

Список литературы

1. Клиническая неврология. Том III (часть 2). Основы нейрохирургии / [Под ред. академика РАН РАМНА Н. Коновалова]. — М.: «Медицина» 2004. - 246 с.
2. Отеллин В. А. Морфологическое обоснование применения метода нейротрансплантации в клинике / В. А. Отеллин // Журн. Вопр. нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. — 1999. — № 4. — С. 32–37.
3. Пятикоп В. А. Динамика изменений уровня дофамина в головном мозге и крови крыс с моделью паркинсонизма после трансплантации клеток стромы костного мозга, индуцированных в нейробласты / Пятикоп В. А., Щегельская Е. А. Микулинский Ю. Е. и др. // Проблемы криобиологии. — 2005 — Т 15, № 3. - С. 452-454.
4. Щегельская Е. А. Индуцированная дифференцировка клеток стромы костного мозга мыши в нервные клетки / Е.А. Щегельская, Ю.Е. Микулинский, А.В. Ревинский // Цитология. — 2002. — Т. 44, № 7. — С. 637-641.
5. Экстрапирамидные расстройства: руководство по диагностике и лечению / [под ред. В. Н. Штока, И. А. Ивановой—Смоленской, О. С. Левина]. — М.: МЕДпресс-информ, 2002. — 606 с.

УДК 616. 858-089. 843: 612.419

ВВЕДЕНИЕ НЕЙРОИНДУЦИРОВАННЫХ СТРОМАЛЬНЫХ КЛЕТОК И ИХ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ПАРКИНСОНИЗМОМ

Пятикоп В.А., Масловский С.Ю., Щегельская Е.А.

Резюме. В настоящей работе представлены результаты введения клеток стромы костного мозга (КСКМ), индуцированных в нейробласты, крысам с экспериментальным паркинсонизмом, полученным вследствие двусторонней электролитической деструкции черной субстанции (ЧС).

Животные были разделены на 2 группы: I – контрольная группа с двусторонней деструкцией ЧС (6 животных); II – группа животных с двусторонней деструкцией ЧС + введение КСКМ, индуцированных в нейробласты (24 животных). Нейротрансплантацию проводили на 7-е сутки после моделирования паркинсонизма. Анализ результатов нейротрансплантации показал формирование пула нейробластов, которые некоторым образом способствовали восстановлению утраченных двигательных функций.

Ключевые слова: нейроиндукция, паркинсонизм, моделирование, введение клеток.

УДК 616. 858-089. 843: 612.419

ВВЕДЕННЯ НЕЙРОІНДУКОВАНИХ СТРОМАЛЬНИХ КЛІТИН ТА ЇХ МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ПАРКІНСОНІЗМОМ

П'ятикоп В.О, Масловський С.Ю., Щегельська О.А.

Резюме. В роботі представлені результати введення кліток стромы кісткового мозку (КСКМ), індукованих в нейробласти, щурам з експериментальним паркінсонізмом, отриманим внаслідок двобічної електролітичної деструкції чорної субстанції (ЧС).

Тварини були розподілені на 2 групи: I – контрольна група з двобічною деструкцією ЧС (6 тварин); II – група тварин з двобічною деструкцією ЧС + введенням КСКМ, індукованих в нейробласти (24 тварини). Нейротрансплантацію виконували на 7 добу після моделювання паркінсонізму. Аналіз результатів показав формування пулу нейробластів, які сприяли відновленню втрачених рухових функцій.

Ключові слова: нейроіндукція, паркінсонізм, моделювання, введення клітин.

UDC 616. 858-089. 843: 612.419

INJECTION OF NEUROINDUCED STROMAL CELLS AND THEIR MORPHOLOGICAL CHANGES IN RATS WITH EXPERIMENTAL PARKINSONISM

Pyatikop V., Maslovskiy S., Schegelskaya E.

