

**Список літератури**

1. Buhtiyarova I. P. Farmakologichne obgruntuvannya vikoristannya preparatu "reksod" pri tsukrovomu diabeti: avtoref. dis. na zdobuttya nauk. stupenya kand. farm. nauk: spets. 14.03.05 «Farmakologiya» / I. P. Buhtiyarova // – Harkiv, - 2008. – 27 s.
2. V Ukraini zrostaє kilkist hvorih na diabet // 2012. – Rezhim dostupu do statti: <http://health.unian.net/ukr/detail/240506>.
3. Gorshunsk M. Yu. Pokazniki oksidativnogo stresu ta lipoproteynovogo spektru krovi u zhinok, hvorih na tsukroviy diabet 2 tipu: avtoref. dis. na zdobuttya nauk. stupenya kand. med. nauk: spets. 14.01.14 «Endokrinologiya» / M. Yu. Gorshunsk // – Kyiv, - 2002. – 17 s.
4. Yefimov A. S. Aktivnst kalikreyinu v plazmi krovi i tkanini miokarda schuriv iz streptozototsinovim tsukrovim diabetom / A. S. Yefimov, I. V. Gonchar, O. I. Kovzun // Endokrinologiya. – 2010. – T. 15, No.2. – S. 214 – 220.
5. Zupanets I. A. Doslidzhennya gostroyi toksichnosti ta serednoy efektyvnosti doz kvartsetinu pri parenteralnomu uvedenni v umovah rozvritku nirkovoyi nedostatnosti u schuriv / I. A. Zupanets, S. K. Shebeko, D. S. Harchenko // Farmakol. ta likar. toksikol. – 2009. – No. 1 (8). – S. 28 – 32.
6. Zavodnik I. B. Saharniy diabet: metabolicheskie efekty i oksiditelnyy stress / I. B. Zavodnik, I. K. Dremza, E. A. Lapshina [ta In.] // Biologicheskie membrani. – 2011. – T. 28, No. 2. – S. 83–94.
7. Sergienko V. O. C-peptid, insulinova rezistentnist, leptin i diabetichna kardiomiopatiya / V. O. Sergienko // Praktichna meditsina. – 2009. – T. 15, N 4. – S. 107–113.
8. Tkachenko V. I. Proekt unifikovanogo klinichnogo protokolu vedennya tsukrovogo diabeta 2-go tipu na etapI pervinnoy medichnoy dopomogi / V. I. Tkachenko // LIki Ukraini. – 2012. – No. 6 (162). – S. 51 – 59.
9. Hutorska L. A. Porivnyalniy analiz strukturi smertnosti hvorih na tsukroviy diabet 1-go ta 2-go tipiv / L. A. Hutorska // Meditsina neotlozhnyih sostoyaniy. – 2012. – No. 7 – 8. – S. 46 – 47.
10. Poornima I. G. Diabetic Cardiomyopathy: The Search for a Unifying Hypothesis / I. G. Poornima, P. Parikh, R. P. Shannon // Circ Res. – 2006. – № 98. – P. 596 – 605.

**Реферати**

**ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТОВ КВЕРЦЕТИНА НА  
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МИОКАРДЕ  
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ  
ДИАБЕТЕ ТИПА 1**

**Посохова К. А., Стечишин И. П.**

В исследованиях на крысах изучали влияние водорастворимой и липосомальной форм кверцетина на морфологические изменения в миокарде при сахарном диабете типа 1. Животные в исследование отбирались на основе предварительного определения в крови уровня глюкозы. Коррекция Корвитином сахарного диабета типа 1 снижала проницаемость сосудистой стенки, что гистологически проявилось изменением ее толщины, уменьшала повреждения эндотелиального слоя и агрегацию эритроцитов в просветах сосудов, частично улучшало структурное состояние саркоплазмы клеток. Липофлавоно уменьшал повреждения сосудов преимущественно артериального русла, структурные изменения кардиомиоцитов не наблюдалось, однако имел место умеренный периваскулярный отек и отек стромы.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, морфология, сердце, антиоксиданты, кверцетин.

Стаття надійшла 15.01.2016 р.

