

проявлялось у відсутності овоїдів дегенерації через 2 тижні після травмування нерва щурів з гіпотиреозом. Ці утворення у них з'являлися лише через 3 тижні після перетину нерва.

Література

1. Войчунен Ю.С. Епідеміологічне дослідження захворюваності на хвороби щитоподібної залози в учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС, Автореф. дис. ... канд. мед. наук/ Буковинський державний медичний університет. – Чернівці, 2009. – 35с.
2. Джанашия П.Х. Гипотиреоз и артериальная гипертензия: нерешенные вопросы патогенеза, диагностики и фармакотерапии / П. Х. Джанашия, Г. Б. Селиванова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2004. - №3. – С. 125-132.
3. Перцова Т.О. Стан ренин-ангіотензин-альдостеронової системи у хворих на гіпотиреоз та артеріальну гіпертензію / Т.О. Перцова, О.М. Кулікова // Ендокринологія. - 2004.-№1. – С.97-100.
4. Erand R.M. In: Neuronal and glial proteins: structure, function and clinical application. Oxford Univ. Press, 1988. - 231-265p.
5. Facci P. A continuous sheet of glial cell membrane / P. Facci, P. Cavatorta, L. Cristofolini // Biophys J.- 2000- № 78 (3). – P. 1413-1419.
6. Holton T. Vertebrate myelin / T. Holton, T.R. Ioerger, J.A. // D Biol. Crystallogr. -2000. - № 56 (Pt 6). – P. 722-734.
7. Западнюк И. П., Западнюк В. И., Захария Е. А. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте. – Киев: Вища школа, 1974. – 304 с.
8. Патент на винахід № 27821 Держпатент України. Спосіб моделювання гіпотиреозу у щурів: Патент на винахід № 27821 Україна. Стеченко Л. О., Петренко В. А., Бик П. Л., Кузян В. Р., Кудфтирева Т. П. (Україна).- Заявлено 12.11.2007; Опубл. 14.12.2007 //Бюль. № 2.-7с.
9. Коломийцев А.К. Быстрый метод импрегнации азотно-кислым серебром элементов периферической нервной системы, пригодный для целлоидиновых и парафиновых срезов /А.К. Коломийцев, Ю.Б. Чайковский Т.Л. Терещенко// Архив анатомии, гистологии и эмбриологии.- 1981.- №8.- С. 93 - 96
10. Міншер О.П., Вороненко Ю.В., Власов В.В. Оброблення клінічних і експериментальних даних у медицині: Навч. посіб. –

К.: Вища школа, 2003. – 350 с.

11. Карупу В. Я. Электронная микроскопия. – К.: Вища школа. Головное изд-во, 1984. – 208 с.

Рудюк Т.Я., Стеченко Л.А., Храпай А.В., Ковальчук А.И., Раскалей В.Б.

Особенности структурной организации поврежденного седалищного нерва в условиях гипотиреоза

Резюме. Работа посвящена изучению ультраструктурных изменений в седалищном нерве гипотиреоидных крыс через 2 и 3 недели после его стандартной перерезки. Установлено, что после нанесения стандартной травмы условиях гипотиреоза через 2 недели в дистальном отделе седалищного нерва с большой задержкой начинаются дегенерационные изменения. Задержка дегенерации привела к более позднему наступлению регенерационных изменений в гипотиреоидном нерве, первые проявления которой появились лишь через 3 недели после его травмирования. Кроме отставания во времени этапов восстановления поврежденного нерва выявлены признаки патологического нарушения миелинизации с последующим разрушением аберантных новообразованных нервных волокон.

Ключевые слова: гипотиреоз, ретроградная дегенерация, овоиды дегенерации, электронная микроскопия.

T.Ya. Rudiuk, L.A. Stechenko, A.B. Khrapay, A.I. Kovalchuk, V.B. Raskaley

Peculiarities of Ultrastructural Organisation of Injured Sciatic Nerve in case of Hypothyroidism

Summary. This study deals with the ultrastructural changes in the sciatic nerve in 2 and 3 weeks after injury. Processes of secondary degeneration appeared slowly in distal stump of the transected sciatic nerve in 2 weeks after injury. The first manifestation of regeneration was formation of Bungner bands in 3 weeks after injury.

Key words: hypothyroidism, retrograd degeneration, degeneration ovooids, electron microscopy.

Надійшла 01.03.2013 року.

УДК 591.481.1:616-005.4:616.831.3

Савчук О.І., Скибо Г.Г.