Summary. The authors inform about the results of injection of bone marrow stromal cells (BMSC) induced in to neuroblasts in rats with experimental parkinsonism obtained by double-side destruction of substantia nigra (SN).

The animals were divided into the following groups: I – control group with double-sided destruction SN (6 animals); II – animal group with destruction SN + injection BMSC induced in to neuroblasts (24 animals)/ Neurotransplantation (NT) in the second group of animals was accomplished on the seventh day after experimental parkinsonism. Analysis of the results of BMSC NT showed the foemation neuroblasta clusters capable to some extent of compensating lost functions.

Key words: neuroinduction, parkinsonism, modeling, cells injection.

Стаття надійшла 31.03.2011 р.

УДК 616.44-092.9:577.118

А.М. Романюк, С.В. Сауляк, Ю.В. Москаленко, Р.А. Москаленко

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СІМ'ЯНИКІВ ЩУРІВ В УМОВАХ ГІПЕРМІКРОЕЛЕМЕНТОЗУ

Медичний інститут Сумського державного університету

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота виконана у відповідності до плану наукових досліджень кафедр анатомії людини та патоморфології Медичного інституту Сумського державного університету і є частиною держбюджетної теми №87.01.02.09-10 «Морфофункціональні зміни внутрішніх органів та скелета під впливом несприятливих ендотекзогенних чинників та шляхи їх корекції» та теми «Вивчення впливу несприятливих зовнішніх чинників Сумської області на стан здоров'я населення», державна реєстрація - № 0105U002471.

Вступ. Встановлено, що причиною безпліддя у 30% випадків вважається несприятлива екологія [1]. Серед хімічних речовин, що забруднюють навколишнє середовище, важкі метали та їх сполуки утворюють значну групу токсикантів, які відносяться до пріоритетних забруднювачів виробничого та оточуючого середовища, тому першочергове значення досліджень в цьому напрямку неодноразово відмічалось у наукових роботах [3]. Сьогодні проведені дослідження впливу модельованих мікроелементозів на кісткову систему, серце, легені, підшлункову та щитоподібну залози [2]. В той же час залишається мало дослідженим

вплив гіпермікроелементозу, модельованого введенням комбінації солей важких металів на сім'яні залози і не повністю зрозуміла суть механізмів чоловічого безпліддя. Тому вивчення механізму впливу мікроелементозу на сім'яники та гамети важливе в аспекті морфологічних змін та вибору патогенетично обґрунтованого способу корекції.

Метою роботи було вивчення морфофункціональних змін у сім'яниках репродуктивних щурів в умовах моделювання гіпермікроелементозного стану організму.

Об'єкт і методи дослідження. Дослідження було проведено на 64 статевозрілих білих щурах-самцях віком 6 місяців, яких поділено на 2 серії – експериментальні (32 особини) та контрольні (32 особини). Утримання тварин та всі маніпуляції проводилися у відповідності до положень «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим Національним конгресом з біоетики (Київ, 2001р.) та «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1985 р).

Кожна група експериментальних тварин складалась з 8 особин. Тварини отримували разом з питною водою розчини солей свинцю, марганцю, заліза, цинку, хрому, міді впродовж одного сперматогенного циклу – 48 діб. Піддослідних тварин виводили з експерименту шляхом декапітації під ефірним наркозом на 7, 14, 30 та 48 доби, виділяли сім'яники. Зразки досліджували за гістохімічними методиками Ван Гізон, Гоморі, PAS-реакції, а також фарбуванням гематоксилін-еозином.

Результати досліджень та їх обговорення. При гістологічному дослідженні сім'яників інтактних тварин виявлено, що орган оточений щільною сполучнотканинною білочною оболонкою, яка представлена колагеновими та еластичними волокнами, між якими розташовуються фібробласти та фіброцити. Звивисті сім'яні каналці містять сперматогенний епітелій, розташований на тонкій базальній мембрані, посиленій базальним шаром власної оболонки каналця, який складається з колагенових волокон. Всередині каналця на базальній мембрані розміщуються суспендоцити і клітини сперматогенного епітелію на різних стадіях диференціювання.

