

призматический епітелій переходить в одношарний призматический, клітки якого синтезують глікоген. В епітелії визначаються бокаловіди клітки синтезують протеоглікани. Епітелій слизової оболонки утворює крипти, які досягають підслизової основи. С 28 нед. епітелій в області контакту з лімфоїдними вузлами представлений кубічними клітками, позбавленими мікрроворсинок, WGA +. Базальна мембрана епітелію над вузлами переривиста, а епітелій інфільтрований Т-лімфоцитами (CD3 +, PNA +). С 29 нед. до кінця внутрішньотрубного періоду в одношарному призматическому покривному епітелії і епітелії вистилаючим крипти червеобразного отростка людини збільшується кількість бокаловидних кліток, секретируючих протеоглікани і сіалові кислоти. Лектингистохімічно епітеліоцити мають рецептори до лектину пшениці WGA +. Серед епітеліальних кліток крипт з'являються клітки в стадії проліферації Ки 67+.

Ключові слова: червеобразний отросток, епітелій, пренатальний онтогенез.

Стаття надійшла 1.10.2014 р.

Since the appearance up to 12-16 weeks of human fetal development the appendix epithelium is pseudostratified columnar. In this period the epithelium forms villi-like projections. After 16-18 weeks these projections disappear. Pseudostratified columnar epithelium of the appendix synthesizes glycogen. During the differentiation the cuboidal cell are converted to the prismatic. On its surface microvilli and glycocalyx consisting of proteoglycans are defined. At 19-21 week of intrauterine life goblet cells are differentiated among high prismatic epithelial cells. Signs of goblet cell secretion are observed in 21-22 weeks of human fetal development. Histochemically PAS-positive substance is revealed in the cytoplasm of secreting goblet cells and in secret on the surface epithelium of the appendix mucosa. In the composition of this substance sialic acid and neutral polysaccharides are dominated.

Key words: appendix, epithelium, prenatal ontogenesis.

Рецензент Куц О.Г.

УДК 611.637 + 616.583

О. Л. Холодкова, О. М. Кравчук
Одеський національний медичний університет, м. Одеса

МАКРО- ТА МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ У СІМ'ЯНИХ ПУХИРЦЯХ ЛАБОРАТОРНИХ ТВАРИН, СПРИЧИНЕНІ СИСТЕМНИМ ПЕРЕГРІВАННЯМ ОРГАНІЗМУ

400 статевозрілих щурів-самців зазнали щоденного перегрівання у гіпертермічній камері (39,6-40,9°C), проте 200 з них отримували щоденно шляхом зондування препарат інозит (Рибоксін-Дарниця) у добовій дозі 1,2 г з метою корекції можливих негативних явищ. Ще 200 тварин залишалися інтактними у якості статистичного контролю. Досліджено сім'яні пухирці щурів після евтаназії на 1,7,15,30 та 60 доби експерименту. Встановлено, що само по собі перегрівання у обраному режимі не виглядає фатальним на макроскопічному рівні, спричинивши лише відносне зменшення маси, об'єму та довжини органа до 9,48% (p<0,05) порівняно з контролем, проте названі зміни вже з 30 доби самостійно нівелюються. Більш глибокі порушення гіпертермія спричиняє на мікроскопічному рівні: достовірно зареєстровано прогресуючу втрату загального об'єму та розмірів ядер епітелію на 9,88%-6,77%, й такі зміни можливо нейтралізувати тільки призначенням корегуючого засобу (у авторів – інозину). Проте для відновлення стану ядерного складу епітелію сім'яних пухирців цій препарат потребує тривалий час призначення (не менш ніж 2 місяці), бо починає проявляти корегуючий ефект лише наприкінці першого місяця призначення.

Ключові слова: сім'яні пухирці, гіпертермія, інозит, щури статевозрілі.

Робота є фрагментом НДР «Вплив хронічної гіпертермії та фізичного навантаження на морфогенез органів імунної, ендокринної та кісткової систем організму» (№ державної реєстрації 0107U004485).

