

UDC 616-073.4-8:616.61:616-055.1:616-055.2
CORRELATIONS SONOGRAPHIC PARAMETERS OF KIDNEYS WITH ANTHROPO-SOMATOTYPICAL INDICES IN HEALTHY FIRST MATURE AGE MALES OF PODILLYA

Kovalenko D.A.

Summary. Peculiarities of correlations sonographic parameters of kidneys with anthropo-somatotypological indices are estimated in 97 practically healthy urban first mature age males of Podillya. Majority valid correlations of both kidneys with anthropometrical and somatotypological parameters are direct, middle or low power. It is proved that length, thickness and volume of the left kidney has more denominated (quantitative and qualitative) valid correlations with anthropometrical sizes than analogous indices of the right kidney.

Key words: correlations, sonographic parameters of kidneys, anthropo-somatotypological parameters, healthy males.

Стаття надійшла 1.04.2011 р.

УДК 616.149-008.341.1:616.411-018:616-092.4

М.П. Ковальський, О.Б. Кобзар, А.П. Дітковський, К.О. Прокопець, В.В. Ткалич

МОРФОЛОГІЯ СЕЛЕЗІНКИ ПРИ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ: ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця (м. Київ)

Стаття є фрагментом науково-дослідницької роботи «Морфофункціональні зміни паренхіматозних органів черевної порожнини в умовах експериментальної портальної гіпертензії», (номер держреєстрації 0110U001488, 2010-2011 роки).

Вступ. Незважаючи на наявність достатньої кількості відомостей про стан селезінки в нормі [11] та в умовах портального блоку, ці дані нерідко суперечливі, важко порівняти і не завжди вирішують поставлених практикою медицини питань [8]. У той же час розбіжності в оцінці і виборі методів лікування синдрому портальної гіпертензії значною мірою обумовлені відсутністю чітких критеріїв оцінки динаміки структурних перетворень селезінки [6].

Мета дослідження. Вивчити закономірність морфофункціональних перетворень селезінки в умовах експериментальної портальної гіпертензії.

Об'єкт і методи дослідження. Дослідження виконані на 33 щурах-самцях лінії «Vistar albicans» у віці 7 місяців постнатального розвитку.

Маса тварин до початку експерименту складала від 300 до 320 грам.

На проведення досліджень на лабораторних тваринах отримано дозвіл Комісії по біоетиці НМУ імені О.О.Богомольця, протокол № 52 від 2 лютого 2011 року.

Тривалість дослідження склала 180 днів.

Всі тварини були розподілені на групи – основну (28 тварин) і контрольну (5 тварин, яким не проводили оперативних втручань).

Метами дослідження були анатомічні, загальні гістологічні (опис макропрепарату, макро- та мікроскопічні методи дослідження судинного русла, світлова мікроскопія препаратів, забарвлених гематоксином та еозином, пікрофуксином та еозином за ван Гізон) [12], гістохімічні методи [7], морфометричні методи, а також статистичні.

Метами дослідження були анатомічні, загальні гістологічні (опис макропрепарату, макро- та мікроскопічні методи дослідження судинного русла, світлова мікроскопія препаратів, забарвлених гематоксином та еозином, пікрофуксином та еозином за ван Гізон) [12], гістохімічні методи [7], морфометричні методи, а також статистичні.

Метами дослідження були анатомічні, загальні гістологічні (опис макропрепарату, макро- та мікроскопічні методи дослідження судинного русла, світлова мікроскопія препаратів, забарвлених гематоксином та еозином, пікрофуксином та еозином за ван Гізон) [12], гістохімічні методи [7], морфометричні методи, а також статистичні.

Результати досліджень та їх обговорення. Розвиток експериментальної портальної гіпертензії мав характер, що нагадував розвиток даного захворювання у людей [1;4]. Ми отримали поступове зростання значень тиску в ворітній вені від 174 ± 18 мм вод. ст. (в строк 7-10 днів експерименту) до 178 ± 15 мм. вод. ст. (30 днів експерименту) і подальше повільне їхнє зменшення до 154 ± 21 мм. вод. ст.

