

Перспектива подальшого дослідження наукового дослідження полягає у вивченні взаємовідношень клітинних популяцій аферентного сегментарного центру під час процесу регенерації травмованого сідничого нерва за умов впливу високочастотної електрозварювальної технології та застосування препарату Траумель С за допомогою методу ретроградного маркування нейронів спинномозгових гангліїв.

Список літератури

1. Архипова С. С. Клетки-сателлиты чувствительных нейронов в условиях стимулирования посттравматической регенерации седалищного нерва крысы / С. С. Архипова, Г. А. Масгутов, Ю.А. Челышев// Морфология - 2008 - Т. 134 - №5 - 53 с.
2. Dagtekin A. Comparison of effects of different electrocautery applications to peripheral nerves: an experimental study / A. Dagtekin, U. omelekoglu, O. Bagdatoglu, N. Yilmaz, O. Dagtekin, A. Koseoglu, Yu. Vaisoglu, D. Karatas [et al.] // Acta. Neurochir. - 2011. - Vol. 153. – P. 2031-2039.
3. Semionow M. Current techniques and concepts in peripheral nerve repair / M. Semionow, G. Brzezicki // International review of neurobiology. - 2009. - Vol. 87. - P. 141-172.

Реферати

УЛЬТРАСТРУКТУРА АФЕРЕНТНОГО СЕГМЕНТАРНОГО ЦЕНТРА ТРАВМИРОВАННОГО ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО НЕРВА В УСЛОВИЯХ ВОЗДЕЙСТВИЯ ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ ЭЛЕКТРОСВАРОЧНОЙ ТЕХНОЛОГИИ

Корсак А. В.

При помощи метода электронной микроскопии было изучено афферентные сегментарные центры седалищных нервов крыс (n=20) на 3, 12 неделях после операции воспроизведения модели стандартной травмы периферического нерва с последующим восстановлением целостности при помощи эпинеурального шва (I группа) и после оперативного лечения травмы нерва по предложенной нами методике с использованием высокочастотной электросварочной технологии и применением препарата Траумель С в послеоперационном периоде. (II группа). Контролем служили псевдооперированные крысы (n=5) (III группа). В послеоперационном периоде препарата Траумель С в нейритах спинномозговых узлов признаки альтерации и активации выражены слабее, чем в группе животных, которым целостность нервного ствола была восстановлена при помощи эпинеуральных швов. В группе животных, у которых была применена электросварочная технология и применялся препарат Траумель С, также, снижено коммуникационное взаимодействие между клетками-сателлитами и нейронами. Указанное выше свидетельствует, что у животных, которым была применена электросварочная технология и применялся препарат Траумель С, отсутствует задержка дегенерации и создаются благоприятные условия для роста аксонов. Применение ВЧ-электросварочной технологии и препарата Траумель С способствует ускорению возобновления травмированного периферического нерва.

Ключевые слова: нейрон, клетки нейроглии, аферентный центр, периферический нерв.

Стаття надійшла 3.02.2015 р.

AFFERENT SEGMENTAL CENTRE ULTRASTRUCTURE IN CONDITIONS OF PERIPHERAL NERVE INJURY AND REPAIR BY HIGH-FREQUENCY ELECTROWELDING TECHNOLOGY

Korsak A.

An transmission electron microscopy method was used. Rats' sciatic nerves' afferent segmental centers were studied (n=20) 3 and 12 weeks after nerve transection with epineural sutures repair (I group) and transection with electrowelding technology repair combined with postoperative Traumeel S administration (II group). Control group consists of sham-operated animals (n=5) (III group). Alteration and activation signs in spinal ganglia neurocytes are less pronounced in high-frequency electrowelding group with Traumeel S administration compared with epineural sutures one. In group with electrowelding application we also observed decreased communicative interactions between neurons and satellite cells. It demonstrates that rats groups with electrowelding technology application and Traumeel S postoperative administration have not degeneration delay both with presence of good conditions for axon grown. High-frequency electrowelding technology application and Traumeel S postoperative administration gives ability for faster posttraumatic peripheral nerve recovery.

Key words: neuron, glial cells, afferent center, peripheral nerve.

