

- Після опромінення тварин електромагнітним полем з 14-ї по 120-ту добу спостереження морфологічні зміни в сім'яниках проявляються в зменшенні вмісту звивистих сім'яних каналців, збільшенні вмісту інтерстиціальної тканини, зменшенні діаметру звивистих сім'яних каналців, дегенерації гермінативного епітелію, появи патологічних форм сперматогенних клітин на всіх стадіях розвитку.
- В над'ячку щурів спостерігаються явища, які вказують на руйнування морфологічної структури придатка яєчка в вигляді зменшення діаметру звивистих сім'яних каналців, в сім'яній рідині зменшується кількість сперматозоїдів на всіх термінах спостереження.

Перспективи подальших досліджень. Для поглиблення розуміння змін, які відбуваються в органах репродуктивної системи щурів після дії електромагнітного поля, планується в дослідках на тваринах використати імуномодулюючі препарати, зокрема, екстракт Гінґко білоба.

Список літератури

- Жидецький В. Ц. Основи охорони праці / В.Ц.Жидецький, В.С. Джигирей, А.В. Мельников. – Львів: Афіша, - 2000. – 348 с.
- Потапенко О. А. Сексуальна дезадаптація подружньої пари при запальних захворюваннях статевих органів у чоловіків. Автореф. дис. ... к.м.н., Харків., - 2010. - 16 с.
- Пастухова В. А. Морфофункціональні особливості внутрішніх чоловічих статевих органів в умовах загальної хронічної гіпертермії (анатоמו-експер. дослідження). Дис. ... д-ра мед. наук - Луганськ, - 2011.- 458 с.
- Селюк М. М. Зміни внутрішніх органів експериментальних щурів під впливом електромагнітного випромінювання надвисокочастотного діапазону / М.М.Селюк, М. В. Хайтович, В. С. Потаскалова [та ін.] // Ліки України. - № 1. – 2 (9-10). – 2012.- С.92-95.
- Якименко І. Л. Мобільний телефон і здоров'я людини / І. Л. Якименко, Є. П. Сидорик // - К.: Наука, - 2010. - 96 с.
- Yamamoto S. Adverse effects of video display terminals on health / S. Yamamoto // Asian Med. J. - 2009. - 42, № 6. - P.245-252.

Реферати

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЯИЧЕК И ПРИДАТКОВ ЯИЧЕК КРЫС ПОСЛЕ ДЕЙСТВИЯ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ПОЛЯ ВЫСОКОГО НАПРЯЖЕНИЯ НИЗКОЙ ЧАСТОТЫ

Топка Э. Г., Шарпова Е. Н.

В данном исследовании описаны результаты морфологического исследования семенников и придатков семенников крыс, которые в разные сроки наблюдения облучались электромагнитным полем высокого напряжения низкой частоты. Авторы определили, что электромагнитное поле приводит к деструктивным изменениям в паренхиме яичка и придатка яичка, следствием которых стало появление в семявыносящих путях патологических форм сперматозоидов.

Ключевые слова: электромагнитное поле, яичко, придаток яичка, семенной каналец, сперматогенный эпителий.

Стаття надійшла 9.10.2014 р.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE TESTES AND EPIDIDYMIS OF RATS AFTER THEIR EXPOSURE TO ELECTROMAGNETIC FIELD OF HIGH VOLTAGE AND LOW FREQUENCY

Topka E. G., Sharпова O. M.

This study describes the results of the morphological study of the testis and testicular appendages rats at different times of observation were irradiated with electromagnetic field of high voltage low frequency. The authors determined that the electromagnetic field leads to destructive changes in the parenchyma of the testis and epididymis, the consequence of which was the appearance in the seminiferous ways pathological forms of sperm.

Key words: electromagnetic field, testis, epididymis, seminal tubule, spermatogenic epithelium.

Рецензент Старченко І.І.

УДК 616.36-002.2:612.354-092

О. А. Холодкова, Д. М. Горчаг, М. М. Перепелюк, О. К. Гонорова, О. І. Гірон
Одеський національний медичний університет, м. Одеса

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ТЕРАПІЇ ТОКСИЧНОГО ГЕПАТИТУ ЗБАГАЧЕНОЮ ТРОМБОЦИТАМИ ПЛАЗМОЮ

Проведене дослідження ефективності збагаченої тромбоцитами плазми (ЗТП) при токсичному гепатиті в експерименті. Вплив чотирихлористого вуглецю викликає запалення в печінці, підтверджене морфологічно та виміром вмісту цитокінів. Внаслідок цього, триває розростання сполучної тканини на протязі, як мінімум, 6 тижнів. Одночасно у тварин після введення ЗТП виявлялося достовірне збільшення новоутворених судин, зберігалася балкова структура печінкових часточок, а наприкінці спостереження – збільшення кількості двоядерних гепатоцитів та синусоїдних клітин.

