

Проконенко К.О., Раскалей Г.Я.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

СТАН СЕЛЕЗІНКИ ПІСЛЯ ПЕРЕВ'ЯЗКИ СЕЛЕЗІНКОВОЇ АРТЕРІЇ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

e-mail: prkmail7@gmail.com

За допомогою макро- і мікроскопічних методів досліджено зміни селезінки після виконання операції – перев'язки селезінкової артерії - при експериментальній портальній гіпертензії з метою виявлення можливості застосування операції для корекції портальної гіпертензії.

Ключові слова: перев'язка селезінкової артерії, портальна гіпертензія, селезінка.

Робота виконана в рамках НДР «Морфофункціональні зміни паренхіматозних органів черевної порожнини в умовах експериментальної портальної гіпертензії», № держреєстрації: 0114U001488.

Одним з методів лікування синдрому портальної гіпертензії є хірургічний [5, 6]. Останніми роками значного обсягу, взв'язку з малою травматичністю, відносно високою клінічною ефективністю досягли високотехнологічні малоінвазивні ендоскопічні, в тому числі ендovasкулярні оперативні втручання [14]. Емболізація селезінкової артерії займає одне з місць серед них [1, 7, 8, 13]. Дотепер не знайшла належного морфологічного відображення трансформація змін селезінки на тлі портальної гіпертензії після її хірургічної корекції шляхом оклюзії селезінкової артерії та не визначені морфологічні критерії для прогнозування стану селезінки в післяопераційному періоді і вибору оптимального терміну операції [3, 11, 14].

Метою роботи було вивчити структурної перебудови селезінки в умовах експериментальної хронічної підпечінкової портальної гіпертензії та дослідити динаміку змін при наступній перев'язці селезінкової артерії.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження виконано на 24 щурах - самцях лінії Vistar albicans у віці 7 місяців постнатального розвитку. Маса тварин до початку експерименту складала від 300 до 320 грам. Утримання експериментальних тварин було стандартним і відповідало вимогам СНП для віваріїв НДІ. При проведенні експерименту керувалися положеннями GLP (1981р.), етичними принципами Європейської конвенції із захисту хребетних тварин. Тривалість дослідження склала 180 днів. Усі тварини були розподілені на три групи. В експерименті тваринам основної групи проводили моделювання хронічної підпечінкової портальної гіпертензії - шляхом неповного звуження стовбура ворітної вени печінки за А.Д.Бековим, С.І.Бондарем [2,4] — 19 тварин. Корекцію існуючої портальної гіпертензії проводили на 30-й добі після її моделювання, коли були максимально виражені зміни селезінки, спричинені змодельованим патологічним станом, та розгорнулись компенсаторно-приспосувальні процеси - чотирнадцятьом тваринам. Для корекції змодельованої підпечінкової портальної гіпертензії ми обрали метод, який за класифікацією М.Д. Паціори [10] відноситься до операцій, що зменшують притік крові до портальної системи, а саме - перев'язку селезінкової артерії. Наш вибір пояснюється тим, що, по-перше, цей метод хірургічного лікування портальної гіпертензії набуває все більшої актуальності: він інтенсивно розвивається і широко застосовується великою кількістю хірургів. По-друге, до теперішнього часу не встановлені зміни селезінки, які виникають при застосуванні даних методів корекції на тлі портальної гіпертензії.

Перв'язка селезінкової артерії проводилась шляхом накладання лігатури за методом Е.П. Сафронова [12] - на надпанкреатичний відділ селезінкової артерії, дистальніше тильної артерії підшлункової залози. Цей рівень, за його дослідженнями, є оптимальним, оскільки забезпечує збереження адекватного кровопостачання підшлункової залози. Метод анестезії — наркоз (внутрішньоочеревинно 10% розчин тіопенталу натрія, 0,5 мл на 100 г ваги). Оперативні втручання виконували на основі даних про анатомічну будову щурів, що наведені А.Д.Ноздрачовим та Е.Л.Поляковим [9]. Усіх тварин дослідної і контрольної груп, що лишилися живими до закінчення експерименту, піддавали евтаназії через 1, 3, 7, 30, 90 та 180 днів дослідження шляхом підвищення концентрації загального анестетика після виконання лапаротомії та вимірювання тиску у ворітній вені печінки. Контролем був матеріал, взятий від 5-х тварин, яким не проводили оперативних втручань. Всі тварини, які були виведені з експерименту у означені вище строки, а також ті, що загинули у післяопераційному періоді, були ретельно оглянуті ззовні та досліджені макроскопічно у процесі розтину, під час якого видаляли селезінку. Для гістологічного дослідження брали фрагменти селезінки

