

4. Методичні вказівки для лабораторних робіт зі спецкурсу «Цитогенетика». Для студентів кафедри генетики та біотехнології біологічного факультету // Львів, - 2006.– С.11–12.
5. Чумаченко В. Ю. Довідник по застосуванню біологічно активних речовин у тваринництві / В. Ю. Чумаченко, С. В. Стояновський, П. З. Лагодюк [та ін.] // К.- Урожай. -1989.-264 с.
6. Hugo Aebi. Action of vitamins on enzymes / A. Hugo // Trends pharm. Sci. – 1982. – Vol.3. - №4. – P. 150-155.

Реферати

ВЛИЯНИЕ ГАММА-ОБЛУЧЕНИЯ НА ХРОМОСОМНЫЕ АБЕРРАЦИИ БЕЛЫХ КРЫС НА ФОНЕ ДЕЙСТВИЯ ПИРИДОКСИНА

Костюк С. С.

В данной работе изучались хромосомные aberrации (хромосомные и хроматидные) белых крыс под влиянием гамма-облучения на фоне действия пиридоксина. Методы. Исследование проводилось на 10-ти белых крысах-самцах линии Вистар, весом 150-200 г. Животные были разделены на две группы. Первая группа-контрольная, вторая опытная, которой неделю перед и каждый день после облучения вводили внутримышечно пиридоксина монохлорида в дозе 600 мг кг.масы тела. Хромосомные aberrации исследовали по методике представленной в методических указаниях для лабораторных работ по спецкурсу «Цитогенетика» [4]. В исследованиях использовали клохицин. У крыс вымывали красный костный мозг, красили и исследовали хромосомы. Результаты. Установлены значительные хромосомные aberrации под влиянием гамма-облучения. Применение пиридоксина как радиопротектора достоверно уменьшает как хромосомные, так и хроматидные aberrации в белых крыс, подтверждающий радиопротекторное свойство витамина В6.

Ключевые слова: белые крысы, гамма-облучения, хромосомные aberrации, пиридоксин.

Стаття надійшла 7.10.2014 р.

EFFECT OF GAMMA IRRADIATION ON CHROMOSOMAL ABERRATIONS RATS ON THE BACKGROUND OF PYRIDOXINE

Kostyuk S. S.

In this paper we studied chromosomal aberrations (chromosome and chromatid) rats under the influence of gamma irradiation on the background of pyridoxine. Methods. The study was conducted on 10 white male rats Wistar, weighing 150-200 g animals were divided into two groups. The first group, the control, the second pilot, who the week before and one day after irradiation was administered intramuscular Pyridoxin monochloride at a dose of 600 mg kh.masy body. Chromosomal aberrations investigated by methods provided in the guidance for laboratory work on special course "cytogenetics" [4]. In studies using klohitsyn. In rats, washed red bone marrow, stained and examined chromosome. Results. Installed significant chromosomal aberrations under the influence of gamma-irradiation. The use of pyridoxine as radioprotector significantly reduces both chromosomal and chromatid aberrations in rats, confirming the radioprotective property of vitamin B6.

Key words: white rats, gamma-irradiation, chromosomal aberrations, pyridoxine.

Рецензент Білаш С.М.

УДК591.8:616.24:616.5-001.17:615.272

О. І. Макарова, *Ю. Б. Чайковський

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця.

*Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, м. Київ

ОСОБЛИВОСТІ УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ ЗМІН В РЕСПІРАТОРНОМУ ВІДДІЛІ ЛЕГЕНЬ ЩУРІВ У ВІДДАЛЕНИЙ ПЕРІОД ПІСЛЯ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ ЗА УМОВ ЇЇ КОРЕКЦІЇ КОЛОЇДНО-ГІПЕРОСМОЛЯРНИМ ІНФУЗІЙНИМ РОЗЧИНОМ НАЕС-LX-5%

В статті визначені особливості ультраструктурних змін в респіраторному відділі легень щурів у віддалений період після термічної травми та за умов її корекції колоїдно-гіперосмолярним інфузійним розчином НАЕС-LX-5%. Виявлено, що через 14 діб після опікової травми у щурів, яким протягом перших 7 діб вводили розчин НАЕС-LX-5%, рівень деструктивних і дистрофічних змін у тканинах легень, а також інтерстиційний та альвеолярний набряк аерогематичного бар'єру, пошкодження респіраторного епітелію та ендотелію є значно менш вираженими, ніж за умов відсутності такої корекції. Через 21 добу після термічної травми шкіри в респіраторному епітелії та ендотелії спостерігаються ознаки репаративної регенерації клітин та відзначається гіпертрофія і гіперплазія фібробластів, збільшення кількості еластичних та колагенових волокон в альвеолярних септах. Через 30 діб після опікової травми шкіри в окремих ділянках аерогематичного бар'єру виявляються ознаки регенерації респіраторного епітелію, які чергуються з неушкодженими ділянками.