Ключові слова: токсичний гепатит; збагачена тромбоцитами плазма; експеримент.

Робота виконана в рамках НДР «Біологічні ефекти збагаченої тромбоцитами плазми за фізіологічних умов та при експериментально індукованих патологічних процесах» (№ держ. реєстр. 0107U008259).

Хронічне ураження печінки внаслідок дії різних чинників (токсичного впливу, вірусної інфекції та ін.) призводить до розвитку фіброзного перетворення паренхіми органу [8, 9], що обумовлене накопиченням позаклітинних фібрлярних мас внаслідок тривалої активації процесу тканинної репарації, оксидативного стресу та порушення епітеліально-мезенхімальної взаємодії [11, 12]. В багатьох випадках фіброз печінки передує цирозу [9, 11, 13, 15].

Розробка патогенетично обґрунтованих методів лікування токсичних гепатитів вимагає з'ясування молекулярної регуляції основних механізмів фіброгенезу, в які залучені цитокіни, інші розчинні регуляторні фактори та їх міжклітинні сигнальні шляхи. В цей самий час перспективним методом відтворення структурної цілісності та функціональної активності органів, що уражені, вважають збагачену тромбоцитами плазму (ЗТП) [4, 5, 6, 7, 16].

Метою роботи було дослідження ефективності використання ЗТП для відтворення тканини печінки при токсичному гепатиті.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проведено на статевозрілих самцях щурів Wistar. Для моделювання фіброзу печінки перорально протягом 2 місяців внутрішньошлунково вводили розчин чотирьох хлористого вуглецю концентрацією 50 % у дозі 0,05 мл [2]. ЗТП виділяли з цільної крові на апараті SmartPrep (Harvester Corp., USA), свідоцтво про держреєстрацію № 10179/2011 згідно Наказу Держлікінспекції МОЗ України від 08 лютого 2011 р. № 69. Тварин розподілили на 3 групи: I група – тварини з модельованим токсичним гепатитом; II група – тварини з модельованим токсичним гепатитом та наступним введенням ЗТП внутрішньопечінково двічі; III група – тварини з модельованим токсичним гепатитом та наступним введенням фізіологічного розчину в ті ж самі терміни, що й ЗТП тваринам II групи; окрема група тварин слугувала інтактним контролем.

Початком експерименту вважали перший день після останньої ін'єкції. Проводили патоморфологічне дослідження печінки з забарвленням за стандартними методиками [1, 3]; вимірювання вмісту цитокінів здійснювали шляхом імуноферментного аналізу (ІФА) з застосуванням стандартних наборів для кількісного виявлення інтерлейкіну-2 (ІЛ-2), інтерлейкіну-4 (ІЛ-4), інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) та інтерлейкіну-10 (ІЛ-10) ELISA (виробник Bender MedSystems).

Виведення тварин з експерименту відбувалося через 2, 4 та 6 тижнів після останнього введення ЗТП або фізіологічного розчину у відповідних групах, вважаючи цей день нульовим днем експерименту. Підготування тварин до експерименту, всі інвазивні втручання, знеболювання та виведення з експерименту проводили згідно Закону України «Про захист тварин від жорсткого поводження» № 27, ст.230 від 2006 р., із змінами, внесеними відповідно Закону № 1759-VI (1759-17) від 15.12.2009, ВВР, 2010, № 9, ст.76.

Результати дослідження та їх обговорення. I група тварин. Через 2 тижні від початку експерименту розміри печінки достовірно зменшуються у порівнянні з контролем. По всій площі печінки виявляються невеликі зони некрозу, ділянки гепатоцитів з ознаками вакуольної дистрофії, монолобулярні вузлики. У судинах спостерігається стаз, навколо центральних вен – скупчення сполучної тканини. Портальні тракти розширені. Перичентральні виявляються сполучнотканинні тяжі від центру в напрямку периферії часточок. Гепатоцити були зменшені, змінені за рахунок жирової дистрофії. Вміст ШИК-позитивних речовин знижений.

