

- раторные животные) /под ред. А.Д. Ноздрачева, Е.Л. Полякова. - СПб.: Издательство "Лань", 2001. - 464с.
- Табачнюк Н.В. Лектиногистохімічні дослідження та ембріогенез /Н.В. Табачнюк, І.Ю. Олійник, Л.П. Лаврів / /Клін. анатомія та опер. хірургія. - 2010. - Т.9, №3 (33). - С.95-100.
- Халиф І.Л. Воспалительные заболевания кишечника (неспецифический язвенный колит и болезнь Крона): клиника, диагностика, лечение / И.Л. Халиф, И.Д. Лоранская. - М.: Миклош, 2004. - 88с.
- Кріоконсервована плацента вплив на перебіг експериментального сіададеніту /В.І. Шепітько, Г.А. Єрошенко, Т.М. Юрченко [та ін.]. - Полтава: Копирсервіс, 2013. - 122с.
- Ященко А.М. Рецептори фукозоспецифічних лектинів у структурних компонентах окремих органів /А.М. Ященко, О.В. Смолькова, О.Д. Луцик //Таврический медико-биол. вестник. - 2002. - Т.5, №3. - С.174-176.
- Geboes K. Pathology of inflammatory bowel disease (IBD): variability with time and treatment /K. Geboes //Colorectal Dis. - 2001. - Vol.3. - P.2-12.
- Tuomola E.M. Chemical, physical and enzymatic pretreatments of adhesion to human intestinal mucus glycoproteins I / E.M. Tuomola, A.C. Ouwehand, S.J. Salminen //Int. J. Food Microbiol. - 2001. - Vol.60, №1. - P.75-81.

**Шепітько К.В.**

**УГЛЕВОДНА СПЕЦИФИЧНОСТЬ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ В НОРМЕ И ПРИ ВВЕДЕНИИ КРИОКОНСЕРВИРОВАННОЙ ПЛАЦЕНТЫ НА ФОНЕ ОСТРОГО ВОСПАЛЕНИЯ БРЮШИНЫ У КРЫС**

**Резюме.** Проведено експериментальное исследование подвздошной кишки 140 половозрелых крысах-самцах. Были применены гистологические и лектинохимические методы исследования. Зондирование слизистой оболочки подвздошной кишки комплексом лектинов установило, что галактозоспецифические лектины проявляли сильную степень связывания в энтероцитах ворсинок, в то время как в энтероцитах крипт - слабую степень связывания; сиалоспецифические лектины проявляли сильную и резкую степень связывания в энтероцитах ворсинок, и слабую степень связывания у крипт; фукозоспецифический лектин проявлял сильную степень связывания только с энтероцитами и бокаловидными клетками в ворсинке, а манозоспецифический лектин - только с бокаловидными клетками в крипте. Сильная и резкая степень связывания определялась при введении криоконсервированной плаценты на 7 день, а при моделировании острого асептического воспаления брюшины на 14 сутки. При введении криоконсервированной плаценты на фоне острого асептического воспаления брюшины проявлялась сильная степень связывания на 7-14 сутки.

**Ключевые слова:** подвздошная кишка, лектины, криоконсервированная плацента, воспаление.

**Shepitko K.V.**

**CARBOHYDRATE SPECIFICITY OF NORMAL RAT ILEUM MUCOSA AND AFTER INJECTION OF CRYOPRESERVED PLACENTA ACCOMPANIED BY ACUTE PERITONEAL INFLAMMATION**

**Summary.** The experimental study has been carried out on the ileum extracted from 140 sexually mature male rats. Histological and lectochemical methods of study have been applied. Intubation of ileum mucosa by complex of lectins has showed that, galactose-specific lectins showed a high degree of binding in villi of enterocytes, and weak degree of binding in crypt enterocytes; sialo-specific lectins showed high and harsh degree of binding in villi enterocytes and weak degree of binding in crypt; fucose-specific lectin showed strong degree of binding only with enterocytes and goblet cells in villus, and mannose-specific lectin only with goblet cells in crypt. High and harsh degree of binding was detected on day 7 after injection of cryopreserved placenta, and on day 14 in simulation of acute aseptic peritoneal inflammation. High degree of binding was noted on day 7-14 after injection of cryopreserved placenta accompanied by the acute aseptic peritoneal inflammation.

**Key words:** ileum, lectins, cryopreserved placenta, inflammation.

Стаття надійшла до редакції 16.10.2014р.

Шепітько Костянтин Володимирович - к.мед.н., доцент кафедри фізичного виховання і здоров'я, фізичної реабілітації, спортивної медицини ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія"; +38 096 302-00-20

©Семененко А.І., Семененко Н.О., Кондрацький Б.О., Кобеляцький Ю.Ю., Зведенюк Ю.О.

