

Список літератури

- Бабик Т.М. Капилляры сосудистого сплетения конечного мозга человека при церебральном атеросклерозе / Бабик Т.М. // Юбилейная научн. конф., посв. 175-летию со дня рождения С.П. Боткина: матер. конф. - СПб.: Человек и здоровье, 2007. - С.341-342.
- Коржевский Д.Э. Тучные клетки в сосудистом сплетении конечного мозга при различных видах смерти / Коржевский Д.Э. // Теория и практика судебной медицины: сб. тр. - СПб, 1998. - Вып.2. - С.43-45.
- Коржевский Д.Э. Структурные основы становления гематоликворного барьера у человека / Д.Э. Коржевский, В.А. Отеллин // Успехи физиол. наук. - 2002. - Т.33, вып. 4. - С.43-52.
- Ликвор как гуморальная среда организма / [Пикалюк В.С., Бессалова Е.Ю., Ткач В.В. и др.]: под ред. проф. В.С. Пикалюка. - Симферополь: ИТ "АРИ-АЛ", 2010. - 192 с.
- Москаленко Ю.Е. Проблемы регуляции мозгового кровообращения и их связь сликвородинамикой / Ю.Е. Москаленко // Регионар. кровообращение и микроциркуляция. - 2002. - №1. - С.78-82.
- Choroid plexus transplants in the treatment of brain diseases / Skinner S.J., Geaney M.S., Rush R. [et al.] // Xenotransplantation. - 2006. - Vol.13, №4. - P.284-288.
- Marinkovic S. Microanatomy of the intrachoroidal vasculature of the lateral ventricle / Marinkovic S., Gibo H., Milisavljevic M. [et al.] // Neurosurgery. - 2005. - Vol.57, №1. - P.22-36.
- Mathew T.C. Diversity in the surface morphology of adjacent epithelial cells of the choroid plexus: an ultrastructural analysis / T.C. Mathew // Mol. Cell. Biochem. - 2007; Epub. ahead of print.
- Moody D.M. The blood-brain barrier and blood-cerebral spinal fluid barrier / D.M. Moody // Semin. Cardiothorac. Vase. Anesth. - 2006. - Vol.10, №2. - P.128-131.
- Praetorius J. Water and solute secretion by the choroid plexus / J. Praetorius // Pflugers. Arch. - 2007. - Vol.454, №1. - P.1-18.
- Redzic Z.B. The structure of the choroid plexus and the physiology of the choroid plexus epithelium / Z.B. Redzic, M.B. Segal // Adv. Drug Deliv. Rev. - 2004. - Vol.56, №12. - P.1695-1716.
- Serot J.M. Choroid plexus, aging of the brain, and Alzheimer's disease / J.M. Serot, M.C. Bene, G.C. Faure // Front. Biosci. - 2003. - Vol. 1, №8. - P.515-521.
- The choroid plexus: function, pathology and therapeutic potential of its transplantation / Emerich D.F., Vasconcellos A.V., Elliott R.B. [et al.] // Expert. Opin. Biol. Ther. - 2004. - Vol.4, №8. - P.1191-1201.

Комшук Т.С., Пишак В.П.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КАПИЛЛЯРНЫХ ПЕТЕЛЬ ВОРСИНОК СОСУДИСТЫХ СПЛЕТЕНИЙ ТРЕТЬЕГО И ЧЕТВЕРТОГО ЖЕЛУДОЧКОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

Резюме. Проведены морфометрические исследования особенностей капиллярных петель ворсинок сосудистых сплетений третьего и четвертого желудочков головного мозга 42 человек в возрасте от 22 до 90 лет. Установлено, что наиболее выраженное уменьшение длины капиллярных ворсинок сосудистых сплетений третьего и четвертого желудочков происходит в старческом возрасте (на 23,16-26,42% относительно показателей I периода зрелого возраста, на 19,60-21,39% относительно показателей II периода зрелого возраста). Статистически значимо величины данного параметра снижаются, начиная с возрастной категории людей пожилого возраста (56-74 года).

Ключевые слова: морфометрия, ворсинки сосудистых сплетений желудочков головного мозга, человек.

Komshuk T.S., Pishak V.P.