товщиною до 5 мм з різних її відділів. Забарвлення - гематоксилином і еозином та за методикою van Gieson. Для світлової мікроскопії та мікрофотографії препаратів були використані мікроскопи «Axioskop» («Carl Zeiss Jena») та «Биолам-70» («ЛІОМО»). Визначали морфометричні характеристики досліджуваного органу: питому вагу капсули і трабекул селезінки; питому вагу паренхіми селезінки - клітинних елементів червоної і білої пульпи; питому вагу сполучної тканини селезінки; діаметр просвіту і товщину стінки центральних артерій лімфатичних фолікулів. В усіх випадках для морфометричного дослідження фрагменти селезінки брали однаково. Визначення питомої ваги складових селезінки проводили на препаратах, забарвлених гематоксилином та еозином та за van Gieson при збільшенні $\times 100$. При статистичній обробці результатів дослідження розраховували: середню арифметичну величину згрупованого ряду (M), середню похибку середньої арифметичної (m). При оцінці суттєвості різниці між середніми та відносними величинами розраховували коефіцієнт достовірності (p) за критерієм Стюдента. Статистичний аналіз даних виконано на програмному забезпеченні IBM SPSS Statistics Base v.22.

Результати дослідження та їх обговорення. Після перев'язки селезінкової артерії на тлі змодельованої хронічної підпечінкової порталльної гіпертензії кровонаповнення венозних судин органів черевної порожнини зменшувалось. Тиск в воротній вені печінки знижався на 62 ± 15 мм вод.ст. В подальшому, при виведенні тварин з експерименту, він залишався підвищеним і складав 114 ± 16 мм вод.ст. Через 1-3 доби після перев'язки селезінкової артерії ступінь набряку строми селезінки збільшувався в порівнянні з тваринами після 30 діб моделювання порталльної гіпертензії. При цьому морфологічні зміни в волокнистих структурах капсули і трабекул органу характеризувались розшаруванням пучків еластичних та колагенових волокон. Зміни непосмугованих м'язових клітин капсули характеризувались, в першу чергу, збільшенням їх в розмірах, цілісність міоцитів була збережена. Ступінь набряку трабекул органа був меншим ніж його капсули. Морфологічні зміни в трабекулах селезінки характеризувались незначним розшаруванням окремих волокнистих структур. Між волокнами відмічалось утворення незначної кількості порожнин. Трабекулярні артерії були пустими, розширеними. В просвіті більшості судин не було формених елементів крові. Трабекулярні вени були такими, що спалися. Стінка їх інфільтрована поліморфноклітинними елементами, набрякла. Ендотеліальні клітини трабекулярної вени збільшені в розмірах, мають ядра округлої форми. Звертала на себе увагу відсутність візуальних меж між червоною і білою пульпами. Венозні синуси червоної пульпи виглядали такими, що спалися, в просвіті їх була незначна кількість формених елементів крові. В лімфатичних фолікулах білої пульпи визначався набряк навколо центральних артерій. Архітектоніка фолікулів порушена - утворилися окремі «острівці» лімфоцитів і порожнини між ними. У більшості лімфатичних фолікулів були відсутні гермінативні центри, фолікули збільшені в розмірах у порівнянні з тваринами контрольної групи. Стінки центральних артерій значно потовщені, в першу чергу за рахунок середньої оболонки. Просвіт переважної кількості центральних артерій був розширеним, порожнім. Питома вага строми селезінки в цей строк збільшена по відношенню до контрольної групи тварин: капсула - $7,8 \pm 0,3\%$; трабекули - $16,3 \pm 0,7\%$. Морфометрично встановлено загальне зменшення питомої ваги червоної пульпи. Але показники і тенденція змін складових частин червоної пульпи були різними. Так, питома вага клітин червоної пульпи ($55,5 \pm 2,2\%$) в порівнянні з контрольною групою тварин зменшувалась, але в порівнянні з тваринами 30 діб моделювання зростала. А питома вага венозних синусів червоної пульпи в цей термін перев'язки селезінкової артерії ($7,9 \pm 0,3\%$) зростала по відношенню до контрольної групи тварин і статистично достовірно зменшувалась по відношенню до тварин 30 діб моделювання. При визначенні питомої ваги сполучної тканини спостерігали статистично достовірне зростання її ($23,3 \pm 1,0\%$) в порівнянні з тваринами контрольної групи.