Моделювання ішемічного інсульту в щурів в різні періоди реперфузії

Відділ цитології (зав. – проф. Г.Г.Скибо) Інституту фізіології імені О.О.Богомольця НАН України м. Київ

Резюме. У роботі проведені морфометричні дослідження ішемізованої ділянки мозку щурів при різних періодах реперфузії при моделювання ішемічного інсульту. Виявлено, що найбільший об'єм ішемізованої ділянки спостерігається у тварин з періодом реперфузії 72 години.

Ключові слова: ішемічний інсульт, фокальна церебральна ішемія, монофіламентна оклюзія.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Ішемічний інсульт (ІІ) є однією з найважливіших причин захворюваності, інвалідизації та смертності населення у розвинених країнах [1]. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), щорічно від інсульту помирає близько 5 млн. людей (1 випадок на 1000 населення) [1]. Враховуючи те, що лише близько 20 % осіб, що перенесли інсульт, повертаються до попередньої праці, стає зрозумілим, яке соціальне та економічне значення має ця проблема як для хворого та його родини, так і для держави в цілому [2].

Упровадження в клінічну практику новітніх медикаментозних та інтервенційних технологій є тривалим процесом, для якого важливим є отримання статистично достовірних даних. Розкриття патофізіологічних механізмів, що лежать

в основі загибелі клітин у ділянці інфаркту мозку, є необхідною умовою для розробки нових засобів та терапевтичних методів при ІІ.

Моделювання ішемічного ушкодження головного мозку є незамінним етапом для апробації методів лікування хворих з ІІ. Основою для визначення механізмів клітинної загибелі нейрональної репарації *in vivo* виступають моделі ІІ.

Для дослідження механізмів клітинної нейрональної альтерації та репарації використовують близько 10 моделей ІІ, які варіюють за подібністю до ІІ у людини. Проте, найпоширеніша модель фокальної церебральної ішемії – це ендovasкулярна оклюзія середньо мозкової артерії (СМА), яка передбачає введення монофіламентної нитки у просвіт внутрішньої сонної артерії, що блокує кров оплив у СМА [4]. Ця модель характеризується розвитком відтворюваних вогнищ інфаркту в басейні СМА, а також дає змогу дослідникам вивчати ефекти реперфузії на еволюцію зони ішемічного ушкодження. Монофіламентну оклюзію СМА, вперше здійснену J. Koizumi (1986), використовують в багатьох лабораторіях у різних модифікаціях. Вона рекомендована SFES (Society for Experimental Stroke) для проведення

доклінічних випробувань лікарських речовин і генно-клітинних технологій при ІІ [4]. Ця модель відтворює умови, близькі до патофізіологічних при ІІ у людей.

Мета дослідження було визначення об'єму ішемізованої ділянки мозку в шурів у різні періоди реперфузії при моделюванні транзиторної оклюзії середньої мозкової артерії.

Матеріал і методи дослідження

Досліди проведені на статевозрілих самцях шурів лінії Wistar, масою 280-320 г. Середній вік тварин – 4-5 міс. Усі експерименти проводили відповідно до «Правил виконання робіт з використанням експериментальних тварин», затверджених МОЗ України.

Сформовано такі експериментальні групи: №1, №2, №3, тваринам яких проводили інтралюмінарну оклюзію СМА за методикою J. Koizumi та співав. лише час реперфузії становив 6 годин, 24 години та 72 години відповідно. Контролем слугували псевдооперовані тварини (sham operated), з часом реперфузії 6, 24 та 72 годин відповідно, яким також вводили поліпропіленову нитку (4-00) з силіконовим кінцем довжиною 20-22 мм і діаметром 0,38 мм у внутрішню мозкову артерію на глибину 17-20 мм до місця відходження середньої мозкової артерії від внутрішньої сонної артерії.

Оперативні втручання здійснювали під загальним знеболюванням, якого досягали шляхом внутрішнього м'язового введення суміші розчинів ксилазину (Sedazin, Biowet, Польща) з перерахунку 10 мг/кг маси тіла і кетаміну (Кальпсол, Гедеон Ріхтер А.О., Угорщина) з розрахунку 75 мг/кг маси тіла.

