

15. Albay S. Morphometry of the gallbladder during the fetal period / S. Albay, M. A. Malas, E. Koyuncu [et al.] // Surg Radiol Anat. - 2010, Vol. 32(4), P. 363-369.
16. Ben Brahim E. Gastric heterotopia: clinical and histological study of 12 cases / E. Brahim, R. Jouini, S. Aboulkacem [et al.] // - Tunis Med. - 2011. Vol. 89(12), P. 935-939.
17. Karayiannakis A. J. Common bile duct obstruction secondary to a periampullary diverticulum / A. J. Karayiannakis, H. Bolanaki, N. Courcousakis [et al.] // Case Rep Gastroenterol. - 2012, Vol. 6(2), P. 523-529.

Реферати

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ
СТЕНКИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ ЖИВОТНЫХ СО
СМЕШАНЫМ ТИПОМ ПИТАНИЯ**

Рябушко Е. Б.

В работе изучали особенности строения стенки желчного пузыря свиней в сравнительно-анатомическом аспекте, что сможет помочь в решении проблемы профилактики возникновения желчекаменной болезни и эффективного лечения воспалительных процессов в органах гепатобилиарной системы. Структурное многообразие строения стенки желчного пузыря, без сомнений, можно объяснить изменением функциональных проявлений элементов стенки желчного пузыря.

Ключевые слова: желчный пузырь, пузырный проток, холецистит, желчно - каменная болезнь.

Стаття надійшла 9.09.2015 р.

**MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE
GALLBLADDER WALL WITH MIXED ANIMAL
NUTRITION**

Ryabushko E.B.

The paper studied the structural features of the gallbladder wall fever in comparative anatomical aspects that can help in solving the problem of prevention of gallstones and effective treatment of inflammatory processes in the organs of hepatobiliary system. The structural diversity of the structure of the gallbladder wall, no doubt, can be attributed to a change in the functional elements of the wall displays of gall puzirya.

Key words: gallbladder, cystic duct, cholecystitis, gall - stone disease.

Рецензент Шепітько В.І.

УДК 57.012:616.833.5858.615:546

С. М. Шамало

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

**СТАН ПЕРИФЕРІЙНОГО НЕРВА ЩУРІВ ЗА УМОВ МІКРОМЕРКУРІАЛІЗМУ НА
РАННІХ СТАДІЯХ ПІСЛЯ ТРАВМИ**

Метою даної роботи було вивчити стан травмованого нервового стовбура щурів під впливом малих доз ртуті та дослідити вплив тіотриазоліну на процеси відновлення нерва. В досліді на білих щурах, яких розділили на 4 групи, відтворили стандартну модель травми сідничного нерва за умов хронічного та субхронічного мікромеркуріалізму. У післяопераційному періоді щурам першої та третьої груп фармакотерапію не проводили, а в другій та четвертій групі тваринам внутрішньоочеревинно вводили щоденно, протягом 2 тижнів, розчин тіотриазоліну в дозі 100мг/кг. Досліджували ультраструктурну організацію периферійного відрізка сідничного нерва через 3 тижні після пошкодження. Наші дослідження доводять, що тіотриазолін активує процеси метаболізму та біосинтезу нейролемоцитів та фібробластів і тим самим прискорює процес невротизації периферійного відрізка.

Ключові слова: мікромеркуріалізм, сідничний нерв, регенерація, тіотриазолін.

Робота є фрагментом НДР «Органи нервової, імунної та сечостатевої систем в умовах експериментального пошкодження» № держреєстрації 0112U001413

Пошкодження нервів є одним з частих і важких видів травм які обумовлюють повну або часткову непрацездатність, змушують хворих міняти професію і нерідко стають причиною інвалідності [1, 4, 6]. Навіть не зважаючи на достатньо високий рівень розвитку сучасної неврології та значні досягнення фармакології, можливості терапевтичної корекції неврологічних порушень при ртутній інтоксикації і залишаються достатньо скромними [5, 7]. Препарати з антиоксидантною дією здатні захистити мембрани клітин та зменшити ендогенну токсемію, яка обумовлена впливом сполук важких металів. Одним з таких препаратів вітчизняного виробництва є тіотриазолін, який в останній час набув широкого застосування завдяки своїм антиоксидантним, мембраностабілізуючим, протішемічним та імуномодельючим властивостям [2, 3].