УДК: 616.831-005.4: 591.481.1: 599.323.4: 546.33

**Семененко А.І.<sup>1</sup>, Семененко Н.О.<sup>1</sup>, Кондрацький Б.О.<sup>2</sup>, Кобеляцький Ю.Ю.<sup>3</sup>, Зведенюк Ю.О.<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна); <sup>2</sup>ДУ "Інститут патології крові та трансфузійної медицини НАМН України" (вул. Генерала Чупринки, 45, м. Львів, 79044, Україна); <sup>3</sup>ДУ "Дніпропетровська медична академія МОЗ України" (вул. Дзержинського, 9, м. Дніпропетровськ, 49044, Україна); <sup>4</sup>Міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги (вул. Київська, 68, м. Вінниця, 21032, Україна)

**МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ ПРИ ГОСТРІЙ ЦЕРЕБРАЛЬНІЙ ІШЕМІЇ НА ФОНІ ВВЕДЕННЯ 0,9% РОЗЧИНУ NaCl**

**Резюме.** Проведене морфологічне дослідження головного мозку щурів з гострою церебральною ішемією показало, що ішемія-реперфузія головного мозку провокує появу багатьох специфічних патоморфологічних змін в судинній стінці мікроциркуляторного русла сенсомоторної кори великих півкуль. При цьому курсова терапія 0,9% розчином NaCl майже не протидіяла розвитку дегенеративних змін в сенсомоторній корі ішемізованого головного мозку, які прогресивно поглиблювались від 1-ої до 7-ої доби спостереження.

**Ключові слова:** головний мозок, ішемія-реперфузія, 0,9% розчин NaCl.

## Вступ

За даними літератури [Беленічев та ін., 2006; Prehn, Kogel, 2004] відомо, що при ішемічному інсульті, запускається ланцюг механізмів, які на фініші приводять до формування незворотних деструктивних змін в нервових клітинах мозку. В залежності від тривалості ішемії відбувається формування зони інфаркту мозку [Саратов, 2008; Rother, 2006]. На сучасному етапі лікування гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК) постійно іде пошук лікарських засобів, що максимально гальмують розвиток патологічних реакцій в зоні ішемії, тобто попереджають розвиток незворотних змін, оптимізують роботу нервових клітин головного мозку, як в фізіологічних умовах, так і при розвитку патологічних процесів [Прокопів, 2013]. Серед лікувальних заходів, що знижують імовірність розвитку ішемії головного мозку при ГПМК, великий інтерес приділяють впливу на центральну гемодинаміку. Серед останніх важливе місце займає інфузійна терапія, вибір якої при захворюваннях і ушкодженнях головного мозку є однією з найбільш складних проблем в комплексі консервативного лікування цих хворих.

У рамках комплексного вивчення впливу різних інфузійних засобів на головний мозок при експериментальному ГПМК, метою роботи є дослідити динаміку морфологічної картини ішемізованної сенсомоторної кори головного мозку щурів без лікування та на фоні застосування ізоосмолярного 0,9% NaCl.

## Матеріали та методи

Досліди проведені на 30 білих щурах-самцях масою 160-170 г, які перебували у стандартних умовах виварію, з дотриманням етичних норм проведення експериментальних досліджень згідно із "Загальними принципами роботи на тваринах", затвердженими І Національним конгресом з біоетики (Київ, Україна, 2001) та Законом України "Про захист тварин від жорстокого поводження" від 26.02.2006 р. Експериментальну модель ішемії-реперфузії (ІР) створювали шляхом накла-

дання кліпс на обидві внутрішні сонні артерії під пропфоловим наркозом (60 мг/кг) впродовж 20 хв [Ходаковський и др., 2013]. 0,9% розчин NaCl вводили внутрішньовенно у катетеризовану стегнову вену по 2,5 мл/кг 2 рази/день (5 мл/кг на добу). Перше введення проводили через 30 хв після ІР і далі щодоби через кожні 12 год впродовж 7 діб. Контрольні групи складали інтактні щури та тварини з ІР без лікування.

Головний мозок фіксували в 10% нейтральному формаліні, промивали в проточній воді, проводили через спирти зростаючої концентрації та заливали в парапласт. На ротаційному мікротомі готували фронтальні зрізи сенсомоторної кори товщиною 3-5 мкм, фарбували гематоксиліном і еозином та толуїдиновим синім і вивчали в світловому мікроскопі. Морфометрію проводили при збільшенні x100, x200, x400. Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою пакету "Microsoft Excel".

## Результати. Обговорення

В сенсомоторній корі великих півкуль інтактних щурів при гістологічному дослідженні були виявлені гістологічно незмінені тіла нейронів, ядра нейронів та клітини мікронейроглії (рис. 1).