Ключові слова: легені щурів, термічна травма, ультраструктурні зміни, НАЕС-LX-5%.

Робота є фрагментом НДР "Структурні зміни в легенях в умовах ендогенної інтоксикації, що викликана опіком шкіри, та її корекції вітчизняними інфузійними препаратами лактопротейном з сорбітолом та НАЕС-LX-5% (експериментальне дослідження)" (№ держреєстрації 0112U004187).

Лікування термічних опіків та їхніх наслідків є однією з актуальних проблем сучасної медицини. Розглядаючи особливості вісцеральних проявів термічної травми, необхідно зазначити, що одне із провідних місць в їх структурі як за рівнем поширення, так і за частотою виникнення (спостерігаються у 40% хворих з опіками шкіри) займають патологічні зрушення з боку легенів, які до того ж, у багатьох випадках, мають суттєве несприятливе прогностичне значення [1, 6, 8, 10].

У цьому контексті слід підкреслити той факт, що опікова травма обумовлює формування ряду морфологічних та ультраструктурних змін у легенях, що мають адаптаційно-

приспосувальний характер та відзначаються чітко окресленим фазним перебігом. Причому морфологічним субстратом адаптаційно-компенсаторних змін є гіперплазія органів та тканин, які формують домінуючу функціональну систему щодо підтримання гомеостазу [6, 7]. Тому для ефективного лікування наслідків термічної травми потрібним слід вважати відновлення об'єму циркулюючої крові, що дозволяє покращити перебіг процесів гемодинаміки та забезпечити адекватний перебіг оксигенації тканин [5, 9].

Впродовж останніх років для швидкого відновлення об'єму циркулюючої крові та нормалізації електролітного складу широко використовують низькомолекулярні розчини (реосорбілакт, сорбілакт, лактопротейн з сорбітолом тощо), які завдяки гіперосмолярності обумовлюють перехід рідини із міжклітинного сектора в судинне русло, покращуючи тим самим і мікроциркуляцію, і перфузію тканин [3, 4]. Подібний ефект властивий новому вітчизняному препарату НАЕС-LX-5%, що розроблений лабораторією технології трансфузійних препаратів ДУ "Інститут патології крові та трансфузійної медицини НАМН України". Проте, до цього часу аналіз і зіставлення показників клінічного перебігу термічної травми та ультраструктурних змін в респіраторному відділі легень щурів за умов термічної травми і за умов її корекції шляхом інфузії колоїдно-гіперосмолярних розчинів не були предметом спеціальних досліджень.

Метою роботи було вивчення особливостей ультраструктурних змін в респіраторному відділі легень щурів у віддалений період після термічної травми та за умов їх корекції колоїдно-гіперосмолярним інфузійним розчином НАЕС-LX-5%.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проводились на базі науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова у віддалений період після термічної травми (відповідно через 14, 21 та 30 діб) на білих статевозрілих щурах-самцях лінії Вістар з масою тіла в межах 160-180 г. Тварини, що були отримані з віварію ДУ "Інститут фармакології та токсикології НАМН України", утримувались в науково-експериментальній клініці університету на стандартному водно-харчовому раціоні при вільному доступі до води та їжі у вигляді збалансованого комбікорму відповідно до існуючих норм. Температура повітря у приміщеннях перебування тварин становила 24-25 °С, вологість повітря – 40-60%.

Під час здійснення експериментальних досліджень в повній мірі дотримувались Міжнародних вимог про гуманне поводження з тваринами, правил "Європейської конвенції захисту хребетних тварин, яких використовують з експериментальною та іншою науковою метою" (1984), положень, наведених у методичних рекомендаціях ДФЦ МОЗ України "Доклінічні дослідження лікарських засобів", та вимог, що затверджені комітетом з біоетики Вінницького національного медичного університету (протокол № 5 від 4 березня 2010 року).