Щура фіксували на операційному столі у положенні на спині. Проводили лінійний розріз шкіри довжиною до 3 см по середній лінії від під'язикової кістки до яремної вирізки груднини. Тупим шляхом виділяли вилочкову та щитоподібну залози, які відводили вгору. За допомогою хірургічного мікроскопа під збільшенням * 10 виділяли праву загальну сонну артерію (ЗСА), зовнішню сонну артерію (ЗоСА) та внутрішню сонну артерію (ВСА). ЗоСА відводили за допомогою лігатур. Перев'язували екстра краніальну гілку ВСА. Накладали мікро судинні тимчасові кліпси на ЗСА і ВСА. ЗоСА пересікали на відстані 1-2 мм від біфуркації ЗСА. В просвіт проксимального кінця ЗоСА вводили монофіламентний оклюдер (4-00) (Dossol corp., USA) довжиною 3 мм із силіконовим покриттям довжиною 5-6 мм з діаметром дистального кінця 0,38 мм на глибину 18-20 мм.

Оцінка ішемічного пошкодження проводилась через 6, 24 та 72 години після відновлення кровотоку. Для визначення розміру інфаркту головного мозку в експериментах in vivo використовували загальноживаний метод, що дозволяє на макроскопічному рівні відокремити пошкоджену (некротизовану) ділянку мозку від тканини мозку, яка зберегла життєздатність, та обґрунтований на фарбуванні зрізів мозку 1,2,3-трифенілтетразолію хлориду (ТТХ). Зрізи мозку поміщали в 2% розчин ТТХ, що фарбує життєздатну тканину в яскраво-червоний колір. Інкубацію зрізів проводили протягом 15 хвилин при температурі 37°C. Це дає змогу легко відмежувати зону шемії від інтактної мозкової речовини (рис. 1).

Оскільки збільшення інфарктної тканини за рахунок набряку та її зменшення за рахунок зморщування можуть призвести до переоцінки або недооцінки об'єму зони інфаркту, проводили розрахунок коригованої площі зони інфаркту на зрізі за формулою:

$$S1 = S1TC - S1NI,$$

де S1 – коригована площа зони інфаркту; S1TC – загальна

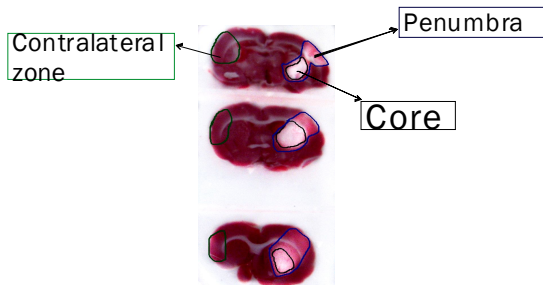


Рис. 1. Фотознімки гістологічних зрізів після їх фарбування ТТХ через 24 год після оклюзії правої СМА. Незабарвлена ділянка зрізів – це зона інфаркту

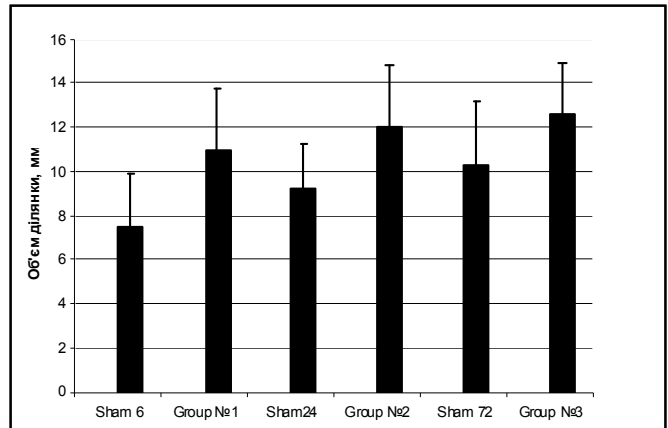


Рис. 2. Об'єм ділянок ішемічного пошкодження у тварин при різних періодах реперфузії після ЮСМА

площа контрлатеральної (інтактної півкулі); S1NI – ділянка інтактної тканини в ураженій півкулі мозку.

Скориговану величину об'єму інфаркту одержували за допомогою формули:

$$V = \sum S1n1,$$

де S1 - коригована площа зони інфаркту; n1 – товщина зрізу; \sum - сума добутків коригованої площі інфаркту на товщину зрізу (залежно від кількості зрізів).

Статистичну обробку первинних цифрових експериментальних даних здійснювали за допомогою програмного забезпечення Statistica 6.0.Значення P<0,05 вважали достовірним.