Нейрони досліджуваної ділянки кори головного мозку були розташовані у вигляді колонок і формували гістологічно 6 шарів, які мали чітку структурованість. Вони мали поліморфні розміри. Ті, що розташовувалися в гангліонарному шарі, були найбільші та мали кращу структурованість ядра та більш вираженіше ядерце. Цитоархитектоніка обох півкуль інтактних тварин була однаковою. Стінка судинних структур непошкоджена, базальні мембрани незмінені, ендотелій повністю вистилає внутрішню поверхню судин суцільним пластом, однорідний за формою та розмірами. М'яка мозкова оболонка також вистеляє канали, в яких розташовані магістральні кровоносні судини. Артерії та артеріоли в м'якій мозковій обо-

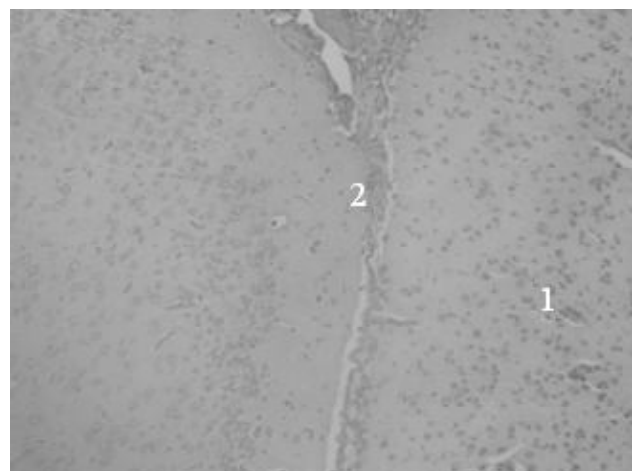
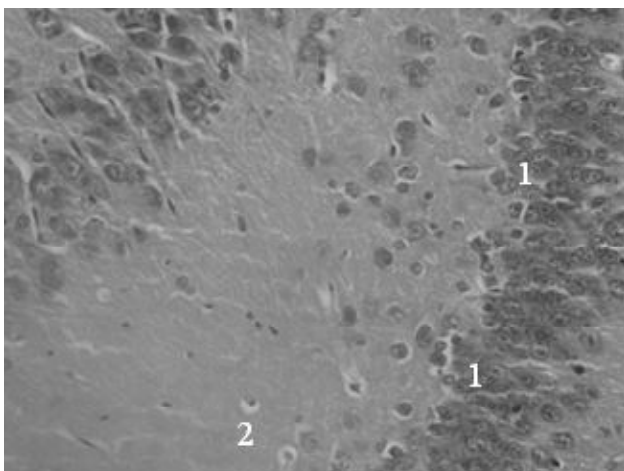
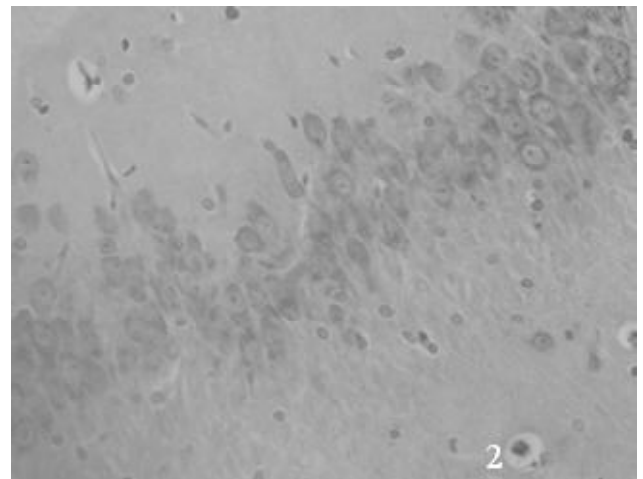
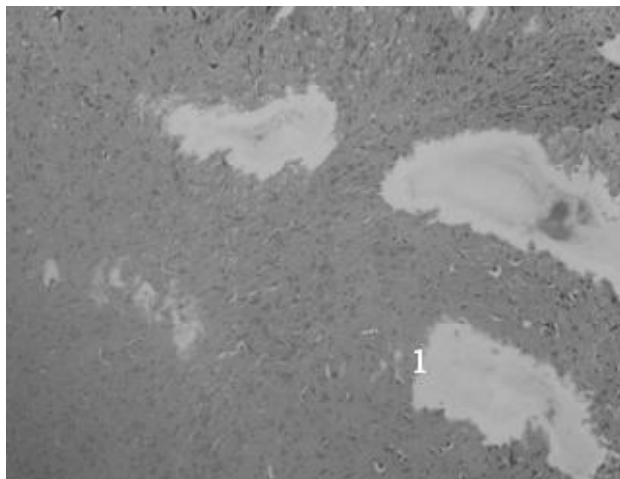
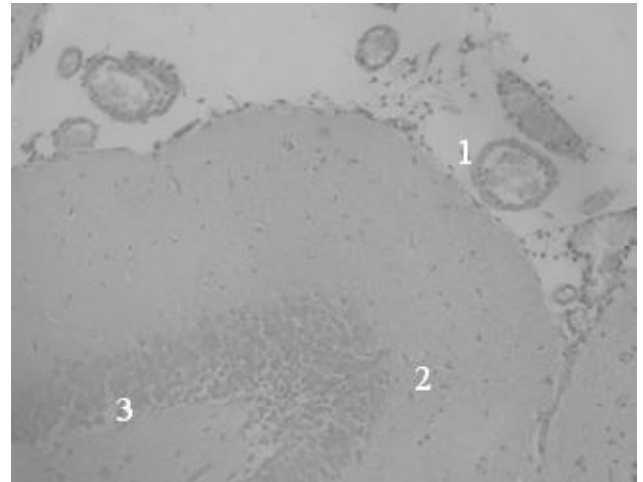
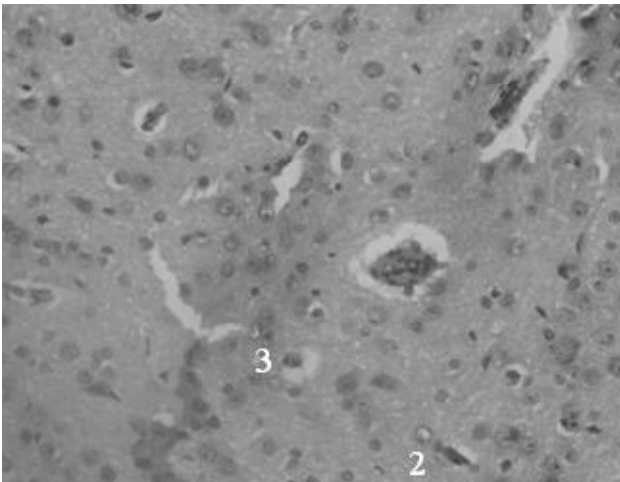