**QUERCETIN-INDUCED MYOCARDIUM  
MORPHOLOGICAL LESIONS IN EXPERIMENTAL  
DIABETES MELLITUS TYPE 1**

**Posokhova K.A., Stechyshyn I.P.**

The effect of water-soluble and liposomal quercetine forms on the morphological changes in the myocardium under type 1 diabetes was experimentally studied on rats. The animals were selected on the basis of previous blood glucose level determination. Type 1 diabetes correction by corvotine was found to decrease the vascular wall permeability that was histologically confirmed by the changes of its thickness. Besides, it was shown to decrease both the damage to the endothelial layer and erythrocytes aggregation in the vascular lumen, thus contributing in part to the improvement of the cellular sarcoplasm structural state. Lipoflavon was found to reduce the damage mainly to arterial bloodstream whereas structural changes in the cardiac hystiocytes would not occur. However, moderate perivascular and stroma oedema were observed.

**Key words:** diabetes mellitus, morphology, hart, quercetin.

Рецензент Шепітько В.І.

УДК 616.453:616.381-002.1-085.362

**Т. А. Скотаренко, К. В. Шепітько**

**В ДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава**

**РЕАКЦІЯ КІРКОВОЇ РЕЧОВИНИ НАДНИРНИКІВ ПРИ ГОСТРОМУ АСЕПТИЧНОМУ  
ПЕРИТОНІТІ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЇ ВВЕДЕННЯМ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ**

Аналіз розмірів зон кори наднирника, площ спонгіоцитів при даному дослідженні дає можливість виявити зміну активності даних ендокринних залоз при корекції асептичного перитоніту введенням кріоконсервованої плаценти.

**Ключові слова:** наднирники, асептичне запалення, спонгіоцити, кріоконсервована плацента.

Робота є фрагментом НДР „Експериментально-морфологічне вивчення дії трансплантатів кріоконсервованої плаценти та інших екзогенних чинників на морфофункціональний стан ряду внутрішніх органів”, № державної реєстрації 0113U006185.

Дослідження функціональної активності наднирників, як важливого органу ендокринної системи, вважається актуальним, тому що спонгіоцити (ендокриноцити) пучкової зони можуть

перебувати у різних функціональних станах [11]. Темні спонгіоцити – це клітини, в яких відбувається синтез та накопичення специфічних ферментів, що беруть участь в утворенні кортикостероїдів, а світлі клітини – це спонгіоцити, що вступають у фазу виділення готового гормону [1, 10, 12, 13]. Тому, для визначення активного стану кори при запаленні та при трансплантації плаценти, слід звертати особливу увагу на зміну площі спонгіоцитів. Відомо, що збільшення розміру ядер в гормонопродуруючих клітинах свідчить про підвищення їх секреторної активності [9].

Вважається, що плацента, як важливе джерело продуктів ембріофетоплацентарного комплексу, поряд з іншими біологічно активними речовинами здатна продукувати хоріонічний адренкортикотропний гормон, який бере участь у стимуляції функціональної активності кори наднирників [2, 3, 11]. Отже, комплексне дослідження зміни товщини зон кори наднирників у поєднанні з визначенням площ клітин пучкової зони дає можливість виявити активність надниркової залози під час асептичного запалення і корекції даного стану введенням плаценти. Вивчення літературних джерел показало, що дані відносно реакції зон кіркової речовини наднирників на запалення не повні та уривчасті, і зовсім відсутні їх морфометричні характеристики.

**Метою** роботи було морфометричне дослідження кіркової речовини наднирників при введенні кріоконсервованої плаценти на тлі асептичного запалення очеревини.

