

UDC 616.43:611.441: 576.31:591.481.2

PATHOPHYSIOLOGY AND MORPHOLOGY CHANGES OF ZONA FASCICULATA ADRENAL CORTICAL CELLS UNDER THE PROLONGED EXPOSURE OF THE RED MUD

Boretskyi G. G.

Abstract. By means of modern techniques, new data, regarding the character and dynamics of structural and functional changes in adrenal cortical cells under condition of prolonged organism exposure of the red mud, has been obtained.

Purpose. To evaluate the dynamics of the structural and functional changes and the direction of reparative processes in adrenal cortical cells of animals of all ages under organism exposure of the red mud.

Methods. In the adrenal glands of control and experimental animals was measured in the cortex generally accepted methodology calculated the average volume of the cells, their nuclei and nucleoli. Studying the dynamics of changes in the number of adrenocorticocytes with dark or light and using kits of reagent «steroidIFA-cortisol» determined the concentration of cortisol in peripheral blood of animal.

Results. The article investigates the structural changes of zona fasciculata adrenal cortical cells under the prolonged exposure of the red mud. It was established that the red mud exposure on the rats for 14 days causes increased adrenocortical functional, which was accompanied by corresponding changes in the structure of these cells and the morphometric data. The red mud exposure on 45-day-old rats reduces adrenocortical function and causes significant dystrophic and degenerative rearrangement in these cells. On the 180th day of the experiment adrenocorticocytes reduction function is accompanied by structural changes that are characteristic of the depletion stage of general adaptation syndrome.

Originality. Using modern biomedical research methods, new data regarding the character and dynamics of structural changes in adrenal cortical cells under the prolonged exposure of the red mud, has been obtained. The dependence of changes of the structure and the function of adrenal cortical cells on the duration of the red mud exposure in animals' organisms of all ages has been established.

Conclusion. The prolonged exposure of the red mud on animals' organisms leads to significant changes in the structural organization in adrenal cortical cells, the character of which depends on both the duration of the red mud exposure as well as on the animals' age.

Keywords: adrenal gland, zona fasciculata, adrenal cortical cells, structure, red mud.

*Рецензент — проф. Костенко В. О.
Стаття надійшла 10.01.2017 року*

© Борути Н. В.

УДК 616.381-002.1-092.9

Борути Н. В.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СТРУКТУРНИХ ЕЛЕМЕНТІВ ЧЕРВОНОГО КІСТКОВОГО МОЗКУ ЩУРІВ ПРИ ГОСТРОМУ АСЕПТИЧНОМУ ЗАПАЛЕННІ ОЧЕРЕВИНИ ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

boruta.nata@mail.ru

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» МОЗ України «Експериментально-морфологічне вивчення дії трансплантатів кріоконсервованої плаценти та інших екзогенних чинників на морфофункціональний стан ряду внутрішніх органів», № державної реєстрації 0113U006185. Автор є співвиконавцем роботи.

Вступ. Запалення – найбільш поширена форма патології, яка складає основу більшості хвороб людини. Їй належить провідне місце у всій історії вчення про хвороби [2]. Незважаючи на глибоке і багатогранне вивчення цієї патології протягом століть, вона не втрачає своєї актуальності і в сучасній медицині.

В останній час в харчовій промисловості для продовження терміну використання та збереження харчових продуктів, використовують λ -карагінен –

сульфатизований полісахарид. За даними наукової літератури при тривалому надходженні в організм ця речовина викликає асептичне запалення ряду внутрішніх органів, в тому числі і шлунку [2,3]. Але стає очевидним, що вплив λ -карагінену на структуру червоного кісткового мозку мало вивчений і дані про патологічні зміни, які викликає ця речовина, не чисельні.

