

лабораторных животных. Установлено, что в норме поднижнечелюстной железы человека и лабораторных животных имеют определенные видовые особенности топографии и анатомического строения, которые необходимо учитывать при проведении экспериментальных исследований для правильной интерпретации результатов исследований и подбора определенного вида лабораторных животных при их проведении.

Ключевые слова: поднижнечелюстная слюнная железа, сравнительная морфология, человек, лабораторные животные.

Стаття надійшла 21.04.2017 р.

been established that in the norm of the submandibular gland of humans and laboratory animals there are certain specific features of topography and anatomical structure that must be taken into account in carrying out experimental studies for the correct interpretation of the results of studies and the selection of a certain type of laboratory animals in their conduct.

Key words: submandibular salivary gland, comparative morphology, human, laboratory animals.

Рецензент Костиленко Ю.П.

УДК 611.817.1.084/085:613.632:616.831.71-092.9

Н. Б. Гришцова, М. С. Черняков

Сумський державний університет, медичний інститут, м. Суми

ВПЛИВ КОМПЛЕКСА СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛЛІВ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЯДЕР ГАНГЛІОНАРНИХ НЕЙРОНІВ КОРИ МОЗОЧКА БЛИХ ЩУРІВ-САМЦІВ

З метою аналізу динаміки морфологічних перебудов ядерного апарату клітин Пуркінє кори мозочка в умовах тривалого впливу на організм сульфатів міді, цинку і заліза був проведений експеримент на 48 білих статевозрілих щурах-самцях масою 200-250 г, у віці 5-8 місяців. Застосовувався електронно-мікроскопічний метод дослідження. Встановлено, що комбінована дія на організм сульфатів міді, цинку і заліза чинить на ядерний апарат гангліонарних нейронів кори мозочка досить виразний токсичний ефект. Ступінь виразності морфологічних перебудов в ядерному апараті знаходиться в прямій залежності від термінів експерименту. В ядрах гангліонарних нейронів розвиваються неспецифічні зміни поліморфного характеру, які є оборотними на ранніх термінах досліду і незворотними, в основному некробіотичного характеру (каріопікноз, каріолізіс і каріорексіс) у більшості нейронів на більш пізніх термінах.

Ключові слова: мозочок, солі важких металів, гангліонарні нейрони, хроматин, каріопікноз, каріолізіс, каріорексіс, некроз.

Робота є фрагментом НДР «Морфофункціональний моніторинг стану органів і систем організму за умов порушення гомеостазу» (номер державної реєстрації 0109U008714) та «Закономірності вікових і конституційних морфологічних перетворень за умов впливу ендо- і екзогенних чинників і шляхи їх корекції», державна реєстрація № 0113U001347.

Токсична дегенерація мозочка є однією з форм дегенеративних захворювань мозочка та найбільш частою причиною розвитку в клініці синдрому прогресуючої мозочкової атаксії. До етіологічних патогенетичних механізмів розвитку цього захворювання належить екзогенна інтоксикація лікарськими препаратами, солями важких металів, летючими хімічними сполуками [5, 7]. Згідно з літературними даними, в патогенезі розвитку захворювання має значення пряме токсичне ураження клітин Пуркінє мозочка, що володіють вибірковою тропністю до деяких екзогенних отрут [5]. Достовірною церебеллотоксичністю володіють і важкі метали (свинець, германій, вісмут, літій, ртуть, марганець). У ряді районів Сумської області України виявлено підвищення кількості сполук важких металів у воді та ґрунті [2], що негативно впливає на здоров'я населення, зокрема стан нервової системи [3]. Механізми впливу на людину екологічно негативних чинників, особливо їх низьких рівнів, поки недостатньо вивчені. Одним з важливих ланок у системі «вплив фактора на організм-захворюваність-смертність» є пошкодження генетичного апарату клітин. Причому, сильні впливи, як правило, призводять до загибелі клітин-мішеней, тоді як відносно слабкі підвищують частку клітин з генетичними пошкодженнями [4]. Автори не знайшли робіт по комбінованому впливу сульфатів цинку, міді і заліза на геном гангліонарних нейронів мозочка. Крім того, цікаві механізми впливу важких металів на процеси індукції апоптозу і некрозу в клітинах Пуркінє. Отже, вплив комбінації солей важких металів на ядерний апарат гангліонарних нейронів кори мозочка є актуальною проблемою нейроморфології і вимагає детального вивчення.

