

части мужського мочеиспускательного канала.

Ключевые слова: простата, мужская уретра, морфогенез, плод, человек.

UDC 611.62+611.637] 611.013

MORPHOMETRIC CHARACTERISTIC OF THE PROSTATE AND THE MALE URETHRA IN FETUSES AGED 4-6 MONTHS

Khmara T.V., Stryzhakovskaya L.O.

Summary. 48 human male fetuses aged 4-6 months have been studied by means of morphological methods a dependence of the morphometric measurements of the prostate and the male urethra on the fetal age has been established as a result of the research carried out by the author. A morphometric study has demonstrated that the height of the prostate prevails over its transverse (the breadth) and the anteroposterior (the thickness) measurements. An intensive formation of the prostate, the prostatic and intermediate portions of the male urethra occurs in the 5th month of the intrauterine development, whereas the spongy portion of the male urethra during 5-6 months.

Key words: prostate, male urethra, morphogenesis, fetus, human being.

Стаття надійшла 25.02.2011 р.

УДК 612.172+612.176+612.4

Л.Д.Чеботар, О.І.Цебржинський

МОРФОЛОГІЧНИЙ СТАН ТКАНИН СЕРЦЯ ЩУРІВ ТА ЖИТТЄВИЙ ЦИКЛ ЇХ КЛІТИН В УМОВАХ ДОВГОТРИВАЛОЇ ГІПОФУНКЦІЇ ЕПІФІЗУ

Миколаївський національний університет імені В.О.Сухомлинського (м. Миколаїв)

Робота виконана в рамках теми «Вплив мелатоніну на функції систем організму» (№ держреєстрації 0106U002994).

Вступ. Роль мелатоніну в процесах регуляції функцій та адаптації організмів залишається важливим напрямом сучасної біології та медицини [3]. Відомо, що мелатонін є універсальним ендогенним адаптогеном та антиоксидантом, стреспротектором та геронтопротектором [4,5,7]. Відомі його кардіопротективні ефекти при хворобах серця завдяки антиішемічній та антигіпертензивній дії [7]. Проте серед причин розвитку серцево-судинних захворювань майже ніколи не надається уваги ролі пінеальної залози і її гормону мелатоніну, а особливо його дефіциту, як чинника який сприяє серцево-судинній патології, хоча передумови для цього дуже важливі. І стосується це світлового забруднення, яке виникло внаслідок штучного подовження тривалості світлового дня.

Хвороби серцево-судинної системи залишаються важливою медичною і соціально-економічною проблемою України і всього світу [2]. А серед факторів ризику серцево-судинної системи важливе місце займає стресогенність сучасного життя. І як наслідок відбувається підсилення процесів вільно-радикального-перекисного окислення.

Отже, інтенсивність синтезу мелатоніну, який має сильний антиоксидантний ефект, може значно змінюватися в умовах різної освітленості і впливати на серце [11].

Тому **метою роботи було** виявлення гістологічних та морфометричних змін міокарду, життєвого циклу кардіоміоцитів в експерименті при хронічній гіпомелатоніемії.

Об'єкт і методи дослідження. Досліди проведені на 18 статевозрілих білих щурах-самцях лінії Wistar середньою масою 220-260 г. Слід відмітити, що максимум рухової активності щурів припадає на ніч. Інтактну групу склали щури умовної норми. Експериментальну групу склали щури, які терміном 55 діб знаходилися в умовах цілодобового освітлення. Еутаназію робили під гексеналовим наркозом шляхом відбору крові з серця.

Для гістологічного дослідження використовувалися гістологічні препарати лівого шлуночка серця, передсердь, перегородки; фарбування проводили гематоксиліном та еозином [7,8,9]. Мітози обчислювали окремо в 100 полях зору лівого шлуночку, результати виражали в мітотичному індексі. На препаратах шукали патологічні мітози, де виявляли панівні форми, згідно [1,6].

