

Ключевые слова: патоморфологическое исследование, тубаж, комбинированная пластика, большой дефект нерва, седалищный нерв, крысы.

Tsybalyuk V.I., Tretyak I.B., Gatskiy A.A., Vernigorodskyy S.V.

MORPHOLOGIC FEATURES OF REGENERATION OF RAT SCIATIC NERVE AT BRIDGING ITS LARGE GAP BY MODIFIED NERVE GUIDANCE TUBES: EXPERIMENTAL STUDY

Summary. *The primary goal of this experimental study was to define morphologic features of regeneration of rat sciatic nerve at bridging its large gap by modified nerve guidance tubes and to substantiate major advantages of modified nerve guidance tubes at bridging large rat sciatic nerve gap. To define morphologic changes in rat sciatic nerve histologic samples were stained with H&E, picrofuxin on Van-Hizon. To quantify status of neural fibres we utilized silver impregnation by Bilshovskyy-Gross, to identify myelin sheaths - samples were stained by Spielmeyer. Modification of intraluminal space of nerve guidance tubes with NeurogelTM restrains excessive outgrowth of collagen fibers, saturation of NeurogelTM with rat NGF-B facilitates more ordered regeneration of nerve fascicles.*

Key words: *pathomorphologic features, tubulization, modified nerve guidance tubes, large nerve gap, rat sciatic nerve.*

Стаття надійшла до редакції 2.10.2012 р.

© Борис Р.М.

УДК: 616-001.3/6-06:616.36-005.4-076]-092.9

Борис Р.М.

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України (вул. Руська, 12, м. Тернопіль, 46001, Україна)

СУБМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ПОЛІТРАВМІ ТА ІШЕМІЇ

Резюме. *В експерименті на білих щурах досліджено ультраструктурні зміни печінки при політравмі та ішемії. В динаміці дослідження встановлено, що при експериментальній політравмі та ішемії в печінці на фоні порушення будови синусоїдних гемокapілярів розвиваються пошкодження гепатоцитів в часточках органу. Дестабілізація і деструкція плазматичних і органоїдних мембран клітин печінки негативно впливає на морфофункціональний стан органу.*

Ключові слова: *печінка, електронномікроскопічні зміни, політравма та ішемія.*

Вступ

Актуальною медичною проблемою як з теоретичною так і практичною точками зору є травматизм. Статистичні данні показують, що внаслідок травм в світі помирає 5,8 млн людей за рік [Петухова, 2006; Weber, 1999] і згідно прогнозів очікується зростання летальності.

Встановлено, що політравма викликає значні патологічні зміни органів систем організму, розвивається поліорганна недостатність [Ельський, 2002]. Порушується судинна система, внаслідок цього виникає гіпоксія, а інтенсифікація вільнорадикального окиснення ліпідів призводить до деструкції клітинних і внутрішньоклітинних мембран [Гураль, 2007]. На сьогодні недостатньо вивченими залишаються патогенетичні особливості перебігу травматичної хвороби поєднаної з крововтратами. Проте в науковій літературі мало даних, які стосуються електронномікроскопічних змін у внутрішніх органах, зокрема печінці. Тому доцільним було проведення дослідження субмікроскопічного стану її структурних компонентів за умов поєднаної патології організму в експерименті.

Метою даної роботи було встановити перебіг субмікроскопічних змін структурних компонентів печінки в різні періоди після експериментальної політравми та ішемії.

Матеріали та методи

Досліди проведені на 24 статевозрілих білих щурах-самцях. В умовах тіопентало-натрієвого знеболю-

вання (40 мг/кг) у дослідній групі моделювали політравму та ішемію за розробленою моделлю [Козак, 2011]. Тварин виводили з експерименту методом тотального кровопускання з серця в умовах знеболювання на 3, 7, 14 та 25 доби після моделювання патології. Під час роботи з лабораторними тваринами дотримувались міжнародних вимог про гуманне поводження з ними відповідно до правил "Європейської конвенції захисту хребетних тварин, яких використовують з експериментальною та іншою науковою метою" (European Convention, 1984); методичних рекомендацій ДФЦ МОЗ України про "Доклінічні дослідження лікарських засобів" (2001).

Для електронномікроскопічного дослідження маленькі шматочки печінки фіксували в 2,5% розчині глутаральдегіду, постфіксували в 1 % розчині тетраоксиду осмію на фосфатному буфері рН 7,2-7,4, зневоднювали в спиртах і ацетоні та заливали в суміш аралдиту з епоксидними смолами. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамикротомі LKB-3, контрастували уранілацетатом та цитратом свинцю за методом Рейнольдса і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К.

