

клеток, що веде до порушенню структурних взаємотно-шеній в зоні анастомоза.

**Висновки.** Репаративні процеси при наложенні гастродуоденального анастомоза характеризуються вираженою запальною реакцією в результаті якої відбувається деструкція тканинних структур, в першу чергу зменшення в 2 рази товщини слизової оболонки.

Мікросудинні зміни характеризують стан локального кровотоку, несять вторинний характер

і являються реакцією мікроциркуляторного русла на пошкодження.

**Перспективи дальніших досліджень.** Для отримання повної морфологічної картини розвитку компенсаторних і регенераторних процесів в зоні гастродуоденальних анастомозів необхідно гістохімічне дослідження змін в інтрамуральному нервовому апараті, і судинно-нервних взаємотношеній в зоні оперативного втручання.

### Список літератури

1. Варфоломеев А.Р. Изучение репаративных процессов при межкишечных анастомозах / Варфоломеев А.Р., Саввина В.А., Николаев В.Н., Шведова А. З //Детская хирургия. – 2002. - №3 - С. 44-45.
2. Молокова О. А. Морфогенез анастомозов желудочно-кишечного тракта: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук: 14.00.15 / О.А. Молокова; ГОУ ВПО Челябинск – 2009.
3. Хирургическое лечение перфоративных гастродуоденальных язв.// Антипов Н.В., Шкиренко А.Ю., Шкиренко Ю.А., Антипов В.Н.// Проблемні питання педіатрії та вищої медичної освіти // збірник наукових праць, присвячений пам'яті професора Ю.М. Вітебського – Донецьк : Норд – прес, 2010. С.200-203
4. Шкиренко Ю.А. К вопросу о хирургической тактике при перфоративных пилородуоденальных язвах/ Ю.А. Шкиренко, Л.И.Василенко, А.Ю. Шкиренко //Вестник неотложной и восстановительной медицины.

УДК 616.33-089.87:616/.35-089.86 – 089.844

### МОРФОЛОГІЧЕСЬКІ ОСОБЛИВОСТІ ВОССТАНОВЛЕННЯ СТРУКТУР СТІНОК ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО АНАСТОМОЗА ПРИ РЕЗЕКЦІЇ ЖЕЛУДКА ПО БІЛЬРОТ - 1

Антипов Н.В., Шкиренко А.Ю.

**Резюме.** На 10 дорослих собак досліджено гістоархітектурні зміни в зоні гастродуоденального анастомозу при резекції шлунка за Більрот - 1. Аналіз отриманих даних показав, що процес регенерації був завершений на 30-й день. Зміни структури стінок анастомозу виникають як наслідок розвитку деструктивних процесів попереднього розвитку рубцевої тканини.

**Ключові слова:** резекція шлунка, регенерація анастомозу.

УДК 616.33-089.87:616/.35-089.86 – 089.844

### МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВІДНОВЛЕННЯ СТРУКТУР СТІНОК ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО АНАСТОМОЗУ ПРИ РЕЗЕКЦІЇ ШЛУНКА ЗА БІЛЬРОТ – 1

Антипов М.В., Шкиренко А.Ю.

**Резюме.** На 10 дорослих собак вивчені гістоархітектурні зміни в зоні гастродуоденального анастомозу при резекції шлунка за Більрот - 1. Аналіз отриманих даних показав, що процес регенерації був завершений на 30-й день. Зміни структури стінок анастомозу виникають як наслідок розвитку деструктивних процесів попереднього розвитку рубцевої тканини.

**Ключові слова:** резекція шлунка, регенерація анастомозу.

UDC 616.33-089.87:616/.35-089.86 – 089.844

### MORPHOLOGICAL PECULIARITIES OF REHABILITATION OF THE STRUCTURE WALL OF GASTROINTESTINAL ANASTOMOSIS IN RESECTION OF THE STOMACH OF BILLROTH – 1

Antipov N.V., Shkirenko A.Yu.