Результати досліджень та їх обговорення. У всіх щурів експериментальної групи були виявлені осередки вираженого пошкодження кардіоміоцитів міокарда лівого

шлуночка. В осередках розвитку грануляційної тканини та бічної зони нормального міокарда часто зустрічалися мітози сполучно-тканинних клітин, нерівномірне кровонаповнення судин, помірний периваскулярний набряк, маленькі крововиливи, вогнище набухання та зернистість інтими мілких артерій міокарда (**рис. 1**).

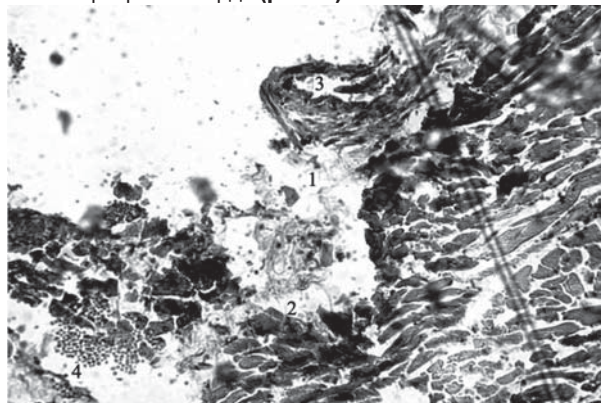


Рис. 1. Порушення мікроциркуляції у міокарді щурів при довготривалій гіпомелатоніемії: 1 – периваскулярна сполучна тканина; 2 – кардіоміоцити у стані поділу; 3 – десквамація ендотеліальних клітин у просвіт судин; 4 – мілко-краплинний крововилив у паренхіму органу. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення: Об. х 20. Ок. 10 х.

Мікроскопічно відмічалася ділятація капілярів та стаз, складж-феномен еритроцитів, набряк інтерстиціальної тканини, периваскулярні крововиливи, скупчення лейкоцитів по периферії зони ішемії. М'язові волокна втрачають поперекову посмугованість, глікоген, але інтенсивно забарвлюються еозином. У міокарді передсердь можливо виявити дистрофічні зміни м'язових волокон, ділянки значного їхнього глибинного розпаду. При мікроскопічному дослідженні відмічалася сполучення дистрофії (білкової, жирової, гідролічної), атрофії та гіпертрофії кардіоміоцитів, зустрічалися осередки лізису кардіоміоцитів та склерозу (**рис. 2**).

Субперикардіально розташовувалися лімітовані вогнища запальної інфільтрації, відмічався виражений набряк. Ці зміни можна оцінити як наслідок розвитку фіброзного перикардиту.

У міокарді передсердь та вушка можливо було відмітити появу фігур мітозів (**рис. 3**). У м'язах серця щурів, де

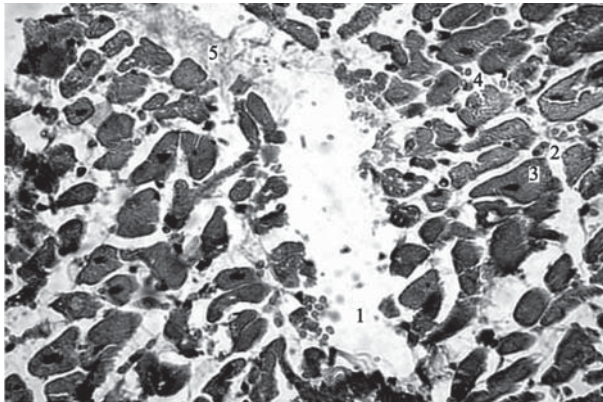


Рис. 2. Дистрофічні зміни кардіоміоцитів серця щурів при довготривалій гіпомелатоніемії: 1 – набряк між'язових просторів; 2 – дилатація капілярів та сладж-феномен у їхньому просвіті; 3 – гіпертрофія кардіоміоцитів; 4 – лізис кардіоміоцитів; 5 – сполучна тканина. Забарвлення гематоксилином та еозином. Збільшення: Об. х 40. Ок. 10 х.

проліферують як м'язові, так й стромальні клітини, легко можна відмітити морфологічні відміни мітозів цих різного виду клітин: сполучнотканинні клітини у стані поділу звичайно відокремлені, їхня цитоплазма базофільна, а міотична фігура міоцитів крупніша, цитоплазма на значних ділянках світліша, хромосоми розташовуються у межах м'язового волокна.

