

5. Gotyur O.I. Osoblivosti involyutivnih zmin yaechka ta nadyaechka u litnih cholovikiv /O.I. Gotyur // Klinichna anatomiya ta operativna hirurgiya. – 2012. – T. 11, No.3. – S. 25-27.
6. Gotyur O.I. Strukturno-funktsionalni osoblivosti krovonosnogo rusla i parenhimi yaechka ta nadyaechka u cholovikiv zrilogo viku /O.I. Gotyur // Svit meditsini ta biologiyi. – 2012. – No.2. – S. 106-109.
7. Gotyur O. I. Strukturno-funktsionalni osoblivosti yaechka ta nadyaechka u cholovikiv reprodukativnogo viku (22-35 rokov) v normi /O.I. Gotyur // Galitskiy likarskiy visnik. –2012. –No.2. – S.24-26.
8. Gritsulyak B. V. Ultrastruktura gemokapilyariv ta vlasnoyi obolonki zvivistih simyanih trubochok yaechka u cholovikiv zrilogo ta pohilogo viku / B. V. Gritsulyak, V. B. Gritsulyak, O.I. Gotyur [ta in.] // Galitskiy likarskiy visnik. – 2013. – No.2. – S.24-26.
9. Gritsulyak B. V. Strukturno-funktsionalni osoblivosti krovonosnogo rusla i parenhimi yaechka ta nadyaechka u cholovikiv vikom 75-90 rokov / B. V. Gritsulyak, V. B. Gritsulyak, O. I. Gotyur [ta in.] // Naukoviy visnik Uzhgorodskogo universitetu. – 2013. – No.1(46). – S.12-15.
10. Gritsulyak B. V. Ultrastrukturni zmini yaechok u cholovikiv zrilogo viku / B.V. Gritsulyak, V.B.Gritsulyak, O.I. Gotyur [ta in.] // Klinichna anatomiya ta operativna hirurgiya. –2013. –T.12, No.1. – S. 41-43.
11. Gotyur O. I Gemodinamicheskie izmeneniya v yaichke i ih vliyanie na spermatogenez v usloviyah levostoronnego varikotsele / O.I. Gotyur [i dr.] // Moskva. – Nauchnoe obozrenie. –2013. – No.9. – S.461-464.

Реферати

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ И ГЕМОДИНАМИКИ ЯИЧКА У МУЖЧИН РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Небесная З. М., Готюр О. И.

Методами ультразвуковой диагностики, цветной ангиографии и рентгенологии показано, что у мужчины 22-35 лет в пределах семенного канатика диаметр яичковой артерии составляет (1,80±0,15) мм, а артерии семявыносящего протока – (0,80±0,10) мм. Средняя максимальная скорость кровотока в них соответственно (19,5±2,0) см/с и (13,6±1,0) см/с. Объем яичка равняется (19,83±1,84) см³, а диаметр извитых семенных канальцев – (291,17±1,75) мкм. С возрастом, а особенно у мужчин 75-90 лет эти показатели существенно снижаются: диаметр яичковой артерии – к (1,2±0,5) мм, артерии семявыносящего протока – к (0,5±0,1) мм, средняя максимальная скорость артериального кровотока в них – к (14,8±1,0) см/с и (9,7±0,2) см/с, объем яичка – к (14,50±2,96) см³, а диаметр извитых семенных канальцев – к (161,07±6,30) мкм соответственно.

Ключевые слова: яичко, кровеносные сосуды, гемодинамика.

Стаття надійшла 2.02.2017 р.

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL FEATURES BLOOD VESSELS AND HEMODYNAMICS TESTICLE IN MEN OF ALL AGES

Nebesna Z.M., Gotyur O.I.

It is shown the methods of ultrasonic diagnostics, coloured angiography and radiography, that for men by age 22-35 within the limits of seminal rope a testicle artery has in a diameter (1,80±0,15) a mm and artery of seminiferous tubules are (0,80±0,10) a mm, and middle maximal linear to speed of blood. The average maximum speed of blood flow in them rateably (19,5±2,0) cm/s and (13,6 ± 1,0) cm/s rateably. The volume of testicle folds (19,83±1,84) cm³, and diameter of winding seminal tubes - (291,17±1,75) mkm. With age. And especially for men 75-90 these indexes substantially go down : diameter of testicle artery - to (1,2±0,5) the mm, artery of seminiferous tubules - to (0,5±0,1) the mm, middle high speed of arterial blood stream in them - to (14,8±1,0) the cm/s and (9,7±0,2) cm/s, volume of testicle - to (14,50±2,96) cm³, and diameter of winding seminal tubes - to (161,07±6,39) mkm.

Key words: testicle, blood vessels, haemodynamic.

Рецензент Волков К.С.