**Summary.** The morphological changes of gastroduodenal anastomosis have been investigated on 10 adult dogs. Analysis of the data showed the regeneration process was completed on day 30. Changed the structure of the walls of the anastomosis occurs as a result of destructive processes preceding the development of scar tissue.

**Key words:** resection of the stomach, regeneration of the anastomosis.

Стаття надійшла 4.04.2011 р.

УДК: 616.36-002:615.322

О.І. Антонова

## МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕЧІНКИ ПРИ НЕСТАЧІ МЕЛАТОНІНУ В РІЗНИХ УМОВАХ

Кременчуцький національний університет імені Михайла Остроградського  
(м. Кременчук)

Робота є фрагментом комплексної теми "Вплив мелатоніну на функції систем організму" (№ держреєстрації в УкрІНТІ 0106U002994).

**Вступ.** Однією з актуальних проблем фізіології людини і тварин є вивчення фізіологічних властивостей мелатоніну, особливо антиоксидантних. Мелатонін захищає клітини організму від окислення, яке сприяє виникненню серйозних хвороб, включаючи рак, хвороби серця, діабет, астму. Мелатонін здатний інгібувати мітози клітин, викликаючи затримку на стадії метафази. Онкологи застосовують мелатонін при лікуванні пухлин [2]. Печінка – найважливіший біохімічний орган організму, забезпечуючий метаболічну

деградацію речовин, які вона перетворює або в речовини для інших органів, або в речовини для видалення з організму, і завдяки цьому має найбільш досконалий механізм детоксикації [4]. Регуляції функцій печінки забезпечуються рядом гормонів, серед яких знаходиться і мелатонін, до якого є рецептори у печінці [3,6,7] та на генному рівні активує синтез супероксиддисмутази, каталази, глутатіонпероксидази, глюкозо-6-фосфатдегідрогенази [1].

Таким чином, дослідження нестачі мелатоніну на морфологічну картину печінки, викликає особливу зацікавленість. Отже, актуальність проблеми і недостатність її розробки, потребують проведення досліджень у цьому напрямі.

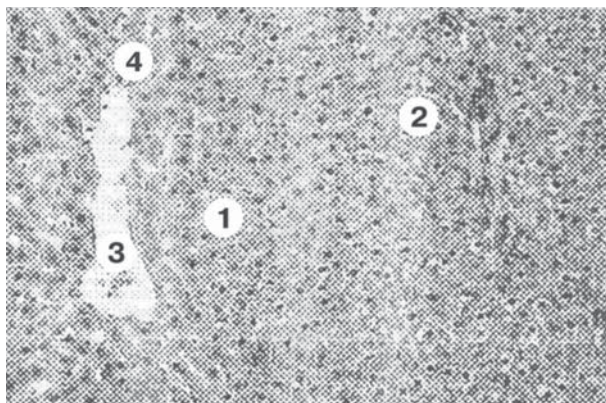
**Метою роботи** було дослідити морфологічний стан печінки при нестачі мелатоніну різної тривалості.

**Об'єкт і методи дослідження.** Було проведено дві серії експериментальних досліджень на 22 тваринах – щурах лінії Wistar, які були розподілені на групи.

Гіпомелатоніемію моделювали безперервним освітленням лампами 1000 – 1500 лк цілодобово протягом 5- та 55-ти діб. Експериментальні дослідження виконані на 11 інтактних та 11 дослідних щурах середньої вагою 240г (від 220г до 260г). Значення показників 1-ї групи щурів були прийняті за контроль; другу групу, яку освітлювали протягом 5- та 55-ти діб, розцінювали як модель гіпомелатоніемії. По завершенню експериментів здійснювали забій тварин під гексеналовим наркозом (50 мг/кг маси тіла) (згідно з нормами біоетики), шляхом кровопускання, декапітації. Об'єктом дослідження у всіх дослідах була печінка.