Після 1-3 доби розвитку експериментальної портальної гіпертензії морфологічна картина селезінки характеризувалася загальним набряком всіх її структур.

Звуження артеріальної частини судинної системи селезінки можна розглядати, як реакцію судин на зменшення притоку крові до органу. Виражене розширення трабекулярних вен і венозних синусів червоної пульпи говорило про те, що під час венозної гіпертензії компенсаторно-прістосувальні механізми здійснювалися переважно на рівні венозного русла. Повнокров'я венозної частини судинної системи, агрегація формених елементів крові в них – це патологічні реакції, які є непрямими ознаками порушення судинної проникності. В результаті згущення крові і утворення в просвіті судин агрегатів формених елементів крові порушувалися її реологічні властивості в сторону підвищення в'язкості, що швидко блокувало капілярний кровоток і призводило до ішемії тканин селезінки, яка посилювалася спазмом судин артеріальної системи органа [5].

В строк 7-10 днів після моделювання портальної гіпертензії патологічні зміни в стромі і паренхімі селезінки зростали і досягали своєї вираженості на 30 день існування патології.

Морфологічні зміни в капсулі і трабекулах селезінки характеризувались подальшим збільшенням ступеню набряку волокнистих структур і, як результат, збільшенням питомої ваги капсули і трабекул селезінки. Збільшення об'єму стромі органу призводило до початку руйнування структури волокнистих елементів – розшарування пучків колагенових волокон та порушення архітекtonіки еластичних волокон. Але процес деструкції стромі селезінки, а значить і ступінь набряку, були більше виражені в капсулі органу, а саме в її зовнішньому і внутрішньому шарах. Саме в цих шарах зустрічалася найбільша кількість розшарованих колагенових волокон. Це пояснювали тим, що, насамперед, саме середній шар є основним в функціональному плані шаром, який перешкоджає перерозтягненню селезінки під час зміни її об'єму. Більш набряклою частиною трабекул селезінки, навпаки, є середня їх частина. Це відбувається за рахунок того, що саме в цій частині трабекул розташовуються трабекулярні судини, при порушенні судинно-тканинної проникності яких і виникають розшарування.

Морфологічні зміни паренхіми селезінки характеризувалися, в першу чергу, значним збільшенням об'єму червоної пульпи. Збільшення об'єму венозних синусів виникало за рахунок переповнення їх венозною кров'ю. Таке перерозтягнення синусів призводило до збільшення кількості і розмірів пор між ендотеліальними клітинами. Ці зміни, в свою чергу, призводили до перенавантаження кров'ю пульпарних тяжів і збільшення їх об'єму.

З боку судинної системи селезінки патологічні процеси характеризувалися подальшим зростанням змін

в стінках артерій і вен. Плазматичне просякання стінок судин, набряк і лізис ядер ендотеліоцитів, зниження рівня нуклеопротейдів в ендотелії поруч з зниженням активності АТФ-ази, лужної фосфатази вказували на поглиблення патологічного процесу в стінках судин, зменшення синтетичних та регенераторних властивостей клітин.

Спазм артеріальної ланки судинної системи селезінки був рефлекторною відповіддю на венозну гіпертензію і венозний стаз. Такий стан судин ще більше поглиблював ішемію їх стінок і призводив до збільшення загальної ішемії селезінки. На порушення трофіки стінки центральних артерій білої пульпи вказували значний набряк м'язових клітин з утворенням порожнин проміж ними, а також розшарування зовнішньої оболонки артеріальних судин.

В строк 90 діб після моделювання портальної гіпертензії і до закінчення експерименту (180 доба) капсула і трабекули селезінки характеризувались зникненням набряку і значним розшаруванням колагенових і порушенням структури еластичних волокон усіх шарів строми органу. При цьому між волокнистими структурами утворювались порожнини, в яких виявлялось значне накопичення нейтральних глікозаміногліканів, що вказувало на активність процесу утворення сполучної тканини. На активний процес фіброзу в капсулі і трабекулах селезінки також вказувало статистично достовірне збільшення питомої ваги строми селезінки.