Метою роботи було вивчення впливу тіотриазоліну на ультраструктурну організацію травмованого нерва за умов хронічного та субхронічного мікромеркуріалізму.

Матеріал та методи дослідження. В процесі роботи було обстежено 40 щурів лінії Вістар, вагою 150-200 г. Тварин було розподілено на 4 групи. В першій та другій групах моделювали мікромеркуріалізм шляхом внутрішньоочеревинного введення хлориду ртуті в дозі 1/100 ЛД50 протягом 2 тижнів, а в третій та четвертій групах протягом 10 тижнів, після чого тваринам була відтворена стандартна травма лівого сідничного нерва. Останній перетинали в ділянці середньої третини стегна і фіксували центральний та периферійний відрізки на відстані 1-

2 мм двома епіневральними швами. Після чого здійснювали гемостаз, рану зашивали наглухо. В післяопераційному періоді тваринам першої та третьої груп вводили 0,9% фізіологічний розчин, а тваринам другої та четвертої групи вводили тіотриазолін в дозі 100 мг/кг внутрішньоочеревинно протягом 2 тижнів. Перед забором матеріалу тваринам вводили надлишкову дозу тіопенталу (200 мг/кг). Матеріалом для дослідження були дистальні відділи ушкодженого сідничного нерва щура через 3 тижні після відтворення стандартної моделі травми периферійного нерва в умовах хронічного та субхронічного мікромеркуріалізму. Матеріал фіксували 2,5% глутаровим альдегідом на фосфатному буфері та обробляли за загальноприйнятою електронномікроскопічною методикою. Зрізи нервів були виготовлені на ультратомі LKB-III. Ультра тонкі зрізи продивлялись та фотографували в електронному мікроскопі ПЕМ-125К.

Результати дослідження та їх обговорення. Ультрамікроскопічне дослідження дистального відрізка сідничного нерва щурів через 3 тижні після травми за умов короткотривалого мікромеркуріалізму (1 група) характеризується значними порушеннями структурної організації нерва. Аксони нервових волокон перебувають у стані вираженого набряку. В незначній кількості спостерігаються поодинокі неповноцінні новоутворені мієлінові та безмієлінові нервові волокна поряд з дегенеративно зміненими.

На фоні значної кількості пошкоджених мієлінових нервових волокон зустрічаються фібробласти, структура яких також була порушена. У цитоплазмі таких фібробластів спостерігаються розширені каналці зернистої ендоплазматичної сітки та мітохондрії з просвітленим матриксом та зруйнованими кристами. Фібробласти знаходяться в оточенні значної кількості деполімеризованих колагенових волокон, що розташовані групами, їх фібрили втратили періодичну посмугованість та мають збільшені темні смужки. Кровоносні мікросудини практично не виявляються, що свідчить про порушення трофіки периферичного нерва.

Практично всі мієлінові та безмієлінові нервові волокна в цей термін мають виражені деструктивні або дистрофічні зміни. Патологічних змін зазнають також і нейролеммоцити, їх ультраструктурна організація помірно порушена.