Результати дослідження та їх обговорення

За даними літератури, на 3-тню добу після ЮСМА спостерігається чітко окреслена зона ішемічного ушкодження, при цьому зона перифокального набряку менш виражена, ніж на 1-шу – 2-гу добу [5]. В даних дослідженнях ми проводили морфометричну оцінку розмірів зони ураження проводили через 6 годин (Group №1), 24 години (Group №2) та 72 години (Group №3) з моменту оклюзії (рис. 2).

Фарбування ТТХ виявило значне переважання об'єму ділянки інфаркту в дослідній групі Group №3 (12,7 мм і) над відповідними величинами в інших групах тварин (Group №1 – 10,7 мм і; Group №2 – 12,1 мм і). Розміри зони ураження в контрольній групі Sham 6 і дослідній групі Group №1 виявилися статистично значущими (7,4 і 10,7 мм і відповідно, p < 0,05). Розміри зони ураження в контрольній групі Sham 24 і дослідній групі Group №2 виявилися також статистично значущими (9,1 і 12,1 мм і відповідно, p < 0,05). Розміри зони ураження в контрольній групі Sham 72 і дослідній групі Group №3 теж є статистично значущими (10,1 і 12,7 мм і відповідно, p < 0,05).

Висновки

Підтверджено, що 60-хвилинна оклюзія СМА є адекватною моделлю фокального ішемічного пошкодження головного мозку шурів. Виявлено, що в дослідній групі з періодом реперфузії 72 спостерігається чітке збільшення об'єму ішемізованої ділянки мозку. Це свідчить про те, що процес пошкодження мозку є динамічним з поступовим збільшенням площі пошкодження та зі збільшенням періоду реперфузії.

Література

1. Мищенко Т.С. Лечение мозгового инсульта: на пути к полному использованию возможностей терапевтического окна // Здоров'я України.— 2009.— № 1—2.— С. 12—15.
2. Скворцова В.И., Ярыгин В.Н., Ярыгин К.Н., Пирогов А.Ю., Губский Л.В., Р.Т. Таирова, Учваткин А.А., Глушкова Т.Т. «Экспериментальная модель фокальной ишемии мозга у крыс на основе эндоваскулярной микрохирургии» // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2008, 109, №2, стр. 62-69.
3. Belayev L., Endres M., Prinz V. Focal cerebral ischemia in the mouse and rat using the intraluminal suture-filament model // Neuromethods / Ed. by Ulrich Dimagl. – Berlin: Humana Press, 2010. – 286 p.

4. Koizumi J., Yoshid Y., Nakazama T. et al. Experimental studies of ischemic brain edema: I. A new experimental model of cerebral embolism in rats in which recirculation can be introduced in the ischemic area // Jpn. Stroke J. – 1986. – Vol.8. – P.1-8.

5. Tamura A., Graham D.I., McCulloch J. et al. Focal cerebral ischemia in the rat: I. Description of technique and early neuropathological consequences following middle cerebral artery occlusion // J. Cereb. Blood Flow Metab. – 1981. – Vol.1. – P. 53-60.

Савчук О.И., Скибо Г.Г.

Моделирование ишемического инсульта у крыс при разных периодах реперфузии

Резюме. В работе проведены морфометрические исследования ишемизированной области мозга крыс при разных периодах реперфузии при моделировании ишемического инсульта. Выяв-

лено, что наибольший объем ишемизированной области наблюдается у животных с периодом реперфузии 72 часа.

Ключевые слова: ишемический инсульт, фокусное церебральная ишемия, монофиламентная окклюзия.

O.I. Savchuk, G.G. Skibo

Modeling of Ischemic Stroke in Rats in Different Periods of Reperfusion

Summary. The morphometric studies of ischemic brain regions of rats were carried out in different periods during reperfusion of ischemic stroke simulation. It was found that the largest volume of ischemic zone is observed in animals with a reperfusion period of 72 hours.

Key words: ischemic stroke, focal cerebral ischemia, occlusion.

Надійшла 01.03.2013 року.

УДК 611.817.1-053-055:57.012.2

Степаненко О.Ю., Мар'єнко Н.І.

Статеві особливості індивідуальної мінливості будови черв'яка мозочка людини

Кафедра гістології, цитології та ембріології (зав. каф. – проф. С.Ю.Масловський)

Харківського національного медичного університету

Резюме. Встановлено виражені статеві відмінності індивідуальної мінливості організації білої та сірої речовини черв'яка мозочка людини, які полягають в переважанні більших кількісних характеристик середніх значень числа листків сірої речовини та гілочок білої речовини у чоловіків. У цілому, порівняно з жінками, чоловічий мозочок характеризується дещо більшим ступенем розгалуження білої речовини часточок черв'яка і, внаслідок цього, більшою кількістю гілочок та листків. Ці відмінності можна пов'язати із соматометричними та краніометричними особливостями; виявлені особливості є частинною конституційних відмінностей чоловічого та жіночого організмів.