Рис. 1. Фрагмент сенсомоторної ділянки кори великих півкуль інтактних щурів. 1 - ділянка сенсомоторної кори; 2 - мікроглія з незначним перичелюлярним набряком. А - гематоксилін-еозин. x100. Б - толуїдиновий синій. x100.



**Рис. 2.** Фрагмент сенсомоторної ділянки кори великих півкуль щурів з ГПМК без фармакокорекції на 4 добу після моделюваної ІР. 1 - поля некрозу; 2 - нейрони з вираженим перичелюлярним набряком. А - гематоксилін-еозин.  $\times 200$ . Б - толуїдиновий синій.  $\times 400$ .



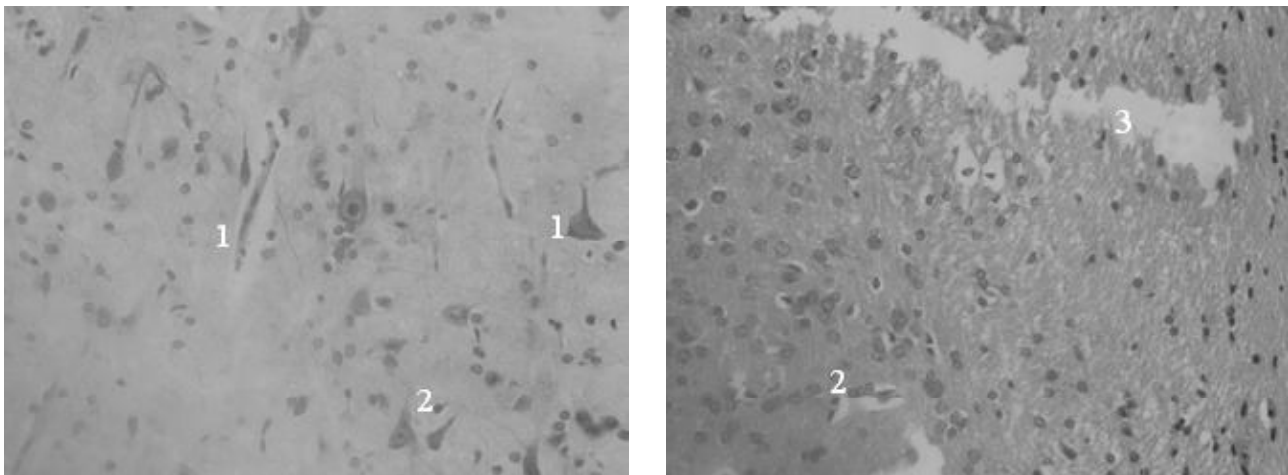
**Рис. 3.** Фрагмент сенсомоторної ділянки кори великих півкуль щурів з ГПМК без фармакокорекції на 7 добу після моделюваної ІР. 1 - повнокрів'я судин; 2 - мікроглія з незначним перичелюлярним набряком; 3 - нейрони з перичелюлярним набряком. А - гематоксилін-еозин.  $\times 400$ , Б - толуїдиновий синій.  $\times 200$ .