Результати. Обговорення

Електронномікроскопічні дослідження печінки на 3 добу при експериментальному моделюванні політравми та ішемії встановили ознаки розвитку деструктивних змін структурних компонентів органу. Відбувається реорганізація мікроциркуляторного русла, в часточ-

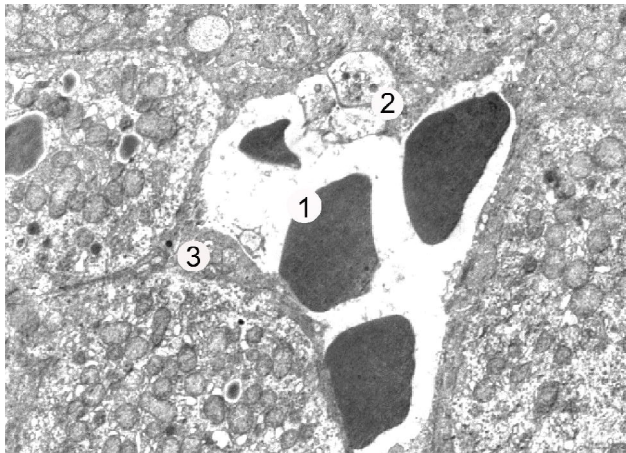


Рис. 1. Ультраструктура гемокапіляра печінки тварини на 3 добу при політравмі та ішемії. Просвіт з еритроцитами (1), цитоплазма ендотеліоцита (2), нечисельні мікрворсинки у просторі Діссе (3) x 12 000.

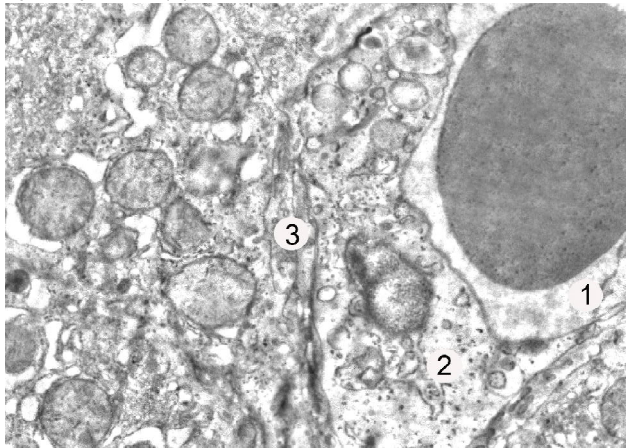


Рис. 3. Субмікроскопічні зміни гемокапіляра печінки тварини на 7 добу при політравмі та ішемії. Просвіт капіляра (1), цитоплазма ендотеліоцита (2), нечисельні мікрворсинки у просторі Діссе (3) x 12 000.

ках, особливо у ділянках біля центральних вен наявні розширені синусоїди, проте формених елементів в них небагато. Ендотеліоцити мають компактну, а місцями набряклу, електроннопрозору цитоплазму, у якій мало органел і вони пошкоджені. По периферії часточок відмічаються кровоносні капіляри з вузькими просвітами. Простори Діссе в багатьох синусоїдах погано виявляються (рис. 1).

В різних зонах печінкових часточок спостерігаються гепатоцити з просвітленою гіалоплазмою за рахунок пошкодження органел і зменшення їх щільності. Клітини обмежують плазмолемі, які нечітко контуровані, локально потовщені. Округлі ядра мають електроннопрозору каріоплазму, в ній наявні невеликі ядерця. Зовнішня мембрана ядерної оболонки утворює локально збільшені перинуклеарні простори, вип'ячування. В каріолемі зменшена кількість ядерних пор.

Гранулярна та агранулярна ендоплазматична сітка

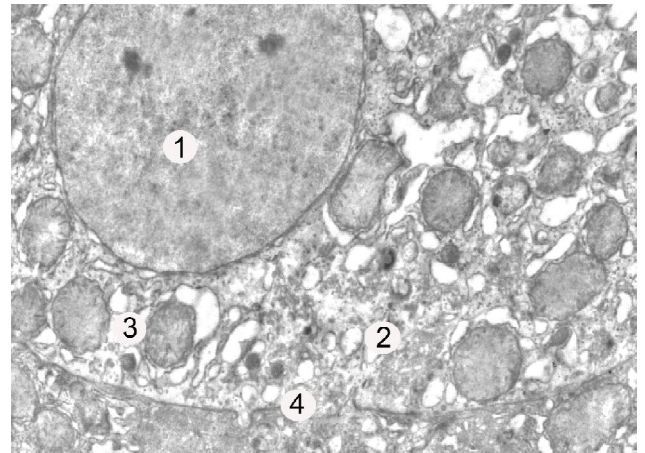


Рис. 2. Ультраструктурний стан гепатоцита. Печінка тварини на 3 добу при політравмі та ішемії. Кругле ядро (1), просвітлена цитоплазма (2), деструкція мітохондрій (3), нечіткі плазмолемі (4). x 15 000.

