

2. В.Г. Колесов, В.А. Мещерягин, О.Л. Лахман, О.И.Шевченко. Психопатологические проявления отдаленного периода профессиональных нейроинтоксикаций//Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2005. - N1. - С. 25-29.
3. Петросян В.С. Ртуть и ее соединения в окружающей среде//Человек и среда его обитания. М.: Мир.- 2003.- С. 282–290.
4. Пловецька І.А. Особливості захворюваності органів дихання працівників виробництва газорозрядних ламп // Буков. мед. вісн. 2001. - 5, N 3. - С. 192-194.
5. Подолян С.К. Вплив хлористих сполук важких металів (талію, свинцю, кадмію, ртуті) на систему регуляції агрегатного стану крові і тканинний фібриноліз (експериментальне дослідження). Автореф. дис... канд. мед. наук. К., 1999. - 18 с.
6. Селиванова С. Ртутная опасность//Зеленый мир. 1997. -№ 6.- С. 4.
7. Сердюк А.М. Навколишнє середовище і здоров'я населення України // Довкілля та здоров'я. 2003. - № 4. - С.-2-6.
8. Слюсаренко О.Є. Імунологічна реактивність організму за різних умов техногенного забруднення середовища важкими металами: Автореф. дис... канд. біол. наук. Сімф.- 2004. - 20 с.
9. Степанова И.К. „Комов В.Т. Роль трофической структуры экосистем водоемов Северо-Запада России в накоплении ртути в рыбе// Гидробиол. журн. 2004. - N 2. - С. 64-71.

Реферат

**ВЛИЯНИЕ МИКРОМЕРКУРИАЛИЗМА И  
ПРОТЕКТОРНОЙ ТЕРАПИИ НА СТРУКТУРУ  
СЕЛЕЗЕНКИ БЕЛЫХ КРЫС**

**Литус В.И.**

Исследовано влияние микромеркуриализма на структуру селезенки белых крыс до и после применения препаратов протекторного действия „Тиотриазолин” и «Милдронат». Показано, что комбинированное применение этих препаратов способствует нормализации ультраструктурной организации лимфоцитов, ретикулоэпителиоцитов, эндотелиоцитов и волокнистых структур белой и красной пульпы.

**Ключевые слова:** селезенка, ультраструктура, хлорид ртути, микромеркуриализм, „Тиотриазолин”, „Милдронат”.

Стаття надійшла 23.12.09.

**INFLUENCE OF MICROMERCURYALISM AND  
PROTECTING PREPARATIONS ON THE  
WHITE RATS SPLEEN STRUCTURE**

**Litus V.I.**

Influence of micromercurialism on the white rats spleen structure before and after application of protecting preparations „Thiotriazolium” and „Mildronatum” was investigated. It was shown that the combined application of these preparations normalized ultrastructural organization of white and red pulp lymphocytes, reticuloepitheliocytes, endotheliocytes and fibrous structures.

**Key words:** spleen, ultrastructure, mercury chloride, micromercurialism, „Thiotriazolium”, „Mildronatum”.

УДК 616.14-007.64:616.681

**ВПЛИВ ВЕНОЗНОЇ ГІПОКСІЇ НА СПЕРМАТОГЕНЕЗ В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

Г.І. Пташник  
Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника, кафедра анатомії і фізіології людини та тварин, м. Івано-Франківськ

Гістологічними і морфометричними методами показано, що модельований венозний застій в яечку призводить до структурних змін (зменшення діаметру звивистих сім'яних трубочок, кількості клітин сперматогенного епітелію, об'єму ядер клітин Лейдіга), близьких до таких, що мають місце у чоловіків при варикоцеле.

**Ключові слова:** венозний застій сперматогенез.

Публікація є фрагментом науково-дослідної роботи (номер держреєстрації 0150U009082).

