммерсионный способ физической защиты биологических объектов от воздействия гравитационных перегрузок.

Условия опыта соответствовали правилам Европейской конвенции защиты позвоночных животных, использующихся в экспериментальных и других научных целях. В работе использованы остеометрический, гистоморфометрический, процентно-весовой, биохимический, биомеханический методы; трансмиссионная и растровая электронная микроскопия, методы вариационной статистики.

Результаты. Обсуждение

Проведенное остеометрическое исследование позволило установить, что гравитационные перегрузки, в первую очередь приводят к ускорению темпов поперечного роста трубчатых костей и угнетению темпов роста позвонков. Наиболее выраженные изменения выявлены у животных двух первых возрастных групп. В частности, это проявилось увеличением ширины и толщины середины диафиза у половозрелых крыс на 10% и 6%. На 30 сутки в обеих возрастных группах изменения имели менее выраженный характер, что, по всей видимости, указывает на развитие адаптационно-компенсаторных процессов. В то же время, при исследовании позвоночного столба установлено, что воздействие на организм половозрелых крыс гравитационных перегрузок приводит к угнетению темпов роста в основном поперечных размеров позвонков подопытных животных. Так, если вентральная и дорсальная длина шестого шейного позвонка через 10 дней воздействия гравитационных перегрузок отклоняются от контроля в пределах 3%, то показатели поперечно-

го и сагиттального диаметров краниальной поверхности тела позвонка меньше контрольных на 10% ($p < 0,05$) и 12% ($p < 0,05$). Аналогичная направленность процессов сохраняется и в группе животных репродуктивного возраста. У животных старческого возраста изменения ростовых показателей трубчатых костей носят несколько иной характер. На 10 сутки они незначительно отличались от контрольных данных, а на 30 сутки происходит нарастание исследуемых показателей в сравнении с контролем. Анализ остеометрических данных позвонков животных периода старческих изменений показал, что отклонения от контрольных показателей менее выражены и лишь некоторые из них имеют статистическую достоверность только на 30-ые сутки эксперимента. Это может говорить об определенной лабильности костной ткани животных этого возраста к гравитационным воздействиям. При использовании метода физической защиты на протяжении всего опыта во всех возрастных группах изменения имеют менее выраженный характер, демонстрируя нивелирующий эффект метода.

Ростовые потенции длинных трубчатых костей напрямую зависят от состояния эпифизарного хряща проксимального эпифиза и компактной кости, составляющей основу диафиза, для позвонков аналогичными структурами являются хрящевые ростовые пластинки краниальной и каудальной поверхностей тела позвонка и слой компактной кости тела позвонка. При рассмотрении эпифизарного хряща и ростовой пластинки использовалась классификация В.Г.Ковешникова с соавторами [2000]. Гистологическое исследование эпифизарных хрящей и ростовых пластинок половозрелых животных показало, что гравитационные перегрузки, в первую очередь, приводят к количественным изменениям, что выразилось - в увеличении ширины эпифизарного хряща, ширины зон пролиферативного и дефинитивного хрящей, увеличению количества хондроцитов в данных зонах. Одновременно с этим уменьшалось количество межклеточного вещества. Структура эпифизарного хряща существенно не изменялась, о чём свидетельствует наличие явно выраженных зон, о которых говорилось выше, а также упорядоченное расположение клеток в "монетных" столбиках. Описанные изменения подтверждаются данными гистоморфометрии [Ковешников та ін., 2004; Parfitt et al., 1987]. В телах позвонков увеличивалось количество трабекул. Наиболее выраженные изменения определялись в позвонках грудного и поясничного отделов животных, подвергавшихся непосредственному воздействию гравитационной перегрузки. У животных, находившихся в условиях физической защиты, изменения имели аналогичный, но менее выраженный характер. У половозрелых животных, особенно на 30 сутки, отмечалось увеличение ширины эпифизарного хряща и ростовой пластинки позвонков, увеличение зоны пролиферативного хряща с увеличением количества клеток, расположенных в данной зоне, а также уменьшение количества межклеточного вещества. Как и в

первом случае, максимальные изменения были выявлены у животных, подвергавшихся воздействию гипергравитации без использования защиты. Структура эпифизарного хряща и в этом случае существенно не изменяется. У животных старческого возраста изучение ростовой пластинки затруднялось из-за её незначительной толщины. Однако, и в этом случае можно отметить увеличение ширины эпифизарного хряща и количества клеток в нём. Наиболее выраженные изменения определялись у животных, находившихся в эксперименте без защиты.

Таким образом, гистологическое исследование позволило установить, что гравитационная перегрузка, использованная в нашем опыте, приводит, в первую очередь, к количественным изменениям. Структура хряща существенно не изменяется.

Для более детального изучения реакций на воздействия гравитационных перегрузок было выполнено исследование хондроцитов эпифизарного хряща и ростовых пластинок половозрелых животных методом трансмиссионной и растровой электронной микроскопии. У экспериментальных животных хондроциты характеризовались средними размерами ядер, неправильно-вытянутой формы с расположенным центрально ядрышком, содержащим конденсированный и неконденсированный хроматин. Комплекс Гольджи существенно не отличался от данных контроля. В цитоплазме возрастает содержание гранулярной эндоплазматической сети, цистерны которой, как правило, расположены параллельно с несколько увеличенным количеством рибосом, расположенных на их поверхности. Число митохондрий несколько уменьшается по сравнению с данными контроля.

Исследование химического состава показало, что у неполовозрелых животных в трубчатых костях на протяжении всего опыта происходит нарастание минерального компонента с параллельным снижением влагонасыщенности и органических веществ. Причём наиболее максимальные изменения были выявлены на 10 сутки эксперимента с постепенным снижением к концу опыта.

У половозрелых животных на протяжении всего опыта изменения носили слабо выраженный характер и не превышали контрольные данные более чем на 2% ($p < 0,05$). Однако, отмечалась тенденция к увеличению, относительно контроля, минерального компонента на 10 сутки и снижение на 30. В трубчатых костях животных старшей возрастной группы на 10 сутки эксперимента изменения практически не отличаются от данных контроля. На 30 сутки нарастает содержание минерального компонента, а также снижается содержание органических веществ в пределах 6% с параллельным снижением влагонасыщенности. При изучении позвонков неполовозрелых крыс процентно-весовым методом через 10 дней от начала эксперимента, выявлена тенденция к гипогидротации и повыше-

нию содержания минерального и органического матрикса. Наиболее выраженные изменения выявлены в грудном отделе позвоночного столба. После воздействия гравитационных перегрузок в течение 30 дней выраженность изменений значительно возрастает, сохраняя ту же направленность. Исследование содержания минеральных, органических веществ и воды в позвонках половозрелых крыс показало, что десятидневное воздействие гравитационных перегрузок приводит к снижению содержания воды и органических веществ на фоне нарастания минерализации, однако эти процессы выражены значительно меньше, чем у неполовозрелых особей. При 30-ти дневном эксперименте выраженность изменений химического состава позвонков половозрелых крыс нарастала. Направленность изменений минеральной насыщенности позвонков крыс периода старческих изменений, при 10-дневном воздействии фактора, сохраняется. Через 30 дней достоверных изменений химического состава не выявлено. В условиях физической защиты изменения опять имеют менее выраженный характер.

Исследование макроэлементного состава показало, что у неполовозрелых животных на протяжении всего опыта исследуемые элементы - калий, натрий, кальций и фосфор - превышают контрольные данные с максимальным превалированием на 10 сутки. На 30 сутки выраженность явно меньшая. У половозрелых животных на протяжении всего опыта все исследуемые показатели практически не отличались от контроля и не превышали его более чем на 2%. В старческой возрастной группе на 10 сутки, исследуемые показатели также практически не отличались от данных контроля, а на 30 сутки происходит нарастание содержания калия, натрия и фосфора на 4,5%, и снижение содержания кальция на 5%. При изучении макроэлементного состава позвонков наибольшие изменения выявлены у неполовозрелых крыс: через 10 дней от начала эксперимента выявлена тенденция к повышению содержания фосфора и кальция, при этом содержание натрия и магния снижается в сравнении с контролем. После воздействия гравитационных перегрузок в течение 30 дней выраженность изменений возрастает, сохраняя направленность и наибольшую выраженность в грудном отделе. Во второй и третьей возрастных группах тенденция сохранялась, с минимальными отклонениями от контроля.

Исследование биомеханических свойств костей показало, что у животных неполовозрелого и старческого возраста на протяжении всего опыта происходят однотипные изменения. На 10 сутки отмечалось снижение прочностных характеристик, а к 30 суткам прочность исследуемых костей увеличивалась. У половозрелых животных, на протяжении всего опыта, определялось снижение прочности и нарастание эластичности исследуемых костей. В условиях метода физической защиты изменения, как и во всех предыдущих случаях, имели менее выраженный характер.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Гравитационные перегрузки приводят к изменениям остеометрических параметров и количественных характеристик гистологической структуры костей, ориентированные, в первую очередь, на адаптацию к условиям измененной гравитации.

2. Процессы перестройки костной ткани более выражены в остром периоде эксперимента, а продолжительное воздействие гравитационных перегрузок приводит к включению адаптационно-компенсаторных механизмов.

3. Наиболее чувствительны к гравитационным перегрузкам неполовозрелые животные, менее лабиль-

ны зрелые и относительно стабильны крысы старческого возраста.

4. Использованный в эксперименте метод физической защиты частично нивелирует изменения, возникающие в позвонках животных всех возрастных групп, что экспериментально подтверждается их меньшей выраженностью.

Изучение возрастных морфофункциональных особенностей скелета под влиянием гравитационных перегрузок в перспективе открывает разработку новых способов защиты от них, доказывая снижение гравитационных перегрузок на скелет при применении метода физической защиты.

Литература

Бухтияров И.В., Воробьев О.А., Хоменко М.Н. Взаимодействие зрительной, вестибулярной и проприоцептивной систем в процессе пространственной ориентировки человека в условиях воздействия боковых и продольно-боковых перегрузок // *Авиакосмич. и экологическая медицина.* - 2002. - Т.36, №6. - С.3-8.
Ковешников В.Г., Абакаров М.Х., Лузин В.И. Скелетные ткани: хрящевая ткань, костная ткань. - Луганск: Изд-во Луганского госмедуниверситета, 2000. - 154с.
Ковешников В.Г., Кащенко С.А., Маврич

В.В. Метод морфометричного дослідження та оцінки структурно-функціонального стану кісток // *Клін. анатомія та опер. хірургія.* - Чернівці, 2004. - Т.3, №2. - С.59-62.
Пикалюк В.С., Чернов А.Т., Кутя С.А., Каширіна Н.К. Структурні зміни, що виникають у довгих трубчастих кістках статевозрілих щурів під впливом гравітаційного перевантаження // *Укр. морфологічний альманах.* - 2006. - Т.4, №2. - С.90-92.
Пономаренко В.А. Лекції: медико-психологічні проблеми діяльності літчика в високоманевренному

політе // *Авиакосмич. и экологич. Медицина.* - 2001. - Т.35, №2. - С.22-26.
Хоменко М.Н., Вартбаронов Р.А., Бухтияров И.В. Медицинское обеспечение и психофизиологическая подготовка лётчиков к полётам на высокоманевренных самолётах // *Военно-мед. журн.* - 2000. - №10. - С.56-61.
Parfitt A.M., Dresner M.K., Gloieux F.H. et al. Bone histomorphometry: standartization of nomenclature, symbols and units // *J. bone miner. res.* - 1987. - Vol.2. - P.595-610.

ВІКОВІ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ СКЕЛЕТА ПІД ВПЛИВОМ ГРАВІТАЦІЙНИХ ПЕРЕВАНТАЖЕНЬ І ЗАХИСТІ ВІД НИХ

Пикалюк В.С., Кутя С.А., Верченко І.А.

Резюме. Вивчені структурні зміни кісток білих щурів лінії Вістар при дії гіпергравітації і захисті від неї. Встановлено, що структурні зміни залежать від тривалості дії гіпергравітаційного чинника. Застосування методу фізичного захисту дозволяє, в деякій мірі, знизити негативний вплив гравітаційних перевантажень на скелет, але не нівелює його повністю.

Ключові слова: скелет, гіпергравітація, вікові особливості, захист.

AGE AND MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF SKELETON IN PROCESS OF GRAVITATIONAL OVERLOADS AND PROTECTION AGAINST IT

Pikalyuk V.S., Kutya S.A., Verchenko I.A.

Summary. The structural changes white Wistar's rats bones were studied under the influence of hypergravitation and protection against it. It is established that bone structure depends of factor duration influence. Using of physical protection method allows to reduce in some degree negative influence of gravitation overloads to skeleton but does not eliminate it fully.

Key words: skeleton, hypergravitation, age peculiarity, protection.

© Пискун Р.П., Белошицкая А.В., Мрых Н.Н., Ромашкина Е.А., Савицкая А.А.

УДК: 616-072.7:5727:616.12;616.24:616.36:616.61:616.13-004.6.004.5

ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МОРФОЛОГИИ СЕРДЦА, ЛЕГКИХ, ПЕЧЕНИ И ПОЧЕК В КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССАХ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Пискун Р.П., Белошицкая А.В., Мрых Н.Н., Ромашкина Е.А., Савицкая А.А.

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова, (ул. Пирогова, 56, г.Винница, 21018, Украина)

Резюме. Представлены результаты макроскопического, гистохимического и морфометрического изучения сердца, легких, печени, почек при экспериментальном атеросклерозе. Обнаружены компенсаторно-приспособительные реакции, которые укладываются в следующую патогенетическую цепь: гиперхолестеринемия - гиперлипопротеинемия - липидоз - жировая дистрофия - некроз - фиброз - гипо- и атрофия внутренних органов с выраженным уменьшением их

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Гравитационные перегрузки приводят к изменениям остеометрических параметров и количественных характеристик гистологической структуры костей, ориентированные, в первую очередь, на адаптацию к условиям измененной гравитации.

2. Процессы перестройки костной ткани более выражены в остром периоде эксперимента, а продолжительное воздействие гравитационных перегрузок приводит к включению адаптационно-компенсаторных механизмов.

3. Наиболее чувствительны к гравитационным перегрузкам неполовозрелые животные, менее лабиль-

ны зрелые и относительно стабильны крысы старческого возраста.

4. Использованный в эксперименте метод физической защиты частично нивелирует изменения, возникающие в позвонках животных всех возрастных групп, что экспериментально подтверждается их меньшей выраженностью.

Изучение возрастных морфофункциональных особенностей скелета под влиянием гравитационных перегрузок в перспективе открывает разработку новых способов защиты от них, доказывая снижение гравитационных перегрузок на скелет при применении метода физической защиты.

Литература

Бухтияров И.В., Воробьев О.А., Хоменко М.Н. Взаимодействие зрительной, вестибулярной и проприоцептивной систем в процессе пространственной ориентировки человека в условиях воздействия боковых и продольно-боковых перегрузок // *Авиакосмич. и экологическая медицина.* - 2002. - Т.36, №6. - С.3-8.

Ковешников В.Г., Абакаров М.Х., Лузин В.И. Скелетные ткани: хрящевая ткань, костная ткань. - Луганск: Изд-во Луганского госмедуниверситета, 2000. - 154с.

Ковешников В.Г., Кащенко С.А., Маврич

В.В. Метод морфометричного дослідження та оцінки структурно-функціонального стану кісток // *Клін. анатомія та опер. хірургія.* - Чернівці, 2004. - Т.3, №2. - С.59-62.

Пикалюк В.С., Чернов А.Т., Кутя С.А., Каширіна Н.К. Структурні зміни, що виникають у довгих трубчастих кістках статевозрілих щурів під впливом гравітаційного перевантаження // *Укр. морфологічний альманах.* - 2006. - Т.4, №2. - С.90-92.

Пономаренко В.А. Лекции: медико-психологические проблемы деятельности лётчика в высокоманевренном

полёте // *Авиакосмич. и экологич. Медицина.* - 2001. - Т.35, №2. - С.22-26.

Хоменко М.Н., Вартбаронов Р.А., Бухтияров И.В. Медицинское обеспечение и психофизиологическая подготовка лётчиков к полётам на высокоманевренных самолётах // *Военно-мед. журн.* - 2000. - №10. - С.56-61.

Parfitt A.M., Dresner M.K., Gloieux F.H. et al. Bone histomorphometry: standartization of nomenclature, symbols and units // *J. bone miner. res.* - 1987. - Vol.2. - P.595-610.

ВІКОВІ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ СКЕЛЕТА ПІД ВПЛИВОМ ГРАВІТАЦІЙНИХ ПЕРЕВАНТАЖЕНЬ І ЗАХИСТІ ВІД НИХ

Пикалюк В.С., Кутя С.А., Верченко І.А.

Резюме. Вивчені структурні зміни кісток білих щурів лінії Вістар при дії гіпергравітації і захисті від неї. Встановлено, що структурні зміни залежать від тривалості дії гіпергравітаційного чинника. Застосування методу фізичного захисту дозволяє, в деякій мірі, знизити негативний вплив гравітаційних перевантажень на скелет, але не нівелює його повністю.

Ключові слова: скелет, гіпергравітація, вікові особливості, захист.

AGE AND MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF SKELETON IN PROCESS OF GRAVITATIONAL OVERLOADS AND PROTECTION AGAINST IT

Pikalyuk V.S., Kutya S.A., Verchenko I.A.

Summary. The structural changes white Wistar's rats bones were studied under the influence of hypergravitation and protection against it. It is established that bone structure depends of factor duration influence. Using of physical protection method allows to reduce in some degree negative influence of gravitation overloads to skeleton but does not eliminate it fully.

Key words: skeleton, hypergravitation, age peculiarity, protection.

© Пискун Р.П., Белошицкая А.В., Мрых Н.Н., Ромашкина Е.А., Савицкая А.А.

УДК: 616-072.7:5727:616.12;616.24:616.36:616.61:616.13-004.6.004.5

ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МОРФОЛОГИИ СЕРДЦА, ЛЕГКИХ, ПЕЧЕНИ И ПОЧЕК В КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССАХ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Пискун Р.П., Белошицкая А.В., Мрых Н.Н., Ромашкина Е.А., Савицкая А.А.

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова, (ул. Пирогова, 56, г.Винница, 21018, Украина)

Резюме. Представлены результаты макроскопического, гистохимического и морфометрического изучения сердца, легких, печени, почек при экспериментальном атеросклерозе. Обнаружены компенсаторно-приспособительные реакции, которые укладываются в следующую патогенетическую цепь: гиперхолестеринемия - гиперлипопротеинемия - липидоз - жировая дистрофия - некроз - фиброз - гипо- и атрофия внутренних органов с выраженным уменьшением их

функциональной активности.

Ключевые слова: экспериментальный атеросклероз, сердце, легкие, печень, почки.

Введение

Проблема взаимоотношения структуры и функции является одной из центральных в биологии и медицине. Правильное ее понимание - необходимая предпосылка к решению принципиальных теоретических и практических вопросов здоровья, заболевания, выздоровления, профилактики и др. Особое значение проблема приобретает при изучении компенсаторно-приспособительных процессов, где любой вопрос должен рассматриваться исключительно под углом зрения процессов взаимоотношения структуры и функции [Van Eck et al., 2000; Сабурова и др., 2003]. Считается привычным говорить о неразрывном единстве структуры и функции, о том, что функциональные изменения не могут происходить без соответствующих им структурных изменений, а известный термин "функциональная морфология" органов означает особенности их строения при различных функциональных состояниях.

Оценивая состояние экспериментального атеросклероза мы исходили из того давно известного, но претерпевшего некоторое забвение и, подтвержденного исследованиями последних лет, факта, что "без холестерина - нет атеросклероза". Одной из причин возрождения холестериновой теории атеросклероза на новом уровне явились успехи мембранологии, доказавшей, в частности, большое значение холестерина в состоянии микровязкости плазматических мембран, функции их рецепторного аппарата, активности мембрано-связанных ферментов, ионной проницаемости, электрических и других свойств липидного бислоя [Herijgers, Eck et al., 2000].

Целью настоящего исследования явилось изучение и сопоставление закономерностей структурных и функциональных проявлений компенсаторно-приспособительных реакций сердца, легких, печени, почек при экспериментальном атеросклерозе.

Материалы и методы

Модель атеросклероза создавали по классическому способу Н.Н.Аничкова путем скармливания животным (кролям и крысам) холестерина, растворенного в подсолнечном масле ежедневно в дозе 0,5 г/кг. Прижизненным функциональным подтверждением структурных изменений сердца при экспериментальном атеросклерозе служили данные электрокардиографии. Для суждения о степени развития атеросклероза в крови определяли биохимические показатели липидного обмена. Содержание животных и манипуляции проводились соответственно положениям "Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных" (Указ МОЗ №755, 1977г.), "Общих эти-

ческих принципов экспериментов на животных", утвержденных Первым Национальным конгрессом по биоэтике (Киев, 2001 г.). Все подопытные животные, а также интактные, взятые для сравнения, выводились из опыта под легким эфирным наркозом. Для морфологических исследований брали сердце, легкие, печень, почки. В зависимости от предстоящего способа окраски органов их фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина и жидкостях Кориуа и Буэна. После фиксации, промывки и обезвоживания кусочки органов заключали либо в целлоидин, либо в парафин. Из замороженных кусочков в криостате или на замораживающем микротоме изготавливали срезы для окраски на общие липиды по Лизону. Целлоидиновые и парафиновые срезы органов окрашивали гематоксилин-эозином и гематоксилин-пикрофуксином по ван Гизон [Волкова, Елецкий, 1982]. Макро- и микрометрические исследования проводились согласно рекомендаций Г.Г.Автандилова [1990].

Результаты. Обсуждения

Результаты проведенного исследования внутренних органов неоднозначно указывают на общность морфологической картины изменений, которые можно охарактеризовать, как компенсаторно-приспособительные реакции [Каплан и др., 1990; Van Eck et al., 2000]. Учитывая многообразие этих реакций, мы остановимся только на тех из них, которые отчетливо проявились при изучаемой модельной патологии. По нашему представлению, процесс развивается следующим образом. Избыток липопротеинов, циркулирующих в крови, приводит к реакциям эндоцитоза, то есть, резорбции и фагоцитозу нейтрального жира, который освобождается при распаде хиломикроннов [Доборджгинидзе, Грацианский., 2000; Moghadasian et al., 2001]. На первом этапе в эту реакцию включаются клетки стромы, окружающие сосуды микроциркуляторного русла. Давно существует точка зрения, рассматривающая сосуды и их ближайшее окружение в качестве зоны, которая содержит клетки, способные дифференцироваться в различных направлениях. Какие это клетки - до сих пор

Таблица 1. Показатель соотношения объемной плотности паренхимы и стромы внутренних органов при экспериментальном атеросклерозе (M±m).

Группы животных	Показатель соотношения объемной плотности паренхимы и стромы в:			
	сердце	печени	почках	легких
Интактные	19,25±0,57	26,11±0,53	33,04±0,36	1,02±0,03
Экспериментальный атеросклероз	4,71±0,62*	6,21±0,51*	2,96±0,27*	0,31±0,01*

Примечание: * - достоверность различий по сравнению с интактными ≤0,001.

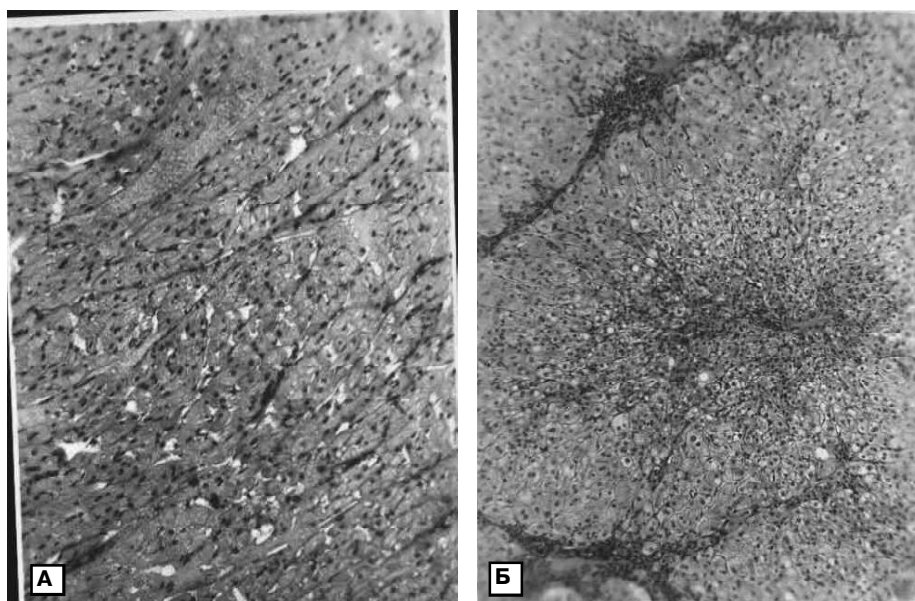


Рис. 1. Разрастание соединительной ткани между пучками кардиомиоцитов (А) и печеночными дольками (Б). Ван Гизон. х80.

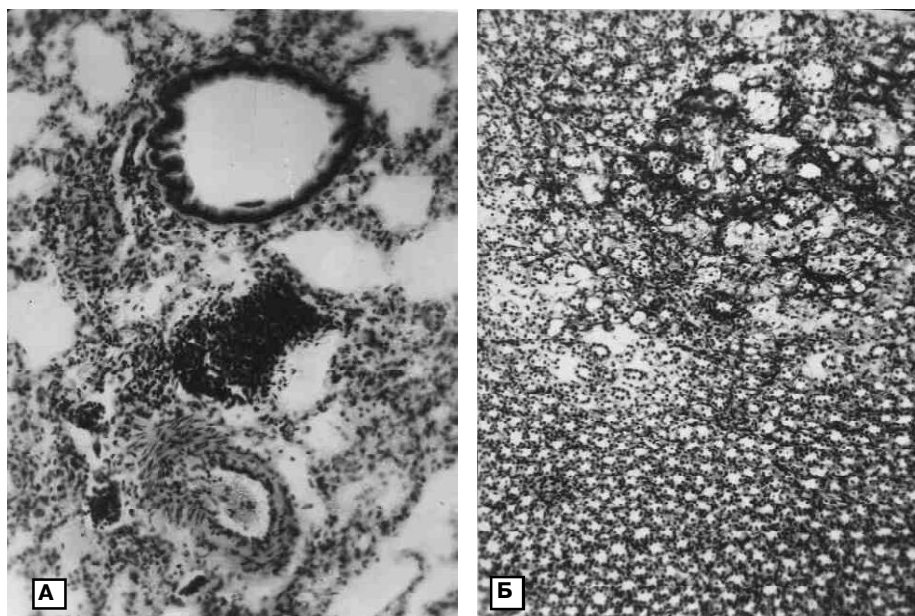


Рис. 2. Лимфоидная и макрофагальная инфильтрация стромы легких (А) и почек (Б). Гематоксилин-эозин. х200.

в науке остается не полностью известным вопросом. Так, в свое время Н.И.Пирогов подчеркивал важную роль адвентиции сосудов в осуществлении репаративных процессов после огнестрельного повреждения. Другие авторы считали, что развитие жировой ткани теснейшим образом связано с капиллярной сосудистой системой и в качестве предшественников адипоцитов рассматривали лежащие вблизи капилляров мезенхимные или гистиоцитоподобные клетки. Предполагалось также, что сосудистая стенка содержит комбинированные элементы, способные дифференцироваться в направлении клеток соединительной ткани.

изменившиеся условия существования (нагрузка холестерином), в результате захвата жира, преимущественно методом активного фагоцитоза, в ксантомные или пенистые клетки трансформируются макрофаги и фибробласты [Анестиади, Зота, 1991]. Можно предположить, что вначале эксперимента в реакции адаптации вступают клетки стромы, а позже включаются клетки паренхимы органов. По методу активной резорбции они поглощают липиды. Эта, так называемая, принудительная загрузка клеток избытком метаболита определяется в наших исследованиях, как липидная (жировая) инфильтрация гепатоцитов, нефроцитов, кардиомиоци-

В настоящее время на основании использования метода электронно-микроскопической радиоавтографии было выявлено высокую пролиферативную способность исключительно у клеток, располагающихся непосредственно около базальной мембраны эндотелия капилляров - перицитов, или адвентициальных клеток [Van Eck et al., 2000; Herijgers et al., 2000]. Благодаря этому делается вывод, что именно названные клетки являются источником новообразований мезенхимного генеза различных направлений дифференцировки - фиброзной, жировой, гладкомышечной, костной и других тканей. Можно допустить, что на той же основе возникает и так называемое простое ожирение внутренних органов, когда жировая клетчатка в большем или меньшем количестве образуется в интерстиции последних, состоящем из мелких сосудов и соединительнотканых волокон и в норме почти не содержит жировых клеток, но накапливает их при экспериментальном атеросклерозе, что мы и наблюдали в миокарде, печени, почках и легких.

Необходимо отметить, что параллельно процессу новообразования жировых клеток, а на первых этапах, возможно, и опережая его, в интерстиции внутренних органов происходят реакции клеточного метаморфоза или структурной трансформации клеток. В ответ на

тов, альвеолоцитов.

В рамках примененных в данной работе методов исследования можно предложить, что компенсаторно-приспособительные реакции в миокарде, почках, печени, легких идут в такой последовательности: дистрофия, гибель, склероз. На правильность приведенного суждения указывают результаты структурного анализа паренхиматозно-стромальных взаимоотношений, который мы провели во всех изучаемых органах (табл. 1).

Из представленных в таблице 1 данных следует, что показатель соотношения объемной плотности паренхимы и стромы сердца, печени, почек и легких у животных с экспериментальным атеросклерозом значительно ниже, чем в органах у интактных животных соответственно в 4,1, 4,2, 11,2 и 3,3 раза, что является следствием разрастания в органах соединительной ткани (рис. 1А, 1Б).

Для полноты оценки полученных данных необходимо остановиться на обнаруженных нами во внутренних органах явлениях пролиферации, гипертрофии и атрофии. Воспалительную пролиферацию, которая в виде лимфоидных, макрофагальных, лимфогистиоцитарных инфильтратов наблюдается во всех изучаемых органах (рис. 2А, 2Б), можно, по-нашему мнению, объяснить двумя факторами: во-первых - это пролиферация, отражающая развитие в организме реакции гуморального и клеточного иммунитета, а в данном случае признак иммунной пролиферативной реакции - гиперчувствительности замедленного типа, что характерно для заболеваний аутоиммунной природы, каковым по Климову является атеросклероз [Нагорнев и др., 2000]; во-вторых, это заместительная после повреждения, то есть, репаративная пролиферация [Зотова и др., 2002].

Что касается гипертрофии, то известно, что регене-

рация специализированного эпителия осуществляется по типу регенерационной гипертрофии, при которой в очагах повреждения ткани возникает рубцевание, а в соседних участках происходит новообразование клеточных элементов и гиперплазия внутриклеточных структур сохранившихся клеток паренхимы, что мы и наблюдали в сердце, легких почках и, особенно четко, в печени.

В поздние сроки эксперимента вследствие сужения аорты и артерий, питающих внутренние органы, развивается недостаточность их кровоснабжения и атрофия. Недостаточный приток крови вызывает гипоксию, вследствие чего деятельность паренхиматозных элементов снижается, размер клеток уменьшается, наступает атрофия (декомпенсация). С другой стороны, гипоксия стимулирует пролиферацию фибробластов и развитие плотной соединительной ткани - наступает фиброз или склероз органа. Такой процесс наблюдается нами в миокарде, печени, почках и легких.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

В результате проведенного морфологического изучения и сопоставления выявлены закономерности структурных и функциональных проявлений компенсаторно-приспособительных реакций сердца, легких, печени и почек в виде патогенетической цепи причинно-следственных отношений, включающих следующие звенья: гиперхолестеринемия - гиперлипопротеинемия - липоидоз - жировая дистрофия - некроз - фиброз - гипо- и атрофия внутренних органов с выраженным уменьшением их функциональной активности.

Перспективу дальнейших изысканий в данном научном направлении видим в исследованиях органов на ультрамикроскопическом уровне.

Литература

- Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия.- М.: Медицина.- 1990.- 208с.
- Анестиади В.Х., Зота Е.Г. Начинаящийся атеросклероз.- Кишинев: Штиинца, 1991.- 230с.
- Волкова О.В., Елецкий Ю.К. Основы гистологии с гистологической техникой.- М.: Медицина, 1982.- 304с.
- Доборджгинидзе Л.М., Грацианский Н.А. Дислипидемии: липиды и липопротеины, метаболизм и участие в атерогенезе //РМЖ.- 2000.- Т.8. №7.- С.15-20.
- Зотова И.В., Затейщиков Д.А., Сидоренко Б.А. Синтез оксидо азота и развитие атеросклероза //Кардиология.- 2002.- №4.- С.58-67.
- Каплан Е.Я., Цыренжапова Л.Н., Шаитанова О.Д. Оптимизация адаптивных процессов организма.- М.: Наука, 1990.- 94с.
- Нагорнев В.А., Яковлева О.А., Мальцева С.В. Атерогенез как отражение развития иммунного воспаления в сосудистой стенке //Вестник РАМН.- 2000.- №10.- С.45-50.
- Сабурова О.С., Творогови М.Г., Соболева Э.Л. Колонистимулирующий фактор гранулоцитов-макрофагов и фактор роста фибробластов в крови пациентов с гиперлипопротеидемией //БЭБМ.- 2003.- Т.135, №2.- С.170-172.
- Moghadasian M.H., Frohlich J., Memanus B.M., Advances in experimental dyslipidemia and atherosclerosis //Lab. in vest.- 2001.- Vol.81, №9.- P.1173-1183.
- Herijgers N., Eck M.V., Groot P.H. et al. Low density lipoprotein receptor of macrophages facilitates atherosclerotic lesion formation in C 57B1/6 mice // Atheroscler Thromb Vasc Biol.- 2000.- Vol.2a.- №8.- P.1961-1967.
- Herijgers N., Winther M.P., Van Eck M. Effect of human scavenger recaption class a overexpression in lone marrow - derived cells on lipoprotein metabolism and atherosclerosis in low density lipoprotein receptor knockout mice //J. Lipid Res.- 2000- Vol.41.- P.1402-1409.
- Van Eck M., Merijgers N. Vidgeon - Hart M. et al. Accelerated atherosclerosis in C 57B1/6 mice transplanted with apoE - deficient lone marrow //Atherosclerosis.- 2000.- Vol.150, №1.- P.71-80.

ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ МОРФОЛОГІЇ СЕРЦЯ, ЛЕГЕНЬ, ПЕЧІНКИ ТА НИРОК В КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСТОСУВАЛЬНИХ ПРОЦЕСАХ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ АТЕРОСКЛЕРОЗІ
Піскун Р.П., Білошицька А.В., Мрих Н.М., Ромашкіна О.А., Савицька А.А.

Резюме. Представлені результати макроскопічного, гістохімічного, морфометричного вивчення серця, легень, печінки, нирок при експериментальному атеросклерозі. Виявлені компенсаторно-приспосувальні реакції, які вкладаються в патогенетичний ланцюг: гіперхолестеринемія - гіперліпопротеїнемія - ліпоїдоз - жирова дистрофія - некроз - фіброз - гіпо- та атрофія внутрішніх органів з вираженим зменшенням їх функціональної активності.

Ключові слова: експериментальний атеросклероз, серце, легені, печінка, нирки.

**THE CHARACTERISTICS OF FUNCTIONAL MORFOLOGY OF HEART, LUNGS, LIVER AND KIDNEY
COMPENSATED AS WELL AS ADAPTED PROCESSES IN EXPERIMENTAL ATEROSCLEROSIS**

Piskun R.P., Biloshytska A.V., Mryh N.N., Romashkina O.A., Savytska A.A.

Summary. The results of microscopic, histochemical and morphometric studying of heart, lungs, liver and kidney in experimental atherosclerosis are demonstrated. The compensated as well as adapted reactions which result the pathological chain: hypercholesterinemy - hyperlipoproteinemy - lipoidosis - fat dystrophy - necrosis - fibrosis - hypotrophy and atrophy of internal organs that has increasing of their functional activity are discovered.

Key words: experimental atherosclerosis, heart, lungs, liver, kidney.

АНТРОПОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

© Аветіков Д.С.

УДК: 616-089.844

ГІСТОТОПОГРАФОАНАТОМІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ПІДЙОМУ І МОБІЛІЗАЦІЇ ШКІРНО-ЖИРОВИХ КЛАПТІВ ТА АУТОТРАНСПЛАНТАТІВ У ВИЛИЧНІЙ ДІЛЯНЦІ

Аветіков Д.С.

ВДНЗУ "Українська медична стоматологічна академія" (вул. Шевченка, 23, м.Полтава, 36000, Україна)

Резюме. Нами були досліджені особливості будови м'якотканинних компонентів основних топографоанатомічних ділянок обличчя, залежність основних параметрів від форми голови, статі та віку із встановленням головних чинників ковзання та зсуву шкірно-жирових клаптів.

Ключові слова: вилична ділянка, шкірно-жировий клапоть, ангіосомний аутоотрансплантат.

Вступ

При проведенні пластичних реконструктивно-відновлювальних та естетичних операцій на обличчі методика втручання має на увазі підйом та мобілізацію шкірно-жирових клаптів у різних топографоанатомічних ділянках [Кичемасов и др., 1998; Буланкина и др., 2002; Owsley, Zvejfler, 2005; Sato et al., 2007]. До сьогоденішнього дня такі величини, як глибина та межі відшарування клаптя, залишаються емпіричними за залежать від досвіду хірурга, що часто веде до додаткової деформації у реципієнтній ділянці та інших ускладнень [Аржанцев и др., 1997; Денисова, 2002; Мулдашев, 2005; Ali-Salaam et al., 2002; Gelks et al., 2008].

Враховуючи це, нами були досліджені особливості будови м'якотканинних компонентів основних топографоанатомічних ділянок обличчя, залежність основних параметрів від форми голови, статі та віку із встановленням головних чинників ковзання та зсуву шкірно-жирових клаптів. Багато оперативних втручань потребують підйому і мобілізації шкірно-жирових клаптів саме у виличній ділянці [Куприянов, 1987; Никитюк, 1996; Денисова, 2002; Титков, Клесников, 2006]. Особливе значення це має при виконанні верхнього "фейс-ліфтингу", тому саме у цій ділянці виникає багато ускладнень, які пов'язані з глибоким відшаруванням шкіри [Саркисов, 1993; Денисова, 2002; Ali-Salaam et al., 2002].

Таблиця 1. Загальна товщина препаратів виличної ділянки (у проекції скроневого відростку) в залежності від форми голови.

Форма голови	Доліхоцефалічна	Мезоцефалічна	Брахицефалічна
Загальна товщина, (мкм)	3750±250	3830±350	3890±220

Таблиця 2. Загальна товщина препаратів виличної ділянки (у проекції скроневого відростку) в залежності від віку та статі.

Стать \ Вік (р.)	15-21		22-26		27-40		41-50		51-65	
	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.
Загальна товщина (мкм)	3650±150	3610±110	3780±260	3650±240	3910±280	3820±280	3950±150	3830±270	3750±350	3680±380

Робота є фрагментом теми "Розробка і удосконалення методів діагностики, лікування, реабілітації і профілактики вроджених і набутих захворювань, дефектів і деформацій щелепно-лицевої ділянки", яка виконується на кафедрі дитячої хірургічної стоматології і пропедевтики хірургічної стоматології з реконструктивною хірургією голови і шиї, номер державної реєстрації 0105V004081.

Мета дослідження: деталізація будови м'якотканинних компонентів виличної ділянки стосовно до підйому та мобілізації шкірно-жирових клаптів та аутоотрансплантатів.

Матеріали та методи

Нами було виготовлено 420 реконструйованих гістотопографічних препаратів виличної ділянки. Зрізи і тотальні плівкові препарати досліджували за допомогою наступних методів: забарвленням за Ван-Гізеном; забарвленням за Хартон на еластин; імпрегнація нітрамом срібла; поляризаційна мікроскопія.

Отримані препарати вивчали за допомогою дослідницького мікроскопа МІН-8 при різних збільшеннях об'єктиву (від 3,5-х до 60-х). Морфометрію проводили за допомогою окулярної лінійки, значення шкали котрої визначали за об'єкт-мікрометром.

Широко використовували методи реконструкції анатомічних структур за серійними мікрофотографіями.

Результати. Обговорення

Загальна товщина препаратів, які були узяті в проекції скроневого відростку, складала від 3500 до 4100 мкм. Нами виявлено залежність цієї величини від форми голови (табл. 1).

Залежність загальної товщини препаратів від статі та віку людини наведена у таблиці 2.

Товщина епідермісу варіабельна і в середньому складає 95-120 мкм і залежала від параметрів, що були нами досліджені (табл. 3 і 4).

Таблиця 3. Товщина епідермісу препаратів виличної ділянки (у проекції скроневого відростку) в залежності від форми голови.

Форма голови	Доліхоцефалічна	Мезоцефалічна	Брахіцефалічна
Товщина епідермісу (мкм)	105±10	109±15	110±10

Таблиця 4. Товщина епідермісу препаратів виличної ділянки (у проекції скроневого відростку) в залежності від віку та статі.

Стать	Вік (р.)		15-21		22-26		27-40		41-50		51-65	
	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.
Товщина епідермісу, (мкм)	104±10	100±5	105±10	100±10	110±10	105±10	108±12	105±10	105±10	105±10	103±13	

Таблиця 5. Товщина дерми препаратів виличної ділянки (у проекції скроневого відростку) в залежності від форми голови.

Форма голови	Доліхоцефалічна	Мезоцефалічна	Брахіцефалічна
Товщина дерми, (мкм)	1450±150	1470±130	1480±115

Таблиця 6. Товщина дерми препаратів виличної ділянки (у проекції скроневого відростку) в залежності від віку та статі.

Стать	Вік (р.)		15-21		22-26		27-40		41-50		51-65	
	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.
Товщина дерми, мкм	1370±70	1350±50	1460±110	1420±120	1490±110	1450±150	1470±130	1420±120	1410±110	1390±90		

Таблиця 7. Товщина підшкірно жирової клітковини препаратів виличної ділянки (у проекції скроневого відростку) в залежності від форми голови.

Форма голови	Доліхоцефалічна	Мезоцефалічна	Брахіцефалічна
Товщина підшкірно-жирової клітковини, (мкм)	260±20	305±35	310±40

Таблиця 8. Товщина підшкірно жирової клітковини препаратів виличної ділянки (у проекції скроневого відростку) в залежності від віку та статі.

Стать	Вік (р.)		15-21		22-26		27-40		41-50		51-65	
	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.
Товщина підшкірно-жирової клітковини, (мкм)	250±10	250±10	265±25	255±15	290±40	280±40	310±40	300±45	280±40	270±30		

Таблиця 9. Загальна товщина препаратів виличної ділянки (у проекції лобового відростку) в залежності від форми голови.

Форма голови	Доліхоцефалічна	Мезоцефалічна	Брахіцефалічна
Загальна товщина, (мкм)	3100±200	3250±250	3300±200

Таблиця 10. Загальна товщина препаратів виличної ділянки (у проекції лобового відростку) в залежності від віку та статі.

Стать	Вік (р.)		15-21		22-26		27-40		41-50		51-65	
	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.
Загальна товщина, (мкм)	3050±150	3000±100	3100±200	3050±150	3250±200	3100±200	3300±200	3150±250	3200±250	3100±300		

Залежність цього показника від статі та віку людини показано в таблиці 4.

На усіх препаратах чітко спостерігалися сосочковий та сітчастий шари дерми. Сосочковий шар представлений сплюсненими сосочками, довжина котрих коливалася від 30 до 50 мкм. Максимальна відстань між ними 35-40 мкм, 20-25 мкм. Деякі ділянки, особливо у проекції лобово-виличного шва, сосочків не мали. Сітчастий шар представлений добре розвиненими, але компактно розташованими, пучками волокон.

Товщина дерми коливалася від 1300 до 1600 мкм. Залежність товщини дерми від форми голови показано у таблиці 5.

Залежність цього показника від статі та віку людини наведена в таблиці 6.

Порівняно із попередньою топографоанатомічною ділянкою підшкірно-жирова клітковина більш стоншена і поділена тяжами сполучної тканини, товщиною 250-300 мкм, що йдуть від дерми. Вказані тяжи вплітаються у фасцію, що розташована на скроневого м'язі. Товщина підшкірно-жирової клітковини варіює від 240 до 350 мкм (табл. 7).

Залежність цього показника від статі та віку людини показано в таблиці 8.

На деяких препаратах (12% від загальної кількості препаратів) виявляються ознаки, що характерні для привушно-жувальної ділянки, а саме:

відрогі дерми, що переходять в підшкірно-жирову клітковину, стають більш рихлими; при розтягуванні шкіри і всього комплексу тканин, що розташовані під нею, між жировими дольками з'являються вільні проміжки; розміри проміжків відповідають довжині сполучнотканинних перемичок, що з'єднують сусідні жирові дольки.

Гістотопографія препаратів, що були взяті у проекції лобового відростку виличної кістки, дещо відрізнялася щодо попереднього опису.

Загальна товщина препаратів була меншою на відміну від препаратів у проекції скроневого відростку і складала від 2900 до 3500 мкм. Залежність цього параметру від форми голови показано в таблиці 9.

Виявлено залежність цього показника від статі та віку людини (табл. 10).

Товщина дерми у цьому регіоні теж була дещо меншою, коливалася від 1200 до 1400 мкм і залежала від форми голови (табл. 11).

Залежність цього показника від статі та віку людини наведена в таблиці 12.

Від дерми відходять відрогі в жирову клітковину, жирові дольки якої витягнуті, розміром 200x1200 мкм. і далі вплітаються у поверхневу фасцію. Товщина підшкірно-жирової клітковини у цьому регіоні коливається від 400 до 600 мкм. Її залежність від форми голови показано у таблиці 13.

Таблиця 11. Товщина дерми препаратів виличної ділянки (у проекції лобового відростку) в залежності від форми голови.

Форма голови	Доліхоцефалічна	Мезоцефалічна	Брахіцефалічна
Товщина дерми, (мкм)	1280±80	1310±90	1330±70

Таблиця 12. Товщина дерми препаратів виличної ділянки (у проекції лобового відростку) в залежності від віку та статі.

Стать	Вік (р.)		15-21		22-26		27-40		41-50		51-65	
	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.
Товщина дерми, (мкм)	1250±50	1240±40	1290±80	1270±60	1310±90	1300±100	1320±80	1310±90	1280±80	1270±70		

Таблиця 13. Товщина підшкірно-жирової клітковини препаратів виличної ділянки (у проекції лобового відростку) в залежності від форми голови.

Форма голови	Доліхоцефалічна	Мезоцефалічна	Брахіцефалічна
Товщина підшкірно-жирової клітковини, (мкм)	450±40	520±60	530±70

Таблиця 14. Товщина підшкірно-жирової клітковини препаратів виличної ділянки (у проекції лобового відростку) в залежності від віку та статі.

Стать	Вік (р.)		15-21		22-26		27-40		41-50		51-65	
	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.
Товщина підшкірно-жирової клітковини (мкм)	460±60	440±40	490±70	480±70	510±80	500±90	520±80	500±100	480±80	470±70		

Залежність цього показника від статі та віку людини показано в таблиці 14.

Товщина поверхнева фасція варіювала від 250 до 400 мкм, обплітаючи пучки орбікулярного м'язу. Частіше виявлялися пучки овальної форми (78% препаратів). Рідше - клиноподібної форми (22% препаратів). Глибше спостерігався тонкий шар поверхневої фасції товщиною від 80 до 110 мкм, під котрим знаходиться шар

нервових гілочок лицевого нерву, під якими виявлена оформлена фасціальна пластинка. Товщина її коливалася від 520 до 610 мкм.

При плануванні хірургічного втручання необхідно враховувати весь комплекс структурних і функціональних особливостей ділянки, у котрій проводиться пластика: конструкцію органного судинного русла і стан регіонарної гемо- та лімфоциркуляції, збереження периферичних нервів, будову сполучнотканинних структур, що деформуються.

Будова м'якого остову обличчя людини підпорядкована тим же загальним закономірностям формування і функціонування сполучнотканинних структур, які описані стосовно інших ділянок тіла.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Нам представляється доцільним розділити всі сполучнотканинні утворення голови на структури з переважно опорною функцією і переважно динамічною функцією. Розуміючи всю умовність подібної класифікації, ми вважаємо, що вона може бути корисна як з позиції клінічної та функціональної анатомії, так і з позиції пластичної реконструктивно-відновлювальної та естетичної хірургії.

2. Дослідження динамічних структур дозволили виділити в їх складі декілька морфофункціональних типів. У виличній ділянці спостерігається фасціальний тип оболонки, що ковзають. Це треба обов'язково враховувати при підйомі та мобілізації шкірно-жирових клаптів та аутоотрансплантатів у ділянці, що була досліджена.

У подальших дослідженнях планується вивчення і деталізація фіброархітектоники тканин скроневої та приушно-жувальної ділянок щодо підйому та мобілізації шкірно-жирових клаптів та аутоотрансплантатів.

Література

- Буланкина И.А. Совершенствование способов диагностики, оценки границ повреждения структур кожи при различных видах воспаления / И.А.Буланкина, В.Ю.Лебединский // Морфология. - 2002. - Т.121, №2-3. - С.27-28.
- Денисова Л.А. Акустическая микроскопия - новые подходы в исследовании микроструктуры и механических свойств тканей // Л.А.Денисова // Морфология. - 2002. - Т.121, №2-3. - С.47.
- Каган И.И. Соединительнотканная структура органов в аспекте микрохирургии // И.И.Каган // Морфология. - С. Петербург, 2007. - Т.121, №2-3. - С.60-61.
- Куприянов В.В. Об интеграции фундаментальных и прикладных направлений в современной морфологии // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. - 1987. - Т.92, №1. - С.5-11.
- Мулдашев Э.Р. Анатомические и биомеханические основы релаксирующих кожнопластических операций / Э.Р.Мулдашев, Р.Т.Нигматуллин // Морфология. - С.Петербург, 2005. - Т.121, №2-3. - С. 109-110.
- Никитюк Б.А. Принцип индивидуальной изменчивости в анатомии / Б.А.Никитюк // Росс. морфол. ведомости. - 1996. - №1(4). - С.5-9.
- Саркисов Д.С. Пластика дефектов мягких тканей методом дозированного растяжения // Д.С.Саркисов // Врач. - 1993. - №2. - С.25-28.
- Свободная пересадка комплексов тканей на раневые дефекты свода черепа // С.Х.Кичемасов, А.Ю.Кочиш, Ю.П.Скворцов [и др.] // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. - 1998. - №3. - С.50.
- Титков С.К. Хирургическая анатомия сосудисто-нервных пучков скуловой области // С.К.Титков, Л.Л.Колесников // Морф. ведомости. - Москва-Минск, 2006. - №3-4. - С.56-59.
- Устранение дефектов средней зоны лица // Н.Э.Аржанцев, В.П.Малаховская, П.В.Наумов [и др.] // Восстановительная хирургия мягких тканей челюстно-лицевой области: рук. для врачей. - М.: Медицина, 1997. - С.107-135.
- Ali-Salaam P. Persing Anatomy of the Caucasian alar groove // P.Ali-Salaam,

- M.Kashgarian, J.Davila //Plast. Reconstr. Surg.- 2002.- Vol.110, №1.- P.261-266.
Medial canthal reconstruction using a medially based upper eyelid myocutaneous flap /G.W.Jelks, P.M.Glat, E.B.Jelks [et al.] //Plast. Reconstr. Surg.- 2008.- Vol.110, №7.- P.1636-1643.
Owsley J.Q.Jr. Midface lift of the malar fat pad: technical advances /J.Q.Jr.Owsley, M.Zweifler //Plast. Reconstr. Surg.- 2005. - Vol.110 №2. - P.674-685.
Quantitative morphology of dermal elastic fibers system of the human face during aging /I.Sato, R.Ueno, M.Sunohara [et al.] //Okajimas. Folia. Anat. Jpn.- 2007.- Vol.74, №2-3.- P.65-73.

ГИСТОТОПОГРАФОАТОМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПОДЪЕМА И МОБИЛИЗАЦИИ КОЖНО-ЖИРОВЫХ ЛОСКУТОВ И АУТОТРАНСПЛАНТАТОВ В СКУЛОВОЙ ОБЛАСТИ

Аветиков Д.С.

Резюме. Нами были исследованы особенности строения мягкотканых компонентов основных топографоанатомических областей лица, в частности, скуловой. Выявлена зависимость основных параметров от формы головы, пола и возраста с установлением главных факторов скольжения и сдвига кожно-жировых лоскутов.

Ключевые слова: скуловая область, кожно-жировой лоскут, ангиосомный аутографт.

GISTO-TOPOGRAPHER-ANATOMICAL GROUND OF GETTING UP AND MOBILIZATION OF CELLULOCUTANEOUS FLAP AND AUTOGRAFT IN ZYGOMATIC AREA

Avetikov D.S.

Summary. Taking into account it, the features of structure of components of basic topographer-anatomical areas of person were investigational by us, in particular, zygomatic, dependence of basic parameters on the form of head, floor and age with establishment of main factors of sliding and change of cellulocutaneous flap.

Key words: zygomatic area, cellulocutaneous flap, angiosome autograft.

© Масловський В.Ю.

УДК: 616-008:616.13:616.132.2-008.64:616.124.001.572

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЕНДОТЕЛІЮ СУДИН У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ПРИ РІЗНИХ СТРУКТУРНО-ГЕОМЕТРИЧНИХ МОДЕЛЯХ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

Масловський В.Ю.

Кафедра внутрішньої медицини №3 Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Обстежено 152 хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) у віці від 46 до 60 років. Серед них стабільна стенокардія визначалась у 69, нестабільна стенокардія - у 32, гострий інфаркт міокарда - в 53 пацієнтів. В результаті проведеного дослідження з'ясовано, що патологічне ремоделювання лівого шлуночка супроводжується суттєвим погіршенням ендотелій-залежної функції судин і їх механічних властивостей. В свою чергу більш тяжкі порушення ендотелійзалежної та ендотелійнезалежної функції судин визначались при ексцентричній гіпертрофії лівого шлуночка.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, ендотелійзалежна та ендотелійнезалежна функції, ремоделювання лівого шлуночка.

Вступ

Незважаючи на значні успіхи в лікуванні ІХС, смертність серед пацієнтів як з систолічною дисфункцією, так і з збереженою фракцією викиду (ФВ), залишається високою і досягає 30-40% серед хворих з клінічно вираженою хронічною серцевою недостатністю (ХСН) за тривалий термін спостереження [Lechat, 1998].

Важливим чинником виникнення міокардіальної дисфункції у хворих на ІХС є порушення функції ендотелію коронарних судин [Kannel, 2002]. Також доведено, що діастолічна дисфункція тісно пов'язана із процесами ремоделювання не тільки міокарда, але й судин, і може вносити свій внесок до сумарного ризику виникнення ускладнень серцево-судинних захворювань [van Gilst, 2006].

Метою нашого дослідження було проаналізувати стан ендотеліальної функції судин при різних структурно-

геометричних моделях лівого шлуночка.

Матеріали та методи

Показники функції ендотелію судин вивчали у 152 хворих на ІХС, із них стабільна стенокардія визначалась у 67, нестабільна стенокардія - у 32 і гострий інфаркт міокарда - у 53 пацієнтів у віці від 46 до 60 років та у 28 осіб контрольної групи.

Дослідження проводили на апараті "SonaAce" 6000С фірми Medison (Корея). Для вимірювання діаметру судини використовували лінійний датчик 8 МГц, який розташовували на фіксованій ділянці верхньої кінцівки, що дозволяло оцінити діаметр плечової артерії з точністю до 0,1-0,2 мм. Діаметр судини визначали як відстань між проксимальним і дистальним по відношенню до датчика доплерівським сигналом. Об'ємні показники кровотоку розраховували за допомогою відповідних

- M.Kashgarian, J.Davila //Plast. Reconstr. Surg.- 2002.- Vol.110, №1.- P.261-266.
- Medial canthal reconstruction using a medially based upper eyelid myocutaneous flap /G.W.Jelks, P.M.Glat, E.B.Jelks [et al.] //Plast. Reconstr. Surg.- 2008.- Vol.110, №7.- P.1636-1643.
- Owsley J.Q.Jr. Midface lift of the malar fat pad: technical advances/J.Q.Jr.Owsley, M.Zweifler //Plast. Reconstr. Surg.- 2005. - Vol.110 №2. - P.674-685.
- Quantitative morphology of dermal elastic fibers system of the human face during aging /I.Sato, R.Ueno, M.Sunohara [et al.] //Okajimas. Folia. Anat. Jpn.- 2007.- Vol.74, №2-3.- P.65-73.

ГИСТОТОПОГРАФОАТОМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПОДЪЕМА И МОБИЛИЗАЦИИ КОЖНО-ЖИРОВЫХ ЛОСКУТОВ И АУТОТРАНСПЛАНТАТОВ В СКУЛОВОЙ ОБЛАСТИ

Аветиков Д.С.

Резюме. Нами были исследованы особенности строения мягкотканых компонентов основных топографоанатомических областей лица, в частности, скуловой. Выявлена зависимость основных параметров от формы головы, пола и возраста с установлением главных факторов скольжения и сдвига кожно-жировых лоскутов.

Ключевые слова: скуловая область, кожно-жировой лоскут, ангиосомный аутографт.

GISTO-TOPOGRAPHER-ANATOMICAL GROUND OF GETTING UP AND MOBILIZATION OF CELLULOCUTANEOUS FLAP AND AUTOGRAFT IN ZYGOMATIC AREA

Avetikov D.S.

Summary. Taking into account it, the features of structure of components of basic topographer-anatomical areas of person were investigational by us, in particular, zygomatic, dependence of basic parameters on the form of head, floor and age with establishment of main factors of sliding and change of cellulocutaneous flap.

Key words: zygomatic area, cellulocutaneous flap, angiosome autograft.

© Масловський В.Ю.

УДК: 616-008:616.13:616.132.2-008.64:616.124.001.572

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЕНДОТЕЛІЮ СУДИН У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ПРИ РІЗНИХ СТРУКТУРНО-ГЕОМЕТРИЧНИХ МОДЕЛЯХ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

Масловський В.Ю.

Кафедра внутрішньої медицини №3 Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Обстежено 152 хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) у віці від 46 до 60 років. Серед них стабільна стенокардія визначалась у 69, нестабільна стенокардія - у 32, гострий інфаркт міокарда - в 53 пацієнтів. В результаті проведеного дослідження з'ясовано, що патологічне ремоделювання лівого шлуночка супроводжується суттєвим погіршенням ендотелій-залежної функції судин і їх механічних властивостей. В свою чергу більш тяжкі порушення ендотелійзалежної та ендотелійнезалежної функції судин визначались при ексцентричній гіпертрофії лівого шлуночка.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, ендотелійзалежна та ендотелійнезалежна функції, ремоделювання лівого шлуночка.

Вступ

Незважаючи на значні успіхи в лікуванні ІХС, смертність серед пацієнтів як з систолічною дисфункцією, так і з збереженою фракцією викиду (ФВ), залишається високою і досягає 30-40% серед хворих з клінічно вираженою хронічною серцевою недостатністю (ХСН) за тривалий термін спостереження [Lechat, 1998].

Важливим чинником виникнення міокардіальної дисфункції у хворих на ІХС є порушення функції ендотелію коронарних судин [Kannel, 2002]. Також доведено, що діастолічна дисфункція тісно пов'язана із процесами ремоделювання не тільки міокарда, але й судин, і може вносити свій внесок до сумарного ризику виникнення ускладнень серцево-судинних захворювань [van Gilst, 2006].

Метою нашого дослідження було проаналізувати стан ендотеліальної функції судин при різних структурно-

геометричних моделях лівого шлуночка.

Матеріали та методи

Показники функції ендотелію судин вивчали у 152 хворих на ІХС, із них стабільна стенокардія визначалась у 67, нестабільна стенокардія - у 32 і гострий інфаркт міокарда - у 53 пацієнтів у віці від 46 до 60 років та у 28 осіб контрольної групи.