Рецензент Масловський С.Ю.

УДК 616-092:616.24-005

С. І. Крижна

Національний фармацевтичний університет, м. Харків

КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСТОСУВАЛЬНІ МЕХАНІЗМИ МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА МІОКАРДУ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ІШЕМІЇ

У роботі наведені результати експериментального дослідження адаптаційних механізмів перерозподілу кровотоку в умовах гіпоксії міокарда в малому колі кровообігу на рівні мікроциркуляторного русла. Встановлено, що моделювання експериментальної емболії легеневої артерії достовірно призводить до вираженої ішемії міокарда. Компенсаторні механізми полягають у перерозподілі навантаження між зонами гіпоксичних пошкоджень і ділянками функціональної гіперактивності. Доведено, що перерозподіл кровотоку досягається за рахунок використання доступних колатералей та посилення капіляризації, яке досягає максимуму до кінця експерименту і найбільш виражено в задніх стінках міокарда.

Ключові слова: міокард, ішемія, компенсація.

Робота є фрагментом НДР «Фармакологічні дослідження біологічно-активних речовин і лікарських засобів синтетичного та природного походження, їх застосування у медичній практиці» (№ державної реєстрації 0103U000478).

В основі порушень гемодинаміки при більшості патологічних станів є зсуви процесів живлення мікроциркуляторного русла (МЦР) і, в першу чергу, коронарного кровотоку [8]. Подібні зміни обумовлені як погіршенням реологічних показників крові, так і пошкодженням нейрогуморальної регуляції мікросудин і транскапілярного обміну [2]. Проте ефективність адаптаційних механізмів перерозподілу кровопостачання в умовах гіпоксичного страждання міокарду залишається наразі відкритим питанням та потребує додаткових поглиблених досліджень. Збалансований розсипний тип вінцевого кровопостачання міокарда кролів є підходящою моделлю для експериментального вивчення гострого порушення кровообігу в малому колі на коронарний кровоток на рівні МЦР [9].

Метою роботи було морфометрична і морфологічна оцінка МЦР у вибіркових відділах міокарду при експериментальній емболії гілок легеневої артерії (ЕЕЛА) та вивчення динаміки змін МЦР міокарда при експериментальній емболії гілок легеневої артерії з поясненням механізмів їх компенсації.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проведено на 18 статевозрілих кролях жіночої та чоловічої статі (середня маса 2700г). Тварини були рівномірно розподілені на 6 груп (5 експериментальних і контрольна). Експериментальну емболію гілок легеневої артерії моделювали введенням стерильного вазелінового масла в крайову вушну вену з розрахунку 0,3 мл на 1 кг маси тіла, що створювало дифузну оклюзію гілок легеневої артерії діаметром до 70 мкм. Через 1, 2, 3 та 7 добу і на 30-у добу після ЕЕЛА у експериментальних і контрольних тварин під гексеналовим наркозом розкривали грудну клітину і екстерпірували серце, що скорочується. З перфузованого і фіксованого за загальноприйнятими методиками міокарда виготовляли препарати для світлової та трансмісійної електронної мікроскопії. На підставі морфологічних досліджень за артеріоли приймали судини з товстими стінками, наявністю шару м'язових і еластичних волокон в серединній оболонці, зовнішнім діаметром 19-50 мкм і більше. Судини з мінімальним діаметром 10-18 мкм вважалися шунтуючими. Капіляри розпізнавали з урахуванням діаметра менше 10 мкм. Кількісну щільність судин МЦР оцінювали за їх числом у полі зору [10]. За допомогою планіметра обчислювали площу судин. Середній діаметр капілярів визначали в судинах, осьове ставлення зрізів яких становило 1,0. Розраховували мінімальну міжкапілярну дистанцію і дифузійну відстань (ДВ) до кардіоміоцитів. Статистичну обробку даних проводили з використанням параметричних методів статистики за t-критерієм Ст'юденту [6]. Усі маніпуляції на тваринах проводили під гексеналовим наркозом (60 мг/кг підшкірно), згідно з Міжнародними принципами Європейської конвенції про захист хребетних тварин, яких використовують для експериментів та інших наукових цілей (Страсбург, 18.03.1986) і ухвалено першим національним конгресом по біоетиці (Київ, 2001).

