

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

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

УЛЬТРАСТРУКТУРА МІОКАРДА 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

працездатного віку, рідше діти [1, 3]. Але за останні десятиріччя первинна артеріальна гіпертензія досить часто трапляється у дитячому віці. Поширеність первинної артеріальної гіпертензії серед школярів коливається від 1 до 18% [4], а з віком набуває прогресивного перебігу з формуванням гіпертонічної хвороби. Як правило, артеріальна гіпертензія розвивається поступово і протікає хронічно, та має свої вікові особливості. На думку багатьох дослідників, артеріальна гіпертензія починає формуватись саме у дитячому віці, особливо у дітей з сімей із спадковою схильністю до артеріальної гіпертензії.

При вивченні структурних основ артеріальної гіпертензії основна увага приділялася дослідженню кардіоміоцитів та кровоносних судин, в яких виникають дистрофічні зміни, що приводять до дегенеративних змін в серцевому м'язі. На особливу увагу заслуговує стан кровоносних капілярів, тому що капілярний кровообіг здійснює головну функцію гемомікроциркуляторної системи - трансапілярний обмін. Таким чином, стан гемомікроциркуляції може служити арбітром благополуччя системної гемодинамики. Відомо, що розлади термінального русла гемомікроциркуляції відіграють важливу, а інколи й вирішальну роль в патогенезі багатьох захворювань [5].

Визначення структурних основ розвитку патологічних змін міокарду, зокрема у кардіоміоцитах та кровоносних капілярах, особливо у дитячому віці, та можливості їх фармакологічної корекції буде служити теоретичним підґрунтям для створення нових підходів у лікуванні артеріальної гіпертензії.

Метою роботи було вивчити ультраструктурну організацію міокарда лівого шлуночка щурів із спонтанною артеріальною гіпертензією у постнатальному онтогенезі (через 1,7,45,100 та 240 діб).

Матеріал та методи дослідження. Експериментальні дослідження проведені на 42 білих щурах лінії Вістар та 42 білих щурах лінії СІСАГ (спадково індукована стресом артеріальна гіпертензія), які перебували в стандартних умовах віварію Національного медичного університету імені О.О. Богомольця. Утримання, догляд за тваринами, маркування і всі маніпуляції проводили згідно положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей» [7]. Відповідність проведених наукових досліджень етичним вимогам підтверджена Комісією з біоетики Національного медичного університету ім. О.О.Богомольця згідно наказу МОЗ України № 231 від 01.11.2000 року. Всього досліджено 84 тварини. Контролем для експериментальних тварин служили ювенільні (1-, 7- і добові), молоді (45-и добові), статевозрілі (100 та 240-а добові) білі щури.

Артеріальна гіпертензія вивчалася на щурах лінії СІСАГ. Ці тварини є зручним матеріалом дослідження, тому що на цій моделі щурів відтворюються усі ознаки і симптоми, притаманні гіпертонічній хворобі людини, і використовується для проведення випробовувань дії антигіпертензивних препаратів [7]. Динаміка розвитку артеріальної гіпертензії досліджували через 1-у, 7, 45, 100, 240 діб.

Артеріальний тиск (АТ) вимірювали за допомогою плетизмографу – спеціального приладу, який дозволяє проводити вимірювання АТ на хвостовій артерії щурів. Артеріальний тиск реєструвався у міліметрах ртутного стовпчика (мм.рт.ст.). Вимірювання артеріального проводили контрольним щурам через 45, 100 та 240 діб.

У 45-и добових щурів з артеріальною гіпертензією артеріальний тиск перевищував тиск у інтактних щурів цього ж віку ($98,7 \pm 6,1$ мм рт. ст. проти $125,2 \pm 5,9$ мм рт. ст.), хоча тиск і не досягає величини у статевозрілих тварин (табл.1). У інтактних 100 добових щурів артеріальний тиск дорівнював $109,4 \pm 5,3$ мм рт. ст., тоді як у 100 добових щурів зі спонтанною артеріальною гіпертензією він коливався у межах 140–150 мм рт. ст., що в середньому становило $145,3 \pm 5,1$ (табл. 2). У 240-а добових інтактних щурів артеріальний тиск дорівнював $117,6 \pm 4,2$ мм.рт.ст., а у щурів з артеріальною гіпертензією цієї ж вікової групи артеріальний тиск становив $151,2 \pm 5,3$ мм рт. ст. (табл. 2). Порівняння показників артеріального тиску у нормотензивних та гіпертензивних тварин за допомогою критерію Ст'юдента з високим ступенем достовірності свідчить про їх відмінності: $t = 4,85 > t_{01} = 2$. (табл. 1).