Проводили гістологічні дослідження печінки, зрізи якої фарбували гематоксилином та еозином за загальноприйнятою методикою [5]. Із метою вивчення реакції печінкової тканини на нестачу мелатоніну в групах експериментальних тварин, визначали мітотичний індекс гепатоцитів, котрий має вираз у промілях, тобто кількість клітин, що діляться на одну тисячу всієї клітинної популяції. Крім цього, з'ясовували наявність патологічних мітозів і розподіл фаз нормальноперебігаючого мітозу.

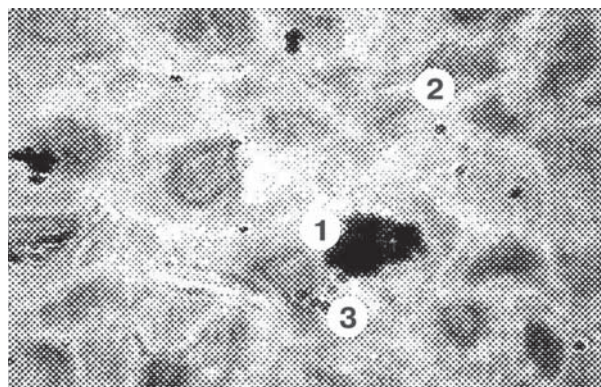
**Результати досліджень та їх обговорення.** Дослідження гістологічних препаратів печінки в контрольній групі тварин виявило відсутність відхилень від норми у морфологічній структурі даного органу. Мітотичний індекс (число клітин у мітозі на 1000 клітин) становив у межах норми 0,022 проміле. Тканина печінки інтактних тварин при цьому являла собою часточки у вигляді зсиченої піраміди. У центрі часточки міститься центральна вена, від неї радіально відходять балки, які створені рядами гепатоцитів. При великому збільшенні мікроскопу видно купферовські клітини (макрофаги), які розміщені між гепатоцитами та синусоїдами (рис. 1).



**Рис. 1.** Будова тканини в контрольній групі тварин.  
1- гепатоцити; 2- синусоїди; 3- центральна вена;  
4- купферовські клітини. Окр. гем-еозин. Збільшення x 200.

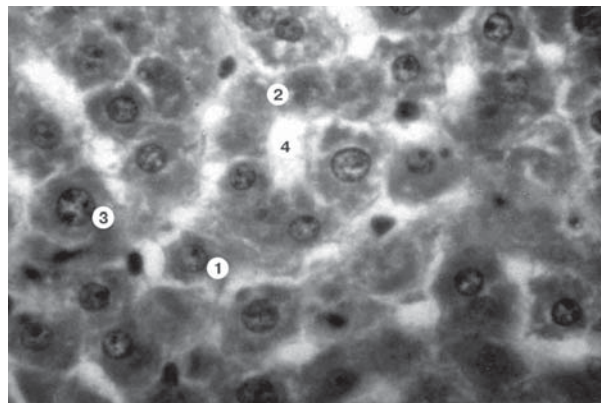
Гістологічні дослідження печінки при короткотривалій, 5-ти добовій, нестачі мелатоніну виявили деякі зміни у її морфологічній структурі. У дослідній групі відзначено появлення патологічних мітозів у тканинах печінки. При підрахунку у 100 полів зору мікроскопу мітотичного індексу визначено, що він складав 4,5 проміле, що більше норми, яка становить 0,022 проміле. Від усіх мітозів 12,7% склали патологічні, здебільшого репрезентовані К-мітозом. Останні пов'язані з ушкодженням хромосомного апарату та характеризуються нерозходженням центріолей, дезорганізацією мікротрубочок, затримкою розділення кінетохорів.

Мікроскопічно гіперспіралізація хромосом виглядає як їх потовщення та вкорочення, хромосоми зклеюються між собою, утворюючи комок кулеподібної метафази (рис. 2).