Дослідження проводили на апараті "SonaAce" 6000С фірми Medison (Корея). Для вимірювання діаметру судини використовували лінійний датчик 8 МГц, який розташовували на фіксованій ділянці верхньої кінцівки, що дозволяло оцінити діаметр плечової артерії з точністю до 0,1-0,2 мм. Діаметр судини визначали як відстань між проксимальним і дистальним по відношенню до датчика доплерівським сигналом. Об'ємні показники кровотоку розраховували за допомогою відповідних

Таблиця 1. Аналіз ендотеліальної функції судин при різних структурно-геометричних моделях лівого шлуночка.

Показники	Структурно-геометричні моделі лівого шлуночка (n=3)			Статистична ідентичність за LSD-критерієм
	Нормальна геометрія (n=42)	Концентрична гіпертрофія (n=45)	Ексцентрична гіпертрофія (n=65)	
D, см	4,73±0,11	4,77±0,10	4,79±0,08	-
V, мм/с	626,12±12,61	636,02±26,87	673,78±16,58	-
Дослідження ендотеліальної дилатації плечової артерії (проба з реактивною гіперемією)				
Динаміка D, %	7,67±0,36	7,04±0,63	6,67±0,48	-
Динаміка V, %	52,48±0,79	45,19±2,49 p ₁ =0,005	51,08±1,22 p ₂ =0,018	{1, 3} / {2}
K, дин/см ²	0,09±0,004	0,07±0,006 p ₁ =0,004	0,04±0,008 p ₁ <0,0001 p ₂ =0,002	{1} / {2} / {3}
C, см ² мм рт. ст.	108,82±9,07	155,18±17,61 p ₁ =0,043	154,81±13,35 p ₁ =0,031	{1} / {2-3}
E _p , мм рт. ст.	514,66±48,14	733,77±76,02 p ₁ =0,048	734,99±63,30 p ₁ =0,037	{1} / {2-3}
SI, ум. од	5,26±0,42	6,23±0,69	6,11±0,53	-
Дослідження ендотеліальної дилатації плечової артерії (проба з нітрогліцерином)				
Динаміка D, %	10,34±0,87	9,80±0,89	9,64±0,65	-
Динаміка V, %	47,38±1,65	47,17±2,81	35,53±3,79 p ₁ =0,003 p ₂ =0,003	{1-2} / {3}

Примітки: p₁ - достовірність різниці показників в порівнянні з групою хворих із нормальною геометрією; p₂ - достовірність різниці показників в порівнянні з групою хворих із концентричною гіпертрофією лівого шлуночка за методом лінійних контрастів із використанням критерію Шеффе; Статистично однакові за середньою величиною групи хворих розраховані з застосуванням LSD-критерію (least significant difference) і відображені в {} дужках.

формул, виходячи з діаметру артерій і швидкості кровотоку. Аналіз результатів проводили за показниками діаметру судин (D), швидкості кровоплину (V), динаміки приросту даних показників після навантажувальних проб, показниками напруги зсуву ендотелію (K), ригідності судин (C), тонусу судин (E_p) та їх жорсткості (SI) [Никитин, 2005].

Результати. Обговорення

Приведені в таблиці 1 дані свідчили, що при наявності патологічного ремоделювання, на відміну від

нормальної геометрії лівого шлуночка, спостерігали ознаки більш тяжкого ураження ендотеліальної функції судин та їх механічних властивостей. Останнє характеризувалось суттєвим зменшенням величини напруги зсуву ендотелію після компресії (зменшення K, p<0,004), збільшенням величини ригідності судин і післянавантаження (збільшення C, p<0,043) і величини їх тонусу (збільшення E_p, p<0,048). При цьому привертало увагу, що серед різних патологічних моделей лівого шлуночка більш переконливі порушення ендотеліальної і ендотеліальної незалежної функції судин визначали саме при наявності ексцентричної гіпертрофії. Так, в цій групі спостерігалась найменша величина напруги зсуву ендотелію після компресії (зменшення K, p=0,002) і приросту швидкості кровоплину в плечовій артерії після застосування нітрогліцерину (зменшення динаміки V, p=0,003).

Таким чином, отримані дані свідчили, що патологічне ремоделювання лівого шлуночка супроводжується суттєвим погіршенням ендотеліальної функції судин і їх механічних властивостей. В свою чергу більш тяжкі порушення ендотеліальної та ендотеліальної незалежної функції судин визначались при ексцентричній гіпертрофії лівого шлуночка.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Аналіз результатів проведеного дослідження показали суттєве погіршення ендотеліальної функції судин та їх механічних властивостей при патологічному ремоделюванні лівого шлуночка.

2. Найбільші порушення судино-рухливої функції визначені при ексцентричній гіпертрофії лівого шлуночка.

Отримані дані слід використовувати для корекції змін ендотелію при ІХС і ХСН.

Література

Kannel W. Coronary heart disease risk factors in the elderly // *American J. Geriatric cardiology.* - 2002. - Vol.9, №2. - P.101-108.

Lechat P., Packer M., Chalon S. Clinical effects of b-adrenergic blockade in chronic heart failure: a meta-analysis of double-blind, placebo-controlled, randomized trials // *Circulation.* - 1998. - Vol.98. - P.1184-1191.

van Gilst W.H., Warnica J.W., Baillot R. Angiotensin-converting enzyme inhibition in patients with coronary artery disease and preserved left ventricular function: Ischemia Management with Accupril post-bypass graft via inhibition of angiotensin-converting enzyme (IMAGINE) compared with the other major trials in coronary artery disease // *Am. Heart. J.* - 2006. - Vol.151. - P.1240-1246.

Никитин Ю.П., Лапицкая И.В. Артериальная жесткость: показатели, методы определения и методологические трудности // *Кардиология.* - 2005. - №11. - С.113-120.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТРУКТУРНО-ГЕОМЕТРИЧЕСКИХ МОДЕЛЯХ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА
Масловский В.Ю.

Резюме. Обследовано 152 больных ишемической болезнью сердца в возрасте от 46 до 60 лет. Среди них стабильная стенокардия диагностирована у 69, нестабильная стенокардия - у 32, острый инфаркт миокарда - у 53 пациентов. Результаты проведенного исследования показали, что патологическое ремоделирование левого желудочка сопровождается значительным ухудшением эндотелийзависимой функции сосудов и их механических свойств. В свою очередь, более значительные нарушения эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой функции сосудов определялись при эксцентрической гипертрофии левого желудочка.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, эндотелийзависимая и эндотелийнезависимая функции, ремоделирование левого желудочка.

FUNCTIONAL STATE OF ENDOTHELIUM AT PATIENTS SUFFERED FOR ISCHEMIC HEART DISEASE IN DIFFERENT STRUCTURAL-GEOMETRICAL MODELS OF LEFT VENTRICLE

Maslovskiy V.U.

Summary. 152 patients of age from 46 to 60 years with ischemic heart disease were examined. Among them a stable stenocardia was diagnosed at 69, unstable stenocardia - in 32, acute myocardial infarction - in 53 patients. The result of conducted research showed us pathologic remodeling of left ventricle accompanied with more severe disturbances of endothelium-dependent function of vessels and their mechanical properties. More severe malformations of endothelium-dependent and endothelium-independent functions were determined by eccentric hypertrophy of left ventricle.

Key words: ischemic heart disease, endothelium-dependent and endothelium-independent functions, remodeling of left ventricle.

© Проніна О.М., Білич А.М., Половик О.Ю., Горбаченко О.Б.

УДК: 611.891:616-053.9

ОБГРУНТУВАННЯ ЗАЛЕЖНОСТІ У МІНЛИВОСТІ ФОРМИ Й РОЗМІРІВ ВУШНОГО ВУЗЛА В ОСІБ ПОХИЛОГО Й СТАРЕЧОГО ВІКУ ВІД ФОРМИ ЧЕРЕПА ЛЮДИНИ

Проніна О.М., Білич А.М., Половик О.Ю., Горбаченко О.Б.

ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія" (вул.Шевченка, 23, м.Полтава, 36024, Украна)

Резюме. В результаті проведених нами досліджень слід вказати, що існує два крайніх положення вушного вегетативного вузла: заднє верхнє й переднє нижнє. При цьому для осіб із брахіцефалічною формою мозкового відділу голови та хемепрозопічною формою обличчя характерне заднє верхнє положення вузла відносно овального отвору і нижньощелепного нерва. Переднє нижнє положення відносно овального отвору і нижньощелепного нерва характерне для осіб із доліхоцефалічною формою голови та лептопрозопічною формою обличчя. Найбільш частим варіантом зовнішньої будови вузла є округла форма. Нечасто зустрічаються веретеноподібна та трикутна форми, зовсім рідко - сіткоподібна. При цьому крайніми формами будови вушного вузла є компактна та дифузна форми.

Ключові слова: парасимпатична нервова система, вегетативні вузли голови, вушний вузол.

Вступ

В осіб похилого та старечого віку достатньо часто в клінічній практиці зустрічаються захворювання гілок трійчастого нерва [Дригант, 1980]. Різноманітність і складність клінічних проявів, як правило, ускладнюють діагностику, що потребує обстеження таких хворих у невропатологів, стоматологів, оториноларингологів та інших спеціалістів з метою уточнення діагнозу й призначення лікування патологічного процесу [Великов, 1960; Яворская, 1988; Вейн, 1991]. Складність симптоматики знаходиться в значній залежності від існуючих зв'язків між вегетативними вузлами, наразі й вушного теж [Рыбалко, 1991; Рожнов, 1997; Дігтяр, 1999].

Тому у своєму дослідженні ми поставили за мету визначити локалізацію вушного вузла відносно зовнішньої основи черепа та мінливість його форми й розмірів у залежності від форми черепа.

Матеріали та методи

Для проведення дослідження були використані тотальні препарати від померлих людей віком 56-77 років.

Кількість досліджених препаратів вушного вузла складала 72 одиниці. Були використані антропометричний метод, метод макро- та мікроскопії, метод напівтонких серійних зрізів, статистичні методи обробки даних.

Результати. Обговорення

Методом макро-мікроскопічної препаратки за В.П.Воробйовим, а також методом напівтонких серійних зрізів, нами визначалася форма й розміри вушного вузла. Вушний вузол відносно зовнішньої основи черепа може мати високе положення (29 препаратів), низьке (30 препаратів) і середнє (13 препаратів). При низькому положенні цей вузол відносно овального отвору зміщувався вниз на 4-7 мм.

Як показали результати проведеного нами дослідження, положення вушного вузла залежало від форми голови. У доліхоцефалів цей вузол, як правило, займав високе положення (29 препаратів), а у брахіцефалів цей вузол відносно овального отвору зміщувався вниз на 4-7 мм і займав низьке положення (30 препаратів).

Резюме. Обследовано 152 больных ишемической болезнью сердца в возрасте от 46 до 60 лет. Среди них стабильная стенокардия диагностирована у 69, нестабильная стенокардия - у 32, острый инфаркт миокарда - у 53 пациентов. Результаты проведенного исследования показали, что патологическое ремоделирование левого желудочка сопровождается значительным ухудшением эндотелийзависимой функции сосудов и их механических свойств. В свою очередь, более значительные нарушения эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой функции сосудов определялись при эксцентрической гипертрофии левого желудочка.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, эндотелийзависимая и эндотелийнезависимая функции, ремоделирование левого желудочка.

FUNCTIONAL STATE OF ENDOTHELIUM AT PATIENTS SUFFERED FOR ISCHEMIC HEART DISEASE IN DIFFERENT STRUCTURAL-GEOMETRICAL MODELS OF LEFT VENTRICLE

Maslovskiy V.U.

Summary. 152 patients of age from 46 to 60 years with ischemic heart disease were examined. Among them a stable stenocardia was diagnosed at 69, unstable stenocardia - in 32, acute myocardial infarction - in 53 patients. The result of conducted research showed us pathologic remodeling of left ventricle accompanied with more severe disturbances of endothelium-dependent function of vessels and their mechanical properties. More severe malformations of endothelium-dependent and endothelium-independent functions were determined by eccentric hypertrophy of left ventricle.

Key words: ischemic heart disease, endothelium-dependent and endothelium-independent functions, remodeling of left ventricle.

© Проніна О.М., Білич А.М., Половик О.Ю., Горбаченко О.Б.

УДК: 611.891:616-053.9

ОБГРУНТУВАННЯ ЗАЛЕЖНОСТІ У МІНЛИВОСТІ ФОРМИ Й РОЗМІРІВ ВУШНОГО ВУЗЛА В ОСІБ ПОХИЛОГО Й СТАРЕЧОГО ВІКУ ВІД ФОРМИ ЧЕРЕПА ЛЮДИНИ

Проніна О.М., Білич А.М., Половик О.Ю., Горбаченко О.Б.

ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія" (вул.Шевченка, 23, м.Полтава, 36024, Украна)

Резюме. В результаті проведених нами досліджень слід вказати, що існує два крайніх положення вушного вегетативного вузла: заднє верхнє й переднє нижнє. При цьому для осіб із брахіцефалічною формою мозкового відділу голови та хемепрозопічною формою обличчя характерне заднє верхнє положення вузла відносно овального отвору і нижньощелепного нерва. Переднє нижнє положення відносно овального отвору і нижньощелепного нерва характерне для осіб із доліхоцефалічною формою голови та лептопрозопічною формою обличчя. Найбільш частим варіантом зовнішньої будови вузла є округла форма. Нечасто зустрічаються веретеноподібна та трикутна форми, зовсім рідко - сіткоподібна. При цьому крайніми формами будови вушного вузла є компактна та дифузна форми.

Ключові слова: парасимпатична нервова система, вегетативні вузли голови, вушний вузол.

Вступ

В осіб похилого та старечого віку достатньо часто в клінічній практиці зустрічаються захворювання гілок трійчастого нерва [Дригант, 1980]. Різноманітність і складність клінічних проявів, як правило, ускладнюють діагностику, що потребує обстеження таких хворих у невропатологів, стоматологів, оториноларингологів та інших спеціалістів з метою уточнення діагнозу й призначення лікування патологічного процесу [Великов, 1960; Яворская, 1988; Вейн, 1991]. Складність симптоматики знаходиться в значній залежності від існуючих зв'язків між вегетативними вузлами, наразі й вушного теж [Рыбалко, 1991; Рожнов, 1997; Дігтяр, 1999].

Тому у своєму дослідженні ми поставили за мету визначити локалізацію вушного вузла відносно зовнішньої основи черепа та мінливість його форми й розмірів у залежності від форми черепа.

Матеріали та методи

Для проведення дослідження були використані тотальні препарати від померлих людей віком 56-77 років.

Кількість досліджених препаратів вушного вузла складала 72 одиниці. Були використані антропометричний метод, метод макро- та мікроскопії, метод напівтонких серійних зрізів, статистичні методи обробки даних.

Результати. Обговорення

Методом макро-мікроскопічної препаратки за В.П.Воробйовим, а також методом напівтонких серійних зрізів, нами визначалася форма й розміри вушного вузла. Вушний вузол відносно зовнішньої основи черепа може мати високе положення (29 препаратів), низьке (30 препаратів) і середнє (13 препаратів). При низькому положенні цей вузол відносно овального отвору зміщувався вниз на 4-7 мм.

Як показали результати проведеного нами дослідження, положення вушного вузла залежало від форми голови. У доліхоцефалів цей вузол, як правило, займав високе положення (29 препаратів), а у брахіцефалів цей вузол відносно овального отвору зміщувався вниз на 4-7 мм і займав низьке положення (30 препаратів).

Була виявлена залежність між формою й розмірами вушного вузла. Так, на препаратах спостерігалася веретеноподібна, трикутна, овальна, округла та складно часткова форма вушного вузла. Серед цих форм веретеноподібна виявлена на 24 препаратах, трикутна - на 12 препаратах, округла - на 34 препаратах а складно часткова - лише на 2 препаратах. Не зважаючи на різноманітність форм вушного вузла на всіх вивчених нами препаратах, він був сплющеним у сагітальній площині.

При трикутній формі основа вушного вузла була направлена до овального отвору, а верхівка складно часткова вниз від цього отвору. На наших препаратах виявлено, що при округлій і складно частковій формах вузла верхньощелепна артерія і нижньощелепний нерв знаходилися з латерального або медіального боку відносно самого вузла. Розміри самого вушного вузла в залежності від його форми були мінливими і коливалися у межах 3,3-6,5 мм. На переважній більшості вивчених нами препаратів вушний вузол мав білатеральну симетрію і лише на 3 препаратах виявлена асиметрія в розташуванні вузла.

Так, на окремих препаратах веретеноподібна форма вузла зліва комбінувалася з трикутною формою його на протилежному боці. На ряді препаратів з лівого боку спостерігалася округла, а із правого - складно часткова форма. На одному з вивчених нами препаратів зліва спостерігалася округла, а із правого боку - трикутна форма вузла. На вивчених нами препаратах білатеральна асиметрія форми вушного вузла зустрічається нечасто і складає лише 3%.

Результати проведеного нами дослідження підтверджують, що в залежності від форми мозкового й лицевого відділів черепа існує два положення вушного вузла відносно овального отвору і нижньощелепного нерва.

Так, в осіб із брахіцефалічною формою голови і хемпрозопічною формою лица вушний вузол на вивчених препаратах займав задньо-верхнє положення (37,74%), а в доліхоцефалів із лептопрозопічною формою лица цей вузол займав передньо-нижнє положення (35,7%).

За зовнішньою будовою нами виділено два типи вушного вузла. До першого з них відносяться компактні вузли, які на препаратах зустрічалися в 98%. До другого типу відноситься дисперсний тип вузлів, який представлений сукупністю декількох невеликих вузликів і складає близько 2%. За своєю сумарною величиною вони відповідають розмірам вузлів компактного типу.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Існує два положення вушного вегетативного вузла: заднє верхнє й переднє нижнє. Для осіб із брахіцефалічною формою мозкового відділу голови та хемпрозопічною формою обличчя характерне заднє верхнє положення вузла відносно овального отвору і нижньощелепного нерва. Переднє нижнє положення відносно овального отвору й нижньощелепного нерва характерне для осіб із доліхоцефалією й лептопрозопією.

2. Найчастіше варіантом зовнішньої будови вузла є округла форма. Значно рідше зустрічається веретеноподібна та трикутна форми. Сіткоподібна форма зустрічається вкрай рідко.

3. Крайніми формами будови вушного вузла є компактна та дифузна форми.

Виявлені нами особливості форми розмірів вушного вузла мають практичне значення, так як мінливість нервових зв'язків з іншими нервами та гангліями, на наш погляд, пов'язана цими особливостями і буде в подальшому нами вивчатися.

Література

- | | | |
|---|---|--|
| Дігтяр В.М. Топографія, зв'язки та структурна організація війкового вегетативного вузла в осіб зрілого та похилого віку: Дис... канд. мед. наук: 14.03.01.- Полтава, 1999.- 112с. | рва /К.А.Великов //Вопр. стоматологии.- Тр. Калининградского мед. института.- 1960.- С.153-167. | піднижньощелепного вегетативного вузла у осіб похилого та старечого віку: Дисс... канд. мед. наук.- 14.03.01.- Полтава, 1997.- 116с. |
| Дригант Л.П. Особенности комплексного лечения невралгии тройничного нерва //Л.П.Дригант //Врачебное дело.- 1980.- №12- С.94-97. | Вейн А.М. Вопросы патогенеза вегетативных расстройств /А.М.Вейн // Журнал невропатол. и психиатрии им.Корсакова.- 1971.- С.74-78. | Рыбалко Т.И. Топография глоточных ветвей крылонебного узла /Т.И.Рыбалко //Акт. вопр. теорет. и клин. мед.- Полтава, 1991.- С.249. |
| Великов К.А. О приступообразных болях вегетативного происхождения в области лица. Ганглионит ушного нерва /К.А.Великов //Вопр. стоматологии.- Тр. Калининградского мед. института.- 1960.- С.153-167. | Вейн А.М. Заболевание вегетативной нервной системы /А.М.Вейн.- М.: Медицина, 1991.- С.67-70. | Яворская Е.С. Диагностика, клиника и лечение вегетативных ганглиев головы: методические рекомендации МЗ УССР.- Киев, 1988.- 117с. |
| Рожнов В.Г. Топографоанатомічні та гістологічні особливості будови | | |

ОБОСНОВАНИЕ ЗАВИСИМОСТИ В ИЗМЕНЧИВОСТИ ФОРМЫ И РАЗМЕРОВ УШНОГО УЗЛА ОТ ФОРМЫ ЧЕРЕПА ЧЕЛОВЕКА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Пронина Е.Н., Билыч А.Н., Половик А.Ю., Горбаченко О.Б.

Резюме. В результате проведенных нами исследований следует указать, что существует два крайних положения ушного вегетативного узла: заднее верхнее и переднее нижнее. При этом для лиц с брахицефалической формой мозгового отдела головы и хемпрозопической формой лица характерно заднее верхнее положение узла относительно овального отверстия и нижнечелюстного нерва. Переднее нижнее положение относительно овального отверстия и нижнечелюстного нерва характерно для лиц с долихоцефалической формой мозгового отдела головы и лептопрозопической формой лицевого отдела. Наиболее частым вариантом внешнего строения узла является круглая форма. Значительно реже встречается

веретенообразная и треугольная формы а сетевидная - очень редко. При этом крайними формами строения ушного узла являются компактная и диффузная формы.

Ключевые слова: парасимпатическая нервная система, вегетативные узлы головы, ушной узел.

SUBSTANTIATION OF DEPENDENCE IN CHANGEABILITY OF FORM AND SIZE OF OTIC GANGLION ON THE FORM OF HUMAN'S SKULL AT THE PERSONS OF ELDERLY AND SENILE AGE

Pronina E.N., Bilych A.N., Polovik A.Yu., Gorbachenko O.B.

Summary. It is necessary to specify as a result of the researches conducted by us, that there are two extreme otic ganglion positions: back overhead and front lower. Thus the persons with the brachycephalic form of cerebral part of head and hameprozopic form of face have back overhead position of ganglion concerning about the oval opening and sublingual nerve. The persons with the dolichocephalic form of cerebral part of head and leptoprozopic form of facial part have front lower position concerning about the oval opening and sublingual nerve. The most frequent variant of external structure of ganglion is a round form. The fusiform and three-cornered forms are met considerably rarer and the plexiform - very rarely. Thus the extreme forms of otic ganglion structure are compact and diffuse forms.

Keywords: parasympathetic nervous system, vegetative ganglions of head, otic ganglion.

© Томаш Д.С., Зенин О.К., Бешуля О.А., Басий Р.В.

УДК: 616.61-073.756.8/.788.8

МОРФОМЕТРИЯ ПОЧЕК ЧЕЛОВЕКА НА МРТ-ИЗОБРАЖЕНИЯХ

Томаш Д.С., Зенин О.К., Бешуля О.А., Басий Р.В.

Донецкий Национальный медицинский университет им. М.Горького (пр. Ильича, 16, г.Донецк, .83000, Украина)

Резюме. Установлены количественные закономерности строения почки при МР-исследовании, определены корреляционные связи и регрессионные зависимости изученных параметров. Исследовали изображения почки, полученные при МРТ диагностике. Измеряли длину, ширину и толщину почки; толщину паренхимы в средней части и возле полюсов; площадь поперечного сечения; длину, ширину и толщину чашечно-лоханочного аппарата (ЧЛА); объем почки; рено-кортикальный индекс (РКИ). В ходе корреляционного анализа установлены сильные положительные связи между рядом параметров. Составлены уравнения и построены графики регрессионной зависимости между этими параметрами.

Ключевые слова: количественные параметры, МР-исследование, норма, почка.

Введение

Широкая распространенность почечной патологии [Мухин и др., 2008], а так же скромные успехи ранней диагностики структурных изменений почки [Терновой и др., 2008], несмотря на возможности современной медицинской техники [Меллер, Райф, 2008], являются бесспорным доказательством острой необходимости фундаментальных морфологических исследований [Бакстер, Сидху, 2009]. Изучение макроскопического строения органа, в том числе и почки, особенно количественной анатомии с применением современных диагностических приборов, остается актуальным и перспективным.

Макроскопические методы исследования не только не исчерпали своих возможностей, но и не утратили исследовательских приоритетов в связи с тем, что они тесно связаны с запросами клиники [Сапин, 2000]. Особую актуальность приобретает изучение и анализ взаимосвязи величин количественных параметров, которые можно будет использовать для создания некоего морфометрического эталона - паттерна нормы.

Таким образом, целью исследования явилась: установление количественных закономерностей строения почки практически здоровых волонтеров с использованием МРТ, которые можно будет использовать для создания морфометрического эталона - паттерна нормы.

Материалы и методы

Объектом исследования послужили изображения, полученные при магнитно-резонансной томографии поясничного и грудного отделов людей, у которых в анамнезе, а так же на момент проведения исследования отсутствовали заболевания мочевыделительной системы.

Всего было отобрано результаты исследования 16 пациентов: 8 мужчин в возрасте от 36 до 60 и 8 женщин от 36 до 55 лет. Изучали изображения как левого, так и правого органа. Определяли величину следующих параметров: длина (L), ширина (A) и толщина почки (B); толщина паренхимы в средней части ($B_{n,cp}$), возле верхнего ($B_{n,v}$) и нижнего ($B_{n,n}$) полюсов органа; площадь поперечного сечения почки (S); длина (l), ширина (a) и толщина (b) чашечно-лоханочного аппарата (далее ЧЛА); объем почки (V); Ренокортикальный индекс (РКИ). Длину почки определяли по следующей формуле: $n \times k$ (где n - количество, полученных при исследовании изображений почки, а k - величина шага - толщина "среза"). Ширину определяли в аксиальной проекции на среднем срезе органа от середины условной линии, которая соединяет губы почки, до наиболее удаленной точки внешнего контура, а толщину - перпендикулярно к линии, которая определяет ширину почки между двумя наиболее удаленными точками, то есть, использовали методику, применяемую в ультразвуковых исследованиях [Хитрова, 1996]. Толщину

веретенообразная и треугольная формы а сетевидная - очень редко. При этом крайними формами строения ушного узла являются компактная и диффузная формы.

Ключевые слова: парасимпатическая нервная система, вегетативные узлы головы, ушной узел.

SUBSTANTIATION OF DEPENDENCE IN CHANGEABILITY OF FORM AND SIZE OF OTIC GANGLION ON THE FORM OF HUMAN'S SKULL AT THE PERSONS OF ELDERLY AND SENILE AGE

Pronina E.N., Bilych A.N., Polovik A.Yu., Gorbachenko O.B.

Summary. It is necessary to specify as a result of the researches conducted by us, that there are two extreme otic ganglion positions: back overhead and front lower. Thus the persons with the brachycephalic form of cerebral part of head and hameprozopic form of face have back overhead position of ganglion concerning about the oval opening and sublingual nerve. The persons with the dolichocephalic form of cerebral part of head and leptoprozopic form of facial part have front lower position concerning about the oval opening and sublingual nerve. The most frequent variant of external structure of ganglion is a round form. The fusiform and three-cornered forms are met considerably rarer and the plexiform - very rarely. Thus the extreme forms of otic ganglion structure are compact and diffuse forms.

Keywords: parasympathetic nervous system, vegetative ganglions of head, otic ganglion.

© Томаш Д.С., Зенин О.К., Бешуля О.А., Басий Р.В.

УДК: 616.61-073.756.8/.788.8

МОРФОМЕТРИЯ ПОЧЕК ЧЕЛОВЕКА НА МРТ-ИЗОБРАЖЕНИЯХ

Томаш Д.С., Зенин О.К., Бешуля О.А., Басий Р.В.

Донецкий Национальный медицинский университет им. М.Горького (пр. Ильича, 16, г.Донецк, .83000, Украина)

Резюме. Установлены количественные закономерности строения почки при МР-исследовании, определены корреляционные связи и регрессионные зависимости изученных параметров. Исследовали изображения почки, полученные при МРТ диагностике. Измеряли длину, ширину и толщину почки; толщину паренхимы в средней части и возле полюсов; площадь поперечного сечения; длину, ширину и толщину чашечно-лоханочного аппарата (ЧЛА); объем почки; рено-кортикальный индекс (РКИ). В ходе корреляционного анализа установлены сильные положительные связи между рядом параметров. Составлены уравнения и построены графики регрессионной зависимости между этими параметрами.

Ключевые слова: количественные параметры, МР-исследование, норма, почка.

Введение

Широкая распространенность почечной патологии [Мухин и др., 2008], а так же скромные успехи ранней диагностики структурных изменений почки [Терновой и др., 2008], несмотря на возможности современной медицинской техники [Меллер, Райф, 2008], являются бесспорным доказательством острой необходимости фундаментальных морфологических исследований [Бакстер, Сидху, 2009]. Изучение макроскопического строения органа, в том числе и почки, особенно количественной анатомии с применением современных диагностических приборов, остается актуальным и перспективным.

Макроскопические методы исследования не только не исчерпали своих возможностей, но и не утратили исследовательских приоритетов в связи с тем, что они тесно связаны с запросами клиники [Сапин, 2000]. Особую актуальность приобретает изучение и анализ взаимосвязи величин количественных параметров, которые можно будет использовать для создания некоего морфометрического эталона - паттерна нормы.

Таким образом, целью исследования явилась: установление количественных закономерностей строения почки практически здоровых волонтеров с использованием МРТ, которые можно будет использовать для создания морфометрического эталона - паттерна нормы.

Материалы и методы

Объектом исследования послужили изображения, полученные при магнитно-резонансной томографии поясничного и грудного отделов людей, у которых в анамнезе, а так же на момент проведения исследования отсутствовали заболевания мочевыделительной системы.

Всего было отобрано результаты исследования 16 пациентов: 8 мужчин в возрасте от 36 до 60 и 8 женщин от 36 до 55 лет. Изучали изображения как левого, так и правого органа. Определяли величину следующих параметров: длина (L), ширина (A) и толщина почки (B); толщина паренхимы в средней части ($B_{n,cp}$), возле верхнего ($B_{n,v}$) и нижнего ($B_{n,n}$) полюсов органа; площадь поперечного сечения почки (S); длина (l), ширина (a) и толщина (b) чашечно-лоханочного аппарата (далее ЧЛА); объем почки (V); Ренокортикальный индекс (РКИ). Длину почки определяли по следующей формуле: $n \times k$ (где n - количество, полученных при исследовании изображений почки, а k - величина шага - толщина "среза"). Ширину определяли в аксиальной проекции на среднем срезе органа от середины условной линии, которая соединяет губы почки, до наиболее удаленной точки внешнего контура, а толщину - перпендикулярно к линии, которая определяет ширину почки между двумя наиболее удаленными точками, то есть, использовали методику, применяемую в ультразвуковых исследованиях [Хитрова, 1996]. Толщину

Таблиця 1. Описательная статистика параметров, подчиняющихся нормальному распределению.

Показатель	Среднее	С.к.о.	Ош. сред-го	Минимум	Максимум	Лев. (95% ДИ)	Прав. (95% ДИ)
L (см)	10,24	1,028	0,1816	7,5	12	9,865	10,61
A (см)	5,043	0,6872	0,1215	3,84	6,83	4,795	5,291
B (см)	4,964	0,6875	0,1215	3,83	6,49	4,716	5,212
$V_{\text{п.в}}$ (см)	1,81	0,1794	0,03172	1,51	2,22	1,752	1,882
$V_{\text{п.н}}$ (см)	1,87	0,2151	0,03803	1,22	2,19	1,809	1,964
S (см ²)	19,83	4,951	0,8752	12,83	34,9	18,04	21,61
l (см)	6,21	1,227	0,217	3	8,5	5,773	6,658
a (см)	2,07	0,7874	0,1392	0,4	3,78	1,781	2,349
b (см)	1,62	0,6317	0,1117	0,56	3,2	1,396	1,851
РКИ (%)	75,3	9,195	1,625	51,02	96,64	71,98	78,61

Таблиця 2. Описательная статистика параметров, распределение которых отличается от нормального.

Показатель	Медиана	I квартиль	III квартиль	Минимум	Максимум	Ош. медианы	Лев. (95% ДИ)	Прав. (95% ДИ)
$V_{\text{п.с}}$ (см)	2,035	1,955	2,2	1,65	21,7	0,7695	2	2,2
V (см ³)	132,61	108,385	146,205	83,01	221,77	7,937	112,14	144,62

паренхимы в средней части почки измеряли на среднем срезе (равноудаленном от верхнего и нижнего полюса) от верхушки пирамиды до фиброзной капсулы в трех участках. Первая линия измерения строилась между двумя точками, лежащими на двух параллельных прямых, проведенных по касательной к верхушке пирамиды и фиброзной капсуле соответственно (как правило, она была параллельно линии ширины почки). Две другие линии измерения строились перпендикулярно первой, с соблюдением того же принципа. Толщину паренхимы у верхнего и нижнего полюсов находили таким же способом на наиболее удаленных от центрального среза изображениях, где различался чашечно-лоханочный аппарат. Площадь поперечного сечения (S) почки вычисляли на среднем срезе по формуле:

$S = \pi \times l / 2A \times B$. Длину ЧЛА определяли аналогично длине всего органа по следующей формуле: $n_{\text{чла}} \times k$ (где $n_{\text{чла}}$ - количество, полученных при исследовании изображений почки, на которых ясно различимы элементы ЧЛА, а k - величина шага). Для нахождения ширины ЧЛА измеряли расстояние между двумя наиболее удаленными точками контура ЧЛА, так что бы линия измерения была параллельна линии ширины почки. Аналогично определяли толщину ЧЛА - перпендикулярно к линии, которая определяет ширину ЧЛА между двумя наиболее удаленными точками. Объем рассчитывали по формуле эллипсоида вращения: $V = 4/3 \times \pi \times A \times B \times L$. РКИ вычисляли по формуле: $\text{РКИ} = [1 - (L_{\text{чла}} \times V_{\text{чла}} / L \times V)] \times 100\%$.

Значения полученных параметров вносили в специальные таблицы. На первом этапе выборки были разделены по полу. На втором - по полу и сторонам. Данные по мужской и женской выборкам подвергали статистическому анализу, включающему несколько стадий: описательная статистика, проверка гипотезы о равенстве средних двух независимых выборок (для нормального распределения использовали параметрический критерий Стьюдента и для отличного от нормального - непараметрический критерий Вилкоксона). Далее проводились корреляционный (показатель ранговой корреляции Спирмена) и регрессионный анализы с помощью специальной компьютерной программы MedStat [Лях и др., 2006].

Результаты. Обсуждение

Перед проведением описательной статистики были проверены распределения полученных данных на нормальность. Установлено, что для всех показателей, кро-

Таблиця 3. Ранговая корреляция Спирмена.

Переменные	РКИ	v	Толщина ЧЛА	Ширина ЧЛА	Длина ЧЛА	S	Толщина пар. ниж. пол.	Толщина пар. верх. пол.	Толщина пар. в ср. части	Толщина почки	Ширина почки	Длина почки
Длина почки	-0,413	0,359	0,281	0,217	0,792	-0,061	-0,164	0,175	-0,225	-0,130	-0,041	-
Ширина почки	-0,358	0,677	0,435	0,633	0,44	0,792	0,290	0,563	0,574	0,331	-	
Толщина почки	-0,356	0,685	0,669	0,407	0,182	0,789	0,144	0,517	0,423	-		
Толщина пар. в ср. части	0,025	0,439	0,298	0,127	-0,125	0,646	0,106	0,467	-			
Толщина пар. верх. пол.	-0,545	0,669	0,721	0,619	0,314	0,642	0,388	-				
Толщина пар. ниж. пол.	-0,291	0,218	0,252	0,434	-0,155	0,272	-					
S	-0,464	0,874	0,664	0,636	0,174	-						
Длина ЧЛА	-0,561	0,523	0,464	0,287	-							
Ширина ЧЛА	-0,898	0,699	0,618	-								
Толщина ЧЛА	-0,606	0,738	-									
V	-0,638	-										
РКИ	-											

Примечание: выведены значения коэффициентов, отличные от 0 ($p < 0,05$)

Таблиця 4. Уравнения регрессии между параметрами с сильной корреляционной связью.

Параметры	Регрессионное у-ие	Достоверность аппроксимации
Длина ЧЛА - Длина почки	$y = 0,9591x - 3,6015$	$R^2 = 0,6447$
Толщина ЧЛА - Толщ. пар. возле верх. пол.	$y = 2,4345x - 2,7997$	$R^2 = 0,4783$
Толщина ЧЛА - V почки	$y = 0,0142x - 0,2971$	$R^2 = 0,6472$
V почки - S поп. сеч.	$y = 6,7814x + 0,9432$	$R^2 = 0,8783$
S поп. сечен. - Ширина почки	$y = 6,2703x - 11,793$	$R^2 = 0,7575$
S поп. сечен. - Толщины почки	$y = 6,1332x - 10,619$	$R^2 = 0,7253$
РКИ - Ширина ЧЛА	$y = -10,392x + 96,752$	$R^2 = 0,7919$

ме объема и Вп.ср обеих выборок (как мужской так и женской), распределение не отличается от нормального закона на уровне значимости $p < 0,5$, поэтому для параметров, подчиняющихся нормальному закону распределения, использовали параметрическую описательную статистику (табл. 1) и, соответственно, непараметрическую для отличных от нормального (табл. 2).

Следует отметить, что полученные нами данные незначительно отличаются от тех, которые были описаны ранее другими авторами: Новічіхін О.В., Квятковська Т.О. "Магнітно-резонансна томографія і морфометрія нирок у людей різних вікових груп". В их работах длина почки составляла $(9,7 \pm 0,2)$, что меньше на 5% от полученных нами результатов, в то время как ширина была больше на 7% $(5,4 \pm 0,1)$, а толщина меньше на 1%. Что касается толщины паренхимы в средней части и около полюсов, то нами были получены меньшие значения. Отличие составляло: $V_{п.с} - 17\%$, $V_{п.в} - 28\%$, $V_{п.н} - 31\%$.

Такая разница, скорее всего, связана с отличными методиками определения данной величины. Также существенна разница в параметрах ЧЛА: длина на 28% большая, чем в исследованиях предыдущих авторов, при этом ширина на 20% и толщина на 5% меньше.

Что касается РКИ, то нами были получены недостоверно меньшее (на 4%) значение этого параметра. Несколько неоднозначные данные относительно площади поперечного сечения почки. Значение, приводимое другими авторами, больше на 9% при аналогично установленном нами объеме несоответствующей разнице в ширине и толщине почки. Это можно объяснить как разницей в методике определения параметров (в частности для V), так и отличиями в выборке. Все наши волонтеры принадлежали ко 2 периоду зрелого возраста, что позволило получить более точные результаты, чем у предыдущих авторов, так как они работали с тем же количеством МРТ-исследований людей в возрасте от 27 до 70 лет.

Была проведена проверка гипотезы о равенстве средних двух независимых выборок, отличающихся по полу. Использовали критерий Стьюдента. Статистически зна-

чимые отличия между мужской и женской выборками были установлены по следующим параметрам: длина и ширина почки, толщина паренхимы возле верхнего полюса, площадь поперечного сечения органа, длина, ширина, толщина ЧЛА, объем почки и РКИ. Следовательно, можно утверждать, что пол влияет практически на все размеры самого органа и ЧЛА, кроме того, заметна общая тенденция к увеличению значения среднего по всем данным параметрам для мужской выборки. Статистически значимых отличий не было выявлено по таким параметрам, как толщина почки, толщина паренхимы в средней части и возле нижнего полюсов органа. Поэтому, можно предположить, что толщина почки и паренхимы органа в средней части и возле нижнего полюсов не зависят от половой принадлежности. Так как разброс абсолютных значений, изученных показателей весьма велик, для паттерна нормы лучше использовать их корреляционные и регрессионные зависимости друг от друга. Для установления корреляционных связей между изучаемыми показателями использовали всю имеющуюся генеральную совокупность. Поскольку распределение отличалось от нормального по некоторым параметрам (толщина паренхимы в средней части почки и объем почки), использовали непараметрический показатель ранговой корреляции Спирмена (табл. 3).

Значения коэффициента корреляции от 0 до 3 соответствовали слабой связи, от 3 до 7 средней и от 7 до 1 сильной связи соответственно. В результате анализа установлены сильные положительные связи между следующими параметрами: длиной ЧЛА и длиной почки, толщиной ЧЛА и толщиной паренхимы возле верхнего полюса, толщиной ЧЛА и V почки, V почки и S поперечного сечения, S и ширина почки, S и толщиной почки, РКИ и шириной ЧЛА. Данный тип связи позволяет с уверенностью утверждать, что увеличение одного параметра приведет к увеличению второго (и наоборот для отрицательной связи). Аналогичные выводы можно сделать и для связи средней силы, приближающейся к сильной (06-0,7). Завершающим этапом явился регрессионный анализ. Для параметров, между которыми была установлена сильная корреляционная связь, получены уравнения (табл. 4) и графики регрессии (рис. 1-4).

Выводы и перспективы дальнейших разработок

Изучены количественные параметры чашечно-лоханочного аппарата и почки в целом, определены статистические закономерности, связанные с качественными признаками (пол, сторона). Определены корреляционные связи и регрессионные зависимости, изученных параметров. Полученные в ходе исследования данные могут быть использованы для создания единого эталона нормы (паттерна). В свою очередь данная модель сможет удовлетворить возрастающим потреб-



Рис. 1. Зависимость ЧЛА от длины почки.

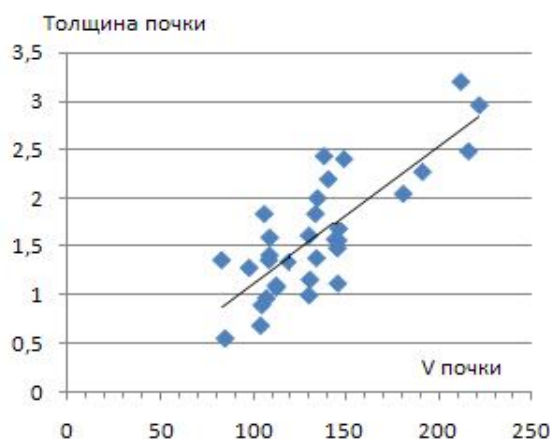


Рис. 3. Толщина ЧЛА - объем почки.

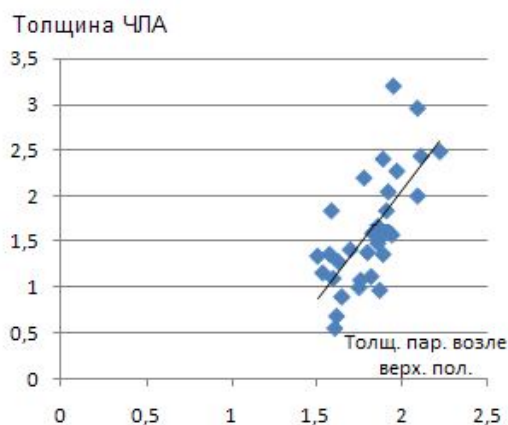


Рис. 2. Толщина ЧЛА - толщина паренхимы возле верхнего полюса.

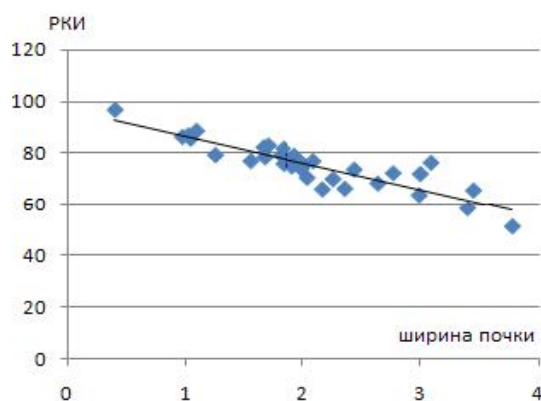


Рис. 4. РКИ - ширина почки.

ностям диагностики - заполнить существующие пробелы в морфологии.

Сегодня исследования становятся все более тонкими и сложными. Они требуют высокой точности, скорости, обработки больших массивов информации в единицу времени. Всего этого традиционные методы

диагностики, когда вся работа ложится на плечи специалиста обеспечить уже не могут. Внедрение подобного паттерна нормы в диагностический процесс позволит в значительной мере автоматизировать и ускорить выявление патологии, а следовательно и раньше начать лечебные мероприятия.

Литература

- Грант М.Бакстер. Ультразвуковые исследования мочевыделительной системы/ Грант М. Бакстер., Пол С. Сидху.- М.:МЕДпресс-информ, 2009.- 280с.
- Гуч А.А. Этюды современной ультразвуковой диагностики /А.А.Гуч, О.Б.-Дынник, И.И.Сухарев и др.- К.: Укрмед, 2000.- Вып. 1. Исследование брюшной аорты, сосудов таза и нижних конечностей. Новые технологии в ультразвуке.- 192с.
- Диагностика и лечение болезней почек /Мухин Н.А., Тареева И.Е., Шилов Е.М., Козловская Л.В. - М.:ГЭОТАР - Медиа, 2008.- 384с.
- Основы компьютерной биостатистики: анализ информации в биологии, медицине и фармации статистическим пакетом MedStat /Ю.Е.Лях, В.Г.Гурьянов, В.Н.Хоменко, О.А.Панченко.- Д: Папакица Е.К., Терновой С.К. Компьютерная томография /С.К.Терновой, А.Б.Абдураимов, И.С.Федотенков.- М.:ГЭОТАР.- Медиа, 2008.- 176с.
- Торстен Б.Меллер. Норма при КТ- и МРТ-исследованиях /Т.Б.Меллер, Э.Райф.- М.: МЕДпресс-информ, 2008.- 256с.
- Хитрова А.Н. Ультразвуковое исследование почек //В кн. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Т. 1. /Под ред. В.В. Митькова.- М.: Видар, 1996.- С.200-256.

МОРФОМЕТРИЯ НИРОК ЛЮДИНИ НА МРТ-ЗОБРАЖЕННІ

Томаш Д.С., Зенін О.К., Бешуля О.О., Басій Р.В.

Резюме. Досліджували зображення нирки, отримані при МРТ діагностиці. Вимірювали: довжину, ширину і товщину нирки; товщину паренхіми в середній частині і біля полюсів; S поперечного зрізу; довжину, ширину і товщина ЧЛА; V нирки; РКІ. В ході кореляційного аналізу встановлені сильні позитивні зв'язки між низкою параметрів. Складені рівняння і побудовані графіки

регресійної залежності між цими параметрами.

Ключові слова: кількісні критерії, норма, МР-дослідження, нирка.

THE MORPHOMETRY OF THE HUMAN'S KIDNEYS ON THE MRI IMAGES

Tomash D.S., Zenin O.K., Beshulia O.O., Basiy R.V.

Summary. The kidney's images that were obtained with MR-diagnostics were studied. The length, width and thickness of the kidney; thickness of the parenchyma in the middle part and near the poles; square of the cross-section; length, width and thickness of the pyelocaliceal apparatus (PCA); volume of the kidney; reno-cortical index (RCI) were measured. The strong positive relationships between different parameters were set during correlation analysis. The equations and graphs of regression dependence between these parameters were compiled and built.

Key words: quantitative parameters, MR-diagnostics, the norm, kidney.

© Беловол А.Н.

УДК: 616.517.616.12-008.331.1

ИЗУЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ И ПРИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Беловол А.Н.

Харьковский национальный медицинский университет (пр. Ленина, 4, г. Харьков, 61022, Украина)

Резюме. В данной статье приведены результаты изучения состояния соединительной ткани у больных псориазом и при сопутствующей гипертонической болезни. Так как соединительная ткань играет важную роль в обеспечении динамической стабильности организма, то многие патологические состояния и заболевания сопровождаются структурно-метаболическими нарушениями со стороны соединительной ткани. Исследовали сыворотку крови всех групп наблюдения на содержание гликозаминогликанов, коллагенолитической активности (КЛА) сыворотки крови и активности фермента эластазы, которые способны дать информацию о структурно-метаболических и обменных процессах в соединительной ткани при псориазе.

Ключевые слова: псориаз, гипертоническая болезнь, сочетанное течение, соединительная ткань, коллагеназа, эластаза, гликозаминогликаны.

Введение

Псориаз является наиболее распространенным и часто рецидивирующим дерматозом, при котором отмечается системное поражение соединительной ткани и структурно-метаболическое нарушение различных органов, систем и функций организма. Данное заболевание характеризуется затяжным течением, сменяющимся межприступными периодами ремиссии. Оно наиболее распространено в северных широтах у людей молодого и среднего возраста, хотя первые проявления могут быть в любом возрасте, - начиная с нескольких месяцев и до глубокой старости. За последние годы наблюдается рост заболеваемости, увеличилось число больных тяжелыми инвалидизирующими формами, что, по мнению многих ученых, связано с отрицательными экологическими факторами и социально средовыми условиями. Важная роль в обеспечении динамической стабильности метаболических процессов в организме принадлежит соединительной ткани, которая выполняет значительное количество различных физиологических функций: опорную, механическую, энергетическую, связывающую, защитную, дренажную, пластическую, структурную и другие [Афанасьев, 1971]. Соединительная ткань участвует в реализации межклеточных, межтканевых, межорганных коммуникативных взаимодействий, что является важным фактором в организации и обеспечении контроля за материальными, информационными и энергетичес-

кими потоками при катаболических процессах и анаболических синтезах [Дядюшка, Булкина, 1978]. Сопряженность функционирования окислительных и воспалительных процессов в значительной мере зависит от структурно-метаболического состояния соединительной ткани. Её особенностями является: малое количество видов клеток (фибробластов, хондробластов, остеобластов, кератобластов), преобладание фибриллярных белков (коллагена, эластина, фибронектина), межклеточного матрикса, гликозаминогликанов (ГАГ) и протеогликанов (протеогликаны содержат 5% белка и 95% гликозаминогликанов). Гликозаминогликаны соединительной ткани представлены: гиалуроновой кислотой, хондриатинсульфатами, кератансульфатами и дерматансульфатами. Основным белком соединительной ткани является фибриллярный белок коллаген, который продуцируется фибробластами. При старении коллагена образуется большое количество поперечных сшивок, вследствие чего он приобретает более жесткую структуру. Катаболизм коллагена происходит под влиянием фермента коллагеназы, активность которой может существенно меняться в условиях роста и развития организма, при различных заболеваниях и воспалительных процессах [Афанасьев, 1971; Дядюшка, Булкина, 1978; Канунго, 1982]. Важным белком соединительной ткани является также фибриллярный белок эластин, продуцируемый фибробластами, который способен к об-

регресійної залежності між цими параметрами.

Ключові слова: кількісні критерії, норма, МР-дослідження, нирка.

THE MORPHOMETRY OF THE HUMAN'S KIDNEYS ON THE MRI IMAGES

Tomash D.S., Zenin O.K., Beshulia O.O., Basiy R.V.

Summary. The kidney's images that were obtained with MR-diagnostics were studied. The length, width and thickness of the kidney; thickness of the parenchyma in the middle part and near the poles; square of the cross-section; length, width and thickness of the pyelocaliceal apparatus (PCA); volume of the kidney; reno-cortical index (RCI) were measured. The strong positive relationships between different parameters were set during correlation analysis. The equations and graphs of regression dependence between these parameters were compiled and built.

Key words: quantitative parameters, MR-diagnostics, the norm, kidney.

© Беловол А.Н.

УДК: 616.517.616.12-008.331.1

ИЗУЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ И ПРИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Беловол А.Н.

Харьковский национальный медицинский университет (пр. Ленина, 4, г. Харьков, 61022, Украина)

Резюме. В данной статье приведены результаты изучения состояния соединительной ткани у больных псориазом и при сопутствующей гипертонической болезни. Так как соединительная ткань играет важную роль в обеспечении динамической стабильности организма, то многие патологические состояния и заболевания сопровождаются структурно-метаболическими нарушениями со стороны соединительной ткани. Исследовали сыворотку крови всех групп наблюдения на содержание гликозаминогликанов, коллагенолитической активности (КЛА) сыворотки крови и активности фермента эластазы, которые способны дать информацию о структурно-метаболических и обменных процессах в соединительной ткани при псориазе.

Ключевые слова: псориаз, гипертоническая болезнь, сочетанное течение, соединительная ткань, коллагеназа, эластаза, гликозаминогликаны.

Введение

Псориаз является наиболее распространенным и часто рецидивирующим дерматозом, при котором отмечается системное поражение соединительной ткани и структурно-метаболическое нарушение различных органов, систем и функций организма. Данное заболевание характеризуется затяжным течением, сменяющимся межприступными периодами ремиссии. Оно наиболее распространено в северных широтах у людей молодого и среднего возраста, хотя первые проявления могут быть в любом возрасте, - начиная с нескольких месяцев и до глубокой старости. За последние годы наблюдается рост заболеваемости, увеличилось число больных тяжелыми инвалидизирующими формами, что, по мнению многих ученых, связано с отрицательными экологическими факторами и социально средовыми условиями. Важная роль в обеспечении динамической стабильности метаболических процессов в организме принадлежит соединительной ткани, которая выполняет значительное количество различных физиологических функций: опорную, механическую, энергетическую, связывающую, защитную, дренажную, пластическую, структурную и другие [Афанасьев, 1971]. Соединительная ткань участвует в реализации межклеточных, межтканевых, межорганных коммуникативных взаимодействий, что является важным фактором в организации и обеспечении контроля за материальными, информационными и энергетичес-

кими потоками при катаболических процессах и анаболических синтезах [Дядюшка, Булкина, 1978]. Сопряженность функционирования окислительных и воспалительных процессов в значительной мере зависит от структурно-метаболического состояния соединительной ткани. Её особенностями является: малое количество видов клеток (фибробластов, хондробластов, остеобластов, кератобластов), преобладание фибриллярных белков (коллагена, эластана, фибронектина), межклеточного матрикса, гликозаминогликанов (ГАГ) и протеогликанов (протеогликаны содержат 5% белка и 95% гликозаминогликанов). Гликозаминогликаны соединительной ткани представлены: гиалуроновой кислотой, хондриатинсульфатами, кератансульфатами и дерматансульфатами. Основным белком соединительной ткани является фибриллярный белок коллаген, который продуцируется фибробластами. При старении коллагена образуется большое количество поперечных сшивок, вследствие чего он приобретает более жесткую структуру. Катаболизм коллагена происходит под влиянием фермента коллагеназы, активность которой может существенно меняться в условиях роста и развития организма, при различных заболеваниях и воспалительных процессах [Афанасьев, 1971; Дядюшка, Булкина, 1978; Канунго, 1982]. Важным белком соединительной ткани является также фибриллярный белок эластин, продуцируемый фибробластами, который способен к об-

ратному растяжению в вертикальном и горизонтальном направлениях. Катаболизм эластина осуществляется под влиянием эластазы [Зайчик, Чурилов, 2000; Гонский, Максимчук, 1999].

Известно, что многие патологические состояния и заболевания сопровождаются структурно-метаболическими нарушениями со стороны соединительной ткани. К ним могут быть отнесены: ревматоидный артрит, ревматизм, пневмофиброз, остеопороз, цирроз печени, миодистрофии, дерматомиозит, системная склеродермия, воспалительные заболевания внутренних органов и тканей, вибрационная болезнь, узелковый периартрит, псориазная болезнь и др. [Гонский, Максимчук, 1999; Пустовалова, 1999]. Некоторые заболевания соединительной ткани могут быть связаны с наследственными нарушениями обмена коллагена и гликозаминогликанов. К ним относятся несовершенный остеогенез, синдром Марфана (наследственное заболевание, при котором наблюдаются аномалии коллагена альфа 2), синдром Элерса-Данлоса (общее название группы нарушений обмена коллагена, которые сочетаются с дистрофией кожи, повышенной подвижностью суставов). При этом заболевании биохимические нарушения включают: дефицит коллагена типа II и лизилоксидазы, дефект фибронектина и расщепления проколлагена, аномальный обмен меди [Афанасьев, 1971; Пустовалова, 1999]. Значительную группу наследственных заболеваний включают мукополисахаридозы, при которых недостаточность лизосомных ферментов приводит к накоплению гликозаминогликанов и возникновению различных клинических симптомов. Эти проявления связаны с малоподвижными суставами и низким ростом, кроме синдрома Маркио, который характеризуется повышенной подвижностью суставов и подвывихами первого и второго шейных позвонков [Афанасьев, 1971; Гонский, Максимчук, 1999; Пустовалова, 1999; Зайчик, Чурилов, 2000]. К заболеваниям соединительной ткани может быть отнесена болезнь Педжета, обусловленная формированием повышенного количества остеобластов, рахит - развивающийся в результате недостатка или нарушения обмена витамина "Д" и т.д. Особую группу составляют опухоли костной ткани, легких, молочной железы, простаты и др. По мнению многих авторов, патология органов и тканей не может развиваться в организме, в котором система соединительной ткани сохранила свою реактивность и функции [Гонский, Максимчук, 1999; Пустовалова, 1999]. Дифференцировка, пролиферация, рост и развитие, происходит всегда на фоне изменения метаболической активности соединительной ткани [Афанасьев, 1971; Гонский, Максимчук, 1999; Пустовалова, 1999]. Учитывая важную роль соединительной ткани в обеспечении целостности структурно-функциональных единиц органов, тканей и организма, актуальным является изучение состояния обмена коллагена и эластина у больных псориазной патологией сочетанной с гипертонической болез-

нью и обоснование прогностических критериев оценки степени тяжести заболевания.

В связи с вышесказанным, целью работы являлось изучение обмена основных белков соединительной ткани при распространенном псориазе, в условиях его сочетания с гипертонической болезнью и обоснование мониторинговых прогностических критериев оценки степени тяжести заболевания и эффективности патогенетической теории.

Материалы и методы

Изучение состояния обмена соединительной ткани было проведено у 143 больных распространенным псориазом, которые находились на стационарном лечении в областном кожно-венерологическом диспансере г.Харькова. Среди больных псориазом было 87 мужчин и 56 женщин в возрасте от 21 до 67 лет. В группу сравнения (контроль) были включены условно-здоровые пациенты, аналогичного возраста и пола, которые не предъявляли особых жалоб на состояние здоровья. Среди них было 16 мужчин и 13 женщин. Все больные псориазной патологией, в соответствии с классификацией разделялись на три группы по степени тяжести заболевания и распространенности патологического процесса: легкая, средняя, тяжелая. Легкая форма течения псориаза клинически установлена у 42 человек (25 мужчин, 17 женщин), средняя - у 87 пациентов (49 мужчин, 38 женщин) и тяжелая у 14 человек (6 мужчин, 8 женщин). Из всей совокупности больных псориазом (143 пациента) гипертоническая болезнь была выявлена у 38 человек (23 мужчин, 15 женщин). На основании клинико-инструментальных методов, первая стадия гипертонической болезни, установлена у 12 мужчин и 8 женщин, вторая стадия обнаружена у 11 мужчин и 7 женщин. Программа исследования предусматривала определение в сыворотке крови всех групп наблюдения (I группа - больные распространенным псориазом, II группа - сочетанная патология псориаза и ишемической болезни; III группа условно-здоровые пациенты или контроль), содержания гликозаминогликанов, коллагенолитической активности (КЛА) сыворотки крови и активности фермента эластазы, которые способны дать ценную информацию о состоянии структурно-метаболических и обменных процессов в соединительной ткани при псориазной болезни [Щараев и др., 1987 а, б]. Следует отметить, что источником КЛА сыворотки крови могут быть коллагеназа и другие протеазы тканей, органов пищеварения и форменных элементов крови [Щараев и др., 1987б]. Известно, что коллагеназа играет пусковую роль в ферментативном расщеплении коллагена. Определение КЛА сыворотки крови, осуществлялось по суммарному количеству (при ферментативном гидролизе) свободного и пептидно-связанного оксипролина в диагностируемой пробе. По калибровочной кривой находили соответствующее оптической плотности значение, количества оксипроли-

на при длине волны 570 мкм. Величину КЛА сыворотки крови выражали в микромолях оксипролина на 1 л. сыворотки крови за 1 час. (мкмоль/л) [Шараев и др., 1987б]. Суммарные ГАГ (кислые мукополисахариды) определяли в сыворотке крови с использованием трихлоруксусной кислоты и известной карбазольной реакции, которая обеспечивает фиолетово-розовое окрашивание. Фотометрирование исследуемых проб осуществляли при длине волны 530нм. Содержание концентрации ГАГ выражали через гексуроновые кислоты в мкмоль/л [Шараев и др., 1987а].