Метою роботи був аналіз морфологічних перебудов ядерного апарату клітин Пуркінє кори мозочка в умовах впливу на організм сульфатів міді, цинку і заліза у різні терміни експерименту.

Матеріал та методи дослідження. Експеримент проведений на 48 білих статевозрілих щурах-самцях масою 200-250г, в віці 5-8 місяців, які були розподілені на 4 груп. Лабораторні тварини першої групи (контрольної) містилися в звичайних умовах віварію. Тварини 2-4 груп протягом 3-х місяців вживали воду, насичену комбінацією солей важких металів: цинку (ZnSO₄) - 50 мг / л, міді (CuSO₄) - 20 мг / л і заліза (FeSO₄) - 20 мг / л. Групи піддослідних тварин виводилися з експерименту шляхом декапітації під ефірним наркозом через 30, 60 та 90 діб від

початку експерименту. Утримання тварин і маніпуляції над ними проводилися відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986), Директиви Ради Європи 86/609 / ЕЕС (1986р.) та положень «Загальноетичних принципів експериментів на тваринах» (Київ, 2001р.) Вивчення ультраструктури ядер гангліонарних нейронів кори мозочка проводили методом трансмісійної електронної мікроскопії. Маленькі шматочки кори мозочку, відповідно до методики, безпосередньо у секційній, опускали у фіксуючу суміш (2,5%-ний забуферений розчин глютарового альдегіду). Фіксацію проводили на протязі 5-6 годин при температурі 4°C. Остаточну фіксацію проводили у 1%-ному забуференому розчині чотириокисного осмію на протязі 2-3 годин при температурі 4° С. Дегідратація проходила у спиртах зростаючої концентрації та ацетоні. Шматочки тканини просочували у суміші епоксидних смол (епон-аралдит) за загальноприйнятими методиками. Полімеризацію блоків проводили у термостаті при температурі 60°C впродовж двох діб. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікромомі УМТП-6, зафарбовували 1 % водним розчином ураніацетату, контрастували цитратом свинцю за Рейнольдсом і вивчали під електронним мікроскопом ПЕМ-100К при прискореному напруженні у межах 20000-60000 крат.

Результати дослідження та їх обговорення. Встановлено, що ядра грушеподібних нейронів інтактних тварин молодого віку характеризуються високим ступенем структурно-функціональної активності. Клітини мають великі сферичні ядра з світлою каріоплазмою. Каріолема складається з двох мембран, які відокремлені вузьким, відносно рівномірним перинуклеарним простором. В ядерній оболонці чітко визначається багато ядерних пор, невеликих розмірів а також окремі неглибокі інвагінації та вибухання. В ядрах переважає еухроматин. Нуклеоплазма клітин Пуркін'є має дрібногранулярний вигляд, великі ядерця, які складаються з щільних осміофільних і світлих вакуолоподібних зон. Навколо ядерця часто спостерігаються ділянки каріоплазми, що насичені РНК – гранулами рибосомального типу. В результаті 30-ти денного терміну дії на організм комбінації солей важких металів в організації гангліонарних нейронів розвиваються неспецифічні зміни поліморфного характеру, які є в більшості випадків зворотними, у вигляді гострого набряку та ішемічних змін з прогресуючими ознаками дистрофії (гомогенізуюче розщеплення клітин Пуркін'є). В патогенезі вказаних перебудов ключову роль відіграють порушення в судинному руслі кори мозочка і як наслідок - розвиток тканинної гіпоксії, до якої край чуттєві клітини Пуркін'є, що пояснюється особливостями ангіоархітектоніки кори мозочка [1]. Ядра нейронів значно збільшені в розмірах гіперхромні, перебувають у стані реактивних змін. Ядерна мембрана чітко контурована, однак мала невеликі ділянки розпушення. Іноді вона утворювала неглибокі інвагінації. У перинуклеарній зоні цитоплазми дещо зменшилась кількість органел. Перинуклеарні простори рівномірно розширені. У ядерному матриксі частини клітин рівномірно розподілені гранули конденсованого хроматину та присутнє одне гіпертрофоване, гіперхромне, розташоване центрально ядерце (рис.1). Деякі клітини Пуркін'є мали пікнотичні ядра та ядра, хроматин котрих перебував у стані часткової конденсації. Хроматин у вигляді щільних брилок локалізувався біля ядерної мембрани. Матрикс ядра був помірно просвітлений.