УДК 612.824.4:577.325.6

Т. М. Олійник, С. І. Савосько, А. В. Шанта, Ю. Б. Чайковський
Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, м. Київ

РОЛЬ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У РОЗВИТКУ СТРУКТУРНИХ ЗМІН ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ГЕМОРАГІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

У статті описано результати експериментального дослідження присвяченого вивченню ролі артеріальної гіпертензії у розвитку та прогресуванні гістологічних змін головного мозку при геморагічному інсульті. На основі аналізу гістологічного та морфометричного дослідження встановлено збільшення набряку мозку та нейродегенеративних змін у різних клітинних та анатомічних утвореннях головного мозку гіпертензивних щурів порівняно з нормотензивними. У гіпертензивних щурів у більшій мірі проявлялися: апоптоз нейронів у сенсомоторній корі, апоптоз гліоцитів мозолистого тіла та ступінь десквамації структурно порушеної епендіми у просвіт шлуночків. Результати досліджень підтвердили твердження про вплив артеріальної гіпертензії на динаміку набряку мозку як патогенетичного чинника прогресуючих нейродегенеративних змін.

Ключові слова: геморагічний інсульт, артеріальна гіпертензія, гістопатологія.

Внутрішньомозковий крововилив є частим наслідком інсульту та черепно-мозкової травми. Механізм пошкодження мозку, спричинених геморагічним інсультом, відрізняється від того, що розвивається при ішемії мозку [4, 14]. Тому важливим критерієм експериментальних досліджень, присвячених вивченню патогенезу патологічного процесу та фармакології, є використання моделі внутрішньомозкового крововиливу, що максимально відповідає патогенезу геморагічного інсульту.

Геморагічний інсульт може бути наслідком попередніх пошкоджень (судинні мальформації, геморагічна трансформація ішемічного інсульту), але основним етіопатогенетичним чинником є високий артеріальний тиск [7]. Ризик геморагічного інсульту підвищується зі збільшенням кров'яного тиску, а викликаний гіпертензією внутрішньочерепний крововилив переважно відбувається у глибоких структурах, де локалізовані басейни магістральних судин [9]. Гіпертензія також може бути причиною виникнення мікроаневризм у біфуркаціях артерій та їх розриву [17].

На основі цих аналітичних даних були розроблені декілька варіантів моделювання геморагічного інсульту у лабораторних тварин (миші, щури, щанки, кролі, свині) [8]. Проте головним недоліком цих моделей є спосіб відтворення крововиливу (введення аутокрові, колагенази), а саме моделювання інсульту у інтактних тварин [11, 16]. Враховуючи це нами розроблено модель геморагічного інсульту у тварин із підвищеним артеріальним тиском [2], на якій вивчено метаболічні зміни у мозку.

Метою роботи було дослідження морфологічних змін головного мозку після моделювання геморагічного інсульту у нормотензивних та гіпертензивних щурів.

Матеріали та методи дослідження. Експериментальні дослідження проведені на 30 щурах-самцях лінії WKY (normotensive Wistar-Kyoto rats) і щурів із спонтанною артеріальною гіпертензією (середня маса 205,3±6,6г). Діапазон артеріального тиску (за показниками плетизмографа) у щурів лінії WKY у межах 100-110 мм р.с., а у гіпертензивних щурів – 140-150 мм р.с. Відтворення локального крововиливу у тварин досягали механічним руйнуванням тканини внутрішньої капсули (С.I. dextra, L=3,5-4,0; H=6,0; AP=0,6-1,0) [13] 4-6 обертальними рухами зігнутого мандрена-ножа, з подальшим введенням в ділянку правої внутрішньої капсули (через 3-4 хв після руйнування) 0,15-0,2 мл аутокрові [2]. Премедикацію здійснювали шляхом введення тіопенталу натрію (і.р., 50 мг/кг). Виведення дослідних тварин із експерименту здійснювали на 10 добу експерименту шляхом введення летальної дози тіопенталу натрію.

Для гістологічного дослідження фронтальні зрізи великого мозку щурів фіксували в 10% нейтральному формаліні. Фіксовані зрізи зневоднювали і заключали у парапласт (Leica Surgipath Paraplast Regular). Протокол дегідратації: етанол (з 70% до 100%-розчину етанолу), діоксан, ксилол, ксилол/парапласт (1:1; 37°C), парапласт (56°C). Парафінові зрізи органів товщиною 6-8 мкм виготовляли на мікромомі Thermo Microm HM 360. Зрізи депарафінували, регідратували і забарвлювали гематоксиліном та еозином за стандартною методикою.

З метою дослідження ролі артеріальної гіпертензії у розвитку структурних порушень навколо ділянки крововиливу у великому мозку було проведено порівняльний аналіз гістологічних змін у різних анатомічних ділянках мозку у нормотензивних та гіпертензивних тварин. Для встановлення статистично значущої різниці між групами порівняння додатково проведено морфометричний аналіз кількісних показників, на основі яких можна стверджувати про прогресуючі нейродегенеративні зміни. Для оцінки ступеня їх тяжкості отримані дані порівнювали із контрольними показниками інтактних тварин та аналізували гістологічну структуру кори мозку, мозолистого тіла, внутрішньої капсули і бічних шлуночків, які уражаються на тлі набряку мозку.