Результати дослідження та їх обговорення. Через 1 добу після ЕЕЛА відмічено зростання капілярної щільності в передніх і задніх відділах міокарда обох шлуночків, більш виражене в правому шлуночку (в 2 рази в порівнянні з контролем; $p < 0,05$; табл.). Збільшення шунтуючого дренажу у судинах переважало в задній стінці лівого шлуночку і в міжшлуночкової перегородці. ДВ до кардіоміоцитів задньої стінки лівого шлуночку і в переважаному правому шлуночку зменшувалася в порівнянні з таким у контролі.

Виражена капіляризація міжшлунокової перегородки виявлена через 2 доби після ЕЕЛА, що достовірно відрізнялося від ємності МЦР в задніх відділах в цей період ($p < 0,05$). У шлуночках зменшувалася кількість капілярів (в задній стінці правого шлуночку воно було менше, ніж у контролі), в задній стінці лівого шлуночку в порівнянні з правим шлуночком і міжшлуноковою перегородкою переважало шунтування.

Через 3 доби після ЕЕЛА на тлі нормалізації капілярної ємності в правому шлуночку і задній стінці лівого шлуночку зростала кількісна щільність шунтуючих судин в передніх відділах лівого шлуночку. ДВ була менше вихідного.

До 7-ї доби експерименту в передній стінці правого шлуночку відбувалося зменшення капілярної щільності на відміну від посиленого кровопостачання передньої стінки лівого шлуночку ($p < 0,05$). У задніх відділах лівого шлуночку через 7 діб після ЕЕЛА виявлено зменшення ємності МЦР в порівнянні з інтенсивною капіляризацією його передніх субендокардіальних шарів ($p < 0,05$). У міжшлуночкової перегородці відбулася нормалізація капілярного русла. Короткочасне посилення дренажу по шунтуючим судинах відбувається до

кінця 7 доби, а через 30 днів він повертається до початкового рівня. Динаміка змін ДВ в задній стінці лівого шлуночку аналогічна процесам, що спостерігалися в передніх відділах правого шлуночку.

Через 30 днів після ЕЕЛА виявлялася нормалізація капілярної ємності в передніх відділах правого шлуночку, субендокарді лівого шлуночку і міжшлунковій перегородці. Підвищення щільності капіляризації зазначалося в задній стінці правого шлуночку. У передніх відділах лівого шлуночку ДВ перевищувала таке в контролі. У передній стінці правого шлуночку ДВ перевищувала до кінця 7-х днів розрахункове значення, та вже нормалізувалася до 30-ї доби. Загальна тенденція до зменшення ДВ простежувалася через 30 днів після ЕЕЛА в задніх відділах серцевого м'яза і міжшлунковій перегородці.

Таблиця

Показники стану мікроциркуляторного русла міокарду при експериментальній емболії гілок легеневої артерії

Відділи міокарду	Строки експерименту					
	контроль	1 доба	2 доба	3 доба	7 доба	30 доба
Кількісна щільність капілярів (в 103/мм ²)						
Передня стінка лівого шлуночка	24,1±2,3	42,3±3,3*	36,9±2,2*	42,8±3,5*	42,5±2,1*	27,2±2,3
Задня стінка лівого шлуночка	25,3±2,4	37,3±4,1*	28,5±1,9	29,3±3,1	29,7±3,2	31,3±2,9*
Передня стінка правого шлуночка	27,3±4,2	50,4±4,1*	33,2±3,2*	29,7±2,9	20,8±3,4*	33,4±1,8*
Задня стінка правого шлуночка	25,5±3,0	41,3±4,2*	23,4±1,9	27,8±3,6	29,8±2,5	51,9±2,2*
Кількісна щільність шунтуючих судин (в 10 /мм ²)						
Передня стінка лівого шлуночка	1,4±0,2	6,2±1,1*	5,4±0,9*	24,8±2,1*	4,1±0,2*	1,4±0,3
Задня стінка лівого шлуночка	1,5±0,2	14,8±1,3*	26,4±1,4*	13,7±1,4*	1,6±0,2	1,4±0,1
Передня стінка правого шлуночка	1,4±0,3	8,1±0,5*	6,1±0,2*	9,2±0,4*	5,4±0,3*	1,5±0,2
Задня стінка правого шлуночка	1,6±0,2	9,3±0,4*	7,8±0,5*	6,7±1,1*	1,4±0,2	1,3±0,1