У тварин після 60-ти денного терміну досліду, морфологічні перебудови у ядерному апараті клітин Пуркін'є кори мозочка прогресують та мають більш виразний характер в порівнянні з попереднім терміном експерименту. Зменшується кількість нейронів із зворотними морфологічними змінами і, в той же час, зростає кількість дистрофічно змінених клітин, процеси в яких мають незворотній характер. Спостерігається зниження електронної щільності матриксу ядра та розпушення ядерної мембрани, що свідчить про розвиток внутрішньоядерного набряку. З'являються глибокі інвагінації та локальний лізис ядерної оболонки (рис.2).

Перинуклеарні простори ядерної оболонки помірно розширені. Простежується наростаюча конденсація хроматину ядер. Ядерний хроматин знаходиться у конденсованому стані, частина його гранул зібрана в осміофільні брилки, що концентрувались вздовж внутрішньої каріомембрани. Друга частина конденсованого хроматину, у вигляді осміофільних брилок, дифузно розподілялась у матриксі. Зменшується, у порівнянні з попереднім терміном експерименту, кількість та розміри ядерця. З'являються нейрони, що знаходяться у стані каріоцитолізу та каріолізису з утворенням клітин – тіней.

3. Dolgov A. M. Vliyanie antropogennyih faktorov sredyi obitaniya na vznikovenie ostryih narusheniy mozgovogo krovoobrascheniya u naseleniya promyshlennogo goroda / A. M. Dolgov, D. R. Kadyirmaeva, V. I. Kudrin // Gigiena i sanitariya .- 2002.- No. 5. S. 29-31.
4. Syicheva L. P. Rol geneticheskikh issledovaniy pri otsenke vliyaniya faktorov okruzhayushey sredyi na zdorove cheloveka / L. P. Syicheva, Yu.A. Rahmanin, Yu.A. Revazova [i dr.] // Gigiena i sanitariya.-2005.-No.6.-S. 59-62.
5. Huzina G.R. Pozdnie priobretennyye mozzhechkovyye degeneratsii / G. R. Huzina // Nevrologicheskiiy vestnik. – 2008. – No. 3. – S. 78-82.
6. Shkorbatov Yu. H. Strukturni ta elektrokinetychni vlastyvoli yader klityn bukalknoho epiteliu liudyny u zviazku z diieiu fizyko-khimichnykh faktoriv ta zminoiu funktsionalnoho stanu orhanizmu: avtoref. dys. na zdobuttia nauk. stup. dokt. bioloh. nauk: spets.03.00.11. «Tsytolohiia, klitynna biolohiia, histolohiia» Yu. H. Shkorbatov - Kyiv, - 2005.- 40 s.
7. Mahcall E. L. Late (acquired) cortical cerebellar atrop / E. L. Mahcall, P.S. Vinken, G.W. Bruyn // Handbook of clinneurology. – Amsterdam: Elsevier, - 1975. – Vol. 22. –477 p.

Реферати

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСА СОЛЕЙ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЯДЕР ГАНГЛИОНАРНЫХ НЕЙРОНОВ КОРЫ МОЗЖЕЧКА БЕЛЫХ КРЫС-САМЦОВ

Гринцова Н. Б., Пернаков Н. С.