**Рис. 2.** Будова тканини печінки щурів з нестачею мелатоніну.  
1- зклеювання хромосом; 2- гепатоцити;  
3- елімінація хромосом. Окр. гем-еозин. Збільшення x 200.

Результати гістологічного дослідження тканини печінки у групі тварин, які постійно знаходились протягом 55-діб під дією освітлення цілодобово, виявили наступні зміни із боку морфологічної структури даного органу. В зоні перипортальних трактів визначались невеликі ділянки з вираженим некробіозом гепатоцитів. Останні були зменшені у розмірах, ядра їх пікнотично зморщені, місцями з вираженими розривами й розпадом на глибки, а іноді й повністю відсутні, що вказує на елементи апоптозу. По ходу портальних трактів навколо трійд відмічались невеликі ділянки лімфо-гістиоцитарної інфільтрації (рис. 3).

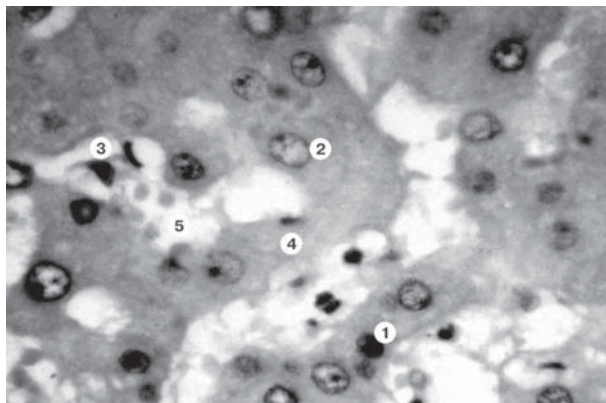


**Рис. 3.** Гепатоцити в експериментальній групі тварин.  
1- каріопікноз; 2- каріолізис;  
3- крайове стояння гетерохроматину; 4- синусоїди.  
Окр. гем-еозин. Збільшення x 1000.

Підтвердженням даної гістологічної картини печінки в експериментальній групі тварин були результати визначення мітотичного індексу проліферизуючих гепатоцитів, спектру наявності патологічних мітозів, з визначенням їх переважаючої форми, а також візуалізації гепатоцитів, які знаходяться на різних стадіях нормальноперебігаючого мітозу (профаза, метафаза, анафаза і телофаза), з їх відсотковим розподілом по фазах. Мітотичний індекс печінки складав 2,15%, переважна більшість клітин знаходилася в профазі мітотичного поділу. Питома вага патологічних мітозів складала 5,1% від усіх клітин, що діляться.

При детальному вивченні гістологічних препаратів, звертає на себе увагу той факт, що багато гепатоцитів

утворює поодинокі або багаточисленні фрагменти хромосом, які безпорядковано розсіяні по всій поверхні цитоплазми, а іноді зосереджені в області веретена поділу клітини. Вищеописана морфологічна картина характерна для патології мітозу, яка називається відставанням хромосом при розходженні. У нашому випадку вона спостерігалася у



**Рис. 4. Патологія мітозу у вигляді “Комкватої” метафази в гепатоцитах у групи експериментальних тварин:**  
**1** - к-мітоз зі злипанням хромосом;  
**2** - маргинальне розташування гетерохроматину в ядрах гепатоцитів; **3** - клітина, що знаходиться в пізній анафазі мітотичного поділу; **4** - клітина Купфера; **5** - еритроцит. Окр. гем-еозин. Збільшення x 1000.

1,7% від усіх інших форм патології мітозів. Переважна більшість усіх форм відхилень від нормальноплинучого мітозу припадає на так званий К-мітоз зі злипанням хромосом, який зустрічається в 2,1% випадків. Ця форма патології характеризується наявністю гіперспіралізованих й утовщених хромосом, які злипаються між собою з утворенням щільного еозинофільного грудка, що займає більшу частину цитоплазми гепатоцитів (рис.4).

