

Що стосується недостатності дозрілих лімфоїдних клітин, виражених на ранніх етапах післянатального розвитку опромінених щурів, то вона, очевидно, визначається як нестачею продукції лімфоїдних клітин у кістковому мозку, так і підвищеною елімінацією їх у тимусі, по-різному вираженими у різні післянатальні строки.

Особливістю лейкограм опромінених тварин був також багаторазово збільшений вміст еозинофільних гранулоцитів на всіх досліджених етапах. Їх частка перевищувала нормальні значення у 2 рази – у 7-добових тварин, у 3-14-добових і у 5 разів – у 30-добового опроміненого потомства щурів.

Слід зазначити також 2-разове підвищення рівня вмісту плазматичних клітин у крові 7-добових тварин порівняно з контролем. Проте, надалі їх кількість поступово знижується, а наприкінці періоду дослідження, вони практично зникають з циркуляції.

Таким чином, отримані результати свідчать про те, що низькоінтенсивне опромінення у період доімплантаційного ембріогенезу викликає порушення гематологічного статусу народжених особин, що проявляється змінами ряду параметрів їх периферійної крові у різні післянатальні терміни. Дані зміни можуть пояснюватись ефектом малих доз радіації на ділянки геному ембріональних клітин, відповідальні за механізми регуляції диференціовальності спрямованості поліпотентних стовбурових клітин, а також диференціювання та дозрівання клітин-попередників лімфоїдного та мієлоїдного рядів.

ВИСНОВКИ 1. Склад периферійної крові новонароджених тварин, опромінених 0,5 Гр у доімплантаційному періоді ембріогенезу характеризується рядом порушень: недостатністю дозрілих лімфоцитів на ранніх післянатальних етапах, зниженням частки нейтрофільних гранулоцитів, а також підвищенням рівнем вмісту плазматичних клітин і вираженою еозинофілією, що поглиблюється у більш дозрілих особин.

2. Клітинний склад лімфогемопоетичного комплексу щурів, опромінених у ранньому ембріогенезі формується, підлягаючи загальній тенденції випередження його чисельності порівняно з інтактними тваринами. Цей процес особливо активний для ядроміщувальних клітин тимусу опромінених тварин усього періоду дослідження, а також для кісткового мозку меншою мірою – селезінки на пізніших післянатальних етапах.

Враховуючи виявлені зміни гематологічного статусу новонароджених, підданих низькоінтенсивному опроміненню на стадії доімплантаційного ембріогенезу, вважається перспективним дослідженням гемопоезу у період їх подальшого онтогенезу з метою аналізу ступеня репарації зазначених порушень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Верхратская И.С., Боярская О.Я., Чебан А.К. Оценка состояния тиреоидной системы у детей, подвергшихся внутриутробному облучению // Тезисы доклада научно-практич. Конференции "Чернобыль и здоровье людей". – Киев. – 1993. – С. 59.
2. Котеров А.Н., Никольский А.В. Адаптация к облучению in vivo // Радиационная биология. Радиозоология. – 1999. – Т. 39, № 6. – С. 648-662.
3. Нефедов И.Ю., Нефедова И.Ю., Палыга Г.Ф. Актуальные аспекты проблемы генетических последствий облучения млекопитающих // Радиационная биология. Радиозоология. – 2001. – Т. 40, № 4. – С. 358-372.
4. Яковлева А.А., Диденко Л.В., Коломийцева А.А. Состояние тиреоидной системы и гормонов фето-плацентарного комплекса у беременных, проживающих на контролируемых территориях // Тез. докл. научно-практ. конф. "Актуальные проблемы ликвидации медицинских последствий аварии на ЧАЭС". – Киев, 1992. – С. 257.
5. Gilman E.A., Kneale G.W., Stewart A.M. Pregnancy X-rays and Childhood cancers. Effects of exposure age embryos and radiation dose // Birmingham: CERU-QEMC, 1986. – 13 p.
6. Shigematsu I., Kamada C., Ito N., Akiama M., Sasaki H. Effects of A-bomb radiaton on the human body // Tokyo, 1995. – P. 230-245.

Гнатюк М.С., Гнатко К.В.