Эластазу исследовали иммуноферментным методом с помощью моноклональных антител и набора реактивов по прилагаемой инструкции фирмы "Biovendor", Германия, на приборе STAT FAX 303. Обработку результатов исследования осуществляли на персональном компьютере с применением методов вариационной статистики и оценкой достоверности различий по Стьюденту-Фишеру.

Результаты. Обсуждение

Изучение коллагенолитической активности сыворотки крови больных распространенным псориазом, обнаружило повышение суммарной активности коллагеназы и протеаз по сравнению с группой сравнения, более чем в 2 раза. У мужчин этот показатель увеличился в 2,76 раза, а у женщин в 2,72 раза (табл. 1). Достоверных различий в уровнях КЛА сыворотки крови у мужчин и женщин не обнаружено. Анализ данного теста у пациентов при сочетанной патологии - псориаза и гипертонической болезни, выявил также его увеличение по сравнению с группой контроля. При псориазической болезни, сопряженной с гипертонией, КЛА сыворотки крови у мужчин была увеличена в 2,94 раза, у женщин в 3,06 раза. Различия в уровнях КЛА между полами не определялись при сочетанной патологии, как и у первой группы наблюдения. Не было установлено достоверных различий по этому показателю и между первой и второй группой наблюдения, хотя во всех случаях КЛА увеличивалась у больных по сравнению с группой условно-здоровых пациентов.

Вместе с тем, следует отметить значительные различия КЛА сыворотки крови, в зависимости от степени тяжести заболевания и распространенности псориаза, как у мужчин, так и у женщин. Исследования выявили повышение КЛА сыворотки крови у мужчин в 1,88 раза, 2,6 раза и 3,46 раза, соответственно при легкой, средней и тяжелой форме распространенного псориаза (табл. 2). Аналогичная динамика этого процесса была и у женщин при псориазической болезни. В зависимости от степени тяжести заболевания КЛА увеличивалась в 1,84 раза, 2,44 раза и 3,6 раза при легкой, средней и тяжелой форме течения болезни. В условиях сочетанной патологии - псориаза и гипертонической болезни, значения КЛА сыворотки крови повышались и были статистически достоверными по сравнению с группой

Таблица 1. Состояние коллагенолитической активности сыворотки крови больных и условно здоровых пациентов.

Группа наблюдения, количество пациентов (n)	КЛА (мкмоль оксипролина/л х ч), пол (M±m)	
	Мужчины (n)	Женщины (n)
I группа: распространенный псориаз (n=143)	23,8±6,7* (n=87)	21,5±7,2* (n=56)
II группа: псориаз гипертония (n=38)	25,3±5,4* (n=23)	24,2±6,5* (n=15)
III группа: условно-здоровые (n=29)	8,6±1,3 (n=16)	7,9±1,6 (n=13)

Примечание: * - различия достоверные при p<0,05.

Таблица 2. Динамика КЛА сыворотки крови в зависимости от степени тяжести и стадии болезни.

Группа наблюдения, степень тяжести, стадия заболевания (n)	КЛА (мкмоль оксипролина/л х ч), пол (M±m)	
	Мужчины (n)	Женщины (n)
I группа: распространенный псориаз		
легкая (n=42)	16,2±2,8*(n=25)	14,6±2,3*(n=17)
средняя (n=87)	22,4±2,9*(n=49)	19,3±3,4*(n=38)
тяжелая (n=14)	29,8±1,7*(n=6)	28,4±3,6*(n=8)
II группа: псориаз + гипертония		
Первая стадия (n=20)	21,8±3,2*(n=12)	20,6±2,4*(n=8)
Вторая стадия (n=18)	30,6±4,0*(n=11)	29,4±2,8*(n=7)
III группа: условно здоровые (n=29)	8,6±1,3 (n=16)	7,9±1,6 (n=13)

Примечание: * - различия достоверные при p<0,05.

Таблица 3. Динамика активности эластазы и содержания ГАГ в сыворотке крови в зависимости от степени тяжести и стадии болезни.

Группа наблюдения, степень тяжести, стадия заболевания (n)	КЛА (мкмоль оксипролина/л х ч), пол (M±m)	
	Мужчины (n)	Женщины (n)
I группа: распространенный псориаз (n=143)		
легкая (n=42)	48,4±5,2*	54,3±6,4*
средняя (n=87)	74,3±12,1*	78,6±14,6*
тяжелая (n=14)	85,7±13,4*	92,5±11,7*
II группа: псориаз + гипертония (n=38)		
Первая стадия (n=20)	62,4±8,2*	65,6±10,3*
Вторая стадия (n=18)	82,7±12,5*	94,3±13,7*
III группа: условно здоровые (n=29)	29,3±3,2	34,6±4,5

Примечание: * - различия достоверные при p<0,05.

контроля (p<0,05). Однако, если сравнивать среднее значение КЛА сыворотки крови больных при сочетанной патологии (25,3±5,4 табл.1) с показателями КЛА при первой и второй стадии гипертонии, достоверных раз-

личий установить не удалось. Вместе с тем, результаты КЛА сыворотки крови при первой и второй стадии развития гипертонической болезни достоверно отличались между собой (табл. 2). Сходная динамика этого показателя была характерной, как для мужчин, так и для женщин в условиях формирования сочетанной патологии.

Наиболее высокие уровни КЛА сыворотки крови обнаруживались у пациентов при тяжелой степени тяжести течения псориаза и у больных, страдающих гипертонической болезнью на фоне псориатической патологии. Анализ полученных результатов свидетельствует, что гипертоническая сопутствующая болезнь не оказывает существенного влияния на показатели коллагенолитической активности сыворотки крови, тогда как псориатическая болезнь вносит весомый вклад на уровень данного показателя.

Исследования активности эластазы обнаружили повышение ее средних значений в сыворотке крови в 2,27 раза, по сравнению с группой условно здоровых пациентов. При легкой, средней и тяжелой степени тяжести, этот показатель увеличивался соответственно в 1,65 раза, 2,53 раза и 2,92 раза (табл. 3). В условиях сочетанной патологии - псориаза с гипертонической болезнью, наблюдалось также усиление активности эластазы. Средние величины значений фермента при сочетанной патологии увеличивались в 2,58 раза. При первой стадии гипертонии этот показатель повышался в 2,12 раза и при второй стадии заболевания в 2,82 раза. Результаты обнаружили четкую зависимость между степенью тяжести, стадией заболевания во всех исследуемых группах наблюдения и повышением активности эластазы в сыворотке крови. Средние величины гликозаминогликанов повышались в 2,09 раза. При легкой, средней и тяжелой степени течения псориаза, ГАГ увеличивались в сыворотке крови в 1,56 раза, 2,27 раза и 2,67 раза. Различия в зависимости от степени тяжести заболевания, были во всех случаях статисти-

чески достоверными ($p < 0,05$). Сходная динамика ГАГ была присуща и для второй группы наблюдения с сопутствующей гипертонической болезнью. Средние значения ГАГ при первой и второй стадии гипертонии достоверно не отличались от средней совокупной выборки, тогда как результаты сравнения различий между первой и второй стадией были достоверными ($p < 0,05$) (табл. 3). Если средние значения ГАГ у больных с сочетанной патологией увеличивались в 2,28 раз, то при первой стадии в 1,89 раза и при второй стадии гипертонии в 2,72 раза. Анализ динамики активности эластазы и ГАГ у больных распространенным псориазом и у пациентов с сопутствующей гипертонией не выявил достоверных различий этих показателей между больными первой и второй сравниваемых групп наблюдения ($p > 0,05$).

Выводы и перспективы дальнейших разработок

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют, что при псориатической патологии наблюдаются глубокие нарушения обмена соединительной ткани. Сопутствующая псориазу гипертоническая болезнь не оказывает существенного влияния на динамику коллагенолитической активности сыворотки крови, содержание гликозаминогликанов и активность эластазы. Высокая корреляционная связь между уровнями в сыворотке крови эластазы, ГАГ коллагенолитической активности и степенью тяжести заболевания, позволяет использовать данные показатели в качестве мониторинговых тестов при осуществлении контроля за эффективностью патогенетической терапии. Сопутствующая псориатической болезни гипертония может формировать группу риска пациентов, требующих комплексного подхода в лечении псориаза и ишемической болезни, что позволит улучшить качественное оказание медицинской помощи данной категории больных.

Литература

- | | | |
|--|--|---|
| Афанасьев Ю.И. Соединительная ткань /Ю.И.Афанасьев.- Москва: Медицина, 1971.- 320с. | Основы патохимии /А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов. - Санкт-Петербург: "ЭЛБИ-СПб", 2000.- С.245-254. | Метод определения гликозаминогликанов в биологических жидкостях / П.Н.Шараев, В.Н.Пишков, Н.И.Соловьева [и др.]. //Лабораторное дело.- 1987.- №5.- С.330-332. |
| Дядюшка Г.Ф. Система соединительной ткани и злокачественные опухоли / Г.Ф.Дядюшка, Э.П.Булкина.- Київ: Наукова думка, 1978.- 310с. | Гонский Я.І. Біохімія людини /Я.І.Гонский, Т.П.Максимчук.- Тернопіль: Укрмедкнига, 2001.- С.655-668. | Определение коллагенолитической активности плазмы крови /П.Н.Шараев, В.Н.Пишков, Н.Г.Зворыгина [и др.]. //Лаб. дело.- 1987.- №1.- С.60-62. |
| Канунго М. Биохимия старения /М.Канунго.- Москва: Мир, 1982.- 238с. | Пустовалова Л.М. Практикум по биохимии /Л.М.Пустовалова.- Ростов-на-Дону: Феникс, 1999.- С.429-441. | |
| Зайчик А.Ш. Основы общей патологии. | | |

Вивчення стану сполучної тканини у хворих на псориаз та при супутній гіпертонічній хворобі

Біловол А.М.

Резюме. В статті наведено результати вивчення стану сполучної тканини у хворих на псориаз та супутній гіпертонічній хворобі. Так як сполучна тканина відіграє важливу роль у забезпеченні динамічної стабільності організму, то чисельні патологічні стани і захворювання супроводжуються структурно-метаболічними порушеннями з боку сполучної тканини. Досліджувалась сироватка крові всіх груп спостереження на вміст глікозаминогліканів, колагенолітичної активності (КЛА) сироватки крові і активності ферменту еластази, що здатні надати інформацію про структурно-метаболічні та обмінні процеси в сполучній тканині при псориазі.

Ключові слова: псоріаз, гіпертонічна хвороба, поєднаний перебіг, сполучна тканина, колагеназа, еластаза, глікозаміноглікани.

STUDIING OF STATE OF CONNECTIVE TISSUE AT PSORIASIS PATIENTS AND CONCOMITANT HYPERTENSION
Belovol A. N.

Summary. In this work the results of the studiing of state of connective tissue at psoriasis patients and concomitant hypertension are given. As the connective tissue plays the important role in provision dynamical stability of an organism, that's why a lot of pathological states and diseases accompanied with structural metabolic disorders from the side of connective tissue. The blood serum of all groups are examined observations contained glycosaminoglycan collagenous activity (GCA) of blood serum and the activity of ferment of elastase, which is able to give the information of structural metabolic and metabolic process in connective tissue at psoriasis.

Key words: psoriasis, hypertension, combined course, connective tissue, colagenesis, elastase, glycosaminoglycan.

© Гавриленко О.О.

УДК: 611.817.1(083.75)-6616-073.756.8-611.81-613.95

ВІДМІННОСТІ КОМП'ЮТЕРНО-ТОМОГРАФІЧНИХ РОЗМІРІВ МОЗОЧКА У ЮНАКІВ ТА ДІВЧАТ РІЗНИХ СОМАТОТИПІВ

Гавриленко О.О.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. У 82 здорових міських юнаків та 86 дівчат Поділля встановлені нормативні комп'ютерно-томографічні розміри мозочка і черв'яка мозочка в залежності від типу соматотипу. Доведено, що між юнаками, або дівчатами різних соматотипів найбільша кількість розбіжностей комп'ютерно-томографічних показників встановлена для поперечного розміру черв'яка мозочка. Переважно для розмірів черв'яка мозочка, виявлені ознаки статевого диморфізму між юнаками і дівчатами відповідних соматотипів - більші значення встановлені у юнаків.

Ключові слова: соматотип, комп'ютерна томографія, мозочок, черв'як мозочка, юнацький вік, статевий диморфізм.

Вступ

Аналіз літератури показав [Зайченко, 1991; Солов'єв, 2001; Крикун и др., 2004; 2006], що роботи по вивченню загальної і приватної конституції (соматотипа і краніотипа) та анатомічних особливостей структур головного мозку нечисленні. При цьому слід зазначити, що ознаки мозкового черепа не включаються в більшість сучасних конституціональних схем, що на думку ряду вчених представляється абсолютно виправданим, оскільки жодна з існуючих типологій не враховує

основну функцію мозкового черепа - захист головного мозку від зовнішніх, перш за все механічних, дій.

На IX Конгресі міжнародної асоціації морфологів, що проходив у Бухарі у 2008 р., було відмічено, що до 95% анатомічних досліджень основані на даних мікро- і ультрамікроскопічної анатомії. На погляд учасників Конгресу, макроскопічна анатомія не вичерпала своїх можливостей і не втратила в останні десятиріччя дослідницьких пріоритетів. На сьогодні не достатньо вивчені і вимагають перегляду морфологічні показники індивідуальних особливостей і варіантів будови головного мозку в постнатальному періоді онтогенезу. Бурхливий розвиток морфології і фізіології нервової системи відвернув увагу дослідників від питань загальної кількісної характеристики мінливості мозку, а це привело до того, що і по теперішній час в більшості керівництв і оглядів наводяться

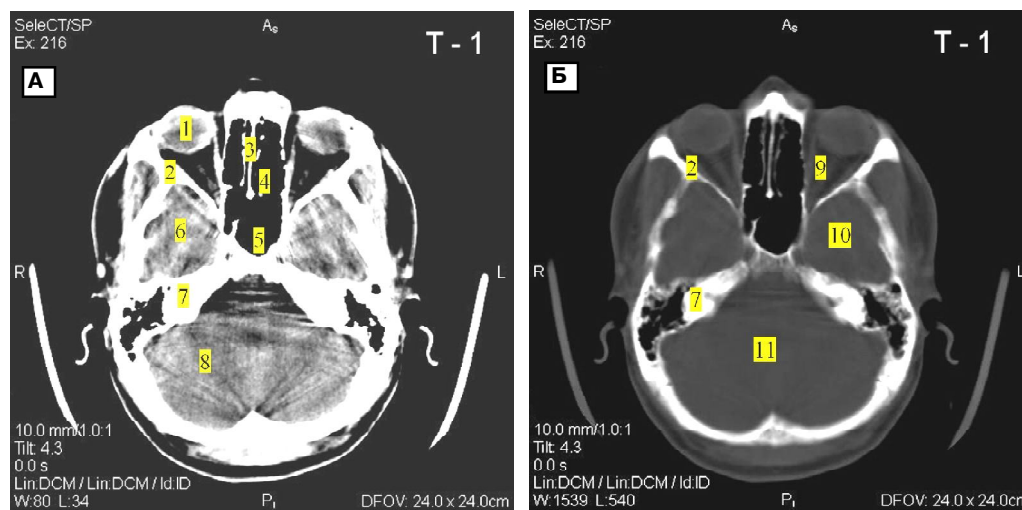


Рис. 1. Томограма 1 (Т-1). А - тканинний режим; Б - кістковий режим: 1 - очні яблука та зорові нерви; 2 - бічні стінки орбіт; 3 - решітчаста кістка; 4 - решітчасті пазухи; 5 - клиноподібна пазуха; 6 - полюси скроневих часток; 7 - піраміди скроневих кісток; 8 - півкулі мозочка; 9 - передня черепна ямка; 10 - середня черепна ямка; 11 - задня черепна ямка.

Ключові слова: псоріаз, гіпертонічна хвороба, поєднаний перебіг, сполучна тканина, колагеназа, еластаза, глікозаміноглікани.

STUDIING OF STATE OF CONNECTIVE TISSUE AT PSORIASIS PATIENTS AND CONCOMITANT HYPERTENSION
Belovol A. N.

Summary. In this work the results of the studiing of state of connective tissue at psoriasis patients and concomitant hypertension are given. As the connective tissue plays the important role in provision dynamical stability of an organism, that's why a lot of pathological states and diseases accompanied with structural metabolic disorders from the side of connective tissue. The blood serum of all groups are examined observations contained glycosaminoglycan collagenous activity (GCA) of blood serum and the activity of ferment of elastase, which is able to give the information of structural metabolic and metabolic process in connective tissue at psoriasis.

Key words: psoriasis, hypertension, combined course, connective tissue, colagenesis, elastase, glycosaminoglycan.

© Гавриленко О.О.

УДК: 611.817.1(083.75)-6616-073.756.8-611.81-613.95

ВІДМІННОСТІ КОМП'ЮТЕРНО-ТОМОГРАФІЧНИХ РОЗМІРІВ МОЗОЧКА У ЮНАКІВ ТА ДІВЧАТ РІЗНИХ СОМАТОТИПІВ

Гавриленко О.О.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. У 82 здорових міських юнаків та 86 дівчат Поділля встановлені нормативні комп'ютерно-томографічні розміри мозочка і черв'яка мозочка в залежності від типу соматотипу. Доведено, що між юнаками, або дівчатами різних соматотипів найбільша кількість розбіжностей комп'ютерно-томографічних показників встановлена для поперечного розміру черв'яка мозочка. Переважно для розмірів черв'яка мозочка, виявлені ознаки статевого диморфізму між юнаками і дівчатами відповідних соматотипів - більші значення встановлені у юнаків.

Ключові слова: соматотип, комп'ютерна томографія, мозочок, черв'як мозочка, юнацький вік, статевий диморфізм.

Вступ

Аналіз літератури показав [Зайченко, 1991; Солов'єв, 2001; Крикун и др., 2004; 2006], що роботи по вивченню загальної і приватної конституції (соматотипа і краніотипа) та анатомічних особливостей структур головного мозку нечисленні. При цьому слід зазначити, що ознаки мозкового черепа не включаються в більшість сучасних конституціональних схем, що на думку ряду вчених представляється абсолютно виправданим, оскільки жодна з існуючих типологій не враховує

основну функцію мозкового черепа - захист головного мозку від зовнішніх, перш за все механічних, дій.

На IX Конгресі міжнародної асоціації морфологів, що проходив у Бухарі у 2008 р., було відмічено, що до 95% анатомічних досліджень оснований на даних мікроскопічної анатомії. На погляд учасників Конгресу, макроскопічна анатомія не вичерпала своїх можливостей і не втратила в останні десятиріччя дослідницьких пріоритетів. На сьогодні не достатньо вивчені і вимагають перегляду морфологічні показники індивідуальних особливостей і варіантів будови головного мозку в постнатальному періоді онтогенезу. Бурхливий розвиток морфології і фізіології нервової системи відвернув увагу дослідників від питань загальної кількісної характеристики мінливості мозку, а це привело до того, що і по теперішній час в більшості керівництв і оглядів наводяться

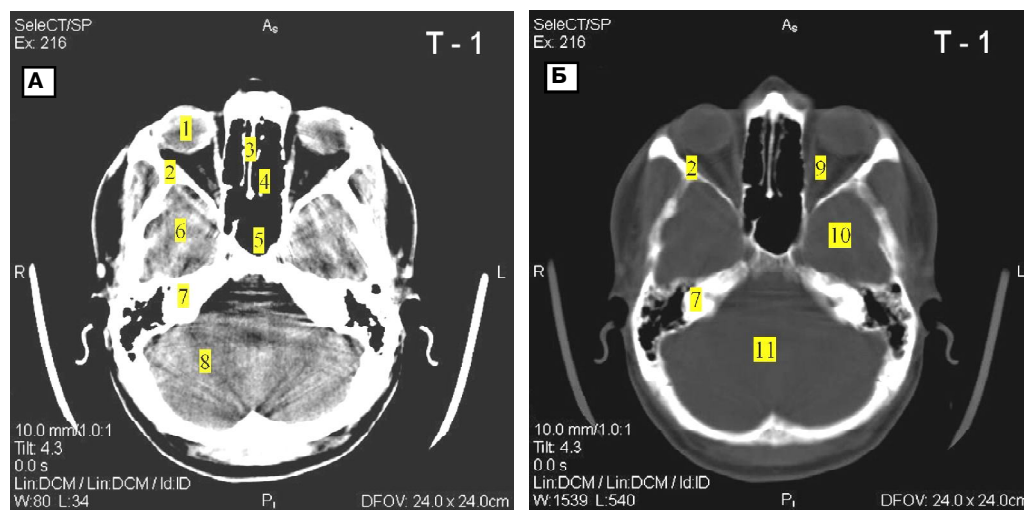


Рис. 1. Томограма 1 (Т-1). А - тканинний режим; Б - кістковий режим: 1 - очні яблука та зорові нерви; 2 - бічні стінки орбіт; 3 - решітчаста кістка; 4 - решітчасті пазухи; 5 - клиноподібна пазуха; 6 - полюси скроневих часток; 7 - піраміди скроневих кісток; 8 - півкулі мозочка; 9 - передня черепна ямка; 10 - середня черепна ямка; 11 - задня черепна ямка.

суперечливі та неоднорідні дані про масу, розміри головного мозку і його основних структур [Баев и др., 2000; Бурых, Григорова, 2002; Савельев, 2005; Холин, 2005; Мёллер, Ральф, 2008; Шамирзаев и др., 2008].

Метою дослідження було встановлення особливостей комп'ютерно-томографічних розмірів мозочка і черв'яка мозочка у здорових міських юнаків та дівчат Поділля різних соматотипів.

Матеріали та методи

Після попереднього анкетування на наявність в анамнезі будь-яких захворювань, детального клініко-лабораторного обстеження та антропометричного обстеження згідно схеми В.В.Бунака [1941], на базі науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова було відібрано 82 здоро-

вих міських юнака віком від 17 до 21 року та 86 дівчат віком від 16 до 20 років, представників української етнічної групи, котрі у третьому поколінні проживали на території Поділля. Усім юнакам та дівчатам за їхньою згодою було проведено комп'ютерну томографію голови за допомогою спірального комп'ютерного томографа "SeleCT SP" фірми "Elsint" (Ізраїль) у горизонтальному положенні пацієнта на спині, головою уперед на спеціальній підставці для голови.

У даному дослідженні морфометрія анатомічних структур задньої черепної ямки включала визначення поздовжнього і поперечного розмірів задньої черепної ямки (фактично мозочка) на рівні томограм Т1 і Т2 (рис. 1-2) та поздовжнього і поперечного розмірів черв'яка мозочка на рівні томограми Т3 (рис. 3).

Для оцінки соматотипу використовувалась математична схема J.Carter і

V.Heath [1990], що заснована на бальній оцінці (за семибальною шкалою 7-1) трьох взаємозалежних компонентів тіла: ендоморфного компоненту (F) - характеризував ступінь розвитку жирових відкладень; мезоморфного (M) - визначав відносний розвиток м'язів і кісткових елементів тіла; екторморфного компоненту (L) - характеризував відносну витягнутість тіла людини. Після визначення соматотипів юнаки були поділені на 5 груп - мезоморфи, екторморфи, екто-мезоморфи, енто-мезоморфи та юнаки із середнім проміжним соматотипом; дівчата також були поділені на 5 груп - ендоморфи, мезоморфи, енто-мезоморфи, дівчата із середнім проміжним соматотипом та енто-екторморфи.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили в пакеті "STATISTICA 6.1" (належить НДЦ

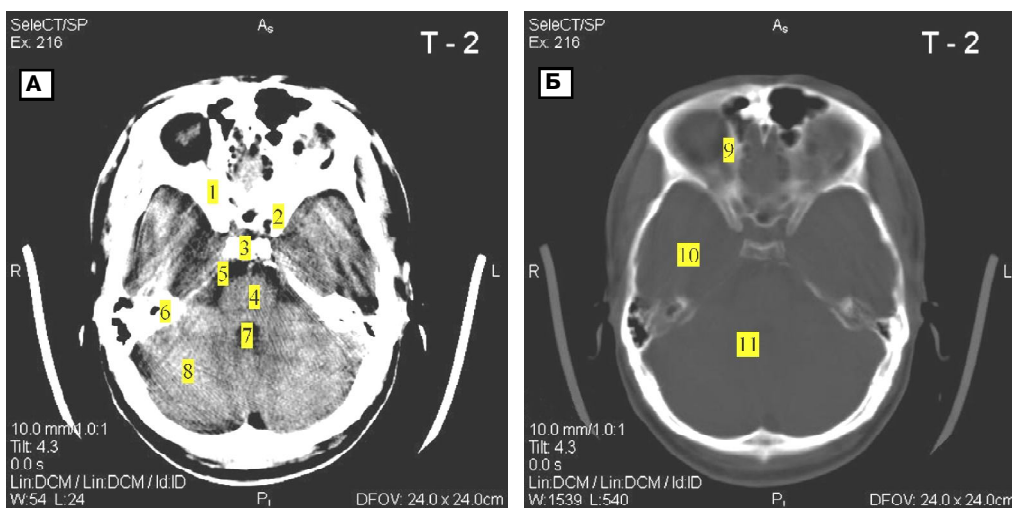


Рис. 2. Томограма 2 (Т-2). А - тканинний режим, Б - кістковий режим: 1 - великі крила клиноподібної кістки; 2 - передні клиноподібні відростки; 3 - спинка турецького сідла; 4 - міст головного мозку; 5 - цистерна мосту; 6 - піраміда скроневі кістки; 7 - IV шлуночок; 8 - півкулі мозочка; 9 - передня черепна ямка; 10 - середня черепна ямка; 11 - задня черепна ямка.

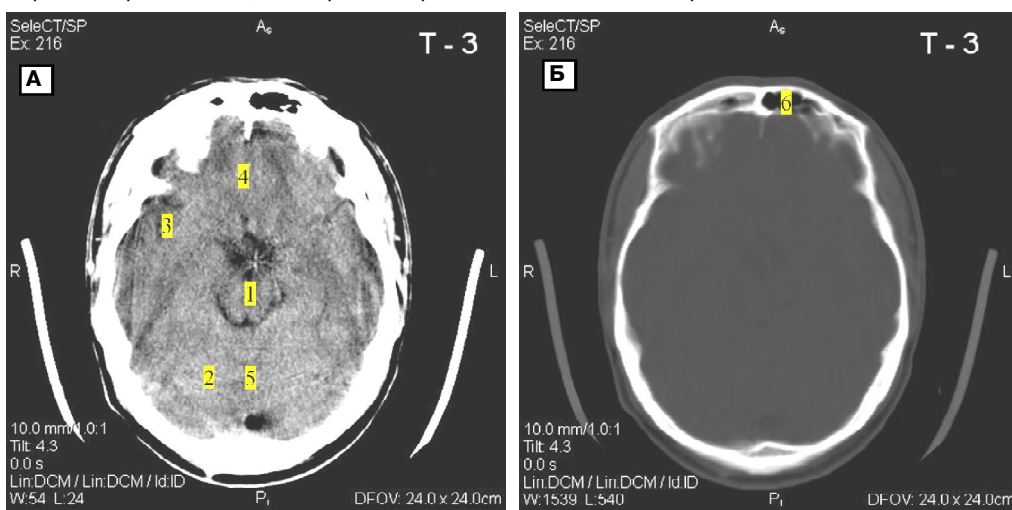


Рис. 3. Томограма 3 (Т-3). А - тканинний режим, Б - кістковий режим: 1 - міст головного мозку; 2 - півкулі мозочка; 3 - латеральна борозна великого мозку; 4 - поздовжня щілина великого мозку; 5 - черв'як; 6 - лобна пазуха.

Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова, ліцензійний №BXHR901E246022FA) з використанням непараметричних методів оцінки отриманих результатів. Визначені середні значення по кожній ознаці і стандартні відхилення, а також межі довірчих інтервалів 25,0 percentl та 75,0 percentl. Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали за допомогою U-критерія Мана-Уїтні.

Результати. Обговорення

Встановлені межі довірчих інтервалів комп'ютерно-томографічних поздовжнього і поперечного розмірів мозочка (табл. 1-2) і черв'яка мозочка (табл. 3) у здорових міських юнаків та дівчат Поділля різних соматотипів.

При розподілі **юнаків в залежності від соматотипу у мезоморфів** встановлено: незначні тенденції до більших значень **повздовжнього розміру черв'яка мозочка** на рівні томограми 3, ніж у екто-мезо- і екто-мезоморфів, **поперечного розміру черв'яка мозочка** на рівні томограми 3, ніж у ектоморфів, а також незначна тенденція до менших значень **повздовжнього розміру задньої черепної ямки** на рівні томограми 1, ніж у екто-

мезо- і екто-мезоморфів (див. табл. 1, 3). У **юнаків ектоморфів** встановлено: статистично значуще менше значення **поперечного розміру черв'яка мозочка** на рівні томограми 3, ніж у юнаків із середнім проміжним соматотипом (див. табл. 3). У **юнаків екто-мезоморфів** встановлено: статистично значуще більше значення **повздовжнього розміру задньої черепної ямки** на рівні томограми 2, ніж у юнаків із середнім проміжним соматотипом; незначні тенденції до менших значень **повздовжнього розміру черв'яка мозочка** на рівні томограми 3, ніж у юнаків із середнім проміжним соматотипом (див. табл. 2, 3). У **юнаків екто-мезоморфів** встановлено: статистично значуще менше значення **поперечного розміру черв'яка мозочка** на рівні томограми 3, ніж у мезоморфів і юнаків із середнім проміжним соматотипом та незначні тенденції до більших значень **повздовжнього розміру задньої черепної ямки** на рівні томограми 2, ніж у мезоморфів і юнаків із середнім проміжним соматотипом (див. табл. 2, 3). Між юнаками різних соматотипів не встановлено статистично значущих відмінностей, або тенденції відмінностей при порівнянні **поперечного розміру задньої черепної ямки** на рівні томограм 1 і 2 (див. табл. 1, 2).

Таблиця 1. Поздовжній і поперечний розміри задньої черепної ямки на рівні томограми 1 у практично здорових міських юнаків та дівчат Поділля різних соматотипів.

Показники	Сомато-тип	Юнаки		Дівчата		p
		M±σ	25-75 percentl	M±σ	25-75 percentl	
Поздовжній розмір задньої черепної ямки (Т1)	взагалі	66,49±7,68	61,0-72,1	63,95±7,21	61,2-69,2	>0,05
	ендо-			64,69±7,00	62,7-69,0	
	мезо-	65,33±6,93	60,6-69,0	61,50±5,15	56,4-65,9	=0,093
	екто-	64,82±9,09	58,9-69,7			
	ек-мез-	69,16±8,06	66,2-74,7			
	ен-мез-	70,41±10,03	61,4-80,1	65,14±7,75	62,4-71,0	>0,05
	пром-	65,60±6,23	63,9-66,7	63,44±7,56	54,7-69,3	>0,05
	ен-ек-			65,61±5,12	61,4-68,2	
	p ₁₋₂	>0,05		=0,104		
	p ₁₋₃	=0,092		>0,05		
	p ₁₋₄	=0,109		>0,05		
	p ₁₋₅	>0,05		>0,05		
	p ₂₋₃	>0,05		=0,056		
	p ₂₋₄	>0,05		>0,05		
	p ₂₋₅	>0,05		=0,107		
p ₃₋₄	>0,05		>0,05			
p ₃₋₅	>0,05		>0,05			
p ₄₋₅	>0,05		>0,05			

Показники	Сомато-тип	Юнаки		Дівчата		p
		M±σ	25-75 percentl	M±σ	25-75 percentl	
Поперечний розмір задньої черепної ямки (Т1)	взагалі	106,3±8,0	101,3-111,4	104,0±7,2	100,8-108,6	=0,056
	ендо-			104,9±5,8	101,0-109,1	
	мезо-	105,9±7,1	102,0-110,1	101,1±7,7	94,3-108,1	<0,05
	екто-	104,7±9,9	95,7-110,8			
	ек-мез-	105,8±6,3	104,3-109,1			
	ен-мез-	108,7±11,4	99,7-119,2	105,8±6,5	103,0-109,1	>0,05
	пром-	106,8±8,5	103,0-113,9	101,7±10,4	89,0-111,5	>0,05
	ен-ек-			103,9±5,7	102,2-106,6	
	p ₁₋₂	>0,05		>0,05		
	p ₁₋₃	>0,05		>0,05		
	p ₁₋₄	>0,05		>0,05		
	p ₁₋₅	>0,05		>0,05		
	p ₂₋₃	>0,05		=0,108		
	p ₂₋₄	>0,05		>0,05		
	p ₂₋₅	>0,05		>0,05		
p ₃₋₄	>0,05		>0,05			
p ₃₋₅	>0,05		>0,05			
p ₄₋₅	>0,05		>0,05			

Примітки: тут і в подальшому екто- - ектоморфи; мезо- - мезоморфи; екто- - ектоморфи; ек-мез- - екто-мезоморфи; ен-мез- - екто-мезоморфи; пром- - середній проміжний соматотип; ен-ек- - екто-ектоморфи; M±σ - арифметична середня ± стандартне квадратичне відхилення; 25-75 percentl - перцентильний розмах вибірки; p - достовірність відмінностей між відповідними за соматотипом групами юнаків і дівчат; p₁₋₂ - достовірність відмінностей між юнаками мезо- і ектоморфами, або дівчатами екто- і мезоморфами; p₁₋₃ - достовірність відмінностей між юнаками мезо- і екто-мезоморфами, або дівчатами екто- і екто-мезоморфами; p₁₋₄ - достовірність відмінностей між юнаками мезо- і екто-мезоморфами, або дівчатами екто- і екто-мезоморфами; p₁₋₅ - достовірність відмінностей між юнаками мезо- і з середнім проміжним соматотипом, або дівчатами екто- і екто-ектоморфами; p₂₋₃ - достовірність відмінностей між юнаками екто- і екто-мезоморфами, або дівчатами мезо- і екто-мезоморфами; p₂₋₄ - достовірність відмінностей між юнаками екто- і екто-мезоморфами, або дівчатами мезо- і з середнім проміжним соматотипом; p₂₋₅ - достовірність відмінностей між юнаками екто- і з середнім проміжним соматотипом, або дівчатами мезо- і екто-ектоморфами; p₃₋₄ - достовірність відмінностей між юнаками екто-мезо- і екто-мезоморфами, або дівчатами екто-мезо- і з середнім проміжним соматотипом; p₃₋₅ - достовірність відмінностей між юнаками екто-мезо- і з середнім проміжним соматотипом, або дівчатами екто-мезо- і екто-ектоморфами; p₄₋₅ - достовірність відмінностей між юнаками екто-мезо- і з середнім проміжним соматотипом, або дівчатами з середнім проміжним соматотипом і екто-ектоморфами.

Таблиця 2. Поздовжній і поперечний розміри задньої черепної ямки на рівні томограми 2 у практично здорових міських юнаків та дівчат Поділля різних соматотипів.

Показники	Сомато-тип	Юнаки		Дівчата		p
		M±σ	25-75 percentl	M±σ	25-75 percentl	
Поздовжній розмір задньої черепної ямки (Т2)	взагал	76,30±5,82	72,6-79,6	73,76±5,87	70,3-77,9	<0,01
	ендо-			74,22±6,58	71,7-77,9	
	мезо-	76,44±6,39	72,6-79,6	73,16±5,32	68,2-77,8	=0,105
	екто-	74,49±4,49	70,1-79,5			
	ек-мез-	78,05±6,50	76,1-82,2			
	ен-мез-	78,11±4,86	74,6-80,7	74,34±5,53	72,0-78,2	=0,113
	пром-	73,63±3,53	73,1-76,0	73,94±4,76	70,1-78,6	>0,05
	ен-ек-			75,66±4,01	73,8-78,3	
	r ₁₋₂	>0,05		>0,05		
	r ₁₋₃	>0,05		>0,05		
	r ₁₋₄	>0,05		>0,05		
	r ₁₋₅	=0,095		>0,05		
	r ₂₋₃	>0,05		>0,05		
	r ₂₋₄	=0,110		>0,05		
	r ₂₋₅	>0,05		>0,05		
r ₃₋₄	>0,05		>0,05			
r ₃₋₅	<0,05		>0,05			
r ₄₋₅	=0,096		>0,05			

Показники	Сомато-тип	Юнаки		Дівчата		p
		M±σ	25-75 percentl	M±σ	25-75 percentl	
Поперечний розмір задньої черепної ямки (Т2)	взагал	115,8±5,3	112,2-119,5	113,1±4,8	109,7-116,2	<0,001
	ендо-			113,6±4,4	109,7-117,8	
	мезо-	115,7±4,9	113,0-118,7	111,0±4,5	107,8-114,2	<0,01
	екто-	115,0±7,2	111,6-120,9			
	ек-мез-	114,6±4,1	113,2-116,4			
	ен-мез-	116,2±5,9	110,3-120,3	113,1±4,3	110,6-115,5	>0,05
	пром-	117,1±5,8	112,5-119,5	112,2±6,6	104,4-113,2	=0,064
	ен-ек-			114,2±4,7	110,1-118,1	
	r ₁₋₂	>0,05		>0,05		
	r ₁₋₃	>0,05		>0,05		
	r ₁₋₄	>0,05		>0,05		
	r ₁₋₅	>0,05		>0,05		
	r ₂₋₃	>0,05		>0,05		
	r ₂₋₄	>0,05		>0,05		
	r ₂₋₅	>0,05		=0,096		
r ₃₋₄	>0,05		>0,05			
r ₃₋₅	>0,05		>0,05			
r ₄₋₅	>0,05		>0,05			

Таблиця 3. Поздовжній і поперечний розміри черв'яка на рівні томограми 3 у практично здорових міських юнаків та дівчат Поділля різних соматотипів.

Показники	Сомато-тип	Юнаки		Дівчата		p
		M±σ	25-75 percentl	M±σ	25-75 percentl	
Поздовжній розмір черв'яка мозочка (Т3)	взагал	36,04±4,08	33,5-38,3	32,06±3,56	29,8-34,1	<0,001
	ендо-			32,15±4,36	28,7-35,3	
	мезо-	36,64±4,40	34,1-39,8	33,26±3,32	31,8-35,2	<0,05
	екто-	35,94±3,95	32,7-39,4			
	ек-мез-	34,13±1,92	32,5-35,9			
	ен-мез-	34,36±2,64	31,8-37,1	31,62±3,50	30,4-33,4	<0,05
	пром-	37,21±4,80	34,3-40,2	30,67±1,92	29,6-31,5	<0,01
	ен-ек-			31,85±3,19	28,9-34,1	
	r ₁₋₂	>0,05		>0,05		
	r ₁₋₃	=0,109		>0,05		
	r ₁₋₄	=0,118		>0,05		
	r ₁₋₅	>0,05		>0,05		
	r ₂₋₃	>0,05		>0,05		
	r ₂₋₄	>0,05		=0,071		
	r ₂₋₅	>0,05		>0,05		
r ₃₋₄	>0,05		>0,05			
r ₃₋₅	=0,112		>0,05			
r ₄₋₅	>0,05		>0,05			

Показники	Сомато-тип	Юнаки		Дівчата		p
		M±σ	25-75 percentl	M±σ	25-75 percentl	
Поперечний розмір черв'яка мозочка (Т3)	взагал	16,00±2,42	14,2 - 17,3	14,60±2,06	13,2 - 16,0	<0,001
	ендо-			14,32±1,78	13,5 - 15,3	
	мезо-	16,28±2,42	14,6 - 18,2	16,82±1,20	16,5 - 17,3	>0,05
	екто-	14,89±2,25	12,8 - 15,9			
	ек-мез-	16,10±2,48	14,3 - 17,9			
	ен-мез-	14,59±1,69	13,2 - 15,1	14,09±1,97	12,9 - 15,6	>0,05
	пром-	17,32±2,82	15,4 - 18,7	14,37±2,22	11,9 - 17,1	<0,05
	ен-ек-			14,34±1,44	13,7 - 15,4	
	r ₁₋₂	=0,104		<0,001		
	r ₁₋₃	>0,05		>0,05		
	r ₁₋₄	<0,05		>0,05		
	r ₁₋₅	>0,05		>0,05		
	r ₂₋₃	>0,05		<0,001		
	r ₂₋₄	>0,05		=0,057		
	r ₂₋₅	<0,05		<0,001		
r ₃₋₄	>0,05		>0,05			
r ₃₋₅	>0,05		>0,05			
r ₄₋₅	<0,05		>0,05			

При розподілі **дівчат в залежності від соматотипу мезоморфів** встановлено: статистично значуще менші значення **поперечного розміру черв'яка мозочка** на рівні томограми 3, ніж у мезо-, ендо-мезо- і ендо-ектоморфів; тенденції до більших значень **повздовжнього і поперечного розмірів черв'яка мозочка** на рівні томограми 3, ніж у дівчат із середнім проміжним соматотипом; незначні тенденції до менших значень **повздовжнього розміру задньої черепної ямки** на рівні томограми 1, ніж у мезо- і ендо-ектоморфів та **поперечного розміру задньої черепної ямки** на рівні томограми 2, ніж у ендо-ектоморфів (див. табл. 1-3). У **дівчат ендо-мезоморфів** встановлено: тенденцію до більших значень **повздовжнього розміру задньої черепної ямки** на рівні томограми 1, ніж у

мезоморфів та незначні тенденції до більших значень **поперечного розміру задньої черепної ямки** на рівні томограми 1, ніж у мезоморфів (див. табл. 1). Між дівчатами різних соматотипів не встановлено статистично значущих відмінностей, або тенденцій відмінностей при порівнянні **повздовжнього розміру задньої черепної ямки** на рівні томограми 2 (див. табл. 2).

При порівнянні вище вказаних комп'ютерно-томографічних розмірів мозочка і черв'яка мозочка між **юнаками і дівчатами відповідних соматотипів** встановлені (див. табл. 1-3): у юнаків мезоморфів - статистично значуще більші значення **поперечного розміру задньої черепної ямки** на рівні томограм 1 і 2, **повздовжнього розміру черв'яка мозочка** на рівні томограми 3, а також тен-

денція до більших значень *повздовжнього розміру задньої черепної ямки* на рівні томограм 1 і 2; у *юнаків ендо-мезоморфів* - статистично значуще більші значення *повздовжнього розміру черв'яка мозочка* на рівні томограми 3, а також тенденція до більших значень *повздовжнього розміру задньої черепної ямки* на рівні томограми 2; у *юнаків із середнім проміжним соматотипом* - статистично значуще більші значення *повздовжнього і поперечного розмірів черв'яка мозочка* на рівні томограми 3, а також тенденція до більших значень *поперечно-го розміру задньої черепної ямки* на рівні томограми 2.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Між юнаками, або дівчатами різних соматотипів найбільша кількість розбіжностей комп'ютерно-томографічних показників встановлена для поперечного розміру черв'яка мозочка.

2. Поперечний розмір черв'яка мозочка у *юнаків ендо-мезоморфів* менший, ніж у мезоморфів та юнаків із середнім проміжним соматотипом, а у *ектоморфів* - менший, ніж у юнаків із середнім проміжним соматотипом; у *дівчат мезоморфів* даний показник менший, ніж у дівчат інших соматотипів, за винятком середнього проміжного.

3. При порівнянні комп'ютерно-томографічних розмірів між юнаками і дівчатами відповідних соматотипів більші значення встановлені у юнаків переважно для розмірів черв'яка мозочка.

Отримані особливості комп'ютерно-томографічних розмірів мозочка і черв'яка мозочка у здорових міських юнаків та дівчат Поділля різних соматотипів дозволяють більш коректно оцінити загальну кількісну характеристику мінливості мозку та вказують на необхідність проведення подальших досліджень з метою розвитку варіантної анатомії.

Література

- Баев А.А. Магнитно-резонансная томография головного мозга. Нормальная анатомия /А.А.Баев, О.В. Божко, В.В. Чураянц. - М. : Медицина, 2000. - 128с.
- Бунак В.В. Антропометрия /В.В.Бунак. - М.: Учмедгиз Наркомпроса РСФСР, 1941. - 368с.
- Бурых М.П. Клиническая анатомия мозгового отдела головы /М.П. Бурых, И.А. Григорова. - Харьков: Каравелла, 2002. - 240с.
- Зависимость массы головного мезга детей от их краниометрических показателей /Е.Н. Крикун, А.О. Запорожец, Т.А. Михайлик, С.А. Петричко // Biomedical and biosocial anthropology. - 2004. - № 2. - С. 173-175.
- Зайченко А.А. Основы краниотипологии: локальная конституция и изменчивость мозгового черепа человека / А.А. Зайченко // Новости спортивной и медицинской антропологии. - 1991. - № 7. - С. 46-47.
- Мёллер Т.Б. Атлас секционной анатомии человека на примере КТ- и МРТ-срезов. В 3 томах. Т.1. Голова и шея /Т.Б. Мёллер, Э.Ральф. - М.: МедПресс, 2008. - 272с.
- Соловьев С.В. Анализ изменения линейных показателей мозжечка человека в разных возрастных группах / С.В.Соловьев //Росс. медико-биол. вестник им. акад. И.П.Павлова.- 2001. - №3-4. - С.120-123.
- Соловьев С.В. Размеры мозжечка человека по данным МР-томографии / С.В. Соловьев //Вестник рентгенол. и радиол. - 2006. - № 1. - С.2-10.
- Холин А.В. Анатомия головного мозга человека в магнитно-резонансном изображении /А.В.Холин. - Санкт-Петербург : СПбМАПО, 2005. - 80с.
- Шамирзаев Р.М IX конгресс международной ассоциации морфологов и IV съезд ассоциации морфологов Узбекистана /Н.Х. Шамирзаев, Р.М. Ахметов, Б.А. Хидоятов //Морфология. - 2008. - Т.134, №6. - С.103-104.
- Carter J.L. Somatotyping - development and applications /J.L.Carter, V.H.Heath.- Cambridge University Press, 1990. - 504 p.

ОТЛИЧИЯ КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКИХ РАЗМЕРОВ МОЗЖЕЧКА У ЮНОШЕЙ И ДЕВУШЕК РАЗНЫХ СОМАТОТИПОВ

Гавриленко А.А.

Резюме. У 82 здоровых городских юношей и 86 девушек Подолья установлены нормативные компьютерно-томографические размеры мозжечка и червяка мозжечка в зависимости от типа соматотипа. Доказано, что между юношами, или девушками разных соматотипов наибольшее количество различий компьютерно-томографических показателей установлено для поперечного размера червяка мозжечка. В большинстве случаев для размеров червяка мозжечка, выявлены признаки полового диморфизма между юношами и девушками соответствующих соматотипов - большие значения установлены у юношей.

Ключевые слова: соматотип, компьютерная томография, мозжечок, червяк мозжечка, юношеский возраст, половой диморфизм.

DIFFERENCE OF COMPUTER AND TOMOGRAPHY SIZES OF CEREBELLUM AT YOUTHS AND GIRLS OF DIFFERENT SOMATOTYPES

Gavrilenko A.A.

Summary. The normative of computer and tomography sizes of cerebellum and vermis were established at the youths and girls of Podillia region which depend on the somatotypes. It is proved that among the youths or girls of different somatotypes the most quantity of differences of computer and tomography indexes are established for the cross size of vermis. The most events for the sizes vermis the sizes of sex dimorphism among the youths and girls of appropriate somatotype were revealed - the big values are established at the youths.

Key words: somatotype, computer tomography, cerebellum, vermis, youth age, sex dimorphism.

© Чайка Г.В., Гунас І.В., Козлов А.В.

УДК: 613.99:611.65/67:612.62:613.956:572:575.191:576.75

НОРМОГРАМИ ЕХОГРАФІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ МАТКИ І ЯЄЧНИКІВ У ДІВЧАТ ЮНАЦЬКОГО ВІКУ ВЗАГАЛІ ТА РІЗНИХ МОРФОТИПІВ У РІЗНІ ФАЗИ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛУ

Чайка Г.В., Гунас І.В., Козлов А.В.

Науково-дослідний центр, кафедра акушерства та гінекології Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Приведені результати обстеження соматично здорових 121 дівчат юнацького віку з різним морфотипом. Вивчені вікові ультразвукові межі довірчих інтервалів параметрів матки та яєчників. Отримані дані дають можливість оцінити стан репродуктивної функції дівчат, своєчасно виявити відхилення їх статевого дозрівання.

Ключові слова: матка, яєчники, здорові підлітки, ультразвукове дослідження, менструальний цикл.

Вступ

Охорона й поліпшення здоров'я підростаючого покоління є одним з головних соціально-медичних завдань в Україні [Богданова, 2000; Андрієць, 2009]. В умовах демографічної кризи важливо зберегти репродуктивний потенціал, що характеризує рівень фізичного й психічного стану дівчини як основи формування репродуктивного здоров'я нації [Вовк, 2003; Айламазян, 2004]. Аналіз стану репродуктивного потенціалу дівчат юнацького віку дозволяє прогнозувати демографічну ситуацію, стан здоров'я майбутніх вагітних і тим самим бути основою перспективного планування розвитку акушерсько-гінекологічної служби [Гойда, 2000, 2004; Жилка, 2001]. Основним принципом збереження медико-біологічного потенціалу народжуваності повинен бути принцип збереження репродуктивного здоров'я кожної дівчинки, починаючи з моменту народження й включаючи всі етапи становлення й реалізації репродуктивної системи. [Парашук, 2002; Мойсеєнко, 2004]. У цьому зв'язку пошук нових методів дослідження, що дозволяють діагностувати різні варіанти патології й прогнозувати репродуктивну функцію жінки, усе більше розширюється й заглиблюється. Ультразвукове дослідження є методом, що дозволяє оцінити розміри, положення, структуру матки і яєчників, а знання вікових ультразвукових меж довірчих інтервалів параметрів матки та яєчників у різні вікові періоди у дівчат дозволить запобігти діагностичним помилкам і своєчасному виявленні відхилення їх статевого дозрівання [Хачкуров, 1999; Матиціна, 2001; Чайка, 2009].

Матеріали та методи

Нами було проведено комплексне обстеження 809 підлітків, з яких вибрано практично здорових дівчат юнацького віку 121. Після попереднього анкетування, щодо наявності в анамнезі будь-яких захворювань, проводилося детальне клінічне дослідження, яке включало ультразвукову діагностику щитовидної залози, серця, паренхіматозних органів черевної порожнини, нирок, матки та яєчників, рентгенографію грудної клітки, спірографію, кардіографію, реовазографію, стоматологічні дослідження, біохімічні аналізи крові та слини,

прик-тест з міксталергенами. Дівчат, у яких виявлені будь-які захворювання, виключали з груп, що обстежувалися. Таким чином, контингент обстежених складала практично здорові дівчатка.

Морфотип дівчат юнацького віку визначали за методом клінічної антропометрії. Маса-ростовий індекс визначали за формулою $MPI = \text{маса тіла, кг} / \text{довжину тіла, м}^2$. За нормативні показники приймали $MPI \leq 18 \text{ кг/м}^2$ - астеничний морфотип, $18 < MPI < 25 \text{ кг/м}^2$ - нормостенічний, $MPI \geq 25 \text{ кг/м}^2$ - гіперстенічний морфотип.

Ультразвукове дослідження яєчників і матки проводилося за допомогою апарата "Toshiba SSA-220A" (конвексний датчик 3,75 Мгц). Визначали довжину, ширину, товщину матки та яєчників та об'єм яєчників.

Аналіз отриманих даних проведено за допомогою програми "STATISTICA 5.5" (належить ЦНІТ Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова, ліцензійний №АХХR910A374605FA) з використанням непараметричних методів оцінки отриманих результатів.

Результати. Обговорення

Межі довірчих інтервалів довжини тіла матки у фолікулінову фазу МЦ у дівчат юнацького віку взагалі та різного морфотипу склали (відповідно, для дівчат взагалі - довірчі межі для середньої -95,0% та +95,0%; а для дівчат різного морфотипу - 25,0 percentl та 75,0 percentl): для дівчат юнацького віку взагалі - 48,43 мм та 50,23 мм; для дівчат нормостенічного морфотипу - 49,25 мм та 50,93 мм; для дівчат астеничного морфотипу - 39,0 мм та 48,0 мм. У фазу овуляції МЦ склали: взагалі - 48,57 мм та 50,37 мм; нормостенічного морфотипу - 49,42 мм та 51,08 мм; астеничного морфотипу - 39,0 мм та 48,0 мм. У лютеїнову фазу МЦ склали: взагалі - 49,0 мм та 50,76 мм; нормостенічного морфотипу - 49,82 мм та 51,42 мм; астеничного морфотипу - 39,5 мм та 49,0 мм.

Межі довірчих інтервалів довжини шийки матки у фолікулінову фазу МЦ у дівчат юнацького віку взагалі та різного морфотипу склали: взагалі - 23,75 мм та 24,78 мм; нормостенічного морфотипу - 24,14 мм та 25,18 мм; астеничного морфотипу - 19,0 мм та 23,5 мм. У фазу овуляції МЦ склали: взагалі - 23,81 мм та 24,88

мм; нормостенічного морфотипу - 24,21 мм та 25,31 мм; астенічного морфотипу - 19,0 мм та 23,5 мм. У лютеїнову фазу МЦ склали: взагалі - 23,74 мм та 24,77 мм; нормостенічного морфотипу - 24,13 мм та 25,17 мм; астенічного морфотипу - 19,0 мм та 23,5 мм.

Межі довірчих інтервалів шийки матки у фолікулінову фазу МЦ у дівчат юнацького віку взагалі та різного морфотипу склали: взагалі - 40,5 мм та 42,16 мм; нормостенічного морфотипу - 41,25 мм та 42,81 мм; астенічного морфотипу - 34,0 мм та 40,5 мм. У фазу овуляції МЦ склали: взагалі - 40,79 мм та 42,43 мм; нормостенічного морфотипу - 41,59 мм та 43,11 мм; астенічного морфотипу - 34,0 мм та 40,5 мм. У лютеїнову фазу МЦ склали: взагалі - 41,37 мм та 43,04 мм; нормостенічного морфотипу - 42,19 мм та 43,73 мм; астенічного морфотипу - 35,0 мм та 41,5 мм.

Межі довірчих інтервалів передньо-заднього розміру матки у фолікулінову фазу МЦ у дівчат юнацького віку взагалі та різного морфотипу склали: взагалі - 28,52 мм та 29,66 мм; нормостенічного морфотипу - 28,89 мм та 30,07 мм; астенічного морфотипу - 24,0 мм та 27,0 мм. У фазу овуляції МЦ склали: взагалі - 31,29 мм та 32,53 мм; нормостенічного морфотипу - 31,68 мм та 32,96 мм; астенічного морфотипу - 26,0 мм та 30,5 мм. У лютеїнову фазу МЦ склали: взагалі - 34,57 мм та 35,79 мм; нормостенічного морфотипу - 35,04 мм та 36,28 мм; астенічного морфотипу - 30,0 мм та 33,0 мм.

Межі довірчих інтервалів товщини ендометрія у фолікулінову фазу МЦ у дівчат юнацького віку взагалі та різного морфотипу склали: взагалі - 2,93 мм та 3,22 мм; нормостенічного морфотипу - 2,97 мм та 3,27 мм; астенічного морфотипу - 2,0 мм та 3,0 мм. У фазу овуляції МЦ склали: взагалі - 5,78 мм та 6,1 мм; нормостенічного морфотипу - 5,87 мм та 6,17 мм; астенічного морфотипу - 4,0 мм та 6,0 мм. У лютеїнову фазу МЦ склали: взагалі - 8,98 мм та 9,32 мм; нормостенічного морфотипу - 9,12 мм та 9,44 мм; астенічного морфотипу - 8,0 мм та 9,0 мм.

Межі довірчих інтервалів товщини міометрія у фолікулінову фазу МЦ у дівчат юнацького віку взагалі та різного морфотипу склали: взагалі - 13,76 мм та 13,28 мм; нормостенічного морфотипу - 12,91 мм та 13,47 мм; астенічного морфотипу - 11,0 мм та 12,0 мм. У фазі овуляції МЦ склали: взагалі - 12,76 мм та 13,29 мм; нормостенічного морфотипу - 12,92 мм та 13,48 мм; астенічного морфотипу - 11,0 мм та 12,0 мм. У лютеїнову фазу МЦ склали: взагалі взагалі - 12,77 мм та 13,3 мм; нормостенічного морфотипу - 12,92 мм та 13,5 мм; астенічного морфотипу - 11,0 мм та 12,0 мм.

Межі довірчих інтервалів довжини правого яєчника у фолікулінову фазу МЦ у дівчат юнацького віку взагалі та різного морфотипу склали: взагалі - 28,42 мм та 29,58 мм; нормостенічного морфотипу - 28,79 мм та 29,99 мм; астенічного морфотипу - 24,0 мм та 29,0 мм. У фазу овуляції МЦ взагалі - 28,86 мм та 30,1 мм; нормостенічного морфотипу - 29,1 мм та 30,36 мм; астеніч-

ного морфотипу - 24,0 мм та 30,0 мм. У лютеїнову фазу МЦ взагалі - 28,77 мм та 29,89 мм; нормостенічного морфотипу - 29,18 мм та 30,36 мм; астенічного морфотипу - 25,0 мм та 28,5 мм.

Межі довірчих інтервалів ширини правого яєчника у фолікулінову фазу МЦ у дівчат юнацького віку взагалі та різного морфотипу склали: взагалі - 24,72 мм та 25,68 мм; нормостенічного морфотипу - 24,88 мм та 25,9 мм; астенічного морфотипу - 22,0 мм та 26,0 мм. У фазу овуляції МЦ взагалі - 25,52 мм та 26,48 мм; нормостенічного морфотипу - 25,67 мм та 26,61 мм; астенічного морфотипу - 22,0 мм та 26,5 мм. У лютеїнову фазу МЦ взагалі - 24,7 мм та 25,71 мм; нормостенічного морфотипу - 24,91 мм та 26,01 мм; астенічного морфотипу - 21,0 мм та 25,5 мм.

Межі довірчих інтервалів товщини правого яєчника у фолікулінову фазу МЦ у дівчат юнацького віку взагалі та різного морфотипу склали: взагалі - 20,77 мм та 21,71 мм; нормостенічного морфотипу - 20,93 мм та 21,95 мм; астенічного морфотипу - 18,0 мм та 21,5 мм. У фазу овуляції МЦ взагалі - 21,42 мм та 22,47 мм; нормостенічного морфотипу - 21,57 мм та 22,67 мм; астенічного морфотипу - 17,5 мм та 21,0 мм. У лютеїнову фазу МЦ взагалі - 21,24 мм та 22,25 мм; нормостенічного морфотипу - 21,48 мм та 22,56 мм; астенічного морфотипу - 17,5 мм та 21,5 мм.

Межі довірчих інтервалів об'єму правого яєчника у фолікулінову фазу МЦ у дівчат юнацького віку взагалі та різного морфотипу склали: взагалі - 7,54 мм та 8,37 мм; нормостенічного морфотипу - 7,73 мм та 8,61 мм; астенічного морфотипу - 4,62 мм та 7,8 мм. У фазу овуляції МЦ взагалі - 8,16 мм та 9,16 мм; нормостенічного морфотипу - 8,29 мм та 9,28 мм; астенічного морфотипу - 4,61 мм та 8,0 мм. У лютеїнову фазу МЦ взагалі - 7,8 мм та 8,74 мм; нормостенічного морфотипу - 8,04 мм та 9,07 мм; астенічного морфотипу - 4,59 мм та 7,9 мм.