Червоний кістковий мозок забезпечується кров'ю за допомогою судин, що проникають через окістя в спеціальні отвори в компактній речовині кістки. Увійшовши в кістковий мозок, артерії розгалужуються на висхідні і низхідні судини, від яких радіально відходять артеріоли [1,7,11]. Спочатку вони переходять у вузькі капіляри, а потім в ділянці ендосту переходять в широкі тонкостінні з щілоподібними порами синуси. З синусів кров збирається в центральну венулу. Наявність щілин

в ендотеліальному пласті обумовлюється тим, що в синусах статичний тиск дещо підвищений, так як діаметр вени менший у порівнянні з діаметром артерії. До базальної мембрани із зовнішнього боку прилягають адвентиційні клітини, які, однак, не утворюють суцільної мережі, що створює сприятливі умови для міграції клітин з кісткового мозку в кров. Менша частина крові проходить з боку периосту в канали остеонів, а потім в едост і синус. У міру контакту з кістковою тканиною кров збагачується мінеральними солями і регуляторами кровотворення [5].

Капіляри червоного кісткового мозку являються головною ланкою його судинного русла, оскільки для життєдіяльності організму необхідне щоденне оновлення крові, а цей процес забезпечують саме елементи гемомікроциркуляторного (ГМЦР) русла червоного кісткового мозку [4,5].

Метою роботи було вивчення морфологічних змін структурних компонентів червоного кісткового мозку при гострому асептичному запаленні очеревини у щурів на різних термінах експерименту.

Об'єкт і методи дослідження. Робота виконана на 50 статевозрілих білих щурах, розділених на 2 групи: I група – 5 інтактні тварини, II група – тваринам було змодельоване гостре асептичне запалення, шляхом введення внутрішньоочеревенно 5 мг λ -карагінену («Sigma» США) в 1 мл. ізотонічного розчину NaCl на одну тварину [2,3]. Виведення тварин з експерименту здійснювали шляхом передозування тіопенталового наркозу на 1-у, 2-у, 3-ю, 5-у, 7-у, 10-у, 14-у, 21-у та 30-у доби. Дослідження структури червоного кісткового мозку здійснювалось відповідно до встановлених термінів.

Для морфологічного дослідження використовували фрагменти стегнової кістки. Забір матеріалу для мікроскопічного дослідження проводили за загальноприйнятою методикою [9]. Фрагменти стегнової кістки, розміром 0,5-1,0 см., фіксували в 10% нейтральному розчині формаліну з послідуною декальцинацією у розчині етилендіамінтетрауксусної кислоти (ЕДТА) з дотриманням рН 7,4. Вплив дінатрієвої солі ЕДТА викликає розм'якшення фрагментів кісткової тканини, після чого отримані декальциновані фрагменти стегнової кістки заключали в Епон-812

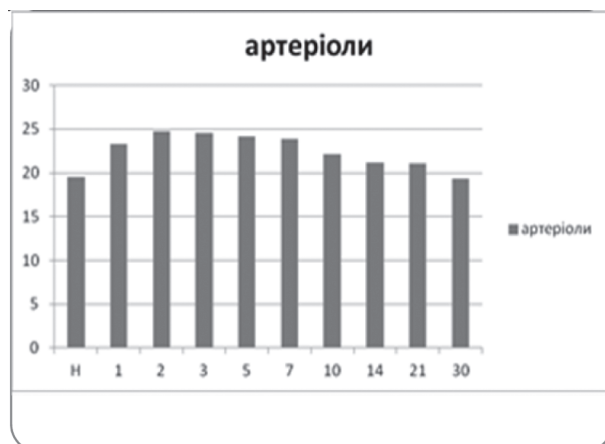


Рис. 1. Динаміка зміни середнього діаметру артеріол червоного кісткового мозку при гострому асептичному перитоніті.

за методикою [6,9]. Отримані просочені Епоном-812 шматочки матеріалу поміщали у формочки та заливали смолою з метою отримання епоксидних шліфів. Напівтонкі зрізи одержували на ультрамікромомі Сумського ВО «Selmi» УМТП-7, в подальшому зрізи забарвлювали 1% розчином метиленового синього, поліхромним барвником, та заключали в полістирол під покривні скельця і після полімеризації вивчали в світловому мікроскопі [8,10]. Ультрамікроскопічні дослідження проводились на базі лабораторії електронної мікроскопії при Інституті морфології ДВНЗ «Тернопільського державного медичного університету ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України».