Сім'яні пухирці (СП) вже понад 300 років, з моменту їх відкриття Berenger de Carpi у 1523 р., завжди вважалися другорядними органами у ієрархії чоловічої репродуктивної системи, проте останнім часом знання щодо їх функціональної ролі значно поглибилися. Так, встановлено що секрет СП забезпечує рухомість сперматозоїдів (S.Shivaj et all.,1990) та імунологічну толерантність ендометрію до сперми (L.Wichmann et all.,1989, H.Lilija,1990). Сучасні андрологи (В.А.Молочков, І.І.Ільїн,1998, Є.К.Арнольдї, 1999, О.Л.Тиктінський, 1999) діагностують майже постійні патологічні зміни у СП підчас запальних захворювань як органів малого тазу (простатит, цистит), так й усієї уrogenітальної системи (пієлонефрити, уретрити тощо). Так, СП не тільки втрачають свою функцію підтримки життєдіяльності сперматозоїдів, а й становляться локусом прихованого запалення, що призводить до хронізації первинного захворювання та імпотенції. Досі немає чіткого анатомічного уявлення про структурні зміни у СП, що відбуваються у них підчас впливу на організм чоловіків техногенних виробничих екзофакторів (вібрація, гіпертермія, гіподинамія), тоді як клінічні прояви порушень у цих органах давно підтверджені на практиці (М.В.Піневич,Л.П.Смольський, 1990).

Метою роботи був пошук та морфометричне підтвердження можливих макро- та мікроскопічних змін у СП підчас системного хронічного перегрівання організму та з'ясування можливостей корекції отриманих порушень.

Матеріал та методи дослідження. Щури-самці статевозрілого віку (n=200) зазнали впливу щодобової гіпертермії середнього температурного режиму (ГСС) – перегрівання по 5

годин щоденно при температурі 39,6-40,9°C в добре провітряній термічній камері, стінки якої виконані з двох шарів листового заліза, простір між якими заповнений термоізолюючим матеріалом. протягом 60 діб. Наступна група щурів отримувала щоденні зондування препарату з антиоксидантною активністю інозин (Рибоксін-Дарниця ЗАО «Фармацевтина фабрика Дарниця» у дозі 1,2 г\добу (n=200). Ще 200 щурів перебували в інтактному стані у якості контролю. Утримання та маніпуляції над тваринами виконувались відповідно до основних етичних принципів у сфері біоетики, що викладені у «Європейській конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей», що була ратифікована у 1985 році у Страсбурзі. Після евтаназії на 1,7,15, 30 та 60 доби у тварин вилучалися сім'яні пухирці (СП), які досліджувалися на макро- та мікроскопічному рівні (гістологічні зразки фіксованих у нейтральному розчині формаліну фрагментів оболонок протоків, ядерний склад епітелію). Кількісна інтерпретація міри чи значущості впливу дії гіпертермії як експериментального фактору та ступінь можливості корекції змін, що заподіяно гіпертермічним впливом, за допомогою препарату інозину, наочно оцінювали однофакторним дисперсійним аналізом. Автори роботи визначали гіпертермію як первинний діючий агент, для якого було розраховано конкретними цифрами силу впливу цього агента (далі-фактора) на макро- та мікроморфометричні показники СП експериментальних тварин.