Виявляється помірне підвищення вмісту прозапальних цитокінів ІЛ-2 та ІЛ-6, в той час, коли рівні протизапальних цитокінів ІЛ-4 та ІЛ-10 залишилися майже незмінними.

Через 4 тижні від початку експерименту розміри печінки були достовірно зменшені у порівнянні з контрольною групою. Спостерігається значне порушення балочної структури органу. Виявляється набряк та повнокров'я строми, виразні некробіотичні зміни у вигляді вогнищевих некрозів гепатоцитів. Навколо деяких зон некрозу відмічаються клітинні інфільтрати, що містять лімфоїдні клітини, гістіоцити та клітини макрофагального типу.

Спостерігається суттєве зростання вмісту ІЛ-2 та ІЛ-6 – майже на 40 та 23 % відповідно, також зростає рівень ІЛ-4 – на 38 %, тоді як рівень ІЛ-10 збільшується лише на 10 %.

Через 6 тижнів від початку експерименту розміри печінки різко зменшені. Гепатоцити значно зменшені в об'ємі, виявляються гранули гемосидерину, ознаки гідропічної дистрофії. В окремих ділянках спостерігається центрлобулярний некроз, атрофія трабекул. Портальні тракти розширені. Поміж широких сполучнотканинних ділянок розташовані монолобулярні вузлики, що містять переважно, еластичні волокна. Різко знижений вміст ШИК-позитивних речовин. Рівень ІЛ-2 суттєво знижується у порівнянні з попереднім терміном, все ж таки залишаючись понад 40 % вищим за інтактну групу, рівні ІЛ-6, ІЛ-4 та ІЛ-10 майже не змінюються в порівнянні з попереднім терміном, залишаючись значно вищими за показники контрольної групи.

II група тварин. Через 2 тижні від початку експерименту розміри печінки помірно зменшені у порівнянні з контрольною групою. Спостерігаються поодинокі монолобулярні вузлики, поруч з якими розташована велика кількість двоядерних гепатоцитів. Виявляються новоутворені судини та жовчні протоки в портальних трактах. В окремих місцях знайдені ділянки з явищами лімфоцитарної інфільтрації центрального типу. Судини кровонаповненні. Портальні

тракти помірно розширені. В центрі часточок виявлено розростання сполучної тканини, помірний периваскулярний фіброз з поодинокими явищами гіалінозу. У деяких тварин спостерігаються ознаки мілкокрапчастої жирової дистрофії на периферії часточок. Виявляється незначна кількість ШИК-позитивних речовин. Рівні ІЛ-2 та ІЛ-6 різко підвищуються - на 62 та 44 % відповідно. Вміст ІЛ-4 та ІЛ-10 є дещо вищим за інтактну групу, але це підвищення не є достовірним.

Через 4 тижні від початку експерименту виявлялися вогнища незначної периваскулярної інфільтрації з ділянками некрозу з помірно вираженим кровонаповненням судин. Спостерігалось значне зниження рівнів всіх досліджуваних цитокінів практично до показників інтактної групи, лише рівень ІЛ-2 дещо перевищував показник інтактної групи тварин.

Через 6 тижнів від початку експерименту спостерігається нормалізація розмірів печінки. В поодиноких ділянках виявляються ознаки білкової дистрофії. Кількість двоядерних гепатоцитів різко зростає у порівнянні як з попереднім терміном дослідження, так і з контролем. В порталних трактах та септах виявлена велика кількість новоутворених судин та жовчних проток. Фіброзні перетинки різко потоншені, зменшений вміст колагенових судин. В центрі часточок спостерігається незначно виражений периваскулярний фіброз, помірно виражена мілкокрапчаста жирова дистрофія. В центрі часточок виявляються ділянки з сполучнотканинними тяжами. Вміст ШИК-позитивних речовин значно підвищений у порівнянні з попереднім терміном спостереження.

Рівень всіх цитокінів, що досліджували сягнув значень контрольної групи тварин. ІІІ група тварин. Через 2 тижні від початку експерименту розміри печінки достовірно зменшені у порівнянні з групою контролю. Паренхіма органу підлягла вузликовій трансформації. Виявляються гепатоцити з тіннями ядер. Спостерігаються зони некрозу, вакуольної дистрофії та порушення цілісності ядерної та цитоплазматичної мембран, розростання сполучної тканини з високим вмістом гістіоцитів та лімфоцитів. Вміст ШИК-позитивних речовин різко знижений. Вміст ІЛ-2 та ІЛ-6 значно зростає порівняно з контролем – на 28 та 40 % відповідно, також спостерігається підвищення рівня ІЛ-4 на 12 %, а рівень ІЛ-10 не відрізняється від контрольного значення.