**Матеріал та методи дослідження.** Робота виконана на 95 білих щурах-самцях лінії «Вістар», розділених на 3 групи. I група – 5 інтактних тварин, II група – 45 тварин, яким було змодельовано гострий експериментальний асептичний перитоніт шляхом введення внутрішньочеревно 5 мг  $\lambda$ -карагінену («Sigma», США) в 1 мл ізотонічного розчину NaCl на одну тварину [3, 4, 8], III група – 45 тварин, яким на тлі змодельованого гострого експериментального асептичного перитоніту було проведено одноразову трансплантацію кріоконсервованої плаценти [4]. Виведення тварин з експерименту здійснювалось шляхом передозування тіопенталового наркозу на 1-у, 2-у, 3-ю, 5-у, 7-у, 10-у, 14-у, 21-у та 30-у доби. Дослідження тканин наднирників здійснювалось відповідно до встановлених термінів. Тканини наднирників ущільнювали в парафін та епоксидну смолу за загальноприйнятими методиками та виготовляли з них гістологічні зрізи, які забарвлювали гематоксилін-еозином (парафінові зрізи) та метиленовим синім (напівтонкі зрізи) [5, 7]. Здійснювали вимірювання товщини зон кори, площ світлих та темних спонгіоцитів. Використовували мікроскоп «Micromed XS-5510» з цифровою мікрофотонасадкою фірми «Micromed» з адаптованою для даних досліджень програмою TSVIEW. Математична обробка матеріалу проводилась з використанням стандартних методів варіаційної статистики: розрахунку середніх значень (M), похибки середніх значень (m), критерію Ст'юдента (t). Достовірними вважались розбіжності при  $p < 0,05$  [6].

**Результати дослідження та їх обговорення.** У групі інтактних тварин у результаті морфометричного дослідження визначено середнє значення показника товщини зон кори: клубочкова зона –  $77,31 \pm 2,16$  мкм, пучкова зона –  $232,65 \pm 6,46$  мкм, сітчаста –  $185,05 \pm 7,05$  мкм. Морфометричний аналіз середнього показника товщини зон кори наднирників II та III експериментальних груп показав, що протягом усіх термінів дослідження вони змінювались неоднаково.

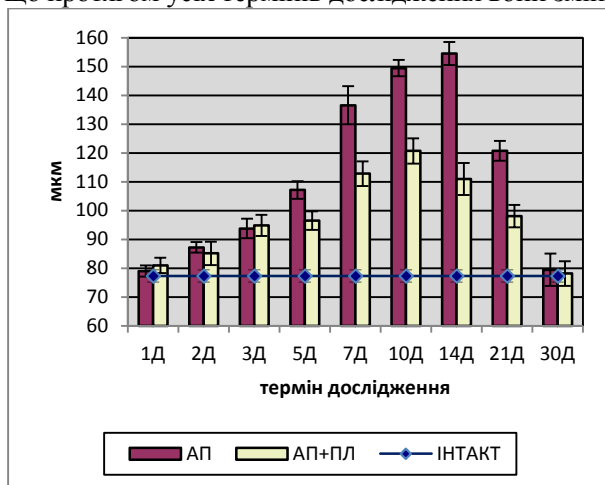


Рис. 1. Динаміка зміни середнього показника товщини клубочкової зони кори наднирників при асептичному перитоніті та при його корекції введенням кріоконсервованої плаценти.

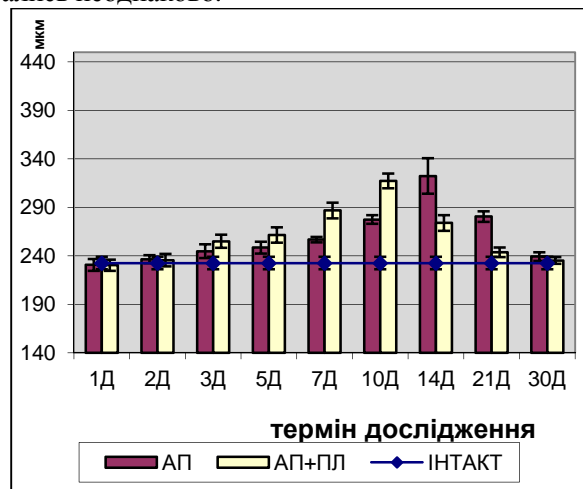


Рис. 2. Динаміка зміни середнього показника товщини пучкової зони кори наднирників при асептичному перитоніті та при його корекції введенням кріоконсервованої плаценти.