Морфометричне дослідження та фотографування проводили на мікроскопі Olympus BX 51 (Японія). Морфометричний аналіз проводили за допомогою програмного забезпечення Carl Zeiss software (AxioVision SE64 Rel.4.9.1). Для кількісного аналізу змін в досліджуваних органах провідним маркером дистрофічних змін клітин були вакуолізація цитоплазми, гомогенно профарбовані ацидофільні ядра, що не містять ядерець, каріопікноз та цитоліз клітин. Статистичну обробку отриманих вибірок даних проводили із застосуванням програми Statistica 6.0.

Усі експериментальні маніпуляції проводили відповідно до правил "Regulations on the animal use of in research biomedical research", "European Convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes" і "Guide for the Care and Use of Laboratory Animals".

Результати дослідження та їх обговорення. У контрольній (інтактній) групі тварин структурних змін у корі мозку та локалізації підкіркових структур не виявлено. Сенсомоторна кора великого мозку характеризувалася чіткою стратифікацією шарів, без ознак набряку, ішемії та некрозу нейронів і гліоцитів (рис. 1). Пірамідні нейрони III-V шарів мали округле ядро з ядерець, що заповнювало превалуючий об'єм цитоплазми перикаріону. Цитологічних проявів ектопії ядра не реєстрували. У пірамідних нейронів реєстрували неушкоджені апікальні та поодинокі базальні дендрити. Гліоцити без ознак реактивних змін або ішемізації. В загальному плані гістологічна будова сенсомоторної кори контрольної групи тварин була неушкодженою, що дозволило використати отримані дані для порівняння з дослідними групами тварин.

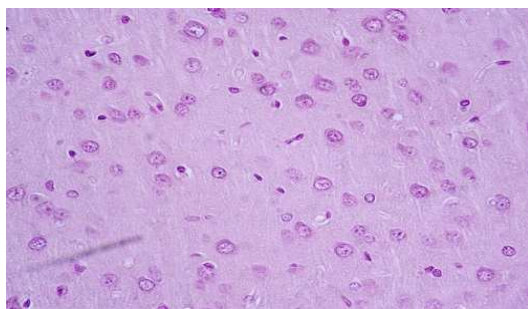


Рис. 1. Сенсомоторна кора контрольної групи щурів. Г. - е. Об. 40, ок. 10.

При детальному гістологічному дослідженні виявлено виражені структурні порушення сенсомоторної кори мозку та підкіркових структур, ступінь яких особливо вираженим був у іпсилатеральній півкулі, тобто перифокально щодо гематоми.

Навколо інтрацеребральної гематоми реєстрували виражений набряк ділянки мозку, ознаки гліальної організації (гліального рубця), інфільтрації лейкоцитів та макрофагів (рис. 3). Набряк тканини мозку є наслідком порушеної гемодинаміки і перфузії. Порушення структурної цілісності кровоносних судин характеризувалося формуванням гемокоагуляту, його відділенням від плазми крові і просочення останньою нервової тканини. В результаті цих змін перифокальна ділянка набула губчастої структури, що в поєднанні з численними перичелюлярними та периваскулярними набряками прогресувала на мозолисте тіло, бічні шлуночки, підкіркові структури і частково на тім'яну і скроневу ділянки кори. Набряк не обмежувався лише зоною крововиливу, а пошкоджував інші перифокальні структури мозку, в тому числі мозолисте тіло та сенсомоторну кору. Одночасно з розвитком набряку мозку встановлено прояви місцевої запальної реакції. Остання на морфологічному рівні характеризувалася інфільтрацією лейкоцитів, головним чином моноцитів та лімфоцитів, утилізацією фагоцитами продуктів гемолізу.

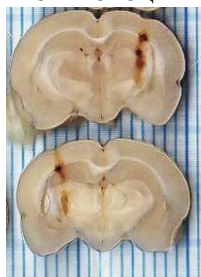


Рис. 2. Фронтальні зрізи головного мозку щурів на 10 добу після моделювання геморагічного інсульту. Фронтальні зрізи великого мозку.

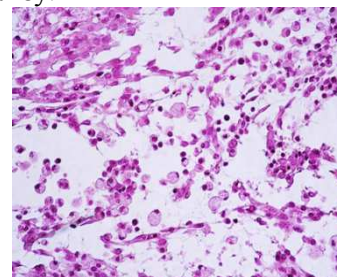
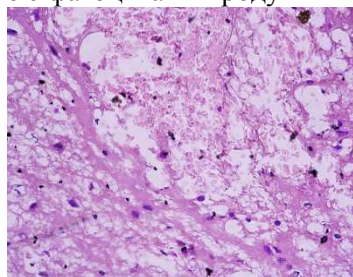


Рис. 3. Ділянка крововиливу у внутрішній капсулі іпсилатеральної півкулі великого мозку. Гематоксилін і еозин. Об. 40, ок. 10.

При цьому між дослідними групами порівняння відмічено деякі особливості розвитку структурних порушень. Так, у групі гіпертензивних щурів об'єм некротизованої тканини, тканинного детриту і щільності фагоцитів при візуальному дослідженні мікропрепаратів були виражені у більшій мірі порівняно із відповідними змінами у групі нормотензивних щурів із геморагічним інсультом. Нажаль, зазначені ознаки не могли бути кількісно оцінені, тому морфометрична оцінка зони крововиливу не проводилась.