лонці помірно повнокровні, в просвіті наявні еритроцити.

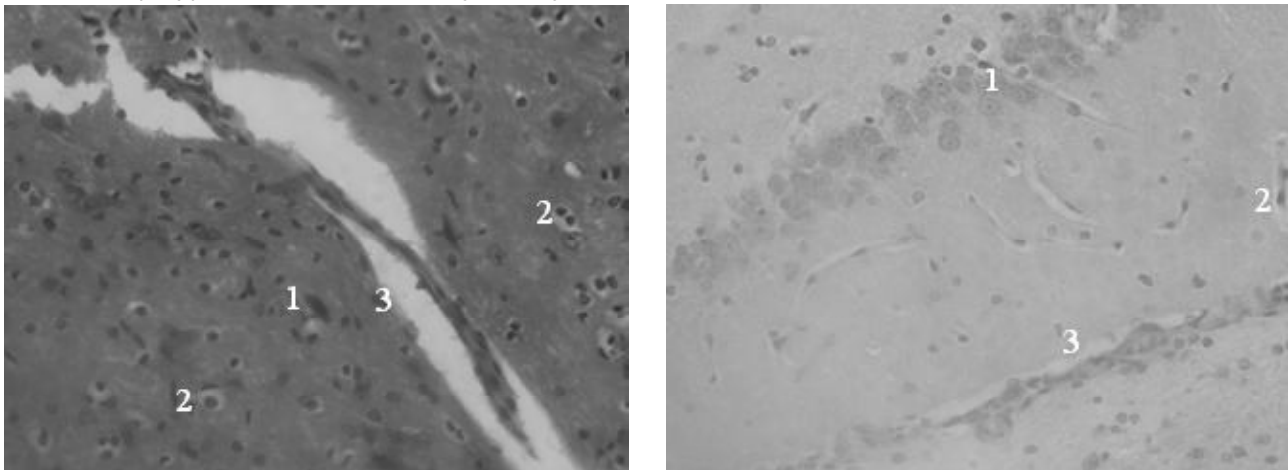
На 4 добу спостереження в сенсомоторній корі головного мозку щурів виявили повнокрів'я судин, стаз та агрегацію еритроцитів в просвіті венул та артеріол, ендотеліоцити з набряком та деструкцією (рис. 2).

Відмічалась підвищена проникність судинної стінки для плазми і елементів крові. Судинні стінки потовщені за рахунок набряку, переважно середнього шару. Нейрони атрофічно та деструктивно змінені, порушено співвідношення гіпо-, гіпер- та нормохромних нейронів на користь переважання гіперхромних, тоді як в інтактних тварин переважали нормохромні клітини. Зони інфаркту становили  $33,7 \pm 2,5\%$  і були більше вираженими в 2-му та 3-му шарах сенсомоторної ділянки кори великих півкуль порівняно з 5 та 6 шарами. Це свідчить про вибіркове ураження цих нейронів, що є найбільш чутливими до дії гіпоксичного ураження [Гусев, Скворцова, 2001].

Дослідження речовини головного мозку щурів на 7 добу після створення моделі ІР без фармакокорекції показало ще більш виражені порушення будови в судинній стінці мікроциркуляторного русла, в нейронах, в клітинах нейроглії, у структурі нейромікроглії у порівнянні з 4 добою дослідження. Судини мікроциркуляторного русла з вогнищами повнокров'я. Стінки артеріол потовщені за рахунок набряку як середнього, так і внутрішнього шару, спостерігається чітка відмежованість базальної мембрани та ендотеліального покриву, більшість просвітів судин звужені. У стінках артеріол ендотеліоцити деструктивно змінені, з ознаками дистрофії цитоплазми, значно збільшені дефектні ділянки. Ендотеліальна вистилка несучільна, наявні ділянки десквамації і вогнища регенерації ендотеліоцитів. В базальній пластинці спостерігався виражений набряк. В середній оболонці судин, а саме м'язовому шарі, наявна виражена гіпертрофія гладком'язової тканини.



**Рис. 4.** Фрагмент сенсомоторної ділянки кори великих півкуль щурів з ГПМК на 4 добу після модельованої ІР на фоні введення 0,9% NaCl. 1 - нейрони з вираженим перичелюлярним набряком; 2 - мікроглія з перичелюлярним набряком; 3 - вогнища некрозу речовини головного мозку. А - толуїдиновий синій. х400, Б - гематоксилін-еозин. х200.