Електронномікроскопічно досліджено міокард лівого шлуночка експериментальних щурів. Матеріал фіксували в 1% розчині чотирьохокису осмію за Колфільдом. Зневоднювали у спиртах зростаючої концентрації (70%, 80%, 90%, 100%) та ацетоні. Заливали в суміш епон-аралдит, згідно загальноприйнятій методиці [4]. Після прицільної орієнтації на напівтонких зрізах на

ультратомах LKB III (Швеція) та Reihart (Австрія) виготовляли ультратонкі зрізи, які контрастували 2% розчином ураніацетату та цитратом свинцю.

Таблиця 1

Показники артеріального тиску у експериментальних тварин

Групи тварини	Артеріальний тиск, мм рт.ст		
	45 діб	100 діб	240 діб
Інтактні щури	98,7±6,1	109,4±5,3	117,6±4,2
Щури з спонтанною артеріальною гіпертензією	125,2±5,9*	145,3±5,1*,**	151,2±5,3

Примітки:*Статистично достовірна різниця порівняно з контролем (P < 0,05). **Статистично достовірна різниця порівняно з попередньою віковою групою (P < 0,05)

Препарати досліджували та фотографували під електронним мікроскопом ПЕМ-125К при збільшеннях в 6–20 тисяч раз.

Результати дослідження та їх обговорення. Електронномікроскопічний аналіз показав, що у 1добових щурів із спонтанною артеріальною гіпертензією для структурних компонентів кардіоміоцитів характерні явища відтерміновки диференціювання. Так вставні диски переважно були представлені десмосомами та зонами злипання. Щілинні (нексусні) з'єднання траплялися досить рідко і у зміненій формі. Ширина щілин у всіх типах контактів таких кардіоміоцитів значно перевищувала таких ж дефінітивного міокарду. Місцями вставні диски були значно розширені. При наявності невеликої кількості дрібних демосом зони злипання були слабо розвинені і незначна частина міофібрил прикріплювалась до них. Останні формували невеликі пучки розміщені по всій цитоплазмі, у яких визначались телофрагми. Мітохондрії таких кардіоміоцитів мають різні розміри з перевагою дрібних. Слід відмітити, що серед них трапляються гіпертрофовані органели з деструктурованими внутрішніми та зовнішніми мембранами та набряклим матриксом, при цьому їх оточує велика кількість вакуолярних структур (рис.1А).

Через 7 діб лівий шлуночок щурів лінії СІСГ характеризується більш диференційованими контактами між кардіоміоцитами. Особливо це спостерігається в зоні злипання та прикріплення міофібрил, такі адгезивні ділянки значно збільшені у порівнянні із попереднім строком спостереження. У деяких пучках міофібрил визначаються зони пере- скорочення, що свідчить про пошкодження скоротливості таких міофібрил. Виявляються ділянки внутрішньо клітинного набряку та розширення каналців гранулярної ендоплазматичної сітки.