Враховуючи зазначене, процес моделювання патологічного стану, а саме термічної травми, передбачав виконання наступних дій. Спочатку всім тваринам механічною машинкою та безпечною бритвою голили бічні поверхні тулуба. Далі шляхом прикладання чотирьох мідних пластинок (по дві пластинки з кожного боку), які попередньо тримали протягом шести хвилин у воді з постійною температурою 100 °С, викликали опікову травму. Загальна площа опіку шкіри щурів складала 21-23 % при експозиції 10 с, що є достатнім для формування опіку II-III ступеня та розвитку шокового стану середнього ступеня важкості. Бриття тварин, постановку опіків, катетеризацію магістральних судин та декапітацію тварин здійснювали в умовах внутрішньовенного пропофолового наркозу, виходячи із розрахунку 60 мг/кг маси тварини.

Інфузійні введення коригуючого розчину проводили протягом 5-6 хвилин у дозі 10 мл/кг маси тіла в нижню порожнисту вену після її катетеризації в асептичних умовах через стегнову вену. Катетер підшивали під шкіру, його просвіт після кожного ведення речовин по всій довжині заповнювали титрованим розчином гепарину (0,1 мл гепарину на 10 мл 0,9 % розчину NaCl). На вихідному етапі експерименту перше введення здійснювали через 1 годину після моделювання патологічного стану, наступні інфузійні процедури виконували один раз на добу впродовж перших 7 діб.

Досліджувані тварини були розподілені на декілька груп: перша група – щури без опіку, яким проводили інфузію 0,9% розчину NaCl; друга група – щури без опіку, яким вводили препарат НАЕС-LX-5%; третя група – щури з опіком шкіри, яким проводили інфузію розчину NaCl; четверта група – щури з опіком шкіри, яким вводили препарат НАЕС-LX-5%.

Необхідно відзначити, що вітчизняний новий кровозамінник НАЕС-LX-5% розроблений в лабораторії технології трансфузійних препаратів ДУ "Інститут патології крові та трансфузійної медицини НАМН України" являє собою комплексний колоїдно-гіперосмолярний інфузійний препарат, осмолярність якого становить 890 мОсмоль/л, що у 3 рази перевищує осмолярність

ізотонічного розчину натрію хлориду та осмолярність плазми крові. Препарат містить гідроксиетильований крохмаль з ММ 130 000, п'ятиатомний спирт ксилітол, залужнювальний компонент натрію лактат, а також солі натрію, калію, кальцію та магнію.

Зміни ультраструктурного стану окремих фрагментів легень щурів після опіку шкіри під час здійснення електронно-мікроскопічних досліджень вивчалися у віддалений період після термічної травми відповідно через 14, 21 та 30 діб. Для їх проведення забирали маленькі шматочки з крайових часток респіраторного відділу легень. Матеріал, що був отриманий, фіксували у 2,5% розчині глютаральдегіду, постфіксували 1% розчином тетраокису осмію на фосфатному буфері, зневоднювали в спиртах і ацетоні та заливали в суміш аралдиту з епоксидними смолами [1]. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікромомі LKB-3, контрастували уранілацетатом та цитратом свинцю за методом Рейнольдса і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К на базі кафедри гістології ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського".

Результати дослідження та їх обговорення. Результати ультраструктурного дослідження, яке було проведене, засвідчували той факт, що через 14, 21 і 30 діб від початку експерименту у щурів без опіку шкіри, яким перші 7 діб внутрішньовенно вводили 0,9% розчин NaCl та препарат НАЕС-LX-5%, будова аерогематичного бар'єру легень є незмінною та має властиву для нього структуру. Більшу частину зрізів легень займають альвеоли. Сукупність альвеол утворює альвеолярні ходи та альвеолярні мішечки. Міжальвеолярні септи утворені пухкою сполучною тканиною і з кожного боку обмежені базальною мембраною, на якій розміщені альвеолоцити I та II типу. В між альвеолярних септах розташовані гемокapіляри, стінки яких складаються з ендотеліоцитів, розташованих на базальній мембрані. Між ендотелієм і альвеолярним епітелієм, розташовані ретикулярні, колагенові та еластичні волокна, а також альвеолярні макрофаготи і фібробласти. У стоншених ділянках між альвеолярних септ, які формують аерогематичний бар'єр, епітеліальна та ендотеліальна базальні мембрани об'єднані в загальну базальну пластинку, на якій розташовані без'ядерні зони ендотеліоцитів і альвеолоцитів I типу. Альвеолоцити I типу покривають значну частину альвеолярної поверхні. В них виділяють дві ділянки – центральну, що містить ядро, і периферійну, що різко сплюснена. Гранулярна ендоплазматична сітка і комплекс Гольджі локалізовані у навоколядерній зоні. Поряд в цитоплазмі розташовані поодинокі мітохондрії. В периферійних відділах цитоплазми розташовані численні піноцитозні везикули. Альвеолоцити II типу більші за розмірами, мають кубічну форму і виступають у просвіті альвеол. В їх цитоплазмі добре розвинутий комплекс Гольджі, елементи шорсткої ендоплазматичної сітки, численні мітохондрії, вільні рибосоми та полісоми, а також пластинчасті тільця. На апікальній поверхні альвеолоцитів II типу розташовані мікрроворсинки у вигляді дрібних цитоплазматичних виростів