**Рис. 5.** Фрагмент сенсомоторної ділянки кори великих півкуль щурів з ГПМК на 7 добу після модельованої ІР та введення 0,9% NaCl. 1 - нейрони з перичелюлярним набряком; 2 - мікроглія з перичелюлярним набряком; 3 - периваскулярний просвіт. А - гематоксилін-еозин. х200, Б - толуїдиновий синій. х400.

Часто виявлялись змішані фіброзно-еритроцитарні пристінкові тромби, які в більшості випадків призводили до перекриття просвіту судини, в поодиноких випадках з реканалізацією. Просвіти венул розширені, з великою кількістю повнокровних елементів. Подекуди в просвітах наявний стаз тромбоцитів та еритроцитів. Одночасно відмічалась адгезія та діapedез лейкоцитів, переважно лімфоцитів та гранулоцитів, через стінки судин та скупчення їх в периваскулярній зоні.

Зони ішемічного інфаркту складали  $29,7 \pm 2,9\%$ . Цитоплазма нейронів гомогенізована, наявний коагуляційний некроз в клітинах нейроглії. В ядрах спостерігається каріопікноз та каріолізис, ядрця не візуалізувались. Зони інфаркту нейронів виявляються у всіх шарах сенсомоторної ділянки кори великих півкуль на відміну від 4-ї доби спостереження (рис. 3).

У зоні інфаркту нейронів спостерігається периваскулярне розростання тонковолокнистої фіброзної тканини, виражена гіперплазія гліоцитів, помірна вогни-

щева лейкоцитарна інфільтрація, переважно лімфоцитарного клітинного складу, більше в периваскулярній зоні. В пірамідному шарі переважали гіперхромні нейрони в порівнянні з інтактними тваринами. Виразений перичелюлярний набряк наявний навколо великої частини нейронів.

Отже, ІР провокує появу специфічних патоморфологічних змін в судинній стінці кровоносного мікроциркуляторного русла кори великих півкуль сенсомоторної зони та безпосередньо в речовині головного мозку щурів

На 4 добу експерименту у щурів після моделювання ІР на фоні введення 0,9% розчину NaCl в зоні сенсомоторної кори виявлялися зміни в стінці судин мікроциркуляторного русла, в нейронах, в клітинах нейроглії, і в структурі нейропілія, при цьому, морфологічно вони майже нічим не відрізнялися від контрольної групи тварин на 4 добу дослідження (рис. 4).

В судинах мікроциркуляторного русла виявлялись

тромби, переважно фібринозно-еритроцитарного типу, просвіти артеріол були нерівномірними, переважно розширені, в окремих судинах спостерігався стаз еритроцитів та подекуди розрив еритроцитів. Виявлялися великі ділянки десквамації ендотеліоцитів. Судинні просвіти венул та артеріол розширені, повнокровні, спостерігався стаз еритроцитів. В венулах виявлялось крайове стояння поодиноких лейкоцитів та посилений діapedез через стінки еритроцитів та лейкоцитів, з наявністю поодиноких макрофагів. Просвіти кровоносних капілярів та артеріол розширені. Зафіксовано зміни у всіх шарах структурних компонентів сенсомоторної ділянки кори головного мозку. Більшість нейронів в пірамідному шарі деструктивно змінені з вираженим перицелюлярним набряком та гідропічними вакуолями в цитоплазмі.

Цитоплазма нейронів негомогенна, ядра пікнотично змінені, подекуди спостерігався каріолізіс. Наявні нейрони з численними вакуолями в цитоплазмі, переважно прозорого вмісту, поодинокі нейрони з лізісом та розривом зовнішньої мембрани. Змінено співвідношення гіпо-, гіпер- та нормохромних нейронів. Як і в щурів, що не отримували терапії на фоні ІР, в даному випадку теж переважали гіперхромні нейрони. У вогнищах некрозу нейронів стінки судин з деструктивними змінами та вираженим набряком. Периваскулярно наявні крововиливи та виражена гранулоцитарно-лімфоцитарна інфільтрація. Від неушкодженої кори зони ішемічного інфаркту відділені перехідною зоною у вигляді клітин мікроглії. В зоні пенумбри розташовані некротичні нейрони, а також нейрони із частково збереженою клітинною структурою. Частина нейрогліоцитів та мікроглії, розташованих в перехідній зоні, деструктивно змінені із значними ознаками каріолізісу та набуханням цитоплазми. В ядрах ознаки каріорексису та каріолізісу. Нейропіль має грубозернистий вигляд, з вакуолями різних розмірів в цитоплазмі. Ядра гіперхромні, без ядерця розташовані переважно ексцентрично. Змінена частина нейронів за межами некрозу речовини головного мозку з розширеними перицелюлярними просторами навколо них, що свідчить про набряк.