Вимірювання внутрішнього діаметру елементів гемомікроциркуляторного русла, проводили за допомогою мікроскопу з цифровою мікрофотонасадкою фірми Biorex-3 BM-500T (серійний номер 5604). Математична обробка матеріалу проводилась з використанням стандартних методів варіаційної статистики: розрахунок середніх значень (M); похибки середніх значень (m); критерію Ст'юдента (t). Достовірними вважались розбіжності при $p < 0,05$.

Експеримент був проведений з дотриманням міжнародних принципів Європейської конвенції «Про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілях» (Страсбург, 1985), нормам біомедичної етики та відповідним Законам України, згідно з «Правилами використання лабораторних експериментальних тварин» (2006, додаток 4) і Гельсінською декларацією про гуманне відношення до тварин, та витягу з протоколу засідання комісії з питань біомедичної етики ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» № 122 від 12.05.2015 року.

Результати дослідження та їх обговорення. При вивченні епоксидних шліфів встановлено, що кровоносні судини червоного кісткового мозку складають майже половину від всієї маси даного органу, на долю синусоїдних судин припадає приблизно 30% від об'єму червоного кісткового мозку. Саме через судинне русло червоного кісткового мозку в загальний кровообіг потрапляють сотні мільярдів еритроцитів, які трансфузують гемоглобін і різні речовини.

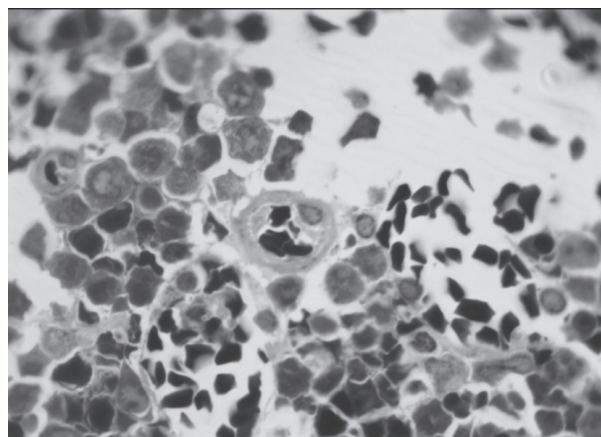


Рис. 2. Артеріола червоного кісткового мозку стегнової кістки щурів при гострому асептичному перитоніті. Напівтонкий зріз. Забарвлення поліхромним барвником. Зб.: ок.10, об.100.

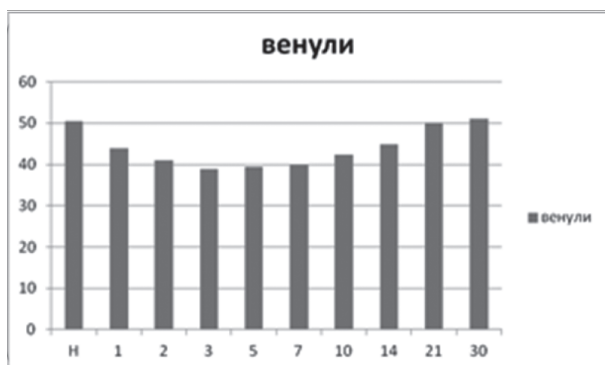


Рис. 3. Динаміка зміни середнього діаметру артерій червоного кісткового мозку при гострому асептичному перитоніті

У результаті морфометричного дослідження діаметру просвіту судин червоного кісткового мозку щурів інтактної групи, визначені їх середні показники: діаметрів артерій становив $18,24 \pm 0,29$ мкм, венул $50,48 \pm 0,58$ мкм, синусоїдних капілярів $28,13 \pm 0,49$ мкм.