Встановлено, що достовірне збільшення розміру клубочкових зон обох груп починалось із 3-ї доби дослідження у порівнянні з інтактною групою ( $p < 0,05$ ). При асептичному перитоніті (II

група) цей показник продовжував збільшуватись із 5-ї по 14-у добу, тоді як аналогічні зміни у III групі відбувались із 3-ї по 10-у добу спостереження, достовірність складала ( $p < 0,05$ ). Крім того, збільшення середнього показника товщини клубочкової зони наднирників II групи значно переважало приріст даного показника у III групі (рис.1). Отже, дані зміни свідчать про властивість кріоконсервованої плаценти сприяти реалізації запалення клубочкової зони.

Вивчаючи середній показник товщини пучкової зони кори при гострому асептичному перитоніті (II група) протягом експерименту, ми виявили, що з 3-ї доби починалось недостовірне збільшення товщини цієї зони ( $p > 0,05$ ), а достовірне – з 7-ї по 14-у добу в порівнянні з показником інтактної групи ( $p < 0,05$ ). При статистичному аналізі досліджуваних показників III групи, на 3-ю добу спостерігалось більш виразне, недостовірне збільшення розміру пучкової зони в порівнянні з інтактною та II групами ( $p > 0,05$ ). Із 5-ї по 10-у добу виявлено достовірне збільшення товщини пучкової зони ( $p < 0,05$ ), порівняно з II групою (рис.2). Розмір сітчастої зони у III групі, порівняно з інтактною групою, недостовірно зменшився ( $p > 0,05$ ), що свідчить про незначні зміни даної зони під час корекції запалення введенням кріоконсервованої плаценти. А у II групі спостерігалось достовірне її збільшення з 3-ї по 10-у добу, що свідчить про реакцію кори на запалення (рис.3).

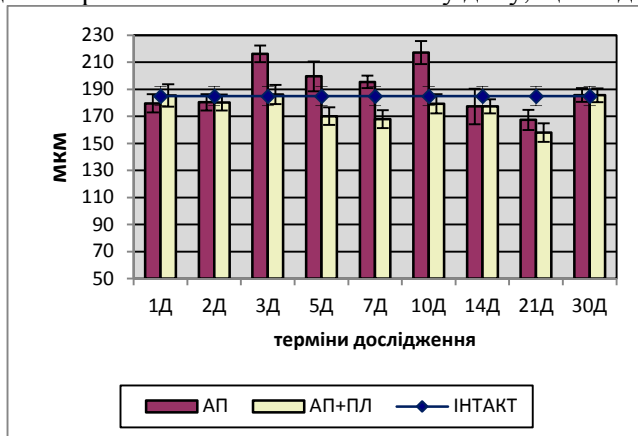


Рис. 3. Динаміка зміни середнього показника товщини сітчастої зони кори наднирників при асептичному перитоніті та при його корекції введенням кріоконсервованої плаценти

Порівнюючи морфометричний показник площі клітин пучкової зони в досліджених групах, нами виявлені певні закономірності. Збільшення розміру світлих спонгіоцитів спостерігалось протягом всього дослідження, але у II експериментальній групі з максимумом на 14-у добу та у III групі з максимальним підвищенням на 7-у добу, достовірність різниці складала ( $p < 0,05$ ). Достовірне ж збільшення площі темних спонгіоцитів при асептичному перитоніті відбулось із 3-ї по 21-у добу експерименту з піковим підвищенням на 3-ю та 10-у добу, порівняно з інтактною групою ( $p < 0,05$ ).

При введенні кріоконсервованої плаценти дане явище спостерігалось в усі терміни спостереження, але з максимальним збільшенням на 14-у добу, достовірність складала ( $p < 0,05$ ). При асептичному перитоніті (II група) посилення секреторної активності клітин пучкової зони відбулось з 10-ї по 14-у добу, з піком синтетичної фази на 10-й день. У той час, як при трансплантації плаценти (III група) можна говорити про максимальну активацію секреторної активності спонгіоцитів на 7-у добу експерименту на тлі сталого підвищення синтетичної активності.