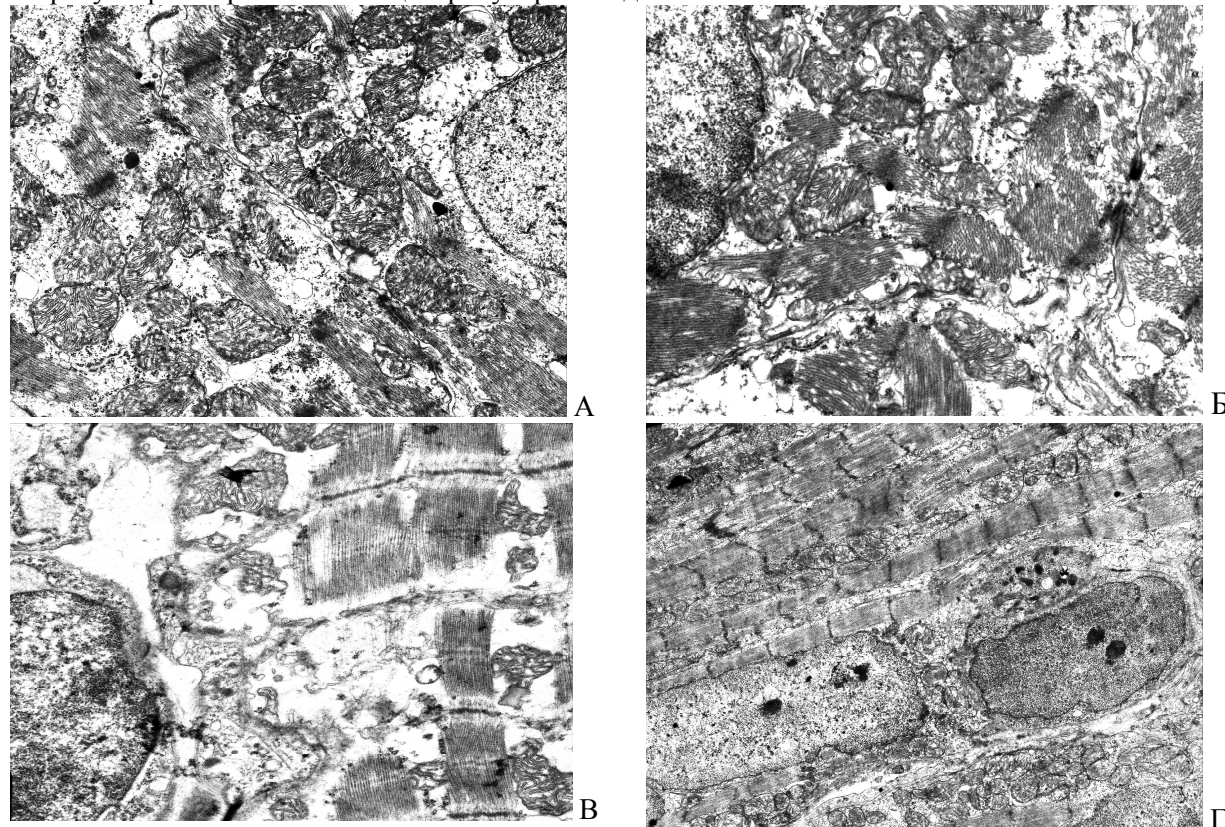


Рис. 1. Міокард лівого шлуночка щурів із САГ. Електронномікроскопічне фото. А – 1добових щурів, зб. 18000; Б – 7добових зб.18000; В – 45добових зб.20000; Г – 240 добових зб.12000.

Периваскулярний простір не розширений, а кровоносні капіляри досить щільно прилягають до кардіоміоцитів (рис.1Б), сприяючи тим самим більш швидкому і кращому транспорту речовин та кисню.

За результатами дослідження виявлено, що характер змін ультраструктури кардіоміоцитів та кровоносних капілярів у ранньому постнатальному періоді розвитку (від 1-ї до 7-ї доби) свідчив про переважання деструктивних процесів над репаративними. Альтеративні зміни, що спостерігалися у цей період, ймовірно, були результатом гемодинамічних перенавантажень міокарда та функціонального напруження кардіоміоцитів за рахунок спонтанної артеріальної гіпертензії. У цей термін спостережень у стінці міокарда щурів кардіоміоцити розташовувалися неупорядковано. На ультраструктурному рівні внутрішньоклітинні зміни носили вакуолярно-літичний характер і були пов'язані з гіпоксією міокарда, результату розвиненої спонтанної артеріальної гіпертензії. Окрім цього, у міокарді лівого шлуночка розвиток сполучнотканинних прошарків був більш виразним у порівнянні з контролем. У щурів цієї експериментальної групи поряд із десмосомами, що мали типову ультраструктурну будову, зустрічалися контакти з просвітленим міжмембранним простором і зниженою щільністю субсарколемального матрикса (рис.1 Б).

У міокарді шлуночків ювенільних тварин артеріальна гіпертензія обумовлювала дистопічне розташування десмосом, зростання гетероморфності їх профільної довжини: збільшувалась кількість коротких десмосом. Поруч із цим відбувалися й компенсаторні процеси: впродовж першого тижня життя рівень чисельної щільності десмосом достовірно переважав над контролем, що було морфологічним еквівалентом збільшення адгезивності між кардіоміоцитами.

Збільшення строку спостережень до 45 діб показало, що у міокарді гіпертензивних щурів зменшувалась кількість проявів диференціювання структур міокарду, він у більшій мірі відповідав дифінітивній формі, але разом з тим проявлялись, на фоні компенсаторно-приспосувальних процесів, дистрофічні зміни як у кардіоміоцитах так і у кровоносних капілярах (рис.1В).