Гістологічні зміни сенсомоторної кори великого мозку також мали якісні та кількісні відмінності між дослідними групами порівняння. Нейродегенеративні зміни, що головним чином є наслідком загибелі нейронів, у групі нормотензивних щурів розвивалися по типу набряку цитоплазми та ядер клітин, а у групі гіпертензивних щурів мали місце як ознаки гідропічної дистрофії нейронів, так і апоптозу. Останній на цитологічному рівні характеризувався вираженим гіперхромним профарбовуванням нейронів, деформацією ядер та перикаріонів. При цьому реєстрували поодинокі неушкоджені гліоцити (рис. 4, 5).

Структурні порушення кортикальних мікросудин полягали у зміні їх просвіту і некрозу ендотеліоцитів, супутнім периваскулярним набряком.

Результати морфометричного дослідження засвідчили прогресуючі нейродегенеративні зміни у сенсомоторній корі великого мозку гіпертензивних щурів порівняно з нормотензивними (табл. 1). Площа перикаріонів пірамідних нейронів III-V шарів статистично значимо зменшилась на 19,3% ($p < 0,05$) і 37,4% ($p < 0,05$) відповідно. Площа ядер нейронів зменшилась у середньому на 21,7% ($p < 0,05$) і 36,6% ($p < 0,05$). Слід зазначити, що у групі гіпертензивних щурів на 10 добу після

моделювання геморагічного інсульту серед «незагиблих» нейронів превалювали малі нейрони, тобто можна стверджувати, що розвиток нейродегенеративних змін починається із шару пірамідних нейронів і гангліонарного шару. При цьому кортикальні гліоцити також були залучені у структурні порушення, що підтверджено наявністю цитологічних ознак каріопікнозу, як однієї з морфологічних форм апоптозу. Площа ядер гліоцитів у дослідних групах порівняння статистично значимо зменшилась на 41,1% ($p<0,05$) і 50,0% ($p<0,05$). Різко виражене зменшення кількісних показників гліоцитів додатково підтвердило описані порушення.

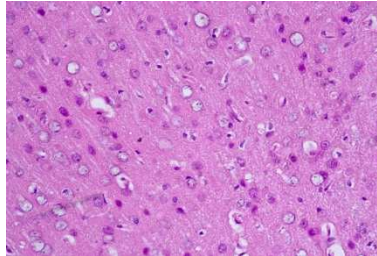


Рис. 4. Сенсомоторна кора іпсилатеральної півкулі великого мозку нормотензивних щурів з геморагічним інсультом. Гематоксилін і еозин. Об. 40, ок. 10.

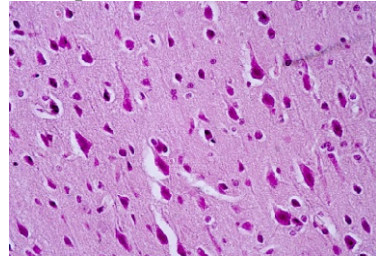
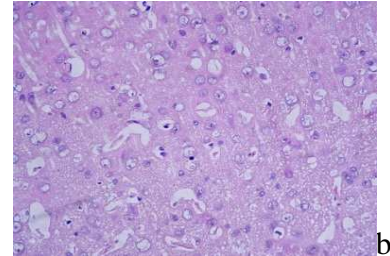


Рис. 5. Сенсомоторна кора іпсилатеральної півкулі великого мозку гіпертензивних щурів з геморагічним інсультом. Примітка: а – тканинний детрит в ділянці крововиливу у нормотензивних щурів; б – запалення і елімінація некротизованої тканини в ділянці крововиливу у гіпертензивних щурів. Гематоксилін і еозин. Об. 40, ок. 10.



Таблиця 1

Морфометричний аналіз гістологічних змін іпсилатеральної сенсомоторної кори мозку щурів на тлі моделювання геморагічного інсульту

Показник / Група	Контрольна	Нормотензивні щури	Гіпертензивні щури
Площа перикаріону пірамідних нейронів сенсомоторної кори, мкм ²	387,2±8,3	312,2±13,3*	242,1±6,1**
Площа ядер пірамідних нейронів сенсомоторної кори, мкм ²	220,0±5,3	172,5±7,5*	139,3±5,0*,**
Площа ядер гліоцитів сенсомоторної кори, мкм ²	112,9±1,3	66,5±1,3*	56,4±0,9*

Примітка: * – достовірно до контрольної групи ($p<0,05$); ** – достовірно групи нормотензивних щурів ($p<0,05$)

У мозолистому тілі, що представлене кластерами олігодендроцитів та нервових волокон, також реєстрували ознаки набряку у перифокальній ділянці великого мозку. Порівнюючи з гістологічною будовою контрольної групи (рис. 6) у дослідних групах порівняння (рис. 7) ступінь набряку збільшувався від групи нормотензивних до групи гіпертензивних тварин. У останній додатково реєстрували дифузний, рідше вогнищевий апоптоз гліоцитів.