При введенні λ -карагінену щурам, який за механізмом впливу є флогогеном, встановлені структурні зміни в судинному руслі та структурних елементах червоного кісткового мозку, що призводило до порушення перфузії крові в ГМЦР, що є одним із основних проявів запального процесу.

Вже на ранніх термінах спостереження в групі щурів, з асептичним експериментальним запаленням, нами визначений спазм артерій, морфологічні прояви якого виявляються на 1-шудобу спостереження (рис. 1). На 2-гу добу в артеріолах виявляються спастичні явища – ядра ендотеліоцитів вибухали в просвіт, внутрішня еластична мембрана візуалізується як базофільна смужка, яка утворює численні високі складки, переважна більшість ядер гладеньких міоцитів в середній оболонці артерій є округлої форми. Просвіти артерій щільно заповнені форменими елементами крові (рис. 2). Відновлення морфофункціонального стану артерій спостерігається на 21-шу добу спостереження, а відновлення морфофункціонального стану емнісних гемомікросудин спостерігалось на 30-ту добу експерименту.

Встановлено, що обмінна ланка ГМЦР на введення λ -карагінену реагує дилатацією з 2-ї по 7-му доби експерименту, що обумовлено, насамперед,

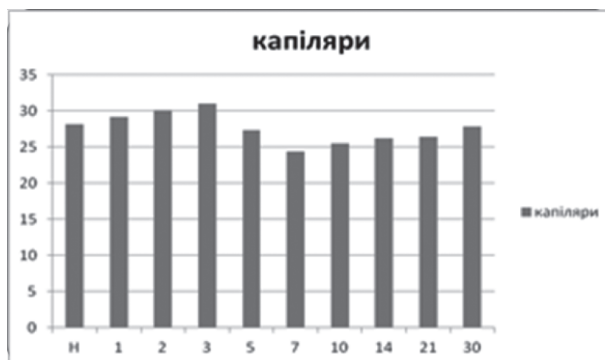


Рис. 5. Динаміка зміни середнього діаметру артерій червоного кісткового мозку при гострому асептичному перитоніті.

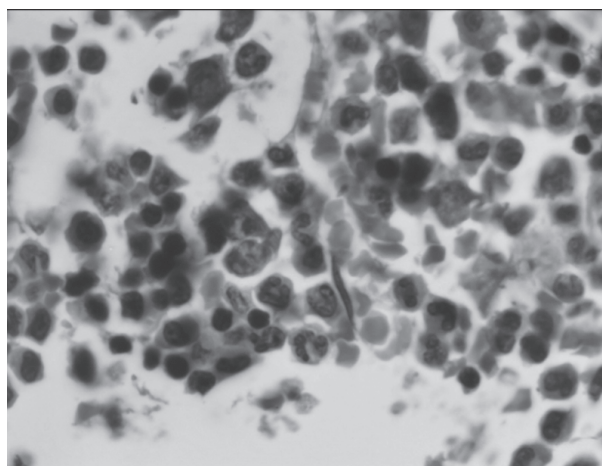


Рис. 4. Артеріола червоного кісткового мозку стегнової кістки щурів при гострому асептичному перитоніті. Напівтонкий зріз. Забарвлення поліхромним барвником. Зб.: ок. 10, об. 100.

розвитком тканинної гіпоксії в червоному кістковому мозку в результаті спазму резистивних судин, але стінка зберігає пошарову будову.

Електронно-мікроскопічне вивчення елементів ГМЦР встановило на 3-тю – 10-ту добу спостереження зміни люмінального контуру ендотеліоцитів, який має нерівний хід за рахунок численних вип'ячувань. Базальна мембрана зберігає безперервність.

В емнісній ланці ГМЦР з 2-ї по 14-ту добу спостереження визначені порушення перфузії крові і візуалізується розширення цих судин. Стінка венул зберігає органну будову, але є витонченою.

На 14-ту добу спостереження венули визначені як розширенні (рис. 3). Ядра ендотеліоцитів подекуди видовженої форми, іноді – округлої і вибухають в просвіті. Базальна мембрана зберігає безперервність (рис. 4).

