

3. Кашенко С.А. Органометрические особенности строения тимуса белых крыс после иммуностимуляции и иммуносупрессии / С.А. Кашенко, А.А. Захаров // Український журнал клінічної та лабораторної медицини. – 2009. – Т. 4, № 3. – С. 50–52.
4. Крамарь Л.В. Современные возможности иммуномодулирующей и иммунокорригирующей терапии при инфекционных заболеваниях у детей / Л.В. Крамарь, О.А. Карпухина, Ю.О. Хлынина // Лекарственный вестник. - 2011. - Т. 6, № 3 (43). - С. 15-23.
5. Лебедев В.В. Имунофан – синтетический пептидный препарат нового поколения / В.В. Лебедев, В.И. Покровский // Вестник РАМН. - 1999. - № 4. - С. 56-61.
6. Лебединская Е.А. Морфологические характеристики индуцированной иммуносупрессии / Е.А. Лебединская, О.В. Лебединская, А.П. Годовалов [и др.] // Новые задачи современной медицины: Материалы междунар. заоч. науч. конф. - Пермь, 2012. - С. 63-67.
7. Михайлова М.Н. Использование имунофана для коррекции изменений гематологических показателей, вызванных циклофосфаном / М.Н. Михайлова, Л.М. Меркулова, Г.Ю. Стручко [и др.] // International Journal on Immunorehabilitation. - 2003. - Т. 5, № 2. - С. 230.
8. Мельник Н.О. Реактивні зміни органів імунного захисту за умов демієлінізації та ремієлінізації / Н.О. Мельник, Ю.Б. Чайковський // Морфологія. – 2007. – Т. 1, № 1. – С. 89-93.
9. Намазова-Баранова Л.С. Современный взгляд на иммуномодулирующую терапию / Л.С. Намазова-Баранова, Е.А. Вишнева // Вопросы современной педиатрии: Научно-практический журнал Союза педиатров России. - 2012. - Т. 11, № 1. - С. 143-146.
10. Проданчук Н.Г. Токсическое воздействие ксенобиотиков на стволовые клетки как фактор риска развития общесоматической и онкологической патологии / Н.Г. Проданчук, Г.М. Балан // Совр. Пробл. Токсикоз. – 2010. - № 1. – С. 17-41.
11. Хаитов Р.М. Современные иммуномодуляторы. Классификация. Механизм действия / Р.М Хаитов, Б.В. Пинегин // – М.: Фармарус принт, - 2005. – 27 с.
12. Хаитов Р.М. Иммуногенетика и биомедицина / Р.М. Хаитов, Л.П. Алексеев // Российский аллергологический журнал: науч.-практ. журнал Российской Ассоциации аллергологов и клинических иммунологов. - 2013. - № 1. - С. 5-14.
13. Чава С.В. Роль иммуномодуляторов в иммунных процессах / С.В. Чава // Морфология. – 2007. - № 3. - С. 98-99.
14. Шаршембиев Ж.А. Морфология селезенки после применения иммуномодуляторов нового поколения / Ж.А. Шаршембиев, Б.Р. Джанаалиев, А.Р. Рыскулов // Вестник КРСУ. – 2007. – Т. 7, № 3. – С. 17-19.
15. Gupta V. Prakash. Effect of intrauterine exposure of murino fetus to cyclophosphamide on development of thymus / Gupta V. Prakash, S. M. Singh, M.P. Singh [et al.] // Immunopharmacology and Immunotoxicology. – 2007. – Vol. 29, – P. 17-30.

## Реферат

### УЛЬТРАМИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ТИМУСА БЕЛЫХ КРЫС В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИММУНОСТИМУЛЯЦИИ

Бобрышева И.В.