Тенденція до фіброзу і атрофії паренхіми селезінки

зберігалася; в цей період експерименту ці патологічні процеси набували максимального ступеню вираженості. В стінках артеріальних судин селезінки і навколо них визначалося значне розростання сполучної тканини, в результаті чого товщина стінки центральних артерій білої пульпи збільшувалася приблизно в 3,5 рази. Результатом вище названих тенденцій було збільшення питомої ваги сполучної тканини в порівнянні з тваринами контрольної групи майже вдвічі.

Висновки. В умовах експериментальної портальної гіпертензії в селезінці виникають альтеративні і компенсаторно-приспосувальні зміни.

В ранні строки експериментальної портальної гіпертензії в результаті значного венозного застою виникає розширення внутрішньоорганних судин селезінки. Порушення судинної проникності призводить до набряку всіх структур селезінки, їх геморагічної та лімфоїдно-гістіоцитарної інфільтрації.

В пізні строки експерименту спостерігались тенденції до зростання в селезінці частки сполучної тканини, фіброзу і атрофії паренхіми органа, які наприкінці дослідження досягали своєї максимальної вираженості.

Перспективи подальших досліджень. Дослідження змін селезінки, що викликає портальна гіпертензія, перспективні для порівняння отриманих даних з такими, що виявляються у хворих на портальну гіпертензію, для прогнозування перебігу недуги [10].

Список літератури

1. Абросимова Т.Н. Количественные показатели портальной гемодинамики у крыс с экспериментальной портальной гипертензией / Т.Н. Абросимова // Український журнал клінічної та лабораторної медицини. - 2008. - № 4. - С. 53-56.
2. А. с. 1583963 СССР, МКИ G 09 B 23/28. Способ моделирования внепеченочной портальной гипертензии / А.Д. Беков, С.И.Бондарь (СССР). - № 4382898 / 30 -14; заявл. 23.02.88; опубл. 07.08.90, Бюл. № 29.
3. Бурденко Н.Н. Материалы к вопросу о последствиях перевязки venaе portae - экспериментальное исследование / Бурденко Н.Н.-Юрьев: Из хирургической факультетской клиники профессора Цеге фон Мантейфеля, 1909. - 253 с.
4. Бюроуз Э. Портальная гипертензия / Э. Бюроуз // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2001. - № 4. - С. 74-75.
5. Зербино Д.Д. Диссеминированное внутрисосудистое свёртывание крови / Д.Д.Зербино, Л.Л. Лукасевич. - М.: Медицина, 1989. - 255с.
6. Кушнир И.Э. Портальная гипертензия: от патофизиологии к лечению / И. Э. Кушнир // Сучасна гастроентерологія. - 2009. - №1. - С. 86 - 92.
7. Лойда Э. Гистохимия ферментов. Лабораторные методы / Лойда Э., Госсрау Р., Шиблер Т.; пер. с англ. - М.: Мир, 1982. - 272с.
8. Мамчик В.И. Портальная гипертензия / В.И. Мамчик // Лікування та діагностика. - 2003.- №3.- С. 21-24.
9. Ноздрачев А.Д. Экспериментальная хирургия лабораторных животных / Ноздрачев А.Д. - СПб.: «Лань», 2007. - 255 с.
10. Сипливы В.А. Современные подходы к хирургическому лечению больных циррозом печени / В.А. Сипливы // Врачебная практика. - 2007. - №1. - С. 55-62.
11. Сорокин А. П. Клиническая морфология селезёнки / Сорокин А. П., Полякин Н. Я., Федонюк Я. И. - М.: Медицина, 1989. - 154 с.
12. Edmund S. Cytology: diagnostic principles and clinical correlates, 3rd ed. / Edmund S. Cibas, Barbara S. Ducatman. - N.Y.:Saunders / Elsevier, 2009. - 537 P.