Ключові слова: людина, мозочок, анатомія, біла речовина, сіра речовина.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Мозочок серед усіх структур центральної нервової системи має найбільш складну просторову конфігурацію, пов'язану із організацією arbor vitae («дерева життя») – білої речовини, структурної основи його кори. Воно складається із центральної білої речовини і восьми гілок, що відходять від неї, розгалуження яких утворюють основу десяти класичних часточок черв'яка і півкуль [1].

В даний час багато питань анатомії мозочка підлягають перегляду і уточненню через широке застосування КТ і МРТ, складаються нові атласи «класичної» і «комп'ютерної» анатомії мозочка. Але відомості про його будову, що містяться в керівництвах, не показують різноманітності його індивідуальної мінливості [2, 3]. У зв'язку із цим актуальним напрямком морфологічних досліджень мозочка є встановлення норми його будови шляхом вивчення закономірностей індивідуальної мінливості [4 - 6]. Раніше нами була досліджена індивідуальна мінливість і варіантна анатомія білої речовини черв'яка мозочка людини [7 - 12]. **Мета роботи** – встановити статеві особливості індивідуальної мінливості будови черв'яка мозочка людини.

Матеріал і методи дослідження

Дослідження проведено на базі Харківського обласного бюро судово-медичної експертизи на 230 об'єктах – мозочках трупів людей обох статей (чоловіків – 134, жінок – 96), що померли від причин, не пов'язаних із патологією головного мозку, віком 20-99 років.

У ході судово-медичного розтину проводили морфометрію мо-

зочка після його виділення із черепної коробки. Потім мозочок фіксували протягом місяця в 10 % розчині формаліну, після чого проводили розтин черв'яка чітко по центральній сагітальній площині. Вигляд мозочка на розрізі фотографували за допомогою дзеркального цифрового фотоапарату, після чого проводили аналіз цифрових зображень. Враховували особливості розгалуження білої речовини і варіанти форми часточок черв'яка та кількісні показники. Підраховували кількість гілочок білої речовини та листків сірої речовини на ростральній та каудальній поверхнях гілочок та часточок, а також верхівкових листків гілочок, які формують вільну поверхню черв'яка. Отримані дані оцінювали статистично. Визначали вибіркоче середнє значення цих показників (M), оцінювали розподіл варіант: визначали середнє квадратичне відхилення (S), максимальне (max) та мінімальне (min) значення. На основі середніх значень кількості листків та гілочок часточок черв'яка ми виділили 268 кількісних критеріїв, із них 210 – середні значення кількості листків, 58 – кількості гілочок [8-12]. Визначали наступні показники: середні значення у чоловіків (Ч), у жінок (Ж), середнє стандартизоване вибіркоче значення ($M_{ст} = (Ч+Ж)/2$), різниця середніх значень у чоловіків і жінок (Ч-Ж), яку виражали у відсотковому відношенні від $M_{ст}$ ($M_{ч-ж} = 100\% * (Ч-Ж) / M_{ст}$). Останню величину округляли до цілих чисел, які дорівнюють балам, на основі яких оцінювали кількісні критерії. При цьому, якщо бали мають знак «+» - середнє значення критерію більше у чоловіків, знак «-» - більше у жінок, мають нульове значення – середні значення у чоловіків та жінок рівні.

Результати дослідження та їх обговорення

Біла речовина черв'яка мозочка утворена центральною білою речовиною, від якої відходять вісім гілок, які розгалужуються і утворюють десять часточок. На ростральній (верхній) та каудальній (нижній) поверхнях, верхівках гілок білої речовини та безпосередньо на центральній білій речовині черв'яка розташовані листки сірої речовини. Кількість гілочок білої речовини та листків сірої речовини не є постійною і характеризує особливості розгалуження білої речовини черв'яка: чим сильніше вона розгалужується, тим більше гілочок та листків утворюють часточки.

Під час порівняння варіантів розгалуження білої речовини було виявлено, що друга вершина центральної часточки (часточка III), яка є непостійною, частіше зустрічається у жінок (41,93 % спостережень), ніж у чоловіків (27,20 % спостережень) ($P < 0,05$). Також відрізняються варіанти розташування листка черв'яка (*Folium*): спільне його