В работе изучены особенности ультрамикроскопического строения тимуса белых крыс-самцов репродуктивного периода в условиях экспериментальной иммуностимуляции. Установлено, что для тимуса крыс характерна высокая степень реактивности в ответ на введение иммуномодулятора имунофана, что проявляется в усилении лимфоцитопоза вследствие увеличения митотической активности тимоцитов подкапсулярной и кортикальной зон тимических долек; пролиферации и повышении функциональной активности эпителиоретикулоцитов; возрастании фагоцитарной активности тимуса. Наиболее выраженные изменения ультраструктуры тимуса наблюдаются на 7 сутки после введения препарата. Повышенная реактивность тимуса сохраняется в течение 30-ти суток наблюдения.

**Ключевые слова:** крысы, тимус, экспериментальная иммуностимуляция.

Статья надійшла 1.11.2013 р.

Рецензент Костиленко Ю.П.

УДК 617-001.17-036.11.-06:831.4.-616.1/4-091.8

В.С. Вітер, К.С. Волков, І.М. Небесна

ДНІЗ “Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського” м. Тернопіль

### СУБМІКРОСКОПІЧНИЙ СТАН ГЕМОКАПІЛЯРІВ СЕРЦЯ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТЕРМІЧНІЙ ТРАВМІ ЗА УМОВ ЗАСТОСУВАННЯ ЛІОФІЛІЗОВАНОЇ КСЕНОШКІРИ

В експерименті на білих щурах - самцях проведені електронномікроскопічні дослідження кровоносних капілярів міокарда серця після тяжкої термічної травми в умовах застосування ліофілізованої ксеношкіри. Встановлено, що використання ксеношкіри запобігас розвитку деструктивних змін в гемокapілярах серця в ранні терміни досліджу та позитивно впливає на перебіг регенераторних процесів і нормалізацію мікроциркуляторного русла в пізні терміни досліджу.

**Ключові слова:** гемокapіляр, серце, субмікроскопічні зміни, термічна травма, ліофілізована ксеношкіра.

*Робота є фрагментом науково-дослідної роботи “Використання чинників біоорганічної і фізичної природи для корекції регенераторних процесів при термічній травмї”, № державної реєстрації 0109U0002901.*

Серцево-судинна система організму гостро реагує на вплив зовнішніх факторів стресорного генезу. Тяжкі опіки викликають значні морфофункціональні зміни в серцево-судинній системі [2, 4], проте в науковій літературі недостатньо висвітлений електронномікроскопічний стан судин міокарда при термічних ураженнях за умов застосування коригуючих чинників.

Перспективним при лікуванні тяжких термічних уражень є проведення ранньої некротомії і використання ліофілізованої ксеношкіри свині для тимчасового закриття ранової поверхні [1, 3]. До цього часу маловивченими залишаються особливості гістологічних змін компонентів серця при опіках за умов застосування ефективних заміників шкіри.

**Метою** роботи було встановлення ультраструктурного стану кровоносних капілярів серця після термічного ураження за умов застосування ліофілізованої ксеношкіри.

**Матеріал та методи дослідження.** Досліди проведені на 18 статевозрілих білих щурах-самцях. Опіки наносили під рауш наркозом мідними пластинами нагрітими у кип'яченій воді на 15 – 18 % епільованої поверхні тіла тварин. Гістологічні дослідження шкіри свідчать про розвиток опіку III ступеня.

Ранню некректомію уражених ділянок шкіри проводили на другу добу після травми і накладали на рану ліофілізовану шкіру свині.

Тварин декапітували на 7, 14 та 21 доби, що відповідає стадіям раньої і пізньої токсемії та септикотоксемії опікової хвороби. Для електронномікроскопічних досліджень забирали маленькі шматочки тканини лівого шлуночка серця, фіксували у 2,5-3 % розчині глутаральдегіду, постфіксували в 1% розчині тетраокису осмію на фосфатному буфері рН 7,2-7,4, зневоднювали в пропіленоксиді та заливали в суміш епоксидних смол. Ультратонкі зрізи контрастували ураніацетатом та цитратом свинцю за Рейнольдсом і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ – 125 К.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Проведені субмікроскопічні дослідження мікроциркуляторного русла міокарда на 7 добу досліду показали, що за умов закриття рани після некректомії уражених ділянок ліофілізованою шкірою спостерігалась менша ступінь пошкодження гемокапілярів та встановлені ознаки підвищення функціональної активності частини кровоносних капілярів. Про це свідчило те, що в цитоплазмі ендотеліоцитів зростав вміст піноцитозних пухирців і кавеол, а плазмолема люменальної поверхні на окремих ділянках була нерівною, містила інвагінації та цитоплазматичні вирости у вигляді мікроворсинок. Відмічалась гіпертрофія ядер таких ендотеліальних клітин, їх каріолема нерівна, утворювала неглибокі інвагінації. В електроносвітлій каріоплазмі переважав еухроматин, наявні крупні ядрця і лише невеликі грудки гетерохроматину переважно біля ядерної оболонки.