УДК 616.149-008.341.1:616.411-018:616-092.4

МОРФОЛОГІЯ СЕЛЕЗІНКИ ПРИ ПОРТАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ: ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

Ковальський М.П., Кобзар О.Б., Дітковський А.П., Прокопець К.О., Ткалич В.В.

Резюме. За допомогою макро- та мікроскопічних методів досліджені зміни селезінки при експериментальній портальній гіпертензії. Встановлено, що в умовах експериментальної портальної гіпертензії в селезінці виникають альтеративні і компенсаторно-приспосувальні зміни. В ранні строки експерименту спостерігали набряк селезінки, геморагічну та лімфоїдно-гістіоцитарну інфільтрації її структур. В пізні строки - тенденції до зростання в селезінці частки сполучної тканини, фіброзу і атрофії паренхіми органа. Дослідження, що проведено нами, перспективне для порівняння отриманих даних з такими, що виявляються у хворих на портальну гіпертензію, для прогнозування перебігу недуги.

Ключові слова: експериментальна портальна гіпертензія, морфофункціональні зміни, селезінка.

УДК 616.149-008.341.1:616.411-018:616-092.4

МОРФОЛОГІЯ СЕЛЕЗЁНКИ ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ: ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Ковальский М.П., Кобзарь А.Б., Дитковский А.П., Прокопец К.А., Ткалич В.В.

Резюме. С помощью макро- и микроскопических методов исследованы изменения селезёнки при экспериментальной портальной гипертензии. Установлено, что в условиях экспериментальной портальной гипертензии в селезёнке возникают альтеративные и компенсаторно-приспособительные изменения. В ранние сроки эксперимента наблюдали отёк селезёнки, геморагическую и лимфоидно-гистиоцитарную инфильтрации её структур. В поздние сроки - тенденции к нарастанию в селезёнке доли соединительной ткани, фиброзу и атрофии паренхимы. Исследования, проведенные нами, перспективны для сравнения полученных данных с таковыми у больных портальной гипертензией, для прогнозирования течения болезни.

Ключевые слова: экспериментальная портальная гипертензия, морфофункциональные изменения, селезёнка.

UDC 616.149-008.341.1:616.411-018:616-092.4

MORPHOLOGY OF THE SPLEEN IN PORTAL HYPERTENSION: AN EXPERIMENTAL RESEARCH

Kowalsky M., Kobzar A., Ditkovsky A., Prockopets K., Tkalitch V.

Summary. With the help of macro- and microscopic methods the changes in the spleen in experimental portal hypertension are explored. Established that in experimental portal hypertension in the spleen appear alterative and compensatory adaptive changes. In early experiments we observed swelling of the spleen, hemorrhagic and lymphoid infiltration of its structures. In the later period - a trend to an increase in the spleen fraction of connective tissue, fibrosis and atrophy of the parenchyma. Studies conducted by us, promising to compare the results with those of patients with portal hypertension, for predicting the course of the disease.

Key words: experimental portal hypertension, morfofunctional changes, spleen.

Стаття надійшла 26.03.2011 р.

УДК 591.446.001.57:57.043

В.Г. Ковешников, Е.Ю. Бибик, А.В. Мелещенко

**ТРЕХМЕРНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ БЕЛЫХ КРЫС
В ПЕРИОД РЕАДАПТАЦИИ ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЭКСТРЕМАЛЬНОЙ
ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПЕРТЕРМИИ**

ГЗ «Луганский государственный медицинский университет» (г. Луганск)

Связь работы с научными программами, планами, темами. Работа выполнена в соответствии с основным планом НИР ГЗ «Луганский государственный медицинский университет» и представляет собой фрагмент темы «Влияние хронической гипертермии и физической нагрузки на морфогенез органов иммунной, эндокринной и костной систем» (номер государственной регистрации 0107U004485).

