

6. Осовська Н.Ю. Порівняльний аналіз порушень ритму провідності серця та процесів реполяризації в пацієнтів з аномальними хордами лівого шлуночка різної локалізації / Н.Ю. Осовська // Український кардіологічний журнал. – 2008. - № 1. – С. 90-96.
7. Козлов С.В. Судебно-медичное значение аномально расположенных сухожильных нитей сердца при скоропостижной смерти / С.В. Козлов // Вісник морфології.- 2003. - № 2. – С. 267-268.
8. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека / Рафаил Синельников. – 5-е изд. – М.: «Медицина», 1979. – 409с.
9. Степура О.Б. Аномально расположенные хорды как проявление синдрома дисплазии соединительной ткани сердца /О.Б. Степура, О.Д. Остроумова, Л.С. Пак // Кардиология. – 1997. - № 12. – С. 74-76.
10. Чуриліна А.В. Синдром дисплазії сполучної тканини серця у дітей / А.В. Чуриліна // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2003. - № 1. – С. 20-22.

Резюме

**ОСОБЛИВОСТІ КОНФІГУРАЦІЇ
ВНУТРІШНЬОПОРОЖНИННИХ УТВОРІВ
ПРАВОГО ШЛУНОЧКА СЕРЦЯ ЛЮДИНИ**

Степанчук А.П.

Дослідження проводилось на 10 препаратах людських сердець. З 4 сердець виготовили корозійні препарати. В порожнині правого шлуночка виділили фіброзно-аннулярні хорди, міоендокардіальні тяжі та ниткоподібні хорди, останні в науковій літературі описуються авторами як „несправжні” сухожилкові хорди.

Ключові слова: правий шлуночок, „несправжні” хорди, трабекулярні перекладки, сосочкоподібні м’язи, фіброзно-аннулярні тяжі.

Стаття надійшла 24.03.10

**PECULIARITIES OF CONFIGURATION OF
INTRACAVITARY FORMATIONS OF RIGHT
VENTRICLE OF HUMAN HEART**

Stepanchuk A.P.

Investigation has been carried out on the 10 human hearts' preparations. The corrosion preparations have been made from 4 hearts. The fibrous-annular chords, myoendocardial taenia and filiform taenia (known in scientific literature as "false" tendinous chords) have been picked out in the cavity of the right ventricle.

Key words: right ventricle, false chords, trabecular intersections, papillary muscles, fibrous annular taenia.

УДК: 616.12-00 2. 331 : 616.831-005.1

Д.И. Горяних, В.В. Колесник

ГУ «Институт нейрохирургии им. А.П.Ромоданова АМН Украины», г. Киев

ГУ «Институт микробиологии и иммунологии им. И.П.Мечникова АМН Украины», г.

Харьков

**СТРУКТУРНО- ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО
МОЗГА ЛИНЕЙНЫХ КРЫС ПРИ МОДЕЛИРОВАННОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ**

У роботі представлені результати морфологічних досліджень змін у судинах головного мозку самців щурів лінії Вістар, 6-ти місячного віку (n=45) у разі розвитку модельованого ішемічного інсульту. Показано, що головними критеріями щодо останнього є низка факторів, яка визначається не тільки структурними ознаками судин, але й клітин периферичної крові. Серед останніх виявлено: реорганізацію ендотеліального шару, сполучнотканинних компонентів, дегенерацію, зміни поверхневої будови еритроцитів, їхніх адгезивних властивостей, некроз тканинних компонентів параваскулярного простору. На мікропрепаратах відображені чисельні ознаки розладів гемоциркуляції, пов'язаних із змінами реологічних властивостей крові, проникністю судинної стінки.

Ключові слова: структурно-функціональні особливості, судини головного мозку, самці щурів лінії 3стар, модельований ішемічний інсульт.

Исследование представляет собой фрагмент научно- исследовательской тематики: «Разработка технологии получения аутоклеток различных типов биологических тканей из стромальных клеток костного мозга и применение их для лечения забодеваний различного тенега с помощью аутотрансплантации», номер № 0106 U003995 .

По мнению отечественных и зарубежных исследователей, инсульт в настоящее время превратился в серьезную проблему как оперативной, так и консервативной неврологии [2] . Статистика ВОЗ указывает на те факты, что ежегодно инсультом в мире страдает 16 миллионов человек, 5 миллионов из которых умирают. Только в США ежегодно переносят инсульт 700 тысяч

человек, а в Украине эти показатели достигают 110-130 тысяч [3;4] . Одной из ведущих причин инсультов принято считать несостоятельность сосудистой стенки и связанные с этим тромбозы магистральных сосудов, окклюзии, эмболии. Несмотря на определенные достижения современных методов нейро-визуализации, серьезные сдвиги на пути изучения патогенетических составляющих клинической картины современного инсульта, отдельные патоморфологические аспекты развития ишемии сосудов головного мозга недостаточно исследованы [5;6] . Отсутствуют общепринятые подходы к созданию принципиальной «сосудистой» модели ишемического инсульта на мелких лабораторных животных в эксперименте. Требуют дальнейшей разработки и объективного обоснования критерии к показанию для применения клеточной терапии как одного из важных инструментов восстановительной нейрохирургии. С учетом вышеизложенного, становится совершенно очевидной актуальность дальнейшего изучения особенностей развития сосудистых нарушений при ишемическом инсульте в эксперименте на животных.