**Висновки.** Гістологічні дослідження печінки виявили більш виражені зміни при довготривалій нестачі мелатоніну.

1. Короткотривала, 5-ти добова нестача мелатоніну, призвела до збільшення проліферативного потенціалу малодиференційованих гепатоцитів на периферії печінкової лобули, збільшення мітотичного індексу, патологічних мітозів, здебільшого репрезентованих К-мітозами, що може бути наслідком стресової реакції, яка проявлялася у зниженні секреції мелатоніну.

2. Більш тривалі, 55-ти добові, терміни гіпомелатоніемії призвели до апоптозу, що доводиться наявністю гепатоцитів, зменшених у розмірах, місцями з вираженими розривами й розпадом на глибоки. Провідною формою патології мітозу була наявність колхцинової метафази зі злипанням хромосом. Остання представляє собою наявність комка зі склеєних хромосом. Ця форма патології відноситься до К-мітозів.

**Перспективи подальших досліджень.** В результаті проведених досліджень встановлено, що нестача мелатоніну змінює морфологічну картину печінки. В подальшому було б цікаво з'ясувати вплив надлишку мелатоніну в умовах окислювального стресу на морфологічну картину печінки.

### Список літератури

1. Осадчук М.А. Диффузная нейроэндокринная система: общепатологические и гастро-энтерологические аспекты / М.А. Осадчук, В.Ф. Киричук, И.М. Кветной. – Саратов: Изд-во Саратовского университета, 1996. – 128 с.
2. Осипенко Б.Г. Молекулярные механизмы токсического некроза печени / Б.Г. Осипенко // Печень, стресс, экология. – Новосибирск-Иркутск. – 1994. – С. 40 – 46.
3. Посібник з експериментальних клінічних досліджень в біології та медицині / Беркало Л.В., Бобович О.В., Гейко О.О. та ін. Полтава, 1997. – 271 с.
4. Райхлин Н.Т. APUD-система (общепатологические и онкологические аспекты) / Райхлин Н.Т., Кветной И.М., Осадчук М.А. – Обнинск: Колокол, 1993. – 225с.
5. Регуляция антиоксидантного гомеостаза и системы детоксикации организма гормоном мелатонином. Роль мелатонинзависимых рецепторов в реализации этой функции / И.Ф. Беленичев, Ю.И. Губский, Е.Л. Левицкий, С.И. Коваленко// Сучасні проблеми токсикології [електронний ресурс].-2003.-№2. [http://www.medved.kiev.ua/arhiv\\_mg/st\\_2003/03\\_2\\_2/htm](http://www.medved.kiev.ua/arhiv_mg/st_2003/03_2_2/htm).
6. Роль антиоксидантной системы в патогенезе токсического гепатита / Гонский Я.И., Корда М.М., Клищ И.Н., Фира Л.С. // Пат. физ. и эксп. терап. – 1996. – №2. – С. 43 – 45.
7. Reiter R.J., Poeggeler B., Tan D.X. et al. Antioxidant capacity of melatonin: a novel action not requiring a receptor// Neuroendocrinol. Lett. – 1993. – Vol. 15, N1 – 2. –P. 103 – 116.

УДК 616.36-002:615.322

### МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕЧІНКИ ПРИ НЕСТАЧІ МЕЛАТОНІНУ В РІЗНИХ УМОВАХ

Антонова О.І.

**Резюме.** У роботі експериментально обґрунтовано, що нестача мелатоніну здатна змінювати гістологічну картину тканини печінки. Здійснено комплексне гістологічне дослідження нестачі мелатоніну на морфологічну картину печінки при 5-, та 55-ти добовій гіпомелатоніемії.

Виявлено гістологічні зміни в тканині печінки при 5-ти добовій гіпомелатоніемії: збільшення мітотичного індексу та К-мітози; каріолізис, фрагментацію хромосом і К-мітози при довготривалій, 55-ти добовій гіпомелатоніемії.