Сім'яники піддослідних тварин незначно збільшені у розмірах. Капсула органа рівномірно розрихлена. При мікроскопічному дослідженні на 7 добу спостерігаються каналці, які розмежовані оптично порожніми щільними -прошарками набряклої строми. Виявляється дисконкомплексія сперматогенного епітелію у звивистих сім'яних каналцях. У гемоканілярах помітні явища стази, повнокров'я, дистрофічні зміни ендотелію.

На 14 добу експерименту в сім'яній залозі виявляється порушення структури звивистих каналців у вигляді відшарування сперматогенного епітелію від базальної мембрани, незначної його десквамації та появи у просвіті звивистих каналців сперматид. Відбувається збіднення шарів сперматогенного епітелію, збільшення кількості

зрізів звивистих каналців, які містять менше 3-х генерацій статевих клітин. У стромальних прошарках та периваскулярній зоні збільшується кількість сполучної тканини. В різних ділянках паренхіми сім'яників наявні як звивисті сім'яні каналці з ознаками порушеного морфофункціонального стану, так зі збереженою архітектонікою.

На 30 добу експерименту в основній масі каналців, особливо прилягаючих до оболонки, відмічаються різноманітні ознаки деструкції. Змінюється їх форма, різко знижується кількість зрізів сім'яних звивистих каналців з 4 та 3-ма генераціями статевих клітин, кількість зрілих сперматозоїдів. У просвітах з'являються сперматоцити I та II порядків, дистрофічні зміни сперматогенного епітелію носять поширений характер. Необхідно відмітити появу феномену випадіння частини сперматогенного епітелію – «вікна». Гемоканіляри розширені, в них частіше виявляється венозний застій, набряк периваскулярної строми, потовщення стінки. Слід відмітити помірну лімфогістіоцитарну інфільтрацію. Значного ступеня вираженості, на відміну від попередніх строків спостереження, набувають дисциркуляторні розлади. Зросла кількість грубої волокнистої строми та дегенеративних структур у паренхімі залози.

Після 48 діб експерименту в оболонці сім'яників посилюються зміни – вона потовщується, накопичуються фібриноїдні маси, судини оболонки повнокровні, з ознаками стази. Подібні перетворення характерні також для внутрішньо органних судин. Виявлено дезорганізацію та поширені явища десквамації сперматогенного епітелію у просвіт, значне зниження активності сперматогенезу в усіх сім'яних каналцях, їх деформацію. У ділянках ексудації білків відбуваються більш виразні дистрофічні та некробіотичні зміни сперматогенного епітелію у просвітах каналців. У склеротизованій периваскулярній сполучній тканині знаходяться клітини Лейдіга з великою кількістю хроматину у складі ядерця, дистрофічними змінами цитоплазми, між гландулоцитами помітна лімфоцитарна інфільтрація. У багатьох сім'яних каналцях виявляються ознаки порушення гематостазу: склероз судин, просякання фібриноїдними масами інтерстицію навколо каналців. Відмічено також збільшення кількості грубоволокнистої строми, капіляросклероз, діapedезні крововиливи.

Висновки. Таким чином, у ході експериментів досліджено закономірності впливу гіпермікроелементозу на структуру і функцію сім'яників щурів у контексті природних і техногенних мікроелементозів. У результаті впливу надлишкового надходження солей важких металів в організм спостерігаються дегенеративні зміни у сім'яних каналцях, інтерстиції та оболонці органа, гальмування сперматогенезу та компенсаторна активація активація клітин Лейдіга.

Перспективи подальших досліджень. Предметом наших подальших досліджень буде вивчення морфологічних перетворень сім'яників щурів в умовах гіпермікроелементозу і медикаментозної корекції.