При морфологічному аналізі міокарда контрольних тварин виявлено, що контакти капілярних ендотеліоцитів (КЕ) здійснювалися типом простого стику. В КЕ відзначалися везикуляція і парабазальний піноцитоз. У періцитарних та ендотеліальних ядрах характерною особливістю була маргінація хроматину. В навколоядерній зоні розміщувалися кулясті мітохондрії з окремими кристами. У просвіт капілярів були звернені поодинокі пальцеподібні вирости ендотелію. Ультраструктурні зміни судин МЦР при ЕЕЛА характеризувалися просвітленням цитоплазми набряклих КЕ зі зменшенням кількості парабазальних піноцитозних везикул аж до повної їх відсутності, глибокого хроматину ендотеліальних ядер. Описані зміни зберігалися протягом 7 днів після ЕЕЛА і переважали в правому шлуночку і задній стінці лівого шлуночку. Поряд з перерахованими особливостями відзначалася компенсаторна перебудова в МЦР. Вона виражалася в збільшенні кількості люменарних виростів КЕ з посиленням піноцитозом в окремих капілярах задньої стінки правого шлуночку протягом 7 днів після ЕЕЛА.

Дослідження показали, що в нормі в серці функціонує приблизно половина всіх капілярів. Відомо, що серце у відповідь на перевантаження однієї з камер реагує змінами обмінних процесів як єдиний орган. Отже, резерв нефункціонуючих капілярів в обох шлуночках можна мобілізувати при стресі в умовах ішемії міокарда, що встановлено при ЕЕЛА.

Навіть при розсипному типі коронарного кровотоку у кроликів через 7 днів після ЕЕЛА виявляється недостатня капіляризація задніх відділів лівого шлуночку і передньої стінки правого шлуночку, що може призводити до інфарктів. У експериментальних тварин після ЕЕЛА легеневої артерії дрібноосередкові некрози спостерігаються в правому шлуночку, а найбільш частими локалізаціями інфаркту міокарда (ІМ) після тромбоемболії легеневої артерії у людини є лівий шлуночок або ліві сосочкові м'язи. Рідко осередки некрозу або великий ІМ зустрічаються в правому шлуночку – лише при поєднанні шоку і розширенні порожнини правого шлуночку, що виникають у хворих з гострим легеневим серцем. ІМ локалізується в задній стінці лівого шлуночку при порушенні кровопостачання з системи правої вінцевої артерії. Переважно

локалізацію ІМ в задній стінці лівого шлуночку при хронічній гіпертензії в малому колі кровообігу намагаються пояснити феноменом «обкрадання» в системі задній низхідній коронарній артерії при розвитку потужних анастомозів між басейнами правої і лівої огинаючих вінцевих артерій [3, 10].

Посилення шунтуючого дренажу в міокарді обох шлуночків у ранні терміни після ЕЕЛА, свідчить про компенсаторну реакцію коронарного кровотоку, що полягає у перерозподілі кровотоку не тільки на користь функціонально переважаного правого шлуночку, а і на користь непереважаного лівого шлуночку. За нормальних умов значна частина крові, що омиває правий шлуночок (92%), дренується через шунтуючу систему в його порожнину внаслідок градієнта тиску між кінцевими гілками коронарних артерій і порожниною правого шлуночку [4, 5]. Низька ефективність дренажу в субендокардіальних шарах, міжшлунковій перегородці і в правому шлуночку в експериментальних тварин обумовлена тим, що постнавантаження правого шлуночку веде до зменшення градієнта тиску в коронарній петлі, створюючи перешкоду нормальному дренажу крові в правому шлуночку. Зазначені через 30 діб після ЕЕЛА нормалізація кількості капілярів в передніх відділах міокарда та збільшення його в задніх стінках можуть бути обумовлені адаптацією кровопостачання у зазначений термін [1].