Межі довірчих інтервалів довжини лівого яєчника у фолікулінову фазу МЦ у дівчат юнацького віку взагалі та різного морфотипу склали: взагалі - 29,64 мм та 30,69 мм; нормостенічного морфотипу - 29,84 мм та 30,92 мм; астенічного морфотипу - 26,5 мм та 29,5 мм. У фазу овуляції МЦ взагалі - 30,09 мм та 31,25 мм; нормостенічного морфотипу - 30,21 мм та 31,45 мм; астенічного морфотипу - 26,5 мм та 31,5 мм. У лютеїнову фазу МЦ взагалі - 29,87 мм та 30,93 мм; нормостенічного морфотипу - 30,16 мм та 31,24 мм; астенічного морфотипу - 26,5 мм та 29,5 мм.

Межі довірчих інтервалів ширини лівого яєчника у фолікулінову фазу МЦ у дівчат юнацького віку взагалі та різного морфотипу склали: взагалі - 25,46 мм та 26,44 мм; нормостенічного морфотипу - 25,58 мм та 26,6 мм; астенічного морфотипу - 22,5 мм та 26,5 мм. У фазу овуляції МЦ взагалі - 26,19 мм та 27,32 мм; нормостенічного морфотипу - 26,27 мм та 27,49 мм; астенічного морфотипу - 22,5 мм та 28,5 мм. У лютеїнову фазу МЦ взагалі - 25,5 мм та 26,51 мм; нормосте-

нічного морфотипу - 25,67 мм та 26,69 мм; астенічно-го морфотипу - 21,5 мм та 26,5 мм.

Межі довірчих інтервалів товщини лівого яєчника у фолікулінову фазу МЦ у дівчат юнацького віку взагалі та різного морфотипу склали: взагалі - 21,17 мм та 22,25 мм; нормостенічного морфотипу - 21,24 мм та 22,38 мм; астенічного морфотипу - 19,0 мм та 21,0 мм. У фазу овуляції МЦ взагалі - 22,21 мм та 23,38 мм; нормостенічного морфотипу - 22,28 мм та 23,52 мм; астенічного морфотипу - 19,0 мм та 22,5 мм. У лютеїнову фазу МЦ взагалі - 21,56 мм та 22,7 мм; нормостенічного морфотипу - 21,67 мм та 22,89 мм; астенічного морфотипу - 19,0 мм та 21,0 мм.

Межі довірчих інтервалів об'єму лівого яєчника у фолікулінову фазу МЦ у дівчат юнацького віку взагалі та різного морфотипу склали: взагалі - 8,25 мм та 9,21 мм; нормостенічного морфотипу - 8,33 мм та 9,34 мм; астенічного морфотипу - 5,65 мм та 7,8 мм. У фазу овуляції МЦ взагалі - 9,08 мм та 10,26 мм; нормостенічного морфотипу - 9,15 мм та 10,41 мм; астенічного морфотипу - 6,03 мм та 10,1 мм. У лютеїнові фазу МЦ взагалі - 8,49 мм та 9,48 мм; нормостенічного морфотипу - 8,63 мм та 9,68 мм; астенічного морфотипу - 5,83 мм та 7,6 мм.

Таким чином, знання меж довірчих інтервалів вікових ехографічних параметрів внутрішніх геніталій у

дівчат юнацького віку дозволить уникнути діагностичних помилок при трактуванні результатів вікових ехографічних досліджень у практиці лікарів ультразвукової діагностики, акушерів-гінекологів і гінекологів дитячого і підліткового віку; диференціювати нормальні вікові ехографічні параметри статевих органів від патологічно змінених; виявити відхилення розмірів матки від вікових норм при оцінці статевого дозрівання; правильно оцінити ефективність проведеного лікування у дівчат юнацького віку.

Висновки та перспективи подальших розробок

Використання меж довірчих інтервалів вікових ехографічних параметрів внутрішніх статевих органів у дівчат юнацького віку дозволить виявити відхилення від вікових норм при комплексній оцінці статевого дозрівання, правильно поставити діагноз, оцінити динаміку та ефективність проведеного лікування.

Для більшої деталізації нормативних стандартів необхідно в подальших дослідженнях визначити зв'язок особливостей будови тіла підлітків і рівня статевих гормонів з розмірами матки та яєчників. Отримані результати будуть використовуватись в подальших дослідженнях в якості банку даних при вивченні різних захворювань репродуктивної системи.

Література

- Айламазян Э.К. Гинекология от пубертата до постменопаузы. - М.: МЕДпресс-информ, 2004. - 441с.
- Андрієць О.А. Проблеми репродуктивного здоров'я дівчат Буковини /Андрієць О.А., Шкробанець І.Д., Боднарюк О.І., Корякова А. //Зб. наук. пр. Асоціації акушерів-гінекологів України. - К.: Інтермед, 2009. - С.11-13.
- Богданова Е.А. Гинекология детей и подростков. - М.: МИА, 2000. - 230с.
- Вовк І.Б. Здоровий образ життя підлітка - залог збереження їх репродуктивного здоров'я //Зб. наук. пр. Асоціації акушерів-гінекологів України. - Київ: Інтермед, 2003. - С.39-42.
- Гойда Н.Г. Довідник з питань репродуктивного здоров'я /Під ред. проф. Гойди Н.Г. - К., Вид-во Раєвського, 2004. - 128с.
- Гойда Н.Г. Стан репродуктивного здоров'я України на межі тисячоліття /ПАГ.- 2000. - №5.- С.206.
- Жилка Н., Іркіна Т., Стешенко В. Стан репродуктивного здоров'я в Україні (медико-демографічний огляд). - Київ: МОЗ, НАН: Інститут економіки, 2001. - 68с.
- Матыцина Л А., Яценко В.Ю. Эхографическая оценка состояния внутренних гениталий у девочек-подростков с вторичной аменореей // Росс. вестник акушера-гинеколога.- 2001. - Т.1, №1. - С.75-77.
- Мойсеєнко Р.О., Вовк І.Б., Жилка Н.Я. Сучасний стан надання спеціалізованої гінекологічної допомоги дітям і підліткам в Україні //Буковинський мед. вісник.- 2004.- Т.8, №2.- С.4-9.
- Парашук Ю.С. Репродуктивне здоров'я дівчаток-підлітків. - К.: Здоров'я, 2002. - 145с.
- Хачкурузов С.Г. УЗИ в гинекологии. Симптоматика. Диагностические трудности и ошибки. - СПб.: Изд-во Алина, 1998-1999. - С.10-30.
- Чайка Г.В. Ехографічні параметри внутрішніх геніталій у практично здорових міських дівчат юнацького віку з різним морфотипом //Вісник Вінницького національного мед. унів.- 2009.- Т.13, №2.- С.410-413.
- Чайка Г.В. Ультразвукові показники матки та яєчників у соматично здорових дівчат підліткового віку з різним морфотипом в залежності від фаз менструального циклу / Г.В.Чайка //Зб. наук. праць Асоціації акушерів-гінекологів України.- К.: Інтермед, 2009. - С.683-688.

НОРМОГРАММЫ ЭХОГРАФИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ МАТКИ И ЯИЧНИКОВ У ДЕВОЧЕК ЮНОШЕСКОГО ВОЗРАСТА ВООБЩЕ И РАЗНЫХ МОРФОТИПОВ В РАЗНЫЕ ФАЗЫ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА

Чайка Г.В., Гунас И.В., Козлов А.В.

Резюме. Приведены результаты обследования соматически здоровых 121 девушек юношеского возраста с разным морфотипом. Изучены возрастные ультразвуковые границы доверительных интервалов параметров матки и яичников. Полученные данные дают возможность оценить состояние репродуктивной функции девушек, своевременно выявить отклонения их полового созревания.

Ключевые слова: матка, яичники, здоровые подростки, ультразвуковое исследование, менструальный цикл.

NORMOGRAMS OF ECHOGRAPHIC PARAMETERS OF UTERUS AND OVARIES AT GIRLS OF YOUTH AGE IN GENERAL AND DIFFERENT MORPHOTYPES IN DIFFERENT PHASES OF MENSTRUAL CYCLE

Chayka G.V., Gunas I.V., Kozlov A.V.

Summary. *The results of inspection somatically healthy 121 girls of youth age with different morphotypes are given. The age ultrasonic limits of confidence intervals of parameters of uterus and ovaries are studied. The received data give the possibility to estimate the state of reproductive function of girls, in good time to find out the rejection of their pubescence.*

Key words: *uterus, ovaries, healthy teenagers, ultrasonic research, menstrual cycle.*

© Сергета І.В., Александрова О.Є., Боровський Б.Р., Осадчук Н.І., Сергета Д.П., Теклюк Р.В., Дударенко О.Б.

УДК: 317.7:616.084:613.8:613.9

ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ СУЧАСНИХ ТЕХНОЛОГІЙ КЛАСТЕРНОГО АНАЛІЗУ ДЛЯ РОЗВ'ЯЗАННЯ АКТУАЛЬНИХ ПРОБЛЕМ ПРОФІЛАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ ТА БІОМЕДИЧНОЇ АНТРОПОЛОГІЇ

Сергета І.В., Александрова О.Є., Боровський Б.Р., Осадчук Н.І., Сергета Д.П., Теклюк Р.В., Дударенко О.Б.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, м. Вінниця (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *В ході проведених досліджень обґрунтована доцільність та надзвичайно висока перспективність використання кластерного аналізу для розв'язання актуальних проблем профілактичної медицини та біомедичної антропології, на підставі дивізійно-ітераційних процедур кластерного аналізу сформовані однорідні об'єднання ознак окремих характеристик особливостей морфофункціонального і нервово-психічного стану, процесів розвитку психофізіологічних функцій та формування особливостей особистості студентів медичних вищих навчальних закладів, юнаків, що засвоюють виробничі спеціальності у сфері залізничного транспорту, дітей дошкільного і шкільного віку, осіб, інфікованих вірусом імунодефіциту, новонароджених дітей, народжених від матерів, що мешкають у Вінницькій області.*

Ключові слова: *кластерний аналіз, морфофункціональний стан, організм, діти, підлітки, профілактична медицина, біомедична антропологія.*

Вступ

Протягом останнього часу в ході проведення наукових досліджень в галузі профілактичної медицини та біомедичної антропології все більшого і більшого поширення здобуває кластерний аналіз, в центрі якого перебуває пошук закономірностей групування як об'єктів дослідження, так і їх провідних ознак в окремі локальні множини та підмножини, тобто в окремі кластери [Антомонов, 2006]. Дійсно, в тому випадку, якщо аналіз масиву отриманих даних передбачає використання великої кількості взаємопов'язаних ознак, доцільно застосувати спеціальні методи та алгоритми багатовимірної статистики, що потребують значних обчислень, для ефективного застосування яких необхідно мати обчислювальну техніку та спеціальне програмне забезпечення. Серед таких методів одним з найпотужніших є кластерний аналіз [Боровиков, 1998; Тюрин, Макаров, 1998].

Загалом кластерний аналіз являє собою багатовимірну статистичну процедуру, яка класифікує об'єкти або спостереження в однорідні групи. Набір усіх досліджуваних об'єктів розподіляється за окремими підкласами, згустками, класами, скупченнями або таксонами, які мають назву кластери [Ким і др., 1989; Минцер і др., 1991; Столяров і др., 1999; Єріна, 2001; Реброва, 2006; Антомонов, 2006].

Алгоритми кластерного аналізу дозволяють поділити сукупність об'єктів на однорідні за певним формальним критерієм подібності групи (кластери), основною властивістю яких є те, що об'єкти, які належать одному кластеру, є надзвичайно подібними, насамперед, між

собою, у порівнянні з об'єктами, які належать до інших кластерів. Таку класифікацію можна виконувати одночасно за надзвичайно великою кількістю ознак. Наприклад, якщо відомо достатньо велика кількість статистичних показників, які визначають дані анамнестичного змісту, характеризують особливості морфофункціонального стану організму людини, закономірності процесів формування психофізіологічних функцій та особливостей особистості, рівень поширення захворювань з тимчасом втратою працездатності та хвороб з хронічним перебігом патологічного процесу, рівень навчальної та професійно-орієнтованою успішності, застосування процедур кластерного аналізу надає можливість як об'єднати різновекторні показники в окремі групи і, отже, визначити напрямки, фактично точки прикладання, дії різних за своїм характером заходів профілактичного, корекційного або оздоровчого змісту, так і сформувати типові за своїм змістом та однорідні за якістю наповнення групи досліджуваних осіб для проведення наступних досліджень по типу "випадок - контроль" [Сергета, Бардов, 1997; Бююль, 2005; Наследов, 2005].

Метою дослідження було наукове обґрунтування методології застосування сучасних технологій кластерного аналізу для ефективного розв'язання актуальних проблем профілактичної медицини та біомедичної антропології.

Матеріали та методи

В ході проведених досліджень на підставі застосування стандартних пакетів прикладних програм бага-

Summary. *The results of inspection somatically healthy 121 girls of youth age with different morphotypes are given. The age ultrasonic limits of confidence intervals of parameters of uterus and ovaries are studied. The received data give the possibility to estimate the state of reproductive function of girls, in good time to find out the rejection of their pubescence.*

Key words: *uterus, ovaries, healthy teenagers, ultrasonic research, menstrual cycle.*

© Сергета І.В., Александрова О.Є., Боровський Б.Р., Осадчук Н.І., Сергета Д.П., Теклюк Р.В., Дударенко О.Б.

УДК: 317.7:616.084:613.8:613.9

ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ СУЧАСНИХ ТЕХНОЛОГІЙ КЛАСТЕРНОГО АНАЛІЗУ ДЛЯ РОЗВ'ЯЗАННЯ АКТУАЛЬНИХ ПРОБЛЕМ ПРОФІЛАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ ТА БІОМЕДИЧНОЇ АНТРОПОЛОГІЇ

Сергета І.В., Александрова О.Є., Боровський Б.Р., Осадчук Н.І., Сергета Д.П., Теклюк Р.В., Дударенко О.Б.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, м. Вінниця (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *В ході проведених досліджень обґрунтована доцільність та надзвичайно висока перспективність використання кластерного аналізу для розв'язання актуальних проблем профілактичної медицини та біомедичної антропології, на підставі дивізійно-ітераційних процедур кластерного аналізу сформовані однорідні об'єднання ознак окремих характеристик особливостей морфофункціонального і нервово-психічного стану, процесів розвитку психофізіологічних функцій та формування особливостей особистості студентів медичних вищих навчальних закладів, юнаків, що засвоюють виробничі спеціальності у сфері залізничного транспорту, дітей дошкільного і шкільного віку, осіб, інфікованих вірусом імунодефіциту, новонароджених дітей, народжених від матерів, що мешкають у Вінницькій області.*

Ключові слова: *кластерний аналіз, морфофункціональний стан, організм, діти, підлітки, профілактична медицина, біомедична антропологія.*

Вступ

Протягом останнього часу в ході проведення наукових досліджень в галузі профілактичної медицини та біомедичної антропології все більшого і більшого поширення здобуває кластерний аналіз, в центрі якого перебуває пошук закономірностей групування як об'єктів дослідження, так і їх провідних ознак в окремі локальні множини та підмножини, тобто в окремі кластери [Антомонов, 2006]. Дійсно, в тому випадку, якщо аналіз масиву отриманих даних передбачає використання великої кількості взаємопов'язаних ознак, доцільно застосувати спеціальні методи та алгоритми багатовимірної статистики, що потребують значних обчислень, для ефективного застосування яких необхідно мати обчислювальну техніку та спеціальне програмне забезпечення. Серед таких методів одним з найпотужніших є кластерний аналіз [Боровиков, 1998; Тюрин, Макаров, 1998].

Загалом кластерний аналіз являє собою багатовимірну статистична процедуру, яка класифікує об'єкти або спостереження в однорідні групи. Набір усіх досліджуваних об'єктів розподіляється за окремими підкласами, згустками, класами, скупченнями або таксонами, які мають назву кластери [Ким и др., 1989; Минцер и др., 1991; Столяров и др., 1999; Єріна, 2001; Реброва, 2006; Антомонов, 2006].

Алгоритми кластерного аналізу дозволяють поділити сукупність об'єктів на однорідні за певним формальним критерієм подібності групи (кластери), основною властивістю яких є те, що об'єкти, які належать одному кластеру, є надзвичайно подібними, насамперед, між

собою, у порівнянні з об'єктами, які належать до інших кластерів. Таку класифікацію можна виконувати одночасно за надзвичайно великою кількістю ознак. Наприклад, якщо відомо достатньо велика кількість статистичних показників, які визначають дані анамнестичного змісту, характеризують особливості морфофункціонального стану організму людини, закономірності процесів формування психофізіологічних функцій та особливостей особистості, рівень поширення захворювань з тимчасом втратою працездатності та хвороб з хронічним перебігом патологічного процесу, рівень навчальної та професійно-орієнтованою успішності, застосування процедур кластерного аналізу надає можливість як об'єднати різновекторні показники в окремі групи і, отже, визначити напрямки, фактично точки прикладання, дії різних за своїм характером заходів профілактичного, корекційного або оздоровчого змісту, так і сформувати типові за своїм змістом та однорідні за якістю наповнення групи досліджуваних осіб для проведення наступних досліджень по типу "випадок - контроль" [Сергета, Бардов, 1997; Бююль, 2005; Наследов, 2005].

Метою дослідження було наукове обґрунтування методології застосування сучасних технологій кластерного аналізу для ефективного розв'язання актуальних проблем профілактичної медицини та біомедичної антропології.

Матеріали та методи

В ході проведених досліджень на підставі застосування стандартних пакетів прикладних програм бага-

товимірного статистичного аналізу "Statistica 5.5 for Windows" (належить Центру нових інформаційних технологій Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова, ліцензійний №АХХ910А374605FA) та "Statistica 6.0 for Windows" (належить Центру нових інформаційних технологій Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова, ліцензійний №АХХ910А374605FA) відповідно до основних положень кластерного аналізу за методом k-середніх проводилась багатовимірна класифікація облікових ознак цілого ряду досліджуваних показників, що відзначали особливості морфофункціонального і нервово-психічного стану, процесів розвитку психофізіологічних функцій та формування особливостей особистості різних категорій досліджуваних осіб, а саме: учнів загальноосвітніх шкіл, учнів і студентів, що засвоювали виробничі спеціальності у сфері залізничного транспорту, студентів вищого навчального закладу медичного профілю, хворих, інфікованих вірусом імунодефіциту, новонароджених дітей тощо.

Результати. Обговорення

Кластер як головна таксономічна одиниця під час проведення кластерного аналізу являє собою певне угруповання, певний клас або певне об'єднання однорідних одиниць сукупності. Отже, кластерний аналіз як сучасний метод багатовимірного статистичного аналізу розроблений з метою здійснення об'єктивної просторової класифікації однотипних об'єктів, які характеризуються наявністю певної множини показників, та їх подальшого змістовного групування у певному структурованому просторі на підставі використання або агломераційно-ієрархічного, або дівізійно-ітераційного підходів.

Більшість з методів кластеризації, які використовуються в медичній і біологічній практиці, відносяться до категорії агломераційно-ієрархічних, тобто таких, що за своєю суттю є об'єднувачими та передбачають створення елементарних кластерів, кожний з яких спочатку складається з одного вихідного спостереження. Проте у разі здійснення кожного наступного кроку відбувається об'єднання двох кластерів, котрі найбільш близько розташовані у багатовимірному просторі в один, причому кількість таких кластерів (і аналогічно значення максимальної відстані при якій є можливим подібне об'єднання), визначається задачами дослідження, що проводиться. Зрештою, слід відзначити, що графічне зображення процесу об'єднання кластерів може бути представлено у вигляді дендрограми, тобто дерева об'єднання кластерів.

Отже, загальну схему агломеративної кластер-процедури на матриці відстаней можна представити як сукупність трьох основних операцій-етапів: пошук мінімальної відстані між окремими кластерами, що найбільш близько розташовані (перший етап), об'єднання виділених кластерів в один кластер і надання йому спільного індексу (другий етап), розрахунок відстаней від сформо-

ваного кластера до інших одиниць сукупності (третій етап). Таким чином, на першому кроці об'єднання всі одиниці сукупності розглядаються як окремі кластери. Після кожного наступного кроку розмірність досліджуваної матриці зменшується на одиницю. І, зрештою, повна кластеризація n одиниць відбувається за (n - 1) кроків.

Деякі інші методи кластеризації, які відносяться до групи дівізійно-ітераційних та передбачають безпосереднє одержання певних угруповань на підставі розбивки досліджуваної множини на окремі кластери. Серед останніх найчастіше використовують методику проведення класифікації визначених об'єктів на підставі застосування методу k-середніх або алгоритму Мак-Кіна, котрий відрізняється від попереднього підходу, передусім, тим, що центр кожного кластера вираховується не як окрема інтегративна ознака, але й як своєрідний центр тяжіння досліджуваних об'єктів до певного середнього значення кожного реально існуючого кластерного об'єднання. Таку важливу для кластерного аналізу характеристику, як відстань між окремими кластерами визначають, використовуючи або метод "найближчого сусіда", або метод "максимального зв'язку", або метод "середнього зв'язку". Отже, методи кластерного аналізу достатньо різнобічні, передбачають застосування різноманітних алгоритмів математичних перетворень, зумовлюють неухильне дотримання точності виконання статистичних процедур, і, разом з тим, мають надзвичайно великі перспективи для проведення статистичних процедур багатовимірної класифікації досліджуваних об'єктів в ході здійснення різновекторних медичних, біологічних та антропологічних досліджень.

Основним завданням кластерного аналізу в ході наших досліджень слід було визнати формування однорідних об'єднань у багатовимірному просторі ознак окремих спостережень щодо особливостей морфофункціонального і нервово-психічного стану, процесів розвитку психофізіологічних функцій та формування особливостей особистості різних категорій досліджуваних осіб, які вираховувались.

Однорідність сукупності задавалась правилом обчислення певної метрики, що характеризує ступінь подібності двох окремих одиниць сукупності. Такою метрикою, як правило, була або, в більшості випадків, відстань між ними, або коефіцієнт подібності. Близькі, схожі за вибраними метриками одиниці визначались як належні до одного типу, тобто як однорідні. У зв'язку з цим, вибір метрики, дійсно, слід вважати вузловою точкою кластерного аналізу, від якого залежить кінцевий варіант поділу сукупності на класи.

Далі відповідно до ознак метричної шкали формувалась матриця відстаней, з нульовими діагональними елементами, яка фактично є основною інформаційною базою кластерного аналізу, причому серед найбільш відомих та популярних метрик відстаней використовували Евклідову або Манхеттенську відстані. Зрештою, центр кожного кластера вираховували як центр тяжіння

досліджуваних об'єктів до певного середнього значення кожного реально існуючого кластерного об'єднання.

Така методологія використання процедур кластерного аналізу надала можливість отримати достатньо цікаві та різнобічні результати. Зокрема, під час досліджень, проведених із застосуванням дівізивно-ітераційних процедур кластеризації, було виділено 7 основних кластерних угруповань (фактично прогностичних критеріїв і точок прикладання різноманітних засобів психогігієнічної корекції, що мають використовуватися) провідних особливостей особистості студентів медичних вищих навчальних закладів, які навчалися за кредитно-модульною системою організації навчального процесу.

До їх числа у дівчат слід було віднести: акцентуовано-характерологічний кластер дистимного типу (кластер №1), який поєднує у собі показники акцентуації характеру дистимного, циклотимного і екзальтованого типів; акцентуовано-характерологічний кластер демонстративного типу (кластер №2), що визначає ступінь узагальненого впливу на процеси формування провідних особливостей особистості показників ступеня вираження акцентуації характеру демонстративного і гіпертимного типів; невротичний кластер (кластер №3), що об'єднує у своїй структурі показники нейротизму особистості та величини деяких акцентуацій характеру збудливого ряду, зокрема збудливі, педантичні, емотивні і застрягаючі акцентуовані характерологічні властивості; характерологічний кластер (кластер №3), який об'єднує у своїй структурі дані щодо провідних властивостей характеру, передусім, показників психопатичних, паранойяльних, гіпоманічних та істеричних характерологічних рис; кластер, пов'язаний з локусом контролю особистості (кластер №4), що поєднує у собі показники рівня суб'єктивного контролю студенток; нервово-психічний кластер (кластер №5), який визначає ступінь узагальненого впливу на процеси формування провідних особливостей особистості показників нервово-психічного стану досліджуваних дівчат; депресивно-тривожнісно-характерологічний кластер (кластер №6), що об'єднує у своїй структурі дані щодо ступеня розвитку депресивних проявів і розладів, ситуативної і особистісної тривожності, характерологічних властивостей за шкалами депресії, істерії, психопатії та паранойяльності; астенічний кластер (кластер №7), який поєднує у собі показники рівня поширення у студентському середовищі астенічних проявів, а також характерологічних властивостей за шкалами іпохондрії, психастенії і шизоїдності.

Натомість, в юнаків необхідно було визначити: акцентуовано-характерологічний кластер демонстративного типу (кластер №1), що визначає ступінь узагальненого впливу на процеси формування провідних особливостей особистості показників ступеня вираження акцентуації характеру демонстративного, гіпертимного, циклотимного і екзальтованого типів; невротичний кластер (кластер №2), який поєднує у собі показники нейротизму особистості та величини деяких акценту-

ацій характеру збудливого ряду, зокрема, емотивні, збудливі, педантичні і застрягаючі акцентуовані характерологічні властивості; акцентуовано-характерологічний кластер дистимного типу (кластер №3), який об'єднує у своїй структурі дані щодо провідних властивостей характеру, передусім, показників акцентуацій характеру дистимного і тривожного типів; кластер, пов'язаний з локусом контролю особистості (кластер №4), який визначає ступінь узагальненого впливу на процеси формування провідних особливостей особистості показників рівня суб'єктивного контролю студентів; нервово-психічний кластер (кластер №5), що поєднує у собі показники нервово-психічного стану досліджуваних юнаків; депресивно-тривожнісно-характерологічний кластер (кластер №6), що об'єднує у своїй структурі дані щодо ступеня розвитку депресивних проявів і розладів, ситуативної і особистісної тривожності, характерологічних властивостей за шкалами депресії, істерії, психопатії, паранойяльності та гіпоманії; астенічний кластер (кластер №7), який поєднує у собі показники рівня поширення у студентському середовищі астенічних проявів, а також характерологічних властивостей за шкалами іпохондрії і психастенії.

У структурі даних щодо кластерних угруповань, які визначають пріоритетні напрямки тренування, цілеспрямованого формування та активного розвитку психофізіологічних функцій організму юнаків, що засвоюють виробничі спеціальності у сфері залізничного транспорту, слід було відзначити: зорово-сенсорний оперативний кластер (кластер №1), який поєднує у собі показники лабільності зорового аналізатору, КЧСМ, швидкості зорового сприйняття, лінійного окоміру, поєднаної координації рухів рук, об'єму, розподілу, стійкості і концентрації уваги та оперативного мислення; просторово-слуховий кластер (кластер №2), що визначає ступінь узагальненого впливу на процеси формування провідних психофізіологічних корелят високої професійної придатності фахівців характеристик просторово-слухової орієнтації, диференційованої слухової чутливості і диференційованої оцінки часу; зорово-сенсорний адаптаційний кластер (кластер №3), який є найбільш інтегративним за своїм змістом та об'єднує у своїй структурі дані щодо характеристик гостроти зору, диференційованої світлової чутливості, кольоророзрізнення і диференційованого кольоророзрізнення, темної, світлової і просторової адаптації, об'єму полів зору, швидкості простої і диференційованої зорово-моторної реакції, а також диференційованої оцінки швидкості; зорово-сенсорний координаційний кластер (кластер №4), що поєднує у собі показники координації рухів рук без контролю та під контролем зору, координації рухів пальцями, м'язово-суглобової чутливості; швидкокісно-координаційний кластер (кластер №5), який визначає ступінь узагальненого впливу на процеси формування провідних психофізіологічних корелят високої професійної придатності фахівців темпу рухів, по-

єднаної координації рухів рук, переключення уваги та практичного мислення; тактильно-пропріоцептивний оперативний кластер (кластер №6), що об'єднує у своїй структурі дані щодо характеристик розвитку тактильної і диференційованої тактильної, пропріоцептивної, температурної та вестибуломоторної чутливості, смислової оперативної пам'яті, оперативного, теоретичного (абстрактного) і логічного мислення; нейродинамічний кластер (кластер №7), який поєднує у собі показники врівноваженості і рухомості нервових процесів, наочно-образного мислення, просторового уявлення тощо.

Натомість у структурі кластерних угруповань, які визначають пріоритетні напрямки тренування, цілеспрямованого формування та активного розвитку особливостей особистості юнаків, що засвоюють виробничі спеціальності у сфері залізничного транспорту, необхідно було визначити: кластер, пов'язаний з локусом контролю особистості (кластер №1), який визначає ступінь узагальненого впливу на процеси формування провідних особистісних корелят високої професійної придатності фахівців характеристик рівня суб'єктивного контролю в галузі досягнень та невдач, міжособистісних відносин, біоритмологічних показників циркадіанної структури організму, рівня самосприйняття і емоційної комфортності в ході виконання виробничої діяльності; навчально-тривожнісний кластер (кластер №2), що поєднує у собі показники рівня фрустрації потреби у досягненні успіхів, страху самовираження, страху щодо перевірки набутих знань та страху щодо відсутності відповідності рівня навчальної і професійної підготовленості очікуванням оточуючих, а також проблемності і конфліктності у відносинах з викладачами та наставниками; нервово-психічний кластер (кластер №3), який об'єднує у своїй структурі дані щодо характеристик самопочуття, активності, настрою, обґрунтованого негативізму у відношенні до людей, здатності до необґрунтованого узагальнення негативних фактів в області взаємин з партнерами, а також негативного досвіду у спілкуванні з оточуючими; акцентуовано-характерологічний кластер (кластер №4), що визначає ступінь узагальненого впливу на процеси формування провідних особистісних корелят високої професійної придатності фахівців характеристик рівня акцентуації характеру за гіпертимним, емотивним, педантичним, тривожним, циклотимним та демонстративним типами; тривожнісно-характерологічний кластер (кластер №5), який поєднує у собі показники ситуативної, особистісної тривожності і тривожності, зумовленої процесом професійного навчання, рівня переживання стресів соціально- і професійно-зу-

мовленого характеру, рівня вираження психопатичних і параноїяльних характерологічних проявів; соціально-психологічний адаптаційний кластер (кластер №6), що об'єднує у своїй структурі дані відносно характеристик особистісної орієнтації в процесі розв'язання професійних проблем на себе, на своє "Я", потреби у самоствердженні та рівня намагань домінувати в ході виконання професійної діяльності; психологічний інтегративний кластер (кластер №7), який визначає ступінь узагальненого впливу на процеси формування провідних психофізіологічних корелят високої професійної придатності фахівців численних морально-етичних рис, рівня іпохондричних, депресивних психастенічних та гіпоманічних характерологічних проявів, узагальненого рівня суб'єктивного контролю, а також ступеня нервово-психічного напруження.

В ході проведених досліджень на підставі дивізійно-ітераційних процедур кластерного аналізу сформовані однорідні групи, класи та об'єднання ознак окремих характеристик особливостей морфофункціонального і нервово-психічного стану, процесів розвитку психофізіологічних функцій та формування особливостей особистості серед дітей дошкільного і шкільного віку; хворих, інфікованих вірусом імунодефіциту, новонароджених дітей, народжених від матерів, що мешкають у Вінницькій області.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Кластерний аналіз слід вважати надзвичайно доцільною та вельми перспективною процедурою багатовимірного статистичного аналізу і прогнозування в ході проведення наукових досліджень, метою яких є розв'язання актуальних проблем профілактичної медицини та біомедичної антропології.

2. В ході проведених досліджень на підставі ітераційних процедур кластерного аналізу сформовані однорідні об'єднання ознак окремих характеристик особливостей морфофункціонального і нервово-психічного стану, процесів розвитку психофізіологічних функцій та формування особливостей особистості серед дітей дошкільного і шкільного віку, хворих, інфікованих вірусом імунодефіциту, новонароджених дітей, народжених від матерів, що мешкають у Вінницькій області.

Такий підхід суттєво удосконалює методологічну базу використання сучасних технологій багатовимірного статистичного аналізу для розв'язання в подальшому загальних проблем профілактичної медицини та біомедичної антропології.

Література

- Антомонов М.Ю. Математическая обработка и анализ медико-биологических данных /М.Ю.Антомонов.- К., 2006.- 558с.
- Боровиков В.П. STATISTICA: Статистический анализ и обработка данных в среде Windows /В.П.Боровиков, И.П.Боровиков.-М.: Информационно-издательский дом "Филин", 1998.- 608с.
- Бююль А. SPSS: искусство обработки информации. Анализ статистических данных и восстановление скрытых закономерностей /А.Бююль, П.Ефель.-СПб: ООО "ДиасофтЮП", 2005.- 608с.
- Єріна А.М. Статистичне моделювання та прогнозування /А.М.Єріна.- К.:

- КНЕУ, 2001.- 170с.
Ким Дж.-О. Факторный, дискриминантный и кластерный анализ /Дж.-О.Ким, Ч.У.Мьюллер, У.Р. Клекка.- М.: Финансы и статистика, 1989.- 215с.
Минцер О.П. Методы обработки медицинской информации /О.П.Минцер, Б.Н.Угаров, В.В.Власов.- К.: Вища школа, 1991.- 271с.
- Наследов А.Д. SPSS: Компьютерный анализ данных в психологии и социальных науках //А.Д.Наследов.- СПб.: Питер, 2005.- 416с.
Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ Statistica //О.Ю.Реброва.- М.: МедиаСфера, 2006.- 312с.
Сергета І.В. Організація вільного часу
- та здоров'я школярів /І.В.Сергета, В.Г. Бардов.- Вінниця: РВВ ВАТ "Віноблдрукарня", 1997.- 292с.
Столяров Г.С. АРМ статистика /Г.С.Столяров, Д.Г. Эмшанов, Н.В.Ковтун.- К.: КНЕУ, 1999.- 268с.
Тюрин Ю.Н. Статистический анализ данных на компьютере /Ю.Н.Тюрин, А.А.Макаров; под ред. В.Э.Фигурнова.- М.: ИНФРА-М, 1998.- 112с.

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СОВРЕМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ КЛАСТЕРНОГО АНАЛИЗА ДЛЯ РЕШЕНИЯ АКТУАЛЬНЫХ ПРОБЛЕМ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ И БИМЕДИЦИНСКОЙ АНТРОПОЛОГИИ

Сергета І.В., Александрова Е.Е., Боровский Б.Р., Осадчук Н.И., Сергета Д.П., Теклюк Р.В., Дударенко О.Б.

Резюме. В ходе проведенных исследований обоснована целесообразность и чрезвычайно высокая перспективность использования кластерного анализа для решения актуальных проблем профилактической медицины и биомедицинской антропологии, на основании дивизионно-итерационных процедур кластерного анализа сформированы однородные объединения отдельных характеристик морфофункционального и нервно-психического состояния, процессов развития психофизиологических функций и формирования личностных особенностей студентов медицинских высших учебных заведений, юношей, осваивающих производственные специальности в сфере железнодорожного транспорта, детей дошкольного и школьного возраста, лиц, инфицированных вирусом иммунодефицита, новорожденных детей, рожденных от матерей, проживающих в Винницкой области.

Ключевые слова: кластерный анализ, морфофункциональное состояние, организм, дети, подростки, профилактическая медицина.

EXPERIENCE OF USING OF MODERN TECHNOLOGY CLUSTER ANALYSIS FOR RESOLVING URGENT PROBLEMS OF PREVENTIVE MEDICINE AND BIOMEDICAL ANTHROPOLOGY

Serheta I.V., Aleksandrova O.E., Borovsky B.R., Osadchuk N.I., Serheta D.P., Teklyuk R.V., Dudarenko O.B.

Summary. During the conducting of research the reasonability and extremely high prospects of using cluster analysis to solve the pressing problems of preventive medicine and biomedical anthropology are given proof, on the grounds of divisional iterative procedures of cluster analysis the homogeneous associations of individual characteristics of morphofunctional and neuropsychic state, the processes of psychophysiological functions and the personality features students of medical universities, young men, who mastered industrial specialty in the field of railway transport, children of preschool and school age, persons infected with immunodeficiency, newborn born of mothers living in the Vinnitsa region are formed.

Keywords: cluster analysis, morphofunctional state, organism, children, adolescents, preventive medicine, biomedical anthropology.

© Шай А.М., Зенин О.К., Кирьякулов Г.С., Шай А.М.

УДК: 611.149.4.-053,84-055.1:572.7

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВЕНОЗНОГО РУСЛА СЕЛЕЗЕНКИ МУЖЧИН ПЕРВОГО ПЕРИОДА ЗРЕЛОСТИ

Шай А.М., Зенин О.К., Кирьякулов Г.С., Шай А.М.

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького (пр. Ілліча, 16, м.Донецьк, 83003, Україна)

Резюме. Изготовлены и изучены коррозионные препараты внутриорганного венозного русла селезенки у умерших мужчин первого периода зрелости без патологии селезенки. Русло рассматривалось как конструкция, состоящая из отдельных сосудистых сегментов. Определена длина и диаметр сосудов проксимального и дистального рядов, рассчитаны коэффициенты: увеличения сегментов дистального ряда; деления; симметрии; фактор формы. Результаты статистически обработаны, для наиболее выраженных зависимостей установлена аппроксимация, которая может служить для построения математических моделей сосудистого русла в норме.

Ключевые слова: внутриорганное венозное русло селезенки, коррозионные слепки, математические модели.

Введение

Несмотря на то, что селезенка не является жизненно важным органом, она все равно представляет интерес для практической и теоретической медицины. Особое значение изучения роли селезенки в организме появляется при ее травмах, так как многие хирурги считают спленэктомию единственно возможной операцией даже при незначительных повреждениях,

учитывая, что функция селезенки компенсируется деятельностью других органов ретикулоэндотелиальной системы. Однако, такая компенсация не всегда является полноценной и приводит к развитию массы осложнений и даже летальных исходов. [Короткий та ін., 2004; Горшков, 2005; Лятуринская и др., 2005]. В связи с этим возникает проблема органосберегающих

- КНЕУ, 2001.- 170с.
Ким Дж.-О. Факторный, дискриминантный и кластерный анализ /Дж.-О.Ким, Ч.У.Мьюллер, У.Р. Клекка.- М.: Финансы и статистика, 1989.- 215с.
Минцер О.П. Методы обработки медицинской информации /О.П.Минцер, Б.Н.Угаров, В.В.Власов.- К.: Вища школа, 1991.- 271с.
- Наследов А.Д. SPSS: Компьютерный анализ данных в психологии и социальных науках //А.Д.Наследов.- СПб.: Питер, 2005.- 416с.
Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ Statistica //О.Ю.Реброва.- М.: МедиаСфера, 2006.- 312с.
Сергета І.В. Організація вільного часу та здоров'я школярів /І.В.Сергета, В.Г. Бардов.- Вінниця: РВВ ВАТ "Віноблдруккарня", 1997.- 292с.
Столяров Г.С. АРМ статистика /Г.С.Столяров, Д.Г. Эмшанов, Н.В.Ковтун.- К.: КНЕУ, 1999.- 268с.
Тюрин Ю.Н. Статистический анализ данных на компьютере /Ю.Н.Тюрин, А.А.Макаров; под ред. В.Э.Фигурнова.- М.: ИНФРА-М, 1998.- 112с.

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СОВРЕМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ КЛАСТЕРНОГО АНАЛИЗА ДЛЯ РЕШЕНИЯ АКТУАЛЬНЫХ ПРОБЛЕМ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ И БИМЕДИЦИНСКОЙ АНТРОПОЛОГИИ

Сергета І.В., Александрова Е.Е., Боровский Б.Р., Осадчук Н.И., Сергета Д.П., Теклюк Р.В., Дударенко О.Б.

Резюме. В ходе проведенных исследований обоснована целесообразность и чрезвычайно высокая перспективность использования кластерного анализа для решения актуальных проблем профилактической медицины и биомедицинской антропологии, на основании дивизионно-итерационных процедур кластерного анализа сформированы однородные объединения отдельных характеристик морфофункционального и нервно-психического состояния, процессов развития психофизиологических функций и формирования личностных особенностей студентов медицинских высших учебных заведений, юношей, осваивающих производственные специальности в сфере железнодорожного транспорта, детей дошкольного и школьного возраста, лиц, инфицированных вирусом иммунодефицита, новорожденных детей, рожденных от матерей, проживающих в Винницкой области.

Ключевые слова: кластерный анализ, морфофункциональное состояние, организм, дети, подростки, профилактическая медицина.

EXPERIENCE OF USING OF MODERN TECHNOLOGY CLUSTER ANALYSIS FOR RESOLVING URGENT PROBLEMS OF PREVENTIVE MEDICINE AND BIOMEDICAL ANTHROPOLOGY

Serheta I.V., Aleksandrova O.E., Borovsky B.R., Osadchuk N.I., Serheta D.P., Teklyuk R.V., Dudarenko O.B.

Summary. During the conducting of research the reasonability and extremely high prospects of using cluster analysis to solve the pressing problems of preventive medicine and biomedical anthropology are given proof, on the grounds of divisional iterative procedures of cluster analysis the homogeneous associations of individual characteristics of morphofunctional and neuropsychic state, the processes of psychophysiological functions and the personality features students of medical universities, young men, who mastered industrial specialty in the field of railway transport, children of preschool and school age, persons infected with immunodeficiency, newborn born of mothers living in the Vinnitsa region are formed.

Keywords: cluster analysis, morphofunctional state, organism, children, adolescents, preventive medicine, biomedical anthropology.

© Шай А.М., Зенин О.К., Кирьякулов Г.С., Шай А.М.

УДК: 611.149.4.-053,84-055.1:572.7

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВЕНОЗНОГО РУСЛА СЕЛЕЗЕНКИ МУЖЧИН ПЕРВОГО ПЕРИОДА ЗРЕЛОСТИ

Шай А.М., Зенин О.К., Кирьякулов Г.С., Шай А.М.

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького (пр. Ілліча, 16, м.Донецьк, 83003, Україна)

Резюме. Изготовлены и изучены коррозионные препараты внутриорганного венозного русла селезенки у умерших мужчин первого периода зрелости без патологии селезенки. Русло рассматривалось как конструкция, состоящая из отдельных сосудистых сегментов. Определена длина и диаметр сосудов проксимального и дистального рядов, рассчитаны коэффициенты: увеличения сегментов дистального ряда; деления; симметрии; фактор формы. Результаты статистически обработаны, для наиболее выраженных зависимостей установлена аппроксимация, которая может служить для построения математических моделей сосудистого русла в норме.

Ключевые слова: внутриорганное венозное русло селезенки, коррозионные слепки, математические модели.

Введение

Несмотря на то, что селезенка не является жизненно важным органом, она все равно представляет интерес для практической и теоретической медицины. Особое значение изучения роли селезенки в организме появляется при ее травмах, так как многие хирурги считают спленэктомию единственно возможной операцией даже при незначительных повреждениях,

учитывая, что функция селезенки компенсируется деятельностью других органов ретикулоэндотелиальной системы. Однако, такая компенсация не всегда является полноценной и приводит к развитию массы осложнений и даже летальных исходов. [Короткий та ін., 2004; Горшков, 2005; Лятуринская и др., 2005]. В связи с этим возникает проблема органосберегающих

Таблица 1. Суммарная статистика основных параметров венозного русла селезенки.

Переменная	D, мм	dmax, мм	dmin, мм	L, мм	FF	K	K1	CM
Медиана	0,5	0,4	0,2	2,8	0,21	0,4	1,2	2,0
Мода	0,2	0,1	0,1	1,3	0,5	0,5	1,0	2,0
Минимум	0,1	0,1	0,1	0,2	0,02	0,1	0,11	1
Максимум	7,3	7,3	7,3	35,0	11,5	9,41	28,0	5
Лев. граница (95%)	0,3	0,2	0,1	1,7	0,1	0,2	1,0	2,0
Пр. граница (95%)	1,0	0,8	0,4	4,1	0,4	0,71	2,0	3,0
Нижняя кварт.	0,7	0,6	0,3	2,4	0,29	0,51	1,0	1,0
Верхняя кварт.	2,47	2,8	4,22	3,7	11,1	4,2	4,1	1,12

Примечание: D - диаметр сегмента проксимального ряда, dmin - диаметр наименьшего сегмента дистального ряда, dmax - диаметр наибольшего сегмента дистального ряда, L - длина сегментов проксимального ряда, FF - фактор формы сегмента, равный отношению диаметра сегмента к его длине, CM - коэффициент увеличения сегментов дистального ряда, K - коэффициент деления, K1 - коэффициент симметрии.

операций [Литвин, Цибуляк, 2000; Мартинюк та ін., 1997]. Наибольшее распространение получили два метода: резекция, направленная на удаление патологически измененных участков, и последующая спленография - наложение шва на селезенку с тампонадой раны гемостатическим материалом [Маховский и др., 2001]. Учитывая развитие техники органосохраняющих операций, остается интерес к изучению сосудистого русла селезенки.

Целью нашего исследования было осуществить морфометрический анализ параметров внутриорганного венозного русла селезенки.

Таблица 2. Результаты непараметрического корреляционного анализа параметров венозного русла селезенки.

	D	dmax	dmin	L	FF	K	K1
dmax	0,861234 0,000000						
dmin	0,678007 0,000000	0,754612 0,000000					
L	0,290235 0,000000	0,304759 0,000000	0,288373 0,000000				
FF	0,584397 0,000000	0,468295 0,000000	0,326947 0,000000	-0,340132 0,000000			
K	0,043841 0,182789	0,097870 0,002885	0,378535 0,000000	0,124595 0,000145	0,001525 0,963180		
K1	0,273143 0,000000	0,265060 0,000000	-0,193437 0,000000	-0,088857 0,007094	0,307737 0,000000	-0,130795 0,000071	
CM	0,084954 0,008148	0,060298 0,060086	0,074215 0,023317	0,032565 0,311216	0,073438 0,022664	0,083262 0,011300	0,013739 0,677773

Примечание: D - диаметр сегмента проксимального ряда, dmin - диаметр наименьшего сегмента дистального ряда, dmax - диаметр наибольшего сегмента дистального ряда, L - длина сегментов, FF - фактор формы сегмента, равный отношению диаметра сегмента к его длине, CM - коэффициент увеличения сегментов дистального ряда, равный отношению количества сегментов дистального ряда к количеству сегментов проксимального ряда, K - коэффициент деления, равный отношению диаметра наименьшего сегмента дистального ряда к диаметру сегмента проксимального ряда, K1 - коэффициент асимметрии, равный отношению диаметров максимального сегмента дистального ряда к минимальному. Верхний ряд цифровых значений - коэффициент Спирмена, нижний ряд цифровых значений - уровень значимости события.

Материалы и методы

Были изготовлены и изучены коррозионные препараты внутриорганного венозного русла 7 селезенки умерших мужчин первого периода зрелости (от 19 до 35 лет), причина смерти которых не повлияла на структуру сосудистого дерева и в анамнезе которых не было заболеваний системы крови. Русло рассматривалось как конструкция, состоящая из отдельных сосудистых сегментов - участков между двумя ближайшими слияниями; в местах разветвления выделены проксимальный и дистальный ряды. Всего было измерено 977 венозных сегментов. Определяли длину и диаметр сосудов рядов: проксимального (D, L, мм), наибольшего (dmax, lmax, мм) и наименьшего (dmin, lmin, мм) дистального.

Результаты. Обсуждение

По полученным данным были рассчитаны коэффициенты: увеличения сегментов дистального ряда (CM - отношение числа сегментов дистального ряда, к числу сегментов проксимального ряда), деления (K=dmin/D), симметрии (K1=dmax/dmin), фактор формы сегмента (FF=D/L).

Статистическая обработка включала в себя вычисление основных показателей распределения случайных величин с применением лицензионных пакетов прикладных программ - STATISTICA 5.11, Microsoft EXEL 6.0 и MedStat. При проверке распределения показателей по нормальному закону нормальность была отклонена, были применены непараметрические критерии анализа, данные которого представлены в таблице 1.

Взаимозависимость геометрических показателей сосудистого дерева и производных является важной его характеристикой и может быть установлена при помощи непараметрического корреляционного анализа Спирмена.

Среди показателей русла выявлены взаимные положительные связи между следующими показателями: диаметром сосуда проксимального ряда и диаметрами наибольшего и наименьшего сосуда дистального ряда; диаметром наибольшего и диаметром наименьшего сосудов дистального ряда. Отрицательная

связь установлена между длиной сегмента и фактором формы, что объясняется формулой вычисления.

Для зависимостей, результаты корреляционного анализа которых были выше чем 0,75 установлена аппроксимация: 1) для показателей диаметра сосуда проксимального ряда D и диаметром наибольшего сосуда дистального ряда d_{\max} : $y=0,1757e^{0,9244x}$, $R^2=0,6319$; 2) для показателей диаметров наибольшего и наименьшего сосудов дистального ряда d_{\max} и d_{\min} : $y=0,1128e^{0,7942x}$, $R^2=0,5222$.

Литература

Тактика хірургічного лікування при тяжких травматичних ушкодженнях селезінки /В.М.Короткий І.В.Колосович, Ю.А.Литвинюк [та ін.] //Одеський мед. журн.- 2004.- №4.- С.38-45.
Горшков С.З. Закрытые повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства /С.З.Горшков.- М.: Медицина, 2005.- 224с.
Травма селезенки у детей /О.В.Лятурин-

ская, Спахи О.В., Запороженко А.Г. [и др.] //Хірургія дитячого віку.- 2005.- Т.2, №3-4.- С.33-36.
Литвин А.А. Местный гемостаз в хирургии поврежденной печени и селезенки /А.А.Литвин, Г.Н.Цибуляк //Хірургія.- 2000.- №4.- С.74-76.
Мартинюк В.Ф. Гістотомографічні дослідження внутрішньоорганних судин селезінки людини в аспекті її дольової

вої та сегментарної будови. /В.Ф. Мартинюк, Я.І.Федонюк, В.С.Курко/ /Мат. XL підсумкової наук. конф., присв. 40-річному ювілею академії.- Ч.1, Вип.2.- Тернопіль: Медична академія, 1997.- С.167-170.
Маховский В.З. Анатомическая резекция селезенки в эксперименте /В.З.Маховский, А.В.Николаев, В.В.Маховский //Хірургія.- 2001.- №2.- С.7-31.

МОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВЕНОЗНОГО РУСЛА СЕЛЕЗІНКИ ЧОЛОВІКІВ ПЕРШОГО ПЕРІОДУ ЗРІЛОСТІ

Шай А.М., Зенін О.К., Кірьякулов Г.С., Шай А.М.

Резюме. Були виготовлені і вивчені корозійні препарати внутрішньоорганного венозного русла селезінок у померлих чоловіків першого періоду зрілості без патології селезінки. Русло розглядали як конструкцію, що складається з окремих судинних сегментів. Визначена довжина і діаметр судин проксимального і дистальних рядів, розраховані коефіцієнти: збільшення сегментів дистального ряду; ділення; симетрії; фактор форми. Результати статистично оброблені, для найбільш виражених залежностей встановлена апроксимація. Визначена залежність абсолютних показників сегментів венозного русла.

Ключові слова: внутрішньоорганне венозне русло селезінки, корозійні зліпки, математичні моделі.

Shay A. M., Zenin O. K., G. S. Kiryakulov, Shay A. N.

Summary. The corrosive preparations of inside organ venous bloodstream of spleens of dead men of the first period of maturity without the pathology of spleen were made and studied. The bloodstream was examined as a construction, consisting of separate vascular segments. The length and diameter of vessels of proximal and distal rows were defined, coefficients were calculated: increase of segments of distal row; divisions; symmetries; factor of form. The results are statistically worked up, for the most expressed dependences approximation is set which can serve for making up mathematical models of bloodstream in norm.

Keywords: inside organ venous bloodstream of spleen, corrosive molds, mathematical models.

© Гумінський Ю.Й., Шаюк А.В., Ясько В.В.

УДК: 577.73:571.11.4:616-073.756.8:611.831.52:613.954

ВІКОВІ ТА СТАТЕВІ ОСОБЛИВОСТІ КОМП'ЮТЕРНО-ТОМОГРАФІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ РІЗНИХ ВІДДІЛІВ ЗОРОВИХ НЕРВІВ У ПРАКТИЧНО ЗДОРОВИХ ЮНАКІВ ТА ДІВЧАТ ПОДІЛЛЯ

Гумінський Ю.Й. *, Шаюк А.В., Ясько В.В.

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, м. Вінниця (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)
Комунальна установа центральна міська лікарня №1 (вул. Велика Бердичівська, 70, м.Житомир, 10002, Україна)

Резюме. Визначені вікові та статеві комп'ютерно-томографічні розміри різних відділів зорових нервів у практично здорових юнаків та дівчат Поділля. Встановлена суттєва різниця вищевказаних комп'ютерно-томографічних розмірів між юнаками і дівчатами різних вікових груп, а також прояви статевого диморфізму.

Ключові слова: передня черепна ямка, статевий диморфізм, юнацький вік, зоровий нерв.

Вступ

Ретробульбарний сегмент, найвужче місце, видима довжина зорового нерву - це відділи, які найбільш

насичені за кількістю анатомічних утворень і складні для оперативних втручань. Багаторічні пошуки нових

связь установлена между длиной сегмента и фактором формы, что объясняется формулой вычисления.

Для зависимостей, результаты корреляционного анализа которых были выше чем 0,75 установлена аппроксимация: 1) для показателей диаметра сосуда проксимального ряда D и диаметром наибольшего сосуда дистального ряда d_{\max} : $y=0,1757e^{0,9244x}$, $R^2=0,6319$; 2) для показателей диаметров наибольшего и наименьшего сосудов дистального ряда d_{\max} и d_{\min} : $y=0,1128e^{0,7942x}$, $R^2=0,5222$.

Литература

Тактика хірургічного лікування при тяжких травматичних ушкодженнях селезінки /В.М.Короткий І.В.Колосович, Ю.А.Литвинюк [та ін.] //Одеський мед. журн.- 2004.- №4.- С.38-45.
Горшков С.З. Закрытые повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства /С.З.Горшков.- М.: Медицина, 2005.- 224с.
Травма селезенки у детей /О.В.Лятурин-

ская, Спахи О.В., Запороженко А.Г. [и др.] //Хірургія дитячого віку.- 2005.- Т.2, №3-4.- С.33-36.
Литвин А.А. Местный гемостаз в хирургии поврежденной печени и селезенки /А.А.Литвин, Г.Н.Цибуляк //Хірургія.- 2000.- №4.- С.74-76.
Мартинюк В.Ф. Гістотомографічні дослідження внутрішньоорганних судин селезінки людини в аспекті її дольової

вої та сегментарної будови. /В.Ф. Мартинюк, Я.І.Федонюк, В.С.Курко/ /Мат. XL підсумкової наук. конф., присв. 40-річному ювілею академії.- Ч.1, Вип.2.- Тернопіль: Медична академія, 1997.- С.167-170.
Маховский В.З. Анатомическая резекция селезенки в эксперименте /В.З.Маховский, А.В.Николаев, В.В.Маховский //Хірургія.- 2001.- №2.- С.7-31.

МОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВЕНОЗНОГО РУСЛА СЕЛЕЗІНКИ ЧОЛОВІКІВ ПЕРШОГО ПЕРІОДУ ЗРІЛОСТІ

Шай А.М., Зенін О.К., Кірьякулов Г.С., Шай А.М.

Резюме. Були виготовлені і вивчені корозійні препарати внутрішньоорганного венозного русла селезінок у померлих чоловіків першого періоду зрілості без патології селезінки. Русло розглядали як конструкцію, що складається з окремих судинних сегментів. Визначена довжина і діаметр судин проксимального і дистальних рядів, розраховані коефіцієнти: збільшення сегментів дистального ряду; ділення; симетрії; фактор форми. Результати статистично оброблені, для найбільш виражених залежностей встановлена апроксимація. Визначена залежність абсолютних показників сегментів венозного русла.

Ключові слова: внутрішньоорганне венозне русло селезінки, корозійні зліпки, математичні моделі.

Shay A. M., Zenin O.K., G.S. Kiryakulov, Shay A.N.

Summary. The corrosive preparations of inside organ venous bloodstream of spleens of dead men of the first period of maturity without the pathology of spleen were made and studied. The bloodstream was examined as a construction, consisting of separate vascular segments. The length and diameter of vessels of proximal and distal rows were defined, coefficients were calculated: increase of segments of distal row; divisions; symmetries; factor of form. The results are statistically worked up, for the most expressed dependences approximation is set which can serve for making up mathematical models of bloodstream in norm.

Keywords: inside organ venous bloodstream of spleen, corrosive molds, mathematical models.

© Гумінський Ю.Й., Шаюк А.В., Ясько В.В.

УДК: 577.73:571.11.4:616-073.756.8:611.831.52:613.954

ВІКОВІ ТА СТАТЕВІ ОСОБЛИВОСТІ КОМП'ЮТЕРНО-ТОМОГРАФІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ РІЗНИХ ВІДДІЛІВ ЗОРОВИХ НЕРВІВ У ПРАКТИЧНО ЗДОРОВИХ ЮНАКІВ ТА ДІВЧАТ ПОДІЛЛЯ

Гумінський Ю.Й. *, Шаюк А.В., Ясько В.В.

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, м. Вінниця (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)
Комунальна установа центральна міська лікарня №1 (вул. Велика Бердичівська, 70, м.Житомир, 10002, Україна)

Резюме. Визначені вікові та статеві комп'ютерно-томографічні розміри різних відділів зорових нервів у практично здорових юнаків та дівчат Поділля. Встановлена суттєва різниця вищевказаних комп'ютерно-томографічних розмірів між юнаками і дівчатами різних вікових груп, а також прояви статевого диморфізму.

Ключові слова: передня черепна ямка, статевий диморфізм, юнацький вік, зоровий нерв.

Вступ

Ретробульбарний сегмент, найвужче місце, видима довжина зорового нерву - це відділи, які найбільш

насичені за кількістю анатомічних утворень і складні для оперативних втручань. Багаторічні пошуки нових

Таблиця 1. Ретробульбарний сегмент зорового нерву справа і зліва на рівні томограми 2 у практично здорових міських юнаків та дівчат Поділля різного віку.