MORPHOMETRIC FEATURES CAPILLARY LOOPS OF THE VILLI OF THE CHOROID PLEXUS OF THE FOURTH VENTRICLE THIRD AND HUMAN BRAIN IN THE AGE ASPECT

Summary. Performed morphometric studies of the capillary loops of the villi of the vascular plexus of the third and fourth ventricles of the brain in 42 people aged 22 to 90 years. Found that the most pronounced decrease in the length of the villi capillary vascular plexus of the third and fourth ventricles occurs in old age (at 23,16-26,42% relative performance period I matured, 19,60-21,39% compared to figures II period of mature of age). Significantly reduced the value of this parameter from the of elderly age category (56-74 years).

Key words: morphometry, villi vascular plexus of the brain ventricles, human.

Стаття надійшла до редакції 12.11.2012 р.

© Гаврилюк-Скиба Г.О., Волков К.С., Небесна З.М.

УДК: 616-001.17-06:616.441-091.8-074]-092.9

Гаврилюк-Скиба Г.О., Волков К.С., Небесна З.М.

Кафедра гістології, цитології та ембріології ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського МОЗ України" (вул. Руська, 12, м. Тернопіль, 46001, Україна)

ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНИЙ СТАН СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ СЕЛЕЗІНКИ В ПІЗНІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ

Резюме. На статевозрілих білих щурах-самцях проведені субмікроскопічні дослідження селезінки в пізні терміни після експериментальної термічної травми. Встановлено, що на 14 та 21 доби після опіку настають глибокі деструктивні зміни всіх структурних компонентів білої та червоної пульпи органу.

Ключові слова: селезінка, електронно-мікроскопічні зміни, термічна травма.

Вступ

Імунна система гостро реагує на патологічні чинники різного ґенезу [Ковешніков та ін., 2004; Мотуляк та

ін., 2008; Нужная, 2003]. Проте в науковій літературі недостатньо досліджень ультраструктурного стану

структурних компонентів селезінки при важкій термічній травмі шкіри. Це пов'язано з незначною кількістю субмікроскопічних досліджень периферійних органів імуногенезу, особливо при опіках, та ускладнює розуміння закономірностей розвитку ефективної імунної відповіді й імунomodulatory процесів, які при цьому виникають [Кочмарь та ін., 2006; Булько, Гумінський, 2011].

Метою роботи було встановлення особливостей субмікроскопічних змін структурних компонентів селезінки в пізні терміни після експериментальної опікової травми.

Матеріали та методи

Експеримент проведено на 20 статевозрілих білих щурах-самцях. Тварин утримували у віварії з дотриманням вимог біоетики.

Опік наносили під кетаміновим наркозом мідними пластинами нагрітими у кип'яченій воді. Площа ураження становила 18-20 % поверхні тіла тварин, а опік був III ступеня. Піддослідних тварин декапітували на 14 та 21 доби експерименту (що відповідає стадіям пізньої токсемії та септикотоксемії опікової хвороби). Збір матеріалу та обробку шматочків селезінки для субмікроскопічних досліджень здійснювали згідно загальноприйнятої методики [Саркисов, Перов, 1996]. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікромомі LKB-3, контрастували та вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К.

Результати. Обговорення

Попередньо проведені гістологічні дослідження селезінки тварин в ранні терміни (1, 7 доби) після термічної травми встановили розвиток пристосувально-компенсаторних та початкові ознаки деструктивних змін структур органу.

Субмікроскопічні дослідження селезінки на 14 добу (стадія пізньої токсемії) показали зростання деструктивних змін її структурних компонентів в порівнянні з ранніми термінами експерименту.

В петлях ретикулярної сітки пульпарних тяжів червоної пульпи спостерігаються значно пошкоджені еритроцити із зміненою формою та високою осміофілією їх внутрішнього вмісту. Наявні лімфоцити різного ступеню зрілості. Зменшується, в порівнянні з ранніми термінами досліду, кількість плазматичних клітин та активно фагоцитуючих макрофагів. Макрофаги збільшених розмірів з інвагінаціями плазмолеми та значними цитоплазматичними вип'ячуваннями, а в їх цитоплазмі багато аутофагосом та фагоцитованих фрагментів еритроцитів. Наявні також пошкоджені макрофаги, у яких невеликі тіла, осміофільна цитоплазма та каріоплазма, пікнотичні ядра.

У цитоплазмі плазмоцитів наявна деформація та розширення їх гранулярної ендоплазматичної сітки, цистерн комплексу Гольджі та руйнування мітохондрій. Ядра плазмоцитів мають неправильну форму, значні

інвагінації каріолеми та розташовані ексцентрично. В ретикулярних клітинах також спостерігаються змінені неправильної форми ядра з інвагінаціями каріолеми. Для них характерна електронно щільна цитоплазма, тонкі відростки та пошкоджені органели: мітохондрії з просвітленим матриксом та частково зруйнованими кристами.