У просвіті судин повнокров'я, стаз еритроцитів та агрегація інших формених елементів крові, підвищена проникність судинної стінки. Судинні стінки потовщені за рахунок набряку переважно середнього шару, вогнищами десквамації, що також сприяло проникненню плазми та рідини в периваскулярну та в подальшому в перицелюлярну зони. Вогнища інфаркту склали 28,7±2,8% і були більше вираженими в 2 та 3 шарах сенсомоторних ділянок кори великих півкуль порівняно з 5 та 6 шарами, що вказує на першочергове ураження нейронів сенсомоторної ділянки, які є більш чутливими до негативного впливу гіпоксії.

При гістологічному вивченні речовини головного мозку щурів на 7 добу після моделювання ІР та введення 0,9% розчину NaCl в сенсомоторній корі головного мозку патологічні зміни прогресували: в судинах

мікроциркуляторного русла, судинних стінках, в нейронах, в клітинах нейроглії, структурній будові нейропіля, що мали більш вираженіший характер в порівнянні з 4 добою спостереження (рис. 5).

Просвіт в судинах кровоносного мікроциркуляторного русла з нерівномірним кровонаповнення. Артеріоли з потовщеною стінкою, за рахунок набряку як середнього, так і внутрішнього шару, чітка відмежованість базальної мембрани та ендотеліального покриву, просвіти судин звужені. У стінках артеріол ендотеліоцити дистрофічно і деструктивно змінені, значно збільшені дефектні ділянки. Ендотеліальна вистилка несущільна, наявні значні ділянки десквамації ендотеліоцитів, спостерігалися ділянки судинної стінки з відсутністю ендотеліальної вистилки та формуванням пристінкового тромба.

В субендотеліальному шарі виражений набряк базальної мембрани. В середній оболонці наявна виражена гіпертрофія гладком'язевої тканини. Часто виявлялися змішані фіброзно-еритроцитарні пристінкові тромби, які в деяких судинах звукували просвіт на 95%. Просвіти венул розширені, повнокровні, з неоднаковою кількістю формених елементів. Подекуди в просвітах наявний стаз еритроцитів та тромбоцитів. Одночасно спостерігалася адгезія та діapedез лейкоцитарних клітин через стінки судин, скупчення їх в периваскулярній зоні.

Ділянки ішемічного інфаркту на 7 добу експерименту склали 23,7±2,3%. В ядрах наявний каріолізіс при відсутності візуалізації ядерця. Нейропіль та мікроглія має грубозернисту структуру, вогнищеву зону некрозу. Вогнища інфаркту нейронів виявляються у всіх шарах сенсомоторної ділянки кори великих півкуль головного мозку на відміну від 4 доби спостереження.

Отже, при ІР на фоні введення 0,9% NaCl в судинах кровоносного мікроциркуляторного русла виникають значні патогістологічні зміни в корі великих півкуль сенсомоторної ділянки та безпосередньо в речовині головного мозку щурів, а саме: вакуольна дистрофія, некроз ендотелію судинної стінки, порушення цілісності стінки кровоносних капілярів, розширення просвітів, повнокров'я, які призводять до порушення гематоенцефалічного бар'єру та підвищення проникності для формених елементів та плазми.

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. Проведене дослідження показало, що ішемія-реперфузія головного мозку провокує появу багатьох специфічних патоморфологічних змін у судинній стінці кровоносного мікроциркуляторного русла кори великих півкуль сенсомоторної зони та безпосередньо в речовині головного мозку щурів.

2. Курсова терапія щурів 0,9% розчином NaCl майже не гальмувала розвитку дегенеративних змін у сенсомоторній корі ішемізованого головного мозку, котрі прогресивно поглиблювалися від 1 до 7 доби спосте-

реження.

Ефект, який був отриманий в експерименті після застосування 0,9% розчину NaCl, є підставою для по-

дальшого вивчення захисної дії інфузійних препаратів інших груп при гострому порушенні мозкового кровотоку.

### Список літератури

Гусев Е.И. Ишемия головного мозга / Е.И.Гусев, В.И.Скворцова. - М.: Медицина, 2001. - 328с.

Експериментальні моделі ішемії головного мозку у фармакологічних дослідженнях / І.Ф.Беленічев, С.В.Горбачова, Н.В.Бухтіярова [та ін.] // Ліки. - 2006. - №3-4. - С.11-19.

Прокопів М.М. Роль нейропротекторної терапії у відновленні неврологічних функцій у хворих з гострим ішемічним інсультом / М.М.Прокопів // Укр. неврологічний журнал. - 2013. - №3 (28). - С.45-54.