Список літератури

1. Артюхин А. А. Андрологические аспекты в охране репродуктивного здоровья / А. А. Артюхин // Медицина труда и промышленная экология. – 1999. - № 3. – С. 16-19.
2. Вплив техногенних мікроелементозів на внутрішні органи, зуби та кістки / А.М. Романюк, Р.А. Москаленко, Н.Б. Гринцова, Є.В. Кузенко [та інші] // Матеріали наукового конгресу V з'їзду анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів України. – Вінниця. – 2010. – С. 103.
3. Трахтенберг И.М. Роль эндотелия в механизмах развития вазотоксических эффектов свинца / И.М.Трахтенберг, С.П.Луговой // Журнал АМН України. — 2005. —Т. 11, № 1. — С. 63-74.

УДК 616.44-092.9:577.118

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СІМ'ЯНИКІВ ЩУРІВ В УМОВАХ ГІПЕРМІКРОЕЛЕМЕНТОЗУ

Романюк А.М., Сауляк С.В., Москаленко Ю.В., Москаленко Р.А.

Резюме. Дослідження спрямоване на висвітлення морфологічних особливостей будови сім'яників щурів в умовах гіпермікроелементозу. Встановлено, що вплив гіпермікроелементозу на організм спричинює морфологічні зміни на всіх рівнях структурної організації органу.

Ключові слова: сім'яники, будова, гіпермікроелементоз, гістологічні зміни.

УДК 616.44-092.9:577.118

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕМЕННИКОВ КРЫС В УСЛОВИЯХ ГИПЕРМИКРОЭЛЕМЕНТОЗА

Романюк А.Н., Сауляк С.В., Москаленко Ю.В., Москаленко Р.А.

Резюме. Исследование направлено на освещение морфологических особенностей строения семенников крыс в условиях гипермикроеlementоза. Установлено, что влияние гипермикроеlementоза на организм приводит к морфологическим изменениям на всех уровнях структурной организации органа.

Ключевые слова: семенники, строение, гипермикроеlementоз, гистологические изменения.

UDC 616.44-092.9:577.118

THE PECULIARITY OF TESTES STRUCTURE RATS UNDER THE INFLUENCE OF HYPERMICROELEMENTOSIS

Romanuk A.N., Saulyak S.V., Moskalenko Yu.V., Moskalenko R.A.

Summary. The research dealing with the study of peculiarities of testes structure under the influence of salts of heavy metals on organism. It was revealed that intoxication of the organism caused changes was noted in all stages of its structural organization.

Key words: testes, structure, hypermicroelementosis, histological changes.

Стаття надійшла 30.03.2011 р.

УДК 616.13.002.2-004.6:611.611

О.А. Ромашкіна, Р.П. Піскун

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ НИРОК ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ АТЕРОСКЛЕРОЗІ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЇ

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова (м. Вінниця)

Зв'язок з науковими темами і планами: робота є фрагментом теми комплексної науково-дослідницької роботи Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова «Морфофункціональний стан кровеносного русла та клітинних елементів органів, тканин при експериментальному атеросклерозі в умовах генної терапії» (№ держреєстрації 0108U001484).

Вступ. В Україні смертність від захворювань системи кровообігу залишається стабільно високою, становлячи близько 900 випадків на 100 тис. населення [1; 2], а в структурі загальної смертності серцево-судинні хвороби становлять 62 % [4; 5; 7]. Поширеність атеросклерозу та його важких ускладнень вимагають розробки та доцільного застосування засобів, які впливають на патогенетичний механізм цього захворювання і викликають регресивні зміни в ушкоджених органах [3; 8]. Одним із таких органів є нирки, які, крім екскреторної функції, беруть участь у забезпеченні сталості основних фізико-хімічних констант крові та інших поза- та внутрішньоклітинних рідин організму, циркуляторного гомеостазу, регуляції обміну різноманітних органічних і неорганічних сполук. Досягнення в галузі молекулярної біології свідчать про те, що однією з причин порушень ліпопротеїдного обміну, властивого для розвитку атеросклерозу, є мутації гена аполіпопротеїну-Е (апо-Е) – гена головного білка ліпопротеїдів високої щільності [6; 9], що характеризуються вираженими антиатеросклеротичними функціями. Аполіпопротеїн Е – це одноланцюговий білок, що складається з 299 амінокислотних залишків, входить до складу ліпопротеїнів плазми та відіграє суттєву роль у метаболізмі, транспортуванні та регуляції рівня холестеролу і тригліцеридів.