Результати морфометричних досліджень показали тенденцію збільшення ураження олігодендроцитів мозолистого тіла іпсилатеральної півкулі великого мозку на тлі геморагічного інсульту у гіпертензивних щурів (табл. 2). Середня щільність гліоцитів (у одиниці площі досліджуваних зразків 1 мм²) була меншою від контрольних значень на 32,4% ($p<0,05$) і 42,1% ($p<0,05$). При цьому кількість неушкоджених гліоцитів, тобто клітин без ознак апоптозу, каріопікнозу, зменшилась в середньому на 27,2% ($p<0,05$) і 45,1%, а середня площа ядер гліоцитів зменшилась відповідно на 22,3% ($p<0,05$) і 44,1% ($p<0,05$).

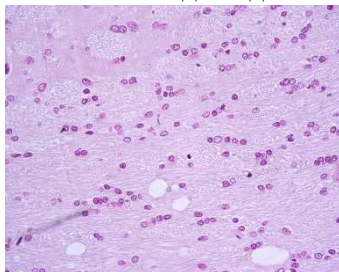


Рис. 6. Мозолисте тіло контрольної групи щурів. Примітка: ← гліоцити. Гематоксилін і еозин. Об. 40, ок. 10.

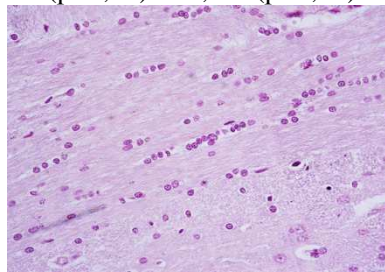
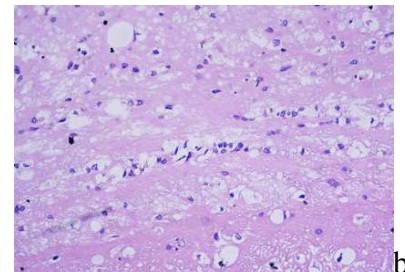


Рис. 7. Набряк мозолистого тіла іпсилатеральної півкулі на тлі геморагічного інсульту. Збільшення перичелюлярного набряку на тлі артеріальної гіпертензії. Примітка: а – нормотензивні щури; б – гіпертензивні щури; ← неушкоджені гліоцити. Гематоксилін і еозин. Об. 40, ок. 10.



Як показали гістологічні дослідження набряк перифокальної ділянки іпсилатеральної півкулі не обмежувався лише зоною крововиливу, а прогресував по білій речовині мозку. Виявлено структурні зміни у стінці третього та бічних шлуночків, що проявлялися у розвитку субпендимального набряку, різного ступеня десквамації епендиміоцитів у просвіт шлуночків та їх апоптозу (рис. 8). У групі нормотензивних щурів ступінь десквамації шару епендиміоцитів був у

межах $12,7 \pm 0,6$ мкм, а у групі гіпертензивних щурів – $36,2 \pm 4,8$ мкм, тобто більше майже у 2,8 рази ($p < 0,05$) (табл. 3). Кількість епендимокитів на одиницю довжини 1 мм зменшилась відповідно на 25,5% ($p < 0,05$) і 46,1% ($p < 0,05$). Площа ядер епендимокитів зменшилася на 27,5% ($p < 0,05$) і 34,6% ($p < 0,05$), хоча останні два показники не мали статистично значимої різниці між дослідними групами порівняння, проте засвідчили негативно динаміку розвитку набряку мозку у гіпертензивних щурів.

Таблиця 2

Морфометричний аналіз гістологічних змін мозолистого тіла іпсілатеральної півкулі великого мозку щурів на тлі моделювання геморагічного інсульту

Показник/Група	Контрольна	Нормотензивні щури	Гіпертензивні щури
Середня щільність гліоцитів, мм ²	$884,0 \pm 17,7$	$597,3 \pm 17,8^*$	$511,7 \pm 16,7^{**}$
Щільність неушкоджених гліоцитів, %	$98,5 \pm 0,27$	$71,3 \pm 2,4^*$	$53,4 \pm 4,6^*$
Площа ядер гліоцитів мозолистого тіла, мкм ²	$79,6 \pm 1,2$	$61,8 \pm 1,3^*$	$44,5 \pm 0,7^{**}$

Примітка: * – достовірно до контрольної групи ($p < 0,05$); ** – достовірно групи нормотензивних щурів ($p < 0,05$)

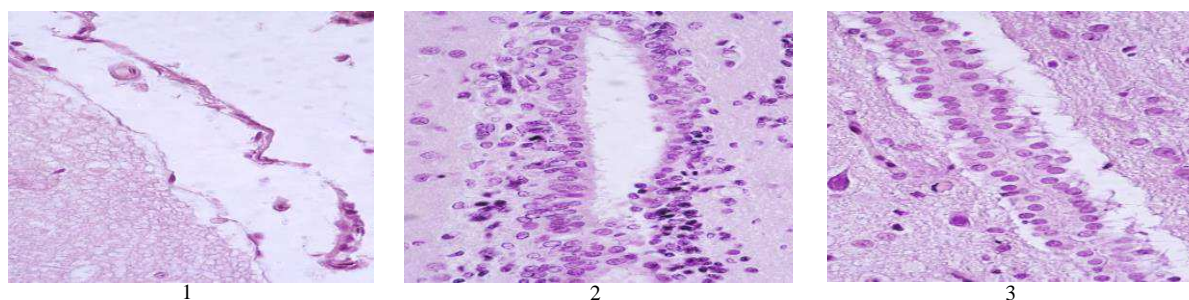


Рис. 8. Динаміка структурних проявів субепендимального набряку на тлі геморагічного інсульту у контрольній та дослідних груп щурів. Примітка: 1 – контрольна група; 2 – група нормотензивних щурів; 3 – група гіпертензивних щурів. Гематоксилін і еозин. Об. 40, ок. 10.