С целью анализа динамики морфологических перестроек ядерного аппарата клеток Пуркинье коры мозжечка в условиях длительного воздействия на организм сульфатов меди, цинка и железа был проведен эксперимент на 48 белых половозрелых крысах-самцах массой 200-250г, в возрасте 5-8 месяцев. Применялся электронно-микроскопический метод исследования. Установлено, что комбинированное воздействие на организм сульфатов меди, цинка и железа оказывает на ядерный аппарат ганглионарных нейронов коры мозжечка достаточно выраженный токсический эффект. Степень выраженности морфологических перестроек в ядерном аппарате находится в прямой зависимости от сроков эксперимента. В ядрах ганглионарных нейронов развиваются неспецифические изменения полиморфного характера, которые являются обратимыми на ранних сроках опыта и необратимыми, в основном некробиотического характера (кариопикноз, кариолизис и кариорексис) у большей части нейронов на более поздних сроках.

Ключевые слова: мозжечок, соли тяжелых металлов, ганглионарные нейроны, хроматин, кариопикноз, кариолизис, кариорексис, некроз.

Стаття надійшла 10.04.2017 р.

COMPLEX HEAVY METAL SALTS EFFECT ON MORPHOLOGICAL FUNCTIONING CONDITION OF THE NUCLEI OF GANGLION NEURONS OF WHITE MALE RATS' CEREBELLAR CORTEX

Grintsova N. B., Pernakov N. S.

In order to analyze the dynamics of morphological and morphometric nuclear rearrangements of cortical cerebellar Purkinje cells under prolonged exposure (for 90 days) on the body of copper sulfate, zinc and iron experiment was conducted on 48 white adult male rats weighing 200-250g, aged 5 -8 months. We used an electron microscope method. It was found that the combined effect of copper sulfate, zinc and iron on the body has nuclear device ganglion neurons in the cerebellar cortex sufficiently expressive toxicity. The degree of morphological mutations in the nuclear unit is in direct proportion to the duration of the experiment. In the nuclei of ganglion neurons develop nonspecific changes of polymorphic nature, which is reversible in the early stages of experience and irreversible, mainly necrobiotic character (chromatolysis, pycnosis and reksis) in most of the neurons within a timeline.

Key words: cerebellum, heavy metal salts, ganglion neurons, chromatin, karyolysis, karyopycnosis, karyoreksis, necrosis.

Рецензент Волков К.С.

УДК 611.663.013-053.15/31

О. В. Гузик

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

ПРЕНАТАЛЬНИЙ МОРФОГЕНЕЗ ШИЙКИ МАТКИ

Розвиток шийки матки характеризується складністю морфогенетичних перетворень у пренатальному онтогенезі і механізмів регуляції її функцій. У ділянці контакту двох генетично різномірних типів епітелію концентруються епітеліоцити - похідні сечостатевої пазухи. Наведені теоретичні узагальнення та нове вирішення актуальної задачі щодо хронологічної послідовності морфогенезу шийки матки у внутрішньоутробному періоді розвитку людини. Отримані дані можуть бути використані у вирішенні питань формування перехідних ділянок морфологічно і генетично різних епітеліїв шийки матки у пренатальному онтогенезі людини та існування генетично зумовлених передумов для розвитку доброякісних і злоякісних захворювань шийки матки в процесі ембріогенезу.

Ключові слова: шийка матки, морфогенез, пренатальний онтогенез, норма.

Робота є фрагментом НДР «Буковинський державний медичний університет»: «Особливості морфогенезу та топографії органів і систем в пренатальному та постнатальному періодах онтогенезу» (№ держ. реєстр. 0111U002769).

Відповідно до даних З.Г. Макіяна [7], вроджені вади розвитку жіночих статевих органів становлять 14% всіх вроджених аномалій. Зазначені вади виникають у процесі ембріогенезу внаслідок впливу генетичних, ендокринних, екзогенних та інших шкідливих чинників [1, 2]. Незважаючи на досягнуті успіхи в лікуванні хворих з вродженими вадами розвитку жіночого статевого тракту, залишається багато невирішених питань і проблем як теоретичного, так й практичного характеру [9, 11]. Доводиться констатувати, що недостатньо вивченими є механізми