Дослідивши зміни діаметру синусоїдних капілярів та венозних синусів червоного кісткового мозку, під час експериментального асептичного запалення, виявлено певні спільні риси. Отже, на 1-у добу запалення відбувається достовірне збільшення діаметру синусоїдних капілярів та венозних синусів ($p < 0,05$). Але на 2-3-ю добу виявлено різке зменшення діаметру обох ланок ($p < 0,05$). З 5-ї доби

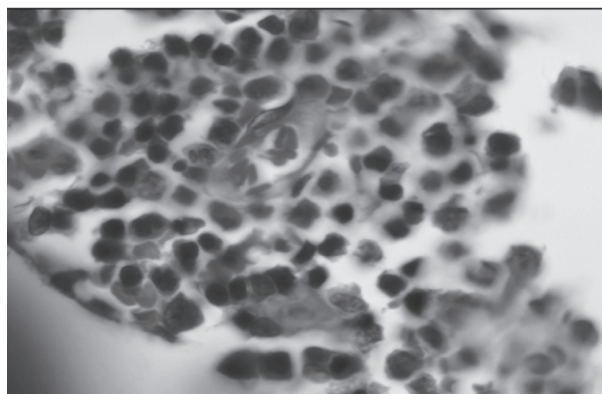


Рис. 6. Артеріола червоного кісткового мозку стегнової кістки щурів при гострому асептичному перитоніті. Напівтонкий зріз. Забарвлення поліхромним барвником. Зб.: ок. 10, об. 100.

експериментального запалення діаметр синусоїдів достовірно збільшується ($p < 0,05$), тоді як, з 7-ї доби починається недостовірне збільшення розміру венонних синусів ($p > 0,05$) (рис. 5, 6).

Кількість клітин еритробластного паростка було збільшено в усі терміни дослідження з піками на 1-у добу і, особливо, на 2-у і 7-у доби, відображаючи загальні закономірності змін гемопоєзу при запаленні (фазу активацію гемопоєзу в перші дві доби, розвиток гіперплазії кісткового мозку на 7-у добу). В цілому, при запаленні, в порівнянні з контролем, початково гемопоєз був виражений більше, а в подальшому – набагато менше.

Висновки. Експериментальні дослідження щодо вивчення реакції гемомікроциркуляторного русла червоного кісткового мозку при введенні внутрішньоочеревенно λ -карагінену щурам,

довели, що λ -карагінен викликає реакцію всіх ланок гемомікроциркуляторного русла за рахунок збільшення їх середнього діаметру з максимальними показниками на 3-5 доби при $p < 0,05$. Встановлено, що зміна структурних елементів червоного кісткового мозку залежить від терміну гострого асептичного запалення та синтетичної діяльності самого органу, яка направлена на компенсацію запальної реакції.

Перспективи подальших досліджень. В подальших дослідженнях планується вивчити гемомікроциркуляторне русло червоного кісткового мозку щурів при одноразовому підшкірному введенні кріоконсервованої плаценти та дії кріоконсервованої плаценти на тлі гострого асептичного запалення очеревини у щурів.