Таким чином, результати досліджень на нормотензивних та гіпертензивних щурах показали роль артеріальної гіпертензії у розвитку геморагічного інсульту, набряку тканин мозку та прогресуванні нейродегенеративних змін. Виявлені гістологічні зміни у сенсомоторній корі, мозолистому тілі і бічних шлуночках іпсілатеральної півкулі великого мозку можуть прогресувати при супутньому високому артеріальному тиску. Виявлені запальні реакції в зоні крововиливу також можуть бути пов'язані із прогресуючим ушкодженням структур мозку.

Таблиця 3

Морфометричний аналіз гістологічних змін епендимокитів бічного шлуночка іпсілатеральної півкулі великого мозку щурів на тлі моделювання геморагічного інсульту

Показник/Група	Контрольна	Нормотензивні щури	Гіпертензивні щури
Ступінь десквамації епендими від тканин мозку, мкм	-	$12,7 \pm 0,6$	$36,2 \pm 4,8^{**}$
Кількість епендимокитів на одиницю довжини у проекції фронтального зрізу, мм	$197,2 \pm 12,4$	$146,8 \pm 9,13^*$	$105,8 \pm 28,1^*$
Площа ядер епендимокитів бічних шлуночків, мкм ²	$81,2 \pm 0,8$	$58,8 \pm 0,9^*$	$53,1 \pm 0,6^*$

Примітка: * – достовірно до контрольної групи ($p < 0,05$); ** – достовірно групи нормотензивних щурів ($p < 0,05$)

У багаточисельних дослідженнях було встановлено, що артеріальна гіпертензія є найважливішим фактором ризику інсульту [1, 3], а результати багатьох метааналізів показують, що систематична антигіпертензивна терапія дозволяє зменшити відносний ризик і частоту інсульту. Гістоструктурні основи ураження нервової тканини головного мозку при геморагічному інсульті є загальними як для нормо- так і гіпертензивних тварин, лише з деякими описаними вище відмінностями. Згідно літературних даних загибель нейронів (некроз та апоптоз) в зоні крововиливу відбувається відразу після інсульту [14]. Окрім механічного пошкодження тканин головного мозку гематомою (первинне пошкодження), суттєвий вплив на нервову тканину здійснюється факторами крові, вивільненими у паренхіму мозку при крововиливі [4]. Присутність елементів крові у паренхімі головного мозку індукує загибель нейронів та вивільнення факторів запалення у перигематомну ділянку, індукуючи при цьому розвиток запальної відповіді, що морфологічно виявляється у інфільтрації нейтрофілів і макрофілів, активацією мікроглії. Запальна реакція вносить свій вклад у розсмоктування кров'яного згустку [5].

Гістоструктурними проявами раннього ураження нейронів є зміни тинкторіальних властивостей, що виявляється у вигляді збільшення ацидофільії цитоплазми, ядро стає деформованим та темнобазофільним. За результатами досліджень, явище периферійного хроматолізу в нейронах відзначається вже на 3-4 годину з моменту моделювання ішемії [12]. На

пізніших стадіях цитоплазма стає рівномірно неструктурованою, спостерігається дегенерація ядра, воно стає гомогенним. Згодом, нейрони дезінтегруються, їх залишки фагоцитуються макрофагами [10]. Інші помітні зміни у нейронах – вакуолізація цитоплазми, стиснення, різка втрата тропізму до гістологічних барвників.

Перифокальна ділянка характеризується розвитком реактивних змін регіонарної глії, що отримали назву гліозу (олігодендроцитів та астроцитів). Одночасно порушення нервових волокон полягають у фрагментації та деструкції мієлінових волокон [15]. Причиною прогресування цих змін є наступне порушення мікросудин, некроз ендотелію кортикальних гемокapілярів та формування перикапілярного набряку, прогресуюча ішемія [6]. Навколо зони крововиливу формується яскраво виражений перичелюлярний та периваскулярний набряк мозку, що впливає на рівень гемодинаміки та пошкодження нервових клітин, в результаті чого паренхіма головного мозку набуває губчастої структури. За такого перебігу структурних порушень ураження клітин мозку залежить від місцевих та системних особливостей кровообігу, серед яких гіпертензія є патогенетичним чинником виникнення та прогресування пошкоджень мозку.

Висновок

У експериментальному дослідженні виявлено залежність між набряком мозку і артеріальною гіпертензією у прогресуванні структурних порушень на тлі геморагічного інсульту.