Дані аналізу ультраструктурних змін в легенях після опікової травми шкіри у щурів, яким протягом перших 7 діб вводили 0,9 % розчин NaCl, засвідчували той факт, що найбільш виражені зміни спостерігалися в кровеносних судинах мікроциркуляторного русла, які призводили до тромбоутворення, порушень мікроциркуляції, а також плазморагії, діapedезу еритроцитів і лейкоцитів через їх стінки. Такі процеси обумовлюють появу змін деструктивного характеру в усіх складових компонентах між альвеолярних септ і аерогематичного бар'єру.

Максимальний рівень деструктивних та дистрофічних змін у тканинах легень відмічається через 14 діб після опіку шкіри. Саме у цей час реєструється комплекс ультраструктурних змін, який включає інтерстиційний і альвеолярний набряки, різке потовщення аерогематичного бар'єру, пошкодження респіраторного епітелію та ендотелію, а також порушення сурфактантної системи легень. Через 21 добу після термічної травми шкіри в респіраторному епітелії та ендотелії спостерігаються ознаки репаративної регенерації клітин. В між альвеолярних септах реєструється гіпертрофія волокнистих елементів інтерстицію, а також гіпертрофія та гіперплазія фібробластів. Зрештою, Через 30 діб після опікової травми шкіри в окремих ділянках аерогематичного бар'єру виявляються ознаки деструкції респіраторного епітелію, які чергуються з неушкодженими ділянками. Частина альвеолоцитів II типу перебуває в стані вираженої дистрофії та деструкції. В базальній пластинці відзначається надмірне розростання колагенових волокон.

Разом з тим, через 14 діб після опікової травми шкіри у щурів, яким протягом перших 7 діб вводили розчин НАЕС-LX-5%, еритроцитарні агрегати, лейкоцити і тромбоцити в просвітах легневих гемокapілярів виявляються значно рідше, ніж в аналогічний час спостереження у щурів, яким після опікової травми вводили 0,9 % розчин NaCl (рис. 1). Поряд з цим просвіти частини гемокapілярів містять відростки ендотеліоцитів і лейкоцити. В цитоплазмі ендотеліальних клітин виявляються дрібні і великі вакуолі та стоншені цитоплазматичні відростки. Однак деструкція і лізис ендотеліоцитів виявляються значно рідше, ніж у щурів, яким після опікової травми вводили 0,9 %

розчин NaCl на той же термін спостереження (рис. 2). Ядра ендотеліоцитів часто мають неправильну форму, хроматин просвітлений та добре структурований. В цілому ряді випадків у просвіті альвеол розташовані фрагменти зруйнованих цитоплазматичних відростків альвеолоцитів, мієліноподібні тіла, а також активовані альвеолярні макрофагоцити. Однак такі зміни виявляються значно рідше ніж у щурів, яким після опікової травми шкіри вводили 0,9 % розчин NaCl.

Альвеолоцити II типу за своєю структурою є подібними до таких у щурів без опіку шкіри, яким вводили розчин HAES-LX-5%. Структура органел не порушена. У цитоплазмі розташовані численні мітохондрії, вільні рибосоми та полісоми. Добре розвинутими слід вважати каналці комплексу Гольджі та ендоплазматичної сітки, мультивезикулярні тільця, первинні і вторинні лізосоми. На апікальній поверхні альвеолоцитів II типу розташовані мікрворсинки у вигляді дрібних цитоплазматичних виростів. Ядра відрізняються наявністю інвагінацій. Однак, на відміну від щурів без опіку шкіри, яким вводили розчин HAES-LX-5%, цитоплазма містить численні вакуолі, осміофільні пластинчасті тільця характеризуються різною щільністю, що, безумовно, вказує на процес їх інтенсивного синтезу та секреції.