Вступление. В настоящее время гипертермическое воздействие на организм рассматривается как перспективный метод профилактики и терапии ряда заболеваний [2, 3]. По данным института рака Онтарио, общая экзогенная гипертермия является одной из наиболее продуктивно развивающихся технологий при лечении злокачественных новообразований, поскольку доказана низкая толерантность раковых клеток к температурному фактору в интервале 42,0-43,5°C, и на этом фоне в 2-3 раза возрастает цитостатическая активность химиопрепаратов [1]. Но пребывание организма в условиях гипертермии приводит к выраженным структурно-функциональным изменениям [4]. С учетом актуальности и практической необходимости получения новых теоретических знаний об особенностях морфогенеза органов иммунной системы в условиях хронической гипертермии проведено трехмерное моделирование лимфатических узлов.

Целью нашей работы явилось трехмерное моделирование подмышечных лимфатических узлов белых крыс репродуктивного возраста, подвергшихся воздействию в течение двух месяцев общей экзогенной экстремальной хронической гипертермии.

Объект и методы исследования. Эксперимент был проведен на 72 белых крысах, которые были разделены на 2 группы. Первая группа – контрольная. Вторую группу составили животные, которые ежедневно по 5 часов в сутки пребывали в термической камере с телеуправлением при температуре 44,1-45,3°C. По стандартной методике изготавливали серийные топографические срезы, окрашенные гематоксилином и эозином. Полученные гистологические препараты фотографировали на цифровом морфометрическом комплексе. Дифференцировали капсулу и трабекулы, корковое и мозговое вещество, первичные и вторичные лимфатические узелки, а также крупные кровеносные и лимфатические сосуды. Для получения модели с идентичным к реальному образцу строением была проведена трехмерная реконструкция изображения при помощи оригинального программного обеспечения, разработанного доцентом кафедры анатомии человека ГЗ «Луганский государственный медицинский университет», к.мед.н. Овчаренко В.В.

Результаты исследований и их обсуждение. На рис. представлена трехмерная модель подмышечного лимфатического узла крысы, после длительного воздействия экстремальной хронической гипертермии. Для увеличения эффективности визуализации каждый отображаемый элемент в случае с диффузной окраской поверхности является полупрозрачным, что обеспечивает возможность видеть глубже расположенные образования.

При анализе трехмерных моделей подмышечных лимфатических узлов животных, пребывавших под воздействием экстремальной хронической гипертермии, установлено, что корковое вещество содержит как первичные, так и многочисленные вторичные лимфатические узелки на различных стадиях своего развития.

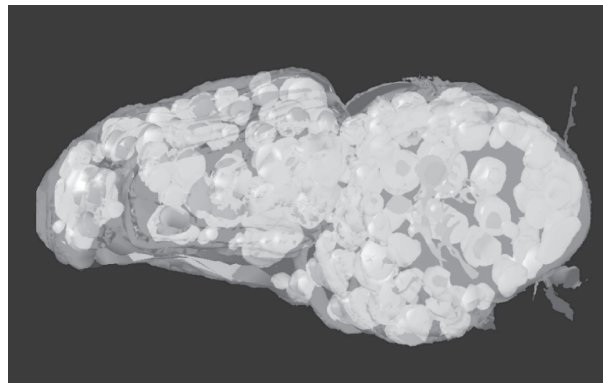


Рис. Трехмерная модель подмышечного лимфатического узла крысы на 15 сутки после окончания воздействия экстремальной хронической гипертермии.

Цветом обозначены:

- лимфатические сосуды, - капсула,
- первичные лимфатические узелки;
- герминативный центр вторичного лимфатического узелка.

Это свидетельствует о массивной антигенной стимуляции органа. Обращает на себя внимание тот факт, что единичные вторичные лимфатические узелки с герминативными центрами локализируются и в мозговом веществе лимфатического узла. Мозговое вещество преобладает, и может достигать непосредственно капсулы лимфатического узла. При анализе пространственной модели лимфатического узла установлено, что он состоит из двух частей, соединенных перемычкой, причем одна часть имеет продолговатую форму, вторая (дополнительная)