Список літератури

1. Geraskina L. A. Arterialnaya gipertenziya i insult: kardionevrologicheskie aspekty vtorichnoy profilaktiki / L. A. Geraskina // *Nevrologiya, neyropsihiatriya, psihosomatika*. – 2014. – No.2. – S. 56–61.
2. Oliynik T. M. Metabolichni зміни kori velikogo mozku schuriv pislya modelyuvannya gemoragichnogo insultu / T.M. Oliynik, S.I. Savosko, Yu.B. Chaykovskiy // *Visnik problem biologiyi i meditsini*. – 2015. – Vip. 2(3). – S. 193-198.
3. Suslina Z. A. Arterialnaya gipertoniya i insult: svyaz i perspektivy profilaktiki / Z. A. Suslina, L. A Geraskina, A. V. Fonyakin // *Atmosfera. Kardiologiya*. – 2001. – No.1. – S. 5–7.
4. Babu R. Thrombin and hemin as central factors in the mechanisms of intracerebral hemorrhage-induced secondary brain injury and as potential targets for intervention / R. Babu, J. H. Bagley, C. Di // *Neurosurg Focus*. – 2012. – №32. – P. 1–8.
5. Chao Gong C. Acute inflammatory reaction following experimental intracerebral hemorrhage in rat / C. Gong, J. T. Hoff, R. F. Keep // *Brain Res*. – 2000. – №14. – P. 57-65.
6. Guohua X. Progress in translational research on intracerebral hemorrhage: Is there an end in sight? / X. Guohua, J. Strahle, Y. Hua [et al.] // *Prog Neurobiol*. – 2014. – P. 45–63.
7. Howard G. Is blood pressure control for stroke prevention the correct goal? The lost opportunity of preventing hypertension / G. Howard, M. Banach, M. Cushman, [et al.] // *Stroke*. – 2015. – № 46. – P. 1595– 1600.
8. Kirkman M. A. Experimental intracerebral hemorrhage: avoiding pitfalls in translational research / M. A. Kirkman, S. M. Allan, A. R. Parry
9. Ma H.T. A Blood Pressure Monitoring Method for Stroke Management / T. H. Ma // *Biomed Res Int*. – 2014. – P. 1– 7. -Jones // *J Cereb Blood Flow Metab*. – 2011. – № 31. – P. 2135–2151.
10. Margaritescu O. Histopathological changes in acute ischemic Stroke / O. Margaritescu [et al.] // *Romanian Journal of Morphology and Embryology*. – 2009. – Vol. 50, №3. – P. 327–339.
11. MacLellan C. L. Models of Intracerebral Hemorrhage / C. L. MacLellan, G. Silasi, M. Angela // *Stroke*. – 2010. – №41. – P. 95-98.
12. Lipton P. Ischemic cell death in brain neurons / P. Lipton // *Physiol. Rev*. – 1999. – Vol. 79, №4 – P. 1431-1568.
13. Paxinos G. The rat brain in stereotaxic coordinats / G. Paxinos, C. Watson // *Sydney: Academic Press*. – 1982. – 1480 p.
14. Qureshi A. Intracerebral haemorrhage / A. Qureshi, D. Mendelow, D. F. Hanley // *Lancet*. – 2009. – № 373. – P. 1632–1644.
15. Sugawara T. Neuronal death/survival signaling pathways in cerebral ischemia / T. Sugawara [et al] // *NeuroRx*. – 2004. – Vol. 1, №17 – P. 25–26.
16. Snow L. M. Skeletal muscle plasticity after hemorrhagic stroke in rats: influence of spontaneous physical activity / L. M. Snow, W. C. Low, L. V. Thompson // *Am J Phys Med Rehabil*. – 2012. – №91. – P. 965–976.
17. Wakai S. Histological verification of microaneurysms as a cause of cerebral haemorrhage in surgical specimens / S. Wakai, M. Nagai // *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. – 1989. – №52. – P. 595– 599.

Реферати

РОЛЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В РАЗВИТИИ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ГЕМОРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Олейник Т.М., Савосько С.И., Шанта А.В.,
Чайковский Ю.Б.

В статье описаны результаты экспериментального исследования посвященного изучению роли артериальной гипертензии в развитии и прогрессировании гистологических изменений головного мозга при геморагическом инсульте. На основе анализа гистологического и морфометрического исследования установлено увеличение отека мозга и нейродегенеративных изменений различных клеточных и анатомических образований головного мозга гипертензивных

THE ROLE OF HYPERTENSION IN THE DEVELOPMENT OF STRUCTURAL CHANGES IN THE BRAIN AFTER SIMULATION OF HEMORRHAGIC STROKE

Oliynik T. M., Savosko S. I., Shanta A. V.,
Chaikovskiy Y. B.

The article describes the results of experimental study devoted to studying the role of hypertension in the development and progression of histological changes in the brain after hemorrhagic stroke. Based on the analysis of histological and morphometric study was found an increase of cerebral edema and neurodegenerative changes in various cellular and anatomical brain formations of hypertensive rats compared to

крыс в сравнении с нормотензивными. В гипертензивных крыс в большей степени проявлялись: апоптоз нейронов в сенсомоторной коре, апоптоз глиоцитов мозолистого тела и степень десквамации структурно поврежденной эпендимы в просвет желудочков. Результаты исследований подтвердили утверждение о влиянии артериальной гипертензии на динамику отека мозга как патогенетического фактора прогрессирующих нейродегенеративных изменений.