Показники	Вік (роки)	Юнаки		Дівчата		p
		M±σ	25-75 percntnl	M±σ	25-75 percntnl	
Зоровий нерв ретробульбарний сегмент справа (T2)	взагалі	5,707±0,609	5,200-6,100	5,161±0,598	4,650-5,700	<0,001
	16			4,750±0,228	4,600-4,800	
	17	5,586±0,849*	5,100-5,900	5,088±0,691	4,500-5,700	>0,05
	18	5,289±0,569	4,900-5,500	5,467±0,360	5,200-5,800	>0,05
	19	5,923±0,507*	5,600-6,200	4,933±0,565	4,500-5,400	<0,001
	20	5,733±0,579#	5,350-6,150	5,453±0,640	5,100-5,900	>0,05
	21	5,789±0,566	5,400-6,100			
	p ₁₋₂	>0,05		>0,05		
	p ₁₋₃	>0,05		<0,001		
	p ₁₋₄	>0,05		>0,05		
	p ₁₋₅	>0,05		<0,01		
	p ₂₋₃	<0,05		=0,093		
	p ₂₋₄	=0,060		>0,05		
	p ₂₋₅	<0,05		>0,05		
	p ₃₋₄	>0,05		<0,05		
p ₃₋₅	>0,05		>0,05			
p ₄₋₅	>0,05		<0,05			

Показники	Вік (роки)	Юнаки		Дівчата		p
		M±σ	25-75 percntnl	M±σ	25-75 percntnl	
Зоровий нерв ретробульбарний сегмент зліва (T2)	взагалі	5,739±0,592	5,300-6,200	5,132±0,607	4,700-5,600	<0,001
	16			4,692±0,239	4,550-4,800	
	17	5,543±0,739*	5,100-5,800	5,065±0,686	4,500-5,500	>0,05
	18	5,378±0,593	5,100-5,600	5,493±0,335	5,300-5,700	>0,05
	19	6,001±0,482#	5,700-6,300	4,933±0,570	4,400-5,500	<0,001
	20	7,783±0,586#	5,400-6,250	5,429±0,629	5,200-5,700	>0,05
	21	5,772±0,556 [!]	5,400-6,300			
	p ₁₋₂	>0,05		>0,05		
	p ₁₋₃	>0,05		<0,001		
	p ₁₋₄	>0,05		>0,05		
	p ₁₋₅	>0,05		<0,01		
	p ₂₋₃	<0,05		=0,089		
	p ₂₋₄	>0,05		>0,05		
	p ₂₋₅	=0,095		>0,05		
	p ₃₋₄	>0,05		<0,01		
p ₃₋₅	>0,05		>0,05			
p ₄₋₅	>0,05		<0,05			

Примітки: тут і в подальшому: 1. T1-T10 - різні рівні томограм; 2. M±σ - арифметична середня ± стандартне квадратичне відхилення; 3. 25-75 percntnl - перцентильний розмах вибірки; 4. p - достовірність відмінностей між відповідними за календарним віком групами юнаків і дівчат; 5. p₁₋₂ - достовірність відмінностей між юнаками 17 і 18 років, або дівчатами 16 і 17 років; 6. p₁₋₃ - достовірність відмінностей між юнаками 17 і 19 років, або дівчатами 16 і 18 років; 7. p₁₋₄ - достовірність відмінностей між юнаками 17 і 20 років, або дівчатами 16 і 19 років; 8. p₁₋₅ - достовірність відмінностей між юнаками 17 і 21 років, або дівчатами 16 і 20 років; 9. p₂₋₃ - достовірність відмінностей між юнаками 18 і 19 років, або дівчатами 17 і 18 років; 10. p₂₋₄ - достовірність відмінностей між юнаками 18 і 20 років, або дівчатами 17 і 19 років; 11. p₂₋₅ - достовірність відмінностей між юнаками 18 і 21 років, або дівчатами 17 і 20 років; 12. p₃₋₄ - достовірність відмінностей між юнаками 19 і 20 років, або дівчатами 18 і 19 років; 13. p₃₋₅ - достовірність відмінностей між юнаками 19 і 21 років, або дівчатами 18 і 20 років; 14. p₄₋₅ - достовірність відмінностей між юнаками 20 і 21 років, або дівчатами 19 і 20 років; 15. * - достовірність відмінностей на рівні <0,05 між відповідними за біологічним віком групами юнаків і дівчат; 16. # - достовірність відмінностей на рівні <0,01 між відповідними за біологічним віком групами юнаків і дівчат; 17. & - достовірність відмінностей на рівні <0,001 між відповідними за біологічним віком групами юнаків і дівчат; 18. !!! - виражена тенденція відмінностей (від 0,051 до 0,060) між відповідними за біологічним віком групами юнаків і дівчат; 19. !! - тенденція відмінностей (від 0,061 до 0,080) між відповідними за біологічним віком групами юнаків і дівчат; 19. ! - незначна тенденція відмінностей (від 0,081 до 0,099) між відповідними за біологічним віком групами юнаків і дівчат

шляхів хірургічного доступу до пухлин зорового нерву свідчать про незадоволеність офтальмохірургів результатами [Kizilkanat, Emine Dondu Boyan, Neslihan, 2007].

Найбільш інформативним методом диференціальної діагностики новоутворень різних відділів зорового нерву є комп'ютерна томографія, яка визначає локалізацію, вид і характер патологічного вогнища [Данчин, 2007]. Але для того, щоб розрахувати і спланувати функціонально малотравматичні доступи до утворень передньої черепної ямки, необхідно враховувати вікові, статеві, соматотипологічні та краніотипологічні особливості в пропорціях тіла людини [Зозуля, 2001].

У відповідь на наростаючу потребу у підвищенні якості та ефективності лікування, метою нашого дослідження

стала розробка нормативних морфометричних параметрів, математичних моделей анатомічних структур передньої черепної ямки у практично здорових міських юнаків та дівчат Подільського регіону України.

Матеріали та методи

Заздалегідь було здійснено попереднє (первинне) анкетування 1722 міських юнаків (17-21 років) та дівчат (16-20 років). Після проведення скринінг-оцінки стану здоров'я із 602 юнаків та 537 дівчат було вилучено 655 досліджуваних. Решта піддослідних (247 юнаків та 235 дівчат) після проведення психофізіологічного та психогігієнічного анкетування пройшли ряд обстежень: спірографія, ультразвукова діагностика щитоподібної

Таблиця 2. Найвужче місце зорового нерву справа і зліва на рівні томограми 2 у практично здорових міських юнаків та дівчат Поділля різного віку.

Показники	Вік (роки)	Юнаки		Дівчата		p
		M±σ	25-75 percentl	M±σ	25-75 percentl	
Найвужче місце справа (T2)	взагалі	4,044±0,595	3,600 - 4,400	3,817±0,485	3,500 - 4,050	<0,01
	16			3,692±0,178	3,600 - 3,850	
	17	3,929±0,665	3,200 - 4,600	3,871±0,536	3,500 - 4,300	>0,05
	18	3,733±0,539	3,400 - 4,100	4,053±0,500	3,800 - 4,400	>0,05
	19	4,223±0,499	3,900 - 4,400	3,673±0,401	3,300 - 3,800	<0,01
	20	3,858±0,576	3,550 - 4,050	3,771±0,587	3,300 - 3,900	>0,05
	21	4,239±0,615*	3,800 - 4,800			
	p ₁₋₂	>0,05		>0,05		
	p ₁₋₃	>0,05		<0,05		
	p ₁₋₄	>0,05		>0,05		
	p ₁₋₅	>0,05		>0,05		
	p ₂₋₃	<0,05		>0,05		
	p ₂₋₄	>0,05		>0,05		
	p ₂₋₅	=0,068		>0,05		
	p ₃₋₄	=0,073		<0,05		
p ₃₋₅	>0,05		=0,076			
p ₄₋₅	=0,086		>0,05			

Показники	Вік (роки)	Юнаки		Дівчата		p
		M±σ	25-75 percentl	M±σ	25-75 percentl	
Найвужче місце зліва (T2)	взагалі			3,625±0,0182	3,500 - 3,800	
	16	3,871±0,616	3,200 - 4,400	3,877±0,525	3,500 - 4,400	>0,05
	17	3,789±0,564	3,400 - 4,200	4,020±0,503	3,700 - 4,500	>0,05
	18	4,208±0,516	3,800 - 4,500	3,620±0,382	3,400 - 3,700	<0,01
	19	3,867±0,610	3,450 - 4,200	3,441±0,596	3,300 - 4,000	>0,05
	20	4,222±0,600*	4,000 - 4,700			
	21		5,400 - 6,300			
	p ₁₋₂	>0,05		>0,05		
	p ₁₋₃	>0,05		<0,01		
	p ₁₋₄	>0,05		>0,05		
	p ₁₋₅	>0,05		>0,05		
	p ₂₋₃	>0,05		>0,05		
	p ₂₋₄	>0,05		>0,05		
	p ₂₋₅	>0,05		>0,05		
	p ₃₋₄	>0,05		<0,05		
p ₃₋₅	>0,05		>0,05			
p ₄₋₅	>0,05		>0,05			

залози, серця, магістральних судин, паренхіматозних органів черевної порожнини, нирок, сечового міхура, матки та яєчників (у дівчат); стандартна реокардіографія та реовазографія; біохімічне дослідження показників крові; прик-тест з мікст-алергенами, стоматологічне обстеження; тощо). Осіб, у яких виявили в ході обстеження будь-які захворювання, виключали з групи здорових мешканців Подільського регіону. Внаслідок зазначених вище діагностичних процедур, 168 юнаків та 167 дівчат увійшли до загальної групи практично здорового населення. Із вказаної групи 82 юнаків та 86 дівчат пройшли комп'ютерну томографію голови, поперекового відділу хребта та грудної клітки. Комп'ютерно-томографічне дослідження анатомічних структур передньої черепної ямки виконувалося на спіральному рентгенівському комп'ютерному томографі ELscint Select SP. Проводилася морфометрія повздожних і поперечних розмірів черепа, передньої черепної ямки, ретробульбарного сегменту, найвужчого місця, видимої довжини зорового нерву справа та зліва. Антропометричне обстеження було проведено за схемою В.В.Бунака. Для оцінки соматотипу нами використовувалась математична схема за Хіт-Картер.

За допомогою пакету "STATISTICA 6.1", який належить НДЦ ВНМУ ім. М.І.Пирогова, ліцензійний №ВХХR910A374605FA, здійснено статистичну обробку одержаних результатів та використовувались непараметричні методи оцінки результатів [Боровиков, 1998].

Визначено вікові та статеві комп'ютерно-томографічні параметри зорових нервів на рівні томограми 2 у практично здорових юнаків та дівчат Поділля.

Результати. Обговорення

Результати дослідження вікових та статевих особливостей розмірів зорового нерву представлені у таблиці 1.

Ретробульбарний сегмент, найвужче місце зорового нерву справа та зліва достовірно ($p < 0,001$) більші у юнаків в цілому в порівнянні з відповідною групою дівчат. Видима ж довжина зорового нерву справа та зліва у юнаків та дівчат в цілому не має статистично значимих відмінностей або тенденцій відмінностей величини показника (табл. 1).

У 19-річних юнаків ретробульбарний сегмент зорового нерву справа достовірно ($p < 0,05$) більший ніж у юнаків 18 і 21 років та має значну тенденцію ($p = 0,060$) до більших його значень відносно юнаків 20 років. Ретробульбарний сегмент зорового нерву зліва у 18-річних юнаків достовірно ($p < 0,05$) менший ніж у юнаків 19 років та має незначну тенденцію ($p = 0,095$) до менших значень відносно юнаків 21 років (табл. 1).

У дівчат відмічено іншу ситуацію: ретробульбарний сегмент зорового нерву справа та зліва достовірно ($p < 0,05-0,001$) менший у дівчат 16 та 19 років порівняно з дівчатами 18 та 20 років. У 18-річних дівчат спостерігається незначна тенденція ($p = 0,089-0,093$) до

Таблиця 3. Видима довжина зорового нерву справа і зліва на рівні томограми 2 у практично здорових міських юнаків та дівчат Поділля різного віку.

Показники	Вік (роки)	Юнаки		Дівчата		p
		M±σ	25-75 percentl	M±σ	25-75 percentl	
Видима довжина справа (T2)	взагалі	25,65±2,17	24,20 - 27,00	25,12±1,87	23,90 - 26,00	>0,05
	16			25,16±1,68	24,00 - 25,85	
	17	25,59±2,08	24,00 - 27,00	25,01±1,58	24,50 - 25,50	>0,05
	18	24,96±1,79	23,60 - 25,70	26,33±2,10	25,00 - 28,30	>0,05
	19	25,23±1,81	24,10 - 26,00	24,98±2,21	22,90 - 26,60	>0,05
	20	25,16±1,95	25,45 - 27,05	24,25±1,26	23,40 - 25,20	<0,01
	21	25,98±2,77*	24,40 - 27,00			
	p ₁₋₂	>0,05		>0,05		
	p ₁₋₃	>0,05		>0,05		
	p ₁₋₄	>0,05		>0,05		
	p ₁₋₅	>0,05		>0,05		
	p ₂₋₃	>0,05		=0,054		
	p ₂₋₄	>0,05		>0,05		
	p ₂₋₅	>0,05		=0,098		
	p ₃₋₄	>0,05		>0,05		
p ₃₋₅	>0,05		<0,01			
p ₄₋₅	>0,05		>0,05			

Показники	Вік (роки)	Юнаки		Дівчата		p
		M±σ	25-75 percentl	M±σ	25-75 percentl	
Видима довжина зліва (T2)	взагалі	25,47±2,34	24,20 - 27,00	25,01±2,06	23,90 - 26,15	>0,05
	16			24,78±1,30	24,10 - 25,40	
	17	25,74±2,05	25,00 - 27,30	24,90±1,58	24,70 - 25,90	>0,05
	18	24,36±1,83	23,10 - 25,00	26,57±1,86	24,90 - 28,20	<0,05
	19	25,20±1,72 [†]	24,40 - 26,30	25,01±2,69	23,60 - 27,40	>0,05
	20	25,78±2,58	24,40 - 27,15	23,88±1,79	22,60 - 25,20	<0,05
	21	25,92±2,87*	24,40 - 27,40			
	p ₁₋₂	>0,05		>0,05		
	p ₁₋₃	>0,05		<0,05		
	p ₁₋₄	>0,05		>0,05		
	p ₁₋₅	>0,05		>0,05		
	p ₂₋₃	>0,05		<0,05		
	p ₂₋₄	>0,05		>0,05		
	p ₂₋₅	>0,05		>0,05		
	p ₃₋₄	>0,05		>0,05		
p ₃₋₅	>0,05		<0,001			
p ₄₋₅	>0,05		>0,05			

більших значень показника порівняно з дівчатами 17 років (табл. 1).

У 18-річних юнаків найвужче місце зорового нерву справа достовірно ($p < 0,05$) менший, ніж у юнаків 19 років та має тенденцію ($p = 0,068$) до менших значень відносно юнаків 21 років. Розмір, що розглядається, має тенденцію до менших значень у 20-річних юнаків порівняно з 19-річними ($p = 0,073$) та 21-річними ($p = 0,073$) (див. табл. 1).

У дівчат спостерігається інша ситуація: найвужче місце зорового нерву справа і зліва на рівні томограми 2 достовірно ($p < 0,05$) більший у дівчат 18 років порівняно з дівчатами 16 та 19 років і має незначну тенденцію ($p = 0,076$) до більших значень, порівняно з дівчатами 20 років. У юнаків різного віку не виявлено статистично значимих відмінностей, або тенденцій відмінностей найвужчого місця зорового нерву зліва (див. табл. 2).

У 18-річних дівчат видима довжина зорового нерву справа достовірно ($p < 0,01$) більша, порівняно з дівчатами 20 років та має тенденцію ($p = 0,054$) до більших значень, порівняно з 17-річними. Відмічено незначну тенденцію ($p = 0,098$) до більших значень у 17-річних дівчат, порівняно з 20-річними (див. табл. 3).

У дівчат 18 років видима довжина зорового нерву зліва достовірно ($p < 0,05-0,001$) більший порівняно з дівчатами 16, 17 та 20 років. У юнаків різного віку не виявлено статистично значимих відмінностей або тенденцій відмінностей видимої довжини зорового нерву

справа та зліва (див. табл. 3).

Аналізуючи вікові та статеві відмінності ретробульбарного сегменту зорового нерву справа та зліва, ми визначили: зазначений розмір достовірно ($p < 0,001$) більший у 19-річних юнаків порівняно з дівчатами відповідного календарного віку (див. табл. 1). Порівнюючи зазначені розміри, ми виявили, що у 17-20-річних юнаків він достовірно ($p < 0,05-0,01$) більший ніж у відповідної за біологічним віком групи дівчат. Відмічено, що ретробульбарний сегмент зорового нерву зліва на рівні томограми 2 має незначну тенденцію ($p = 0,086$) до більших значень у юнаків 21 року порівняно з 20-річними дівчатами (див. табл. 1).

Найвужче місце зорового нерву справа та зліва достовірно ($p < 0,01$) більші у юнаків 19 років, ніж у дівчат одноліток. Також ми виявили, що у 21-річних юнаків зазначені розміри достовірно ($p < 0,05$) більші, ніж у відповідної за біологічним віком групи дівчат (див. табл. 2). Найвужче місце зорового нерву справа статистично значимо ($p < 0,05$) більше у юнаків 21 року порівняно з 20-річними дівчатами. Визначено, що найвужче місце зорового нерву зліва статистично значимо ($p < 0,05$) менше у дівчат 18 років, порівняно з юнаками відповідного календарного віку та має незначну тенденцію ($p = 0,098$) до менших значень відносно юнаків відповідного біологічного віку (див. табл. 2).

Проводячи аналіз вікових та статевих відмінностей видимої довжини зорового нерву справа та зліва, ми

визначили, що вказаний розмір достовірно ($p < 0,05-0,01$) менший у 20-річних дівчат ніж юнаків відповідного календарного і біологічного віку (див. табл. 3).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Визначено, що ретробульбарний сегмент найвужче місце зорового нерву справа та зліва достовірно більші у юнаків в цілому в порівнянні із відповідною групою дівчат.

2. Видима довжина зорового нерву справа та зліва у юнаків та дівчат в цілому не має статистично значи-

мих відмінностей або тенденцій відмінностей величини показника

3. Встановлені достовірні відмінності всіх розмірів зорового нерву серед дівчат різного віку.

4. Визначено достовірні відмінності ретробульбарного сегменту справа і зліва, найвужчого місця зорового нерву справа між юнаками різних вікових груп.

5. Відмічається значний статевий диморфізм всіх розмірів зорового нерву як за біологічним, так і за календарним віком.

У подальшому планується вивчити інші структури передньої черепної ямки.

Література

- Винокуров А.Г. Краниорбитальные доступы к основанию черепа //Вопр. нейрохирургии.- 1998.- №1.- С.33-35.
- Зозуля Ю.П. Хірургічна анатомія супраорбітального та супраорбітальноптеріонального доступів до дна передньої черепної ямки та селярно-хіазмальної ділянки //Укр. нейрохірургічний журнал.- 2001.- №4.- С.84-91.
- Боровиков В.П. STATISTICA - Статистический анализ и обработка данных в среде Windows /В.П.Боровиков, И.П.Боровиков.- М.: Информационно-издательский дом "Филинь", 1998.- 608с.
- Данчин А.А. Эндоскопическая ассистирующая микрохирургия в удалении менингиом основания передней черепной ямки, канала зрительно нерва и хиазмально-селлярной области /А.А.Данчин //Укр. журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.- 2007.- Т.11, №2.- С.3-10.
- Surgical Importance of the Morphometry of the Anterior and Middle Cranial Fossae /Kizilkanat, Emine Dondu Boyan, Neslihan [et al.] //Neurosurgery Quarterly.- 2007.- Vol.17.- P.60-63.

ВОЗРАСТНЫЕ И ПОЛОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ РАЗНЫХ ОТДЕЛОВ ЗРИТЕЛЬНЫХ НЕРВОВ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ЮНОШЕЙ И ДЕВУШЕК ПОДОЛЬЯ

Гуминский Ю.И., Шаяк А.В., Ясько В.В.

Резюме. Определены возрастные и половые компьютерно-томографические размеры разных отделов зрительного нерва у практически здоровых юношей и девушек Подолья. Установлены существенные различия вышеуказанных компьютерно-томографических размеров между юношами и девушками разных возрастных групп, а также проявления полового диморфизма.

Ключевые слова: передняя черепная ямка, половой диморфизм, юношеский возраст, зрительный нерв.

AGE AND SEXUAL PECULIARITIES OF COMPUTERTOMOGRAPHICAL PARAMETERS OF DIFFERENT DEPARTMENTS OF OPTIC NERVES AT PRACTICALLY HEALTHY URBAN YOUTHS AND GIRLS OF PODILLIA REGION

Guminskiy Yu.I., Shayuk A.V., Yas'ko V.V.

Summary. The age and sexual computertomographical sizes of different parts of the optic nerve at practically healthy youths and girls of Podillia are determined. The essential differences of the above mentioned computertomographical sizes between youths and girls of different age groups, as well as manifestations of sexual dimorphism are estimated.

Key words: front cranial pit, sexual dimorphism, youth age, the optic nerve.

© Ashurov A.A., Gabchenko A.K., Mardieva G.M.

UDC: 616.24-002-616.992.28-08

THE CONDITION OF PULMONARY CAPILLARY BLOOD FLOW IN PNEUMONIA OF PAECILOMYCOSIS ETIOLOGY

Ashurov A.A., Gabchenko A.K., Mardieva G.M.

Samarkand Medical Institute, Uzbekistan (Amir Temur street, 18, Samarkand city, 703000, Republic of Uzbekistan)

Summary. There are no reports about investigations of conditions of pulmonary blood flow in affection of the lungs by Paecilomyces fungi in literature. In connection with this the aim of our work is investigation of pulmonary blood flow condition in pneumonia, caused by Paecilomyces fungi. Pulmonary capillary blood flow was studied on the analyses of radionuclide investigation results in 38 patients with Paecilomyces pneumonia (contents of fungus spherules in 1 mkl of blood 18000 ± 458 on the average). Analysis of qualitative indexes of perfusion scintigraphy showed, that in all patients, with mycotic etiology pneumonia, disturbance of capillary blood flow of the lungs is noted. On repeated radionuclide investigations after antiinflammatory therapy, rehabilitation of the blood flow is only noted in four cases (13.8%). At the end of the 2nd-3^d week of the disease the disturbance of pulmonary blood flow is preserved in most (86.2%) patients with. By this term they have complete reverse dynamics of inflammatory development according to X-ray examination. Our investigations permits to consider the changes of pulmonary blood flow as more sensitive indicator of reverse development of pneumonic blood flow rate in pulmonary damage by fungi of Paecilomyces genus.

визначили, що вказаний розмір достовірно ($p < 0,05-0,01$) менший у 20-річних дівчат ніж юнаків відповідного календарного і біологічного віку (див. табл. 3).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Визначено, що ретробульбарний сегмент найвужче місце зорового нерву справа та зліва достовірно більші у юнаків в цілому в порівнянні із відповідною групою дівчат.

2. Видима довжина зорового нерву справа та зліва у юнаків та дівчат в цілому не має статистично значи-

мих відмінностей або тенденцій відмінностей величини показника

3. Встановлені достовірні відмінності всіх розмірів зорового нерву серед дівчат різного віку.

4. Визначено достовірні відмінності ретробульбарного сегменту справа і зліва, найвужчого місця зорового нерву справа між юнаками різних вікових груп.

5. Відмічається значний статевий диморфізм всіх розмірів зорового нерву як за біологічним, так і за календарним віком.

У подальшому планується вивчити інші структури передньої черепної ямки.

Література

- Винокуров А.Г. Краниорбитальные доступы к основанию черепа //Вопр. нейрохирургии.- 1998.- №1.- С.33-35.
- Зозуля Ю.П. Хірургічна анатомія супраорбітального та супраорбітально-птеріонального доступів до дна передньої черепної ямки та селярно-хіазмальної ділянки //Укр. нейрохірургічний журнал.- 2001.- №4.- С.84-91.
- Боровиков В.П. STATISTICA - Статистический анализ и обработка данных в среде Windows /В.П.Боровиков, И.П.Боровиков.- М.: Информационно-издательский дом "Филинь", 1998.- 608с.
- Данчин А.А. Эндоскопическая ассистирующая микрохирургия в удалении менингиом основания передней черепной ямки, канала зрительно нерва и хиазмально-селлярной области /А.А.Данчин //Укр. журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.- 2007.- Т.11, №2.- С.3-10.
- Surgical Importance of the Morphometry of the Anterior and Middle Cranial Fossae /Kizilkanat, Emine Dondu Boyan, Neslihan [et al.] //Neurosurgery Quarterly.- 2007.- Vol.17.- P.60-63.

ВОЗРАСТНЫЕ И ПОЛОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ РАЗНЫХ ОТДЕЛОВ ЗРИТЕЛЬНЫХ НЕРВОВ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ЮНОШЕЙ И ДЕВУШЕК ПОДОЛЬЯ

Гуминский Ю.И., Шаяк А.В., Ясько В.В.

Резюме. Определены возрастные и половые компьютерно-томографические размеры разных отделов зрительного нерва у практически здоровых юношей и девушек Подолья. Установлены существенные различия вышеуказанных компьютерно-томографических размеров между юношами и девушками разных возрастных групп, а также проявления полового диморфизма.

Ключевые слова: передняя черепная ямка, половой диморфизм, юношеский возраст, зрительный нерв.

AGE AND SEXUAL PECULIARITIES OF COMPUTERTOMOGRAPHICAL PARAMETERS OF DIFFERENT DEPARTMENTS OF OPTIC NERVES AT PRACTICALLY HEALTHY URBAN YOUTHS AND GIRLS OF PODILLIA REGION

Guminskiy Yu.I., Shayuk A.V., Yas'ko V.V.

Summary. The age and sexual computertomographical sizes of different parts of the optic nerve at practically healthy youths and girls of Podillia are determined. The essential differences of the above mentioned computertomographical sizes between youths and girls of different age groups, as well as manifestations of sexual dimorphism are estimated.

Key words: front cranial pit, sexual dimorphism, youth age, the optic nerve.

© Ashurov A.A., Gabchenko A.K., Mardieva G.M.

UDC: 616.24-002-616.992.28-08

THE CONDITION OF PULMONARY CAPILLARY BLOOD FLOW IN PNEUMONIA OF PAECILOMYCOSIS ETIOLOGY

Ashurov A.A., Gabchenko A.K., Mardieva G.M.

Samarkand Medical Institute, Uzbekistan (Amir Temur street, 18, Samarkand city, 703000, Republic of Uzbekistan)

Summary. There are no reports about investigations of conditions of pulmonary blood flow in affection of the lungs by Paecilomyces fungi in literature. In connection with this the aim of our work is investigation of pulmonary blood flow condition in pneumonia, caused by Paecilomyces fungi. Pulmonary capillary blood flow was studied on the analyses of radionuclide investigation results in 38 patients with Paecilomyces pneumonia (contents of fungus spherules in 1 mkl of blood 18000 ± 458 on the average). Analysis of qualitative indexes of perfusion scintigraphy showed, that in all patients, with mycotic etiology pneumonia, disturbance of capillary blood flow of the lungs is noted. On repeated radionuclide investigations after antiinflammatory therapy, rehabilitation of the blood flow is only noted in four cases (13.8%). At the end of the 2nd-3rd week of the disease the disturbance of pulmonary blood flow is preserved in most (86.2%) patients with. By this term they have complete reverse dynamics of inflammatory development according to X-ray examination. Our investigations permits to consider the changes of pulmonary blood flow as more sensitive indicator of reverse development of pneumonic blood flow rate in pulmonary damage by fungi of Paecilomyces genus.

Key words: *pneumonia, Paecilomyces, scintigraphy, lungs, capillary blood flow.*

Introduction

Literary data of recent years give evidence of increased number of pulmonary diseases, especially pneumonia caused by conditional pathogenic fungi, including fungi by Paecilomyces genus [Shirov, 2006; Vahidova et al., 2009]. Affection of the body by this fungus was called paecilomycosis. Paecilomyces fungi of P.variotii and P.viridis genera possess hemitropic feature and often affect vascular bed of bronchopulmonary systems, mainly vessels of small and middle calibrate [Ahunova, 2005].

At present radionuclide visualization entered firmly into pulmonological practice. Radionuclide methods of investigation of capillary blood flow [Mishin et al., 2006; Stashuk, Dubrova, 2007; Rubin, 2008] are widely used in diagnostics of specific and nonspecific and also oncological and other pulmonary diseases. However there are no reports about investigations of conditions of pulmonary blood flow in affection of the lungs of Paecilomyces fungi in literature. In connection with this the aim of our work is investigation of pulmonary blood flow condition in pneumonia, caused by Paecilomyces fungi.

Materials and methods

Pulmonary capillary blood flow was studied on the analyses radionuclide investigation results in 38 patients with Paecilomyces pneumonia. The patients were aged from 17 to 56 years. Etiological factor of Paecilomyces pneumonia was confirmed on the basis of clinical laboratory, roentgenological and mycological investigations. Mycological investigations were carried out according to the method of Ahunova A.M. [1993]: blood microscopy on determination of quantitative contents of Paecilomyces fungus spherules in 1 mkl of native blood (1500-6000 in norm); presence of fungus spherules in the sputum and also selection of fungus culture. High contents of fungus spherules in 1 mkl of blood (18000±458 on the average) and presence of fungus spherules in the sputum were revealed. Statically perfusion scintigraphy of the lungs was carried out on the basis of

Samarkand Medical Institute Department of Radionuclide Diagnostics on the gamma-camera GCS-200 (Ukraine) with intravenous introduction of ^{99m}Tc-MCA with activity of 90-20 MBc. Pulmonoscintigraphy was carried out in the period when there were distinct infiltrative changes on the roentgenogram and also after disappearance of pneumonic process in dynamics of treatment. Estimation of the given changes was carried out visually.

Results and discussions

Analysis of qualitative indexes of perfusion statically scintigraphy showed, that in all patients, with mycotic etiology pneumonia, disturbance of capillary blood flow of the lungs is noted that resulted in various marked degree by irregular decrease of accumulation of radiopharmaceutical preparation (RPhP) in the affected areas, more often in the middle and lower parts of the lungs sometimes along the whole extent of pulmonary fields. The degree of thickness of RPhP accumulation in these areas was decreased in comparison with attaching zones of pulmonary tissue and symmetrical sections.

The functioning structure of parenchyma and the form of the organ did not change. The results of analyses of qualitative indexes of pulmonary scintigraphy are presented in table 1. Decrease of thickness of RPhP accumulation manifests decrease of perfusion in the lungs. Decrease of pulmonary blood flow was observed not only in the areas of infiltration but in the other zones of the same lung. In most cases the changes were observed in the right lung.

The main group of patients (29 of 38 persons) was examined after resolving of pneumonic process. According to X-ray examination complete rehabilitation of pulmonary fields airing i.e. resolving of inflammatory process is observed at the end of the 2nd and 3^d weeks as a result of antimycotic therapy in combination with antiinflammatory and immunomodulator preparations.

However, scintigraphically the condition of pulmonary blood flow is improved slightly, but remains still unrestored. On repeated radionuclide investigations, rehabilitation of the blood flow is only noted in four cases (13.8%). In 10.3% of observations diffuse focal disturbances of the blood flow are preserved. In 7 (24.2%) patients local focal decrease and in 15 (51.7%) the disturbance of the blood flow are visualized as a local decrease of indicator accumulation. Correlation of roentgenological and radionuclide investigation showed that at the end of the 2nd - 3^d week of the disease the disturbance of pulmonary blood flow is preserved in most (86.2%) patients with

Table 1. The Character of ^{99m}Tc-MCA delivery in the lungs according to the results of visual estimation of statically scintigraphy of the lungs in patients with paecilomycosis pneumonia.

The Character accumulation of RPhP	Control group (n=10)		In the peak period of pneumonia (n=38)		In the period of resolving of pneumonia (n=29)	
	Absolute number	%	Absolute number	%	Absolute number	%
Diffuse even accumulation	10	100	2	5	4	13,8
Local uneven decrease of accumulation	-	-	6	15,8	15	51,7
Diffuse-focal decrease of accumulation	-	-	12	31,5	3	10,3
Local focal decrease of accumulator	-	-	18	47,3	7	24,2
Totally	10	100	38	100	29	100

paecilomycosis pneumonia. By this term they have complete reverse dynamics of inflammatory development according to X-ray examination.

Conclusions and perspective

According to our data disturbances capillary blood flow in a zone of pulmonary pathology and intact areas in paecilomycosis are due to:

1. Molds of *Paecilomyces* genus have hemotropic feature and in increase of contents of persisting cells of the mold in the blood under the influence of their exotoxins and also in the result of deposition of immune complexes on the walls of the vessels, endo-, meso-, pan-, and perivasculitis of pulmonary vessels of small and middle calibrate develop with development of sclerotic changes, stenosis and sometimes complete obliteration of their lumen.

2. Penetration of mycotic cells into perivascular and interstitial space of the lungs through affected walls of vessels or on their mechanic rupture due to accumulation of fungi

cells in the lumen of vessels contribute to the development of chronic productive inflammation with formation of granulomas and sclerosing of the affected area of the lung.

3. Emolization of precapillaries and capillaries of the lungs by mature spherules of fungus due to the fact that the size of mature spherules of the fungus takes preference over the diameter of capillaries.

In these conditions pulmonary capillary blood flow is damaged in the affected and intact areas that contributes to formation of stable changed scintigraphic picture of the lung.

Thus, our investigations showed that in patients with pneumonia caused by fungi of *Paecilomyces* genus in complete resolving of the inflammatory process, rehabilitation of the blood flow in the affected lung does not take place; disturbances of capillary blood flow are preserved. It permits us to consider the changes of pulmonary blood flow as more sensitive indicator of reverse development of pneumonic blood flow rate in pulmonary damage by fungi of *Paecilomyces* genus.

References

- Ahunova A.M. About the role of paecilomyces infection in the development of exogenic bronchial asthma //Clin. Medicine.- 2005.- №9.- P.87-92.
- Vahidova A.M., Talipova A.I., Boymuradov A.C., Davidyan A.A. et al. Contemporary notions about the role of fungi of *Paecilomyces* genus in human pathology //Scientific Papers of Moscow Medical Academy named after academician Sechenov I.M. "Problems of ecology, health, pharmacology and parasitology."- Moscow.- 2009.- P.36-39.
- Mishin V.Yu., Sobkin A.A., Zavrazhnov S.P. Pulmonoscintigraphy of the lungs of patients with tuberculosis and combining nonspecific infection // Problems of tuberculosis and lung diseases.- 2006.- №12.- P.29-31.
- Rubin M.P. Radionuclide methods of diagnostics of functional disturbances in the lungs in ambulatory conditions //Therapeutic Archives.- 2008.- Vol.80.- №1.- P.10-16.
- Stashuk G.A., Dubrova S.E. Radial methods of investigation in revealing early signs of pulmonary tissue damage in sarcoidosis //Messenger of roentdenology and radiology.- 2007.- №4.- P.47-50.
- Shirov T.F. Paecilomycosis - dangerous mycotic disease of children // Scientific Papers. Moscow Medical Academy named after I.M. Sechenov "Problems of ecology, health, pharmacy and parasitology." - Moscow. - 2006. - P. 48 - 50.

СОСТОЯНИЕ ЛЕГОЧНОГО КАПИЛЛЯРНОГО КРОВОТОКА ПРИ ПНЕВМОНИИ ПЕЦИЛОМИКОЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Ашуров А.А., Габченко А.К., Мардыева Г.М.

Резюме. В литературе сообщений об изучении состояния капиллярного кровотока при поражении лёгких грибами рода *Paecilomyces*, не имеются. В связи с этим, целью нашей работы является изучение состояния легочного кровотока при пневмонии, вызванные грибами рода *Paecilomyces*. Нами изучен легочной капиллярный кровоток на анализе результатов радионуклидного исследования у 38 больных с пециломикозной пневмонией (содержание сферул гриба в 1 мкл крови в среднем 18000 ± 458). Анализ качественных показателей перфузионной скintiграфии показал, что у всех больных с пневмонией грибковой этиологии отмечается нарушение капиллярного кровотока лёгких. При повторном радионуклидном исследовании после противовоспалительной терапии отмечается восстановление кровотока лишь в 4-х случаях (13,8%). В конце 2-3 недели заболевания нарушение легочного кровотока сохраняется у большинства (86,2%) больных, у которых к этому сроку рентгенологически имеется полная, обратная динамика развития воспаления. Результаты исследования позволяют нам рассматривать изменение легочного кровотока как более чувствительный индикатор темпов обратного развития пневмонического процесса при поражении лёгких грибами рода *Paecilomyces*.

Ключевые слова: пневмония, пециломикоз, скintiграфия, легкие, капиллярный кровоток.

СТАН ЛЕГЕНЕВОГО КАПІЛЯРНОГО КРОВОТОКА ПРИ ПНЕВМОНІЇ ПЕЦИЛОМІКОЗНОЇ ЕТИОЛОГІЇ

Ашуров А.А., Габченко А.К., Мардыева Г.М.

Резюме. У літературі немає повідомлень про вивчення стану капілярного кровотока при ураженні легенів грибами роду *Paecilomyces*. У зв'язку із цим, метою нашої роботи стало вивчення стану легеневого кровотока при пневмонії, причиною котрої стали гриби роду *Paecilomyces*. Зважаючи на результати аналізу радіонуклідного дослідження нами вивчений легеневої капілярний кровоток у 38 хворих із пециломикозною пневмонією (зміст сферул гриба в 1 мкл крові становив в середньому 18000 ± 458). Аналіз якісних показників перфузійної скintiграфії показав, що у всіх хворих із пневмонією грибкової етіології відзначається порушення капілярного кровотоку легень. При повторному радіонуклідному дослідженні після протизапальної терапії відзначається відновлення кровотоку лише у 4 випадках (13,8%). Наприкінці 2-3 тижня захворювання порушення легеневого кровотоку зберігається у більшості хворих (86,2%), у котрих на цей термін рентгенологічно є повна

зворотня динаміка розвитку запалення. Результати дослідження дозволили розглядати зміну легеневого кровотоку як більш чутливий індикатор темпів зворотного розвитку пневмонічного процесу при ураженні легенів грибами роду *Raesciomyces*.
Ключові слова: пневмонія, пециломікоз, сцинтиграфія, легені, капілярний кровоток.

© Жук П.М., Сархан Хуссайн Али, Лазаренко Ю.В., Фомин А.А.

УДК: 002.6:616-073.4-8:616-005.6:616.14-089:616.718:616-001.5

ИНФОРМАТИВНОСТЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ ТРОМБОЗА ГЛУБОКИХ ВЕН ПРИ ПЕРЕЛОМАХ КОСТЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Жук П.М., Сархан Хуссайн Али, Лазаренко Ю.В., Фомин А.А.

Кафедра травматологии, ортопедии и ХЕС Винницкого национального медицинского университета им. Н.И.Пирогова (ул. Пирогова, 56, Винница, Украина, 21018)

Резюме. Представлены результаты ультразвукового исследования глубоких вен нижних конечностей у 66 больных с переломами костей голени и бедра в дооперационном периоде. Выявлено, что УЗ-признаки развития тромбоза встречались у 6 и 9 пациентов в 3 и 5 сутки соответственно. Локализация развития тромбов соответствовала зоне первичного повреждения. Тромбообразование в сегменте голени имело восходящий характер.

Ключевые слова: ультразвуковое исследование, венозный тромбоз, переломы костей нижних конечностей.

Введение

Одним из грозных осложнений в травматологической практике является тромбоз глубоких вен нижних конечностей (ТГВНК) как следствия самой травмы, так и как результат последующих врачебных манипуляций [Малова, 1985; Кунцевич, 1996; Крупаткин, Сидоров, 1998; Флетчер и др., 1998].

Как свидетельствуют данные литературы, этому вопросу уделяется недостаточное внимание: изучается, в основном, ТГВНК, связанный с эндопротезированием коленного и тазобедренного суставов, синтезом шейки бедренной кости. Однако, повседневная практика подтверждает наше предложение о более широкой распространенности венозного тромбоза у травматологических больных, о чем свидетельствуют, преимущественно, клинические проявления (отёк, боль, гипертермия).

Сложность диагностики флеботромбоза у больных с переломами нижних конечностей заключается в том, что основные симптомы осложнения в большинстве случаев протекают скрыто, или маскируются под основные симптомы перелома. В таких условиях важным является проведение таких малоинвазивных исследований, которые могли бы сориентировать врача на проведение адекватных профилактических и лечебных мероприятий.

До настоящего времени золотым стандартом считается контрастная флебография нижних конечностей, которая есть наиболее информативной при наличии тромбозов в просвете вен с достоверностью 100%. Однако её высокая инвазивность и большой процент осложнений, сложность выполнения, особенно у больных травматологического профиля, заставляет исследователей искать новые, более щадящие методы диагностики.

В последние десятилетия интенсивно развивается ультразвуковая диагностика состояния вен нижних конечностей. Методика весьма проста в выполнении, не-

инвазивна, может быть применена в условиях травматологического стационара даже у лежащих больных на скелетном вытяжении. Однако изучение данным литературы во многих случаях лишает нас оптимизма применительно к данному методу исследования, так как многие авторы расценивают его результаты как малоинформативные. В этой связи мы провели свое исследование для подтверждения или опровержения такой точки зрения у больных травматологического профиля с различной локализацией переломов костей нижних конечностей.

Целью нашего исследования было выявить диагностическое значение УЗ-сканирование в раннем периоде травматической болезни (1-7 сутки) у больных с переломами костей нижних конечностей.

Материалы и методы

Исследование проводили у 66 больных в возрасте от 22 до 65 лет. Мужчин было 40, женщин 26. Все обследованные имели свежие закрытые переломы: костей голени - 26 человек, проксимального метаэпифиза голени - 9, дистального метаэпифиза бедра - 7, диафиза бедренной кости - 20, проксимального метаэпифиза бедра - 4. Все больные до получения травмы не имели проблем со здоровьем, не страдали хронической венозной и сердечно-сосудистой недостаточностью, то есть, не относились к группе повышенного риска развития ТГВНК.

Исследование проводили в дооперационном периоде на 1, 3, 5 и 7 сутки с момента получения травмы. 46 травмированных находились на скелетном вытяжении, 17 в гипсовой повязке 3- в деротационном сапожке.

УЗ-сканирование проводили по общепринятой методике с применением датчика чувствительностью 5-10 МГц, а также цветного датчика. Результаты исследо-

зворотня динаміка розвитку запалення. Результати дослідження дозволили розглядати зміну легеневого кровотоку як більш чутливий індикатор темпів зворотного розвитку пневмонічного процесу при ураженні легенів грибами роду *Raesciomyces*.
Ключові слова: пневмонія, пециломікоз, сцинтиграфія, легені, капілярний кровоток.

© Жук П.М., Сархан Хуссайн Али, Лазаренко Ю.В., Фомин А.А.

УДК: 002.6:616-073.4-8:616-005.6:616.14-089:616.718:616-001.5

ИНФОРМАТИВНОСТЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ ТРОМБОЗА ГЛУБОКИХ ВЕН ПРИ ПЕРЕЛОМАХ КОСТЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Жук П.М., Сархан Хуссайн Али, Лазаренко Ю.В., Фомин А.А.

Кафедра травматологии, ортопедии и ХЕС Винницкого национального медицинского университета им. Н.И.Пирогова (ул. Пирогова, 56, Винница, Украина, 21018)

Резюме. Представлены результаты ультразвукового исследования глубоких вен нижних конечностей у 66 больных с переломами костей голени и бедра в дооперационном периоде. Выявлено, что УЗ-признаки развития тромбоза встречались у 6 и 9 пациентов в 3 и 5 сутки соответственно. Локализация развития тромбов соответствовала зоне первичного повреждения. Тромбообразование в сегменте голени имело восходящий характер.

Ключевые слова: ультразвуковое исследование, венозный тромбоз, переломы костей нижних конечностей.

Введение

Одним из грозных осложнений в травматологической практике является тромбоз глубоких вен нижних конечностей (ТГВНК) как следствия самой травмы, так и как результат последующих врачебных манипуляций [Малова, 1985; Кунцевич, 1996; Крупаткин, Сидоров, 1998; Флетчер и др., 1998].

Как свидетельствуют данные литературы, этому вопросу уделяется недостаточное внимание: изучается, в основном, ТГВНК, связанный с эндопротезированием коленного и тазобедренного суставов, синтезом шейки бедренной кости. Однако, повседневная практика подтверждает наше предложение о более широкой распространенности венозного тромбоза у травматологических больных, о чем свидетельствуют, преимущественно, клинические проявления (отёк, боль, гипертермия).

Сложность диагностики флелотромбоза у больных с переломами нижних конечностей заключается в том, что основные симптомы осложнения в большинстве случаев протекают скрыто, или маскируются под основные симптомы перелома. В таких условиях важным является проведение таких малоинвазивных исследований, которые могли бы сориентировать врача на проведение адекватных профилактических и лечебных мероприятий.

До настоящего времени золотым стандартом считается контрастная флебография нижних конечностей, которая есть наиболее информативной при наличии тромбозов в просвете вен с достоверностью 100%. Однако её высокая инвазивность и большой процент осложнений, сложность выполнения, особенно у больных травматологического профиля, заставляет исследователей искать новые, более щадящие методы диагностики.

В последние десятилетия интенсивно развивается ультразвуковая диагностика состояния вен нижних конечностей. Методика весьма проста в выполнении, не-

инвазивна, может быть применена в условиях травматологического стационара даже у лежащих больных на скелетном вытяжении. Однако изучение данным литературы во многих случаях лишает нас оптимизма применительно к данному методу исследования, так как многие авторы расценивают его результаты как малоинформативные. В этой связи мы провели свое исследование для подтверждения или опровержения такой точки зрения у больных травматологического профиля с различной локализацией переломов костей нижних конечностей.

Целью нашего исследования было выявить диагностическое значение УЗ-сканирование в раннем периоде травматической болезни (1-7 сутки) у больных с переломами костей нижних конечностей.

Материалы и методы

Исследование проводили у 66 больных в возрасте от 22 до 65 лет. Мужчин было 40, женщин 26. Все обследованные имели свежие закрытые переломы: костей голени - 26 человек, проксимального метаэпифиза голени - 9, дистального метаэпифиза бедра - 7, диафиза бедренной кости - 20, проксимального метаэпифиза бедра - 4. Все больные до получения травмы не имели проблем со здоровьем, не страдали хронической венозной и сердечно-сосудистой недостаточностью, то есть, не относились к группе повышенного риска развития ТГВНК.

Исследование проводили в дооперационном периоде на 1, 3, 5 и 7 сутки с момента получения травмы. 46 травмированных находились на скелетном вытяжении, 17 в гипсовой повязке 3- в деротационном сапожке.

УЗ-сканирование проводили по общепринятой методике с применением датчика чувствительностью 5-10 МГц, а также цветного датчика. Результаты исследо-

вания оценивали по состоянию компрессии вен, их расширению, наличию статических эхосигналов, подвижности створок венозных клапанов, наличию реакции на усиление кровотока.

Результаты. Обсуждение

У 53 больных в первые 24-72 часа после травмы имелись выраженные клинические признаки перелома, включая отёк дистальных отделов конечности, боль в области перелома, местное повышение температуры тела, гиперемия, подкожное кровоизлияние, что в определенной мере снижает чувствительность датчиков и влияет на визуализацию состояния вен конечности. К 5-7 дню у 61 обследованного (92%) эти проявления значительно снизились и установлена тенденция приближения этих показателей к нормативным значениям.

Первичное УЗ-сканирование поврежденной конечности спустя сутки после травмы проведено 19 больным. Ни в одного из них данных за наличие тромбоза в просвете вен голени и бедра выявлено не было. Имели место проявления ослабления сигнала за счёт снижения венозного кровотока в сегменте голени и бедра независимо от локализации перелома.

Через 72 часа с момента травмы обследовано 47 пациентов. У 6 из них имелись УЗ-признаки развития тромба в просвете задней большеберцовой вены голени, подколенной вены и задне-латеральной вены бедра. Локализация развития тромбов соответствовала зоне первичного повреждения.

Эти же больные обследованы повторно на 5 сутки с момента травмы. УЗ-признаков тромбообразования имелись у 9 пациентов. Ранее выявленные тромбы в 2 случаях имели тенденцию к увеличению зоны поражения. Это касается, в основном, сегмента голени, где тромбообразование имело восходящий характер и распространялось на бедренный сегмент через подколенную вену. Сохранились прежние зависимости локали-

зации очага тромбообразования от уровня повреждения кости. При этом тромбы, локализуется первично в сегменте голени имели, как правило, восходящий характер, тромбы бедренного сегмента развивались в дистальном и проксимальном направлении от зоны первичной локализации.

Учитывая вышеизложенную УЗ-картину больным было назначено соответствующее лечение с применением лечебных доз антикоагулянтном, что дало желаемый эффект уже через 48 часов.

Последующее сканирование показало отсутствие динамики процессов тромбообразования у всех 9 больных, однако среди 16 первично обследованных у 2 обнаружены обширные флотирующие тромбы в общей бедренной вене при локализации перелома в области коленного сустава.

Следует отметить, что во всех случаях никаких клинических проявлений тромбообразования отмечено не было. Отмечалась положительная клиническая динамика, уменьшился отёк, нормировались болевые ощущения.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

УЗ-сканирование вен нижних конечности больных с переломами костей голени и бедра есть нетрудоёмкое, недорогостоящее исследование и по своей информативности существенно превышает все доступные методики по определению процессов патологического тромбообразования.

Целесообразным было бы в первые трое суток развития тромботической болезни, когда УЗ-исследование малоинформативное, проводить тест на определение Д-димера в крови обследованных, который позволяет с точностью 90-100% исключить процесс тромбообразования, что в свою очередь, позволит в перспективе внести коррективы в лечебную тактику.

Литература

- Крупаткин А.И. Применение метода лазерной доплеровской флоуметрии при последствии травм и заболеваниях опорно-двигательной системы /А.И.Крупаткин, В.В.Сидоров.- М., 1998.- С.3-37.
- Кунцевич Г.И. Современные методы ультразвуковой диагностики заболеваний сердца, сосудов и внутренних органов /Г.И.Кунцевич.- М. 1996.- С.10-16.
- Малова М.Н. Клинико-функциональные методы исследования в травматологии и ортопедии /М.Н.Малова.- М., 1985.- С.2-17.
- Флетчер Р. Клиническая эпидемиология основы доказательной медицины / Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э.- М., 1998.- С.23-34.

ІНФОРМАТИВНІСТЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ВИЯВЛЕННІ ТРОМБОЗУ ГЛИБОКИХ ВЕН ПРИ ПЕРЕЛОМАХ КІСТОК НИЖНІХ КІНЦІВОК

Жук П. М., Сархан Хуссаян Алі, Лазаренко Ю.В., Фомін О.О.

Резюме. Представлені результати ультразвукового дослідження глибоких вен нижніх кінцівок у 66 хворих із переломами кісток гомілки і стегна у доопераційному періоді. Виявлено, що УЗ-ознаки розвитку тромбозу були у 6 і 9 пацієнтів у 3 і 5 добу відповідно. Локалізація розвитку тромбів відповідала зоні первинного ушкодження. Тромбоутворення в сегменті гомілки носило висхідний характер.

Ключові слова: ультразвукове дослідження, венозний тромбоз, переломи кісток нижніх кінцівок.

INFORMATION VALUE OF ULTRASOUND RESEARCH IN DETECTION OF THROMBOSIS IN DEEP VEIN IN FRACTURES OF THE LOWER EXTREMITIES

Juk P., Sarhan Ali Hussain, Lazarenko YV. Fomin A.A.

Summary. Total results of ultrasound research of deep veins of the lower extremities in 66 patients with fractures of the crus and femur, in the preoperative period are presented. It was revealed that ultrasound signs of thrombosis were available in 6 and 9 patients at 3 and 5 day accordingly. Locating of thrombosis development corresponded with the zone of primary injury. Blood clots in the segment of crus had ascending nature.

Key words: ultrasound, venous thrombosis, fractures of the lower extremities.

© Левківська І.Г.

УДК: 100.42:621.90.02.001.5:612.627:612.621:575.191:613.954

ОСОБЛИВОСТІ ЕХОМЕТРИЧНИХ ПАРАМЕТРІВ ЯЄЧНИКІВ У РІЗНІ ФАЗИ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛУ ДІВЧАТОК ПОДІЛЛЯ ІЗ РІЗНИМИ СОМАТОТИПАМИ

Левківська І.Г.

Науково-дослідний центр Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. У 120 здорових міських дівчаток Поділля різних соматотипів віком від 13 до 15 років визначені особливості ехометричних розмірів яєчників у різні фази менструального циклу (МЦ). Встановлено, що у дівчаток різних соматотипів найбільша кількість статистично значущих відмінностей ехографічних розмірів яєчників визначена під час лютеїнової фази - усі розміри достовірно більші, або мають тенденцію до більших значень у осіб із ендо-мезоморфним соматотипом, ніж у дівчаток із іншими соматотипами; крім того, ширина, товщина та об'єм лівого яєчника статистично значуще більші у дівчаток мезоморфів порівняно із ектоморфами і екто-мезоморфами. Також встановлено, що у представниць практично всіх соматотипів більшість розмірів яєчників достовірно менші, або мають тенденцію до менших значень під час фолікулінової фази МЦ, ніж під час овуляції і (або) лютеїнової фаз МЦ.

Ключові слова: ехометричні показники яєчників, соматотип, менструальний цикл, здорові дівчатка.

Вступ

Гармонічний розвиток організму в дитячому і підлітковому віці багато в чому визначає подальшу долю жінки, як у медичному, так і в соціальних аспектах. В Україні проблеми збереження репродуктивного здоров'я лише починають підтримуватися державними установами відповідно до Національної Програми "Репродуктивне здоров'я 2001-2005", "Здоров'я нації на 2002-2011 роки", концепція його захисту є основною у програмі дій. Вирішення цієї проблеми пов'язано з накопиченням знань про закономірності індивідуального розвитку організму жінки, її дітородної функції, особливостях її конституції. Однак серед опублікованих даних практично не зустрічаються повідомлення про співвідношення антропо-соматометричних показників у практично здорових дівчат підліткового віку на різних етапах статевого дозрівання. Наявні по цьому питанню роботи в основному відображають середньостатистичні особливості популяції жінок з урахуванням таких індивідуальних особливостей, як вік, професійна приналежність і т.п. [Гойда, 2000; Жилка, Іркіна, Стешенко, 2001]. Не приділяється належної уваги індивідуально-біологічним особливостям організму, які прийнято поєднувати в поняття конституції людини, що включає будову тіла, темпи росту і розвитку, реактивність організму, його нейродинамічні властивості [Никитюк и др., 1998].

Чайка Г.В. [2009 а,б] у здорових міських дівчаток Подільського регіону України підліткового віку встановив нормативні показники ультразвукових параметрів матки і яєчників у різні фази МЦ. Однак, морфотип автор визначав лише за допомогою масо-ростового індексу, який не дає змоги коректно оцінити

тип будови тіла дівчаток.

Мета дослідження - встановити особливості ехографічних розмірів яєчників у здорових міських дівчаток Поділля різних соматотипів у різні фази МЦ.

Матеріали та методи

Для виконання поставленої мети нами із банку даних науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова були взяті первинні показники ультразвукового дослідження правого (ПЯ) і лівого (ЛЯ) яєчників (довжина, ширина, товщина і об'єм) 120 здорових міських дівчаток Поділля віком від 13 до 15 років у різні фази менструального циклу. Соматотип дівчаток визначався нами за методикою J. Carter і B. Heath [1990].

Статистичний аналіз отриманих результатів проведено з використанням програми "STATISTICA 6.1" (належить НДЦ ВНМУ ім. М.І. Пирогова, ліцензійний № ВХХR901E246022FA) з використанням параметричних та непараметричних методів оцінки отриманих результатів. Оцінювали правильність розподілу ознак за кожним з отриманих варіаційних рядів, середні значення по кожній ознаці, що вивчалася, стандартні помилки та відхилення. Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали за допомогою U-критерію Мана-Уїтні, а між залежними - за допомогою критерію Вілкоксона.

Результати. Обговорення

Ехометричні параметри яєчників у здорових міських дівчаток Поділля різних соматотипів наведені у таблиці 1.

Summary. Total results of ultrasound research of deep veins of the lower extremities in 66 patients with fractures of the crus and femur, in the preoperative period are presented. It was revealed that ultrasound signs of thrombosis were available in 6 and 9 patients at 3 and 5 day accordingly. Locating of thrombosis development corresponded with the zone of primary injury. Blood clots in the segment of crus had ascending nature.

Key words: ultrasound, venous thrombosis, fractures of the lower extremities.

© Левківська І.Г.

УДК: 100.42:621.90.02.001.5:612.627:612.621:575.191:613.954

ОСОБЛИВОСТІ ЕХОМЕТРИЧНИХ ПАРАМЕТРІВ ЯЄЧНИКІВ У РІЗНІ ФАЗИ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛУ ДІВЧАТОК ПОДІЛЛЯ ІЗ РІЗНИМИ СОМАТОТИПАМИ

Левківська І.Г.

Науково-дослідний центр Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. У 120 здорових міських дівчаток Поділля різних соматотипів віком від 13 до 15 років визначені особливості ехометричних розмірів яєчників у різні фази менструального циклу (МЦ). Встановлено, що у дівчаток різних соматотипів найбільша кількість статистично значущих відмінностей ехографічних розмірів яєчників визначена під час лютеїнової фази - усі розміри достовірно більші, або мають тенденцію до більших значень у осіб із ендо-мезоморфним соматотипом, ніж у дівчаток із іншими соматотипами; крім того, ширина, товщина та об'єм лівого яєчника статистично значуще більші у дівчаток мезоморфів порівняно із ектоморфами і екто-мезоморфами. Також встановлено, що у представниць практично всіх соматотипів більшість розмірів яєчників достовірно менші, або мають тенденцію до менших значень під час фолікулінової фази МЦ, ніж під час овуляції і (або) лютеїнової фаз МЦ.

Ключові слова: ехометричні показники яєчників, соматотип, менструальний цикл, здорові дівчатка.

Вступ

Гармонічний розвиток організму в дитячому і підлітковому віці багато в чому визначає подальшу долю жінки, як у медичному, так і в соціальних аспектах. В Україні проблеми збереження репродуктивного здоров'я лише починають підтримуватися державними установами відповідно до Національної Програми "Репродуктивне здоров'я 2001-2005", "Здоров'я нації на 2002-2011 роки", концепція його захисту є основною у програмі дій. Вирішення цієї проблеми пов'язано з накопиченням знань про закономірності індивідуального розвитку організму жінки, її дітородної функції, особливостях її конституції. Однак серед опублікованих даних практично не зустрічаються повідомлення про співвідношення антропо-соматометричних показників у практично здорових дівчат підліткового віку на різних етапах статевого дозрівання. Наявні по цьому питанню роботи в основному відображають середньостатистичні особливості популяції жінок з урахуванням таких індивідуальних особливостей, як вік, професійна приналежність і т.п. [Гойда, 2000; Жилка, Іркіна, Стешенко, 2001]. Не приділяється належної уваги індивідуально-біологічним особливостям організму, які прийнято поєднувати в поняття конституції людини, що включає будову тіла, темпи росту і розвитку, реактивність організму, його нейродинамічні властивості [Никитюк и др., 1998].

Чайка Г.В. [2009 а,б] у здорових міських дівчаток Подільського регіону України підліткового віку встановив нормативні показники ультразвукових параметрів матки і яєчників у різні фази МЦ. Однак, морфотип автор визначав лише за допомогою масо-ростового індексу, який не дає змоги коректно оцінити

тип будови тіла дівчаток.

Мета дослідження - встановити особливості ехографічних розмірів яєчників у здорових міських дівчаток Поділля різних соматотипів у різні фази МЦ.

Матеріали та методи

Для виконання поставленої мети нами із банку даних науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова були взяті первинні показники ультразвукового дослідження правого (ПЯ) і лівого (ЛЯ) яєчників (довжина, ширина, товщина і об'єм) 120 здорових міських дівчаток Поділля віком від 13 до 15 років у різні фази менструального циклу. Соматотип дівчаток визначався нами за методикою J. Carter і B. Heath [1990].

Статистичний аналіз отриманих результатів проведено з використанням програми "STATISTICA 6.1" (належить НДЦ ВНМУ ім. М.І. Пирогова, ліцензійний № ВХХR901E246022FA) з використанням параметричних та непараметричних методів оцінки отриманих результатів. Оцінювали правильність розподілу ознак за кожним з отриманих варіаційних рядів, середні значення по кожній ознаці, що вивчалася, стандартні помилки та відхилення. Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали за допомогою U-критерію Мана-Уїтні, а між залежними - за допомогою критерію Вілкоксона.

Результати. Обговорення

Ехометричні параметри яєчників у здорових міських дівчаток Поділля різних соматотипів наведені у таблиці 1.

Таблиця 1. Відмінності ехометричних параметрів яєчників під час різних фаз менструального циклу у дівчаток із різними соматотипами ($M \pm \sigma$).