У 100 добових щурів лінії СІСАГ зберігається мозаїчність ультраструктури кардіоміоцитів та ендотеліоцитів кровоносних капілярів, але деструктивно-дистрофічні зміни набувають більшої виразності і поширюються не тільки на органели, а й цілісність самих клітин. Загибель ендотеліоцитів призводить до зменшення кількості функціонуючих капілярів. Наявність дегенеративно змінених капілярів у міокарді може розглядатися як початок процесу анатомічного розрідження, тобто зменшення щільності мікросудин. При збільшенні віку до 240-а діб переважають зміни, які мають дистрофічно-деструктивну направленість. Найбільш характерною відмінністю від нормотензивного вікового контролю є зниження в ендотелії транспортних процесів. Ще однією особливістю, що привертає до себе увагу, є збільшення у порівнянні з попередніми термінами індивідуального розвитку периваскулярного простору, що не дає можливості близько контактувати кардіоміоцитам з гемокапілярами. В деяких місцях периваскулярний простір значно розширений, набряклий, містить пучки колагенових волокон, сполучнотканині клітини, матеріал помірної електронної щільності.

Таким чином, структури міокарда лівого шлуночка однодобових щурів із спонтанною артеріальною гіпертензією ще не досягли дефінітивного стану, про що свідчить не повністю сформована базальна мембрана, переважання біосинтетичних процесів над транспортними у кровоносних капілярах. Пошкодження, які спостерігаються в ендотеліальних клітинах цих тварин обумовлені, скоріш усього, стресовим станом і гіпоксією, яких зазнають тварини при народженні. Це підтверджується тим, що аналогічні зміни, хоча і в меншій мірі, притаманні і кровоносним мікросудинам міокарда новонароджених нормотензивних щурів. 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. Це погіршує трансендотеліальний доступ поживних речовин до кардіоміоцитів і може свідчити про те, що в даний період онтогенезу структурні компоненти серця вже зазнають впливу підвищеного тиску. Структурні зміни міокарда лівого шлуночку через 240 діб спостереження у цілому залишалися значними. Зберігались вогнищеві, контрактурні та дистрофічні зміни кардіоміоцитів та кровоносних капілярів.

Висновки

1. В ранньому постнатальному періоді онтогенезу (1, 7 діб) зміни, які виявляються у міокарді щурів із САГ носять реактивний характер, а сам міокард ще не досягнув дефінітивного стану.
2. У молодих (45-и добових) щурів із САГ в капілярах міокарда компенсаторно-приспосувальні зміни проявляються активацією в ендотеліоцитах біосинтетичних процесів на фоні незначного підвищення кількісної мікропіноцитозних пухирців у порівнянні з контролем. Ознаками деструктивно-дистрофічних процесів є набряк та лізис цитоплазми кардіоміоцитів та ендотеліоцитів, які не набувають великої поширеності в цей термін спостережень.
3. У статтевозрілих (100 добових) щурів із спонтанною артеріальною гіпертензією для міокарда характерно підсилення деструктивно-дистрофічних процесів, у порівнянні з попередньою віковою групою, які все ж таки приблизно врівноважені із компенсаторно-приспосувальними. В даних експериментальних групах зменшується кількість капілярів.
4. У щурів старшого віку (240 діб) із САГ спостерігається зрив компенсаторних процесів як у міокарда, так і в капілярах. Це проявляється подальшим розрідженням капілярів, розвитком в них гіпоксичного стану та муцинозного набряку інтерстицію, зниженням активності біосинтетичних та транспортних процесів.

Список літератури

1. Gorbis I.M. Otsinka effektivnosti «Programi profilaktiki i likuvannya arterialnoyi profilaktiki arterialnoyi gipertenzii v Ukraini» za danimi epidemiologichnih doslidzhen / I.M. Gorbis, O.O. Smirnova, I.P. Kvasha [ta in.] // Arterialna gipertenziya.- 2010.- S.21-26.
2. Dovgan R.S. Porivnyalna morfometriчна otsinka effektivnosti vplivu b1prololu ta yogo kombinatsiyi naz preparatami metabolichnogo planu na kardiomiotsiti schuriv zi spontannoyu arterialnoyu gipertenzieyu / R.S. Dovgan, L.O. Stechenko, T.P. Kufireva [i dr.] // Visnik morfologiyi.-2009.-T.15, No.1.-S.1-4.
3. Zagorodniy M. I. Eksperimentalna arterialna gipertenziya:vpliv likarskih zasobiv / M.I. Zagorodniy, R.S. Dovgan, O.O. Nagorna [ta in.] // - K.:PVP «Zadruga», - 2014-277 s.
4. Karupu V. Ya. Elektronnaya mikroskopiya / V. Ya. Karupu // Kiev: Vischa shkola, - 1984. – 208 s.
5. Maydannik V. G. Pervinna arterialna gipertenziya u ditey ta pidlitkiv / V.G. Maydannik, V.F. Moskalenko // -K.: «Avanpost-Prim», - 2007.-389 s.
6. Chernuh A.M. Mikrotsirkulyatsiya / A. M. Chernuh, P.N. Aleksandrov, O. V. Alekseev // - M.:Meditsina,- 1984.-432 s.
7. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes // Council of Europe, - Strasbourg,- 1986 -53 p.