Через 21 добу після опікової травми шкіри у щурів, яким протягом перших 7 днів вводили розчин HAES-LX-5%, у кровоносних судинах мікроциркуляторного русла ультраструктурні зміни є менш вираженими, ніж у щурів після опікової травми шкіри, яким вводили 0,9 % розчин NaCl, на той же термін спостереження. Набряк та вакуолі в цитоплазмі, складки і випинання відростків цитоплазми ендотеліальних клітин у просвіт гемокапілярів виявляються значно рідше, ніж у щурів, яким після опікової травми вводили 0,9 % розчин NaCl (рис. 3). В базальній пластинці розпушення базальних мембран є незначним. Деструкція базальних мембран не виявляється. Ділянки набряку альвеоцитів I типу, а також ділянки повної деструкції респіраторного епітелію з руйнуванням як люмінальної, так і базальної поверхні альвеоцитів I типу виявляються значно рідше, ніж у щурів після опікової травми, яким вводили 0,9 % розчин NaCl. Цитоплазма альвеолоцитів II типу містить численні вакуолі та зменшену кількість осміофільних пластинчастих тілець, каналці ендоплазматичної сітки розширені, однак спостерігається гіперплазія мітохондрій. Просвіти альвеол в окремих ділянках фрагментарно містять зруйновані альвеолоцити та мієліноподібні тільця. Крім того, має місце підвищення кількості активних альвеолярних макрофагоцитів, одна частина яких локалізована на поверхні респіраторного епітелію, інша частина – у просвіті альвеол та спостерігається значне розширення інтерстиційного простору за рахунок гіперплазії і гіпертрофії фіброblastів та збільшення кількості колагенових волокон (рис. 4).

Як і у попередній термін спостереження, поряд із зонами ушкодження аерогематичного бар'єру, виявляються ділянки витончених ендотеліоцитів та альвеолоцитів I типу з численними везикулами. Характерною слід вважати і практично повну відсутність на вільній поверхні альвеолоцитів II типу мікрворсинок. На відміну від попереднього терміну дослідження, спостерігається виражене розширення інтерстиційного простору за рахунок збільшення кількості колагенових волокон та активних фіброblastів.

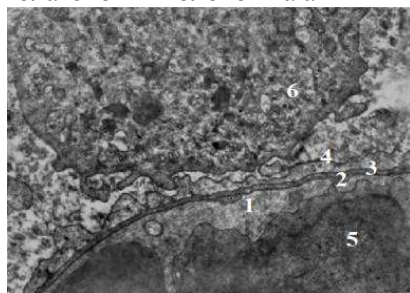


Рис. 1. Ультраструктура аерогематичного бар'єру через 14 днів після опіку шкіри у щурів, яким протягом перших 7 днів вводили розчин HAES-LX-5%: 1 – просвіт гемокапіляра; 2 – цитоплазма ендотеліоцита; 3 – базальна мембрана; 4 – цитоплазма альвеоцита I типу; 5 – лімфоцит у просвіті капіляра, 6 – альвеолярний макрофаг. x15000.

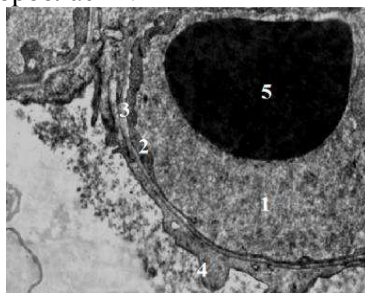


Рис. 2. Ультраструктура аерогематичного бар'єру через 14 днів після опіку шкіри у щурів, яким протягом перших 7 днів вводили розчин HAES-LX-5%: 1 – просвіт гемокапіляра; 2 – цитоплазма ендотеліоцита; 3 – базальна мембрана; 4 – цитоплазма альвеолярного епітеліоцита I типу; 5 – еритроцити у просвіті капіляра. x15000.