Показник	Сомат.	ФФ	ФО	ЛФ	p_5	p_6	p_7
Довжина правого яєчника (мм)	М	26,51± 2,51	28,17± 2,73	28,40± 2,61	<0,001	<0,001	>0,05
	Е	28,02± 3,06	28,75± 3,56	28,85± 3,81	>0,05	>0,05	>0,05
	Ек/м	28,18± 3,20	28,68± 3,51	28,23± 2,74	>0,05	>0,05	>0,05
	Ен/м	28,93± 3,75	31,73± 6,20	31,13± 2,48	>0,05	>0,05	>0,05
Ширина правого яєчника (мм)	М	23,83± 2,98	25,31± 3,10	25,37± 2,99	<0,001	<0,001	>0,05
	Е	24,83± 2,86	24,96± 3,53	24,88± 3,43	>0,05	>0,05	>0,05
	Ек/м	24,32± 2,12	25,59± 3,47	25,41± 2,82	<0,05	<0,05	>0,05
	Ен/м	24,73± 2,19	26,47± 4,73	27,47± 2,42	>0,05	<0,01	>0,05
Товщина правого яєчника (мм)	М	20,54± 3,49	21,69± 3,01	21,66± 3,14	<0,001	<0,05	>0,05
	Е	21,31± 3,03	21,71± 2,96	21,52± 3,28	>0,05	>0,05	>0,05
	Ек/м	20,73± 2,43	22,09± 2,79	20,50± 3,13	<0,05	>0,05	<0,01
	Ен/м	21,07± 2,96	23,07± 4,40	23,80± 2,65	<0,05	<0,05	>0,05
Об'єм правого яєчника (см ³)	М	6,689± 2,193	7,984± 2,692	8,026± 2,563	<0,001	<0,001	>0,05
	Е	7,652± 2,427	8,109± 2,977	8,053± 3,040	<0,05	>0,05	>0,05
	Ек/м	7,188± 1,725	8,373± 3,124	7,407± 1,777	<0,01	>0,05	<0,05
	Ен/м	7,706± 2,118	9,355± 4,261	10,35± 2,73	>0,05	<0,01	>0,05

Показник	Сомат.	ФФ	ФО	ЛФ	p_5	p_6	p_7
Довжина лівого яєчника (мм)	М	27,83± 2,62	29,09± 3,04	28,97± 2,66	<0,01	<0,01	>0,05
	Е	27,88± 3,36	28,15± 3,48	28,27± 3,85	>0,05	>0,05	>0,05
	Ек/м	28,14± 3,24	28,73± 2,85	28,41± 3,00	>0,05	>0,05	>0,05
	Ен/м	30,53± 4,47	31,60± 4,91	30,80± 2,98	>0,05	>0,05	>0,05
Ширина лівого яєчника (мм)	М	25,11± 2,55	26,14± 3,14	26,34± 2,78	<0,01	<0,01	>0,05
	Е	24,58± 3,51	24,35± 3,53	24,25± 3,52	>0,05	>0,05	>0,05
	Ек/м	24,59± 3,08	25,36± 3,14	24,64± 2,63	<0,05	>0,05	>0,05
	Ен/м	25,53± 3,18	27,00± 5,09	28,07± 2,66	>0,05	<0,05	>0,05
Товщина лівого яєчника (мм)	М	21,29± 2,22	22,06± 3,24	22,83± 2,77	>0,05	<0,001	>0,05
	Е	20,77± 3,15	20,79± 3,33	20,79± 3,27	>0,05	>0,05	>0,05
	Ек/м	20,36± 2,77	21,45± 3,38	20,59± 3,36	>0,05	>0,05	>0,05
	Ен/м	21,87± 3,31	23,40± 4,95	24,00± 2,36	>0,05	>0,05	>0,05
Об'єм лівого яєчника (см ³)	М	7,585± 1,995	8,677± 2,801	8,903± 2,436	<0,01	<0,01	>0,05
	Е	7,412± 2,663	7,455± 2,941	7,437± 2,756	>0,05	>0,05	>0,05
	Ек/м	7,232± 2,402	8,043± 2,630	7,376± 2,404	<0,05	>0,05	>0,05
	Ен/м	8,837± 3,065	9,870± 4,847	10,49± 2,29	>0,05	>0,05	>0,05

Примітки: 1. p - показник статистичної значущості різниці ехометричних параметрів жіночих статевих органів під час фолікулінової фази і фази овуляції; 2. p_1 - показник статистичної значущості різниці ехометричних параметрів жіночих статевих органів під час фолікулінової та лютеїнової фаз; 3. p_2 - показник статистичної значущості різниці ехометричних параметрів жіночих статевих органів під час лютеїнової фази і фази овуляції; 4. ФФ - фолікулінова фаза МЦ; 5. ФО - фаза овуляції; 6. ЛФ - лютеїнова фаза МЦ.

При вивченні особливостей ехометричних параметрів яєчників у різні фази МЦ у дівчаток із різними соматотипами встановлено, що довжина правого яєчника під час фолікулінової фази МЦ статистично значуще менша у осіб із мезоморфним соматотипом, ніж у дівчаток із екоморфним і ендомезоморфним соматотипами ($p < 0,05$ в обох випадках). Також визначена тенденція до меншої довжини правого яєчника у дівчаток із мезоморфним соматотипом порівняно із дівчатками екто-мезоморфами. Довжина правого яєчника під час овуляції достовірно більша у дівчаток із ендомезоморфним соматотипом порівняно із мезоморфним ($p < 0,05$). Крім цього, прослідковується тенденція до більшої довжини правого яєчника у дівчаток із ендомезоморфним соматотипом порівняно із особами екто-мезоморфами. У дівчаток під час лютеїнової фази МЦ довжина правого яєчника виявилася статистично значуще більшою у осіб із ендомезоморфним соматотипом, ніж у дівчаток із іншими соматотипами - мезоморфним, екоморфним і екто-мезоморфним ($p < 0,01$ в усіх випадках). При співставленні довжини правого яєчника в різні фази МЦ встановлено, що у дівчаток із

мезоморфним соматотипом вищевказаний показник достовірно менший під час фолікулінової фази МЦ, ніж під час овуляції і лютеїнової фази ($p < 0,001$ в обох випадках). Також у дівчаток із екоморфним соматотипом прослідковується тенденція до меншої довжини правого яєчника під час фолікулінової фази МЦ, ніж під час овуляції; у осіб із ендомезоморфним соматотипом виявлена тенденція до меншої довжини правого яєчника під час фолікулінової фази порівняно із овуляційною і лютеїновою фазами. Довжина правого яєчника під час лютеїнової фази МЦ і овуляції у дівчаток із різними соматотипами статистично значуще не відрізняється (див. табл. 1).

У дівчаток із різними соматотипами ширина правого яєчника під час фолікулінової фази МЦ і під час овуляції статистично значуще не відрізняється. Ширина правого яєчника під час лютеїнової фази МЦ виявилася статистично значуще більшою у дівчаток із ендомезоморфним соматотипом порівняно із дівчатками із іншими соматотипами: мезоморфним ($p < 0,05$), екоморфним ($p < 0,01$) й екто-мезоморфним ($p < 0,05$). При порівнянні ширини правого яєчника в різні фази МЦ встановлено, що

у дівчаток із мезоморфним і екто-мезоморфним соматотипами вищевказаний показник статистично значуще менший під час фолікулінової фази МЦ, ніж під час інших фаз МЦ: овуляції ($p < 0,001$ і $p < 0,05$ відповідно) і лютеїнової фази ($p < 0,001$ і $p < 0,05$ відповідно). Також встановлено, що у дівчаток із екто-мезоморфним соматотипом ширина правого яєчника під час фолікулінової фази МЦ достовірно менша, ніж під час лютеїнової фази МЦ ($p < 0,01$) (див. табл. 1).

У дівчаток із різними соматотипами *товщина правого яєчника під час фолікулінової фази МЦ і під час овуляції* статистично значуще не відрізняється. Товщина правого яєчника *під час лютеїнової фази МЦ* виявилася статистично значуще більшою у дівчаток із екто-мезоморфним соматотипом порівняно із дівчатками із іншими соматотипами: мезоморфним ($p < 0,05$), ектоморфним ($p < 0,05$) й екто-мезоморфним ($p < 0,01$). При порівнянні *товщини правого яєчника в різні фази МЦ* встановлено, що у дівчаток із мезоморфним і екто-мезоморфним соматотипами вищевказаний показник статистично значуще менший під час фолікулінової фази МЦ, ніж під час інших фаз МЦ: овуляції ($p < 0,001$ і $p < 0,05$ відповідно) і лютеїнової фази ($p < 0,05$ в обох випадках). Також встановлено, що у дівчаток із екто-мезоморфним соматотипом товщина правого яєчника під час овуляції достовірно більша, ніж під час фолікулінової й лютеїнової фаз МЦ ($p < 0,05$ і $p < 0,01$ відповідно) (див. табл. 1).

У дівчаток із різними соматотипами *об'єм правого яєчника під час фолікулінової фази МЦ* статистично значуще не відрізняється. Визначені лише тенденції до меншого об'єму правого яєчника *під час фолікулінової фази МЦ* у дівчаток-мезоморфів порівняно із ектоморфами і екто-мезоморфами. Об'єм правого яєчника *під час овуляції* не має статистично значущих відмінностей, або тенденцій відмінностей серед дівчаток із різними соматотипами. У дівчаток об'єм правого яєчника *під час лютеїнової фази МЦ* виявився статистично значуще більшим у осіб із екто-мезоморфним соматотипом порівняно із дівчатками із іншими соматотипами: мезоморфним ($p < 0,01$), ектоморфним ($p < 0,01$) й екто-мезоморфним ($p < 0,001$). При порівнянні *об'єму правого яєчника в різні фази МЦ* встановлено, що у дівчаток із мезоморфним соматотипом вищевказаний показник статистично значуще менший під час фолікулінової фази МЦ, ніж під час інших фаз МЦ: овуляції і лютеїнової фази ($p < 0,001$ в обох випадках); у дівчаток-ектоморфів об'єм правого яєчника достовірно менший під час фолікулінової фази МЦ, ніж під час овуляції ($p < 0,05$); в осіб із екто-мезоморфним соматотипом вищевказаний показник статистично значуще менший під час фолікулінової фази МЦ, ніж під час лютеїнової фази ($p < 0,01$). Також встановлено, що у дівчаток із екто-мезоморфним соматотипом об'єм правого яєчника під час овуляції достовірно більший, ніж під час фолікулінової й лютеїнової фаз МЦ ($p < 0,01$ і $p < 0,05$ відповідно) (див. табл. 1).

При порівнянні *довжини лівого яєчника* у дівчаток із

різними соматотипами встановлено, що вищевказаний показник *під час фолікулінової фази МЦ* статистично значуще більший у осіб із екто-мезоморфним соматотипом, ніж у дівчаток із мезоморфним і ектоморфним соматотипами ($p < 0,05$ в обох випадках). Аналогічна тенденція визначається при порівнянні довжини лівого яєчника під час фолікулінової фази у дівчаток із екто-мезоморфним і екто-мезоморфним соматотипами. Довжина лівого яєчника *під час овуляції* виявилася статистично значуще більшою у дівчаток із екто-мезоморфним соматотипом, ніж у дівчаток-ектоморфів ($p < 0,05$). Аналогічна тенденція прослідкована при порівнянні довжини лівого яєчника під час овуляції у дівчаток із екто-мезоморфним і екто-мезоморфним соматотипами. Серед дівчаток із різними соматотипами довжина лівого яєчника *під час лютеїнової фази МЦ* статистично значуще більша у осіб із екто-мезоморфним соматотипом, ніж у дівчаток із ектоморфним і екто-мезоморфним соматотипами ($p < 0,05$ в обох випадках). Аналогічна тенденція спостерігається при порівнянні довжини лівого яєчника *під час лютеїнової фази МЦ* встановлено, що у дівчаток із мезоморфним соматотипом вищевказаний показник статистично значуще менший під час фолікулінової фази МЦ, ніж під час інших фаз МЦ: овуляції і лютеїнової фази ($p < 0,01$ в обох випадках) (див. табл. 1).

У дівчаток із різними соматотипами *ширина лівого яєчника під час фолікулінової фази МЦ* статистично значуще не відрізняється. Ширина лівого яєчника *під час овуляції* виявилася статистично значуще меншою у дівчаток із ектоморфним соматотипом, ніж у дівчаток-мезоморфів ($p < 0,05$). Аналогічна тенденція прослідкована при порівнянні ширини лівого яєчника під час овуляції у дівчаток із ектоморфним і екто-мезоморфним соматотипами. Серед дівчаток із різними соматотипами ширина лівого яєчника *під час лютеїнової фази МЦ* статистично значуще більша як у осіб із екто-мезоморфним, так і мезоморфним соматотипами порівняно із ектоморфами ($p < 0,01$ і $p < 0,001$ відповідно) і екто-мезоморфами ($p < 0,05$ і $p < 0,001$ відповідно). Прослідковується тенденція до більшої ширини лівого яєчника під час лютеїнової фази МЦ у дівчаток із екто-мезоморфним соматотипом, ніж у дівчаток-мезоморфів. При порівнянні *ширини лівого яєчника в різні фази МЦ* встановлено, що у дівчаток із мезоморфним соматотипом вищевказаний показник статистично значуще менший під час фолікулінової фази МЦ, ніж під час інших фаз МЦ: овуляції і лютеїнової фази ($p < 0,01$ в обох випадках); у дівчаток із екто-мезоморфним соматотипом ширина лівого яєчника достовірно менша під час фолікулінової фази МЦ, ніж під час овуляції ($p < 0,05$); а у осіб із екто-мезоморфним соматотипом вищевказаний показник статистично значуще менший під час фолікулінової фази МЦ, ніж під час лютеїнової фази

($p < 0,05$) (див. табл. 1).

При порівнянні товщини лівого яєчника у дівчаток із різними соматотипами встановлено, що вищевказаний показник під час фолікулінової фази МЦ статистично значуще не відрізняється у осіб із різними соматотипами. Проте, визначена тенденція до більшої товщини лівого яєчника під час фолікулінової фази МЦ у дівчаток із екто-мезоморфним соматотипом порівняно із екто-мезоморфами. Товщина лівого яєчника під час овуляції також не має статистично значущих відмінностей у дівчаток із різними соматотипами. Прослідковується лише тенденція до більшої товщини лівого яєчника під час овуляції у дівчаток із екто-мезоморфним соматотипом порівняно із ектоморфами. Серед дівчаток із різними соматотипами товщина лівого яєчника під час лютеїнової фази МЦ статистично значуще більша як у осіб із екто-мезоморфним, так і мезоморфним соматотипами порівняно із ектоморфами і екто-мезоморфами ($p < 0,01$ в усіх випадках). При порівнянні товщини лівого яєчника в різні фази МЦ встановлено, що у дівчаток із мезоморфним соматотипом вищевказаний показник статистично значуще менший під час фолікулінової фази МЦ, ніж під час лютеїнової фази МЦ ($p < 0,001$). У дівчаток із мезоморфним і екто-мезоморфним соматотипами визначені також тенденції до меншої товщини лівого яєчника під час фолікулінової фази МЦ, ніж під час овуляції (див. табл. 1).

При порівнянні об'єму лівого яєчника у дівчаток із різними соматотипами встановлено, що вищевказаний показник під час фолікулінової фази МЦ статистично значуще більший у осіб із екто-мезоморфним соматотипом, ніж у дівчаток екто-мезоморфів ($p < 0,05$). Визначені також тенденції до більшого об'єму лівого яєчника під час фолікулінової фази МЦ у дівчаток із екто-мезоморфним соматотипом порівняно із мезоморфами і ектоморфами. Об'єм лівого яєчника під час овуляції виявився статистично значуще меншим у дівчаток із ектоморфним соматотипом, ніж у дівчаток із мезоморфним і екто-мезоморфним соматотипами ($p < 0,05$ в усіх випадках). Серед дівчаток із різними соматотипами об'єм лівого яєчника під час лютеїнової фази МЦ статистично значуще більший у осіб із екто-мезоморфним соматотипом, ніж у дівчаток із іншими соматотипами: мезоморфним ($p < 0,05$), ектоморфним й екто-

мезоморфним ($p < 0,001$ в обох випадках). Крім цього, вищевказаний показник виявився достовірно більшим у дівчаток із мезоморфним соматотипом порівняно із ектоморфами і екто-мезоморфами ($p < 0,05$ в обох випадках). При порівнянні об'єму лівого яєчника в різні фази МЦ встановлено, що у дівчаток із мезоморфним соматотипом вищевказаний показник статистично значуще менший під час фолікулінової фази МЦ, ніж під час овуляції і лютеїнової фази МЦ ($p < 0,01$ в обох випадках); у дівчаток із екто-мезоморфним соматотипом об'єм лівого яєчника достовірно менший під час фолікулінової фази МЦ, ніж під час овуляції ($p < 0,05$). Крім цього, у дівчаток із екто-мезоморфним соматотипом визначена тенденція до меншого об'єму лівого яєчника під час фолікулінової фази МЦ, ніж під час лютеїнової фази МЦ (табл. 1).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У дівчаток різних соматотипів найменша кількість статистично значущих відмінностей ехографічних розмірів яєчників визначена: під час фолікулінової фази МЦ (не відрізняються ширина, товщина і об'єм правого яєчника та ширина і товщина лівого яєчника) та під час овуляції (не відрізняються ширина, товщина, об'єм правого яєчника та товщина лівого яєчника). Під час лютеїнової фази у дівчаток усі ехографічні розміри яєчників достовірно більші, або мають тенденцію до більших значень у осіб із екто-мезоморфним соматотипом, ніж у дівчаток із іншими соматотипами; а ширина, товщина й об'єм лівого яєчника виявилися статистично значуще більшими ще й у дівчаток-мезоморфів порівняно із ектоморфами і екто-мезоморфами.

2. При порівнянні ехометричних параметрів яєчників у різні фази МЦ встановлено, що у представниць практично всіх соматотипів більшість розмірів яєчників достовірно менші, або мають тенденцію до менших значень під час фолікулінової фази МЦ, ніж під час овуляції і (або) лютеїнової фаз МЦ.

Отримані регіональні особливості ехографічних розмірів яєчників у дівчаток різних соматотипів дозволять у подальшому більш коректно оцінити стан репродуктивного здоров'я жіночого населення Подільського регіону України.

Література

- Гойда Н.Г. Стан репродуктивного здоров'я України на межі тисячоліть / Н.Г.Гойда // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2000. - №5. - С.206.
- Жилка Н. Стан репродуктивного здоров'я в Україні (медико-демографічний огляд) / Н.Жилка, Т.Іркіна, В.Стешенко. - Київ: Міністерство охорони здоров'я, Національна Академія наук, Інститут економіки, 2001. - 68с.
- Никитюк Б.А. Теория и практика интегративной антропологии [очерки] / Б.А.Никитюк, В.М.Мороз, Д.Б.Никитюк. - Киев-Винница, 1998. - 301 с.
- Чайка Г.В. Ультразвукові показники матки та яєчників у соматично здорових дівчат підліткового віку з різним морфотипом в залежності від фаз менструального циклу / Г.В.Чайка // Зб. наук. пр. асоціації акушерів-гінекологів України. - К.: Інтермед, 2009а. - С.683-688.
- Чайка Г.В. Ехографічні параметри внутрішніх геніталій у практично здорових міських дівчат юнацького віку з різним морфотипом / Г.В.Чайка // Вісник Вінницького нац. мед. унів. - 2009б. - Т.13, №2. - С.410-413.
- Carter J.L. Somatotyping - development and applications / J.L.Carter, B.H.Heath. - Cambridge University Press. - 1990. - 504p.

ОСОБЕННОСТИ ЭХОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ЯИЧНИКОВ В РАЗНЫЕ ФАЗЫ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА ДЕВОЧЕК ПОДОЛЬЯ РАЗНЫХ СОМАТОТИПОВ

Левкивская И.Г.

Резюме. У 120 здоровых городских девочек Подолья разных соматотипов в возрасте от 13 до 15 годов определены особенности эхометрических размеров яичников в разные фазы менструального цикла (МЦ). Установлено, что у девочек разных соматотипов наибольшее количество статистически значимых отличий эхографических размеров яичников определено в лютеиновую фазу - все размеры достоверно больше, или имеют тенденцию больших значений у лиц с эндо-мезоморфным соматотипом, нежели у девочек других соматотипов; кроме того, ширина, толщина и объем левого яичника статистически значимо больше у девочек мезоморфов в сравнении с эктоморфами и экто-мезоморфами. Также установлено, что у представительниц практически всех соматотипов большинство размеров яичников достоверно меньше, или имеют тенденцию к меньшим значениям во время фолликулиновой фазы МЦ, нежели во время овуляции и (или) лютеиновой фазы МЦ.

Ключевые слова: эхометрические показатели яичников, соматотип, менструальный цикл, здоровые девочки.

FEATURES OF ECHOMETRICAL OF INDEXES OF OVARIES IN DIFFERENT PHASES OF MENSTRUAL CYCLE OF GIRLS OF PODILLIA OF DIFFERENT SOMATOTYPES

Levkivska I.G.

Summary. In 120 healthy city girls of Podillia of different somatotypes at the age from 13 to 15 the features of echometrical sizes of ovaries are certain in the different phases of menstrual cycle (MC). It is established, that the girls of different somatotypes the most quantity of statistic significant difference of echographic sizes of ovaries are formed in lutein phase - all sizes are evidently bigger or have the tendency to the bigger meaningful at the persons with endomesomorphic somatotype than the girls who have other somatotypes; in addition, the width, thickness and volume of a left ovary is statistic significant bigger at the girls of mesomorph compared with ectomorph and ectomesomorph. It is also established, that the representatives of practical all somatotypes have the evidently smaller sizes of ovaries or have the tendency to the smallest meaningful during the follicular phase of MC than during the ovulation and (or) lutein phases of MC.

Key words: echometrical indexes of ovaries, somatotype, menstrual cycle, healthy girls.

© Шевчук Ю.Г.

УДК: 611.813.8(083.75):613.956:612.014.5:575.191:62

ШИРИНА БОРОЗН ПІВКУЛЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ПРАКТИЧНО ЗДОРОВИХ ЮНАКІВ І ДІВЧАТ ПОДІЛЛЯ РІЗНОГО ВІКУ ЗА ДАНИМИ КОМП'ЮТЕРНОЇ ТОМОГРАФІЇ

Шевчук Ю.Г.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. За допомогою комп'ютерно-томографічного дослідження проведено прижиттєве визначення ширини певних борозн великих півкуль головного мозку у практично здорових юнаків і дівчат Поділля. Однаково спрямованих чітких вікових і статевих відмінностей ширини борозн на конвексимальній поверхні головного мозку і латеральних борозн великих півкуль головного мозку в осіб юнацького віку не встановлено.

Ключові слова: борозни півкуль головного мозку, юнацький вік, комп'ютерно-томографічне дослідження.

Вступ

В теперішній час неможливо уявити медицину без сучасних методів діагностики. Технічний прогрес та комп'ютеризація привели до появи томографічних методів візуалізації, які посідають найбільш помітне місце в променевій діагностиці. Використання методів математичного моделювання (метод зворотніх проєкцій та перетворення Фур'є) дозволило зробити методику КТ-томографії стандартизованою, тобто використання загальноприйнятого протоколу дослідження гарантує, що повторне дослідження на інших апаратах дає ідентичні результати. Це надзвичайно важливо як для контролю за розвитком або регресією процесу, так і для проведення скринінгу [Терновой, Сініцин, 2007; Prokor, 2003].

Цистерна латеральної ямки є продовженням цистерни основи великого мозку на конвексимальну поверхню півкуль і являє собою сукупність поліморфних просторів по ходу середньої мозкової артерії. Вона є другим

найбільш великим утворенням цистернальної системи підпаутинного простору, що виконує розмежувальну, захисну, опорно-статичну та розподільно-колатеральну функції [Ткаченко, 2004], а виходячи з анатомічного розташування, цистерна латеральної ямки є місцем міжцистернальних анастомотичних зв'язків, що забезпечує її безпосередню участь в процесі ліквородинаміки та ліквороциркуляції. Правильна оцінка параметрів латеральної ямки та борозн на конвексимальній поверхні головного мозку дає можливість діагностики патологічних процесів, що супроводжуються змінами субарахноїдального простору (атрофія, обемні утворення, гідроцефалія). Для того, щоб вчасно виявити патологічні процеси, що супроводжуються змінами з боку лікворотримуючих структур необхідно чітко знати нормативні параметри які враховують статеві та вікові особливості.

Тому метою нашого дослідження було дослідити

ОСОБЕННОСТИ ЭХОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ЯИЧНИКОВ В РАЗНЫЕ ФАЗЫ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА ДЕВОЧЕК ПОДОЛЛЯ РАЗНЫХ СОМАТОТИПОВ

Левкивская И.Г.

Резюме. У 120 здоровых городских девочек Подолья разных соматотипов в возрасте от 13 до 15 годов определены особенности эхометрических размеров яичников в разные фазы менструального цикла (МЦ). Установлено, что у девочек разных соматотипов наибольшее количество статистически значимых отличий эхографических размеров яичников определено в лютеиновую фазу - все размеры достоверно больше, или имеют тенденцию больших значений у лиц с эндо-мезоморфным соматотипом, нежели у девочек других соматотипов; кроме того, ширина, толщина и объем левого яичника статистически значимо больше у девочек мезоморфов в сравнении с эктоморфами и экто-мезоморфами. Также установлено, что у представительниц практически всех соматотипов большинство размеров яичников достоверно меньше, или имеют тенденцию к меньшим значениям во время фолликулиновой фазы МЦ, нежели во время овуляции и (или) лютеиновой фазы МЦ.

Ключевые слова: эхометрические показатели яичников, соматотип, менструальный цикл, здоровые девочки.

FEATURES OF ECHOMETRICAL OF INDEXES OF OVARIES IN DIFFERENT PHASES OF MENSTRUAL CYCLE OF GIRLS OF PODILLIA OF DIFFERENT SOMATOTYPES

Levkivska I.G.

Summary. In 120 healthy city girls of Podillia of different somatotypes at the age from 13 to 15 the features of echometrical sizes of ovaries are certain in the different phases of menstrual cycle (MC). It is established, that the girls of different somatotypes the most quantity of statistic significant difference of echographic sizes of ovaries are formed in lutein phase - all sizes are evidently bigger or have the tendency to the bigger meaningful at the persons with endomesomorphic somatotype than the girls who have other somatotypes; in addition, the width, thickness and volume of a left ovary is statistic significant bigger at the girls of mesomorph compared with ectomorph and ectomesomorph. It is also established, that the representatives of practical all somatotypes have the evidently smaller sizes of ovaries or have the tendency to the smallest meaningfuls during the follicular phase of MC than during the ovulation and (or) lutein phases of MC.

Key words: echometrical indexes of ovaries, somatotype, menstrual cycle, healthy girls.

© Шевчук Ю.Г.

УДК: 611.813.8(083.75):613.956:612.014.5:575.191:62

ШИРИНА БОРОЗН ПІВКУЛЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ПРАКТИЧНО ЗДОРОВИХ ЮНАКІВ І ДІВЧАТ ПОДІЛЛЯ РІЗНОГО ВІКУ ЗА ДАНИМИ КОМП'ЮТЕРНОЇ ТОМОГРАФІЇ

Шевчук Ю.Г.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. За допомогою комп'ютерно-томографічного дослідження проведено прижиттєве визначення ширини певних борозн великих півкуль головного мозку у практично здорових юнаків і дівчат Поділля. Однаково спрямованих чітких вікових і статевих відмінностей ширини борозн на конвексимальній поверхні головного мозку і латеральних борозн великих півкуль головного мозку в осіб юнацького віку не встановлено.

Ключові слова: борозни півкуль головного мозку, юнацький вік, комп'ютерно-томографічне дослідження.

Вступ

В теперішній час неможливо уявити медицину без сучасних методів діагностики. Технічний прогрес та комп'ютеризація привели до появи томографічних методів візуалізації, які посідають найбільш помітне місце в променевій діагностиці. Використання методів математичного моделювання (метод зворотніх проєкцій та перетворення Фур'є) дозволило зробити методику КТ-томографії стандартизованою, тобто використання загальноприйнятого протоколу дослідження гарантує, що повторне дослідження на інших апаратах дає ідентичні результати. Це надзвичайно важливо як для контролю за розвитком або регресією процесу, так і для проведення скринінгу [Терновой, Сініцин, 2007; Prokor, 2003].

Цистерна латеральної ямки є продовженням цистерни основи великого мозку на конвексимальну поверхню півкуль і являє собою сукупність поліморфних просторів по ходу середньої мозкової артерії. Вона є другим

найбільш великим утворенням цистернальної системи підпаутинного простору, що виконує розмежувальну, захисну, опорно-статичну та розподільно-колатеральну функції [Ткаченко, 2004], а виходячи з анатомічного розташування, цистерна латеральної ямки є місцем міжцистернальних анастомотичних зв'язків, що забезпечує її безпосередню участь в процесі ліквородинаміки та ліквороциркуляції. Правильна оцінка параметрів латеральної ямки та борозн на конвексимальній поверхні головного мозку дає можливість діагностики патологічних процесів, що супроводжуються змінами субарахноїдального простору (атрофія, обемні утворення, гідроцефалія). Для того, щоб вчасно виявити патологічні процеси, що супроводжуються змінами з боку лікворотримуючих структур необхідно чітко знати нормативні параметри які враховують статеві та вікові особливості.

Тому метою нашого дослідження було дослідити

нормативні показники латеральних борозн та борозн конвексимальної поверхні головного мозку у практично здорових юнаків та дівчат Подільського регіону.

Матеріали та методи

На базі НДЦ ВНМУ ім.М.І.Пирогова було проведено повне клінічно-лабораторне обстеження 482 юнаків та дівчат [Шевчук, 2009] в результаті якого у загальну групу практично здорових було відібрано 168 юнаків та 167 дівчат. 82 юнакам та 86 дівчатам було проведено комп'ютерну томографію голови.

Комп'ютерно-томографічна морфометрія включала вимірювання поперечних розмірів борозн на конвексимальній поверхні правої та лівої півкуль головного мозку та латеральних борозн.

Статистична обробка отриманих результатів проведена в пакеті "STATISTICA 5,5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім.М.І.Пирогова, ліцензійний №АХХ R 910А374605FA) з використанням непараметричних методів [Гланц, 1998].

Комісією з біоетики Вінницького національного медичного університету встановлено, що проведені дослідження не заперечують основним біоетичним нормам Гельсінської декларації, Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (1977), відповідним положенням ВООЗ та законам України.

Результати. Обговорення

Визначена за допомогою комп'ютерно-томографічного дослідження ширина правої латеральної борозни має наступні значення ($M \pm \sigma$): у юнаків загалом - $2,60 \pm 0,80$ мм, юнаків 17-ти років - $2,14 \pm 0,90$ мм, 18-річних юнаків - $2,24 \pm 0,60$ мм, юнаків 19-ти років - $2,63 \pm 0,80$ мм, юнаків 20-ти років - $2,79 \pm 0,60$ мм, 21-річних юнаків - $2,81 \pm 0,80$ мм; у дівчат загалом - $2,60 \pm 0,70$ мм, дівчат 16-ти років - $2,68 \pm 1,00$ мм, 17-річних дівчат - $2,75 \pm 0,70$ мм, дівчат 18-ти років - $2,18 \pm 0,50$ мм, дівчат 19-ти років - $3,01 \pm 0,50$ мм, 20-річних дівчат - $2,61 \pm 0,50$ мм.

При співставленні ширини правої латеральної борозни у юнаків різного календарного віку статистично значущих відмінностей не визначено (рис. 1). Прослідкована лише тенденція наявності у 20-річних юнаків ширшої правої латеральної борозни порівняно із юнаками 18-ти років (відповідно $2,79 \pm 0,60$ мм і $2,24 \pm 0,60$ мм, $p=0,075$) (див. рис. 1).

Ширина правої латеральної борозни виявилася достовірно меншою у 18-річних дівчат ($2,18 \pm 0,50$ мм) порівняно із дівчатами 19-ти років ($3,01 \pm 0,50$ мм, $p<0,05$) (див. рис. 1). Крім цього, прослідкована тенденція наявності у дівчат 18-ти років меншої ширини правої латеральної борозни ($2,18 \pm 0,50$ мм), ніж у 17-ти й 20-річних дівчат (відповідно $2,75 \pm 0,70$ мм і $2,61 \pm 0,50$ мм, $p=0,060$ в обох випадках) (див. рис. 1).

При проведенні порівняння ширини правої латеральної борозни в загальних групах юнаків і дівчат та у юнаків і дівчат відповідного біологічного віку статистично значущих статевих відмінностей або тенденцій до відмінно-

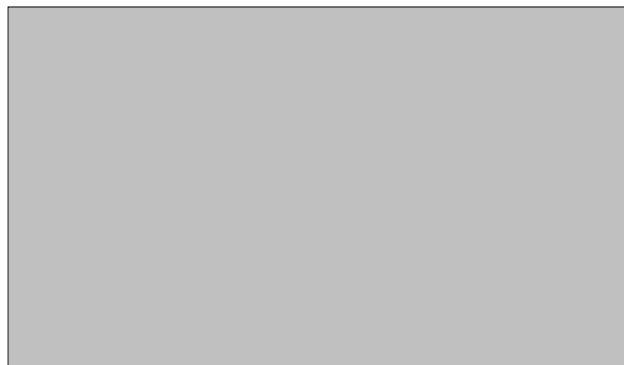


Рис. 1. Ширина правої латеральної борозни у юнаків і дівчат різного віку (мм) T_3LBR.

Примітка: тут і в подальшому Mean - середнє значення; Mean \pm SE - похибка середнього значення; Mean \pm SD - середнє квадратичне відхилення; Ю - загальна група юнаків; Д - загальна група дівчат; Ю17-21 та Д16-20 - юнаки і дівчата відповідного віку.

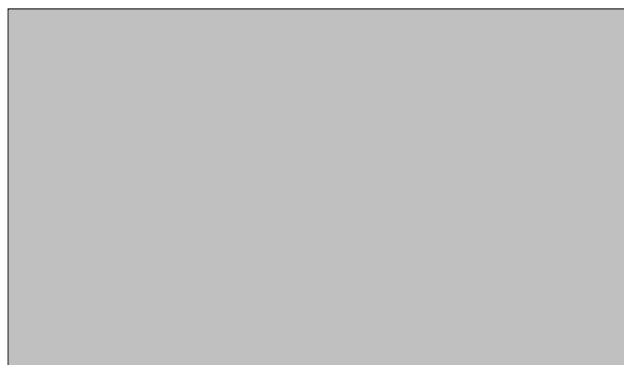


Рис. 2. Ширина лівої латеральної борозни у юнаків і дівчат різного віку (мм) T_3LBL.

стей не визначено (див. рис. 1).

Ширина лівої латеральної борозни складає ($M \pm \sigma$): у юнаків загалом - $2,67 \pm 1,00$ мм, юнаків 17-ти років - $2,85 \pm 1,20$ мм, 18-річних юнаків - $2,24 \pm 0,70$ мм, юнаків 19-ти років - $3,24 \pm 1,30$ мм, юнаків 20-ти років - $2,65 \pm 0,80$ мм, 21-річних юнаків - $2,41 \pm 1,00$ мм; у дівчат загалом - $2,62 \pm 0,80$ мм, дівчат 16-ти років - $2,95 \pm 0,80$ мм, 17-річних дівчат - $2,81 \pm 0,40$ мм, дівчат 18-ти років - $2,18 \pm 0,90$ мм, дівчат 19-ти років - $2,62 \pm 0,70$ мм, 20-річних дівчат - $2,62 \pm 0,80$ мм.

Достовірних вікових відмінностей ширини лівої латеральної борозни у юнаків не встановлено (рис. 2). Прослідкована лише тенденція наявності у 19-річних юнаків ширшої лівої латеральної борозни ($3,24 \pm 1,30$ мм) порівняно із юнаками 18-ти ($2,24 \pm 0,70$ мм, $p=0,082$) й 21-років ($2,41 \pm 1,00$ мм, $p=0,065$) (див. рис. 2).

Визначено, що ширина лівої латеральної борозни статистично значуще менша у дівчат 18-ти років ($2,18 \pm 0,90$ мм) порівняно із молодшими дівчатами - 16-ти й 17-річними (відповідно $2,95 \pm 0,80$ мм і $2,81 \pm 0,40$ мм, $p<0,05$ в обох випадках) (див. рис. 2). Інших достовірних відмінностей або тенденцій до відмінностей ширини лівої латеральної борозни у дівчат різного ка-

Таблиця 1. Квартильний розмах ширини латеральних борозн й конвексимальних просторів у практично здорових юнаків і дівчат Поділля.

Показники	Вік	Юнаки		Дівчата	
		25-та процентиль	75-та процентиль	25-та процентиль	75-та процентиль
Ширина правої латеральної борозни (мм)	16(д)-17(ю)	1,500	2,800	1,800	3,300
	17(д)-18(ю)	2,000	2,500	2,200	3,100
	18(д)-19(ю)	2,000	3,200	2,000	2,600
	19(д)-20(ю)	2,200	3,200	2,600	3,300
	20(д)-21(ю)	2,100	3,600	2,300	3,000
	Загалом	2,000	3,200	2,100	3,000
Ширина лівої латеральної борозни (мм)	16(д)-17(ю)	2,000	4,400	2,400	3,600
	17(д)-18(ю)	1,700	2,700	2,500	3,000
	18(д)-19(ю)	2,300	3,800	1,800	2,500
	19(д)-20(ю)	2,200	3,100	1,800	3,100
	20(д)-21(ю)	1,500	3,200	1,900	3,100
	Загалом	1,800	3,500	2,000	3,100
Ширина конвексимального простору 1 справа (мм)	16(д)-17(ю)	1,400	2,300	0,600	2,800
	17(д)-18(ю)	1,100	1,900	1,500	2,800
	18(д)-19(ю)	1,100	2,400	1,100	2,200
	19(д)-20(ю)	1,800	3,000	1,600	2,400
	20(д)-21(ю)	1,800	3,100	1,200	2,500
	Загалом	1,200	2,600	1,300	2,600
Ширина конвексимального простору 2 справа (мм)	16(д)-17(ю)	1,200	2,000	0,800	1,700
	17(д)-18(ю)	0,800	2,100	1,200	2,400
	18(д)-19(ю)	0,700	2,200	1,200	2,600
	19(д)-20(ю)	1,200	2,200	1,600	3,000
	20(д)-21(ю)	1,200	3,000	1,300	3,700
	Загалом	1,000	2,200	1,200	2,600

Показники	Вік	Юнаки		Дівчата	
		25-та процентиль	75-та процентиль	25-та процентиль	75-та процентиль
Ширина конвексимального простору 3 справа (мм)	16(д)-17(ю)	0,800	2,600	1,000	2,500
	17(д)-18(ю)	0,800	2,300	1,400	2,800
	18(д)-19(ю)	0,700	2,800	1,000	1,800
	19(д)-20(ю)	1,200	2,600	1,700	3,000
	20(д)-21(ю)	1,000	3,100	0,900	2,200
	Загалом	0,900	2,800	1,100	2,500
Ширина конвексимального простору 1 зліва (мм)	16(д)-17(ю)	1,000	2,400	1,000	2,500
	17(д)-18(ю)	1,100	2,000	1,400	3,100
	18(д)-19(ю)	0,800	2,600	1,300	2,300
	19(д)-20(ю)	1,400	2,200	1,200	2,700
	20(д)-21(ю)	0,900	2,400	1,000	2,600
	Загалом	1,100	2,300	1,200	2,500
Ширина конвексимального простору 2 зліва (мм)	16(д)-17(ю)	1,000	2,200	1,000	1,900
	17(д)-18(ю)	1,000	2,200	1,700	2,100
	18(д)-19(ю)	0,900	2,000	1,100	2,000
	19(д)-20(ю)	1,700	2,600	1,400	3,000
	20(д)-21(ю)	1,000	2,300	1,200	2,600
	Загалом	1,000	2,300	1,200	2,500
Ширина конвексимального простору 3 зліва (мм)	16(д)-17(ю)	1,300	3,100	1,100	2,500
	17(д)-18(ю)	0,600	2,600	0,800	2,400
	18(д)-19(ю)	0,700	3,100	1,500	3,200
	19(д)-20(ю)	0,800	2,600	0,900	2,000
	20(д)-21(ю)	1,100	2,800	1,400	2,400
	Загалом	0,900	2,800	1,000	2,900

лендарного віку не встановлено (див. рис. 2).

Привертає увагу, що ліва латеральна борозна статистично значуще ширша у юнаків 19-ти років порівняно із 18-річними дівчатами (відповідно $3,24 \pm 1,30$ мм й $2,18 \pm 0,90$ мм, $p < 0,05$) (див. рис. 2). Також визначена незначна тенденція наявності ширшої лівої латеральної борозни у дівчат 17-ти років, ніж у 18-річних юнаків (відповідно $2,81 \pm 0,40$ мм й $2,24 \pm 0,70$ мм, $p = 0,081$) (див. рис. 2).

Таким чином, статистично значущих вікових відмінностей ширини як правої, так і лівої латеральної борозни у юнаків не встановлено (прослідковані лише тенденції наявності ширшої правої латеральної борозни у 20-річних юнаків порівняно із юнаками 18-ти років ($p = 0,075$) та ширшої лівої латеральної борозни у 19-річних юнаків порівняно із юнаками 18-ти ($p = 0,082$) й 21-років ($p = 0,065$). У дівчат 18-ти років ширина як правої, так і лівої латеральної борозни виявилася достовірно меншою, або мала тенденцію до менших значень, порівняно із дівчатами іншого віку. Односпрямованих чітких статевих відмінностей ширини як правої, так і лівої латеральної борозни не визначено: ліва латеральна борозна статистично значуще ширша у юнаків 19-ти років порівняно із 18-річними дівчатами ($p < 0,05$); про-

слідкована незначна тенденція наявності ширшої лівої латеральної борозни у дівчат 17-ти років, ніж у 18-річних юнаків ($p = 0,081$).

Ширина конвексимальних просторів справа має наступні значення ($M \pm \sigma$): у юнаків загалом - $2,00 \pm 1,10$ мм, $1,70 \pm 0,96$ мм, $1,80 \pm 1,18$ мм; юнаків 17-ти років - $2,00 \pm 0,72$ мм, $1,50 \pm 0,61$ мм, $1,70 \pm 1,15$ мм; 18-річних юнаків - $1,70 \pm 1,09$ мм, $1,50 \pm 0,71$ мм, $1,60 \pm 1,10$ мм; юнаків 19-ти років - $1,80 \pm 1,01$ мм, $1,60 \pm 0,97$ мм, $1,70 \pm 1,38$ мм; юнаків 20-ти років - $2,40 \pm 1,36$ мм, $1,70 \pm 1,02$ мм, $2,00 \pm 1,03$ мм; 21-річних юнаків - $2,30 \pm 1,04$ мм, $2,00 \pm 1,20$ мм, $2,00 \pm 1,24$ мм; у дівчат загалом - $2,10 \pm 1,17$ мм, $2,00 \pm 1,18$ мм, $1,90 \pm 1,03$ мм; дівчат 16-ти років - $1,90 \pm 1,25$ мм, $1,20 \pm 0,71$ мм, $1,90 \pm 1,08$ мм; 17-річних дівчат - $2,10 \pm 0,93$ мм, $1,90 \pm 1,18$ мм, $2,00 \pm 0,92$ мм; дівчат 18-ти років - $1,84 \pm 0,83$ мм, $1,90 \pm 1,13$ мм, $1,30 \pm 0,64$ мм; дівчат 19-ти років - $2,30 \pm 1,38$ мм, $2,20 \pm 1,07$ мм, $2,30 \pm 1,00$ мм; 20-річних дівчат - $2,20 \pm 1,38$ мм, $2,20 \pm 1,45$ мм, $1,60 \pm 1,20$ мм.

При порівнянні ширини конвексимального простору 1 справа у юнаків різного віку визначено, що вищевказаний показник достовірно менший у юнаків 18-ти років, ніж у 21-річних осіб чоловічої статі (відповідно $1,70 \pm 1,09$ мм і $2,30 \pm 1,04$ мм, $p < 0,05$). Крім цього, прослідковані

тенденції до меншої ширини конвексимального простору 1 справа у юнаків 18-ти років порівняно з 20-річними юнаками (відповідно $1,70 \pm 1,09$ мм і $2,40 \pm 1,36$ мм, $p=0,052$) та у юнаків 19-ти років порівняно з 21-річними особами чоловічої статі (відповідно $1,80 \pm 1,01$ мм і $2,30 \pm 1,04$ мм, $p=0,091$).

Достовірних вікових відмінностей (або тенденцій до відмінностей) ширини конвексимального простору 1 справа у дівчат різного календарного віку не встановлено.

При проведенні порівняння ширини конвексимального простору 1 справа в загальних групах юнаків і дівчат та у юнаків і дівчат відповідного біологічного віку статистично значущих статевих відмінностей або тенденцій до відмінностей не визначено.

Достовірних вікових відмінностей (або тенденцій до відмінностей) ширини конвексимального простору 2 справа у юнаків різного календарного віку не встановлено.

Ширина конвексимального простору 2 справа виявилася достовірно меншою у 16-річних дівчат ($1,20 \pm 0,71$ мм), ніж у дівчат 19-ти ($2,20 \pm 1,07$ мм, $p<0,01$) і 20-ти років ($2,20 \pm 1,45$ мм, $p<0,05$). Аналогічна тенденція виявлена при порівнянні вищевказаного показника у дівчат 16-ти й 17-ти років (відповідно $1,20 \pm 0,71$ мм і $1,90 \pm 1,18$ мм, $p=0,054$).

За шириною конвексимального простору 2 справа між юнаками і дівчатами загалом та між юнаками і дівчатами відповідного біологічного віку статистично значущих відмінностей немає. Проте прослідкована тенденція наявності більшого вищевказаного показника у дівчат 19-ти років, ніж у 20-річних юнаків (відповідно $2,20 \pm 1,07$ мм і $1,70 \pm 1,02$ мм, $p=0,070$).

Статистично значущих вікових відмінностей (або тенденцій до відмінностей) ширини конвексимального простору 3 справа у юнаків різного календарного віку не встановлено.

Ширина конвексимального простору 3 справа статистично значуще менша у 18-річних дівчат ($1,30 \pm 0,64$ мм), ніж у дівчат 17-ти ($2,00 \pm 0,92$ мм, $p<0,05$) і 19-ти років ($2,30 \pm 1,00$ мм, $p<0,001$) та у 20-річних дівчат порівняно із дівчатами 19-ти років (відповідно $1,60 \pm 1,2$ мм і $2,30 \pm 1,00$ мм, $p<0,05$).

При проведенні порівняння ширини конвексимального простору 3 справа в загальних групах юнаків і дівчат та у юнаків і дівчат відповідного біологічного віку достовірних статевих відмінностей або тенденцій до відмінностей не визначено.

Ширина конвексимальних просторів зліва має наступні значення ($M \pm \sigma$): у юнаків загалом - $1,70 \pm 1,01$ мм, $1,80 \pm 1,06$ мм, $1,90 \pm 1,18$ мм; юнаків 17-ти років - $1,80 \pm 0,85$ мм, $1,60 \pm 0,73$ мм, $2,10 \pm 0,95$ мм; 18-річних юнаків - $1,30 \pm 0,63$ мм, $1,60 \pm 0,75$ мм, $1,50 \pm 1,13$ мм; юнаків 19-ти років - $1,70 \pm 1,17$ мм, $1,50 \pm 1,10$ мм, $1,90 \pm 1,31$ мм; юнаків 20-ти років - $1,70 \pm 0,76$ мм, $2,20 \pm 1,18$ мм, $2,00 \pm 1,30$ мм; 21-річних юнаків -

$1,90 \pm 1,30$ мм, $1,90 \pm 1,24$ мм, $2,00 \pm 1,15$ мм; у дівчат загалом - $1,90 \pm 1,13$ мм, $1,90 \pm 0,92$ мм, $1,90 \pm 1,17$ мм; дівчат 16-ти років - $1,70 \pm 1,05$ мм, $1,60 \pm 1,04$ мм, $1,70 \pm 0,90$ мм; 17-річних дівчат - $2,20 \pm 1,36$ мм, $1,80 \pm 0,64$ мм, $2,40 \pm 1,44$ мм; дівчат 18-ти років - $1,70 \pm 0,82$ мм, $1,80 \pm 0,97$ мм, $1,40 \pm 0,88$ мм; дівчат 19-ти років - $2,10 \pm 1,18$ мм, $2,10 \pm 0,99$ мм, $1,90 \pm 0,94$ мм; 20-річних дівчат - $1,80 \pm 1,18$ мм, $1,90 \pm 0,95$ мм, $2,00 \pm 1,41$ мм.

Статистично значущих вікових відмінностей (або тенденцій до відмінностей) ширини конвексимального простору 1 зліва ні у юнаків, ні у дівчат різного календарного віку не встановлено. Привертає увагу, що вищевказаний показник виявився достовірно більшим у 17-річних дівчат порівняно з юнаками 18-ти років (відповідно $2,20 \pm 1,36$ мм і $1,30 \pm 0,63$ мм, $p<0,05$). Інших статистично значущих статевих відмінностей або тенденцій до відмінностей ширини конвексимального простору 1 зліва не встановлено.

При порівнянні ширини конвексимального простору 2 зліва у юнаків різного віку визначено, що вищевказаний показник достовірно менший у юнаків 19-ти років, ніж у 20-річних осіб чоловічої статі (відповідно $1,50 \pm 1,10$ мм і $2,20 \pm 1,18$ мм, $p<0,05$). Інших статистично значущих вікових відмінностей або тенденцій до відмінностей ширини конвексимального простору 2 зліва у юнаків не встановлено. Достовірних вікових відмінностей (або тенденцій до відмінностей) ширини конвексимального простору 2 зліва у дівчат різного календарного віку не визначено.

При проведенні порівняння ширини конвексимального простору 2 зліва в загальних групах юнаків і дівчат та у юнаків і дівчат відповідного біологічного віку статистично значущих статевих відмінностей або тенденцій до відмінностей не встановлено.

Статистично значущих вікових відмінностей (або тенденцій до відмінностей) ширини конвексимального простору 3 зліва у юнаків різного календарного віку не визначено.

Ширина конвексимального простору 3 зліва статистично значуще менша у 16-річних дівчат, ніж у дівчат 20-ти років (відповідно $1,70 \pm 0,90$ мм і $2,00 \pm 1,41$ мм, $p<0,05$). Також прослідкована тенденція наявності меншого вищевказаного показника у дівчат 20-ти років порівняно з 17-річними дівчатами (відповідно $2,00 \pm 1,41$ мм і $2,4 \pm 1,44$ мм, $p=0,080$).

За шириною конвексимального простору 3 зліва між юнаками і дівчатами загалом та між юнаками і дівчатами відповідного біологічного віку статистично значущих відмінностей немає. Проте прослідкована виражена тенденція наявності більшого вищевказаного показника у дівчат 17-ти років, ніж у 18-річних юнаків (відповідно $2,40 \pm 1,44$ мм і $1,50 \pm 1,13$ мм $p=0,051$).

Крім вікових й статевих особливостей ширини латеральних борозн й конвексимальних просторів встановлено їх нормативні значення для юнаків і дівчат різного віку. У якості меж норми вищевказаних показ-

ників використовувалась їх 25-та й 75-та процентиля (табл. 1).

Висновки та перспективи подальших досліджень

1. Встановлені нормативні значення ширини конвексимальних просторів і латеральних борозн великих півкуль головного мозку у практично здорових юнаків і дівчат Поділля, що має наукове, теоретичне й велике практичне значення.

2. Ні у юнаків, ні у дівчат не встановлено однаково

спрямованих вікових відмінностей ширини конвексимальних просторів і латеральних борозн великих півкуль головного мозку.

3. У осіб юнацького віку односпрямованих чітких статевих відмінностей ширини конвексимальних просторів і латеральних борозн великих півкуль головного мозку не визначено.

В подальшому планується визначити особливості вищевказаних показників у осіб із різною формою черепа й проаналізувати кореляційні зв'язки визначених параметрів з краніометричними показниками.

Література

- Гланц С. Медико-биологическая статистика /С.Гланц.- М.: Практика, 1998.- 459с.
- Терновой С.К. Топографические методы диагностики - лицо современной радиологии /С.К. Терновой, В.Е. Синицын //Мат. Всеросс. конгресса лучевых диагностов.- Москва, 2007.- С.3-7.
- Ткаченко К.Д. Індивідуальна анатомічна мінливість цистерни бічної ямки великого мозку та її взаємовідношення з магістральними судинами: дис. канд. мед. наук: 14.03.01.- Харківський держ. мед. унів.-Х., 2004.- 230с.
- Шевчук Ю.Г. Вікові та статеві особливості параметрів IV шлуночка у юнаків та дівчат Поділля /Ю.Г. Шевчук //Biomedical and biosocial anthropol.- 2009.- №13.- С.179-182.
- Prokop M. Spiral and Multislice Computed Tomography of the Body.- Thieme.- Berlin, 2003.- P.23-34.

ШИРИНА БОРОЗД ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ЮНОШЕЙ И ДЕВУШЕК ПОДОЛЬЯ РАЗНОГО ВОЗРАСТА ПО ДАННЫМ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ

Шевчук Ю.Г.

Резюме. С помощью компьютерно-томографического исследования прижизненно определена ширина некоторых борозд полушарий головного мозга у практически здоровых юношей и девушек Подолья. Одинаково направленных четких возрастных и половых различий показателей ширины борозд на конвексимальной поверхности головного мозга, а также ширины латеральных борозд не установлено.

Ключевые слова: борозды полушарий головного мозга, юношеский возраст, компьютерно-томографическое исследование.

THE WIDTH OF FURROW OF CEREBRAL HEMISPHERES IN PRACTICALLY HEALTHY YOUNG MEN AND GIRLS OF PODILLIA OF DIFFERENT AGE DUE TO COMPUTER-TOMOGRAPHY RESEARCHES

Shevchuk Yu.G.

Summary. With the help of computer-tomography researches the width of some furrow of cerebral hemispheres at almost healthy young men and girls of Podillia is defined in lifetime. Identical accurate age and sexual distinctions of indicators of width of furrow on convexital brain surfaces, and also the width of lateral furrows are not established.

Key words: furrows of cerebral hemispheres, youthful age, computer-tomography research.

© Евтушенко А.В.

УДК: 616.124.2-073.43:572.5

ОСОБЕННОСТИ ОСНОВНЫХ ЭХОКАРДИОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА У ЛИЦ РАЗЛИЧНЫХ СОМАТОТИПОВ

Евтушенко А.В.

ГОУ ВПО "Ростовский государственный медицинский университет" (пер. Нахичеванский, 29, г.Ростов-на-Дону, 344022, Россия)

Резюме. Изучены основные эхографические параметры левого желудочка в зависимости от соматотипа. Среди обследованных женщин и мужчин отчетливых различий не прослеживается. У женщин отмечено увеличение показателей ЗСЛЖ и МЖП среди основных соматотипов по линии ГУВ от МиС к МаС. Показатели ЗСЛЖ у МеГС типа имеют наибольшее численное значение. Полученные данные необходимы для разработки критериев диагностики на ранних стадиях гипертрофии левого желудочка у людей различных соматических типов.

Ключевые слова: конституция, соматический тип, сонография, левый желудочек.

Введение

По данным ВОЗ заболевания сердечно-сосудистой системы занимают одно из первых мест в структуре заболеваемости и смертности, а исследование этой системы у здоровых людей ограничено лишь неболь-

шим объемом контрольных групп. Ряд авторов утверждают, что кардиометрические параметры сердца тесным образом связаны с полом, возрастом и типом телосложения людей [Сибалак и др., 2003; Ускова и др.,

ників використовувалась їх 25-та й 75-та процентиля (табл. 1).

Висновки та перспективи подальших досліджень

1. Встановлені нормативні значення ширини конвексимальних просторів і латеральних борозн великих півкуль головного мозку у практично здорових юнаків і дівчат Поділля, що має наукове, теоретичне й велике практичне значення.

2. Ні у юнаків, ні у дівчат не встановлено однаково

спрямованих вікових відмінностей ширини конвексимальних просторів і латеральних борозн великих півкуль головного мозку.

3. У осіб юнацького віку односпрямованих чітких статевих відмінностей ширини конвексимальних просторів і латеральних борозн великих півкуль головного мозку не визначено.

В подальшому планується визначити особливості вищевказаних показників у осіб із різною формою черепа й проаналізувати кореляційні зв'язки визначених параметрів з краніометричними показниками.

Література

- Гланц С. Медико-биологическая статистика /С.Гланц.- М.: Практика, 1998.- 459с.
- Терновой С.К. Топографические методы диагностики - лицо современной радиологии /С.К. Терновой, В.Е. Синицын //Мат. Всеросс. конгресса лучевых диагностов.- Москва, 2007.- С.3-7.
- Ткаченко К.Д. Індивідуальна анатомічна мінливість цистерни бічної ямки великого мозку та її взаємовідношення з магістральними судинами: дис. канд. мед. наук: 14.03.01.- Харківський держ. мед. унів.-Х., 2004.- 230с.
- Шевчук Ю.Г. Вікові та статеві особливості параметрів IV шлуночка у юнаків та дівчат Поділля /Ю.Г. Шевчук //Biomedical and biosocial anthropol.- 2009.- №13.- С.179-182.
- Prokop M. Spiral and Multislice Computed Tomography of the Body.- Thieme.- Berlin, 2003.- P.23-34.

ШИРИНА БОРОЗД ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ЮНОШЕЙ И ДЕВУШЕК ПОДОЛЬЯ РАЗНОГО ВОЗРАСТА ПО ДАННЫМ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ

Шевчук Ю.Г.

Резюме. С помощью компьютерно-томографического исследования прижизненно определена ширина некоторых борозд полушарий головного мозга у практически здоровых юношей и девушек Подолья. Одинаково направленных четких возрастных и половых различий показателей ширины борозд на конвексимальной поверхности головного мозга, а также ширины латеральных борозд не установлено.

Ключевые слова: борозды полушарий головного мозга, юношеский возраст, компьютерно-томографическое исследование.

THE WIDTH OF FURROW OF CEREBRAL HEMISPHERES IN PRACTICALLY HEALTHY YOUNG MEN AND GIRLS OF PODILLIA OF DIFFERENT AGE DUE TO COMPUTER-TOMOGRAPHY RESEARCHES

Shevchuk Yu.G.

Summary. With the help of computer-tomography researches the width of some furrow of cerebral hemispheres at almost healthy young men and girls of Podillia is defined in lifetime. Identical accurate age and sexual distinctions of indicators of width of furrow on convexital brain surfaces, and also the width of lateral furrows are not established.

Key words: furrows of cerebral hemispheres, youthful age, computer-tomography research.

© Евтушенко А.В.

УДК: 616.124.2-073.43:572.5

ОСОБЕННОСТИ ОСНОВНЫХ ЭХОКАРДИОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА У ЛИЦ РАЗЛИЧНЫХ СОМАТОТИПОВ

Евтушенко А.В.

ГОУ ВПО "Ростовский государственный медицинский университет" (пер. Нахичеванский, 29, г.Ростов-на-Дону, 344022, Россия)

Резюме. Изучены основные эхографические параметры левого желудочка в зависимости от соматотипа. Среди обследованных женщин и мужчин отчетливых различий не прослеживается. У женщин отмечено увеличение показателей ЗСЛЖ и МЖП среди основных соматотипов по линии ГУВ от МиС к МаС. Показатели ЗСЛЖ у МеГС типа имеют наибольшее численное значение. Полученные данные необходимы для разработки критериев диагностики на ранних стадиях гипертрофии левого желудочка у людей различных соматических типов.

Ключевые слова: конституция, соматический тип, сонография, левый желудочек.

Введение

По данным ВОЗ заболевания сердечно-сосудистой системы занимают одно из первых мест в структуре заболеваемости и смертности, а исследование этой системы у здоровых людей ограничено лишь неболь-

шим объемом контрольных групп. Ряд авторов утверждают, что кардиометрические параметры сердца тесным образом связаны с полом, возрастом и типом телосложения людей [Сибалак и др., 2003; Ускова и др.,

Таблица 1. Эхокардиометрические показатели левого желудочка сердца у здоровых людей 18-21 года ($M \pm m$, min-max).

Группы	МЖП(д), см	ВДЛЖ(д), см	ВДЛЖ(с), см	ЗСЛЖ, см	ММЛЖ, г
Все обследованные	0,804±0,01	4,35±0,95	2,98±0,03	0,895±0,02	142±3,0
Мужчины	0,860±0,01	4,08±0,04	3,18±0,05	0,941±0,02	174±4,0
Женщины	0,670±0,02	4,43±0,04	2,79±0,03	0,853±0,01	125,1±2,7

Таблица 2. Толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) у здоровых людей 18-21 года различных соматотипов ($M \pm m$, min-max).