Через 7-10 діб після перев'язки селезінкової артерії вираженість набряку капсули і трабекул селезінки стає меншою. Артеріальні судини строми селезінки спазмовані, в їх просвіті спостерігали незначну кількість формених елементів крові. Набряк навколо артерій строми в порівнянні з попереднім строком експеримента зменшився. Трабекулярні вени селезінки були звуженими в порівнянні з попереднім терміном спостереження (рис. 1). В просвіті відмічалась незначна кількість формених елементів крові. Навколо вен трабекул селезінки з'явився набряк, якого не спостерігали раніше. Лімфатичні фолікули чітко відокремлені від клітин червоної пульпи. Венозні синуси пусті, питома вага їх просвітів достовірно більша в порівнянні з попереднім строком спостереження. Центральні артерії лімфатичного фолікула спазмовані. За рахунок того, що ядра ендотеліальних клітин виступають в просвіт артерій, він набуває зірчастої форми. В просвіті артерій спостерігали форменні елементи крові. Морфометрично відмічено достовірне зростання питомої ваги капсули ($6,6 \pm 0,28\%$) і недостовірне - трабекул ($15,2 \pm 0,68\%$) селезінки по відношенню до контрольної групи

тварин і зменшення питомої ваги цих структур по відношенню до попереднього строку спостереження. Тенденція до зростання питомої ваги лімфатичних фолікулів білої пульпи селезінки збереглась і в цей термін хірургічної корекції портальної гіпертензії, цей показник становив $12,44 \pm 0,4\%$. По відношенню до контрольної групи тварин він був зниженим.

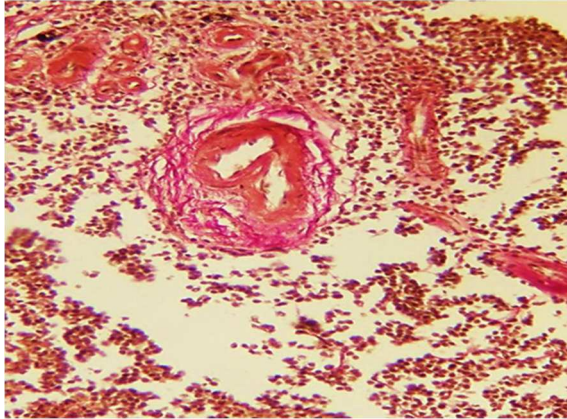


Рис. 1. Звуження просвіту трабекулярної вени селезінки через 7 днів після коригуючої операції. Забарвлення за ван Гізон. X100.