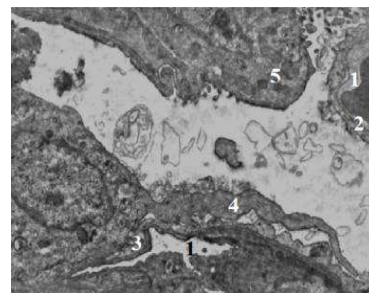


Рис. 3. Ультраструктура аерогематичного бар'єру через 21 добу після опіку шкіри у щурів, яким протягом перших 7 днів вводили розчин HAES-LX-5%: 1 – просвіт гемокапіляра; 2 – цитоплазма ендотеліоцита; 3 – базальна мембрана; 4 – цитоплазма альвеолярного епітеліоцита I типу; 5 – макрофаг. x9000.

Через 30 днів після опікової травми шкіри у щурів, яким протягом перших 7 днів вводили розчин HAES-LX-5%, в просвітах більшості легеневих гемокапілярів еритроцитарні агрегати не виявляються. У просвіті окремих гемокапілярів реєструються лімфоцити. Цитоплазматичні відростки більшості ендотеліальних клітин однакової товщини, без ознак ушкодження, базальна

мембрана чітко виражена. На відміну від попередніх термінів дослідження, в аерогематичному бар'єрі базальні пластинки безперервні (рис. 5). Достатньо часто в інтерстиційному просторі відмічається надмірне розростання колагенових волокон, а також гіпертрофія і гіперплазія фібробластів. Поряд з цим, виявляються ділянки аерогематичного бар'єру, в яких інтерстиційний простір не розширений. На відміну від попередніх термінів, через 30 діб після опікової травми шкіри значно рідше зустрічаються ділянки аерогематичного бар'єру з ознаками пошкодження апікальної поверхні цитоплазматичних відростків респіраторного епітелію.

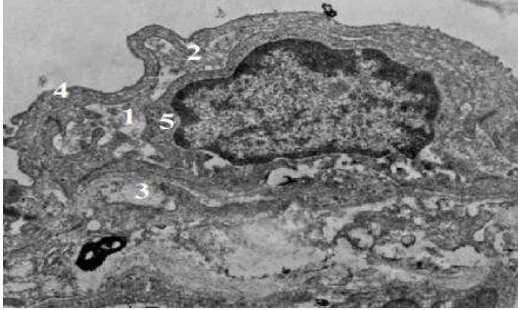


Рис. 4. Ультраструктура аерогематичного бар'єру через 21 добу після опіку шкіри у щурів, яким протягом перших 7 діб вводили розчин-LX-5%: 1 – просвіт гемокапіляра; 2 – цитоплазма ендотеліоцита; 3 – базальна мембрана; 4 – цитоплазма альвеолярного епітеліоцита I типу; 5 – макрофаг. x9000.

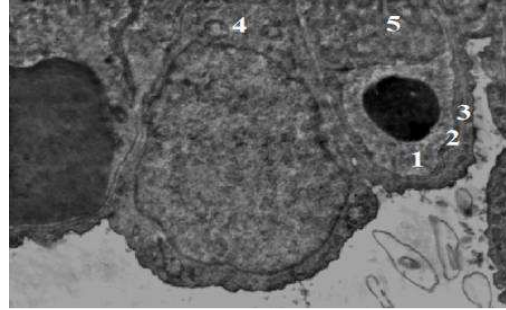


Рис. 5. Ультраструктура аерогематичного бар'єру через 30 діб після опіку шкіри у щурів, яким протягом перших 7 діб вводили розчин HAES-LX-5%: 1 – просвіт гемокапіляра; 2 – цитоплазма ендотеліоцита; 3 – базальна мембрана; 4 – цитоплазма альвеолярного епітеліоцита II типу; 5 – макрофаг. x15000.

Слід відзначити і той факт, що епітеліоцити I типу практично не містять цитоплазматичних везикул, цитоплазма альвеолоцитів II типу без ознак дистрофії. На апікальній поверхні останніх виявляються мікрворсинки, каналці ендоплазматичної сітки розширені. Не реєструються і альвеолоцити II типу з вираженими дистрофічними змінами.