Пол	Соматотип					
	МиС	МиМеС	МеС	МеМаС	МаС	МеГС
Мужчины	0,81±0,04	0,83±0,03	0,86±0,04	0,84±0,03	0,88±0,02	0,89±0,04
Женщины	0,71±0,03	0,77±0,02	0,77±0,03	0,78±0,03	0,79±0,02	0,80±0,03

Таблица 3. Толщина задней стенки левого желудочка (ЛЖ) у здоровых людей 18-21 года различных соматотипов ($M \pm m$, min-max).

Пол	Соматотип					
	МиС	МиМеС	МеС	МеМаС	МаС	МеГС
Мужчины	0,86±0,05	0,91±0,03	0,95±0,03	0,93±0,04	1,03±0,05	1,04±0,05
Женщины	0,80±0,02	0,83±0,02	0,85±0,02	0,86±0,03	0,91±0,03	0,93±0,35

2004; Forra et al., 2005]. Поэтому нормативные величины сердца должны быть составлены с учетом конституциональных особенностей обследуемой популяции.

Таким образом, целью нашего исследования стало: изучить основные эхографические параметры левого желудочка в зависимости от соматотипа человека.

Материалы и методы

Проведено комплексное обследование 130 практически здоровых людей обоего пола: 70 девушек и 60 юношей в возрасте от 18 до 21 лет, проживающих на юге России. Соматический тип был определен по методике Р.Н.Дорохова и В.Г.Петрухина, описанной в 1989 году. Ультразвуковое исследование проводили на ультразвуковом сканере Acuson Aspen на частоте 3,5 МГц по стандартной методике с использованием рекомендаций Американского общества эхокардиографистов.

При ультразвуковом исследовании сердца были определены: толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (МЖПд), толщина задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ), внутренний диаметр левого желудочка в систолу (ВДЛЖс), в диастолу (ВДЛЖд) и масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ). Достоверность различий средних величин независимых выборок оценивали с помощью параметрического критерия Стьюдента и непараметрических критериев Вилкоксона-Манна-Уитни в зависимости от типа распределения показате-

лей. Различия средних арифметических величин считали достоверными при 99% ($p < 0,01$) и 95% ($p < 0,05$) порогах вероятности.

Результаты. Обсуждение

В таблице 1 представлены МЖП(д), ВДЛЖ(д), ВДЛЖ(с), ЗСЛЖ(с) и ММЛЖ, измеренные в фазе диастолы левого желудочка. Нами отмечены половые различия в толщине межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) ($p < 0,01$): у мужчин, $0,860 \pm 0,01$ см и $0,941 \pm 0,02$ см, у женщин $0,67 \pm 0,01$ см и $0,853 \pm 0,01$ см соответственно. Величины КДР и КСР имеют половой диморфизм, у мужчин показатели выше, чем у женщин ($p < 0,001$).

Анализ типовых различий всех параметров левого желудочка (табл. 2, 3) показывает, что среди обследованных нами женщин и мужчин отчетливых достоверных различий не прослеживается. У женщин отмечено увеличение показателей ЗСЛЖ и МЖП среди основных соматотипов по линии ГУВ от МиС к МаС. Однако показатели ЗСЛЖ у МеГС типа имеют наибольшее численное значение.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Установлено увеличение показателей ЗСЛЖ и МЖП среди основных соматотипов у женщин по линии ГУВ от МиС к МаС.

2. Показатели ЗСЛЖ у МеГС типа имеют наибольшее численное значение.

3. Анализ типовых различий всех параметров левого желудочка показал, что среди обследованных нами женщин и мужчин (70 девушек и 60 юношей в возрасте от 18 до 21 лет, проживающих на юге России) отчетливых достоверных различий не прослеживается.

Полученные данные в дальнейшем будут использованы для проведения анализа взаимосвязей эхокардиометрических показателей с антропометрическими параметрами, а также для разработки критериев диагностики на ранних стадиях гипертрофии левого желудочка у людей различных соматических типов.

Литература

- Сибалак Ш., Бабаев М.В., Кондрашев А.В. Ускова О.В., Гендлин Г.Е., Сторожаков Г.И. Ремоделирование левого желудочка у больных с тяжелой хронической сердечной недостаточностью //ЖСН.- 2004.- Т.5, №3.- С.21-24.
- Forra M., Duncan B.B., Rohde L.E.P. Echocardiographically-based left ventricular mass. How should we define hypertrophy? //Cardiovascular ultrasound.- 2005.- Vol.3.- P.17.

ОСОБЛИВОСТІ ОСНОВНИХ ЭХОКАРДИОМЕТРИЧНИХ ПАРАМЕТРІВ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА СЕРЦЯ В ОСІБ РІЗНИХ СОМАТОТИПІВ

Євтушенко А.В.

Резюме. Вивчені основні ехокардіографічні параметри лівого шлуночка залежно від соматотипу. Серед обстежених жінок і чоловіків достовірних відмінностей не прослідковується. У жінок відзначено збільшення показників ЗСЛЖ і МЖП серед основних соматотипів по лінії ГУВ від МиС до МаС. Показники ЗСЛЖ у МеГС типу мають найбільше чисельне значення. Отримані дані необхідні для розробки критеріїв діагностики на ранніх стадіях гіпертрофії лівого желудочка в людей різних соматичних типів.

Ключові слова: конституція, соматичний тип, сонографія, лівий шлуночок.

THE BASIC FEATURES OF THE SOMATOMETRY FACTORS OF GIRL OF SARATOV AND ROSTOV-ON-DON CITIES

Yevtushenko A.V.

Summary. The basic echographic parameters of the left ventricle depending on somatic type are studied. Among the examined women and men of distinct differences are not traced. At women the augmentation of indicators PWLV and IVS among the cores somatotypes in the area of dimensional level from MiS to MaS is noted. Indicators PWLV at MeGS of phylum have the greatest numerical value. The obtained data is necessary for working out of criteria of diagnostics at early stages of a hypertrophy of the left ventricle at people with various somatic types.

Key words: constitution, somatic type, left ventricle.

МЕТОДИКИ

© Борзяк И.Э., Усович А.К.

УДК: 611(083.76)

ПРИМЕНЕНИЕ СПИРТА И ИЗОПРОПАНОЛА ДЛЯ ДЕГИДРАТАЦИИ МАЛЫХ АНАТОМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ В ТЕХНОЛОГИИ СИЛИКОНОВОЙ ПЛАСТИНАЦИИ

Борзяк И.Э., Усович А.К.

Бюро судебно-медицинской экспертизы департамента здравоохранения г.Москвы (Тарный проезд, д.3, г.Москва, 115516, Россия), Витебский государственный медицинский университет, кафедра анатомии человека (пр. Фрунзе 27, г.Витебск, 210023, Республика Беларусь)

Резюме. Принцип пластинации (полимерного бальзамирования) - это замена воды в тканях на полимер через промежуточное (обезвоживающее) вещество. Во всех известных технологиях пластинации перед погружением в силикон препараты находятся в охлажденном ацетоне. В работе выяснена возможность замены ацетона менее взрывоопасными веществами (этанолом и изопропанолом) без использования вакуума при комнатной температуре на этапе замены дегидрататора силиконом в технологическом процессе пластинации. Исследование выполнено на кусочках мышечной ткани с участком сухожилия, размером 10x10x10 мм, предварительно обезвоженные и обезжиренные ацетоном. Половина наших экспериментальных препаратов после извлечения из охлажденного ацетона была выдержана в течение 7 суток в этаноле или изопропаноле при минусовой температуре (-20 - -25°C), а половина - при комнатной температуре (~ +20°C). После пропитывания препаратов этанолом и изопропанолом они были перенесены в силикон. Импрегнацию препаратов мы выполняли силиконом средней густоты с молекулярной массой 13600 и содержанием гидроксильных групп 0,2-0,3%. Установлено, что в небольших по объёму анатомических препаратах этанол хорошо замещается силиконом и может быть использован в технологическом процессе пластинации для их окончательного обезвоживания и обезжиривания как при комнатной, так и при минусовой температурах в вакууме и без него. Изопропанол не подходит на роль дегидрататора в технологии пластинации так как не полностью замещается силиконом.

Ключевые слова: спирт, изопропанол, обезвоживание, пластинация, ацетон, силикон, импрегнация.

Введение

Токсичность формальдегида не позволяет постоянно использовать формализированные анатомические препараты для демонстрации на учебных занятиях и анатомических выставках. Во многих странах такие препараты запрещены для использования. Возможно их применение только при отработке навыков препарирования. Поэтому с конца 70-х годов прошлого столетия, в основном усилиями преподавателя Анатомического Института медицинского факультета Гейдельбергского Университета Гунтера фон Хагенса (Gunther von Hagens), начал разрабатываться метод пластинации для минимизации токсических составляющих демонстрационных анатомических препаратов. Предложенный Г. фон Хагенсом технологический процесс пластинации основывается на общеизвестных принципах изготовления гистологических и просветлённых препаратов: вначале производится фиксация тканей биологических объектов, затем их обезвоживание, пропитывание реакционно способным полимером (силикон) и после придания препарату требуемой формы - затверждение полимера [Гайворонский и др., Эл. рес.; Гайворонский и др., 2000; Старчик, 2004; Старченко, Прилуцкий, 2006; Olry, 1992; Sivrev, 1996; Miklosova, 2002]. Ключевым этапом технологии пластинации является обезвоживание тканей фиксированного препарата, так как оно обеспечивает возможность пропитывания тканей полимерным материалом [von Hagens, 1986; Holladay, 1988; Henry, 1992, 2001; Olry, 1992]. Силикон, которым затем про-

питывают препараты, не смешивается с водой и не может заместить воду в тканях препаратов, пока она не выйдет из тканей. Силикон может пропитать ткань только тогда, когда вода "выйдет" из неё. Принцип пластинации - это замена воды в тканях на полимер. Вода может испариться, т.е. выйти из тканей при высокой температуре (+100° C). Но при этом происходит термическое разрушение тканей. Необходимо другое, промежуточное, вещество, которое бы "выходило" (испарялось) из тканей при более низкой температуре, термически не разрушающей ткани. Такими веществами являются ацетон и этиловый спирт, которые неограниченно смешиваются с водой и могут заместить воду в тканях. Полное обезвоживание тканей препаратов способствует полному пропитыванию тканей полимерным материалом. Не полностью обезвоженная ткань в дальнейшем подвергается процессу высыхания, что приводит к уменьшению её объёма, то есть к сморщиванию или ретракции тканей препарата. Во всех известных технологиях силиконового пластинации этиловый спирт используется только для предварительной дегидратации [von Hagens et al., 1978; von Hagens, 1986; Holladay, 1988; Henry, 1992; Olry, 1992; Poterski, 1993; Sivrev, 1996; Miklosova, 2002; Гайворонский и др., Эл. рес.; Старченко, Прилуцкий, 2006]. Перед погружением в силикон препараты находятся в охлажденном ацетоне, легковоспламеняющемся веществе, имеющем низкую температуру кипения (около 57°C). Поэтому в

последние годы в различных странах выполняются исследования возможности замены ацетона другими веществами и проведения процесса пластинации при комнатной температуре [Brown, 2002; Jimenez, Isaza, 2002; Zheng, 2005]. Однако, имеющиеся в открытой печати публикации об использовании других обезвоживающих веществ и проведении технологического процесса пластинации при комнатной температуре без использования вакуума очень общи и не дают чёткого представления о методе.

Целью нашего исследования явилось выяснение возможности замены ацетона менее взрывоопасными обезвоживающими веществами без использования вакуума при комнатной температуре на этапе замены дегидрататора силиконом в технологическом процессе пластинации.

Материал и методы

В качестве обезвоживающего и обезжиривающего вещества наряду с ацетоном мы использовали этанол (технический этиловый спирт) и изопропанол. Этанол (температура кипения 78,15°C, смешивается с водой) является известным средством, используемым в гистологической технике при просветлении препаратов как обезвоживающее и обезжиривающее средство. Стоимость этанола ~ на 50% ниже ацетона. Изопропанол (температура кипения 82,4°C, смешивается с водой) по своим химическим характеристикам также обладает дегидратирующими свойствами. Изопропанол взят в качестве альтернативы этанолу, т.к. он не пригоден для употребления в качестве спирт-содержащей жидкости (в связи с требованием руководства медицинских ведомств по ограничению применения этанола). Стоимость изопропанола приблизительно равна стоимости ацетона.

Мы исследовали возможность замещения этанола и изопропанола силиконом в тканях анатомических препаратов тела человека. При этом должно соблюдаться условие, чтобы процесс обезвоживания происходил медленно, во избежание уменьшения в размерах (сморщивания) мягких тканей препаратов, которые не должны приобрести твёрдость или другую окраску.

Материалом исследования служили препараты трупов человека, переданных на кафедру анатомии человека на основании соответствующих нормативных документов Республики Беларусь. Для того чтобы ускорить время исследования, мы использовали для эксперимента кусочки человеческих тканей, предварительно обезвоженные и обезжиренные в ацетоне по обычной технологии, т.е. обезвожены при минусовой температуре и обезжирены при комнатной температуре. Для исследования взяты кусочки мышечной ткани с участком сухожилия, размером 10x10x10 мм. Процесс предварительного обезвоживания и обезжиривания выполнялся по нижеприведенному алгоритму.

1. Чистым 98-99% ацетоном наполняли ёмкость из нержавеющей стали, или стекла, так чтобы объём аце-

тона превышал объём препаратов в 10 и более раз. Эту ёмкость помещали в холодильник и охлаждали до -23° - 25°C.

2. Подготовленные к обезвоживанию анатомические препараты помещали в холодный ацетон. В него помещают такое количество препаратов, чтобы температура ацетона не повысилась выше -14-15°C. При наличии готовых препаратов и места в ёмкости поместить в неё их можно только при новом охлаждении ацетона до -23-25°C.

3. Обязательно ежедневное перемешивание холодного ацетона. Перемешивание ацетона в ёмкости с препаратами проводится с целью активного омывания ацетоном всей поверхности препарата и уравнивания концентрации ацетона вокруг препаратов и в остальных участках сосуда, для сокращения сроков обезвоживания.

4. Осуществление постоянного контроля за работой холодильника и температурой ацетона в сосуде.

5. Ежедневное измерение концентрации воды в ацетоне с помощью ацетонометра. При понижении концентрации ацетона до 82-85% необходимо заменить его на концентрированный ацетон.

Для этого сначала необходимо покрыть препараты в сосуде белой (неокрашенной) тканью, а затем очень быстро перекачать этот ацетон в другую ёмкость. При откачивании ацетона необходимо следить за состоянием препаратов. Вследствие низкой температуры кипения, ацетон очень быстро начинает испаряться с поверхности препаратов, если они не находятся уже в холодном ацетоне. Ацетон испаряется также и в поверхностных слоях тканей препаратов, но так как эти пары ацетона не могут пройти через слои ткани, то они скапливаются в ткани в виде многочисленных мельчайших пузырьков. Место скопления таких пузырьков выглядит, как участок препарата белого цвета, в результате отражения света стенками пузырьков. Исходя из этого, откачивая ацетон, необходимо постоянно орошать препараты ацетоном. Новая порция ацетона, заливаемого в сосуд с препаратами, должна быть охлаждена не менее чем до -10°C. Лучшим способом замены ацетона в сосуде является перемещение препаратов из сосуда с высоким содержанием воды в сосуд с новым ацетоном, охлаждённым до -22°-23°C.

6. Замены ацетона необходимо производить до тех пор, пока его концентрация не будет оставаться на уровне 98-99% не менее трёх суток.

Всего для обезвоживания одного препарата необходимо в 6-8 раз больше ацетона, чем масса самого препарата.

Половина наших экспериментальных препаратов после извлечения из охлаждённого ацетона была выдержана в течение 7 суток в этаноле или изопропанолу при минусовой температуре (-20 - -25°C), а половина - при комнатной температуре (около +20°C). После пропитывания препаратов этанолом и изопропано-

лом они были перенесены в силикон.

Контролем эксперимента служили подобные кусочки мышечной ткани с участком сухожилия, которые были перенесены в силикон после обезвоживания и обезжиривания ацетоном по обычной технологии при минусовой температуре (-20-25°C).

Импрегнацию препаратов мы выполняли силиконом средней густоты с молекулярной массой 13600 и содержанием гидроксильных групп 0,2-0,3%. В качестве катализатора отверждения применялся дибутилтиндилаурат (1%), а в качестве отвердителя силикона - тетраэтоксисилан; 1% дибутилтиндилаурата, который добавлялся в силикон и смешивался с ним непосредственно перед закладкой препаратов в импрегнационное вещество (силикон).

Все экспериментальные препараты при проведении через этанол и изопропанол в различных условиях были разделены на четыре серии: 1) препараты, выдержанные в этаноле при минусовой температуре; 2) препараты, выдержанные в этаноле при комнатной температуре; 3) препараты, выдержанные в изопропаноле при минусовой температуре; 4) препараты, выдержанные в изопропаноле при комнатной температуре. Препараты, предназначенные для контроля и сравнения полученных результатов исследования, были разделены на две серии (5 и 6): 5) препараты, проведенные через ацетон при минусовой температуре; 6) препараты, проведенные через ацетон при комнатной температуре.

В свою очередь каждая из серий препаратов, предназначенных для пропитывания силиконом, была разделена на две группы, одну из которых импрегнировали в силиконе при минусовой температуре с использованием вакуума, вторую - при комнатной температуре без использования вакуума. Таким образом, было получено шесть групп препаратов, которые пропитывали силиконом при минусовой температуре и шесть групп, которые пропитывали силиконом при комнатной температуре. Каждая группа включала 10 идентичных по размерам препаратов. На всех этапах исследования (дегидратация, импрегнация, отверждение) препараты, проведенные через этанол, изопропанол и ацетон постоянно находились в различных ёмкостях с дегидрататорами и силиконом.

Использование в эксперименте небольших кусочков тканей (1 см³) позволило сократить процесс импрегнации (пропитывания препаратов силиконом) до течения 14 суток. Для препаратов, которые пропитывали силиконом при минусовой температуре, применяли вакуум, начиная с третьего дня пропитывания. После достижения полного вакуума (0 млб) препараты выдерживались под таким давлением в силиконе еще двое суток. Для препаратов, которые пропитывались силиконом при комнатной температуре, был применён метод ежедневного удаления около 20% объёма силикона из импрегнационной ёмкости с последующим добавлением в неё такого же объёма чистого (без

дегидрататора) силикона.

Отверждение всех препаратов, в том числе контрольных, проводили в одной той же камере при одних и тех условиях в течение 24 часов с промежуточным контролем каждые 12 часов. Полное отверждение наступило только через 24 часа.

Результаты. Обсуждение

Контрольные препараты, которые были обезвожены в ацетоне и инфильтрированы силиконом как при минусовой, так и при комнатной температуре в вакууме и без него, после отверждения по своим качествам ничем не отличаются друг от друга: кусочки тканей (мышцы с соединительной тканью) мягкие, на их поверхности силикон не липкий; на срезе пучки мышечных волокон не жёсткие; пучки соединительнотканых волокон на срезе слегка определяются на ощупь; мышечная ткань имеет светло-коричневую окраску; кусочки тканей не изменились в размерах.

Препараты, проведенные через этанол и импрегнированные силиконом как при минусовой, так и при комнатной температуре в вакууме и без него, после отверждения мягкие на ощупь; пучки соединительнотканых волокон слегка жесткие на ощупь (незначительно жёстче контрольных), белого цвета; без запаха этанола; пучки мышечных волокон светло-коричневой окраски. На поверхности препаратов силикон не липкий.

Препараты, проведенные через изопропанол и импрегнированные силиконом как при минусовой, так и при комнатной температуре в вакууме и без него, имеют выраженный запах изопропанола; тёмно-коричневую окраску; жёсткие на ощупь; на срезе мышечной ткани пучки мышечных волокон твёрдые, пучки соединительнотканых волокон жёсткие; кусочки тканей слегка уменьшены в размерах, на их поверхности силикон не липкий.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

Установлено, что наиболее эффективной является отработанная технология дегидратации анатомических препаратов ацетоном при температуре -20 - -25°C. В то же время, отверждённые анатомические препараты больших размеров, предварительно обезвоженные в ацетоне при температуре -20 - -25°C и проведенные перед импрегнацией силиконом через этанол, по своим физическим свойствам практически ничем не отличаются от препаратов, проведенных через ацетон.

Установлено, что в небольших по объёму анатомических препаратах этанол хорошо замещается силиконом и может быть использован в технологическом процессе пластикации для их окончательного обезвоживания и обезжиривания как при комнатной, так и при минусовой температурах в вакууме и без него.

Изопропанол не подходит на роль дегидрататора в

технології пластинації невеликих по об'єму анатомічних препаратів, так як навіть в попередньо обезвожених в ацетоні при температурі -20 - -25°C анатомічних препаратах об'ємом 1 см³ і поміщених в ізопропанол тільки перед імпрегнацією силіконом не повністю замещається силіконом. Це призводить до зміні розмірів (сморщиванню) препа-

рата і погіршенню фізических якостей і зовнішнього вигляду тканин анатомічних препаратів.

Можливість заміни ацетону менш вибухоопасними обезвоживаючими речовинами без використання вакуума при кімнатній температурі на етапі заміни дегідратора силіконом перспективно в технологічному процесі пластинації.

Литература

Гайворонский И.В., Старчик Д.А., Григорян С.П., Ничипорук Г.И. Новые методы бальзамирования биологических объектов //Научн. вестн. Белгородского ун-та.- 2000.- №2.- С.31-32.

Гайворонский И. В., Старчик Д.А., Григорян С.П. Полимерное бальзамирование - новая отечественная технология /[Электрон. ресурс]. -Режим доступа: http://www.farosplus.ru/index.htm?/mtmi/mt_3_9/polimer_balzam.htm.

Старченко И.И., Прилуцкий А.К. Применение метода пластинации в стереоморфологических исследованиях // Вісник проблем біол. і мед. (Полтава).- 2006.- Вип.2.- С.420-422.

Старчик Д.А. История и перспективы развития полимерного бальзамирования человеческого тела // Biomedical and Biosocial Anthropology.- 2004.- №2.- С.82-84.

Brown M.A., Reed R.B., Henry R.W. Effects of Dehydration Mediums and Temperature on Total Dehydration Time and Tissue Shrinkage //J. Int. Soc. Plastination.- 2002.- Vol.17.- P.28-33.

Henry R. Plastination - Dehydration of specimens //J. Int. Soc. Plastination.- 1992.- Vol.6, №1.- P.4-5.

Henry R.W. History and Principles of Dehydration //J. Int. Soc. Plastination.- 2001.- Vol.16.- P.31-32.

Holladay S.D. Experiments in dehydration technique //J. Int. Soc. Plastination.- 1988.- Vol.2, №2.- P.17-20.

Jimenez R., Isaza O. Dehydration with alcohol at room temperature and use of locally available polymers to plastinate human tissue //J. Int. Soc. Plastination.- 2002.- Vol.17.- P.6.

Miklosova M. The first experiences with make plastinated preparations // Slovenska LEKAR.- 2002.- №1-2.- P.35-37.

Olry R. La plastination: bases theoriques et modalites pratiques //Bull. Soc. Anat. (Paris).- 1992.- Vol.16.- P.35-39.

Poterski R.S., Summerlee A.J.S., Miller G.C. A new method for preservation of lungs //J. Int. Soc. Plastination.- 1993.- Vol.7, №1.- P.13-15.

Sivrev D. New Technologies for Lung Conservation in Anatomical Museum //Bul. Med.- 1996.- Vol.4, №5-6.- P.70-72.

von Hagens G, Tiedemann K., Kriz W. The current potential of plastination // Anatomy and Embryology.- 1978.- Vol.175.- P.411-421.

von Hagens G. Dehydration in Plastination //Heidelberg Plastination Folder.- 1986.- P.3-13.

Zheng T.Z. The Su Yi Chinese silicone for doing plastination at room temperature //J. Int. Soc. Plastination.- 2005.- Vol.20.- P.31.

ВИКОРИСТАННЯ СПИРТУ ТА ІЗОПРОПАНОЛУ ДЛЯ ДЕГІДРАТАЦІЇ МАЛИХ АНАТОМІЧНИХ ПРЕПАРАТІВ У ТЕХНОЛОГІЇ СИЛІКОНОВОЇ ПЛАСТИНАЦІЇ

Борзяк І.Е., Усовіч О.К.

Резюме. Принцип пластинації (полімерного бальзамування) - це заміна води в тканинах на полімер скрізь проміжну (зневодноючу) рідину. В усіх поширених технологіях пластинації перед зануренням в силікон препарати знаходяться в охолодженому ацетоні. В роботі з'ясована можливість заміни ацетону менш вибухобезпечними рідинами (етанолом та ізопропанолом) без використання вакуума при кімнатній температурі на етапі заміни дегідратора силіконом в технологічному процесі пластинації. Дослідження виконано на шматочках м'язової тканини з участком сухожилки, розміром 10x10x10 мм, які були до цього зневоднені та знежирені ацетоном. Половина наших експериментальних препаратів після виймання з охолодженого ацетона була витримана протягом 7 діб в етанолі або ізопропанолі при мінусовій температурі (-20 - -25°C), а половина - при кімнатній температурі (~ +20°C). Після просякнення препаратів етанолом і ізопропанолом вони були перенесені в силікон. Імпрегнацію препаратів ми виконували силіконом середньої густоти з молекулярною масою 13600 та утримуванням гідроксильних груп 0,2-0,3%. Установлено, що в невеликих за об'ємом анатомічних препаратах етанол добре заміщується силіконом і може бути використаний у технологічному процесі пластинації для їх кінцевого зневоднення та знежирювання як при кімнатній, так і при мінусовій температурі у вакуумі та без нього. Ізопропанол не може виступати у ролі дегідратора в технології пластинації, тому що неповністю замінюється силіконом.

Ключові слова: спирт, ізопропанол, зневоднення, пластинація, ацетон, силікон, імпрегнація.

APPLICATION OF SPIRIT AND ISOPROPANOL FOR DEHYDRATION OF SMALL ANATOMICAL PREPARATIONS IN SILICONE PLASTINATION TECHNOLOGY

Borzyak I.E., Usovich A.K.

Summary. The principle of plastination (polymer embalming) is the replacement of water in tissues by polymer through intercellular (dehydrating) substance. Preparations are in cooled acetone before immersion into silicone in all known technologies. The work found out the possibility of substitution acetone for another less dangerously explosive substance (ethanol and isopropanol) without using of vacuum at room temperature in the replacement of dehydrate by silicone in the process of plastinating. The researching is made on pieces of muscular tissue with a section of tendon of 10x10x10mm dehydrated and defatted with acetone previously. After taking out of cooled acetone a half of our experimental preparations were kept in ethanol or isopropanol at minus temperature (-20 - -25°C) during 7 days and a half - at room temperature (+20°C). Then they were taken to silicone after impregnation of preparation with ethanol and isopropanol. We made the impregnation of preparations with silicone of middle density with molecular weight of 13600 and hydroxyl groups content of 0,2-0,3%. It is defined that ethanol is well-substituted for silicone in small anatomical

preparations and can be used in the process of plastinating for its final dehydration and defatting both at room and minus temperature either in vacuum or without it. Isopropanol doesn't suit to be dehydrate in plastination technology because of its incompletely substituting by silicone.

Key words: spirit, isopropanol, dehydration, plastination, acetone, silicone, impregnation.

© Черных А.В., Малеев Ю.В., Стекольников В.В.

УДК: 611.71/.72-086.5

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СИЛИКОНОВЫХ ГЕРМЕТИКОВ В КАЧЕСТВЕ НАПОЛНИТЕЛЕЙ ПРИ ИЗГОТОВЛЕНИИ АНАТОМИЧЕСКИХ КОРРОЗИОННЫХ ПРЕПАРАТОВ ПОЛЫХ И ТРУБЧАТЫХ ОРГАНОВ

Черных А.В., Малеев Ю.В., Стекольников В.В.

Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко (ул. Студенческая, 10, г. Воронеж, 394000, Россия)

Резюме. *Описан новый способ изготовления муляжей анатомических препаратов полых и трубчатых органов, выполненных на основе коррозионной техники, заключающийся в использовании в качестве наполнителя промышленных силиконовых герметиков ("Silicon acetat 101e"), ранее не применявшихся в этих целях. Разработанная технология позволяет изготавливать качественные муляжи, удобна для исполнителя, имеет невысокую стоимость в сравнении с используемыми в настоящее время наливочными массами.*

Ключевые слова: *коррозионные препараты, наполнители, наливочные массы, силиконовые герметики.*

Введение

В морфологии в научных и учебных целях широко распространен метод изучения сосудистого русла, заключающийся в изготовлении коррозионных препаратов. Актуальность методики их изготовления в анатомической, патологоанатомической практике, научных исследованиях и учебном процессе не вызывает сомнений. Впервые данный метод был применен знаменитым хирургом и анатомом И.В.Буяльским в начале прошлого столетия. В дальнейшем усовершенствованию коррозионного метода уделяли много внимания П.Ф.Лесгафт и его ученица А.А.Красуская. Процесс изготовления коррозионных препаратов основан на затвердевании инъецируемых в анатомические полости и сосуды органов специальных масс, с последующим разрушением под действием кислот, щелочей или путем мацерации тканей препарата. При изготовлении коррозионного препарата исследователи традиционно сталкиваются с проблемой выбора доступных, недорогих, удобных в работе инъекционных сред - наполнителей и методик. Получаемые препараты представляют собой точные слепки тончайших разветвлений сосудов и полостей любых органов. Например, данный метод широко применим для изготовления коррозионных препаратов сосудов головного мозга, легких, сердца, печени, селезенки, почек, а также бронхиального дерева, желче- и мочевыводящих путей. Известен достаточно большой и постоянно пополняющийся список инъекционных веществ, однако до настоящего времени нет "золотого стандарта" наполнителя по качеству и стоимости получаемого муляжа полых и трубчатых органов. В настоящее время наиболее часто используются "Протакрил М", ЭДП, масса Гиртля, целлодиновая масса и канифольно-восковая масса. К недостаткам данных наполнителей следует отнести много-

компонентность смесей, использование в качестве компонентов легковоспламеняющихся или ядовитых веществ, ломкость, нестойкость получаемых анатомических препаратов, а также их высокую стоимость.

Гришина И.И. изготавливала коррозионные препараты кровеносных сосудов плодов маралов, инъецируя их отвердевающими массами (сиэластом, пластмассой для изготовления ортодонтических препаратов "РЕ-ДОНТ 03" с разбавлением мономером АКР7 в разведении 1:2; полиуретановой монтажной пеной МАКРОFLEX, ГЕРКУЛЕС) через пупочные артерии и вены, осуществляя визуальный контроль по состоянию кровеносных сосудов головы, грудных и тазовых конечностей [Гришина, 2006]. Однако, препарат АКР7 в настоящее время труднодоступен, дорог и, как оказалось, весьма лоек, что подтверждается мнением авторов, много лет непосредственно работающих с ним [Шмелев, 1968].

В "Способе получения анатомических препаратов полых и трубчатых структур" (пат. № 2320168, RU, Маховых М.Ю. и др.) авторы предлагают полые и трубчатые структуры заливать холодной затвердевающей массой, состоящей из силоксанового компонента, диэтилового эфира, углекислого свинца и красителя. Недостатки получаемых таким методом муляжей заключаются в применении нескольких компонентов в составе наполнителя, изготовленного не в промышленных условиях, горючести и взрывоопасности используемого эфира, токсичности углекислого свинца при изготовлении анатомических препаратов и их использовании. При этом авторы кардинально изменяют состав изготовленного в промышленных условиях герметика, добавляя вещества, не рекомендованные производителем, что увеличивает процент усадки за счет добавления дополнительного растворителя, не соответствующего

preparations and can be used in the process of plastinating for its final dehydration and defatting both at room and minus temperature either in vacuum or without it. Isopropanol doesn't suit to be dehydrate in plastination technology because of its incompletely substituting by silicone.

Key words: *spirit, isopropanol, dehydration, plastination, acetone, silicone, impregnation.*

© Черных А.В., Малеев Ю.В., Стекольников В.В.

УДК: 611.71/.72-086.5

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СИЛИКОНОВЫХ ГЕРМЕТИКОВ В КАЧЕСТВЕ НАПОЛНИТЕЛЕЙ ПРИ ИЗГОТОВЛЕНИИ АНАТОМИЧЕСКИХ КОРРОЗИОННЫХ ПРЕПАРАТОВ ПОЛЫХ И ТРУБЧАТЫХ ОРГАНОВ

Черных А.В., Малеев Ю.В., Стекольников В.В.

Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко (ул. Студенческая, 10, г. Воронеж, 394000, Россия)

Резюме. *Описан новый способ изготовления муляжей анатомических препаратов полых и трубчатых органов, выполненных на основе коррозионной техники, заключающийся в использовании в качестве наполнителя промышленных силиконовых герметиков ("Silicon acetat 101e"), ранее не применявшихся в этих целях. Разработанная технология позволяет изготавливать качественные муляжи, удобна для исполнителя, имеет невысокую стоимость в сравнении с используемыми в настоящее время наливочными массами.*

Ключевые слова: *коррозионные препараты, наполнители, наливочные массы, силиконовые герметики.*

Введение

В морфологии в научных и учебных целях широко распространен метод изучения сосудистого русла, заключающийся в изготовлении коррозионных препаратов. Актуальность методики их изготовления в анатомической, патологоанатомической практике, научных исследованиях и учебном процессе не вызывает сомнений. Впервые данный метод был применен знаменитым хирургом и анатомом И.В.Буяльским в начале прошлого столетия. В дальнейшем усовершенствованию коррозионного метода уделяли много внимания П.Ф.Лесгафт и его ученица А.А.Красуская. Процесс изготовления коррозионных препаратов основан на затвердевании инъецируемых в анатомические полости и сосуды органов специальных масс, с последующим разрушением под действием кислот, щелочей или путем мацерации тканей препарата. При изготовлении коррозионного препарата исследователи традиционно сталкиваются с проблемой выбора доступных, недорогих, удобных в работе инъекционных сред - наполнителей и методик. Получаемые препараты представляют собой точные слепки тончайших разветвлений сосудов и полостей любых органов. Например, данный метод широко применим для изготовления коррозионных препаратов сосудов головного мозга, легких, сердца, печени, селезенки, почек, а также бронхиального дерева, желче- и мочевыводящих путей. Известен достаточно большой и постоянно пополняющийся список инъекционных веществ, однако до настоящего времени нет "золотого стандарта" наполнителя по качеству и стоимости получаемого муляжа полых и трубчатых органов. В настоящее время наиболее часто используются "Протакрил М", ЭДП, масса Гиртля, целлюдиновая масса и канифольно-восковая масса. К недостаткам данных наполнителей следует отнести много-

компонентность смесей, использование в качестве компонентов легковоспламеняющихся или ядовитых веществ, ломкость, нестойкость получаемых анатомических препаратов, а также их высокую стоимость.

Гришина И.И. изготавливала коррозионные препараты кровеносных сосудов плодов маралов, инъецируя их отвердевающими массами (сиэластом, пластмассой для изготовления ортодонтических препаратов "РЕ-ДОНТ 03" с разбавлением мономером АКР7 в разведении 1:2; полиуретановой монтажной пеной МАКРОFLEX, ГЕРКУЛЕС) через пупочные артерии и вены, осуществляя визуальный контроль по состоянию кровеносных сосудов головы, грудных и тазовых конечностей [Гришина, 2006]. Однако, препарат АКР7 в настоящее время труднодоступен, дорог и, как оказалось, весьма лоек, что подтверждается мнением авторов, много лет непосредственно работающих с ним [Шмелев, 1968].

В "Способе получения анатомических препаратов полых и трубчатых структур" (пат. № 2320168, RU, Маховых М.Ю. и др.) авторы предлагают полые и трубчатые структуры заливать холодной затвердевающей массой, состоящей из силоксанового компонента, диэтилового эфира, углекислого свинца и красителя. Недостатки получаемых таким методом муляжей заключаются в применении нескольких компонентов в составе наполнителя, изготовленного не в промышленных условиях, горючести и взрывоопасности используемого эфира, токсичности углекислого свинца при изготовлении анатомических препаратов и их использовании. При этом авторы кардинально изменяют состав изготовленного в промышленных условиях герметика, добавляя вещества, не рекомендованные производителем, что увеличивает процент усадки за счет добавления дополнительного растворителя, не соответствующего

щего растворителя, исходно входящему в состав герметика. При этом ухудшаются физические свойства герметика. Все это приводит к искажению первоначальных размеров получаемых слепков сосудов и полых структур. Кроме того, после заполнения полых структур необходимо удалить растворитель, что требует проведение дополнительных операций, и оборудования, в частности, вытяжного шкафа, дополнительных финансовых затрат. При этом сохраняется опасность возгорания паров. После испарения растворителя происходит усадка затвердевшей массы, что приводит к искажению размеров и истинной формы слепков сосудов и анатомических полостей. Изготавливаемые препараты пригодны только для учебных целей, так как определение истинного диаметра артерий и вен в научно-исследовательских целях при использовании предложенной затвердевающей массы невозможно.

Известен "Способ изготовления учебных анатомических препаратов кровеносных сосудов на трупном материале" (патент RU 2270483, Рагимов Р.М, Гусейнов Т.С.). Способ заключается в том, что проводят наливку в сосуды наполнителя, представляющего собой разбавленную бензином "Автогерметик-прокладку", с добавлением масляных красок различных цветов (кадмий красный для введения в артерии и хромкобальт, берлинская лазурь или пражская синяя для вен, зеленый для желчных протоков и т.д.). При этом сначала наливают сосуды конечностей, головы и шеи, затем - остальные сосуды, после чего окрашивают их снаружи этой же наливочной массой. Для окрашивания сосудов снаружи наливочную массу дополнительно разбавляют бензином в соотношении 1:3. Однако, как следует из описания изобретения, авторы изготавливали не коррозионные, а наливочные препараты, а недостатками самого способа является большая техническая сложность приготовления целого трупа для учебных целей и применение в работе легковоспламеняющегося вещества - бензина.

Целью работы явилось повышение качества коррозионных препаратов полых и трубчатых органов, сокращение сроков их изготовления и снижение себестоимости путем использования альтернативных методик и наливочных масс - промышленных силиконовых герметиков.

Результаты. Обсуждение

На различных этапах выполнения работы нами апробированы многочисленные общеизвестные методики с использованием наливочных масс различного состава, в результате чего был выбран метод изготовления коррозионных препаратов с помощью пластмассы "Протакрил-М". Используя данную методику, было изготовлено 7 коррозионных препаратов пищеводно-желудочного перехода и желудка, на которых исследованы особенности кровоснабжения данного отдела желудочно-кишечного тракта [Чередников, 2007]. Од-

нако, используя доступный и, на первый взгляд, простой способ, мы столкнулись с множеством проблем не только на этапах изготовления коррозионных препаратов, но и в процессе эксплуатации полученных слепков. В частности, использование "Протакрила М" в качестве наполнителя технологически неудобно, так как он представляет собой двухкомпонентный препарат. Для смешивания его фракций некоторые авторы предлагают даже специальный прибор - ротационную мешалку для длительной полимеризации "Протакрила М" [Мочалов, 2006], что неудобно и не всегда доступно. Кроме того, для наглядности коррозионного препарата в инъекционную среду "Протакрил М" необходимо добавлять красящее вещество. При этом получаемый слепок может терять цвет красителя, как на этапах изготовления, так и при хранении. К недостаткам данного полимера можно также отнести быструю полимеризацию, что неудобно с технологических позиций при изготовлении органокомплексов больших размеров, в частности - желудка. Также он имеет слабое сопротивление физической нагрузке, что создает трудности на заключительных стадиях, способствуя получению весьма ломкого коррозионного препарата. Затем, на 3 органокомплексах, с помощью шприца Жане, проводилось заполнение кровеносного русла латексной композицией марки ЛС-30. Однако, полученные подобным способом коррозионные препараты не имели требуемую твердость и упругость, вследствие чего быстро теряли форму.

Проанализировав достоинства и недостатки описанных выше методик, апробировав их, нами предложен другой способ: "Способ изготовления анатомических коррозионных препаратов с использованием силикона", отличающийся тем, что используется монокомпонентная наливочная масса - промышленные силиконовые герметики "Silicon acetat 101e" фирмы "Kim Tec". Это однокомпонентное, готовое к употреблению вещество, выпускаемое в специальных шприц - тубах, не требующее дополнительных изысканий перед применением и имеющее, на наш взгляд, все необходимые свойства для достижения технического результата, а именно: вязкость (способность беспрепятственного и максимально полного наполнения сосудов), легкодоступность, готовность к применению (возможность использования без добавления растворителей и красителей), возможность использования без применения сложных или множества простых инструментов, которыми необходимо обрабатывать, мыть и утилизировать продукты "уборки".

Данный силиконовый наполнитель имеет следующие положительные физико-химические характеристики, необходимые для изготовления коррозионных препаратов:

1. Однокомпонентность вещества, что, несомненно, является положительным качеством при работе с препаратом, как при изготовлении одиночных экземпляров, так и в серийном производстве;
2. Практическая легкость введения силиконового

наполнителя в сосудистое русло или полость органа, которая достигается при использовании специального пистолета для герметика (применяемого для нанесения силикона на монтируемую поверхность), что обеспечивает плотное, но в тоже время равномерное и дозированное заполнение сосудистого русла или полостей органов данным инъекционным веществом.

3. Данный полимер достаточно хорошо проникает в сосуды малого диаметра, способствуя более полному заполнению микрососудистого русла.

4. В отличие от некоторых веществ, применяемых в изготовлении коррозионных препаратов, "Silicon acetat 101e Kim Tec" является гидрофильным, что также является его преимуществом. С увеличением влажности окружающей среды (в водной среде) происходит ускорение затвердевания силикона.

5. Существуют полихромно окрашенные силиконовые герметики, изготавливаемые в промышленных условиях, то есть изготовление коррозионных препаратов не потребует добавление красителя. При этом краситель в затвердевшей массе устойчив к концентрированным кислотам и щелочам, и, следовательно, коррозионный препарат не обесцвечивается.

6. Данный герметик обеспечивает большую прочность и эластичность полученных слепков, которые к тому же приобретают гладкую поверхность в связи с отсутствием газовых пузырей, не изменяют линейных и объемных размеров в процессе затвердевания и хранения. Кроме того, герметик содержит антигрибковые добавки и, соответственно, обладает фунгицидными свойствами (дополнительная опция).

7. Одним из отличительных свойств используемой среды является относительно продолжительное время ее затвердевания (12-16 часов), что особенно важно при работе с большим объемом сосудистого русла (полости) при изготовлении не только монохромных, но и полихромных коррозионных препаратов, когда необходимо много времени для введения инъекционного вещества, а также правильная укладка препарата.

8. Силиконовый герметик дешевле силикона, применяющегося в медицинской практике, общедоступен. Розничная цена картриджированного (упакованного в пластиковый картридж с носиком) герметика составляет 70-80 рублей при объеме заполнения 260-310 мл, чего достаточно для изготовления нескольких препаратов. Цена у оптовых импортеров, поставляющих герметик в Россию, значительно ниже и составляет 35-40 рублей.

Сама методика изготовления коррозионных препаратов проста и на примере изготовления монохромного коррозионного препарата венозной системы почки заключается в следующем. Почки целиком выделяются из ложа, окружающей её жировой капсулы и извлекается из нефиксированного трупа с максимально длинной почечной ножкой. Через просвет вены кровеносное русло тщательно промывается проточной водой до удаления крови. Нефиксированный конец резиновой

трубки надевается на носик тубы с "Silicon acetat 101e" фирмы Kim Tec, вставленной в обычный строительный пистолет для герметика, который применяется для нанесения силикона и жидких гвоздей на монтируемую поверхность. При помощи этого пистолета и осуществляется плотное, но в то же время равномерное заполнение полимером венозной сети почки. На тубу, содержащую вводимый силикон, помещают снаружи заранее рассчитанную градуированную шкалу (в мл), что позволяет точно определять объем вводимого наполнителя. При этом плотность и достаточность заполнения контролируется как визуально, так и пальпаторно. Затем резиновая трубка аккуратно извлекается, а почечная вена быстро лигируется во избежание утечки герметика. Инъекционный таким образом препарат почки помещается в эксикатор с концентрированной серной кислотой, где орган находится в плавающем состоянии, что предотвращает его деформацию и неравномерное распределение вещества "Silicon acetat 101e Kim Tec". В растворе серной кислоты почка находится в течение времени, необходимого для полного кислотного гидролиза тканей органа от 2 до 3 суток. По окончании кислотной коррозии орган тщательно промывается под струей водопроводной воды до полного удаления гидролизированных тканей. Коррозия концентрированной серной кислотой является процессом, позволяющим получать муляжи исследуемых анатомических структур, которые в результате приобретают прочность, долговечность и эластичность. Благодаря высокой степени дисперсности силикона, можно изготавливать слепки кровеносных сосудов (например, артерий) диаметром до 0,2-0,3 мм по вышеописанному способу. Высокое качество препаратов, получаемое в результате применения предлагаемого способа, является его несомненным достоинством.

Неоспорим факт существенного снижения финансовых затрат на изготовление учебных муляжей и препаратов для научных исследований, поскольку стоимость промышленных силиконов на порядок меньше, чем медицинских, что актуально в условиях экономического кризиса. При этом сертификат санитарно-эпидемиологического соответствия, подтверждающий их безопасность, у промышленных герметиков имеется. Помимо силиконовых герметиков в качестве наполнителя для изготовления коррозионных препаратов нами разработаны методики применения следующих герметиков: Silacryl 121 фирмы KIM TEC, Parkett 202 фирмы KIM TEC, многоцелевой клей-герметик "Гермент", радужный герметик фирмы TУTAN. По предлагаемым методикам изготовления коррозионных препаратов получены приоритетные справки на изобретение и полезную модель [Черных и др., 2009]. В настоящее время на кафедре оперативной хирургии и топографической анатомии ВГМА разрабатываются методики по быстрому и безопасному, экономически выгодному способу гидролиза тканей органов с использовани-

ем катализаторов кислот и щелочей.

Классификацию способов изготовления коррозионных препаратов, основу которой составляет химическая структура наполнителей (наливочных масс), а, соответственно, и особенности техники их изготовления, мы представляем в следующем виде.

1. Коррозионные препараты из холодных масс с использованием:

- 1.1. 5-6% целлоидиновой массы;
- 1.2. севанита (тонкодисперсная эмульсия каучука);
- 1.3. клеев (клей ЭДП - эпоксидная смола с отвердителем);
- 1.4. отвердевающих пластмасс (Акрил, "Протакрил-М");
- 1.5. производных силикона (сиэласт, "Silicon acetat 101e Kim Tec" (силиконовый герметик - наше предложение).

2. Коррозионные препараты из горячих масс с использованием:

- 2.1. смоляных масс;
- 2.2. на основе воска (масса Гиртля);
- 2.3. на основе мастичного лака;
- 2.4. на основе смолы;
- 2.5. на основе менделеевской смеси;
- 2.6. с использованием легкоплавких металлов (сплав Вуда, температура плавления 60,5°; сплав Росе, темпе-

ратура плавления 96°С).

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Предложена классификация способов изготовления коррозионных препаратов.

2. Предлагаемый нами новый способ изготовления муляжей анатомических препаратов полых и трубчатых органов, выполненных на основе коррозионной техники, заключается в использовании в качестве наполнителя промышленных силиконовых герметиков (например, "Silicon acetat 101e"), ранее не использовавшихся в этих целях.

3. Описанная методика изготовления коррозионных препаратов позволяет получать качественные муляжи, удобна для исполнителя, не требует дополнительного оборудования и соблюдения повышенных мер безопасности, имеет низкую себестоимость и финансовую доступность для малобюджетных учебных и научно-исследовательских организаций по сравнению с другими методиками, используемыми в настоящее время.

Разработанная технология изготовления коррозионных анатомических препаратов будет использована при изучении особенностей кровоснабжения щитовидной и парашитовидных желез, органов ЖКТ (желудочно-кишечного тракта) и мочевыделительной системы.

Литература

- Мочалов О. Индивидуальная изменчивость архитектоники кровеносных сосудов почки: дис. ... д-ра мед. наук /О.Мочалов.- Кишнев, 2006.- 168с.
- Гришина И.И. Морфология основных сосудистых магистралей у марала в плодном периоде: автореф. дис. ...канд. мед. наук /И.И.Гришина.- Барнаул, 2006.- 19с.
- Шмелев Б.П. К вопросу о сегментарности строения печени человека: дис. ...канд. мед. наук /Б.П.Шмелев.- Воронеж, 1968.- 257с.
- Пат. № 2320168, RU. Маховых М.Ю. Способ получения анатомических препаратов полых и трубчатых структур /М.Ю.Маховых [и др.]; заявл. 06.07.2006; опубл. 27.03.2008. Пат. № 2270483, RU. Способ изготовления учебных анатомических препаратов кровеносных сосудов на трупном материале /Р.М.Рагимов, Т.С.Гусейнов; заявл. 05.01.2003; опубл.20.02.2006.

ВИКОРИСТАННЯ СИЛІКОНОВИХ ГЕРМЕТИКІВ ЯК НАПОВНЮВАЧІВ ПРИ ВИГОТОВЛЕННІ АНАТОМІЧНИХ КОРОЗІЙНИХ ПРЕПАРАТІВ ПОРОЖНІХ І ТРУБЧАСТИХ ОРГАНІВ

Черних А.В., Малєєв Ю.В., Стекольніков В.В.

Резюме. Описаний новий спосіб виготовлення муляжів анатомічних препаратів полх і трубчастих органів, виконаних на основі корозійної техніки, що полягає у використанні в якості наповнювача промислових силіконових герметиків ("Silicon acetat 101e"), які раніше не застосовувалися в цих цілях. Розроблена технологія дозволяє виготовляти якісні муляжі, зручна для виконавця, має невисоку вартість у порівнянні з використовуваними на даний час наливними масами.

Ключові слова: корозійні препарати, наповнювачі, наливні маси, силіконові герметики.

USE OF SILICONE SEALANTS AS FILLERS IN THE MANUFACTURE OF ANATOMICAL CORROSION PRODUCTS OF HOLLOW AND TUBULAR ORGANS

Chernykh A.V., Maleev Y.V., Stekolnikov V.V.

Summary. A new method of making of plaster casts of anatomical preparations of hollow and tubular organs is described, which made on the basis of corrosion technique in which Industrial Silicone Sealants ("Silicon acetat 101e") are used as fillers. Silicone Sealants have not been previously used for this purpose. This method allows to produce qualitative plaster casts, suitable for using, have not high price in comparison with nowadays used pouring masses.

Key words: corrosive agents, fillers, pouring masses, silicone sealants.

© Мішалов В.Д., Воронов В.Т., Мусієнко Д.В., Плахотнюк І.М.

УДК: 616-06:616-079.66:122:167.7

МЕТОДОЛОГІЧНІ ПИТАННЯ ПРОЕКТУВАННЯ СУДОВО-МЕДИЧНИХ ЗАКОНОМІРНИХ ЗВ'ЯЗКІВ

**Мішалов В.Д., Воронов В.Т., Мусієнко Д.В., Плахотнюк І.М.*

*Київська національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика (вул. Дорогожицька, 9, м.Київ, 04112, Україна); Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Висвітлено методологічні питання дослідження судово-медичних закономірних зв'язків у випадках травми та ускладнень шляхом проектування на стадіях: концептуальної, моделювання та конструювання. Показано пізнавальну, прагматичну й евристичну значущість комплексного предметно-спеціального, логіко-філософського та системного підходів до аналізу судово-медичних детермінацій.

Ключові слова: проектування детермінацій; еволюційна модель причинності; система взаємодіючих детермінантів; сумативне утворення об'єктів.

Вступ

Професійна практична діяльність судово-медичного експерта при складанні експертного висновку неодмінно пов'язана з дослідженням відносин між матеріальними об'єктами, процесами, які роз'єднані в часі, але утворюють ланки єдиного детермінованого ланцюга подій. Труднощі, які виникають при дослідженні експертом природних закономірностей, мають підстави не тільки в неповноті професійних знань експерта, але також в недостатній розробці методології комплексного предметно-спеціального та логіко-філософського, системного дослідження судово-медичних детермінацій [Воронов, 2008]. Цей напрям *методології* є суттєвою проблемою та актуальною потребою у практичній діяльності судово-медичного експерта, вимагає свого вирішення та представляє *мету* справжньої роботи.

Матеріали та методи

Матеріалом послуговували каузальні судження експертів з архівних актів судово-медичних експертиз, в яких були досліджувані з позиції етіології та патогенезу зв'язки між тілесними ушкодженнями та їх ускладненнями.

Результати. Обговорення.

Закономірні зв'язки (детермінації), які досліджуються в практиці судово-медичним експертом за допомогою *еволюційної моделі причинності*, представляють необхідну темпоральну послідовність систем та сумативних утворень об'єктів і процесів дійсності на різних рівнях антропологічної ієрархії. Системи мають внутрішню активність завдяки цільовій взаємодії складових об'єктів. Мета взаємодії задається ієрархічною надсистемою. Результати взаємодії представляють сумативні утворення нових або зміни старих об'єктів. Якщо активність систем передбачає негайну реалізацію їх цілей та результатів у момент повної організації компонентів системи, то сумативні матеріальні результати взаємодії є довготривалі, відносно статичні і являють собою конструктивний матеріал для експертного дослідження. Виходячи з дослідження сумативних утворень об'єктів, судово-медичний експерт ретроспективно відтворює, конструює *модель системи взаємодію-*

чих об'єктів, що існували в минулому до взаємодії. Інтегровано експертну оцінку систем детермінацій експерт здійснює на підставі біологічних та медичних теорій етіології, патогенезу, морфогенезу травм і захворювань. Разом з тим, професійне пояснення медичних фактів вимагає від експерта не тільки спеціально-прикладних знань, а також певних логіко-філософських та системних знань, що належать до філософських концепцій сучасного детермінізму та системології.

Явища, об'єкти і процеси навколишнього світу в певних відносинах закономірно пов'язані між собою, взаємозалежні і взаємообумовлені. Сучасний філософський детермінізм серед різних відомих детермінованих зв'язків розглядає в тому числі зв'язок *обумовленості* між умовою і зумовлюваним, еволюційний зв'язок *між станами* і генетичний *причинно-наслідковий зв'язок* між причиною і наслідком. Причинно-наслідковий зв'язок, причинність виявляється як окремий випадок зв'язку обумовленості, умовної детермінації, а причина, відповідно, як необхідна, достатня, активно діюча умова, що породжує наслідок. Разом із цим, причинність в рамках детермінізму представляє центральну, принципову сторону детермінації, тому що має загальний, універсальний характер. Принцип причинності: кожне явище каузально детерміноване повсякчас. В причинно-наслідкових зв'язках судово-медичних детермінацій комплекс необхідних достатніх умов, що заключає і причину, утворює так званий *причинний комплекс* і представляє собою цілісну систему взаємодіючих детермінантів [Воронов, 2009].

Зв'язок станів також відіграє помітну методологічну роль у теоріях етіології, патогенезу травм і захворювань. У цій обумовленості, що не є причинною, відсутня емерджентність, яка характерна для причинно-наслідкового зв'язку. Зв'язок станів відбиває еволюційний процес змін матеріальних об'єктів - носіїв станів різних ієрархічних рівнів, наприклад, органу, системи органів, організму. У медичних теоріях концепція зв'язку станів пояснює, з філософської позиції І.В.Давидовського [1962], Ю.М.Хрусталева, Г.І.Царегородцева [2005],

ланцюговий характер патологічних процесів в їх саморозвитку й саморусі, відображаючи, тим самим, фундаментальний принцип патогенезу.

У процесі судово-медичної експертизи провідним завданням, що має принципове правове значення, є виявлення і пояснення, доказ причинної обумовленості наслідків травм і захворювань. Разом із цим, у зв'язку із віддаленістю в часі між судово-медичними об'єктами і процесами, що підлягають оцінці, експерт досліджує системи багатоланкових детермінованих ланцюгів подій. Таке експертне дослідження мусить базуватися на досить поширеній у філософії концепції еволюційної причинності.

Практична діяльність експерта в розрізі комплексного спеціально-прикладного, логіко-філософського та системного дослідження детермінацій потребує розробки спеціальної методології [Новиков А.М., Новиков Д.А., 2007]. Перспективною формою методології практичної експертної діяльності, як доведено судовими медиками [Воронов В.Т., 2008, та інші], є проектування систем судово-медичних детермінацій. Системи детермінацій, які досліджують в практиці судово-медичні експерти, по суті методології представляють предмет проектування, яке включає стадії: концептуальну, моделювання, конструювання.

На концептуальній стадії проектування експерт виявляє логічні протиріччя в досліджуваному ланцюгу пов'язаних подій, виходячи з чого формулює основну проблему і визначає коло комунікативних проблем, що утворюють проблематику даного конкретного практичного випадку. Завершується концептуальна стадія визначенням мети і вибором критеріїв проектування детермінацій, що визначає завдання для подальшого проектування. Наприклад, метою проектування системи зв'язку подій "перелом стегна" - "травматичний шок" буде пояснення розвитку процесу травматичного шоку. Критерії - спеціальні медичні теоретичні положення плюс логіко-філософські ознаки причинної обумовленості і зв'язку станів матеріальних процесів.

Стадія моделювання передбачає логічну побудову в свідомості експерта різних варіантів моделей, тобто штучно створюваних образів, логічних аналогів тих природних оригінальних детермінованих зв'язків, які підлягають експертному дослідженню. Судово-медичний експерт, використовуючи критерії, обрані на концептуальній стадії проектування, припускає подумки різних моделей детермінацій, знаходить та цілеспрямовано відбирає оптимальні альтернативи моделей в заданих умовах і, таким чином, знаходить найкращу модель детермінацій для подальшої реалізації.

Модель системи детермінацій, обрана судово-медичним експертом, повинна відповідати вимогам інгертності (узгодженості) із середовищем, простоти для суб'єкта, який утворює /або використовує/ модель, а також адекватності стосовно системи, що моделюється. Так, верифікована модель причинно-наслідкового зв'язку між переломом стегна (носієм причини) і травматичним шоком (носієм сліdstва) достатньо узгоджується з теорією патогенезу даного травматичного процесу, проста у відношенні сприйняття і можливостей імпровізації різних варіантів перебігу патологічного процесу, адекватна (тобто повна, точна та істинна) для досягнення поставленої мети.

Моделювання судово-медичних детермінацій, як ключова когнітивна стадія проектування, що пов'язує мету проектування з вибором концептуальної моделі, представляє пізнавальну, прагматичну та евристичну значущість.

Подальше конструювання систем судово-медичних детермінацій полягає у визначенні конкретних способів та засобів реалізації обраних моделей детермінованих зв'язків у рамках фактичних умов, що мають місце.

Конструювання здійснюють на етапах декомпозиції, агрегування, досліджування умов реалізації моделі та побудови програми. Так, цільова установка проектування детермінації "перелом стегна" - "травматичний шок" визначає відповідну декомпозицію моделі причинно-наслідкового зв'язку. Декомпозовані частини моделі причинності - аналоги природних детермінантів - експерт шляхом рефлексії і моніторингу узгоджує, агрегує (поєднує в ціле) і, таким чином, організовує раціонально в цілісну систему взаємодіючих об'єктів. Судово-медичний експерт досліджує також повний перелік та характеристики умов, які необхідні для реалізації моделі системи детермінантів, і визначає конкретний план дій щодо реалізації моделі у заданих умовах. Отже, побудовою програми реалізації моделі системи на практиці завершується конструювання систем детермінацій, що досліджуються.

Висновки та перспективи подальших розробок

Експертне дослідження судово-медичних детермінацій доцільно здійснювати шляхом проектування, що представляє інноваційний напрям сучасної методології. Така форма організації практичної діяльності судово-медичного експерта дозволяє найбільш раціонально використовувати комплексний предметно-спеціальний та логіко-філософський і системний підхід при аналізі судово-медичних закономірних зв'язків.