Література

1. Афанасьев Ю.И. Гистология / Ю.И. Афанасьев, Н.А. Юрина, Е.Ф. Котовский [и др.]. — [5-е изд., перераб и доп.]. — М.: Медицина, 2012. — 744 с.
2. Білаш С.М. Морфометрична характеристика стінки кардіального відділу шлунку інтактних щурів, при гострому гастриті, введенні препарату «Платекс-плацентарний» та їх поєднаній дії / С.М. Білаш // Світ медицини та біології. — 2012. — № 3. — С. 7-10.
3. Білаш С.М. Структурна перебудова елементів гемомікроциркуляторного русла стінки воротарного відділу шлунка при гострому експериментальному гастриті, введенні препарату «Платекс-плацентарний» та їх сумісній дії / С.М. Білаш // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. — 2012. — Т. 12, № 1. — С. 44-46.
4. Волкова С.А. Основы клинической гематологии: учебное пособие / С.А. Волкова, Н.Н. Боровков. — Н. Новгород: Издательство Нижегородской гос. медицинской академии, 2013. — 400 с.
5. Гаврилов О.К. Клетки костного мозга и периферической крови / О.К. Гаврилов, Г.И. Козинец, Н.Б. Черняк. — М.: Медицина, 1985. — 288 с.
6. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології / Л.П. Горальський, В.Т. Хомич, О.І. Кононський. — Житомир: Полісся, 2011. — 288 с.
7. Дризе Н.И. Стволовая кроветворная клетка. В кн.: Гериатрическая гематология. Заболевания системы крови в старших возрастных группах / Н.И. Дризе, И.Л. Чертков. — М.: Медиум, 2011. — С. 11-20.
8. Карупу В.Я. Электронная микроскопия / В.Я. Карупу. — Киев: Вища школа, 1984. — 207 с.
9. Методики морфологічних досліджень: Монографія / Багрій М.М., Діброва В.А., Попадинець О.Г., Грищук М.І.; за ред. Багрія М.М., Діброва В.А. — Вінниця: Нова книга, 2016. — 328 с.
10. Спосіб забарвлення напівтонких зрізів. Декл. патент на корисну модель № 75669 і № 201206261 / Шепітько В.І., Єрошенко Г.А., Якушко О.В., Вільхова О.В.; заявл. 24.05.2012; опубл. 10.12.2012, бюл. № 23.
11. Черкасов В.Г. Анатомія людини / В.Г. Черкасов, С.Ю. Кравчук. — НМУ, Буковин. ДМУ. — Вінниця: Нова книга, 2011. — 639 с.

УДК 616.381-002.1-092.9

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СТРУКТУРНИХ ЕЛЕМЕНТІВ ЧЕРВОНОГО КІСТКОВОГО МОЗКУ ЩУРІВ ПРИ ГОСТРОМУ АСЕПТИЧНОМУ ЗАПАЛЕННІ ОЧЕРЕВИНИ

Борута Н. В.

Резюме. Морфологічний аналіз структурної перебудови елементів червоного кісткового мозку при гострому асептичному запаленні представляє великий практичний інтерес. Тому вивчення структури червоного кісткового мозку, в нормі та при різних патологічних станах, дозволяють встановити морфологічні особливості компенсаторно-відновлювальних реакцій кровотворних органів.

Вроботі досліджено загальний план будови та проаналізовано реакцію елементів гемомікроциркуляторного русла червоного кісткового мозку при експериментальному асептичному запаленні очеревини у щурів. Встановлено, що стан артеріол, капілярів та венул перебуває у безпосередній залежності від терміну експериментального асептичного запалення.

Ключові слова: червоний кістковий мозок, гемомікроциркуляторне русло, асептичне запалення.

УДК 616.381-002.1-092.9

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРАСНОГО КОСТНОГО МОЗГА КРЫС ПРИ ОСТРОМ АСЕПТИЧЕСКОМ ВОСПАЛЕНИИ БРЮШИНЫ

Борута Н. В.

Резюме. Морфологический анализ структурного преобразования элементов красного костного мозга при остром асептическом воспалении представляет большой практический интерес. Поэтому изучение структурных элементов красного костного мозга, в норме и при различных патологических состояниях, позволяют установить морфологические особенности компенсаторно-восстановительных реакций кроветворных органов.

В работе исследовано общий план строения и проанализированы реакция элементов гемомікроциркуляторного русла красного костного мозга при экспериментальном асептическом воспалении брюшины

у крыс. Установлено, что состояние артериол, капилляров и венул находится в непосредственной зависимости от срока экспериментального асептического воспаления.

Ключевые слова: красный костный мозг, гемомикроциркуляторное русло, асептическое воспаление.