Висновки

1. Дані аналізу ультраструктурних змін в легенях щурів після опікової травми шкіри, яким протягом перших 7 діб вводили розчин HAES-LX-5%, засвідчують той факт, що виявлені порушення в кровоносних судинах мікроциркуляторного русла є менш вираженими, ніж у щурів після опікової травми, яким вводили 0,9 % розчин NaCl, в аналогічні терміни спостереження.
2. Через 14 діб після опікової травми у щурів, яким протягом перших 7 діб вводили розчин HAES-LX-5%, рівень деструктивних і дистрофічних змін у тканинах легень, а також інтерстиційний та альвеолярний набряк тканин легень, пошкодження респіраторного епітелію та ендотелію, порушення секреції сурфактанта є значно менш вираженими, ніж у щурів після опікової травми, яким вводили 0,9 % розчин NaCl, на той же термін спостереження.
3. Через 21 добу після термічної травми шкіри в респіраторному епітелії та ендотелії щурів, яким протягом перших 7 діб вводили розчин HAES-LX-5%, спостерігаються ознаки репаративної регенерації клітин та відмічається гіпертрофія і гіперплазія фібробластів, збільшення кількості еластичних та колагенових волокон в альвеолярних септах.
4. Через 30 діб після опікової травми шкіри в окремих ділянках аерогематичного бар'єру щурів, яким протягом перших 7 діб вводили розчин HAES-LX-5%, виявляються ознаки регенерації респіраторного епітелію, які чергуються з неушкодженими ділянками, в базальній пластинці спостерігається гіперплазія та гіпертрофія колагенових волокон.

Перспективи подальших досліджень полягають у здійсненні порівняльної оцінки особливостей ультраструктурного стану респіраторного відділу легень щурів у віддалений період після термічної травми в умовах використання інших сучасних засобів фармакотерапевтичного впливу з метою визначення найбільш адекватних засобів корекції.

Список літератури

1. Григорьева Т. Г. Ожоговая болезнь / Т. Г. Григорьева // Международный медицинский журнал. – 2000. – №2. – С. 53-60.
2. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський. – Житомир, - 2011. – 275 с.
3. Козинець Г. П. Ефективність застосування препарату лактопротеїну з сорбітолом для профілактики порушень гомеостазу хворих з глибокими та поширеними опіками / Г. П. Козинець, О. І. Осадча, Г. М., Боярська [та ін.] // Сучасні досягнення інфузійної терапії: матеріали конференції. – Черкаси, - 2008. – 180 с.
4. Молчанов И. В. Растворы гидроксигликированного крахмала – современные и эффективные плазмозамещающие средства инфузионной терапии: монографический обзор / И. В. Молчанов, О. А. Гольдина, Ю. В. Горбачевский. – М., - 2003. – 120 с.
5. Орлова О. В. Алгоритм инфузионно-трансфузионной терапии и нутриционной поддержки пострадавших с тяжелой термической травмой / О. В. Орлова, Г. А. Ливанов, К. М. Крылов // Общая реаниматология. – 2005. – Т. 1, № 2. – С. 34-36.
6. Парамонов Б. А. Ожоги / Б. А. Парамонов, Я. О. Порембский, В. Г. Яблонский. – Санкт-Петербург, - 2000. – 488 с.
7. Сікора В. З. Морфологічні перетворення легеневої тканини під впливом екзогенних чинників / В. З. Сікора, А. Д.

Волкогон // Вісник СУМДУ. Серія Медицина. – 2007. – № 2. – С. 12-21.

8. Фисталь Э. Я. Осложнения ожоговых ран / Э. Я. Фисталь // Комбустиология. – 2003. – №14. – С. 31-36.

9. Фисталь Э. Я. Неотложная хирургическая помощь обожженным на этапах медицинской эвакуации / Э. Я. Фисталь, Г. Е. Самойленко, В. В. Солошенко [и др.] // Укр. журн. екстремальной медицины ім. Г.О. Можасва. - 2004. – Т. 5, № 4. – С. 21-24.

10. Cohen J. The detection and interpretation of endotoxemia / J. Cohen // Intens. CareMed. – 2000. – Vol. 26 (suppl. 1). – P. 51-56.

Реферати

ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАСТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В РЕСПИРАТОРНЫХ ОТДЕЛАХ ЛЕГКИХ КРЫС В ОТДАЛЕННЫЙ ПЕРИОД ПОСЛЕ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ В УСЛОВИЯХ ЕЕ КОРРЕКЦИИ КОЛЛОИДНО-ГИПЕРОСМОЛЯРНЫМ ИНФУЗИОННЫМ РАСТВОРОМ HAES-LX-5%

Макарова О. И., Чайковский Ю. Б.