Екстраполяцію описаних експериментальних спостережень на клінічні ситуації потрібно проводити з обережністю, так як умови експерименту відрізняються від клінічних. Проте можливо, що у хворого без серцево-легеневої патології розподіл коронарного кровотоку при ЕЕЛА буде аналогічним експериментальним даним з урахуванням наявних типів вінцевого кровопостачання [7].

Висновки

1. Експериментальна емболія гілок легеневої артерії призводить до вираженої ішемії міокарда, що супроводжується вираженими морфологічними змінами серцевого м'яза з переважанням правостороннього типу вінцевого кровопостачання.
2. Після експериментальної емболії компенсаторне посилення коронарного кровотоку в найбільш вразливих задніх відділах лівого шлуночку і передній стінці правого шлуночку відбувається за рахунок доступних колатераль та посилення капіляризації.
3. Експериментальні компенсаційні механізми через 30 діб після емболії полягають у нормалізації кількості капілярів в передніх відділах та збільшенні їх у задніх стінках міокарда.

Перспективи подальших досліджень. Продовження дослідження дозволить створити єдину концепцію розвитку патологічного процесу та обґрунтувати доповнення до класичного уявлення механізмів компенсації кровопостачання міокарду, ускладненого емболією гілок легеневої артерії, з метою зменшення ризику життєво небезпечних ускладнень, що зумовлює своєчасність та актуальність виконаних досліджень.

Список літератури

1. Абрамович С. Г. Особенности микроциркуляции и сосудистой реактивности у пожилых больных с гипертонической болезнью в сочетании с ИБС / С. Г. Абрамович // Клиническая медицина. – 2008. – №3 – С. 23-25.
2. Гриппи М.А. Патофизиология легких / М.А. Гриппи // – Москва; – Санкт-Петербург: Изд-во БИНОМ – Невский Диалект, - 2001. – 318 с.
10. Марк Х. Бирс. The Merck Manual. Руководство по медицине. Диагностика и лечение / М. Х. Бирс // – Санкт-Петербург: Литтерра, - 2011. – 369 с.
3. Провоторов В.М. Исследование состояния микроциркуляции у больных пневмонией / В.М. Провоторов, О.В.Великая, Н.В. Астанина // Журнал теоретической и практической медицины. – 2005. – Т. 3, № 1. – С. 134-135.
4. Провоторов В.М. Прогнозирование тяжелого течения пневмонии по индексу микроциркуляции / В.М. Провоторов, О.В. Великая, Н.В. Астанина // Журнал теоретической и практической медицины. – 2006. – Т. 4, № 3. – С. 285-286.
5. Подзолкова В. И. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по факультетской терапии: учеб. пособие / В.И. Подзолкова // – М.: ГЭОТАР-Медиа, - 2010. – 640 с.
6. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета данных прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва // – М.: МедиаСфера, - 2002. – 312 с.
7. Шулутко Б. И. Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. 5-е изд. / Б. И. Шулутко, С. В. Макаренко // – Медкнига ЭЛБИ-СПб, Ренкор, - 2009 г. – 704 с.
8. Чучалин А.Г. Одышка. Патофизиологические и клинические аспекты / А.Г. Чучалин // Пульмонология. – 2004. – № 5. – С. 6-16.
9. Betteridge D. J. Clinicians guide to lipids and coronary heart disease / D.J. Betteridge, J. M. Morrel // London: Chapman and Hall, - 1998. – 393 с.
10. Seidell I.C. Overweight, underweight, and mortality. A prospective study of 48 287 men and women. / I.C. Seidell, W.M.M.Verchuren, E.M. Van Leer // Arch. Intern. Med. – 2006. – №156. – P. 958-63.

Реферати

КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА МИОКАРДА В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Крыжная С. И.

В работе приведены результаты экспериментального исследования адаптационных механизмов перераспределения кровотока в условиях гипоксии миокарда в малом круге кровообращения на уровне микроциркуляторного русла. Установлено, что моделирование экспериментальной эмболии легочной артерии достоверно приводит к выраженной ишемии миокарда. Компенсаторные механизмы заключаются в перераспределении нагрузки между зонами гипоксических повреждений и участками функциональной гиперактивности. Доказано, что перераспределение кровотока достигается за счет использования доступных коллатералей и усиления капилляризации, которое достигает максимума до конца эксперимента и наиболее выражено в задних стенках миокарда.