Серед факторів, що провокують розвиток чоловічого безпліддя важливе значення має варикоцеле, яке може розвинути в результаті ретроградної течії крові з лівої ниркової вени в ліву яєчкову [1, 7]. Важливу роль тут відіграє той фактор, що у 90% чоловіків з

варикоцеле ліва яєчкова вена впадає в ліву ниркову під прямим кутом. Венозний застій в яєчку призводить до розвитку патоспермії і безпліддя [5, 6, 8].

**Метою** роботи було створити експериментальну модель варикоцеле, що може послужити основою для розробки нових способів корекції крововідтоку від яєчка.

Матеріал та методи дослідження. Робота виконана на 37 щурах-самцях масою 180-200г, котрим під загальним ефірним наркозом виключали ліву яєчкову вену перед її впадінням в ліву ниркову вену. Через 1, 7, 30, 90 діб тканини яєчка фіксували в рідині Буена або Ценкер-формолі, а зрізи з парафінових блоків забарвлювали гематоксиліном і еозином та реактивом Шифф-йодна кислота з дофарбуванням гематоксиліном Ерліха. Визначали діаметри звивистих сім'яних трубочок, кількість клітин сперматогенного епітелію, об'єм ядер клітин Лейдіга. Проводили статистичний аналіз отриманих даних. Утримання та маніпуляції з тваринами відповідали «Загальним етичним принципам експериментів на тваринах» (Київ, 2001).

**Результати дослідження та їх обговорення.** За нашими спостереженнями через одну добу від початку дослідів маса яєчка, порівнюючи з інтактним органом, за рахунок набряку значно зросла. Мікроскопічно звичайну будову зберігають 41,6% звивистих сім'яних трубочок, сперматогенез в яких завершується утворенням зрілих сперматозоїдів. В 34,6% звивистих сім'яних трубочок мають місце дистрофічні зміни в клітинах сперматогенного епітелію, зокрема, в сперматоцитах на стадії пахітени і сперматидидах. В частині звивистих сім'яних трубочок вони змістилися в просвіт і перетворились в клітинний детрит. В 19,6% звивистих сім'яних трубочок спостерігається виражена вогнищева редукція шарів клітин сперматогенного епітелію. До власної оболонки таких трубочок прилягають підтримуючі клітини, сперматогонії та поодинокі сперматоцити. Частина звивистих сім'яних трубочок (4,2%) – спустошена. Діаметр сім'яних трубочок становить в середньому (201,49±1,43) мкм. В інтерстиції має місце виражений набряк, повнокрів'я різного діаметру кровоносних судин, мікрогематоми. Ядра клітин Лейдіга набряклі, цитоплазма вакуолізована. Помітно зменшується загальна кількість сперматоцитів на стадії пахітени та сперматид 7 етапу розвитку (табл. 1). На сьому добу досліду констатується зменшення маси яєчка до (910,4±35,2) мг проти (1167,3±30,03) мг в контролі, а діаметр звивистих сім'яних трубочок дорівнює (137,35±3,27) мкм в середньому. В інтерстиції виявляється виражений набряк, скупчення клітин лімфоплазмоцитарного ряду. Просвіт венозних судин розширений. Звичайну будову зберігають 39% звивистих сім'яних трубочок, в 36% - виявляється легка ступінь пошкодження клітин сперматогенного епітелію, в 20% трубочок більшість клітин сперматогенного епітелію зміщена в просвіт і некротизована. Біля власної оболонки цих звивистих трубочок визначаються тільки підтримуючі клітини та сперматогонії. Зовсім спустошеними виглядають 5% звивистих сім'яних трубочок. В цілому на 7 добу досліду кількість клітин на різних стадіях циклу сперматогенного епітелію помітно зменшується. В цих умовах до (79,61±1,82) мкм<sup>3</sup> зменшується об'єм ядер клітин Лейдіга (табл. 1).