Ключевые слова: геморрагический инсульт, артериальная гипертензия, гистопатология.

normotensive. Hypertensive rats were observed to have more pronounced apoptosis of neurons in the sensorimotor cortex, glial apoptosis in corpus callosum and the degree of ependymal desquamation into ventricular lumen. Research results confirmed the effect of hypertension on the dynamics of brain edema as a pathogenetic factor of progressive neurodegenerative changes.

Key words: hemorrhagic stroke, arterial hypertension, histopathology.

Стаття надійшла 3.01.2017 р.

Рецензент Срошенко Г.А.

УДК 579.22:579.262:616.34 – 008.8 – 092.9

Д. О. Степанський, Г. М. Кременчуцький, І. П. Кошова
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпропетровськ

ВЗАЄМВІДНОСИНИ АУТОСИМБІОНТІВ AEROCOCCUS VIRIDANS З ПРЕДСТАВНИКАМИ НОРМАЛЬНОЇ МІКРОФЛОРИ КИШЕЧНИКА ЛАБОРАТОРНИХ ТВАРИН

Сучасні пробіотики повинні володіти антагоністичною дією на патогенну і умовно-патогенну флору та не впливати на індигенну флору. Все більшої популярності набуває використання персоналізованої терапії аутоштамами пробіотичних бактерій.

В роботі було вивчено вплив гомологічних аерококів-аутосимбіонтів *A. viridans* на представників нормальної мікрофлори мишей при пероральному застосуванні пробіотиків.

Мишей щодня протягом 10 днів вранці, натщесерце годували через зонд *A. Viridans* 167 і *A. viridans* 5м 2015 (10 млрд особин на 1 прийом). Встановлено, що мікробний пейзаж кишечника мишей до годування аерококами був різноманітний і складався як з аеробних, так і з анаеробних представників, а також грибів роду *Candida*. Музейний і симбіотичний штами в дозуванні 10 млрд. / мл per os не оказували антагоністичної дії на нормальну мікрофлору, яка представлена в кишечнику мишей в найбільшій кількості (анаероби, біфідобактерії, лактобактерії). Поряд з цим було відзначено антагоністичний ефект відносно стафілококів, грибів роду *Candida* і *Proteus*.

Також відмічено, що більший антагоністичний ефект по відношенню до умовно-патогенної флори мали аутосимбіонти *A. viridans* 5м 2015.

Ключові слова: аутосимбіонти, *Aerococcus viridans*, нормальна мікрофлора.

Однією з головних вимог, яким повинні відповідати сучасні пробіотики, є безпека їх застосування, відсутність токсичної дії, при наявності антагоністичної дії на патогенну і умовно-патогенну флору - відсутність такої дії на індигенну флору [6]. Вираженою антагоністичною дією по відношенню до патогенної та умовно-патогенної флори володіє штам *Aerococcus viridans* 167 [4]. Крім того, за даними численних досліджень було доведено повну його нешкідливість, в тому числі відносно індигенної флори кишечника (Журило А. А. 1997).

Однак, однією з властивостей промислових пробіотичних штамів, що може знизити ефективність їх використання, є гетерогенність складу. Все більшої популярності набуває використання персоналізованої терапії аутоштамами пробіотичних бактерій [1, 3]. В доступній нам літературі спостерігається небагато робіт, присвячених впливу аутосимбіонтів в цілому та роду *Aerococcus* зокрема на представників нормальної мікрофлори.

Метою роботи було вивчення впливу гомологічних аерококів-аутосимбіонтів *A. viridans* на представників нормальної мікрофлори мишей при пероральному застосуванні пробіотиків.

Матеріал та методи дослідження. Експерименти були поставлені на 200 безпородних мишах обох статей масою тіла 20-30 г., які утримувалися в стандартних умовах лабораторного віварію і знаходилися на звичайному харчовому раціоні.

Для визначення мікробного пейзажу кишечника мишей кал засівався на комплект поживних середовищ: кров'яний агар, жовтково-сольовий агар, Ендо, Сабуро, Блаурокка, лактобактагар, Кітта-Тароцці, для виявлення аерококів, що природно мешкають в кишечнику – середовище Кременчуцького. Ідентифікацію виділених мікроорганізмів проводили за джерелом «Короткий визначник бактерій Берги» [5].

Аерококи-аутосимбіонти виділялися за методом, запропонованим Г. М. Кременчуцьким з співавт. (2009) [2], з калу безпородних мишей. В результаті були виділені 10 ізолятів аутосимбіонтів *A. viridans*. За своїми антагоністичними властивостями для експерименту було відібрано найбільш активний ізолят – 5м2015. В якості контролю використовували музейний штам *A. viridans* 167. Мишей щодня протягом 10 днів вранці, натщесерце годували через зонд *A.*