Ключевые слова: миокард, ишемия, компенсация.

Статья найдена 6.03.2015 г.

COMPENSATORY-ADAPTIVE MECHANISMS MICROVASCULATURE INFARCTION IN EXPERIMENTAL ISCHEMIA

Kryzhna S. I.

The paper presents the results of experimental study adaptive mechanisms of redistribution blood flow in the myocardium under the hypoxia in pulmonary circulation at the level of the microvasculature. It has been established that experimental modeling pulmonary embolism reliably leads to severe ischemia. Compensatory mechanisms are in the redistribution of loads between the zones of hypoxic damage and functional areas of hyperactivity. It is proved that the redistribution of blood flow is achieved through the use of available collateral and amplification capillarization, which reaches a maximum to the end of the experiment and is most marked in the posterior wall myocardium.

Key words: myocardial ischemia, compensation.

Рецензент Сілкина Ю.В.

УДК 611.33/36-001.28-056.7:614.73:575

О. Г. Куц, Л. Б. Захарова

Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье

ДИНАМИКА КОЛИЧЕСТВА МАКРОФАГОВ В ДЕЦИДУАЛЬНОЙ ОБОЛОЧКЕ МАТКИ В ТЕЧЕНИИ ТРЕТЬЕГО ПЕРИОДА БЕРЕМЕННОСТИ В НОРМЕ И ПОСЛЕ ИММУНИЗАЦИИ БЕРЕМЕННЫХ СТАФИЛОКОККОВЫМ АНАТОКСИНОМ

До настоящего времени недостаточно изучена топография макрофагов децидуальной оболочки, количество и динамика их численности в течение третьего периода беременности. Неизвестно, как изменяется количественный состав и топография макрофагов децидуальной оболочки у иммунизированных беременных животных. В работе изучены топография и количественный состав макрофагов децидуальной оболочки матки у крыс в течение третьего периода беременности в норме и после иммунизации беременных стафилококковым анатоксином. Установлено, что иммунизация беременных стафилококковым анатоксином приводит к изменению топографии и количества макрофагов.

Ключевые слова: макрофаг, децидуальная оболочка, стафилококковый анатоксин, иммунизация.

Робота являється фрагментом НІР «Лектингістохімічна характеристика морфогенезу органів тт. тканин в ранньому постнатальному періоді в нормі і експерименті» (№ держреєстрації 0109U003986).

Медавар и многие иммунологи рассматривали плод как аллотрансплантат, но любой аллотрансплантат становится мишенью тканевого отторжения и потому в наше время актуальным является вопрос изучения механизма выживания полуаллогенного плода в матке и механизмы поддержания иммунологической толерантности в системе мать-плацента-плод. И сегодня выживание плода как аллотрансплантанта остается тайной и для биологов и для медиков, несмотря на эксперименты с общеизвестной овечкой Долли и успехи с внекорпоральным оплодотворением человека. Сегодня, с точки зрения иммунологов, безусловно, признано что ведущую роль в оплодотворении, сохранении плода и созданию условий, которые содействуют его развитию играют антигенпрезентирующие клетки к которым относятся макрофаги [3].

Согласно современным данным, наибольшая численность патологий беременности, таких как бесплодие, невынашивание и преэклампсия являются последствиями иммунного конфликта на границе организма матери и плода в следствии внутриутробных инфекций [2]. Для предупреждения и борьбы с этими угрожающими состояниями большие надежды возлагаются на исследование вопросов коррекции морфо-функционального состояния антигенпредставляющих клеток - макрофагов, как триггеров иммунного ответа.

До настоящего времени достаточно изученной является популяция макрофагов у роженец, но не достаточно изучена топография макрофагов децидуальной оболочки, количество и динамика их численности в течение третьего периода беременности. Не известно, как изменяется количественный состав и топография макрофагов децидуальной оболочки у иммунизированных беременных животных [4].