На 30 добу моделювання варикоцеле маса яєчка знижується до (830,8±81,79) мг проти (1226,8±34,5) мг в контролі, що свідчить про його часткову атрофію. Помітно зменшується в цих умовах діаметр звивистих сім'яних трубочок (табл. 1). В інтерстиції збільшується кількість сполучнотканинних елементів, розростання яких призводить до деформації звивистих сім'яних трубочок. Тільки 35% останніх зберігають звичайну будову. Власна оболонка інших звивистих сім'яних трубочок потовщена за рахунок сполучнотканинних елементів. Загальна кількість клітин сперматогенного епітелію значно зменшується (табл. 2). Об'єм ядер клітин Лейдіга знижується до (77,24±1,95) мкм<sup>3</sup>.

Таблиця 1

**Показники ступеня пошкодження звивистих сім'яних трубочок, їх діаметрів і об'єму ядер клітин Лейдіга у яєчку щурів в різні терміни блокади венозного кровотоку**

Тривалість досліджу	Об'єкти, що вивчалися					
	Ступінь пошкодження (%)				Діаметри (мкм)	Об'єм ядер клітин Лейдіга (мкм <sup>3</sup> )
	звичайні	легка	важка	спустошені		
Контроль	96	4	-	-	197,24±5,25	84,06±2,58
1 доба	41,6	34,6	19,6	4,2	201,49±1,43	92,43±2,91
7 діб	39	36	20	5	137,35±2,37	79,61±1,82
30 діб	35	23	34	8	115,63±4,32	77,24±1,95
90 діб	33	25	30	12	131,58±1,37	79,61±2,75

На 90 добу від початку експерименту маса яєчка складає, в середньому (864,0±33,87) мг проти (1230,6±45,78) мг в контролі. В гістопрепаратах яєчка спостерігається значна кількість звивистих сім'яних трубочок неправильної форми, їх власна оболонка деформована, потовщена за рахунок розростання сполучнотканинних елементів. Діаметр сім'яних трубочок дорівнює, в середньому (138,57±1,83) мкм. Звичайну будову зберігають тільки 33% звивистих сім'яних трубочок. В 25% сім'яних трубочок визначається легкий ступінь пошкодження клітин сперматогенного епітелію, зерниста дистрофія, пікноз ядер сперматоцитів і сперматид. Значна (30%) кількість звивистих сім'яних трубочок характеризується редуцією шарів клітин, їх деформацією і зміщенням в просвіт та перетворенням в клітинний детрит. Загальна кількість клітин сперматогенного епітелію знижується (табл. 2). Об'єм ядер клітин Лейдіга дорівнює, в середньому (79,60±2,57) мкм<sup>3</sup>.

Таблиця 2

**Кількість клітин на VII стадії циклу сперматогенного епітелію у звивистих сім'яних трубочках яєчка щурів в різні терміни блокади венозного кровотоку (M±m; n=5)**

Тривалість досліду	Вид клітин			
	Сперматогонії типу А	Сперматоцити на стадії прелептотени	Сперматоцити на стадії пахітени	Сперматиди 7 етапу розвитку
Контроль	9,02±0,67	230,58±2,52	299,81±4,31	916,76±21,63
1 доба	8,64±0,57	219,11±3,34	215,37±2,03	798,12±5,87
7 діб	8,61±0,75	203,14±2,43	247,31±1,63	748,70±9,58
30 діб	7,36±0,87	174,79±6,34	201,65±8,19	466,59±4,35
90 діб	8,89±0,91	215,31±4,12	250,32±3,53	551,07±31,59

Моделюючи венозний застій в яєчку щурів нами на 30 добу досліду встановлено зменшення його маси і розлади сперматогенезу, тобто такі гістологічні зміни, які описані у чоловіків [2, 4] в умовах варикоцеле. При цьому в інтерстиції мала місце лімфоїдна інфільтрація, склероз дрібних артерій, а також порушення цілості ультраструктур гематотестикулярного бар'єру [3], що не виключає з патогенезу розладів сперматогенезу імунологічний механізм. Такого ж характеру дані були отримані [1, 7], але останніми не визначались кількісні показники клітин сперматогенного епітелію. Нами встановлено, що в цих дослідах тільки 35% звивистих сім'яних трубочок зберігають звичайну будову, але кількість сперматоцитів на стадії прелептотени, пахітени і сперматид 7 етапу розвитку та об'єм ядер клітин Лейдіга зменшуються.