UDC 616.381-002.1-092.9

MORPHOLOGICAL CHANGES OF STRUCTURAL ELEMENTS OF THE RED BONE MARROW OF RATS IN ACUTE ASEPTIC INFLAMMATION OF THE PERITONEUM

Boruta N. V.

Abstract. Nowadays, the human body is influenced by a large number of environmental factors every day. These include physical, chemical and biological factors, both natural and artificial origin.

The morphological analysis of structural transformation of elements of red bone marrow during the acute aseptic inflammation presents large practical interest. Therefore, study of structural elements of red marrow, in a norm and at different pathological conditions, the morphological features of regenerative reactions of the hematopoietic organs. It was established that the state of arterioles, capillaries and venules is in direct dependence on the duration of the experimental aseptic inflammation. In the study of thin sections of epoxy established that the blood vessels of red bone marrow, constitute almost half of the total mass of the body, the fate of sinusoidal vessels account for approximately 30% of the volume of red bone marrow. Because, billions of red blood cells, which carry hemoglobin and different substances, fall into the general bloodstream through vascular bed of red bone marrow.

Therefore, the study of changes in the red bone marrow after the aseptic peritonitis is an interesting and promising issue.

The aim of the research was to study morphological changes structural components of red bone marrow in acute aseptic peritonitis in rats at different stages of the experiment.

Work is performed on 50 white male rats of «Vistar» line, divided into 2 groups. Group I – 5 intact animals, group II – 45 animals which were infected with the acute experimental aseptic peritonitis via administering intraperitoneally of 5 mg of λ -carrageenan («Sigma», USA) in 1 ml of isotonic solution of NaCl per an animal. The withdrawal of animals from the experiment was carried out by an overdose of thiopental anesthesia on the 1st, the 2nd, the 3rd, the 5th, the 7th, the 10th, the 14th, the 21st and the 30th days. Research of the bone was carried out according to established deadlines.

The red bone marrow was compacted into epoxy resin with conventional methods and was used to produce histological sections.

Mathematical analysis of the material was performed using standard methods of the variation statistics: calculation of the mean values (M), the error of the mean values (m), Student's test (t). Differences were considered significant at $p < 0.05$.

Conclusion. Thus, the introduction of λ -carrageenan causes structural changes in the microcirculation and structural components of red bone marrow. This leads to a violation of blood perfusion in the bloodstream and is one of the manifestations of the inflammatory process.

Keywords: red bone marrow, microcirculation, aseptic inflammation.

Рецензент – проф. Білаш С. М.
Стаття надійшла 05.02.2017 року

© Варжапетян С. Д.

УДК 616.716.1:616.315.1: 616.216-002-074/.078

Варжапетян С. Д.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ РЕЦЕПТОРОВ К ЛЕКТИНУ БУЗИНЫ ЧЕРНОЙ (SNA) В СТРУКТУРАХ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ ПАЗУХИ ПРИ ЯТРОГЕННОМ И ОДОНТОГЕННОМ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОМ СИНУСИТАХ

ГЗ «Запорожская академия последипломного образования

МЗ Украины» (г. Запорожье)

suren-wargapetyan@rambler.ru

Работа выполнена в рамках НИР «Удосконалити методи діагностики і лікування ятрогенного гаймориту стоматогенного походження», 2016-2020 рр. КПКВ 6561040 прикладна. Шифр АМН 090.13. № ДР 0114U007013. Кафедра хирургической стоматологии ОНМедУ. Руководитель НИР: д. мед. н., проф. Гулюк А.Г.

Вступление. В настоящее время проблема верхнечелюстных синуситов остается одной из наиболее

актуальных проблем стоматологии, челюстно-лицевой хирургии и отоларингологии [3]. Однако наиболее часто используемые в стоматологических стационарах классификации не позволяют проводить четкую систематизацию данного заболевания по причине и механизму их возникновения. Дифференциация проводится лишь для разделения, часто условного, на одонтогенную, риногенную, травматическую формы и уточнения фазы воспалительного процесса: острые,