Реферати

**УЛЬТРАСТРУКТУРА МІОКАРДА КРИС С
АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЄЙ В
ПОСТНАТАЛЬНОМУ ОНТОГЕНЕЗІ**

**Стеченко Л. А., Чухрай С. М., Кузьменко Ю. Ю., Натрус Л.
В., Чайковский Ю. Б.**

В статье представлена ультраструктурная организация миокарда крыс со спонтанной артериальной гипертензией в постнатальном онтогенезе (через 1,7,45,100 и 240 суток). Установлено, что в раннем постнатальном периоде онтогенеза (1сутки) для структурных компонентов кардиомиоцитов характерные явления отсрочки дифференцировки. Изменения, которые обнаруживаются в миокарде носят реактивный характер, что, очевидно, связано с рождением, а сам миокард еще не достиг дефинитивного состояния. В 7суточных крыс наблюдается активное новообразование кровеносных сосудов, хотя они и не достигают полной зрелости, типичной для взрослых животных. Выраженность деструктивных признаков, которые были характерны для новорожденных крыс, значительно меньше, что свидетельствует о том, что в последних они не связаны с артериальной гипертензией. У молодых (45-и суточных) животных с артериальной гипертензией миокард полностью сформирован. Вместе с тем, отмечаются признаки как компенсаторно-приспособительных (утоншение периферийных участков эндотелиальных клеток), так и деструктивно-дистрофических (отек, локальный лизис кардиомиоцитов и эндотелиоцитов) процессов. В половозрелых (100 суточных) крыс для миокарда и капилляров характерно усиление деструктивно-дистрофических процессов, в сравнении с предыдущей возрастной группой. Для крыс старшего возраста (240 суток) характерен срыв компенсаторных процессов как в миокарде, так и в капиллярах. Это проявляется последующим разрежением капилляров,

**ULTRASTRUCTURE OF THE MYOCARDIUM OF
RATS WITH BLOOD HYPERTENSION IN
POSTNATAL ONTOGENESIS**

**Stechenko L., Chuhray S., Kuzmenko J., Nitrous L.,
Tchaikovsky Yu.**

The article presents the ultrastructural organization of the myocardium in rats with spontaneous arterial hypertension in postnatal ontogenesis (via 1,7,45,100 and 240 days). It is established that in the early postnatal period of ontogenesis (1day) for the structural components of cardiomyocytes characteristic phenomena of determinacy differentiation. Changes that are detected in the myocardium are of a reactive nature, which obviously relate to the birth, and the myocardium have not yet reached definitive state. In 7day rats observed active growth of blood vessels, although they do not reach full maturity, which is typical for adult animals. The severity of the destructive traits that were characteristic of newborn rats, much less, that suggests that in recent they are not associated with hypertension. Young (45 and diurnal) animals with hypertension, the infarction is formed completely. However, there are signs as compensatory-adaptive (thinning of the periphery of the endothelial cells) and destructive-degenerative (edema, local lysis of cardiomyocytes and endothelial cells) processes. In state only (100 daily) for rats of myocardium and capillaries are characterized by the strengthening of destructive-dystrophic processes in comparison with the previous age group. For rats older age (240 days) is characterized by failure of the compensatory processes in the myocardium and in the capillaries. This is manifested by the subsequent rarefaction of capillaries, the development of hypoxic

развитием в них гипоксического состояния и муцинозного отека интерстиция, снижением активности биосинтетических и транспортных процессов во всех структурах миокарда.

Ключевые слова: ультраструктура миокарда, артериальная гипертензия, постнатальный онтогенез.

Стаття надійшла 30.12.2015 р.

condition and interstice mucinous edema, decreased activity of biosynthetic and transport processes in all the structures of the myocardium.