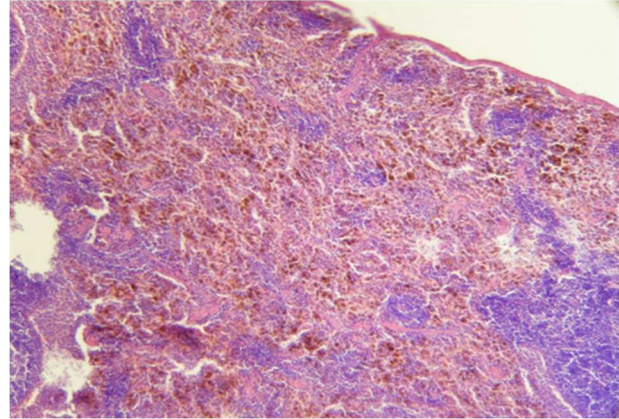


Рис. 2. Лімфатичні фолікули білої пульпи селезінки через 90 днів після коригуючої операції. Забарвлення гематоксином та еозином. X100.

При з'ясуванні тенденцій розвитку сполучної тканини виявлено досить значне зменшення її частки ($20,7 \pm 0,9\%$) по відношенню до попереднього строку, але по відношенню до контрольної групи тварин цей показник залишався збільшеним. Після 30 днів проведення корекції портальної гіпертензії набряку строми селезінки не спостерігали. Товщина капсули візуально зменшена. Структури капсули в цей період мають будову, що подібна до будови капсули контрольної групи тварин. Ідентичні морфологічні зміни були характерні і для трабекул селезінки. Трабекулярні артерії мали діаметр просвіту близький до показників артерій контрольної групи тварин. В просвіті перебувала незначна кількість формених елементів крові. М'язовий шар трабекулярних артерій був гіпертрофований. Періартеріальний набряк не виявлений. Трабекулярні вени залишалися дещо звуженими в порівнянні з контрольною групою тварин. Просвіт вен заповнений помірною кількістю формених елементів крові. Звертало увагу чітке відмежування червоної пульпи від лімфатичних фолікулів. Венозні синуси червоної пульпи мали звичайну форму, в їх просвіті спостерігалась незначна кількість формених елементів крові. Структура лімфатичних фолікулів була подібна до структури білої пульпи селезінки тварин контрольної групи. Повернення вигляду нормальної структури білої пульпи селезінки відбулось за рахунок зникнення порожнин навколо центральної артерії лімфатичних фолікулів. Лімфоцити розташовувались навколо центральної артерії. Зберігалась зональна будова лімфатичного фолікула. Центральні артерії лімфатичних фолікулів мали розмір просвіту, що був близький до показників в центральних артеріях контрольної групи тварин. Товщина стінки центральних артерій була збільшена за рахунок середнього, м'язового, шару. При визначенні морфометричних показників сполучнотканинного компонента відмічено подальше зменшення питомої ваги строми селезінки по відношенню до попереднього строку і показників в термін 30 днів моделювання портальної гіпертензії: капсула - $6,3 \pm 0,025\%$, трабекули - $14,9 \pm 0,6\%$. Однак, ці показники залишаються збільшеними по відношенню до контрольної групи тварин. При визначенні показників червоної пульпи встановлено їх статистично достовірне збільшення, яке відбулось насамперед за рахунок питомої ваги клітин червоної пульпи ($57,3 \pm 2,45\%$); питома вага венозних синусів червоної пульпи дещо зменшилась ($9,1 \pm 0,4\%$). Показник питомої ваги білої пульпи залишався відносно сталим в порівнянні з попередніми термінами, він був збільшений по відношенню до показника в термін 30 днів моделювання портальної гіпертензії і залишався зменшеним в порівнянні з тваринами контрольної групи. Питома вага лімфоцитів білої пульпи становила: $12,0 \pm 0,3\%$. При з'ясуванні тенденції розвитку сполучної тканини в цей термін спостереження, відмічено подальше зменшення її частки - $20,1 \pm 0,9\%$.