У тварин 2 групи цього спостерігаються новоутворені та дегенеративно змінені мієлінові нервові волокна у значній кількості, оточені колагеновими волокнами без ознак деполімеризації. Практично всі мієлінові та безмієлінові нервові волокна в цей термін, не зважаючи на застосування тіотриазоліну, мають деструктивні або дистрофічні зміни, але з ознаками відновлення. На це вказує наявність груп мікротрубочок і нейрофіламентів та не ушкоджених мітохондрій з кристами, що свідчить про їх функціональну активність. На відміну від першої групи тварин, яким не проводилася фармакологічна корекція, дегенеративно змінені нервові волокна, у яких деструктурована мієлінова оболонка більш активно поглинаються макрофагоцитами та нейролеммоцитами, що утворюють овоїди дегенерації.

Патологічно змінені новоутворені нервові волокна мають ознаки відновлення у вигляді присутності груп мікротрубочок та нейрофіламентів, везикул з електронно-прозорим вмістом та неушкоджених мітохондрій із притаманними їм кристами, що свідчить про їх функціональну активність.

Дистальний відрізок сідничного нерва щурів 3 групи характеризується наявністю мієлінових та безмієлінових нервових волокон, що мають виражені деструктивні і дистрофічні зміни, але серед них зустрічається більша кількість новоутворених волокон ніж у тварин 1 групи. Виявлені різні ступені деструкції мієлінових нервових волокон які проявляються у вигляді наявності в аксоплазмі значних груп вакуолей малого та середнього розміру з електроннопрозорим вмістом. Слід зазначити, що кількість шванноцитів в цій групі тварин значно менша з більш вираженими патологічними ознаками, ніж у тварин першої групи. Патологічно змінені нейролеммоцити з одного боку мають ознаки активності, а з іншого – ознаки деструкції. На тлі патологічно змінених новоутворених мієлінових волокон, трапляються деполімеризовані колагенові волокна у вигляді втрати їх фібрилами періодичної посмугованості та збільшення розміру темних смуг. Кількість колагенових волокон менша, розташування більш хаотичне, ділянки просвітлення значно більші, ніж у 1 групи тварин.

У результаті ультраструктурного дослідження дистального відрізка щурів 4 групи виявлено, що на тлі деструктивно змінених мієлінових нервових волокон трапляється ще більша кількість новоутворених осьових циліндрів, ніж у тварин 2 групи. Частина таких новоутворених волокон повноцінні, але більша частина їх все ж таки деформована. Патологічно змінені новоутворені мієлінові нервові волокна мають ознаки відновлення у вигляді появи звичайної кількості мікротрубочок та нейрофіламентів і появою неушкоджених мітохондрій з притаманними

ім кристами на фоні вакуолеподібних. Мієлінова оболонка таких волокон залишається хвилястою, але практично не зустрічається її розшарування.

Слід зазначити, що кількість шванноцитів в цій групі тварин більша, а їх патологічні ознаки менш виражені, на відміну від 3групи. Нейролеммоцити мають ознаки активності. Цитоплазма таких клітин богата на органели і містить значну кількість розширених каналців гранулярної ендоплазматичної сітки, мітохондрії із збереженими кристами, лізосоми та округле ядро. На тлі новоутворених, та переважної кількості в цей термін дегенеративно змінених мієлінових волокон, зустрічаються колагенові волокна без ознак деполіміризації, але кількість їх незначна. Розташування колагенових волокон залишається хаотичним на фоні просвітлених ділянок. Причиною цього може бути наявність невеликої кількості фібробластів, але із відновленою структурою.

Висновок

Мікромеркуриалізм за умов травмування сідничого нерва викликає глибоке порушення всіх елементів регенеруючих нервових волокон та значну затримку процесів відновлення. Однак відновлення нервового стовбура відбувається краще під впливом тіотриазоліну, оскільки препарат активує процеси метаболізму та біосинтезу. Підтвердженням цього є відновлення органел нейролеммоцитів та фібробластів і, як наслідок, прискорення процесу невротизації периферичного відрізка, прискорення процесу мієлінізації та ліквідації наслідків дегенерації.