МОРФОМЕТРИЧНИЙ АНАЛІЗ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ ДРІБНИХ АРТЕРІЙ ОЧНОГО ЯБЛУКА ПРИ ДИСТРОФІЇ СІТКІВКИ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

МОРФОМЕТРИЧНИЙ АНАЛІЗ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ ДРІБНИХ АРТЕРІЙ ОЧНОГО ЯБЛУКА ПРИ ДИСТРОФІЇ СІТКІВКИ – Комплексом морфологічних та морфометричних методів вивчені дрібні артерії очного яблука експериментальних тварин при дистрофії сітківки. Встановлено, що при досліджуваній патології виникають виражені структурні зміни в названих судинах, погіршення кровопостачання органа, що необхідно враховувати при діагностиці, корекції та профілактиці.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СТРУКТУРНОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ МЕЛКИХ АРТЕРИЙ ГЛАЗНОГО ЯБЛУКА ПРИ ДИСТРОФИИ СЕТЧАТКИ – Комплексом морфологических и морфометрических методов изучены мелкие артерии глазного яблока экспериментальных животных при дистрофии сетчатки. Установлено, что при изучаемой патологии возникают выраженные структурные изменения в названных сосудах, ухудшение кровоснабжения органа, что необходимо учитывать при диагностике, коррекции и профилактике.

MORPHOMETRIC ANALYSIS OF STRUCTURAL CHANGES OF MICRO EYEBALL ARTERIES IN DYSTROPHIC RETINA AFFECTIONS – By the complex of morphological and morphometric methods micro eyeball arteries of experimental animals with dystrophic retina affections were studied. It was defined that in the pathology under investigation structural changes in the arteries appear, blood circulation to the given part of the body is getting worse. All these factors must be taken into consideration during the diagnostics, corrections and treatment.

Ключові слова: дрібні артерії, морфометрія, дистрофія сітківки.

Ключевые слова: мелкие артерии, морфометрия, дистрофия сетчатки.

Key words: micro eyeball arteries, morphometry, dystrophy retina.

ВСТУП Вивчення структурних змін судинного русла очного яблука при різних його ураженнях залишається актуальною та важливою проблемою як для морфологів, так і для клініцистів-офтальмологів. Дистрофічні ураження сіт-

ківки є розповсюдженою патологією в офтальмології і в останні роки спостерігається тенденція до їх зростання. Необхідно також зазначити, що структурні зміни судин при цій патології повністю не досліджені.

Морфометрія сьогодні широко використовується багатьма дослідниками. Вона дозволяє встановити кількісні особливості фізіологічних та патологічних процесів і логічно пояснити їх [1, 13].

Враховуючи написане вище, метою даної роботи стало проведення морфометричного аналізу структурної перебудови дрібних артерій очного яблука при дистрофії сітківки.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Проведена морфометрія дрібних війкових артерій очного яблука 16 статевозрілих кроликів-самців, які були розділені на 2-і групи. 1-а група нараховувала 6 інтактних тварин (контрольна), які знаходилися у звичайних умовах віварію, 2-а – 10 кроликів із експериментальною дистрофією сітківки, яку моделювали шляхом одноразового внутрішньовенного введення монобромацетату в нашій модифікації [3].

Евтаназію тварин здійснювали кровопусканням в умовах кетамінового наркозу. Очні яблука фіксували в 10,0 % нейтральному формаліні, вирізали шматочки з усіма оболонками в ділянці війкового м'язу, які після відповідного проведення через етиловий спирт зростаючої концентрації заливали в парафін. Мікротомні зрізи забарвлювали гематоксилін-еозином, пікрофуксином за ван-Гізеном, фуксиліном за Хартон, імпрегнували сріблом за Гоморі [9]. Морфометричні

виміри досліджуваних структур проводили за допомогою окуляр-мікрометра МОВ-1-15 хГОСТ 7865-56. При морфометрії дотримувалися методик і правил Г.Г. Автанділова [1] та С.В. Шорманова [10]. Останній до дрібних артерій відносить судини з зовнішнім діаметром 20-50 мкм. При кількісному вивченні дрібних артерій визначали їх зовнішній та внутрішній діаметри, товщину медії та індекс Вогенворта – відношення площі всієї судини до площі її просвіту, також вимірювали висоту ендотеліоцитів, діаметр їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення. Отримані кількісні величини обробляли статистично, достовірність різниці між порівнюваними параметрами визначали за Стьюдентом.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Отримані морфометричні показники дрібних війкових артерій показані в таблиці 1.