Целью настоящего исследования было изучить структурно- функциональные особенности сосудов головного мозга линейных крыс при ишемическом инсульте.

Материал и методы исследования. Материалом исследования стали сосуды, их сплетения, паравазальные участки головного мозга самцов крыс линии Вистар в возрасте 6 месяцев, массой от 250-300 грамм (n= 45). Животных содержали в стандартных условиях вивария под квалифицированным наблюдением ветеринарного врача. Кормление осуществляли по общепринятой рецептуре, исходя из разработанного для мелких лабораторных животных рациона, и с учетом биоритмов последних. Методами оперативного вмешательства (в условиях стерильной ветеринарной операционной) у особей клинической группы вызывали развитие экспериментального ишемического инсульта. Наблюдение проводилось на 1, 3, 7, 14 сутки исследования, кормление накануне исключалось. Животных выводили из эксперимента путем передозирования кетаминового наркоза, после чего декапитировали. Сравнение проводили с группой интактных особей (контроль, n = 15) соответствующей возрастной, половой градаций, массой, аналогичной массе животных в эксперименте (n= 30). Для дальнейшего морфологического изучения использовали кусочки головного мозга (ишемизированных участков) линейных крыс и фрагменты сосудов. Фиксировали в 12% формалине на фосфатном буфере (pH=7.0-7.2), последовательно проводили через батарею спиртов возрастающей концентрации, заливали в парафин (целлоидин). Полученные на санном микротоме срезы окрашивали гематоксилином-эозином, по Ван- Гизону, серебрением. Анализ структурных изменений производился в светооптическом микроскопе (x300; x600; x1250).

Результаты исследования и их обсуждение. В результате исследования было установлено, что моделированные ишемические инсульты у наблюдаемых животных проявлялись как в ранние, так и поздние сроки, сопровождаясь развитием целого ряда сосудистых реакций. В первую очередь, они были связаны с феноменами деформации клеток, формирующих слои сосудистой стенки. С другой стороны, большую роль сыграли изменения поверхностной архитектоники эритроцитов как циркулирующего звена системы гемопоза. В основе каждого из случаев лежали физико- химические перестройки мембранных липидов, белков, а также связанные с ними электрические свойства, ионная проницаемость клеточной мембраны [1;7]. Активация процессов перикисного окисления липидов, уменьшения содержания холестерина, резкое возрастание уровня свободных жирных кислот в мембранах эндотелиоцитов, эритроцитов, изменение внутриклеточной концентрации гемоглобина в эритроцитах, нарушения в структуре белкового цитоскелета,- все это стало важными детерминантами в инсультной патологии сосудистого русла [8]. Эндотелиальные клетки характеризовались признаками гиперхромности ядра, сдвигом последнего в направлении одного из полюсов клетки, появлением гетерохроматина. В отличие от препаратов контрольной группы, контакты между клетками были ослаблены, в поверхностном слое формировались щели. Возникший в результате повышенной проницаемости периваскулярный отек, приводил к некоторой изоляции сосудов от окружающей ткани с последующим развитием тканевой гипоксии. Таким образом, создавались дополнительные причины, усугубившие структурные изменения в сосудистой стенке [9] . В эндотелиальных клетках отмечались признаки усиления гидратации, постепенного нарастания внутриклеточного отека, вплоть до расплавления ламинарного края цитоплазматических мембран, что указывало на поступление жидкости из подэндотелиального пространства. Не исключено, что именно этот фактор приводил к массивному выбросу гистамина. В связи с чем отмеченная в определенной группе препаратов микровезикуляция становилась защитной реакцией направленной на удаление излишков жидкости и растворенных в ней веществ из ткани в кровь. Вместе с тем, микровезикуляция приводила к патологическому образованию пор в эндотелии, что существенно

изменяло его барьерные свойства, повышало проницаемость клеточных мембран. Таким образом, вышеотмеченные процессы способствовали истощению мембранного потенциала/ резерва и подавляли защитную реакцию микровезикуляции в эндотелии.