Key words: ultrastructure of the myocardium, arterial hypertension, postnatal ontogenesis.

Рецензент Єрошенко Г.А.

УДК 617.55-089.843/844-77-092.9

Я. П. Федештинський, Р. Б. Лисенко, В. В. Сміщук
Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, кафедра хірургії та проктології, м. Київ, ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ РІЗНОВИДІВ СІТЧАСТИХ ІМПЛАНТАТІВ ПРИ ІНТРАПЕРИТОНЕАЛЬНІЙ АЛОПЛАСТИЦІ СКЛАДНИХ ДЕФЕКТІВ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ

Проведено експериментальне обґрунтування інтраперитонеальної алопластики (ІРОМ) передньої черевної стінки (ПЧС) при складних дефектах черевної стінки (СДЧС). Виконано експериментальне дослідження на 80 щурах із визначенням реакції тканин ПЧС та внутрішніх органів на інтраперитонеальне розміщення різних типів сітчастих імплантатів. Доведено, що інтраперитонеальне розміщення композитного сітчастого імплантату з антиадгезивним покриттям не викликає зрощень із внутрішніми органами та забезпечує оптимальну інтеграцію в тканини ПЧС із незначною деформацією, сприяє формуванню неоперитонеуму. Це підтверджує високу ефективність даного виду алопластики при хірургічному лікуванні СДЧС.

Ключові слова: алопластика, передня черевна стінка, сітчасті імплантати.

На даний момент існує велика кількість хірургічних методів пластики передньої черевної стінки (ПЧС) при її дефектах. Значна різноманітність синтетичних матеріалів і різновидів сіток сьогодні відкриває нову сторінку в герніології. Впровадження tension free пластики із застосуванням сітчастих імплантатів дозволило вирішити ряд питань у сучасній хірургії. Різноманітність сітчастих імплантатів дозволяє надійно використовувати нові методи лікування й у більшості випадків закривати дефекти ПЧС без зменшення об'єму черевної порожнини [1, 6, 7]. Однак проблема закриття складних дефектів черевної стінки (СДЧС) далека від остаточного вирішення. Загальна частота ускладнень у даній категорії пацієнтів сягає 3,9-46%. Місцеві ускладнення при використанні стандартних методик алопластики ПЧС залишаються теж високими: серома (30,8-60,4%), нагноєння (1,5-4,8%), нориці (1,2-3%), мешома, а це призводить до виникнення рецидивів (10-25%) [1, 3, 7].

Останнім часом почали з'являтися повідомлення про інтраперитонеальну пластику – intraperitoneal onlay mesh (ІРОМ), але дані про найбільш ефективний вид імплантату відсутні. Тому потрібен новий індивідуальний підхід до вибору сітчастого матеріалу, особливостей його фіксації та розташування. Використання спеціальних сіток із їх інтраперитонеальним розташуванням може сприяти покращенню результатів лікування СДЧС [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8].

У доступній літературі відсутні дані про порівняння характеристик легких, полегшених, композитних сіток, особливості реакції сполучної тканини на імплантат при застосуванні методики ІРОМ, що слугувало метою нашого дослідження.

Метою роботи було дослідити в експерименті ефективність застосування різновидів сітчастих імплантатів при інтраперитонеальній алопластиці складних дефектів черевної стінки.

Матеріал та методи дослідження. Експериментальне дослідження було проведено на 80 статевозрілих щурах лінії Wistar, масою 226±4,6 г у віварії НМАПО ім. П.Л. Шупика. Експеримент проводився із дотриманням норм гуманного поводження і відповідно до діючого законодавства по роботі з лабораторними тваринами - у роботі керувалися Міжнародними принципами Європейської конвенції із захисту хребетних тварин (Страсбург, 1985) та "Загальними етичними принципами експериментів на тваринах" (Україна, 2001). Тварин утримували в стандартних умовах при температурі приміщення 20-220 С та вологості 40-50%.

У залежності від типу імплантату тварини були розподілені на 6 груп. У I групі (15 щурів) використовували композитну двошарову сітку (Л22002-2101): перший шар із плетеного мультифіламентного поліестеру, розміром пор 1,7x0,9 мм; другий шар – мікропориста мембрана з розширеного політетрафторетилену; у II групі (15 щурів) – композитну сітку (ультрапро) з поліпропілену та монокрилу; у III групі (15 щурів) – мікропористу сітку (ПТФСКМ-22004) з