Таблиця 1. Морфометричні параметри дрібних війкових артерій очного яблука експериментальних тварин (M±m)

Показники	Групи спостережень		P
	контрольна	дистрофія сітківки	
Зовнішній діаметр, мкм	41,70±0,81	45,90±0,75	<0,05
Внутрішній діаметр, мкм	15,60±0,30	13,90±0,27	<0,01
Індекс Вогенворта, %	714,50±19,40	1090,40±21,60	<0,001
Товщина медії, мкм	14,50±0,30	15,70±0,33	<0,05
Висота ендотеліоцитів, мкм	6,10±0,12	7,12±0,09	<0,001
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	3,60±0,06	3,90±0,05	<0,01
Ядерно-цитоплазматичні відношення	0,350±0,009	0,303±0,008	<0,01

Примітка. P – різниця між цифровими величинами у контрольній та експериментальній групах спостереження.

Аналізом представлених кількісних величин встановлено, що зовнішній діаметр досліджуваних судин при дистрофії сітківки зростав з (41,70±0,81) до (45,90±0,75) мкм. Дані параметри дрібних артерій статистично достовірно (p<0,05) відрізнялися між собою, і останній показник перевищував попередній на 10,0 %. У змодельованих умовах патології внутрішній діаметр дрібних артерій зменшувався з (15,60±0,30) до (13,90±0,27) мкм. Різниця між приведеними цифровими величинами виявилася статистично достовірною (p<0,01) і останній параметр був меншим за попередній на 10,9 %.

Товщина медії досліджуваних судин при змодельованій дистрофії сітківки зростала з (14,50±0,30) до (15,70±0,33) мкм. Необхідно вказати, що приведені морфометричні параметри дрібних війкових артерій суттєво (p<0,05) відрізнялися між собою. При цьому остання цифрова величина перевищувала попередню на 8,3 %. В умовах даної експериментальної патології індекс Вогенворта також збільшувався з (714,50±19,40) до (1090,40±21,60) %, (p<,001), тобто у 1,5 рази. Динаміка отриманих морфометричних показників свідчила, що при дистрофії сітківки збільшується зовнішній діаметр дрібних війкових артерій і товщина медії, а просвіт цих судин звужується. Зростання індексу Вогенворта вказує, що у змодельованих патологічних умовах значно збільшується площа стінки досліджуваних судин, а площа їхнього просвіту суттєво зменшується. Описане свідчить, що при такій структурній перебудові дрібних війкових артерій істотно зменшується пропускання здатність досліджуваних судин і погіршується кровопостачання органа [2, 10, 11].

Світлооптично в досліджуваних судинах спостерігається проліферація ендотеліальних клітин, набряк і просякання базальної мембрани білками плазми. Зустрічалися також дистрофічно і некробіотично змінені та десквамовані ендотеліоцити. В стінці деяких дрібних війкових артерій спостерігався фібриноїдний некроз. Знайдена проліферація ендотеліоцитів в судинах свідчала про виникнення гіпоксії [7, 8, 9]. Відомо, що тканинна гіпоксія ще більше зумовлює набряк, також посилює дистрофічні та некробіотичні зміни тканин [7, 13].