Література

- Воронов В.Т. Проектирование судебно-медицинских закономерных связей //Мат. междуна. научно-практ. конф: Проблемы современной морфологии человека.- М.: Росс. гос. ун-т физ. культуры, спорта и туризма; НИИ и музей антропологии МГУ, 2008.- С.25-27.
- Воронов В.Т. Причинно-системный анализ судебно-медицинских детерминаций //Практична філософія.- 2009.- №4.- С.31-41.
- Давыдовский И.В. Проблема причинности в медицине (этиология).- М.: Медгиз, 1962.- 130с.

Новиков А.М., Новиков Д.А. Методология.- М.: СИНТЕЗ, 2007.- 668с.
Хрусталеv Ю.М., Царегородцев Г.И. Фи-

лософия науки и медицины: учебник для аспирантов и соискателей кандидатской степени в

области медицины и фармации.- Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2005.- 512с.

МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ ПРОЕКТИРОВАНИЯ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ЗАКОНОМЕРНЫХ СВЯЗЕЙ
Мишалов В.Д., Воронов В.Т., Мусиенко Д.В., Плaxотнюк И.М.

Резюме. Освещены методологические вопросы исследования судебно-медицинских закономерных связей в случаях травмы и осложнений путем проектирования на стадиях: концептуальной, моделирования и конструирования. Показана познавательная, прагматическая и эвристическая значимость комплексного предметно-специального, логико-философского и системного подходов к анализу судебно-медицинских детерминаций.

Ключевые слова: проектирование детерминаций; эволюционная модель причинности; система взаимодействующих детерминантов; суммативное образование объектов.

METHODOLOGICAL QUESTIONS OF PROJECTING FORENSIC MEDICINE REGULAR CONNECTIONS

Mishalov V.D., Voronov V.T., Musienko D.V., Plakhotnyuk I.M.

Summary. The methodological questions of forensic medicine regular connections of examining in the case of an injury and its long-term complications are discovered by means of stage-projecting: conceptual stage, modeling stage and designing. Cognitive, pragmatic and heuristic concernment of a complex object-special, logic-philosophical and systematic approach to the analysis of forensic-medical determinations is shown.

Key words: determinations projecting, evolutionary model of causality, system of cooperative determinants, total formation of objects.

ОГЛЯДОВІ

© Гаїна Н.І., Макар Б.Г.

УДК: 616.345

СУЧАСНІ ВІДОМОСТІ ПРО ВАДИ ТОВСТОЇ КИШКИ ЛЮДИНИ

Гаїна Н.І., Макар Б.Г.

Кафедра анатомії людини Буковинського державного медичного університету (пл. Театральна, 2, м. Чернівці, 58000, Україна)

Резюме. У зв'язку з великою кількістю оперативних втручань на органах шлунково-кишкового тракту, а також розширенням показів до хірургічної корекції природжених вад та аномалій розвитку в плодів, новонароджених і дітей раннього віку, значно підвищився інтерес хірургів та дослідників до більш детального вивчення морфогенезу і морфології як шлунково-кишкового тракту в цілому, так і кишкової трубки зокрема.

Ключові слова: ембріогенез, судини, товста кишка, людина.

Вступ

Сучасна клініка вимагає від науковців всебічного вивчення процесів внутрішньоутробного розвитку, що зумовлено збільшенням частоти перинатальної патології. Об'єктивні дані про синтопічні взаємозв'язки внутрішніх органів у перинатальному періоді онтогенезу сприяють розумінню механізмів їх нормального формування і становлення їх топографії, визначення джерел, причин і механізмів виникнення варіантів будови та природжених вад.

В Україні природженим вадам належить друге місце серед причин смертності новонароджених. Однією із причин пренатальної смертності є аномалії травної системи, частота яких становить 17,8 % від аномалій інших систем [Круцяк, 1998; Ластівка, Підвисоцька, 2006]. Внаслідок зростання ушкоджувальних чинників зовнішнього середовища на організм людини, і особливо в період внутрішньоутробного розвитку [Гусева, 2004; Кулаков и др., 2002], дана проблема набула важливого значення.

Відомості про синтопічні кореляції в пренатальному періоді, джерела, причини та механізми онтогенетичних процесів артеріального русла сприяють як розумінню топографії, так і визначенню варіантів його будови та природжених вад, адже чисельні аномалії, що зустрічаються в клінічній практиці, здебільшого можна пояснити лише на основі з'ясування походження та взаємодії органів та структур.

Порушення становлення топографії органів зумовлює формування ряду вад їх розвитку [Захарченко, 1997]. Нормальний розвиток системи мікроциркуляції забезпечує оптимальні умови для нормального органогенезу [Муратов, 1999].

Порушення в системі мікроциркуляції можуть зумовити зрушення цього процесу, що призводить до дегенеративних явищ в органах, порушення їх функцій, внаслідок чого формуються різні вади і аномалії розвитку [Юдина, Медведєв, 2000]. Генотоксичний вплив на плід у період вагітності може бути наступним фоном для розвитку численних вад розвитку [Куприянов, 2000].

Вроджені вади травної системи - це одна з найбільш

поширених форм ізольованих і системних вад у дитячому віці.

Усі аномалії кишечника у дорослих дають безліч варіацій та комбінацій, і будь-яка їх класифікація є відносною. Клінічно майже всі вади проявляються гострою кишковою непрохідністю.

Як відомо, хвороба Гіршпрунга (вроджений кишечний агангліоз, анальний агангліоз, агангліонарний мегаколон) - вроджене розширення та подовження певної ділянки або всієї ободової кишки, нижче якої є зона звуження, становить 4% від усіх вад розвитку. В основі цього захворювання лежить агангліоз (агенезія гангліїв) міжм'язового (ауербахового) і підслизового (мейснерового) нервових сплетень на певних ділянках кишечника, що характеризується хронічним застоєм кишкового вмісту вище ділянок агангліозу, розширенням ободової кишки з гіпертрофією її стінки, що викликає картину функціональної непрохідності [Данилов и др., 2001; Ромеро и др., 1999].

За даними Д.Ю.Кривченя зі співавторами [1999], доліхосигма - це вроджена вада, яка спостерігається у 30-40% хворих. Дана патологія характеризується подовженням сигмоподібної кишки без ознак її розширення з декількома додатковими петлями. Подовження її розширення цієї кишки називають мегадоліхосигмою.

Часто високе положення сліпої кишки не призводить до виникнення патологічних станів, але може бути причиною діагностичних помилок, внаслідок чого значно ускладнюється техніка операції.

Подвоєння товстої кишки - аномалія, яка виникає на ранніх стадіях ембріонального розвитку. Розрізняють кістозні, дивертикулярні та трубчасті подвоєння. Кістозна форма являє собою додатковий відділ травної трубки овальної або кулястої форми, розташований поряд з основною трубкою і з'єднаний з нею спільним м'язовим шаром та судинною сіткою. Значно рідше кістозне утворення може мати власну брижу та судини. Дивертикулярна форма досить різноманітна за розмірами та положенням.

Вроджені ангіодисплазії товстої кишки відносять до

рідкісних захворювань судин кишечника [Войцехович, Тесленко, 2000; Балахонов, 2001]. Для покращання результатів лікування хворих з даною патологією товстої кишки необхідно застосовувати комплекс діагностичних заходів, які дозволять вчасно і правильно встановити клінічний діагноз, а також сприятиме правильному вибору хірургічної тактики [Орел, Кобза, 2003].

З'ясування причин виникнення і механізму утворення вродженого порушення обертання кишечника мають важливе значення як для антенатальної профілактики, так і для теоретичного обґрунтування радикальних операцій [Калмин, Калмин, 2004, Макар, Ватаман, 1998]. Оскільки відомо, що до 3-4 місяців внутрішньоутробного розвитку кишечника завершує обертання у три періоди, тобто перехід із первинного стану в дефінітивний, на 270° проти годинникової стрілки навколо верхньої брижової артерії.

А.А. Молдавская [2006] та Т.В. Садлер [2001] наводять деякі чинники, які сприяють виникненню клубово-сліпокишкових інвагінацій. Рухлива сліпа кишка виникає в тому разі, коли частина брижі висхідної ободової кишки не редукується, корінь брижі порожньої та клубової кишок прикріплюється до задньої черевної стінки на дуже обмеженій ділянці навколо початкової частини верхньої брижової артерії. Така надзвичайно довга брижа сприяє надмірному переміщенню кишкових петель, що може викликати заворот сліпої кишки та заободові грижі. У нормі майже вся висхідна ободова кишка зростається із задньою черевною стінкою і вкривається очеревиною спереду та з боків. Під поняттям "виражена клубово-сліпокишкова брижа" розуміють варіант спільної брижі, яка розповсюджується на всю висхідну ободову кишку, правий кут, поперечну ободову кишку, лівий кут, інколи й на низхідну ободову кишку з сигмоподібною, а також на тонку кишку. За наявності в дитини вираженої ілеоцекальної брижі створюються всі умови для виникнення кишкової непрохідності. Саме ця вада розвитку шлунково-кишкового тракту є найчастішим етіологічним чинником виникнення кишкової непрохідності [Шеремет, 2003].

Ободово-ободова або товсто-товстокишкова інвагінація - це занурення ділянки поперечної ободової кишки в поперечну або низхідну ободову кишку.

Важливим є той факт, що серед недоношених, які показали спостереження Б.Я.Резника в 1994 році, що природженні вади розвитку зустрічаються в 3 рази частіше, ніж серед доношених новонароджених. Причому у недоношених новонароджених частіше спостерігаються важкі вади розвитку, зокрема атрезії шлунково-кишкового тракту.

Під час оперативних втручань на ободовій кишці особливе значення мають позаочеревинні ділянки стінки висхідної і низхідної ободової кишок. Варіантна особливість їх хірургічної анатомії виявляє неабияку зацікавленість для розробки економних резекцій висхідної і низхідної ободової кишок і вивчення можливості пе-

ритонізації міжкишкових анастомозів.

На фоні дослідження по загальній анатомії і топографії ободової кишки, мають місце окремі праці, які спеціально присвячені вивченню цієї ділянки, їх індивідуальному розташуванню та особливостям топографії кровоносних судин.

Як зазначають Н.І.Юрченко зі співавторами [2001] у дітей старшого віку причиною виникнення синдрому короткої кишки може бути виконання обширної резекції кишечника при спайковій непрохідності, інвагінації, пухлині черевної порожнини, тромбозу судин брижі, травми. При виконанні оперативного втручання необхідною умовою для виживання дітей з природженими вадами кишечника, зокрема агангліозом - є формування товсто-тонкокишкового резервуару із висхідної ободової кишки (операція Martina).

Аноректальні вади виникають в стадії перерозподілу клоаки і формування промежини. Анальний і сечостатевої отвори утворюються незалежно один від одного. Іноді частина клоакальної мембрани не проривається і закриває анальний отвір, що може призвести до вродженої його атрезії. В залежності від статі ембріона формуються різні варіанти природжених вад [Ромадина, 2000].

Крім вище зазначених вад, слід віднести наступні вади шлунково-кишкового тракту.

Омфалоцеле - пупкова грижа - випинання органів черевної порожнини крізь збільшене пупкове кільце (печінка, тонка, товста кишка, шлунок, селезінка, сечовий міхур - укриті амніоном). Причиною є неспроможність нутрощів втягнутися в порожнину тіла з їх фізіологічного випинання протягом 6-10 тижнів розвитку.

Гастрошиз - це випинання нутрощів крізь дефект черевної стінки безпосередньо до амніотичної порожнини. Разом із тим перекручення випинаючих кишок може призвести до перетиснення їх кровоносних судин, гангрени значного відрізка кишки і смерті.

Рухома сліпа кишка - висхідна ободова кишка зростається із задньою черевною стінкою і вкрита очеревиною спереду і з боків (тобто, кріпиться до задньої черевної стінки в ділянці навколо верхньої брижової артерії).

Вади обертання кишкової петлі - лівобічна ободова кишка, коли ободова і сліпа кишки обертаються першими з їх фізіологічного випинання у черевну порожнину та займають ліве положення, що призводить до порушення їх кровопостачання.

Атрезії та стенози виникають у будь-якій ділянці кишки. Найчастіше в дванадцятипалій кишці, а також ободовій, порожній та клубовій. Це призводить до порушення кровопостачання даної ділянки, звуження або змертвіння сегментів кишки [Ковальський та ін., 2004; Єршов, 2007].

Пренатальна ехографія, як стверджує Т.А. Майборода [2000], дає можливість діагностувати омфалоцеле та гастрошиз, які зустрічаються в 1:2500 пологів. При

ендовагінальної ехографії діагноз омфалоцеле не може бути встановлений раніше 14-го тижня вагітності, оскільки у більш ранні терміни випинання кишечника є "фізіологічним".

Застосування УЗД при вагітності дозволяє діагностувати багатопліддя [Ольхова і др., 2003], оцінити порушення росту та розвитку плода, його соматичний статус, знайти більшість природжених вад розвитку. Це має значний вплив на перинатальну захворюваність і смертність.

Література

- Балахонов А. В. Ошибки развития - [изд. 2-е, доп. и перераб] / А.В. Балахонов. - СПб : ЭЛБИ-СПб, 2001. - 280с.
- Войцехович Б.А. К вопросу о распространении врожденных пороков развития /Б.А.Войцехович, Л.Г.Тесленко //Пробл. соц. гигиены, здравоохр. ист. мед. - 2000. - №4. - С.18-19.
- Гусева О.И. Пренатальная ультразвуковая диагностика и перинатальные исходы при врожденных пороках желудочно-кишечного тракта в Нижнем Новгороде: реалии и пути улучшения /О.И.Гусева //Пренатальная диагностика. - 2004. - Т.3, №3. - С.169-174.
- Захарченко Т.А. Современные возможности трехмерной эхографии в диагностике врожденных пороков развития плода /Т.А.Захарченко //Ультразв. диагн. - 1997. - № 2. - С.19.
- Єршов В.Ю. Оцінка придатності кишки до анастомозування при хірургічному лікуванні атрезії кишки у новонароджених /В.Ю. Єршов //Клін. анат. та опер. хірургія. - 2007. - Т.6, № 4. - С.53-58.
- Калмин О.В. Анатомия развития органов и частей тела человека /О.В. Калмин, О.А. Калмин. - Пенза: Пензенский гос. мед. ун-т, 2004. - 404с.
- Ковальський М.П., Данилишин Т.І., Єршов В.Ю. Досвід вивчення морфології атрезії кишечника /М.П. Ковальський, Т.І. Данилишин, В.Ю. Єршов //Клін. анат. та опер. хірургія. - 2004. - № 2. - С.39-43.
- Кривченя Д. Гнійно-запальні ускладнення при лікуванні вад розвитку товстої та прямої кишки в дітей / Д.Кривченя, В.Сорока, В.Грегуль // Галицький лік. вісник. - 1999. - Т.6, №2. - С.42-45.
- Круцяк В.М. Ембріотопографічні особливості внутрішніх органів у онтогенезі людини /В.М.Круцяк //Акт. пит. морфології: матер. II Нац. конг. анат., гістол., ембр. і топографоанатомів України. - Луганськ, 1998. - С.156.
- Кулаков В.И. Современные возможности и перспективы внутриутробного обследования плода /В.И.Кулаков, В.А. Бахарев, Н.Д.Фанченко //Росс. мед. журнал. - 2002. - №5. - С. 3-6.
- Куприянов В. В. Проблемы развития отечественной морфологии в начале XXI века / В. В. Куприянов / / Акт. пробл. биол. и медицины : Структурные преобразования органов и тканей на этапах онтогенеза человека в норме и при воздействии антропогенных факторов : матер. междунар. конф. - Астрахань, 2000. - С. 238-239.
- Ластівка І.В. Закономірності поєднання вад розвитку різних систем /І.В.Ластівка, Н.І.Підви́соцька //Здорова дитина: здорова дитина та генетичні аспекти її розвитку: матер. IV міжнарод. наук.-практ. конф., 28-29 вересня, 2006. - Чернівці, 2006. - С.16-17.
- Майборода Т.А. Пренатальна діагностика вроджених вад розвитку плода / Т.А.Майборода //Ультразвукова перинатальна діагностика. - Харків, 2000. - №13. - С.83-93.
- Макар Б.Г. Алгоритм пошуку нових та вдосконалення існуючих способів оперативних втручань /Б.Г.Макар, В.М.Ватаман //Укр. мед. альманах. - 1998. - №3. - С.9-10.
- Молдавская А.А. Морфофункциональные особенности строения органов пищеварительной системы онтогенезе /А.А.Молдавская //Клін. анат. та опер. хірургія: Акт. пит. вікової анат. та ембріо-топографії: матер. всеукр. наук. конф. - 2006. - Т.5, №2. - С.79-80.
- Муратов И.Д. Проблемы диагностики тотальных аганглиозов толстой кишки и кишечника у новорожденных /И.Д.Муратов //Детская хирургия. - 1999. - №3. - С.22-24.
- Ольхова Е.Б. Ультразвуковая диагностика в неотложной абдоминальной хирургии новорожденных /Е.Б.Ольхова, В.Е.Щитинин, А.В.Аронова и др. //Детская хирургия. - 2003. - №6. - С.42-46.
- Орел Ю.Г. Диагностика та лікування гострих порушень мезентеріального кровообігу до розвитку незворотніх змін в кишечнику /Ю.Г.Орел, І.І.Кобза //Наук. вісн. Ужгород. ун-ту, серія "Медицина". - 2003. - №20. - С.18-20.
- Пренатальная диагностика врожденных пороков развития плода /[Р.Ромеро, Дж. Пилу, Ф. Дженти и др.]; [пер. с англ.]. - М. : Медицина, 1997. - 448 с.
- Ромадина О.В. Ультразвуковая пренатальная диагностика аномалий желудочно-кишечного тракта и стенок брюшной полости /О.В.Ромадина //Ультразвукова перинат. діагностика. - Харків, 2000. - №13. - С.27-31.
- Романов П.А. Клиническая анатомия вариантов и анатомия толстой кишки /П.А.Романов. - М.: Медицина, 1987. - 190с.
- Садлер Т. В. Медична ембріологія за Лангманом /Т.В.Садлер. - Львів: ВД "НауГітус", 2001. - 550с.
- Хвороба Гіршпрунга ускладнена значною диметацією ободової кишки / [А.А.Данилов, Н.И.Юрченко, В.В.Гончар, В.Ф.Рибальченко] // Клін. хірургія. - 2001. - №3. - С.27-30.
- Хірургічне лікування гострої кишкової непрохідності пухлинного походження / [П.Ф.Шеремет, М.В.Воронич, Я.С.Шпряха та ін. //Наук. вісник Ужгород. ун-ту. - 2003. - №20. - С.132-134.
- Юдина Е.В. Современная стратегия пренатальной диагностики в ранние сроки беременности /Е.В.Юдина, М.В.Медведев; под ред. М.В.Медведева //Пренатальная диагностика врожденных пороков развития в ранние сроки беременности. - М.: Реальное время, 2000. - С.152-157.
- Юрченко М.І. Мікроколон, причини формування і хірургічна тактика / М.І.Юрченко, В.Ф.Рибальченко, О.М.Горбатюк //Зб. наук. праць співроб. КМАПО ім. П.Л.Шупика: тези доп. - 2001. - Т.1, №10. - С.462-465.

СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ О ПОРОКАХ ТОЛСТОЙ КИШКИ ЧЕЛОВЕКА

Гаина Н.И., Макар Б.Г.

Резюме. В связи с большим количеством оперативных вмешательств на органах желудочно-кишечного тракта, а также расширением показаний к хирургической коррекции врожденных пороков и аномалий развития у плодов, новорожденных и детей раннего возраста, значительно повысился интерес хирургов и исследователей к более детальному изучению морфогенеза и морфологии как желудочно-кишечного тракта в целом, так и кишечной трубки в частности.

Ключевые слова: эмбриогенез, сосуды, толстая кишка, человек.

MODERN DATA OF THE DEFECTS OF HUMAN LARGE INTESTINE

Haina N.I., Makar B.G.

Summary. Due to the large number of surgical interventions on the organs of the gastrointestinal tract, as well as the expansion of indications for surgical correction of congenital and developmental abnormalities in fetuses, infants and young children the interest of surgeons and researchers to more detailed study of the morphogenesis and morphology as the gastrointestinal tract as a whole, and the intestinal tube exactly has considerably increased.

Key words: embryogenesis, vessels, large intestine, human.

© Волошин М.А., Світлицький А.О.

УДК: 378:611.001.4].001.76

ПОХОДЖЕННЯ НАЗВ СТРУКТУР І ТЕРМІНІВ В ОСТЕОЛОГІЇ

Волошин М.А., Світлицький А.О.

Запорізький державний медичний університет, кафедра анатомії людини з курсом топографічної анатомії та оперативної хірургії (пр. Маяковського, 26, м.Запоріжжя, 69035, Україна)

Резюме. У статті з метою полегшити вивчення остеології систематизовано назви кісткових утворень, з урахуванням походження терміна і механізму формування структур в онтогенезі. Кісткові структури розділені на три основні групи: отвори, поглиблення і кісткові виступи. Наведено значення терміна, грецьке чи латинське походження і його тлумачення.

Ключові слова: отвори, поглиблення, кісткові виступи, походження терміна.

Загальновідомо, що саме знання спеціальної термінології визначає фахівця у своїй галузі. Історія Європи розвивалася так, що базова термінологія більшості наук ґрунтується на словах латинського і грецького походження. У першу чергу це стосується медицини та фармакології, де латинська і грецька термінологія застосовуються найбільш широко. Вивчаючи розділ анатомії - остеологію - виникає цілий ряд ускладнень у розумінні назв кісткових утворень. Особливо це стосується назв анатомічних структур, що схожі за виглядом, але мають різне походження терміну (напр. - розтвір і щілина, канал і прохід), або для уточнення особливостей структури користуються декількома назвами (напр. - fossa та fovea - ямка, а отвір має декілька синонімів - foramen, forus, aperture і. та ін.).

До чинників, які впливали на виникнення назв на кістках, по-перше, відносяться особливості розвитку кісток в ембріогенезі, їх взаємовідношення з судинами, нервами та сухожилками м'язів, які формуються разом із кістками і обумовлюють розвиток структур на них. Відомо, що вторинні кістки проходять три стадії розвитку: сполучнотканинну, хрящову і кісткову [Сандлер, 2001]. Первинні кістки, минаючи хрящову стадію, відразу переходять від сполучнотканинної до кісткової. Другий чинник, який впливав на формування назв для кісткових утворень є описовий метод анатомічного дослідження. Виникнення назв багатьох структур пов'язано з трудовою діяльністю людини. Походячи з цих двох

положень розглянуто і обґрунтовано латинські, міжнародні анатомічні терміни та їх аналоги в українській номенклатурі.

Мета: систематизувати назви кісткових утворень з урахуванням походження терміна і механізму формування структури в онтогенезі.

Принципово всі утворення на кістках скелету людини можна розділити на три групи: отвори, поглиблення, виступи.

Отвір. Отвори є найбільш ранніми за походженням структурами на кістках. Foramen (лат. отвір, від forare - свердлити, пробивати + men - суфікс). За походженням термін foramen - має походження, яке пов'язане з діяльністю людини - свердліннямлюбих предметів. Вони формуються навколо судин і нервів, що проходять крізь сполучнотканинну модель кістки на стадії перетинкового скелету. Надалі, як хрящова, так і кісткова тканина тільки обмежують по ходу судину, чи нерв, формуючи отвір з рівними краями. Якщо нерв або судина проходять перпендикулярно до кістки - отвір має округлу форму (foramen rotundum), якщо під кутом - отвір овальний, або неправильної форми з рівними краями (foramen nutritium). У номенклатурі, так само використовується синонім слова foramen - porus (porus acusticus externus) [Бобрик, Ковешніков, 2001]. Porus - термін грецького походження, від слова poros (гр. - вихід, отвір, шлях, нора). Останні значення терміна використовуються для отворів, які ведуть в нороподібне утворення.

СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ О ПОРОКАХ ТОЛСТОЙ КИШКИ ЧЕЛОВЕКА

Гаина Н.И., Макар Б.Г.

Резюме. В связи с большим количеством оперативных вмешательств на органах желудочно-кишечного тракта, а также расширением показаний к хирургической коррекции врожденных пороков и аномалий развития у плодов, новорожденных и детей раннего возраста, значительно повысился интерес хирургов и исследователей к более детальному изучению морфогенеза и морфологии как желудочно-кишечного тракта в целом, так и кишечной трубки в частности.

Ключевые слова: эмбриогенез, сосуды, толстая кишка, человек.

MODERN DATA OF THE DEFECTS OF HUMAN LARGE INTESTINE

Haina N.I., Makar B.G.

Summary. Due to the large number of surgical interventions on the organs of the gastrointestinal tract, as well as the expansion of indications for surgical correction of congenital and developmental abnormalities in fetuses, infants and young children the interest of surgeons and researchers to more detailed study of the morphogenesis and morphology as the gastrointestinal tract as a whole, and the intestinal tube exactly has considerably increased.

Key words: embryogenesis, vessels, large intestine, human.

© Волошин М.А., Світлицький А.О.

УДК: 378:611.001.4].001.76

ПОХОДЖЕННЯ НАЗВ СТРУКТУР І ТЕРМІНІВ В ОСТЕОЛОГІЇ

Волошин М.А., Світлицький А.О.

Запорізький державний медичний університет, кафедра анатомії людини з курсом топографічної анатомії та оперативної хірургії (пр. Маяковського, 26, м.Запоріжжя, 69035, Україна)

Резюме. У статті з метою полегшити вивчення остеології систематизовано назви кісткових утворень, з урахуванням походження терміна і механізму формування структур в онтогенезі. Кісткові структури розділені на три основні групи: отвори, поглиблення і кісткові виступи. Наведено значення терміна, грецьке чи латинське походження і його тлумачення.

Ключові слова: отвори, поглиблення, кісткові виступи, походження терміна.

Загальновідомо, що саме знання спеціальної термінології визначає фахівця у своїй галузі. Історія Європи розвивалася так, що базова термінологія більшості наук ґрунтується на словах латинського і грецького походження. У першу чергу це стосується медицини та фармакології, де латинська і грецька термінологія застосовуються найбільш широко. Вивчаючи розділ анатомії - остеологію - виникає цілий ряд ускладнень у розумінні назв кісткових утворень. Особливо це стосується назв анатомічних структур, що схожі за виглядом, але мають різне походження терміну (напр. - розтвір і щілина, канал і прохід), або для уточнення особливостей структури користуються декількома назвами (напр. - fossa та fovea - ямка, а отвір має декілька синонімів - foramen, forus, aperture і. та ін.).

До чинників, які впливали на виникнення назв на кістках, по-перше, відносяться особливості розвитку кісток в ембріогенезі, їх взаємовідношення з судинами, нервами та сухожилками м'язів, які формуються разом із кістками і обумовлюють розвиток структур на них. Відомо, що вторинні кістки проходять три стадії розвитку: сполучнотканинну, хрящову і кісткову [Сандлер, 2001]. Первинні кістки, минаючи хрящову стадію, відразу переходять від сполучнотканинної до кісткової. Другий чинник, який впливав на формування назв для кісткових утворень є описовий метод анатомічного дослідження. Виникнення назв багатьох структур пов'язано з трудовою діяльністю людини. Походячи з цих двох

положень розглянуто і обґрунтовано латинські, міжнародні анатомічні терміни та їх аналоги в українській номенклатурі.

Мета: систематизувати назви кісткових утворень з урахуванням походження терміна і механізму формування структури в онтогенезі.

Принципово всі утворення на кістках скелету людини можна розділити на три групи: отвори, поглиблення, виступи.

Отвір. Отвори є найбільш ранніми за походженням структурами на кістках. Foramen (лат. отвір, від forare - свердлити, пробивати + men - суфікс). За походженням термін foramen - має походження, яке пов'язане з діяльністю людини - свердлінням любых предметів. Вони формуються навколо судин і нервів, що проходять крізь сполучнотканинну модель кістки на стадії перетинкового скелету. Надалі, як хрящова, так і кісткова тканина тільки обмежують по ходу судину, чи нерв, формуючи отвір з рівними краями. Якщо нерв або судина проходять перпендикулярно до кістки - отвір має округлу форму (foramen rotundum), якщо під кутом - отвір овальний, або неправильної форми з рівними краями (foramen nutritium). У номенклатурі, так само використовується синонім слова foramen - forus (forus acusticus externus) [Бобрик, Ковешніков, 2001]. Forus - термін грецького походження, від слова foros (гр. - вихід, отвір, шлях, нора). Останні значення терміна використовуються для отворів, які ведуть в нороподібне утворення.

Таблиця 1. Основні назви кісткових утворень, їх походження та тлумачення.

Термін згідно з міжнародною анатомічною номенклатурою	Термін згідно з українською анатомічною номенклатурою	Походження	Переклад та тлумачення
Отвори			
Foramen, foramina	Отвір	лат. отвір, від <i>forare</i> - свердлити, пробивати + <i>men</i> - суфікс	Отвір
Porus	Отвір	грец. - вихід, отвір, шлях, нора	Отвір, нора
Apertura	Отвір	лат. <i>apertus</i> - відкритий, незамкнений (або дієслово <i>aperire</i> - відкривати + <i>tura</i> - суфікс)	Отвір
Fissura	Щілина	лат. дієслово <i>findere</i> - розщеплювати, розпорювати, розсікати + <i>ura</i> (суф.)	Щілина
Hiatus	Розтвір	латинського слова <i>hiare</i> - зяяти і означає великий отвір щілину, розтвір	Великий отвір, щілина, розтвір
Canalis	Канал	від лат. <i>canalis</i> - труба, жолоб, водопровід грец. <i>sanna</i> - очерет	Хід всередині чогось
Meatus	Хід (прохід)	лат. дієслово <i>meare</i> (<i>meo</i>) - ходити, проходити	Хід (прохід)
Infundibulum	Лійка	лат. <i>in</i> - в <i>fundere</i> - лити + <i>bullum</i> (суф.)	Хід в якому вхідний отвір більш ніж вихідний
Заглиблення			
Fossa (fossula)	Ямка	лат. <i>fassa</i> - яма <i>fodere</i> <i>fossum</i> - шукати, викапувати	Рів, яма
Fovea	Ямка	лат. <i>fovea</i>	Яма, ямка
Impressio	Вдавлення	лат. <i>in</i> - в <i>premere</i> - тиснути	Вдавлення, виїмка
Sulcus	Борозна	лат. <i>sulcare</i> - орати, борознити	Борозна
Incisura	Вирізка	лат. <i>incidere</i> , або дієслова <i>incisum</i> - вирізати, врізати, підрізати	Вирізка
Кісткові виступи			
Processus	Відросток	лат. - <i>pro</i> - вперед <i>cedere</i> - виступати	Відросток, виступ
Hamulus	Гачок	лат. - <i>hamus</i> - гачок	Гак, гачок
Cornu	Ріг	лат. - <i>cornu</i> - ріг	Ріг
Tuber	Горб	лат. <i>tuber</i> - пухлина, гуля, горб	Горб
Tuberculum	Горбок	лат. <i>tuber</i> + <i>ul</i> (суф.)+ <i>um</i>	зменшувальне від <i>tuber</i>
Trochanter	Вертлюг	лат. <i>trochao</i> (дієслово) - бігати	Trochanter- бігун, вертлюг
Condylus	Виросток	грец. <i>kondylos</i> - кулак, суглоб	Виросток
Epicondylus	Над виросток	грец. <i>epi</i> -(приставка) - над. + <i>kondylos</i>	Над виросток
Caput (capitulum)	Голівка, головочка	лат. <i>caput</i>	Голівка
Spina	Ость	лат. <i>spina</i> - колючка, голка, шип, хребет	Ость, шип
Tuberositas	Горбистість	лат. <i>tuber</i> + <i>os</i> (суф.)+ <i>itas</i> (суф)	Горбистість
Juga	Випин	Лат. <i>juga</i> - гірський гребінь	Випин
Linea	Лінія	лат. <i>linum</i> - льон, лляна нитка	Лінія
Crista	Гребінь	лат. <i>crita</i> - гребінь	Гребінь

Третій термін, що використовується для позначення отворів - *apertura*. *Apertura* походить від латинського слова *apertus* - відкритий, незамкнений (або дієслова *aperire* -

відкривати + *tura* - суфікс). Термін застосовується для твердження, що порожнина або пазуха незамкнуті і через них є сполучення з іншими порожнинами.

Якщо нерв або судина проходить в кістку майже паралельно поверхні - утвориться отвір з нерівним краєм - розтвір (*hiatus*) (напр. - розтвір крижового каналу (*hiatus sacralis, hiatus canalis nervi petrosi majoris et minoris*) [Портус, 2009]. Термін походить від латинського слова *hiare* - зяяти і означає великий отвір щілину, розтвір. Зовнішній вигляд таких кісткових структур нагадує з'яючий отвір. Структурою аналогічною розтвору є щілина (*fissura*), однак, термін *fissura* - має дещо інше походження. Він походить від латинського дієслова *findere* - розщеплювати, розколювати, розсікати, що пов'язано з трудовою діяльністю людини. Звичайно застосовується для отворів чи поглиблень протяжних по довжині, що розділяють частини кісток, або окремі кістки (напр. - *fissure orbitalis superior*).

Якщо отвори утворюються навколо артеріол або нервів, діаметр яких не більше 100 мкм - отвори мають точковий характер та їх кількість відносно велика на певній одиниці площі, їх називають *foramina* (від лат. прикметника *foraminosus* - продірявлений, багатий отворами) [Книпович, 1948]. Найбільш вдалим прикладом є *foramina olfactoria* на *lamina cribrosa*. Або цей термін може бути застосований як комплексний термін, що означає багато отворів на поверхні (напр. - *foramina sacralia pelvina et dorsalia* - отвори крижової кістки).

При зануренні судини або нерва в товщу кістки, яка формується відбувається утворення об'ємних структур - кісткових каналів (*canalis*, від лат. *canalis* - труба, жолоб, водопровід). Термін

має походження від грец. *sanna* - очерет і в цілому позначає хід всередині чогось. При невеликому діаметрі застосовується зменшувальний термін - *canaliculus*. Заз-

вичай канал має мінімум два отвори - вхідний і вихідний (напр. - foramen caroticum internum et foramen caroticum externum сонного каналу). Щодо позначення комплексних утворень великого діаметру, частіше обмежених кількома кістками використовується термін - прохід, хід (meatus, від лат. дієслова meare - ходити, проходити) [Тибор Донат, 1964]. Також різновидом каналу є лійка (лат. infundibulum від in - в fundere - лити + bullum (суф.)) - об'ємне кісткове утворення, вхідний отвір якого за діаметром переважає вихідний. Походження терміну також пов'язано з трудовою діяльністю людини.

Заглиблення. У разі, якщо судина, чи нерв зміщуються на край сполучнотканинної або хрящової кісткової моделі утворюється не отвір, а поглиблення краю кістки - вирізка (incisura). Термін має соціальне походження - від латинського слова incidere, або дієслово incisum - вирізати, врізати, підрізати.

При ході судини, або нерва паралельно до поверхні кістки, на неї утворюється поглиблення - борозна (жолобок) (sulcus, від лат. sulcare - орати, борознити). Це може бути відбиток артерії, вени, нерва або венозного синуса твердої мозкової оболони, які постійно тиснуть на кістку і поступово в постнатальному періоді до зрілого віку утворюється борозна на кістках (sulcus sinus sagittalis superioris; sulcus a.temporalis; sulcus n.radialis).

Другий механізм утворення борозен - структур, у яких довжина значно більша, ніж глибина, пов'язаний з тиском на кістки прилеглих сухожилків м'язів в області кістково-фіброзних каналів (sulcus tendinis m. peronei longus).

Третій механізм утворення борозен пов'язаний з розташуванням країв двох кісток, між якими в місці синостозу утворюється борозна (sulcus petrothympanica). Але незважаючи на декілька механізмів утворення борозен в онтогенезі походження назви пов'язане з однією з перших професій на Землі - хлібороба, який оре землю.

Якщо заглиблення в кістки має локальний характер, округлу форму і діаметр, якого значно менше, ніж глибина, таке заглиблення зветься - fossa (напр. - fossa cranii anterior). Дослівний переклад терміну fossa - яма (лат. fossa - заглиблення, рів), однак, у номенклатурі використовується - ямка. Походить цей термін від дієслова fodere - копати, що відображає зв'язок з сільськогосподарською діяльністю людини. Такі ями утворюють вмістилища для органів. Ямка (fovea) - поглиблення, частіше утворюється при формуванні суглобів і на відміну від борозни, її поперечний розмір практично відповідає подовжньому (fovea costalis).

Особливим видом поглиблень є вдавнення (impressio, від лат. in - в + presore - тиснути, imprenere (глаг.) - вдавлювати). Заглиблення, яке не має певної форми і чітких меж (impressions digitatae). Вдавнення виникають при дії тиску на поверхню кістки, що формується, об'ємних утворень - нервових вузлів, звивин головного мозку і т.д.

Виступи. Структурами протилежними поглибленням є кісткові виступи, які підносяться над поверхнею кістки. Формування кісткових виступів частіше за все пов'язане з розвитком м'язів і фасцій, які прикріплюються до кісток. Форма і розмір виступу залежить в, першу чергу, від розміру і форми сухожилка, за допомогою якого м'яз прикріплюється до кістки, а так само від тракції - напрямку і сили, з якою м'яз безпосередньо, або фасцію, що прикріплюється до кістки тягне хрящ, або кістку при скороченні.

При невеликому розмірі сухожилка і незначній тракції утворюється горбик (tuberculum) - горбок у вигляді вузлика, пухлинки, незначний виступ (зменшене від лат. tuber - горб, шишка).

Якщо тракція більш виражена - утворюються різної форми відростки (processus), або ості (spina) [Бурнос та ін., 2002]. Processus - термін походить від лат. pro (приставка) - перед + sedere (дієслово) - виступати. Spina - ость (лат. spina-колючка, голка, шип, хребет) - термін використовується для назви прямих гострих виступів. Якщо виступ зігнутий вздовж вісі - такий виступ називається ріг (cornu). Термін латинського походження (лат. cornu - ріг) [Джувль, Зіменковський, 2003]. У разі якщо відросток значно зігнутий він носить назву гачок (hamulus). Термін походить від латинського hamus - гачок.

Якщо м'яз має широкий, тонкий сухожилок, у цьому випадку, як і при прикріпленні фасції, відбувається формування кісткових ліній (linea glutea), які при більш вираженій тракції утворюють гребені (crista). При більшій площі сухожилля і незначній тракції - можуть утворюватися горбистості (tuberositas, від лат. tuber - бугор + os, itos - суфікси).

При значній тракції - відбувається формування горбів (tuber, від лат. tuber - пухлина, гуля, горб) або вертлюгів (trochanter, від лат. trochao (дієслово) - бігати). Останній термін пов'язаний вже з розумінням зв'язку між формуванням вертлюгу та можливістю рухатися, зокрема бігати.

Особливою формою кісткових виступів є виростки (condylus, від грец. kondylos - кулак, суглоб) - заокруглене гладке піднесення на кінці довгих трубчастих кісток частіше округлої форми, яке має суглобову поверхню, та за формою нагадує кулак людини. Epicondylus (грец. ері-(приставка) - над. + kondylos) - надвиросток, кістковий виступ над виростком, куди прикріплюються сухожилля і фасції м'язів, і не приймає участь в утворенні суглоба.

Особливим типом виступів є випини (juga). Jugum - термін латинського походження, що означає гірський гребінь - випин що утворюється між декількома заглибленнями.

Підводячи підсумки, в таблиці 1 представлені основні терміни, що зустрічаються в розділі остеологія, їх переклад, латинські та грецькі слова від яких походять терміни та їх тлумачення.

Висновки та перспективи подальших розробок

Таким чином, взявши за основу походження назви анатомічного утворення на кістках скелету та, з огляду на механізми формування цієї структури в онтогенезі,

можна побудувати систему і підвести логічну основу під вивчення такого розділу анатомії, як остеологія.

Вичерпно освітити проблему дуже важко, тому закликаємо морфологів, лінгвістів, істориків прийняти участь у обговоренні цієї тематики.

Література

- Бурнос О.І. Латинсько-українська анатомо-гістологічна термінологія / О.І.Бурнос, М.П.Бурих, С.Ю.Масловський.- Харків.- 2002.- 207с.
Ілюстрований медичний словник Дорланда. Українське видання; під. ред. П.Джувль, Б.Зіменковський.- Львів: "Нутілуc", 2003.- 1295с.
- Книпович М.Ф. Словарь медицинской терминологии латинко-украинско-русский /М.Ф.Книпович.- Киев: Государственное медицинское издательство УССР, 1948.- 156с.
Міжнародна анатомічна номенклатура; під ред. І.І.Бобрика, В.Г.Ковешнікова.- Київ: Здоров'я.- 2001.- 326с.
- Портус Р.М. Словник-довідник з клінічної анатомії /Р.М.Портус Запоріжжя: "Поліграф".- 2009.- 560с.
Тибор Донат Толковый анатомический словарь.- Б.: "Terra", 1964.- 590с.
Томас В. Сандлер Медична ембріологія за Лангманом /Томас В.Сандлер.- Львів: "НАУТІЛУС".- 2001.- 550с.

ПРОИСХОЖДЕНИЕ НАЗВАНИЙ СТРУКТУР И ТЕРМИНОВ В ОСТЕОЛОГИИ

Волошин Н.А., Светлицкий А.А.

Резюме. В статье с целью облегчить изучение остеологии систематизированы названия костных образований с учетом происхождения термина и механизма формирования структуры в онтогенезе. Костные структуры разделены на три основные группы: отверстия, углубления и костные выступы. Определено значение термина, греческое или латинское происхождение и его толкование.

Ключевые слова: отверстия, углубления, костные выступы, происхождение термина.

ORIGIN OF NAMES AND TERMS OF STRUCTURES IN OSTEOLOGY

Voloshyn N.A., Svetlitskiy A.A.

Summary. In order to improve the study of osteology is an attempt to systematize names of bony formations according to the origin of the term and the mechanism of structure appearing in ontogenesis is introduced in the article. Bony structure was divided into three main groups: the hole depressions, recess and bony protrusions. The origin of structures names (the Greek or Latin) and interpretation of the term is determined in the article.

Key words: holes, depressions, bony protrusions, the origin of the term.

ХРОНІКА

НА ЧЕСТЬ 55-РІЧЧЯ З ДНЯ НАРОДЖЕННЯ ПРОФЕСОРА МИКОЛИ АНАТОЛІЙОВИЧА ВОЛОШИНА



Виповнюється 55 років з дня народження професора, завідувача кафедри анатомії людини Запорізького державного медичного університету Миколи Анатолійовича Волошина.

Микола Анатолійович народився 21 травня 1955 р. у м.Кривий Ріг Дніпропетровської об-

ласті. У 1978 р. з відзнакою закінчив Запорізький державний медичний інститут. У 1978-1979. р. лікар-інтерн Запорізької клінічної лікарні, в 1979-1982 р.р. аспірант, а з 1982 р. асистент кафедри нормальної анатомії. З 1988 р. - молодший науковий співробітник, а з 1991 р. професор кафедри та завідувач ЦНДЛ, з 1994 р. завідувач кафедри нормальної анатомії.

Провідну роль у становленні Миколи Анатолійовича як педагога і науковця відіграв професор Яхниця Олександр Гаврилович - перший завідувач кафедри нормальної анатомії Запорізького державного медичного інституту. Під його керівництвом Миколою Анатолійовичем у 1983 р. була захищена кандидатська дисертація на тему "Особенности морфогенеза тимуса в антенатальном и постнатальном периодах в норме и после внутриутробного введения антигена". У 1990 р. була захищена докторська дисертація в спеціалізованій раді Університету Дружби народів у м.Москва на тему "Закономерности строения и морфогенеза эпителиальных канальцев вилочковой железы в раннем постнатальном периоде" за двома спеціальностями: гістологія, цитологія і ембріологія та нормальна анатомія (наукові консультанти - корифеї морфології - професор Юріна Н.О., професор Яхниця О.Г.).

Професор Волошин М.А. вперше описав епітеліальні канальці вилочкової залози як ендокринні структури органу, що забезпечують позатимічні етапи дозрівання лімфоцитів. Сформулював концепції: лімфоцит як фактор морфогенезу органів і тканин та про розвиток вісцеромегалії у новонароджених після внутрішньоутробної дії чужорідних антигенів на лімфоїдну систему плоду.

Протягом тридцяти років, втілюється в життя талановита і перспективна ідея професора Волошина М.А. про закономірності морфогенезу лімфоїдних органів в нормі, при імунізації та формуванні імунологічної толерантності, яка стала науковим напрямком кафедри анатомії людини Запорізького державного медичного університету.

Микола Анатолійович брав участь у розробці першого оригінального вітчизняного лікарського препарату "Тіотриазоліну" - кардіопротекторної, гепатопротекторної та імуномодельючої дії, а також препаратів "Тіоцетам", "Тіодорон", "Ноотрил". За результатами досліджень написано ряд монографій: "Тіотриазолін", "Метаболические кардиопротекторы: фармакологические свойства и применение в клинической практике", "Тиотриазолин, тиоцетам, тиодорон в практике врача".

Професор Волошин М.А. постійно проводить науковий семінар "Сучасні проблеми морфології" з морфологами Запорізького відділення АГЕ. Постійними є засідання молодих вчених, на яких розкриває свій потенціал талановита молодь.

Будучи завідувачем кафедри анатомії людини, професор Волошин М.А., разом із співробітниками кафедри проводить клопітку навчальну та навчально-методичну роботу зі збереженням та збагаченням традицій Української анатомічної школи: читання лекцій та проведення практичних занять на сучасному методичному науковому рівні, підготовку навчально-методичних матеріалів (методичних розробок і посібників). Микола Анатолійович є автором підручника "Анатомія людини". На кафедрі діє рейтингова система оцінок знань студентів, яка дозволяє об'єктивно оцінити знання студентів і є підґрунтям вимогливого і справедливого ставлення до самих себе та студентів. Микола Анатолійович завжди піклується про удосконалення педагогічного процесу, тому анатомічний музей постійно поповнюється експонатами, і, що вкрай важливо, студенти беруть активну участь у їх виготовленні. Для збереження іронії та самоіронії, як засобу самовдосконалення, Микола Анатолійович залишається прибічником старих традицій - на кафедрі невідмінно проводиться вечір "прощання з анатомією".

Студенти та молоді вчені шанують його за доброзичливістю, високу порядність, простоту в спілкуванні, гумор, вміння доступно роз'яснити найскладніші проблеми у навчанні, розв'язати життєві труднощі. Молодь тягнеться до Миколи Анатолійовича тому що Він залишається невтомним шукачем та ініціатором нових ідей. Професор постійно керує науковою роботою

студентів-гуртківців. Кожного року студенти готують доповіді на наукові університетські, всеукраїнські і міжнародні конференції.

Всі, кому щастить працювати або просто спілкуватися з Миколою Анатолійовичем, відзначають його скромність, благородство та щирість душі, невичерпний оптимізм. Одночасно висока працездатність та вимогливість, в першу чергу до себе, діловитість, поважне та чуйне ставлення до підлеглих здобули Миколі Анатолійовичу заслужену повагу професорсько-викладацького складу, співробітників та студентів Запорізького державного медичного університету.

Микола Анатолійович є автором 270 публікацій, 25

патентів та авторських свідоцтв, методичних рекомендацій "Морфологические исследования для оценки иммунотоксичности лекарственных средств".

Професор Волошин М.А. підготував 4 доктора наук і 10 кандидатів медичних і біологічних наук.

Тож вітаємо Миколу Анатолійовича з ювілеєм! Співробітники та учні зичать дорогому ювіляру подальших успіхів у науковій, педагогічній та громадській діяльності.

Микола Анатолійович невичерпно любить життя, людей, природу, рідний край. Його життєвим кредо - "Роби добро, і воно вернеться сторицею!". Тому нехай провидіння винагородить Вас, Миколо Анатолійович, міцним здоров'ям та довголіттям!

*Колеги, співробітники та учні
Редакція журналу "Вісник морфології"*

ЗМІСТ

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Мнихович М.В. Морфологическая характеристика сосудисто-тканевых взаимоотношений и их гетерогенность в молочной железе в норме, при дисгормональных процессах и раке	1
Маляр Вол. В., Головацький А.С. Зміни структурних параметрів клубових лімфатичних вузлів білих щурів-самців у динаміці фізіологічної вагітності	6
Линчак О.В., Харчук І.В., Карпезо Н.О., Островська Г.В., Рибальченко В.К. Вплив похідного малеїміду з цитостатичними властивостями на стан слизової оболонки товстої кишки щурів	10
Мошкола В. В., Головацький А.С. Динаміка змін відносних площ структурних компонентів ділянкових лімфатичних вузлів щитоподібної залози білих щурів репродуктивного віку після антигенної стимуляції	13
Стеченко Л.О., Петренко В.А., Чайковський Ю.Б., Куфтирева Т.П., Трофимова І.М. Ультраструктура сідничого нерва щурів за умов гіпотиреозу	17
Антипов Н.В., Шкиренко А.Ю., Жилієв Р.А., Антипов В.Н. Гистоструктурний і морфометричний аналіз судуисто-нейроклоточних взаимоотношень в пицеводі при експериментальній пластике его мышечного трансплантатом из диафрагмы	20
Волошин Н.А., Григорьева Е.А. Реакция покровного синовиального слоя суставного хряща потомства на введение гидрокортизона беременным	23
Герашенко С.Б., Дельцова О.І. Зміни периферійних нервів та їх гемомікроциркуляторного русла при експериментальній етопозид-індукованій нейропатії	28
Балабай А.А. Морфологічні зміни в нирках при експериментальній артеріальній гіпертензії у постнатальному онтогенезі	32
Беловицкий О.В. Оценка влияния алкогольно-наркотической интоксикации на гистологическую структуру миокарда при помощи поляризационной микроскопии	35
Кучеренко С.Л., Крандієвський О.О., Сткляніна Л.В. Зв'язок між мінеральною складовою та біомеханічними властивостями великогемілкових кісток, яким було імплантовано керамічний гідроксилпатит та призначено електромагнітне опромінення	39
Амбросьева Н.П., Гордиенко Е.Н., Селивёрстов С.С. Внеорганные артерии и вены матки, расположенные в мезометрии белой крысы	41
Черкасов В.Г., Ковальчук О.І., Дзевульська І.В. Морфофункціональні зміни судин гемомікроциркуляторного русла слизової оболонки шлунка під дією різних доз метилтретбутилового ефіру в експерименті у щурів	44
Демидчук А.В., Чайковський Ю.Б., Макаренко О.М. Вплив нейропептидних засобів на регенерацію периферійного нерва щурів	48
Безштанько М.А. Ультраструктурні зміни слизової оболонки шлунку щурів на початкових стадіях розвитку гіпотиреозу	52
Боднар Л.В., Грешило О.О., Власов В.В. Морфофункціональний стан елементів сполучної тканини стінки живота у хворих на пахвинну грижу	55
Кошельник О.Л., Попов О.Г., Десятський В.В., Ославська Т.М., Горовенко В.І. Дослідження патогенетичної активності оксиду азоту за патоморфологічними змінами підшлункової залози щурів з L-аргінін-індукованим панкреатитом	60
Борис Р.Я. Електронно-мікроскопічне дослідження гемомікроциркуляторного русла різних шарів шкіри білого щура при експериментальному цукровому діабеті	63
Костиленко Ю.П., Степанчук А.П. Трабекулярные образования и сухожильные хорды левого желудочка сердца человека	66
Кузьменко Ю.Ю. Особенности ультраструктуры паренхимы почек щурів при впливі на організм метилтретбутилового ефіру	71
Рогозина О.В., Большаков С.А., Каширина Н.К. Ультраструктурные изменения тиротропоцитов при интоксикации свинцом	73
Куц О.Г., Волошин М.А. Методика вивчення популяції $\gamma\delta$ -Т-лімфоцитів із використанням панелі лектинів	76
Левицький В.А., Баскевич О.В. Морфофункціональні зміни фільтраційного бар'єру нирок старих щурів після впливу загальної глибокої гіпотермії	81
Масловский С.Ю., Степаненко А.Ю., Пирятинская Н.Е., Рыхлик С.В., Сероух А.Г. Нейроно-глиально-капиллярные взаимоотношения в различных структурах головного мозга человека	85

Могильная Г.М., Дурлештер В.М., Могильная В.Л., Дряева Л.Г. Эпителиоциты пищевода Барретта и возможный источник их происхождения	88
Костюк Г.Я., Пискун І.І. Особливості структури і функції щитоподібної залози щурів при експериментальному атеросклерозі	90
Гаргін В.В., Мирошніченко М.С. Порівняльна морфологія сердець при симетричному та асиметричному варіантах затримки внутрішньоутробного розвитку у ранні терміни гестації	93
Лупырь В. М., Колесник И.Л., Лупырь М.В. Формирование структурной организации периартериальных нервных сплетений надпочечных желез у человека зрелого возраста	95
Шамало С.М., Чайковський Ю.Б. Корсак А.В. Вплив тіотриазоліну на регенерацію периферійного нерва за умов довготривалого мікромеркуріалізму	99
Костюк Г.Я., Дусик А.В., Дусик В.І., Хмельовий Д.А. Морфологічні зміни в селезінці при портальній гіпертензії та при її корекції резекцією 1/2 тонкої кишки	102
Селивєрстов С.С. Архитектоника кровеносного русла слизистой оболочки пищеводно-желудочного перехода	105
Сікора В.З., Погорелов М.В., Бумейстер В.І., Бончев С.Д. Морфологія кісткового регенерату у тварин молодого віку в умовах гіпоосмолярної гіпергідрії	108
Стеченко Л.О., Чухрай С.М., Довгань Р.С. Ультраструктура ендотеліоцитів кровоносних капілярів міокарда серця щурів із спонтанною артеріальною гіпертензією	113
Бурков М.В. Зміни в активності ендокриноцитів тонкої кишки при моделюванні високої тонкокишкової непрохідності	117
Погорелов М.В. Хімічний склад регенерату великогомілкових кісток щурів різного віку при гіпоосмолярній гіпергідратації	118
Герасимюк І.Є., Гантімуров А.В., Чепесюк В.О. Особливості динаміки морфофункціональних змін у судинному руслі печінки та нирок при перебігу гострого розлитого перитоніту в експерименті	125
Барсуков А.Н., Шаповалова Е.Ю. Морфологическая характеристика твёрдых и мягких тканей челюстно-лицевого аппарата человека на седьмой неделе эмбрионального развития	128
Бенгус Л.М., Хвисьюк О.М., Чернишов О.Г. Морфологічні аспекти експериментального дегенеративного гіперлордозу	131
Бессалова Е.Ю. Репродуктивные показатели самцов белых крыс в норме и при парентеральном введении ксеногенной спинномозговой жидкости	136
Левицький В.А., Колінко Я.О. Ультраструктурні зміни нервових волокон сідничного нерва щура після дії загальної глибокої гіпотермії	139
Мороз Г.А. Структурно-функциональные особенности тимуса крыс разного возраста при систематическом воздействии гипергравитации	142
Акуленко Н.М. Дополнительные возможности регенерации печени бесхвостых амфибий в условиях антропогенного загрязнения	147
Гнатюк М.С., Татарчук Л.В., Ясіновський О.Б., Сопель О.М. Морфометричний аналіз вікової структурної перебудови серцевого м'яза в експериментальних тварин	150
Лазарев К.Л., Сатаева Т.П., Ромашова М.Ф. Экспериментальная оценка эффективности коррекции алкогольной нефропатии при применении иммуномодулирующей и репаратной терапии	153
Пикалюк В.С., Кутя С.А., Верченко И.А. Возрастные морфофункциональные особенности скелета под влиянием гравитационных перегрузок и защите от них	156
Пискун Р.П., Белошицкая А.В., Мрых Н.Н., Ромашкина Е.А., Савицкая А.А. Характеристика функциональной морфологии сердца, легких, печени и почек в компенсаторно-приспособительных процессах при экспериментальном атеросклерозе	159

АНТРОПОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Аветіков Д.С. Гістотопографоанатомічне обґрунтування підйому і мобілізації шкірно-жирових клаптів та аутоотрансплантатів у виличній ділянці	164
Масловський В.Ю. Функціональний стан ендотелію судин у хворих на ішемічну хворобу серця при різних структурно-геометричних моделях лівого шлуночка	167
Проніна О.М., Білич А.М., Половик О.Ю., Горбаченко О.Б. Обґрунтування залежності у мінливості форми й розмірів вушного вузла в осіб похилого й старечого віку від форми черепа людини	169
Томаш Д.С., Зенин О.К., Бешуля О.А., Басий Р.В. Морфометрия почек человека на МРТ-изображениях	171
Беловол А.Н. Изучение состояния соединительной ткани у больных псориазом и при сопутствующей гипертонической болезни	175

Гавриленко О.О. Відмінності комп'ютерно-томографічних розмірів мозочка у юнаків та дівчат різних соматотипів	179
Чайка Г.В., Гунас І.В., Козлов А.В. Нормограми ехографічних параметрів матки і яєчників у дівчат юнацького віку взагалі та різних морфотипів у різні фази менструального циклу	184
Сергета І.В., Александрова О.Є., Боровський Б.Р., Осадчук Н.І., Сергета Д.П., Теклюк Р.В., Дударенко О.Б. Досвід використання сучасних технологій кластерного аналізу для розв'язання актуальних проблем профілактичної медицини та біомедичної антропології	187
Шай А.М., Зенин О.К., Кирьякулов Г.С., Шай А.М. Морфометрическая характеристика венозного русла селезенки мужчин первого периода зрелости	191
Гумінський Ю.Й., Шаюк А.В., Ясько В.В. Вікові та статеві особливості комп'ютерно-томографічних параметрів різних відділів зорових нервів у практично здорових юнаків та дівчат Поділля	193
Ashurov A.A., Gabchenko A.K., Mardieva G.M. The condition of pulmonary capillary blood flow in pneumonia of paecilomycosis etiology	197
Жук П.М., Сархан Хуссайн Али, Лазаренко Ю.В., Фомин А.А. Информативность ультразвукового исследования при выявлении тромбоза глубоких вен при переломах костей нижних конечностей	200
Левківська І.Г. Особливості ехометричних параметрів яєчників у різні фази менструального циклу дівчаток Поділля із різними соматотипами	202
Шевчук Ю.Г. Ширина борозн півкуль головного мозку у практично здорових юнаків і дівчат Поділля різного віку за даними комп'ютерної томографії	206
Евтушенко А.В. Особенности основных эхокардиометрических параметров левого желудочка сердца у лиц различных соматотипов	210

МЕТОДИКИ

Борзяк И.Э., Усович А.К. Применение спирта и изопропанола для дегидратации малых анатомических препаратов в технологии силиконовой пластинации	213
Черных А.В., Малеев Ю.В., Стекольников В.В. Использование силиконовых герметиков в качестве наполнителей при изготовлении анатомических коррозионных препаратов полых и трубчатых органов	217
Мішалов В.Д., Воронов В.Т., Мусієнко Д.В., Плахотнюк І.М. Методологічні питання проектування судово-медичних закономірних зв'язків	221

ОГЛЯДОВІ

Гаїна Н.І., Макар Б.Г. Сучасні відомості про вади товстої кишки людини	224
Волошин М.А., Світлицький А.О. Походження назв структур і термінів в остеології	227

ХРОНІКА

На честь 55-річчя з дня народження професора Миколи Анатолійовича Волошина	231
--	-----

© Вісник морфології
Рецензуємий журнал

Технічний редактор В.Р. Чехова
Художній редактор Л.О. Клопотовська
Технічний редактор О.П. Віштак

Здано до набору 15.01.2010 р. Підписано до друку 1.02.2010 р.
Затверджено Вченою Радою ВНМУ ім. М.І. Пирогова, протокол №5 від 28.01.10 р.
Формат 84x120 1/16. Друк офсетний. Замовлення № 12. Тираж 600