В термін 90 днів після хірургічної корекції портальної гіпертензії спостерігалось візуальне збільшення строми селезінки. Показники питомої ваги капсули і трабекул наближались до показників в термін 1-3 доби після хірургічної корекції портальної гіпертензії і становили: капсула - $7,7 \pm 0,28\%$, трабекули - $16,5 \pm 0,65\%$. Розмір просвіту трабекулярних вен не відрізнявся від такого контрольної групи тварин. Просвіт вен заповнений значною кількістю формених елементів крові. Просвіт трабекулярних артерій залишався однаковим по відношенню до контрольної групи тварин. В ньому спостерігали незначну кількість формених елементів крові. В паренхімі селезінки залишалось чітке відмежування червоної і білої пульп. Кількість лімфатичних фолікулів залишалася такою ж, як і в попередньому терміні спостереження. Візуально лімфатичні фолікули структурно не змінені, але

спостерігали зменшення їх у розмірах (рис. 2). Це підтверджувалося даними морфометрії: питома вага лімфоцитів білої пульпи становила - $11,22 \pm 0,3\%$. Лімфатичні фолікули білої пульпи селезінки зберігають зональність в своїй будові. Також були збережені гермінативні центри лімфатичних фолікулів. Просвіт центральних артерій білої пульпи селезінки був таким самим, як і у тварин контрольної групи. Питома вага просвітів центральних артерій становила: $0,08 \pm 0,003\%$. При з'ясуванні тенденцій змін питомої ваги сполучної тканини встановлено, що відбулося вагоме її зростання: $23,3 \pm 1,1\%$. В термін 180 діб після хірургічної корекції підпечінкової форми експериментальної портальної гіпертензії спостерігали подальше зростання питомої ваги строми селезінки. Показник питомої ваги капсули становив - $8,6 \pm 0,35\%$; трабекул - $18,9 \pm 0,8\%$. Діаметр просвіту трабекулярних вен не відрізнявся від показника в контрольній групі тварин і у тварин попереднього строку. Просвіт артерій залишався таким же, як і у тварин попереднього терміну спостереження. Зміни в паренхімі селезінки характеризувались подальшим зменшенням питомої ваги, як червоної, так і білої пульп. Питома вага клітин червоної пульпи становила - $52,1 \pm 2,0\%$; венозних синусів - $9,37 \pm 0,4\%$. Просвіт венозних синусів червоної пульпи заповнений агрегатами формених елементів крові. Кількість лімфатичних фолікулів білої пульпи продовжувала зменшуватись в порівнянні з попередніми термінами хірургічної корекції портальної гіпертензії. Крім цього, лімфатичні фолікули зменшувались в розмірах.

При цьому структурно лімфатичні фолікули були незмінними, вони зберігали пошарову будову, наявність гермінативного центру і були чітко відокремлені від клітин червоної пульпи. Тенденція зменшення питомої ваги білої пульпи підтвердилась даними морфометричного дослідження: питома вага фолікулів білої пульпи становила - $10,5 \pm 0,2\%$. Просвіт центральних артерій лімфатичних фолікулів залишався таким, як у тварин попереднього строку хірургічної корекції портальної гіпертензії. Питома вага просвітів центральних артерій становила - $0,08 \pm 0,003\%$. Навколо центральних артерій спостерігалось формування сполучнотканинних муфт. При визначенні тенденцій розвитку сполучної тканини в даний строк перев'язки селезінкової артерії спостерігається збільшення її питомої ваги, яка становила - $26,6 \pm 1,0\%$.

Після перев'язки селезінкової артерії в строки 1-3 доби в стромі і паренхімі селезінки спостерігаються зміни, які пов'язані з оперативним втручанням: набряк капсули і трабекул селезінки, набряк стінок судин і навколишніх тканин в зв'язку з порушенням судиннотканинної проникності, поліморфноклітинною інфільтрацією стінок вен і тканин, які оточували судини. Інша група морфологічних змін пов'язана з умовами кровотоку, що змінилися в зв'язку з значним зменшенням притоку артеріальної крові до селезінки. Найбільш яскравим проявом цих змін є значне рефлекторне збільшення ємкості артеріальної частини судинного русла селезінки, на що вказує збільшення діаметру просвіту трабекулярних артерій і центральних артерій лімфатичних фолікулів селезінки. В термін 7-10 діб після хірургічної корекції вираженість змін, що пов'язані з операційною травмою, значно зменшується: значно зменшується набряк усіх структур селезінки. Артерії селезінки, у відповідь на зменшення притоку артеріальної крові, спазмовані. Такий стан дозволяє підтримувати тиск і кровоток в судинах: в просвіті артеріальних судин спостерігається наявність формених елементів крові. Набирають силу процеси регенерації в судинах та інших структурах селезінки. В термін 30 діб експерименту спостерігається нормалізація архітектоніки строми і паренхіми органа. Зникають прояви набряку, в капсулі і в трабекулах зникають розшарування волокнистих структур, вони мають будову, що подібна контрольній групі тварин.