## Висновки

1. Вплив введення кріоконсервованої плаценти на клубочкову зону наднирника при асептичному перитоніті підтверджується суттєвим збільшенням середнього показника товщини клубочкової зони у II групі, порівняно зі зміною цієї зони у III групі.
2. Зростання товщини пучкової зони у III групі з 5-ї по 10-у добу, при даних змінах у II групі з 7-ї по 14-у добу, разом зі зміною площі спонгіоцитів доводить здатність кріоконсервованої плаценти пришвидшувати реалізацію запалення.
3. Зменшення розміру сітчастої зони у III групі та її збільшення у II групі, порівняно з інтактною групою, свідчить про реакцію цієї зони на запальний процес та на введення кріоконсервованої плаценти.

## Список літератури

1. Afanasev Yu. I. Gistologiya, embriologiya, tsitologiya / Yu. I. Afanasev, N. A. Yurina, E. F. Kotovskiy [i dr.] // – М.: GEOTAR-Media, - 2012. – 800 s.
2. Grisichenko V. I. Transplantatsiya produktov embriofetoplatsentarnogo kompleksa. Ot ponimaniya mehanizma deystviya k povyisheniyu effektivnosti primeneniya / V. I. Grisichenko, A. N. Goltsev // Problemy kriobiologii – 2002. – Т. 1, No. 1. – S. 54–84.
3. Grisichenko V. I. Platsenta: kriokonservirovanie, struktura, svoystva i perspektivy klinicheskogo primeneniya / V. I. Grisichenko, T. N. Yurchenk // – Н.: SPD FL Brovin A. V., - 2011. – 292 s.

4. Zapadnyuk I. P. Laboratornyie zhivotnyie. Razvedenie, sodержanie, ispolzovanie v eksperimente / I. P. Zapadnyuk, V. I. Zapadnyuk, E. A. Zahariya // – K. : Vischa shkola. Golovnoe izd-vo, - 1983. – 383 s.
5. Karupu V. Ya. Elektronnaya mikroskopiya / V. Ya. Karupu – K.: Vischa shkola. Glavnoe izd-vo, 1984 – 208 s.
6. Lapach S. N. Statisticheskie metody v mediko-biologicheskikh issledovaniyah s ispolzovaniem Exel / C. N. Lapach, A. V. Chubenko, P. N. Babich. – Kiev : Morion. – 2000. – 320 s.
7. Merkulov G. A. Kurs patologogistologicheskoy tehniki / G. A. Merkulov // - L. : Meditsina, - 1969. – 424 s.
8. Novitskiy V. V. Patofiziologiya: uchebnik: v 2 t. / V. V. Novitskiy, E. D. Goldberg, O. I. Urazova // – M.: GEOTAR-Media, - 2009. – T. 1. – 848 s.
9. Solodkova O. O. Morfofunktsionalnaya harakteristika nadpochechnikov kryis pri holodovom stresse na fone priema ekstrakta i gidrolizata iz kukumarii yaponskoy / Avtoreferat dis. na soiskanie uchen. stepeni kand. med. nauk: 03.00.25 / O. A. Solodkova. – Vladivostok, - 2008. – 22 s.
10. Farling P. A. Fiziologiya endokrinnoy sistemy / P.A. Farling, M.E. Mak Brayn [i dr.] // Zhurnal Vsemirnoy Organizatsii Obschestv Anesteziologov. – 2003. – No. 9. – S. 3–13.
11. Shepitko V.I. Reaktsiya parenhimi nadnirmikiv na vvedennyya alogennoyi nativnoyi ta krIokonservovanoyi platsenti / V.I.Shepitko// Visnik problem biologiyi i meditsini. – 2003. – Vip. 2. – S. 122-124
12. Dongmei Cui. Atlas of histology: with functional and clinical correlation / Dongmei Cui, Johnv P. Naftel, William P. Daley [et al.] // - New York; London; Buenos Aires; Hong Kong; Sydney; Tokyo, - 2011. – 439 p.
13. Kuehnel W. Color Atlas of Cytology, Histology, and Microscopy Anatomy / W. Kuehnel // – 4 st.ed. – Stuttgart; New York, - 2003. – 534 p.