Відсутність комплексних досліджень структури нирок при експериментальному атеросклерозі та за умов його корекції під впливом генної терапії визначила актуальність проблеми і необхідність виконання даної роботи.

Метою дослідження було встановлення особливостей перебудови структури нирки на макрометричному рівні в нормі, при експериментальному атеросклерозі та за умов його корекції під впливом генної терапії, спрямованої на експресію гена апо-Е.

Об'єкт і методи дослідження. Об'єктом експерименту були білі лабораторні щури-самці з вихідною масою тіла 150-190 грамів, які утримувались на стандартному раціоні в умовах науково-експериментальної клініки Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова. Щурів було поділено на п'ять груп: перша

– інтактні, друга – тварини, яким вводили метилтіоурацил, третя – щури, яким моделювали атеросклероз введенням холестерину і метилтіоурацилу, четверта – тварини, яким проводили корекцію атеросклерозу попереднім введенням гену апо-Е, тобто в перший день експерименту, п'ята – щури, яким вводили ген апо-Е з лікувальною метою на 15-ий день експерименту. Дослід тривав 30 днів. Після його завершення евтаназію тваринам проводили під легким ефірним наркозом шляхом декапітації. Після розтину черевної порожнини нирки забирались для подальшого морфологічного дослідження.

Макрометричні параметри нирки (довжина, ширина, товщина) та воріт (висота, ширина) вимірювались за допомогою штангенциркуля. Проводились розрахунки індексу маси нирки.

Результати досліджень та їх обговорення. Результати проведених досліджень показали, що права нирка лежить нижче лівої; для нирки характерна бобоподібна форма та специфічний темно-червоний колір. Зовні нирка вкрита фіброзною, жировою та сполучнотканинною капсулами. У щурів третьої групи (атеросклероз) особливо вирізнялась потовщена жирова капсула. В результаті дослідження макроморфометричних параметрів нирки було встановлено, що більшість показників щурів з експериментальним атеросклерозом зменшується в порівнянні з інтактною групою. Так, маса правої нирки зменшується на 33, 60 %, лівої – на 25, 82 %, індекс правої нирки зменшується на 23, 40 %, лівої – на 13, 95 %, довжина правої нирки зменшується на 9,83 %, лівої – на 3, 07 %, ширина правої нирки зменшується на 5, 88 %, лівої – на 8, 05 %, товщина правої нирки зменшується на 6, 62 %, лівої – на 2,3 % (табл.).

В групах тварин, в яких проводили корекцію експериментального атеросклерозу, деякі показники позитивно змінювались, так, маса правої нирки збільшилась на 6, 80 % при попередньому введенні гена апо-Е і на 6,48 % – в умовах лікування; маса лівої нирки – на 8, 70 % і на 9,01 % відповідно; індекс правої нирки в обох групах збільшився на 16, 70 %, а індекс лівої нирки в обох групах – на 18, 92 % порівняно з групою тварин із експериментальним атеросклерозом без корекції. Деякі макроморфометричні показники в групі лікування наближались до показників інтактної групи щурів (див. табл. 1).

Висновки. Отримані дані макроморфометричних досліджень дозволяють зробити висновок про зменшення більшості параметрів нирок щурів із модельованим атеросклерозом у порівнянні з інтактними, та тенденції до