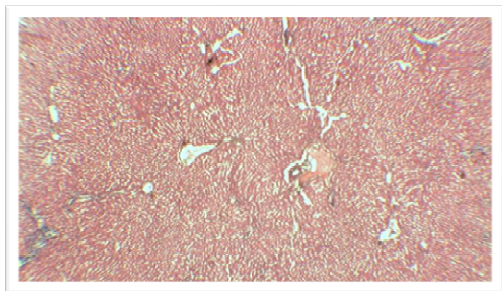


Рис.1. Печінка тварин через 6 тижнів після закінчення введення тетрачлорметану – активне розростання сполучної тканини. Заб. г.-е. 3б. х 100.

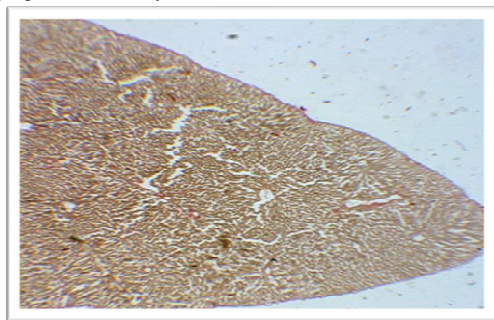


Рис.2. Печінка тварин через 2 тижні після останнього введення ЗТП – незначний фіброз та ознаки дрібнокрапельної жирової дистрофії. Заб. за Ван Гізон. 3б.х 100.

Через 4 тижні від початку експерименту розміри печінки значно зменшені у порівнянні з групою контролю. Тканина печінки інфільтрована лімфогістіоцитами з поодинокими нейтрофілами. Спостерігається виразна крупнокрапельна та мілкокрапельна жирова дистрофія, утворення хибних часточок з вогнищевими розростаннями сполучної тканини, розширення порталних трактів, виразне кровонаповнення судин з явищами гіалінозу. Виявляється подальше зростання рівнів ІЛ-2, ІЛ-4 та ІЛ-10 у порівнянні з попереднім терміном на 48, 12 та 72 % відповідно з одночасним зниженням рівня ІЛ-6 на 34 %.

Через 6 тижнів від початку експерименту розміри печінки залишаються майже на рівні попереднього терміну. Спостерігається вузликова трансформація, вогнища некрозу, виражені сполучнотканинні тяжі. По відношенню до контролю зберігаються значно підвищеними рівні ІЛ-2, ІЛ-6 та ІЛ-4 – 43, 21 та 37 % відповідно, в той час як показник вмісту ІЛ-10 сягає показника інтактних тварин. Співставлення результатів патоморфологічного дослідження печінки тварин на тлі експериментального фіброзу без лікування та після введення ЗТП показало, що застосування ЗТП сприяє активній регенерації тканини печінки (рис.1, 2).

Вже через 6 тижнів після останнього введення ЗТП структура органу майже не відрізняється від такої у інтактних тварин. Протягом всього терміну спостереження у тварин без лікування спостерігалось розростання сполучної тканини на площі всього органу. В цей самий час у тварин після введення ЗТП виявлялося достовірне збільшення новоутворених судин, зберігалася балкова структура печінкових часточок, а наприкінці спостереження – збільшення кількості двоядерних гепатоцитів та синусоїдних клітин. Той факт, що у тварин ІІ групи, що зазнали корекції ЗТП, через 2 тижні експерименту спостерігається значне підвищення прозапальних цитокінів при повільному зростанні

експерименте. Воздействие четыреххлористого углевода вызывает воспаление в печени, подтвержденное морфологически и определением уровней цитокинов. Вследствие этого, продолжается разрастание соединительной ткани на протяжении, как минимум, 6 недель. В то же время, у животных после введения ОТП выявлялось достоверное увеличение количества новообразованных сосудов, сохранялась балочная структура, а в конце наблюдения – увеличение числа двуядерных гепатоцитов и синусоидных клеток.

Ключевые слова: токсический гепатит; обогащенная тромбоцитами плазма; эксперимент.