Однак, навколо трабекулярних вен спостерігається розвиток сполучної тканини. Відновлюється пошарова будова лімфатичних фолікулів селезінки і самі фолікули чітко відокремлені від червоної пульпи. В термін 90 діб після перев'язки селезінкової артерії зміни селезінки характеризуються розростанням її строми: збільшенням питомої ваги капсули і трабекул. Це призводить до зменшення частки паренхіми органа: червоної пульпи і лімфатичних фолікулів, хоча питома вага венозних синусів червоної пульпи дещо зростає в порівнянні з попереднім етапом спостереження. Після 180 діб спостереженні відмічається подальше зростання питомої ваги сполучнотканинного остову селезінки і зменшення частки паренхіми селезінки. При цьому паренхіма не втрачає своїх властивостей, на що вказує збереження архітектоніки лімфатичних фолікулів.

Висновок

Внаслідок спричиненого перев'язкою селезінкової артерії перерозподілу внутрішньоорганного кровотоку на тлі компенсаторно-приспосувальних перебудов, що розгорнулися в селезінці при хронічній портальній гіпертензії, не наступають грубі деструктивні зміни морфологічних структур органа; крім того, у віддаленому післяопераційному періоді відбувається їх відновлення.

Список літератури

1. Abrahamovych OO. Vnutrishnopechinkova netsyrozna portalna hipertenzia: klinichniy vypadok. Praktychna medytsyna. 2008; 14(2): 60-65.
2. Arefev NO, Garbuzenko DV. Vybor optimalnoi metodiki chastichnogo ligirovaniya vorotnoi venyi pri modelirovanii vnepeche n... 2016;12:1
3. Bairamov RB. Sokhranenie selezhenki putem pereviazki selezenochnoi arterii po povodu iatrogenного povrezhdeniia selezhenki pri gastrektomii. Annaly khirurgii. 2015; 1:48-53.
4. Bekov AD, Bondar SI, izobretateli; Donetskii meditsinskii institut, patentoderzhatel. Sposob modelirovaniia vnepechenochnoi portальной gipertenzii. Avtorskoe svidetelstvo SSSR №1583963, MKI5 G 09 B 23/28. 1990 Avg 07.
5. Boiko VV. Khirurgicheskie aspekty pri korrektsii portальной gipertenzii s iavleniiami sosudistoi pechenochnoi nedostatochnosti. Problemi ekologichnoi ta medichnoi genetiki i klinichnoi imunologii. 2002; 2 (41):173-78.
6. Zakharuk Ye., Zakharuk N. Idiopatychna portalna hipertenzia. Ukr. nauk.-med. molodizhnyi zhurnal. 2016; 1: 7-8.
7. Kotelnikova LP, Mukhamadeev IS, Burnyshev IG, Stepanov RA, Fedachuk NN. Rezultaty khirurgicheskogo lecheniia oslozhnenii... 2014;436-42.
8. Kryvchenia Dlu. Varianty mizhsystemnykh sudynnykh anastomoziv v likuvanni portальной hipertenzii u ditei. Zb. nauk. prats spivrobitykiv NMAPO im. P.L. Shupyka. Kyiv; 2008;17(2): 110-15.
9. Nozdrachev AD, redaktor. Anatomiiia krysy. SPb.: «Lan»; 2001. 464 s.
10. Patciora MD. Khirurgiia portальной gipertenzii. Tashkent: Meditsina; 1984. 319 s.
11. Pisharik VP, Shumko BI, Lukanova SM. Selezinka: embriotopohrafiia, anhiotarkhitektonika. Chernivtsi: Medun-t; 2006. 100 s.
12. Safronov EP. Organosokhraniiaushchie operatsii pri travme selezhenki [disertatsiia]. - Moskva: MOLGMI; 1991. 17 s.
13. Gerond V, Lake B. Portal hypertension: new insights. New York: Nova Biomedical; 2017. 138 p.
14. Saad, Wael EA. Portal Hypertension: Imaging, Diagnosis, and Endovascular Management. - New York: Thieme; 2017. 346 p.