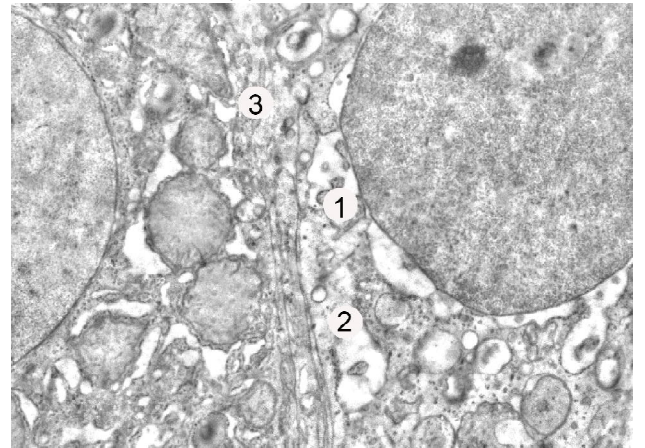


Рис. 4. Субмікроскопічні зміни гепатоцита. Печінка тварини на 14 добу при політравмі та ішемії. Значні перинуклеарні простори (1), розширені, фрагментовані канальці ендоплазматичної сітки (2), нечіткі контури плазмолемі (3). x 21000.

пошкоджені, канальці вогнищево розширені, фрагментовані. Погано виражені структурні компоненти комплексу Гольджі. Округло-овальні мітохондрії мають просвітлений матрикс, редуковані кристи. В цитоплазмі гепатоцитів мало рибосом і полірибосом. Гранули глікогену поодинокі, зростає вміст лізосом (рис. 2).

У біліарних зонах гепатоцитів спостерігаються збільшення числа первинних і вторинних лізосом, між плазмолемами наявні розширені жовчні капіляри з незначною кількістю мікрворсинок. Частина жовчних капілярів спалася.

Електронномікроскопічні дослідження печінки тварин на 7 і, особливо, 14 доби при експериментальній політравмі та ішемії встановили глибокі деструктивні зміни всіх структурних компонентів часточок. Зростають судинні розлади, виявляються синусоїдні гемокапіляри з розширеними і вузькими просвітами. В цитоплазмі ендотеліоцитів спостерігається мало органел і

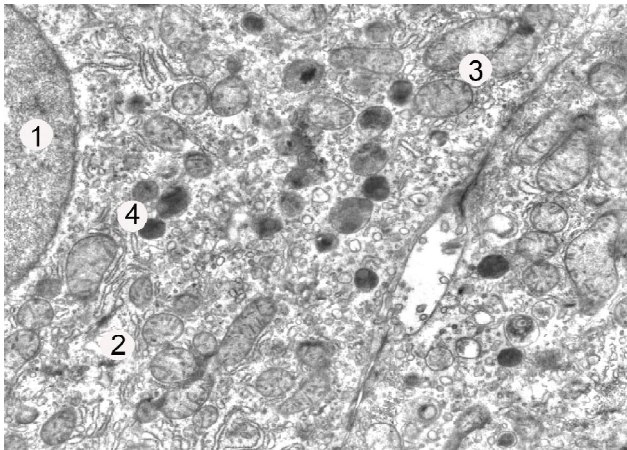


Рис. 5. Ультраструктура гепатоцита печінки тварини на 25 добу при політравмі та ішемії. Фрагмент ядра (1), канальці ендоплазматичної сітки (2), мітохондрія (3), лізосома (4). $\times 21\ 000$.

піноцитозних пухирців. Простори Діссе нерівномірні, мають розширені і вузькі ділянки, а кількість мікроворсинок незначна (рис. 3).

Зростає кількість клітин Купфера. Для печінкових макрофагів характерна наявність у цитоплазмі чисельних вторинних лізосом та осміофільного матеріалу, що фагоцитується. Неправильної форми з нерівними контурами каріолеми ядра, мають електроннощільні гетерохроматинові ділянки. Конттури плазмолеми клітин Купфера нерівні, мають випинання у вигляді цитоплазматичних виростів.