Розташовані між пульпарними тяжами синусоїдні гемокапіляри значно розширені та повнокровні з розвитком сладж-феномену. В їх просвітах також виявляються пошкоджені еритроцити із зміненою формою і високою осміофілією їх внутрішнього вмісту. Кровонаповнені капіляри погано диференціюються тому, що пошкоджується їх стінка, руйнуються цитоплазматичні ділянки ендотеліоцитів та базальна мембрана. Ендотеліоцити значно сплющуються, мають подовжені або пікнотично змінені ядра з осміофільним хроматином. Втрачається чітка межа між стінкою судин та вмістом червоної пульпи, і як наслідок, поява крововиливів в червоній пульпі.

Електронно-мікроскопічні дослідження білої пульпи селезінки в цей термін експерименту показали, що в порівнянні з ранніми термінами після термічної травми, значно змінюється структура лімфобластів реактивних центрів та лімфоцитів у всіх зонах лімфоїдних вузликів.

У периартеріальній зоні присутні переважно малі та середні лімфоцити, відмічається поява еритроцитів. Ядра лімфоцитів видовженої форми, їх каріолема має інвагінації, а в цитоплазмі незначна кількість органел. Гранулярна ендоплазматична сітка складається з коротких розширених каналців, мітохондрії з пошкодженими кристами і просвітленим матриксом. Присутні поодинокі клітини з фігурами мітотичного поділу.

У гермінативному центрі групами навколо дендритних клітин розташовані малі, середні лімфоцити та лімфобласти. Поодинокі лімфобласти мають ознаки мітозу, а інші з деструкцією ядер і органел в цитоплазмі. Ядра лімфоцитів мають неправильну форму, а цитоплазма набрякла, світла та бідна органелами. Починаючи з даного терміну експерименту відмічається поява поодиноких еритроцитів зміненої форми. Дендритні клітини мають ущільнені з інвагінаціями каріолеми ядра, підвищеної осміофільності цитоплазми та витончені відростки. Цитоплазма включає пошкоджені органели: фрагментовані короткі каналці ендоплазматичної сітки, слабозвинутий комплекс Гольджі та поодинокі з деструкцією крист мітохондрії.

У мантийній зоні лімфатичного фолікула виявляються темні лімфоцити з деформованими неправильної форми тілами, значними інвагінаціями і вип'ячуваннями плазмолеми. Їх ядра невеликі з інвагінаціями каріолеми, а каріоплазма осміофільна в ній багато ділянок гетерохроматину. В поодиноких лімфоцитах спостерігаються мікроядра, що є ознакою апоптозу.

В маргінальній зоні відмічається поява еритроцитів

із зміненою формою і підвищеною осміофілією їх внутрішнього вмісту. Також збільшується кількість пошкоджених плазматичних клітин. Їх ядра деформовані, розташовані ексцентрично. У цитоплазмі виявляється розширення та фрагментація каналців гранулярної ендоплазматичної сітки, цистерн комплексу Гольджі та пошкодження мітохондрій.

Субмікроскопічні дослідження проведені на 21 добу експерименту встановили значні зміни всіх структурних компонентів селезінки В стадії септикококсемії опікової хвороби в петлях ретикулярної сітки пульпарних тяжів червоної пульпи спостерігається незначна кількість плазмоцидів та активних макрофагів, та велика кількість значно пошкоджених еритроцитів із зміненою формою і високою осміофілією їх внутрішнього вмісту. Більшість макрофагів пошкоджені, з невеликими тілами, з підвищеною електронною щільністю цитоплазми та каріоплазми, пікнотичними ядрами. Поодинокі активні макрофаги мають інвагінації плазмолемми, цитоплазматичними вип'ячуваннями, у цитоплазмі наявні аутофагосоми та фагоцитовані фрагменти еритроцитів (гемосидеринові тільця). Ядра плазмоцитів неправильної форми внаслідок інвагінацій каріолеми. У їх цитоплазмі виявляється деформація та фрагментація каналців гранулярної ендоплазматичної сітки і цистерн комплексу Гольджі. В частині мітохондрій відбувається руйнування не тільки крист, а також зовнішньої мембрани.

Ретикулярні клітини мають ущільнені тіла, тонкі відростки, електронно щільну цитоплазму, та пошкоджені органели. Їх ядра змінені, неправильної форми за рахунок значних інвагінацій каріолеми.