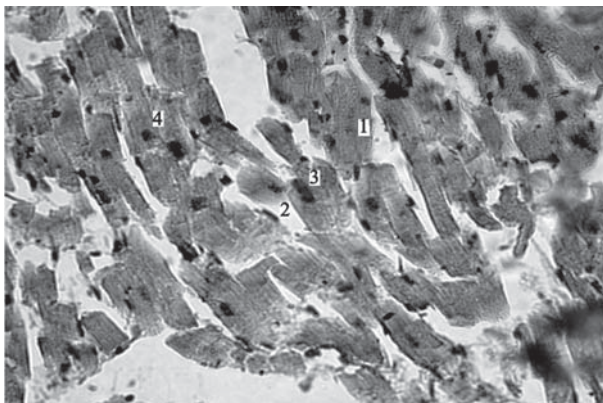


Рис. 3. Фігури мітозів у м'язі серця щурів при довготривалій гіпомелатоніемії: 1 – виражений набряк кардіоміоцитів; 2 – рання профазя; 3 – метафаза мітозу; 4 – інтерфазний кардіоміоцит. Забарвлення гематоксилином та еозином. Збільшення: Об. х 20. Ок. 10 х.

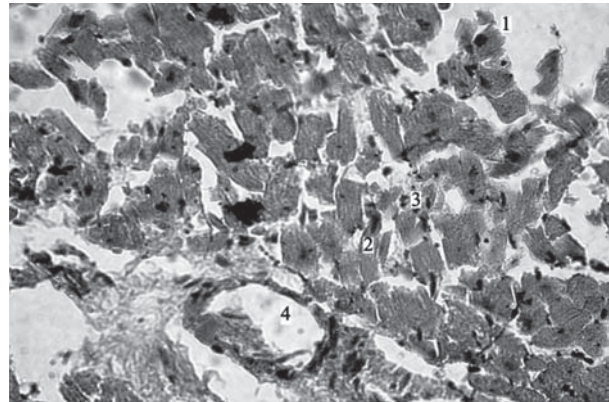


Рис. 4. Патологічні мітози у серці щурів при довготривалій гіпомелатоніемії: 1 – К-мітоз зі злипанням хромосом; 2 – метафаза мітозу; 3 – розсіювання хромосом; 4 – венула.

Забарвлення гематоксилином та еозином.

Збільшення: Об. х 40. Ок. 10 х.

Візуально наявне більше клітин у стані мітозу, ніж в інтактній групі, причому половина всіх мітотичних клітин знаходиться у метафазі.

У міокарді шлуночків та передсердь щурів зустрічаються монорморфного виду мітози, які відповідають за морфологією сполучнотканинним клітинам серця новонародженого щура, що знаходяться у стані поділу. Зрідка зустрічалися одиничні форми патології мітозів, віддалено нагадуючи К-мітоз зі злипанням хромосом. Виникнення даної патології може свідчити про грубе порушення у веретені мітотичного поділу (рис. 4).

Суттєвих змін коефіцієнту маси серця у порівнянні зі значеннями інтактної групи не відмічено.

Отримані результати свідчать, що на мікропрепаратах спостерігаються дистрофічні зміни та порушення мікроциркуляторного русла в серці щурів при посиленні поділу сполучнотканинних клітин з наявністю К-мітозу.

Висновки. Гістологічні зміни при довготривалій гіпомелатоніемії виявили зони ішемії, дистрофічні зміни м'язових волокон, елементи склерозу та лізису кардіоміоцитів. Зі збільшенням терміну експозиції світла знижується мітотична активність. Отже, нестача ендогенного гормону – антиоксиданта мелатоніну призводить до негативних морфологічних змін у серці.

Подальші дослідження. Доцільність проведення робіт на вказану тему мотивується актуальністю подальшої конкретизації знань щодо механізмів впливу гіпофункції епіфізу на стан серця та обґрунтування способів корекції негативної дії з урахуванням електрокардіографічних та біохімічних показників.