Список літератури

1. Берснев В. П. Хирургия позвоночника, спинного мозга и периферических нервов / Е. А. Давыдов, Е. Н. Кондаков // Специальная литература. - СПб, - 1998. - 37 с.
2. Бирик В. В. Тиотриазолин: фармакология и фармакотерапия (обзор литературы) / В.В. Бирик, Д.М. Болгов // Укр. Мед. Альманах. – 2000. – Т.3, № 4. – С. 226-229.
3. Бобирьев В. М. Протекторні властивості тіотриазоліну при хронічному надходженні похідних дитіокарбаматів / В. М. Бобирьев, Г.Ю. Островська, М. М. Рябушко // Ліки, №3-4 -2003. - 68 с.
4. Кубицкий А. А. Хирургическое лечение поврежденной периферических нервов верхней конечности методами тракционного удлинения и аутонервной пластики: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.А. Кубицкий. - Казань, - 2002. - 24 с.
5. Сокуренько Л. М. Морфологическое исследование нейротоксического действия соединений ртути / Л. М. Сокуренько // Здоровье и окружающая среда: сб. науч. тр. Респ. науч.-практ. центр гигиены. - Минск: Смэлток, - 2009. - Вып. 13. - С. 436-438.
6. Clarkson T. W Silent latency periods in methyl mercury poisoning and in neurodegenerative disease / T. W Clarkson, B. Weiss, W. Simon // Environ, health perspect. - 2002. - Vol.110, Suppl. 5 - P.851 -854.
7. Massing M. W. Frontiers in Neuroscience editor / M.W. Massing, G. A. Robinson, C. E. Marx // Source Neuroproteomics. - Boca Raton (FL): CRC Press, - 2010. - Chapter 15.

Реферати

СОСТОЯНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО НЕРВА КРЫС В УСЛОВИЯХ МИКРОМЕРКУРИАЛИЗМА НА РАННИХ СТАДИЯХ ПОСЛЕ ТРАВМЫ

Шамало С. Н.

Целью данной работы было изучить состояние травмированного нервного ствола крыс под влиянием малых доз ртути и исследовать влияние тиотриазолина на процессы восстановления нерва. В опытах на белых крысах, которых разделили на 4 группы, воссоздали стандартную модель травмы седалищного нерва в условиях хронического и субхронического микромеркуриализма. В послеоперационном периоде крысам первой и третьей групп фармакотерапии не проводили, а во второй и четвертой группе животным внутрибрюшинно вводили ежедневно, в течение 2 недель, раствор тиотриазолина в дозе 100мг/кг. Исследовали ультраструктурную организацию периферического отрезка седалищного нерва через 3 недели после повреждения. Наши исследования доказывают, что тиотриазолин активизирует процессы метаболизма и биосинтеза нейролеммоцитов и фибробластов чем ускоряют процесс невротизации периферического отрезка.

Ключевые слова: микромеркуриализм, седалищный нерв, регенерация, тиотриазолин.

Стаття надійшла 19.10.2015 р.

CONDITION OF PERIPHERAL NERVE RATS UNDER MICROMERCURIALISM IN THE EARLY STAGES AFTER INJURY

Shamalo S. N.

The aim of this study was to examine the state of the injured nerve trunk rats under the influence of small doses of mercury and to investigate the effect on recovery processes Thiотриазолин nerve. In experiments on white rats, which were divided into 4 groups, recreated the standard model of sciatic nerve injury in conditions of chronic subchronichnoho micromercurialism. Our research has shown that even small doses of mercury adversely affect regeneration. A deep violation of all the constituents of nerve fibers and cause a significant delay in the recovery process. However thiотриазолин recovery stimulates nerve trunk, because the drug activates metabolism and biosynthesis. Manifestation of action is to restore organelles neyrolemotsytiv and fibroblasts, which leads to accelerate the process of neuroticism peripheral segment, accelerating the process of myelination and disaster degeneration.

Key words: mikromerkuralizm, sciatic nerve, regeneration, thiотриазолин.

Рецензент Чайковський Ю.Б.