### Реферати

#### ИЗМЕНЕНИЕ КОРКОВОГО ВЕЩЕСТВА НАДПОЧИЧНЕКОВ ПРИ ОСТРОМ АСЕПТИЧЕСКОМ ПЕРИТОНИТЕ И ПРИ ЕГО КОРЕКЦИИ КРИОКОНСЕРВИРОВАННОЙ ПЛАЦЕНТОЙ

Шепитько В.И., Скотаренко Т.А.

Анализ таких показателей, как размер зон коры надпочечника, площади спонгиозитов, при данном исследовании, дал возможность определить изменение активности данных эндокринных желез при коррекции асептического перитонита трансплантацией криоконсервированной плаценты.

**Ключевые слова:** надпочечники, асептическое воспаление, спонгиозиты, криоконсервированная плацента.

Статья надійшла 10.01.2016 р.

#### REACTION OF THE ADRENAL CORTEX IN ACUTE ASEPTIC PERITONITIS AND ITS CORECTION WITH CRYOPRESERVED PLACENTA

Shepitko V.I., Skotarenko T.A.

The analysis of such parameters as the size of the layers of the adrenal cortex, the areas of spongy-looking cells during this investigation gave opportunity to define the change in activity of these endocrine glands at the time of correction of the aseptic peritonitis with the help of cryopreserved placenta transplantation.

**Key words:** adrenal glands, aseptic inflammation, spongy-looking cells, cryopreserved placenta.

Рецензент Білаш С.М.

УДК 616.16:616.12:57.012.4:616.12-008.331.1-053.02:57.084.1

А. О. Стеченко, С. М. Чухрай, Ю. Ю. Кузьменко, А. В. Натрус, Ю. Б. Чайковский  
Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, м. Київ

#### УЛЬТРАСТРУКТУРА МИОКАРДА ЩУРІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ У ПОСТНАТАЛЬНОМУ ОНТОГЕНЕЗІ

У статті представлена ультраструктурна організація міокарда щурів із спонтанною артеріальною гіпертензією у постнатальному онтогенезі (через 1,7,45,100 та 240 діб). Встановлено, що у ранньому постнатальному періоді онтогенезу (1доба) для структурних компонентів кардіоміоцитів характерні явища відтерміновки диференціювання. Зміни, які виявляються в міокарді носять реактивний характер, що, очевидно, пов'язано з народженням, а сам міокард ще не досягнув дефінітивного стану. У 7добових щурів спостерігається активне новоутворення кровоносних судин, хоча вони і не досягають повної зрілості, типової для дорослих тварин. Виразність деструктивних ознак, які були характерні для новонароджених щурів, значно менша, що свідчить про те, що в останніх вони не пов'язані з артеріальною гіпертензією. У молодих (45-и добових) тварин з артеріальною гіпертензією міокард повністю сформований. Разом з тим, відмічаються ознаки як компенсаторно-приспосувальних (стоншення периферійних ділянок ендотеліальних клітин), так і деструктивно-дистрофічних (набряк, локальний лізис кардіоміоцитів та ендотеліоцитів) процесів. У статтевозрілих (100 добових) щурів для міокарда та капілярів характерно підсилення деструктивно-дистрофічних процесів, у порівнянні з попередньою віковою групою. Для щурів старшого віку (240 діб) характерний зрив компенсаторних процесів як у міокарді, так і в капілярах. Це проявляється подальшим розрідженням капілярів, розвитком в них гіпоксичного стану та муцинозного набряку інтерстицію, зниженням активності біосинтетичних та транспортних процесів у всіх структурах міокарда.

**Ключові слова:** ультраструктура міокарда, артеріальна гіпертензія, постнатальний онтогенез.

Артеріальна гіпертензія (АГ) є одним з найпоширеніших синдромів серцево-судинних захворювань. Це патологічний стан, який супроводжується постійним або періодичним підвищенням артеріального тиску у порівнянні з віковою нормою. Статистичні дані свідчать, що на артеріальну гіпертензію хворіє п'ята частина дорослого населення усього світу. В Україні на артеріальну гіпертензію хворіє близько 30% дорослого населення. Як правило, це люди