Саратов Д.Р. Сравнительная оценка морфометрических изменений в го-

ловном мозге крыс при реперфузионной ишемии / Д.Р.Саратов // Человек и лекарство: XV Рос. нац. конгресс, 14-18 апр. 2006 г. : матер. конгр.- М., 2008. - С.695.

Ходаковский А.А. Особенности формирования постреперфузионного повреждения нейронов - характеристика модели "ишемия-реперфузия". Новые направления и перспективы развития современной церебропротекторной терапии ишемического инсульта / А.А.Ходаковский, Л.И.Маринич, О.В.Багаури // Врач-аспирант. - 2013. - №3 (58). - С.69-76.

physiological and pathophysiological decisions for the functional integrity / J.H.M.Prehn, D.Kogel / Brain Damage and Repair ; eds. T. Herdegen and J. M. Delgado-Garcia. - Kluwer Academic Publishers, 2004. - P.79-93.

Rother J. One year event rates in patients with cerebrovascular disease from the REACH-registry: a global registry of over 68,000 patients with atherothrombosis: Oral presentation on Satellite Symposium / J.Rother // Optimizing antiplatelet treatment strategies in neurology patients : 15th European Stroke Conference, May 16, 2006. - Brussels, Belgium, 2006. - №6-19. - P.56-66.

**Семененко А.И., Семененко Н.О., Кондрацкий Б.О., Кобеляцкий Ю.Ю., Зведенюк Ю.А.**

### МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС ПРИ ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ НА ФОНЕ ВВЕДЕНИЯ 0,9% РАСТВОРА NaCl

**Резюме.** Проведенное морфологическое исследование головного мозга крыс с острой церебральной ишемией показало, что ишемия-реперфузия головного мозга провоцирует появление многих специфических патоморфологических изменений в стенке микроциркуляторного русла сенсомоторной коры больших полушарий. При этом курсовая терапия 0,9% раствором NaCl почти не противодействовала развитию дегенеративных изменений в сенсомоторной коре ишемизированного головного мозга, что прогрессивно углублялись от первых до седьмых суток наблюдения.

**Ключевые слова:** головной мозг, ишемия-реперфузия, 0,9% раствор NaCl.

**Seменenko A.I., Semenenko N.O., Kondratskiy B.O., Kobelyatskiy Yu.Yu., Zvedenyuk Yu.O.**

### MORPHOLOGICAL FEATURES OF RATS BRAIN WITH ACUTE CEREBRAL ISCHEMIA ON THE BACKGROUND OF THE INJECTION OF 0.9% NaCl SOLUTION

**Summary.** Morphological study of rats brain with acute cerebral ischemia showed that ischemia-reperfusion of brain provokes the appearance of many specific pathological changes in the wall of a blood vessel microcirculation of the sensorimotor cortex. Herewith the course of the therapy with 0.9% NaCl solution almost not oppose to development of degenerative changes in the sensorimotor cortex of ischemic brain that progressively deepened from the 1st to the 7th day of observation.

**Key words:** brain, ischemia-reperfusion, a solution of 0.9% NaCl.

Стаття надійшла до редакції 25.11.2014

Семененко Андрій Ігорович - к. мед. н., асистент кафедри хірургії №1 курс анестезіології Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова; semenenko05@gmail.com

Семененко Наталія Олександрівна - асистент кафедри внутрішньої медицини медичного факультету №2 Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова; лікар-терапевт КЗ ЦПМСД №5; semenenko05@gmail.com

Кондрацкий Богдан Олександрович - д. мед. н., ст. наук. сп., завідувач лабораторії технології трансфузійних препаратів ДУ "Інститут патології крові та трансфузійної медицини АМН України"; b.kondr@gmail.com

Кобеляцкий Юрий Юрійович - д. мед. н., професор, завідувач кафедри анестезіології та інтенсивної терапії ДУ "Дніпропетровська медична академія МОЗ України"; kobeliatskiy@ukr.net

Зведенюк Юлія Олександрівна - лікар-анестезіолог Міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги відділення анестезіології та реанімації №1; anesteziolog87@mail.ru

© Півторак К.В.

УДК: 616.36-003.826-092-008.9

Півторак К.В.

Кафедра клінічної фармації та клінічної фармакології Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

## ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ СТЕАТОЗІ

**Резюме.** Проведені електронно-мікроскопічні дослідження показали, що при експериментальному стеатозі в печінці на фоні порушення мікроциркуляції розвиваються значні зміни плазматичних, ядерних і внутрішньоклітинних мембран ендотеліоцитів та гепатоцитів. Дестабілізація та деструкція клітинних і органодних мембран негативно впливає на метаболічні та