У перинуклеарній частині цитоплазми розташовані органели, які менш пошкоджені, в порівнянні з групою обпечених тварин без проведення корекції. Канальці гранулярної ендоплазматичної сітки помірно розширені, а на поверхні їх мембран наявні рибосоми. Частина мітохондрій гіпертрофована, цілісність їх зовнішньої мембрани та крист збережена, проте в них просвітлений мітохондріальний матрикс. Базальна мембрана мала нерівномірну товщину, а периваскулярні простори збільшені.

На 14 добу досліду ультраструктурні дослідження міокарда встановили високу функціональну активність більшості гемокапілярів. Їх просвіти помірно розширені, включали формені елементи крові, переважно еритроцити. В ендотеліоцитах спостерігались гіпертрофовані ядра, у каріоплазмі яких містився переважно еухроматин та наявні крупні ядрця. В перинуклеарній частині цитоплазми виявлялись потовщені канальця гранулярної ендоплазматичної сітки, цистерни і вакуолі комплексу Гольджі. Відмічався поліморфізм стану мітохондрій, наявні як гіпертрофовані зі світлим матриксом так і невеликі в стані гіперплазії органели. В більшості мітохондрій чітко контуровані мембрани і кристи. У цитоплазматичних ділянках ендотеліальних клітин відмічався високий вміст піноцитозних пухирців, наявні середні за розмірами вакуолі. Люменальна поверхня мала звивистий хід, на окремих ділянках утворювала цитоплазматичні вирости. Базальна пластинка на окремих ділянках потовщена, чітко контурована, наявні ділянки де периваскулярні простори помірно збільшені (рис. 1).

Субмікроскопічно в міокарді лівого шлуночка серця при застосуванні ліофілізованої ксеношкіри після термічної травми на 21 добу досліду спостерігались функціонально активні кровоносні капіляри та відмічалась відносна нормалізація ультраструктури їх стінок.

Гемокапіляри мали помірні просвіти, в них спостерігались формені елементи крові. Люменальна поверхня плазмолем ендотеліоцитів утворювала неглибокі інвагінації та мала цитоплазматичні випинання у вигляді мікроворсинок. Ядра ендотеліоцитів були переважно подовгастої, округлої форми, їх каріолема мала невеликі інвагінації. Більші ділянки каріоплазми займав еухроматин, наявні скупчення рибосомальних гранул, які розміщувались переважно біля внутрішньої мембрани ядерної оболонки. Ядрця в частині ядер гіпертрофовані.

У цитоплазмі ендотеліоцитів містились незмінні органели, багато піноцитозних пухирців, кавеол, були наявні невеликі вакуолі. У цей термін практично не спостерігався набряк периваскулярних просторів. Базальна мембрана чітко контурована, мала помірну товщину. Більшість гемокапілярів щільно прилягали до м'язових клітин міокарда (рис. 2).