В статье определены особенности ультраструктурных изменений в респираторном отделе легких крыс в отдаленный период после термической травмы в условиях ее коррекции коллоидно-гиперосмолярным инфузионным раствором HAES-LX-5%. Выявлено, что через 14 суток после ожоговой травмы у крыс, которым в течение первых 7 дней вводили раствор HAES-LX-5%, уровень деструктивных и дистрофических изменений в ткани легких, а также интерстициальный и альвеолярный отек аэрогематического барьера, повреждения респираторного эпителия и эндотелия являются значительно менее выраженными, чем в условиях отсутствия такой коррекции. Через 21 день после термической травмы кожи в респираторном эпителии и эндотелии, наблюдаются признаки репаративной регенерации клеток и отмечается гипертрофия и гиперплазия фибробластов, гипертрофия эластических и коллагеновых волокон в альвеолярных септах. Через 30 суток после ожоговой травмы кожи в отдельных участках аэрогематического барьера определяются признаки регенерации респираторного эпителия, чередующиеся с неповрежденными участками.

Ключевые слова: легкие крыс, термическая травма, ультраструктурные изменения, HAES-LX-5%.

Статья надійшла 16.09.2014 р.

FEATURES OF ULTRASTRUCTURAL LONGTERM CHANGES IN THE PULMONARY RESPIRATORY TRACT OF RATS FOLLOWING THE THERMAL INJURY WHEN CORRECTED BY COLLOIDAL HYPEROSMOLAR INFUSION SOLUTION HAES-LX-5%

Makarova O. I., Chaikovskiy Yu. B.

In the research was to investigate the longterm features of ultrastructural pulmonary changes in the rats after thermal injury and its correction by colloid hyperosmolar solution infusion HAES-LX-5%. The level of destructive and degenerative changes in the pulmonary tissues, as well as interstitial and alveolar edema, damage of respiratory epithelium and endothelium, secretion disorders of surfactant were much less pronounced in rats which were infused with solution HAES-LX-5% during the first 7 days after burn injury, than in rats after burn injury treated with 0.9% solution of NaCl for the same period of observation. Signs of reparative regeneration of cells and marked hypertrophy and hyperplasia of fibroblasts, increased number of elastic and collagen fibers in the alveolar septa were observed in the respiratory epithelium and endothelium of the fourth group of rats after 21 days of thermal injury to the skin. Signs of respiratory epithelial regeneration, alternating with the undamaged areas in the basal plate, hyperplasia and hypertrophy of collagen fibers were observed in rats, which were infused with solution HAES-LX-5% 30 days after burn injury to the skin.

Key words: rats' lungs, thermal injury, ultrastructural changes, HAES-LX-5%.

Рецензент Волков К.С.

УДК 591.481.1-001:57.012.4

С. А. Михальський, Д. В. Савицька, В. В. Білошицький, Т. Ю. Квітницька-Рижова
ДУ "Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова НАМН України", ДУ "Інститут
нейрохірургії ім. А. П. Ромоданова НАМН України", м. Київ

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В СЕНСОМОТОРНІЙ КОРИ ТА ГІПОКАМПІ ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ ПІСЛЯ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ І ГЕННОТЕРАПЕВТИЧНОЇ КОРЕКЦІЇ

На моделі тяжкої черепно-мозкової травми (ЧМТ) у дорослих і старих щурів лінії Вістар показано істотні зміни структури сенсомоторної кори та гіпокампу головного мозку, що виражається у значному зменшенні числа нейронів, зростанні долі вакуолізованих та гіперхромних нервових клітин та різкому збільшенні кількості нейроглії. Генна терапія шляхом ліпосомальної трансфекції тканини головного мозку плазмідним вектором, що несе ген апоЕ3, суттєво зменшувала реактивний гліоз та кількість мікрогліоцитів як в корі, так і в гіпокампі, позитивно впливала на кількість нейронів, запобігаючи їх втратам у дорослих і, особливо, у старих щурів.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, генна терапія, кора, гіпокамп, структурні зміни, морфометрія, вікові особливості.

Робота являється фрагментом НДР «Изучение возрастных структурных особенностей и механизмов клеточной гибели в разных органах при экспериментальной кардиомиопатии и ее коррекции», держ.реєстраційний № 0112U000524.

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) є однією з основних причин інвалідності та смертності в усьому світі [4]. Не зважаючи на серйозні наслідки посттравматичних порушень для суспільної охорони здоров'я, ще й досі бракує перевірених способів їхнього лікування та корекції. Важливим кроком має стати розробка фармакологічних препаратів для стабілізації та покращення