**Ключові слова:** печінка, мелатонін.

УДК 616.36-002:615.322

### МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕЧЕНИ ПРИ НЕДОСТАТКЕ МЕЛАТОНИНА В РАЗНЫХ УСЛОВИЯХ

Антонова Е.И.

**Резюме.** Экспериментальные исследования показали, что недостаток мелатонина способен изменять гистологическую картину печени.

Наибольшие изменения морфологии печени происходят при более длительном недостатке мелатонина: 55-ти суточной гипомелатонинемии. Выявлены гистологические изменения в ткани печени при гипомелатонинемии: патологии митозов, К-митозы при 5-ти суточном недостатке мелатонина; кариолизис, фрагментация хромосом, К-митозы при длительной гипомелатонинемии.

**Ключевые слова:** печень, мелатонин.



UDC 616.36-002:615.322

## MORPHOLOGICAL PECULIARITIES OF LIVER IN LACK OF MELATONIN IN DIFFERENT CONDITIONS

Antonova O.I.

**Summary.** It is experimentally proved that melatonin with its lack is able to change the histological state of liver.

Some changes in metabolic processes are stated in more durable melatonin lack: while 55 days melatonin lack. The following histological changes in liver tissue in hypomelatoninemia were revealed: mitoses pathology, k-mitoses on 5 days melatonin lack; cariolooses, chromosome fragmentation and k-mitoses on long-term hypomelatoninemia.

**Key words:** liver, melatonin.

Стаття надійшла 4.04.2011 р.

УДК 611 367.013

О.П. Антонюк, М.П. Кавун, В.В. Кривецький

## ФІЗІОЛОГІЧНА АТРЕЗІЯ В ЕМБРІОГЕНЕЗІ ЖОВЧНИХ ПРОТОК

Буковинський державний медичний університет (м. Чернівці)

Робота є фрагментом планової наукової роботи Буковинського державного медичного університету: «Статевікові закономірності будови і топографо-анатомічних взаємовідношень органів та структур в онтогенезі людини. Особливості вікової та статевікові ембріотопографії», ДР № 01.05U002927.

**Вступ.** Фізіологічна атрезія в ембріональному періоді має місце в багатьох відділах травної системи, у тому числі в жовчних протоках, а також у деяких органах сечовидільної системи, очній щілині, зовнішньому слуховому проході. Закриття просвітів та їх відновлення у різних органах відбувається у різні терміни. Закриття порожнин органів "епітеліальною пробкою" має біологічне значення, створюючи оптимальні умови внутрішнього середовища плода [1-4,7-9].

**Мета дослідження.** Уточнити терміни розвитку фізіологічної атрезії жовчних шляхів у ранньому ембріогенезі людини.

**Об'єкт і методи дослідження.** Дослідження проведено на 17 зародках і передплодах людини 4,0-30,0 мм тим'яно-куприкової довжини (ТКД) методами мікроскопії, морфометрії та статистичної обробки.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Встановлено, що наприкінці 3-го тижня внутрішньоутробного розвитку з ентодермальної вистилки (ентодермальні клітини) вентральної стінки середньої кишки виникає зачаток печінки.

У зародків 4,0-5,0 мм ТКД (4-тиждень) внутрішньоутробного розвитку формується зачаток печінки шляхом появи окремих тяжів із епітеліальних клітин, які врастають з вентральної стінки первинної кишки в мезенхіму поперечної перегородки. Печінковий дивертикул, поступово збільшуючись у розмірах, втрачає у мезенхіму поперечної перегородки зародка, створюючи неправильної форми скупчення клітин, які місцями перетворюються в епітеліальні тяжі.

У зародка 4,5 мм ТКД внутрішньоутробного розвитку у печінковому дивертикулі добре помітні дві частини: краніальна – зачаток печінки і каудальна – зачаток жовчного міхура. Остання складається з декількох епітеліальних тяжів, клітини яких розташовані більш компактно, ніж в інших тяжах. Частини конгломерату відокремлені один від одного прошарком мезенхіми, товщиною 50±2 мкм.