Результати дослідження та їх обговорення. При дії ГСС загальногабаритні параметри СП зазнали достовірного впливу протягом першого місяця з тенденцією до зменшення органометричних показників СП порівняно з контрольними: вже с першої доби вплив гіпертермії призвів до того, що маса органа у піддослідних щурів знижувалася відносно контрольної на 2,95% (1 доба) – 4,58% (30 доба), $p < 0,05$; об'єм – на 9,48%-4,30% з 1 по 30 доби. Довжина СП зазнала більш тривалих змін у бік зменшення: протягом усіх 60 діб експериментального строку СП у щурів, що зазнали вплив ГСС, знизилася темпи подовження органа, через що довжина СП відстала від контрольної на 7,55%-5,86% (усе – $p < 0,05$). Навпроти, ширина СП тільки на першу добу впливу ГСС ставала нижчою за контроль на 11,17% ($p < 0,05$), проте надалі нормалізувалася до контрольного рівня. Проте такі параметри СП, як ширина органа та органометричний стан слизової оболонки протоків залишалися переважно резистентними до дії ГСС, бо відносне зменшення вказаних структур було нетривалим, низькоамплітудним (не більш ніж 5,00% в середньому) та мали тенденцію до само відновлювання наприкінці експерименту. На мікроскопічному рівні порушення ядерного складу епітелію виглядав несприятливо: загальний об'єм та розміри ядер епітеліальних клітин з 1 по 60 доби прогресуюче зменшувалися відносно контрольних на 4,77% -9,88% та 6,33-6,77% ($p < 0,05$) без тенденції до відновлення. За оцінкою методом факторного аналізу авторами встановлено, що сила впливу гіпертермії середнього ступеня визначалася найзначнішою при дії на товщину м'язової оболонки протоків СП, довжину органа та об'єм ядер: з 1 по 15 доби сила дії впливу фактора гіпертермії середнього ступеня на товщину м'язової оболонки протоків сягала 79,9%, 94,00%, 93,6% та 62,3%, відповідно; на довжину СП та об'єм ядер клітин епітелію протоків дія вказаного фактору була тривалішою: з 1 доби та до кінця експериментального терміну сила дії гіпертермії на довжину органа сягала 86,4%, 74,1%, 81,8%, 83,2% та 79,2%, а на об'єм ядер клітин епітелію протоків СП-97,4%, 94,8%, 84,2%, 88,7% та 84% - відповідно до встановлених термінів експерименту. На інші макроморфометричні параметри СП статистично режим гіпертермії середнього ступеня не відзначився. Режим впливу гіпертермією середнього ступеня за умов корекції впливу інозином відзначився так: присутність коректору на фоні триваючої дії ГСС значно нівелювало зміни, що зазнавали СП під впливом некорегованої гіпертермії: такі параметри СП, як об'єм та довжина органа, та й більшість інших вивчених параметрів, що були визнані значно чутливими само до ГСС, завдяки дії інозину не отримували такого значного пригнічення темпів росту: маса СП та їх довжина у щурів зазначеної групи лише на 1 та 30 доби відставала від контрольної лише на 6,03%-6,04% та 3,29% ($p < 0,05$), об'єм – в середньому не більш ніж на 3,00% впродовж усіх 60 діб експерименту, причому недостовірно. На гістоморфометричному рівні дослідження взагалі зареєстровано тенденції до покращення більшості мікроскопічних показників у різних структурних відділах СП, починаючи з кінця першого місяця експерименту: м'язова та слизова оболонки протоків СП залишалися відносно стоншеними порівняно з контролем лише протягом першого тижня комбінованого впливу гіпертермії та коректору, об'єм ядер епітеліоцитів, що є складовою частиною слизової оболонки, та висота цих клітин лише на першій добі відставали від контролю на 4,26%-4,71% ($p < 0,05$), проте надалі вказані параметри поступово досягали контрольних рівнів (30 доба), а наприкінці експерименту деякі з них (товщина м'язової, слизової оболонок, об'єм ядер

епітелію) навіть перевищували контрольні межі на 1,03%, 4,50% та 1,40%, хоча й недостовірно. Слід підкреслити цікаву особливість, притаманну дії гіпертермії саме середнього ступеня: слизова оболонка протоків СП на ранніх етапах практично не реагує на вплив підвищеною температурою незалежно від наявності чи відсутності коректора, проте на кінцевих термінах (без корекції – на 60 добу, з коректором – раніше, на 30 – слизова оболонка становилася товщою за контроль на 1,07% (без корекції) чи на 4,50% (за умов присутності інозину у якості коректора). Це може бути проявом вторинної гіпертрофії слизового шару з метою захисної від перегрівання реакції, тобто гіпертермія у режимі середнього ступеня тривалої дії оказує м'який стимулюючий ефект на проліферативні процеси у слизовій оболонці протоків СП. За результатами факторного аналізу автори з'ясували, що присутність коректору-інозину при впливі ГСС значною мірою знизила силу дії фактору гіпертермії на макропараметри СП: на масу органа підвищення температури мало статистично підтверджений вплив лише на 1 (сила дії фактору складала 89,1%) та 30 (74,3%) доби; на довжину СП – на 1 (83,0%) та 15 (72,8%) доби; на ширину та товщину – взагалі лише на 1 добі з силою впливу 66,8% та 59,5%. Проте на мікроскопічному рівні дія гіпертермії залишила значущі зміни, які, як й у випадку впливу екстремальною гіпертермією, сконцентрувалися на ядрах СП: сила дії фактору впливу ГСС на об'єм ядер клітин епітелію протоків з 1 по 30 доби складала 67,3%, 80,6%, 78,0% та 62,8%; та на діаметр ядер клітин епітелію протоків сила дії фактору перегрівання була найміцнішою - 89,9%-84,2% протягом усіх термінів експерименту.