В складі часточок наявні значно змінені гепатоцити. Ядра таких гепатоцитів виглядають зменшеними за площею, їх зовнішня ядерна мембрана утворює значні вип'ячування, нерівна, хвиляста. Тому перинуклеарні простори нерівномірно і значно потовщені. В каріолемі мало ядерних пор. У каріоплазмі зустрічаються компактні, невеликі ядерця, але рибосомальних гранул навколо небагато.

Для гранулярної ендоплазматичної сітки характерні нерівномірні просвіти канальців, наявні як вузькі, так і значно розширені ділянки. Рибосом на мембранах ГЕС мало, проте наявні вільні рибосоми і полісоми. У біліарному полюсі в диктіосомах комплексу Гольджі зміни цистерн проявляються їх нерівномірним розширенням, фрагментацією, збільшуються також вакуолі і мало пухирців. Частина мітохондрій гіпертрофована, має по-

мірно осміофільний матрикс та невелику кількість коротких крист (рис. 4).

Дослідження ультраструктури жовчних капілярів показало, що наявні як значно розширені так і зі звуженими просвітами структури, що характеризує явище застою. У просвітах жовчних капілярів спостерігаються окремі короткі мікроворсинки, частина їх фрагментується, наявні ділянки плазмолеми без мікроворсинок. Плазмолеми гепатоцитів у біліарних полюсах втрачають чіткість. Наявні десмосомальні контакти, але їх протяжність і структура порушені.

Субмікроскопічні дослідження печінки на 25 добу при експериментальному моделюванні політравми та ішемії встановили зменшення деструктивних змін в печінці піддослідних тварин. В частині гепатоцитів наявні ознаки репаративної регенерації, проте вони не такі виразні як при експериментальній політравмі.

В складі часточок окремі гепатоцити мають крупні, круглі ядра. В їх каріоплазмі переважає еухроматин та є великі ядерця. У цитоплазмі таких гепатоцитів канальці ендоплазматичної сітки та цистерни комплексу Гольджі помірно розширені, наявні рибосоми і полісоми. Відмічаються гетерогенні зміни мітохондрій. Спостерігаються пошкоджені гіпертрофовані органели та невеликі, з помірно осміофільним матриксом та кристами (рис. 5).

В біліарних частинах цитоплазми гепатоцитів спостерігаються первинні і вторинні лізосоми, наявні пероксисоми. Жовчні капіляри помірно розширені, в них є короткі мікроворсинки.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Таким чином, проведенні дослідження встановили, що при експериментальній політравмі та ішемії в печінці на фоні порушення синусоїдних гемокапілярів поступово розвиваються значні пошкодження гепатоцитів в часточках органу. Вони найбільші на 14 добу досліду, а на 25 добу відмічається часткове оновлення ультраструктури гемокапілярів і гепатоцитів. Дестабілізація і деструкція плазматичних і органоїдних мембран клітин печінки негативно впливає на метаболічні та функціональні можливості органу.

Отримані нові наукові дані можна використати для проведення подальших досліджень впливу корегуючих чинників на печінку при експериментальній політравмі та ішемії.

Список літератури

- Гураль К. А. Стадії розвитку шока и травматической болезни / К. А. Гураль, К. С. Бразовский // Политравма. - 2007. - № 3. - С. 17-24.
- Избранные аспекты патогенеза и лечения травматической болезни / [Єльський В. Н., Климовицкий В. Г., Золотухи С. Е. и др.]. - Донецк: ООО "Либідь", 2002. - 360 с.
- Пат. 63997 Україна, МПК G 09 B 23/28. Спосіб моделювання політравми / Козак Д. В.; заявник і патентовласник Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського. - № u 201104110; заявл. 05.04.11; опубл. 25.10.11, Бюл. 20.
- Петухова О. В. Содержание липопротеидов и продуктов перекисного окисления липидов у больных в остром периоде политравмы / О. В. Петухова, И. М. Устьянцева, В. В. Агаджанян // Политравма. - 2006. - № 3. - С. 65-68.
- Weber W. Populations and genetic polymorphisms / W. Weber // Mol. Diagn. - 1999. - Vol. 4 (4). - P. 299-307.

Борис Р.М.

СУБМИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПОЛИТРАВМЕ И ИШЕМИИ

Резюме. В эксперименте на белых крысах исследованы ультраструктурные изменения печени при политравме и ишемии. В динамике опыта установлено, что при экспериментальной политравме и ишемии в печени на фоне нарушения строения синусоидальных гемокапилляров развиваются повреждения гепатоцитов в дольках органа. Дестабилизация и деструкция плазматических и органоидных мембран клеток печени негативно влияет на морфофункциональное состояние органа.

Ключевые слова: печень, электронномикроскопические изменения, политравма и ишемия.

Boris R.M.

SUBMICROSCOPIC CHANGES IN THE LIVER IN EXPERIMENTAL TRAUMA AND ISCHEMIA

Summary. In the experiment on white rats ultrastructural changes in the liver in multiple trauma and ischemia were studied. In the research dynamics it was found that experimental multiple trauma and ischemia has caused the hepatocytes damages in the liver lobules and the sinusoidal hemocapillaries violation. Destabilization and destruction of the outer plasmolemma and inner organelle membranes of hepatic cells adversely affects morphofunctional state of the organ.

Key words: liver, electron microscopic changes, multiple trauma and ischemia.

Стаття надійшла до редакції 24.10.2012р.

© Фоміна Н. С.

УДК: 576.8.06:615.281

Фоміна Н. С.

Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова, кафедра мікробіології, вірусології та імунології (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

ВИВЧЕННЯ АНТИАДГЕЗИВНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ АНТИСЕПТИКІВ НА КЛІНІЧНИХ ШТАМАХ МІКРООРГАНІЗМІВ

Резюме. В статті представлені результати вивчення впливу антисептичних лікарських препаратів горостену, декасану, мірамистину, септефрилу на музейні та клінічні штами стафілококів та ешерихій. Доведено, що в присутності антисептичних лікарських препаратів адгезія мікроорганізмів зменшувалась. Адгезію у стафілококів та ешерихій краще знижували антисептики горостен, декасан.

Ключові слова. адгезія, антисептики, горостен, декасан, стафілокок, кишкова паличка.

Вступ

Внутрішньолікарняні інфекції являють собою проблему, важливість якої постійно зростає. Цьому сприяють низка факторів, а саме: патогенність мікроорганізмів, загальний та місцевий рівень імунітету пацієнтів, проведення інвазивних процедур, нерациональне використання антибіотиків Marcel, 2008 . Основними в етіологічній структурі внутрішньолікарняних інфекцій залишаються коагулазопозитивні стафілококи [Haddadin, 2002]. В теперішній час зростає кількість внутрішньолікарняних інфекцій викликаних грамнегативними мікроорганізмами, причому в структурі збільшується кількість неферментуючих грамнегативних патогенів Решедько і др., 2006 . Ці мікроорганізми володіють, як правило, резистентністю антибактеріальних препаратів.

Практична медицина постійно потребує епідеміологічного моніторингу госпітальних патогенів, їх чутливості до антимікробних препаратів для підвищення ефективності лікування пацієнтів. Високий адаптивний потенціал мікробів і здатність швидко набувати резистентності до антибіотиків зумовлюють необхідність постійного вивчення проблеми та впровадження нових ефективних засобів попередження госпітальних інфекцій Палій та ін., 2008 . Тому доцільно застосовувати антисептичні лікарські препарати для санації ротової порожнини.

Антисептичні препарати є однією з найбільш поши-

рених і ефективних груп протимікробних лікарських препаратів, що використовують для лікування та профілактики гнійно-запальних захворювань. Перспективними та сучасними антимікробними препаратами є антисептики із групи четвертинних амонієвих сполук [Гнат'єва, 2010]. Вітчизняні антисептики із даної групи представлені переважно сполуками декаметоксину, який на фармацевтичному ринку зарекомендував себе як препарат з широкими антимікробними властивостями, і має бактерицидну, вірусоцидну, фунгіцидну та антипротозойну дію. Антисептики володіють високими протимікробними властивостями, не мають побічних ефектів, не чинять токсичного кумулятивного впливу на організм людини. На відміну від антибіотиків антисептичні препарати володіють антиадгезивними властивостями, і запобігають пусковому процесу у розвитку запалення [Палій, 2008].

Адгезія і колонізація - пускові механізми інфекційного процесу. Патогенні мікроорганізми активно долають природні захисні бар'єри макроорганізму, прикріплюючись до поверхні шкіри та слизових оболонок. Щоб викликати хворобу бактерії мають здатність прикріплюватися до поверхні тканин організму хазяїна. Стафілококи входять до складу мікрофлори слизової оболонки ротової порожнини, і адгезуються на рецепторах