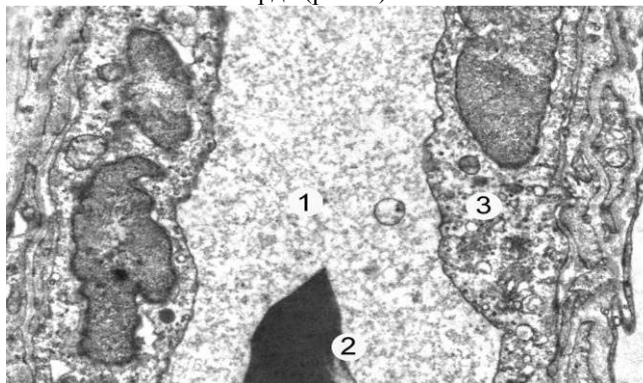


Рис. 1. Ультраструктурна організація кровоносного капіляра міокарда лівого шлуночка серця на 14 добу після термічної травми при застосуванні ліофілізованої ксеношкіри. Просвіт гемокапіляра (1), еритроцит (2), чисельні піноцитозні пухирці у цитоплазмі ендотеліоцита (3). x 9 000.

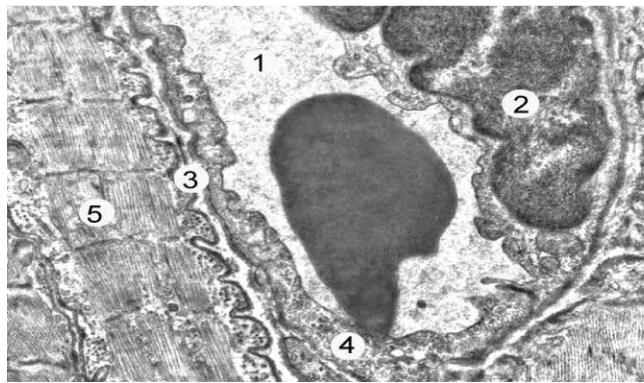


Рис. 2. Ультраструктурна організація кровоносного капіляра міокарда лівого шлуночка серця на 21 добу після термічної травми при застосуванні ліофілізованої ксеношкіри. Просвіт гемокапіляра (1), ендотеліоцит (2), базальна мембрана (3), мікропухирці в цитоплазмі (4), кардіоміоцит (5). x 15 000.

**Надсумок**

Проведення ранньої некректомії та застосування ліофілізованої ксеношкіри вже в стадії ранньої токсемії (7 доба після термічної травми) створюють необхідні умови для покращення мікроциркуляції в міокарді серця. В пізні терміни досліду корекція опіків ксеношкірою сприяє відносній нормалізації ультраструктури гемокапілярів, що позитивно впливає на обмінні процеси в органі.

*Перспективи подальших досліджень.* Отримані наукові результати можна використати для подальших досліджень стану мікроциркуляторного русла серця в умовах застосування різних корисуючих чинників при експериментальній термічній травмі.

**Література**

1. Бігуняк В.В. Термічні ураження / В.В. Бігуняк, М.Ю. Повстаний // – Тернопіль: Укрмедкнига, - 2004. – 196 с.
2. Гембицкий Е.В. Патология внутренних органов при травме / Е.В. Гембицкий, Л.М. Клячкин, М.М. Кирилов // – М.: Медицина, - 1994. – 256 с.
3. Парамонов Б. А. Ожоги: Руководство для врачей / - 2000. – 480 с.
4. Щеголев А.И. Патологическая анатомия и патогенез ожоговой болезни / А.И. Щеголев, А.А. Алексеев, Е.М. Чеботкова [и др.] // Материалы международной конференции: Актуальные проблемы термической травмы. – 2002. – С. 231-232.

**Реферати**

**СУБМИКРОСКОПИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ГЕМОКАПИЛЛЯРОВ СЕРДЦА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ В УСЛОВИЯХ ПРИМЕНЕНИЯ ЛИОФИЛИЗОВАННОЙ КСЕНОКОЖИ**

**Ветер В.С., Волков Л.С., Небесная З.М.**

В эксперименте на белых крысах - самцах проведены электронномикроскопические исследования кровеносных капилляров миокарда сердца после тяжелой термической травмы в условиях применения лиофилизированной ксенокожи. Установлено, что использование ксенокожи предупреждает развитие деструктивных изменений в гемокапиллярах сердца в ранние сроки опыта и положительно влияет на протекание регенераторных процессов и нормализацию микроциркуляторного русла в поздние сроки эксперимента.