Нідеумок

Хронічне перегрівання організму викликає зворотні порушення темпів росту сім'яних пухирців у щурів статевозрілого віку, який відновлюється через 30-60 днів, незважаючи на триваючий вплив гіпертермії. Важкі незворотні порушення (втрата об'єму та розмірів ядер епітелію протоків) реєструються на мікроскопічному рівні, проте можуть бути нейтралізовані призначенням інозину. Товщина слизової оболонки протоків сім'яних пухирців на пізніх термінах зазнає явної компенсаторної гіпертрофії незалежно від присутності коректора. Для прояву ефекту корекції препарат інозит потребує тривалого призначення (від 2 місяців).

Перспектива подальших розробок. Встановити морфологічні зміни у сім'яних пухирцях щурів, спричинені дією інших температурних режимів (наприклад, незначна або екстремальна гіпертермія).

Реферати

МАКРО- И МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕМЕННЫХ ПУЗЫРЬКАХ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ, ВОЗНИКАЮЩИЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ СИСТЕМНОГО ПЕРЕГРЕВАНИЯ ОРГАНИЗМА

Холодкова Е. Л., Кравчук А. Н.

200 половозрелых крыс-самцов получали ежедневный перегрев в гипертермической камере (39,6-40,9оС). Вторая группа крыс (n=200) получала методом зондирования препарат инозин (Рибоксин-Дарница) по 1,2 г/сут с целью коррекции возможных негативных явлений. Еще 200 животных оставались интактными в качестве статистического контроля. Исследовались семенные пузырьки крыс после эвтаназии на 1,7,15,30 и 60 сутки эксперимента. Установлено, что само по себе перегревание в выбранном режиме не выглядит фатальным на макроскопическом уровне, вызвав лишь относительное уменьшение массы, объема и длины органа до 9,48% (p <0,05) по сравнению с контролем, однако названные изменения уже с 30 суток самостоятельно нивелируются. Более же глубокие нарушения гипертермия вызывает на микроскопическом уровне: достоверно зарегистрировано прогрессирующую потерю общего объема и размеров ядер эпителия на 9,88%-6,77%, причем такие изменения можно нейтрализовать только назначением корректирующего средства. Однако данный препарат для восстановления состояния ядерного состава эпителия семенных пузырьков требует длительного назначения (не менее 2 месяцев), потому что начинает проявлять корректирующий эффект лишь к концу первого месяца назначения.

Ключевые слова: семенные пузырьки, гипертермия, инозин, крысы половозрелые.

MACRO-AND MICROSCOPIC CHANGES IN THE SEMINAL VESICLES OF THE LABORATORY RATS UNDER THE SYSTEMIC OVERHEATING OF THE BODY.

Kholodkova H. L., Kravchuk A. N.

200 adult male rats received daily overheating in hyperthermic chamber (39,6-40,9оS). The second group of rats (n = 200) received by sensing drug inosine (Riboksin-Darnica) 1.2 g \ day for the correction of possible adverse effects. Another 200 animals remained intact as a statistical control. We investigated the seminal vesicles of rats after euthanasia at 1,7,15,30 and 60 days of the experiment. It has been established that in itself an overheating in the selected mode does not appear fatal macroscopic level, causing a relative decrease in mass, volume and length of the body to 9.48% (p <0.05) compared with the control, but the changes already mentioned 30 nights independently leveled. Above deep hyperthermia causes violations at the microscopic level: reliably recorded progressive loss of total and nuclear size of the epithelium to 9.88% -6.77%, and such changes can be neutralized only purpose correction means. However, this drug to restore the state of the nuclear composition of the epithelium of the seminal vesicles requires prolonged use (more than 2 months) because it starts to show the effect of the adjustment until the end of the first month of use.

Key words: seminal vesicles, hyperthermia, inosine, mature rats.

Стаття надійшла 1.10.2014 р.

Рецензент Шепітько В.І.