Наприкінці 4-го тижня внутрішньоутробного розвитку в результаті розростання епітеліальних тяжів зачаток печінки значно збільшується в розмірах, оточує закладку дванадцятипалої кишки і зачаток жовчного міхура. Клітинні тяжі, що з'єднують зачаток печінки з кишковою протокою представляють собою зачаток загальної жовчної протоки. У мезенхімі, розташованій між епітеліальними тяжами, появляються новоутворені судини, ще не з'єднані з великими судинними стовбурами. У багатьох місцях є осередки кровотворення. Печінкові тяжі представлені 4-5 рядами епітеліальних клітин з округлої форми ядрами.

У зародків 5,0 мм ТКД внутрішньоутробного розвитку кількість епітеліальних тяжів, що утворюють закладку печінки, значно збільшується. Краніокаудальний розмір її досягає 410±10 мкм, дорсовентральний – 325±10 мкм, поперечний – 285±10 мкм. У зачатку жовчного міхура відбуваються помітні зміни: у дистальному відділі з'являється добре помітне просвітління, в проксимальному – незначне звуження, формується зачаток міхурової протоки. У результаті поділу закладки загальної жовчної протоки формується зачаток спільної печінкової та міхурової проток, які представляють собою епітеліальні тяжі і складаються з полігональних клітин з округлими та овальними ядрами. Міхурова протока, діаметром 45±2 мкм, вистелена дворядним, а місцями трьохрядним циліндричним епітелієм, ядра якого розташовані біля основи клітин. У центрі протоки є невеликі просвіти округлої або овальної форми, діаметром 4-8 мкм. Міхурова протока оточена мезенхімою з пухко розташованими клітинами полігональної форми без певної орієнтації.

У зародків 6,0 мм ТКД внутрішньоутробного розвитку (початок 5-го тижня) зачаток загальної жовчної протоки вентральної представлений у вигляді розмежованих між собою клітинних тяжів, які сполучені з закладкою печінки. На рівні спільної жовчної та дорсальної панкреатичної протоки виникає тимчасове звуження просвіту і формуються окремі вакуолоподібні порожнини, а у місцях переходу шлунка у дванадцятипалу кишку відбувається повне закриття отвору, так зване епітеліальне склеювання просвіту кишки.

У зародків 6,5-7,0 мм ТКД внутрішньоутробного розвитку (середина 5-го тижня) добре виражений зачаток загальної печінкової протоки до загальної жовчної протоки. Загальна печінкова протока розташовується в товщі тканини печінки, краніальніше пупкової вени, відділяючись від останньої прошарком мезенхіми товщиною в 19±1 мкм. Зачаток загальної печінкової протоки представляє собою епітеліальний тяж, діаметром в 38±2 мікрон, що складається з клітин полігональної форми з овальними ядрами, розміром 4х6 мкм. Протока має дугоподібний хід, відповідно правій півокружності пупкової вени, діаметр внутрішньо-печінкової частини досягає 400±10 мкм. Довжина протоки становить 220±10 мкм. Поблизу вісцеральної поверхні печінки зачаток загальної печінкової протоки з'єднується під прямим кутом з зачатком протоки міхура, яка представляє собою епітеліальний тяж. Від місця злиття названих проток у дорсокаудальному напрямку йде епітеліальний тяж – зачаток загальної жовчної протоки, діаметром 39±1 мкм, який має і вентральний напрямок. Загальна жовчна протока не утворює вигинів. у напрямку міхурової протоки. Вздовж загальної печінкової та міхурової протоки просвіт відсутній. У загальній жовчній протоці у проксимальному відділі виявляється невеликий просвіт. Всі протоки і зачаток жовчного міхура розташовані в товщі тканини печінки, відділяючись від останньої прошарком мезенхіми (рис. 1).