Одними из наиболее ярких стали тромбозы церебральных сосудов вертебро-базилярной области, фронто-париетального угла, подкорковых узлов правой гемисферы. Окклюзия магистральных сосудов: дуги аорты, подключичной артерии, позвоночной, сонной артерий; эмболии становились очевидными причинами ишемического размягчения вещества головного мозга. Эти процессы приводили к резкому расширению просветов сосудов, (на гистологических срезах они выглядели зияющими, содержали многочисленные, четко организованные эритроцитарные тромбы, плотно контактировавшие с эндотелиальным слоем клеток). В непосредственной близости от поврежденного участка сосредотачивались тромбоцитарные пластинки и отдельные мегакариоциты с признаками секвестрации. В более отдаленном диапазоне наблюдения отмечались заметные деструктивно- дегенеративные изменения стенок сосудов, десквамация клеток поверхностного слоя. На отдельных препаратах отмечен ангиоспазм, с тазы и, как следствие, выраженный периваскулярный отек. Вещество головного мозга в очагах с отеком подвержено выраженному некрозу (от локальных участков с четко отмеченными границами до фрагментов с признаками генерализации). Очевидно, что именно последние факты способствовали развитию клинической картины гипоксии у крыс, выраженному ацидозу. Отмеченная патогенетическая картина развития ишемического инсульта, не исключено, способствовала усилению сосудистой мозговой недостаточности, усиленной блокированным мозговым кровотоком [5;7]. Изменения адгезивных свойств эритроцитов, вероятные изменения в системе свертывания крови, приводили к появлению микротромбов в сосудах, способствовали нарушению трофики окружающей ткани, развитию микробиотических процессов [1]. Можно было предположить, что гиперагрегация эритроцитов способствовала резкому увеличению содержания в крови свободных эритроцитарных агрегатов- микротромбов. На микропрепаратах было хорошо заметно, что именно микротромбы в ряде случаев приводили к полной или частичной блокаде кровотока в отдельных участках микроциркуляторного русла, уменьшению количества функционирующих капилляров и артериоло- веноулярных анастомозов, что вызывало некротические изменения окружающих тканевых структур. Таким образом, структурные и функциональные изменения сосудистой стенки занимали значительное место в развитии ишемического инсульта, его ближайших и отдаленных последствий. На микроскопических препаратах в полной мере отразились многочисленные морфологические признаки расстройств гемоциркуляции, связанные с изменением реологических свойств крови, проницаемости сосудистой стенки.

Заключение

Изменение проницаемости сосудистых стенок головного мозга линейных крыс в случаях развития моделированного ишемического инсульта могло быть связано с целым рядом факторов, определяющихся не только структурными особенностями сосудов, но и периферической крови: повреждениями эндотелиального слоя, сопровождавшимися признаками усиления гидратации, постепенного нарастания внутриклеточного отека, расплавлением ламинарного края цитоплазматических мембран, ослаблением, в последствии полным либо частичным устранением контактов между клетками, формированием щелей в поверхностном слое. Отмеченные выше явления способствовали развитию периваскулярного отека, тканевой гипоксии, деструктивно- дегенеративным изменениям, некрозу тканевых компонентов параваскулярных пространств; изменением физико-химических свойств сыворотки крови, вызвавшее в последствии нарушение процессов гемостаза; изменением поверхностной архитектоники и внутреннего состава форменных элементов крови, приводившее к нарушению их адгезивных свойств; нарушением обменных процессов в организме в целом как результат изменений структуры и функций элементов соединительной ткани: коллагеновых волокон; гладкой мускулатуры, - одной из наиболее чувствительной к стрессорным факторам системы.

Література

1. Безсмертна Г.В. Метаболічні фактори ризику у хворих з ішемічним інсультом / Г.В. Безсмертна // Український медичний часопис.- 2005.- N 4.- С. 79- 82.
2. Коваленко В.М. Смертність та інвалідність населення внаслідок серцево- судинних та судинно- мозкових захворювань- проблема сучасності / В.М.Коваленко, А.П.Дорогой, В.М.Корнацький // Український кардіологічний журнал.- 2003.- N 6.- С. 9- 12.
3. Міщенко Т.С. Епідеміологія мозкового інсульту в Україні / Т.С. Міщенко, Д.В. Здесенко. // Новини фармації і медицині в Україні.- 2005.- Вип. 60(166).- С. 5-6.
4. Поліщук М.Є. Про заходи щодо попередження смертності та інвалідності ві І серцево- судинних та судинно- мозкових захворювань/ М.Є. Поліщук // Нейрон Ревю.- 2003.- Вип. 5(11).- С. 1- 3.

5. Сергиевский С. Б. Состояние церебральной и центральной гемодинамики у больных с ишемическим инсультом / С. Б. Сергиевский, Е. М. Бурцев // Журнал неврологии и психиатрии.-2003.- N 4.- С. 68- 72.