Поряд з описаними змінами в судинах, морфометрично встановлено зростання висоти ендотеліоцитів з 6,10±0,12 до 7,12±0,09. Між приведеними морфометричними параметрами знайдено статистично достовірну відмінність (p<0,001). При цьому остання цифрова величина переважала попередню на 16,7 %. Слід зазначити, що збільшення цитоплазми досліджуваних клітин можна пояснити набряком, який в них спостерігався. Морфометричними вимірами також встановлено збільшення ядер ендотеліоцитів з (3,60±0,06) до (3,90±0,05) мкм. Приведені цифрові величини між собою статистично достовірно відрізнялися (p<0,01) і останній показник перевищував попередній на 8,3 %. Нерівномірне збільшення цитоплазми досліджуваних клітин та їхніх ядер призводило до порушення в них ядерно-цитоплазматичних відношень. Останні зменшувалися з 0,350±0,009 до 0,303±0,008. Різниця між цими показниками також виявилася статистично достовірною (p<0,01). При цьому остання цифрова величина була меншою за попередню на 13,4 %. Відомо, що ядро і цитоплазма клітини деякою мірою відмежовані одне від іншого, але в той же час вони тісно інтегровані між собою і складають разом єдину структурно-функціональну систему [4, 11]. Виходячи з цього, можна вважати, що дослідження ядерно-цитоплазматичних відношень є більш глибоким аналізом взаємозв'язків ядра і цитоплазми клітини порівняно з ізольованим вивченням цих структур. Деякі дослідники [8] вказують, що ядерно-цитоплазматичні відношення є надійним та об'єктивним показником оцінки прижиттєвого стану клітини, а істотні зміни цих відношень свідчать про порушення структурних основ гомеостазу на клітинному рівні.

Отримані результати проведеного дослідження та описане свідчать, що при змодельованій дистрофії сітківки досліджуваних дрібних артерій також втягуються в патологічний процес. Останнє підтверджувалося істотним збільшенням зовнішнього діаметру цих артерій і звуженням їхнього просвіту, патологічними змінами в ендотеліоцитах та стінці цих судин. Пошкодження ендотеліоцитів супроводжується блокадою Носинтетази і призводить до звуження судин і порушення локального кровообігу [6], ще більше посилюючи гіпоксію [5].

ВИСНОВОК Таким чином, проведеними дослідженнями встановлено, що при дистрофії сітківки втягуються в патологічний процес дрібні артерії очного яблука, супроводжуючись погіршенням його кровопостачання. Детальне вивчення цих явищ представляє перспективну проблему, тому їх необхідно враховувати при діагностиці, корекції та профілактиці даної патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Автанділов Г.Г. Морфометрия в патологии. – М.: Медицина, 1990. – 318 с.
2. Андрейчин С.М., Гнатюк М.С. Морфометрична характеристика дрібних артерій сигмоподібної кишки у хворих на хронічний невிரозковий коліт // Вісник наукових досліджень. – 2000. – №4. – С. 48-50.
3. Декларацийний патент на винахід 59776. Спосіб моделювання дистрофії сітківки / Гнатюк М.С., Гнатюк К.В., опубл. 15.09.2003, Бюл. №9.
4. Збарський І.В. Организация клеточного ядра. – М.: Медицина, 1998. – 367 с.
5. Матешук-Вацеба Р.Л. Морфологічний і стереоскопічний аналіз перебудови гемомікроциркуляторного русла райдужки ока в умовах ішемії // Вісник проблем біології та медицини. – 1997. – №28. – С. 107-111.
6. Осадчий Л.И., Башева Т.В., Сергеев И.В. Участие эндотелийзависимого механизма в формировании реакции системной гемодинамики на увеличение объема крови // Бюлл. экспер. биологии и медицины. – 2003. – Т. 136, №11. – С. 487-489.
7. Раденска-Лоповок С.Г., Решетняк Т.М., Забек Я. Морфологические особенности сосудов при антифосфолипидном синдроме // Архив патологии. – 2001. – №6. – С. 8-11.
8. Саркисов Д.С. Структурные основы гомеостаза. М.: Медицина, 1993. – 362 с.
9. Сорочинников А.Г., Дорошевич А.Е. Гистологическая и микроскопическая техника. – Смоленск: САУ, 2000. – 480 с.
10. Шорманов С.В. Морфологические изменения коронарных артерий при экспериментальной коарктации аорты и после её устранения // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1982. – Т. 82, №1. – С. 98 - 107.
11. Яльцев А.В. Морфологические изменения гладких миоцитов артерий головного мозга при экспериментальной гипертонии и после её устранения // Морфология. – 2002. – №6. – С. 34-37.
12. Bhutto I.A., Miyamura N., Amemiya T. Vascular architecture of degenerated retina in WBN/Kob rats: corrosion cast and electron microscopic study // Ophthalmic Res. – 1999. – V.62(5). – P. 367-377.
13. Seekainah K., Collon J. Stereologic and morphometric measurements in diagnostic histopathology: statistical consideration // Acta stereol. – 1994. – V.3, №1. – P. 33-38.