Кровоносні капіляри в червоній пульпі з широкими кровонаповненими просвітами, а їх стінки значно пошкоджені і погано диференціюються. Цитоплазматичні ділянки ендотеліоцитів та базальна мембрана частково зруйновані, втрачається межа між стінкою гемокapілярів та червоною пульпою.

Значно змінюється структура лімфобластів гермінативних центрів та лімфоцитів інших зон лімфоїдних вузликів білої пульпи.

У периартеріальних зонах щільність малих і середніх лімфоцитів невисока, збільшується, в порівнянні зі стадією пізньої токсемії кількість пошкоджених еритро-

цитів. Ядра лімфоцитів неправильної форми, з глибокими інвагінаціями каріолеми, в цитоплазмі незначна кількість пошкоджених органел. Клітини з фігурами мітотичного поділу зустрічаються дуже рідко.

У гермінативних центрах зменшується щільність клітин, в них з'являються крововиливи та чисельні дифузно розташовані еритроцити. Лімфобласти з ознаками мітозу зустрічаються рідко, а в інших спостерігається глибока деструкція ядер і органел. Ядра малих та середніх лімфоцитів зі зміненими ядрами, а цитоплазма просвітлена та бідна органелами. У дендритних клітинах відмічаються пікнотично змінені зі значними інвагінаціями каріолеми ядра, а їх високої електронної щільності цитоплазма має значно пошкоджені органели.

У мантійній зоні спостерігається деструкція багатьох лімфоцитів, в них наявні глибокі зміни ядер і органел. Відбувається фрагментація каналців гранулярної ендоплазматичної сітки, просвітлення матриксу і руйнування мембран мітохондрій. Втрачається чіткість відмежування мантійної зони від гермінативного центру.

У маргінальній зоні значно зменшується щільність малих і середніх лімфоцитів, плазматичних клітин, водночас з'являється велика кількість пошкоджених еритроцитів та макрофагів. Ядра поодиноких плазмоцитів неправильної форми, в їх цитоплазмі наявна фрагментація гранулярної ендоплазматичної сітки та руйнування мембран мітохондрій. Макрофаги мають невеликі розміри, підвищену електронну щільність цитоплазми та пошкоджені органелами, їх ядра пікнотично змінені зі значними інвагінаціями каріолеми.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Субмікроскопічно після важкої експериментальної термічної травми в пізні терміни досліду відбуваються значні зміни структурних компонентів селезінки. Глибока деструкція ядер і органел багатьох клітин червоної і білої пульпи свідчить про розвиток незворотних змін у органі внаслідок тяжких опіків.

Отримані наукові результати необхідні для подальшого вивчення стану структурних компонентів селезінки в умовах застосування коригуючих чинників при термічній травмі.

Список літератури

- Ультрабудова органів імунної та ендокринної системи в умовах імуностимуляції /В.Г.Ковешніков, С.А.Кашченко, О.С.Болгова [та ін.] //V міжнародний конгрес з інтегративної антропології: Зб. наук. праць. - Вінниця. - 2004. - №2. - С. 165-168.
- Булько І.В. Ультраструктурний морфометричний аналіз популяції лімфоцитів білої пульпи селезінки при опіковій хворобі /І.В.Булько, Ю.Й.Гумінський //Вісник Морфології. - Вінниця. - 2011. - №17, Т.2. - С. 227-230.
- Структура органів імунної системи після дії малих доз іонізуючого випромінювання /[Мотуляк А.П., Черкасов В.Г., Стеченко Л.О., Левицький В.А.] //Івано-Франківськ-Київ: СПД, 2008. - 208 с.
- Нужная Е.К. Электронномикроскопическое строение селезёнки крыс, перенесших тимэктомия в эксперименте /Е.К.Нужная //Український морфологічний альманах. - 2003. - Т.1, №2. - С. 60-62.
- Кочмарь М.Ю. Особенности ультраструктурной организации белой пульпы селезёнки половозрелых крыс после антигенной стимуляции /М.Ю.Кочмарь, А.А.Гербут, А.С.Головацкий //Морфология. - 2006. - Т.129, №4. - С. 70.
- Саркисов Д.С. Микроскопическая техника /Д.С.Саркисов, Ю.Л.Перова. - М.: Медицина, 1996. - 362 с.

Гаврилюк-Скиба Г.О., Волков К.С., Небесна З.М.

ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ СТРУКТУРНЫХ КОМПОНЕНТОВ СЕЛЕЗЕНКИ В ПОЗДНИЕ СРОКИ ПОСЛЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ

Резюме. На половозрелых белых крысах-самцах проведены субмикроскопические исследования селезенки в поздние сроки после экспериментальной термической травмы. Установлено, что на 14 и 21 сутки после ожога наступают глубокие деструктивные изменения всех структурных компонентов белой и красной пульпы органа.

Ключевые слова: селезенка, электронномикроскопические изменения, термическая травма.

Havryluk-Skyba H.O., Volkov K.S., Nebesna Z. M.

ELECTRON MICROSCOPIC STATE OF STRUCTURAL COMPONENTS OF THE SPLEEN IN LATE PERIODS AFTER EXPERIMENTAL THERMAL INJURY

Summary. On the mature white male rats there has been conducted submicroscopic research of the spleen in late periods after experimental thermal injury. It has been defined that on the 14 and 21 days after the burn deep destructive changes all structural components of the white and red pulps of the spleen are occurred.

Key words: spleen, electron microscopic changes, thermal injury.

Стаття надійшла до редакції 13.11.2012р.

© Бодяка В.Ю.

УДК: 616.34-007.272-008.331.1

Бодяка В.Ю.

Буковинський державний медичний університет (Театральна площа, 2, м.Чернівці, 58000, Україна)

ВПЛИВ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ ПІСЛЯ МОДЕЛЮВАННЯ ТА ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ГОСТРОЇ КИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ

Резюме. В експерименті на 34 лабораторних щурах досліджено вплив внутрішньочеревної гіпертензії на патоморфологічні зміни внутрішніх органів тварин після моделювання та хірургічного лікування гострої кишкової непрохідності. Встановлено, що створена внутрішньочеревна гіпертензія призводить до важких прогресуючих розладів кровообігу, дистрофії та некротичних змін тканин внутрішніх органів. Даний патологічний процес безпосередньо залежить від тривалості внутрішньочеревної гіпертензії.

Ключові слова: гостра кишкова непрохідність, внутрішньочеревний тиск, внутрішньочеревна гіпертензія.

Вступ

Не зважаючи на значні досягнення сучасної хірургії гостра кишкова непрохідність (ГКН) продовжує залишатися тяжким захворюванням, яке супроводжується частим розвитком ускладнень в ранньому післяопераційному періоді [Бенедикт, 2009; Гинзбург, 2009; Кукубава, 2012].

Одним із головних факторів розвитку даних ускладнень є внутрішньочеревна гіпертензія (ВЧГ), яка виникає майже у кожного другого хворого на гостру кишкову непрохідність та є пусковим механізмом порушення функцій різних органів і систем організму [Гольбрайх и др., 2010; Кукубава, 2012].

Негативний вплив ВЧГ зумовлений тим, що вона виникає на фоні вже наявних тяжких метаболічних змін у життєво важливих органах та системах організму, які розвиваються внаслідок ГКН [Гинзбург, 2009; Івашук та ін., 2012; Кукубава, 2012].

Існуючі експериментальні наукові праці, де вивчено морфологічні зміни внутрішніх органів, викликані основним патологічним процесом, не дозволяють об'єктивно оцінити порушення зумовлені стійким підвищенням внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) [Тодуров та ін., 2010; Морар та ін., 2012].

Дослідження впливу ВЧГ на патоморфологічні зміни

внутрішніх органів після моделювання та хірургічного лікування ГКН дасть змогу краще зрозуміти важливість розвитку даного ускладнення в ранньому післяопераційному періоді.

Мета роботи - в експерименті на дрібних лабораторних тваринах вивчити вплив ВЧГ на патоморфологічні зміни внутрішніх органів після моделювання та хірургічного лікування ГКН.

Матеріали та методи

Експеримент виконано на 34 статевозрілих нелінійних щурах середнього віку обох статей, масою не менше 180 г, яким змодельовано гостру обтураційну тонкокишкову непрохідність шляхом перев'язки термінального відділу здухвинної кишки (5-7 см від іліоцекального кута) гумовою смужкою. Через 24 години відновлювали прохідність шлунково-кишкового тракту, шляхом зняття гумової смужки з кишки, та підвищували ВЧТ згідно із запропонованою нами методикою, яка включає введення в черевну порожнину ємності (презервативу) з певною кількістю фурациліну [Бодяка, 2012].

Всіх дослідних тварин розподілено на дві групи - основну та порівняння. Основну групу складало 20 тва-