Стаття надійшла 30.09.2014 р.

regeneration in toxic hepatitis condition. Effect of carbon tetrachloride causes inflammation in the liver, what confirmed morphologically. Consequently, ongoing proliferation of connective tissue during at least 6 weeks was detected. At the same time the animals after administration of PRP manifested significant increase of newly formed blood vessels, stored beam structure of liver lobules, and at the end of observation - increased number of binuclear hepatocytes and sinusoidal cells.

Key words: toxic hepatitis; platelet-rich plasma; experiment.

Рецензент Старченко І.І.

УДК 616.833-003.93:57.012.4:616.441-008.96

Ю. Б. Чайковський, Г. Я. Раскалей, Л. О. Стеченко, В. Б. Раскалей, С. М. Чухрай
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ СПИННОМОЗКОВИХ ВУЗЛІВ ЗА УМОВ ОДНОСТОРОННЬОГО ПОШКОДЖЕННЯ СІДНИЧОГО НЕРВА ТА ГІПОТИРЕОЗУ

Робота присвячена вивченню ультраструктурних змін у поперекових спинномозкових вузлах щурів через 6 тижнів після одностороннього перетину сідничого нерва за умов гіпотиреозу. Встановлено, що після нанесення травми сідничому нерву за умов гіпотиреозу через 6 тижнів у поперекових спинномозкових вузлах сторони пошкодженого нерва відбувались дегенеративні зміни. У перикаріонах деяких псевдоуніполярних нейронів виявлені слабо виражені структурні зміни, які можуть свідчити про початок патологічних процесів. В цитоплазмі інших псевдоуніполярних нейронів констатовано настання розквіту незворотних патологічних змін, через наявність значних патологічних перетворень.

Ключові слова: гіпотиреоз, дегенерація нервів, спинномозкові вузли, електронна мікроскопія.

Робота є фрагментом НДР "Вплив вродженого та набутого гіпотиреозу на стан центральної та периферичної нервової системи щурів та можливість його фармакологічної корекції", № державної реєстрації 0109U001804.

Проблема різноманітних змін у організмі за умов гіпотиреозу – не нова і набуває актуальності з кожним роком все більше. За останні десятиріччя частота випадків діагностованого гіпотиреозу значно зросла серед населення України [1]. Гормони щитоподібної залози є регуляторами метаболічних процесів у всіх органах і тканинах організму, отже, їх дефіцит ініціює порушення функціонування організму в цілому [2, 5]. Це й забезпечує велику клінічну симптоматику стану гіпотиреозу. Недостатньо вивченим є вплив тиреоїдних гормонів на стан периферичної нервової системи. Особливо цікавими і затребуваними для вивчення є гіпотиреоїдні стани, співіснуючі з іншими патологічними процесами, такими як травматичні пошкодження органів периферичної нервової системи. Це дуже актуально за умов високого травматизму населення, особливо у великих містах. Поетапний розвиток дегенеративно-регенеративних процесів у пошкоджених псевдоуніполярних нейронах при гіпотиреозі, згідно даних літератури, вивчений недостатньо [7, 8, 9]. Регенерація травмованого чутливого нейрона за умов гіпотиреозу є темою актуальною для вивчення.

Метою роботи було вивчення особливостей процесів де- та регенерації псевдоуніполярних нейронів, пошкоджених за умов гіпотиреозу.

Матеріал та методи дослідження. Експериментальні спостереження були проведені на 10 білих щурах вагою 150–200 г. Всіх тварин, що були використані в роботі, утримували у стандартних умовах віварію (в одному приміщенні, на стандартному брикетованому харчуванні) [3]. Експериментальні тварини були розподілені на 2 групи. Перша група (I) – „псевдооперовані” тварини (5 щурів), показники будови яких були використані для оцінки відновних процесів у спинномозкових вузлах. Тваринам II групи була проведена тиреоїдектомія [6]. Через 100 днів після тиреоїдектомії піддослідним тваринам II групи була відтворена експериментальна модель травми сідничого нерва.

Матеріалом для дослідження були (праві) поперекові спинномозкові вузли сторони ушкодженого сідничого нерва через 6 тижнів після відтворення моделі травми периферичного нерва. Для електронномікроскопічного дослідження препарати готували за загальноприйнятою методикою [4]. Потім їх вивчали та фотографували в електронному мікроскопі ПЕМ -125К.