Список літератури

1. Алов И. А. Цитофизиология и патология митоза / Алов И. А. – М.: Медицина, 1972. – 262 с.
2. Амосова Е. Н. Вторичная профилактика ишемической болезни сердца: роль ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента / Амосова Е. Н. // Укр. кардіол. журн. – 2005. – № 2. – С. 8–12.
3. Анисимов В. Н. Физиологические функции эпифиза / Анисимов В. Н. // Российский физиологический журнал им. И.М.Сеченова. – 1997. – Т. 83, № 8. – С. 1–13.
4. Барабой В. А. Антиокислительная и биологическая активность мелатонина / Барабой В. А. // Укр. біохім. журн. – 2000. – Т. 72, № 3. – С. 5–11.
5. Бондаренко Л. А. Современные представления о физиологии эпифиза / Бондаренко Л. А. // Нейрофизиология. – 1997. – Т. 29, № 3. – С. 212–237.
6. Казанцева И. А. Патология митозу в пухлинах людини / Казанцева И. А. – Новосибирськ: Наука, 1981. – 144 с.
7. Мелатонин в норме и патологии / [Комаров Ф. И., Рапопорт С. И., Малиновская Н. К., Анисимов В. Н.]. – М: ИД Медпрактика, 2004. – 308 с.
8. Мікроскопічна техніка: Керівництво для лікарів і лаборантів / під ред. Саркісова Д. С., Перова Ю. Л. – М.: Медицина, 1996. – 544 с.
9. Пірс Э. Гістохімія / Пірс Э. – М.: МУЛ, 1962. – 962 с.
10. Пішак В. П. Шишкоподібне тіло і біохімічні основи адаптації / Пішак В. П. – Чернівці: Медакадемія, 2003. – 152 с.
11. Reiter R. J. Melatonin: Lowering the High Price of Freals / Reiter R. J. // News Physiol. Sci. – 2000. – Vol. 15. – P. 246–250.

УДК 612.172+612.176+612.4

МОРФОЛОГІЧНИЙ СТАН ТКАНИНИ СЕРЦЯ ЩУРІВ ТА ЖИТТЄВИЙ ЦИКЛ ЇХ КЛІТИН В УМОВАХ ДОВГОТРИВАЛОЇ ГІПОФУНКЦІЇ ЕПІФИЗИ

Чеботар Л.Д., Цебржинський О.І.

Резюме. Довготривала хронічна гіпомелатоніємія викликає у серці щурів порушення кровонаповнення судин серця, наявність осередків запальної інфільтрації, збільшення у 2 рази кількості мітозів, гальмування мітозу клітин сполучної тканини на стадії метафази.

Ключові слова: гіпомелатоніємія, міокард, загальний гістологічний огляд, патології мітозу.

УДК 612.172+612.176+612.4

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ТКАНИ СЕРДЦА КРЫС И ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ КАРДИОМИОЦИТОВ В УСЛОВИЯХ ГИПОФУНКЦИИ ЭПИФИЗА

Чеботарь Л.Д., Цебржинский О.И.

Резюме. Длительная хроническая гипомелатонинемия вызывает в сердце крыс нарушения кровенаполнения сосудов сердца, появление очагов воспалительной инфильтрации, увеличение в 2 раза количества митозов, торможение митозов клеток соединительной ткани на стадии метафазы.

Ключевые слова: гипомелатонинемия, миокард, общий гистологический обзор, патологии митоза.

UDC 612.172+612.176+612.4

MORPHOLOGICAL STATE OF THE HEART TISSUE OF RATS AND THE LIFE CYCLE OF CARDIOMYOCYTES IN THE PINEAL GLAND HYPOFUNCTION

Chebotar L.D., Tsebrzhinsky O.I.

Summary. Long-term chronic cause disturbances in the heart of rats blood supply heart vessels, the emergence of foci of inflammatory infiltration, increased by 2 times the number of mitosis, inhibition of mitosis of connective tissue cells at metaphase.

Key words: melatonin low maintenance, myocardium, the overall histological review, pathology of mitosis.

Стаття надійшла 25.03.2011 р.