6. Парфенов В.А. Вторичная профилактика ишемического инсульта: перспективы и реальность / В.А. Парфенов, С.В. Вербицкая // Здоров'я України.- 2006.- N 11- 12.- С. 28- 29.

7. Шульженко Д.В. Морфофункциональное состояние магистральных артерий головы у больных среднего возраста, перенесших ишемический инсульт / Д.В. Шульженко // Кровообіг та гемостаз.- 2007.- N 2.- С. 60- 65.

8. Lesk R.L. Endothelium and valvular diseases of the heart / R.L. Lesk, N Jain., J. Butani // Microscopy Researche Technics.- 2003.- Vol. 60, N 2.- P. 129- 137.

9. Nighoghossian N. Accuracy of in vivo carotid B- mode ultrasound compared with pathological analysis: intima- media thickening lumen diameter, and cross- sectional area / N.Nighoghossian, L.Derex, P.Douen. //Stroke.- 2005.- N 36.- P.2764- 72.

Реферат

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ СУДИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЛІНІЙНИХ ЩУРІВ У РАЗІ МОДЕЛЬОВАНОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Торяник І.І., Колесник В.В.

У роботі представлені результати морфологічних досліджень змін у судинах головного мозку самців щурів лінії Вістар, 6-ти міс. віку (n=45) у разі розвитку модельованого ішемічного інсульту. Головними критеріями щодо останнього є низка факторів, яка визначається не тільки структурними ознаками судин, але й клітин периферичної крові. Серед яких виявлено: реорганізацію ендотеліального шару, сполучнотканних компонентів, дегенерацію, зміни поверхневої будови еритроцитів, їхніх адгезивних властивостей, некроз тканинних компонентів параваскулярного простору. На мікропрепаратах відображені чисельні ознаки розладів гемодинаміки, пов'язаних із змінами реологічних властивостей крові, проникністю судинної стінки.

Ключові слова: структурно-функціональні особливості, судини головного мозку, самці щурів лінії Вістар, модельований ішемічний інсульт.

Стаття надійшла 22.04.10

STRUCTURO- FUNCTIONAL FEATURES OF WISTAR RAT'S CEREBRAL VESSELS IN SIMALATED ISCHEMIC INSULT

Torianik Inna I. , Kolesnik Vladimir V.

The results of morphological researches changes of 6-th month age's (n=45) Wistar male rat's cerebral vessels in simalated ischemic insult (stroke) are presented in this work. It is shown, that the basic criteria are the factors, which are established not only structural vessels signs, but periferal blood cells. The reorganization of the endothelium layer, connective tissue components, degeneration, erythrocytes surfical structural changes, their adgasive properties, necrosis of the paravascular tissue components are revealed. In the microscopical preparations many signs of hemocirculation signs, which was connected with the changes of blood reological properties, vessel's wall penetrability.

Key words: structuro- functional features, cerebral vessels, Wistar rats male , simulated ischemic insult .

УДК 616.65-002

О.М. Ухаль, Ф.Г. Бобель, М.І. Ухаль, В.О. Мельников, Н.О. Горбачова
Одеський державний медичний університет, м. Одеса

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗРУШЕННЯ В ТКАНИНАХ СЕЧОВОГО МІХУРА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ХРОНІЧНОМУ ПРОСТАТИТІ

Відтворення хронічного простатиту супроводжується реактивними структурно-функціональними зрушеннями в тканинах стінки сечового міхура. Найбільш важливим є порушення структури сполучної тканини власної пластинки слизової оболонки та сполучної тканини м'язової оболонки. Виснаження функціональних резервів тіол-дисульфідної системи корелює з посиленням структурно-функціональних зрушень в стінці сечового міхура. Тіол-дисульфідна система на молекулярному рівні та сполучна тканина на тканинному можуть бути предметом розгляду при дослідженні системних зрушень при хронічному простатиті.

Ключові слова: простатит, сечовий міхур, тіол-дисульфідна система.

Робота виконана в рамках науково-дослідних робіт кафедри урології і нефрології Одеського державного медичного університету «Уродинамічні та нейро васкулярні порушення нижніх сечових шляхів у урологічних хворих» (№ держреєстрації: 0103U007950) та кафедри гістології, цитології та ембріології Одеського державного медичного університету, «Морфогенез епітеліальної та сполучної тканин за фізіологічних та патологічних умов» (№ держреєстрації: 0109U008570).

В структурі захворюваності передміхурової залози одне з перших місць займає хронічний простатит [1]. Незважаючи на численні дослідження етіології, патогенезу, розробку методів профілактики та лікування – проблема хронічного простатиту далека від свого вирішення. Одним з