**Ключевые слова:** гемокапилляр, сердце, ультраструктурные изменения, термическая травма, лиофилизированная ксенокожа.

Стаття надійшла 30.10.2013 р.

**SUBMICROSCOPIC CONDITION OF HEMOCAPILLARIES OF HEART IN EXPERIMENTAL THERMAL TRAUMA AND LYOPHILIZED XENOGRAFTS USING**

**Viter V.S., Volkov K.S., Nebesna Z.M.**

In the experiment on white rats electronicmicroscopic changes of blood capillaries of myocardium were researched in severe thermal trauma and lyophilized xenografts usage. It is proved that xenografts using prevents development of destructive changes in the hemocapillaries of the heart in early terms of experiment and causes positive effects on regenerative processes and normalization of microcirculatory bed in late stages of experiment.

**Key words:** hemocapillary, heart, submicroscopic changes, thermal trauma, lyophilized xenografts.

Рецензент Шепітько В.І.

УДК 616.379-008.64-092.9:616.831.3:577.112

**В.А. Гузь, Л.В. Гузь, Г.А. Клопоцький**

**ІІЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпропетровськ**

**СТАН НЕРВОВОСПЕЦИФІЧНИХ БІЛКІВ В КОРІ ВЕЛИКИХ ПІВКУЛЬ ТА ГІПОКАМПІ БІЛИХ ШУРІВ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ**

В роботі досліджували вплив експериментального цукрового діабету на вміст і поліпептидний склад гліального фібрилярного кислого білка, а також вміст білка S-100 в корі великих півкуль і гіпокампі білих шурів. Експериментальний цукровий діабет моделювали введенням аллоксану (120 мг/кг). Встановлено, що експериментальний цукровий діабет викликав збільшення деградації складу гліального фібрилярного кислого білка, суттєве зростання загальної кількості гліального фібрилярного кислого білка та S-100 у всіх досліджуваних відділах.

**Ключові слова:** аллоксан, цукровий діабет, шури, гліальний кислий білок, S-100.

Дослідження молекулярних основ інтегративної діяльності мозку є одним з ведучих і перспективних напрямків сучасної нейропатології. Значна увага при цьому приділяється білкам, оскільки вони є об'єктом різноманітних форм регуляції, виконують, в свою чергу, також регуляторну функцію і відіграють, таким чином, важливу роль в інтеграції основних морфологічних процесів мозку. Особливий інтерес викликають білки, що визначають характерні особливості функціонування мозку, тобто нервовоспецифічні білки (НСБ).

Впливи несприятливих чинників навколишнього середовища, порушення гомеостазу організму сприяють розвитку патологічної картини у центральній нервовій системі (ЦНС). Порушення функціонування клітин нервової тканини може супроводжуватися змінами їх внутрішньоклітинної архітектури. Надзвичайно чутливі до змін мікрооточення астроцити [3]. Мобільні перебудови їх морфології відбуваються за рахунок реактивних змін цитоскелетного апарату, що є необхідним для функціонування цих клітин після пошкодження. Зважаючи на те, що в ЦНС хребетних тварин реактивні зміни астроцитів після пошкоджень що спричинені захворюваннями, інтоксикацією, травмою, стан гліальних проміжних філаментів і фізико-хімічні властивості їх білків можна розглядати як показник функціональної активності астроглії.

Найбільш специфічний білок мозкової тканини – S-100 $\beta$ , відіграє важливу роль в синаптогенезі. Підвищенням його вмісту в мозку шурів супроводжується процес навчання (формування харчового рефлексу). Введення S-100 $\beta$  в гіпокамп шурів полегшує формування довготривалої пам'яті [2].

Гліальний фібрилярний кислий білок (ГФКБ) – гістоспецифічний компонент проміжних філаментів (ПФ) цитоскелету астроцитів [3]. У складі ПФ відіграє вирішальну роль у модуляції руху астроцитів та забезпеченні стабільної морфології їх відростків в умовах розвитку реактивного астроцитозу [3,4]. Більшість робіт, присвячених