УДК 611.819

В.С. Черно, Ю.К. Хилько, М.А. Волобуев*

ВНУТРІШНЬОСИСУСНІ УТВОРЕННЯ ТВЕРДОЇ ОБОЛОНКИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЛЮДИНИ

Миколаївський національний університет імені В.О.Сухомлинського (м. Миколаїв)

*ВДНЗ «Українська медична стоматологічна академія (м. Полтава)

Публікація пов'язана з виконанням планової науково – дослідної роботи кафедри біології людини та тварин Миколаївського національного університету ім. В.О.Сухомлинського на тему: «Філогенез синусів твердої оболонки головного мозку» (№ державної реєстрації 0106U002993 від 15.03.2006 року).

Вступ. Вивчення філогенетичних етапів закладення, становлення та розвитку синусів твердої оболонки головного мозку, як морфо-функціональних регуляторів складних фізіологічних процесів гемодинаміки центральної нервової системи викликає глибоку зацікавленість багатьох дослідників [1-6].

Аналіз літературних джерел, однак, свідчить про певний брак повідомлень про морфогенез внутрішньосинусних утворень твердої оболонки головного мозку та їх роль у формуванні гемодинаміки головного мозку, що розвивається.

Основні тези опублікованих досліджень стосуються ствердженням, що стінки венозних синусів не мають поширеної будови, вислані ендотелієм та не мають характерних рис, притаманних судинам венозного типу. Внутрішня поверхня венозних синусів місцями вкрита повздожними тяжами, між якими в багато чисельних тяжах в просвіт пазух вступають похідні павутинної оболонки різної форми та величини пахіонових грануляцій [7, 8].

Таким чином, в наведених роботах містяться окремі дані щодо топографії, зовнішньої та внутрішньої будови внутрішньосинусних утворень і розвитку грануляцій павутинної оболонки. Але в зазначених роботах відсутній комплексний підхід до їх вивчення на різних рівнях (макроскопічному, макромікроскопічному, під світловим та трансмісивним електронним мікроскопами) у всіх венозних пазухах твердої оболонки головного мозку в онтогенезі людини.

Метою нашого дослідження було з'ясування зовнішньої та внутрішньої будови внутрішньосинусних утворень твердої оболонки головного мозку людини.

Об'єкт і методи дослідження. Об'єктом дослідження були стінки синусів твердої оболонки головного мозку людини.

У дослідженні використано макро-мікроскопічний та мікроскопічний методи дослідження.

Для вивчення люменальної поверхні ендотелію та внутрішньосинусних утворень використали матеріал, який фіксували у 12% розчині формаліну. Після фіксації пазухи твердої оболонки головного мозку розкривали і досліджували за допомогою бінокулярної лупи МБС-12. Фотографування здійснювали фотоапаратом «Зеніт-Е» з подвійним набором подовжуючих кілець. Освітлення об'єкту проводили з чотирьох сторін. Лінійне збільшення визначали шляхом виміру об'єкту та його зображення на фотокартці за допомогою міліметрової лінійки.

Для мікроскопічного дослідження матеріал ущільнювали у епоксидну смолу «Епон – 812». Напівтонкі зрізи отримували на ротаційному мікроскопі МПС – 2 за допомогою скляних ножів, які фіксували за допомогою спеціального затискача [9]. Забарвлені у 0,1% розчині толуїдинового синього зрізи вивчали під світловим мікроскопом.

Результати досліджень та їх обговорення. Рельєф внутрішньої (люменальної) поверхні синусів твердої оболонки головного мозку, на відміну від аналогічної поверхні у вен, має неоднорідний характер. У просвіт пазух вступають похідні павутинної оболонки – ворсинки (**рис. 1**). Ворсинки розміщуються у заглибленнях в стінці пазухи у місцях переходу однієї внутрішньої стінки у іншу внутрішню стінку, як показано на малюнку. Але в даному випадку у місці розташування ворсинки павутинної оболонки є поздовжнє підвищення стінки, в середньому відділі якого у межах заглиблення або ямки і розташовується овальної форми ворсинка.