Реферати

СОСТОЯНИЕ СЕЛЕЗЁНКИ ПОСЛЕ ПЕРЕВЯЗКИ СЕЛЕЗЁНОЧНОЙ АРТЕРИИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Прокопец К.А., Раскалей Т.Я.

С помощью макро- и микроскопических методов исследованы изменения селезёнки после выполнения операции перевязки селезёночной артерии при экспериментальной портальной гипертензии с целью выявления возможности применения операции для коррекции портальной гипертензии.

Ключевые слова: перевязка селезёночной артерии, портальная гипертензия, селезёнка.

Стаття надійшла 12.11.2017 р.

STATUS OF THE SPLEEN AFTER LIGATURE THE SPLENIC ARTERY DURING EXPERIMENTAL PORTAL HYPERTENSION.

Prokopets K.O., Raskaliei T.I.

With the help of macro- and microscopic methods, changes in the spleen after performing the operation-ligation of the spleen artery under experimental portal hypertension were investigated in order to identify the possibility of using an operation to correct portal hypertension.

Key words: ligation of the spleen artery, portal hypertension, spleen.

Рецензент Єрошенко Г.А.

DOI 10.26.724 / 2079-8334-2018-1-63-150-153

УДК 618.11-007.59-089: 615.361.013.85.014.41

**В.Ю. Прокопюк, О.О. Логінова¹, О.В. Прокопюк², Є.В. Сомова¹,
Інститут проблем кріобіології і кріомедицини НАН України, ¹Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, ²Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків**

ВПЛИВ КРІОКОНСЕРВОВАНИХ ЕКСПЛАНТІВ ПЛАЦЕНТИ НА ВІДНОВЛЕННЯ ЯЄЧНИКІВ ПІСЛЯ ЛІКУВАННЯ ПЕРЕКРУТУ

e-mail: v.yu.prokopiuk@gmail.com

Вплив кріоконсервованих експлантів плаценти на відновлення яєчників після лікування перекруту. В.Ю. Прокопюк, О.О.Логінова, О.В. Прокопюк, Є.В. Сомова. В роботі визначення вплив кріоконсервованих експлантів плаценти на збереженість генеративних елементів яєчників після перекруту. Перекрут моделювали на щурах лінії Wistar шляхом накладання кетгуттової лігатури на 4 години. Продемонстровано, що застосування кріоконсервованих експлантів плаценти в комбінації з хірургічним лікуванням експериментального перекруту яєчників дозволяє зберегти частину примордальних фолікулів від загибелі внаслідок ішемічних пошкоджень та відновити фолікулогенез. Структура маток після перекруту відновлюється незалежно від застосування запропонованої терапії.

Ключові слова: перекрут яєчників, плацента, кріоконсервування, щури.

Робота виконана в рамках НДР «Дослідження геропротекторної та геротерапевтичної дії кріоконсервованих плацентарних біоб'єктів» № ДР 0114U001319.

Перекрут яєчника, (або перекрут додатків матки) зустрічається в 2-17 % від дорослої гострої гінекологічної патології [6], або в 4,9 випадків на 100000 в віці від 1 до 20 років - 3 % гострої патології дівчат [2]. Факторами пошкодження яєчників при перекруті є ішемія, крововиливи, підвищення кількості вільних радикалів, асептичне запалення, стресові явища в ішемізованій тканині при