Отримані нами дані про характер патологічних змін в яєчку тварин (погіршення кількісних показників сперматогенезу, набряк та клітинна інфільтрація інтерстиції, розростання в ній сполучнотканинних елементів, зменшення об'єму ядер клітин Лейдіга) близькі до змін, котрі мають місце в яєчку чоловіків, хворих на варикоцеле, ускладненого безпліддям.

### **Висновки**

1. Венозний застій в яєчку у віддалені терміни дослідів супроводжується зменшенням його маси, діаметрів звивистих сім'яних трубочок, кількості статевих клітин, що розвиваються та об'єму ядер клітин Лейдіга .
2. Структурно-функціональні зміни в яєчку при моделюванні венозної гіпоксії близькі до таких, що розвиваються в ньому у чоловіків в умовах варикоцеле.

**Перспективи подальших розробок у даному напрямку.** Запропонована модель венозного застою в яєчку може бути використаною для пошуку нових розробок регуляції крововідтоку від нього при варикоцеле.

### **Література**

1. Акжигитов Г.Н., Страхов С.Н., Бондаренко С.Г., Матяшев А.В. Венозний отток от яичка и причины развития варикоцеле у детей // Хирургия. – 1990. – № 8. – С. 67-70.
2. Боднар Б.М., Ахтемійчук Ю.Т., Соловник С.О. Сучасні методи оперативного лікування варикозного розширення вен сім'яного канатика у дітей // Клін. анатомія та оперативна хірургія. – 2003. – Т. 2, № 3. – С. 44-47.
3. Грицуляк Б.В., Грицуляк В.Б. Гіпоксія і сперматогенез. – Івано-Франківськ, 2000. – 120с.

4. Грубник В.В., Близицкий В.В., Боровикова В.А. Диагностика и лечение варикоцеле как симптома почечной венозной гипертензии // Клиническая хирургия. – 2003. – № 9. – С. 23-25.
5. Скорейко П.М., Ахтемйчук Ю.Т. Анатомічні особливості лозоподібного сплетення та яєчкових вен // Таврический медико-биологический вестник. – 2005. – Т. 8, № 3. – С. 102-106.
6. Скорейко П.М. Анатомія венозного русла яєчка у плодів 4-5 місяців // Вісник проблем біології і медицини. – 2006. – Вип. 2. – С. 304-308.
7. Першуков А.И. Варикоцеле и некоторые вопросы мужского бесплодия. – К.: Спутник – 1, 2002. – 235 с.
8. Пішак В.П., Хмара Т.В., Козуб М.М. Ембріогенез чоловічих статевих органів у нормі та патології. – Чернівці: Мед університет, 2006. – 368 с.

Резюме

**ВЛИЯНИЕ ВЕНОЗНОЙ ГИПОКСИИ НА СПЕРМАТОГЕНЕЗ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

**Пташник Г.И.**

Гистологическими и морфометрическими методами показано, что смоделированный венозный застой в яичке приводит к структурным изменениям (уменьшение диаметра извитых семенных канальцев, количества клеток сперматогенного эпителия, объема ядер клеток Лейдига), похожих на те, что наблюдаются у мужчин при варикоцеле.

**Ключевые слова:** венозный застой, сперматогенез.

Стаття надійшла 28.10.09

**INFLUENCE OF THE VENOUS HYPOXY ON SPERMATOGENESIS IN EXPERIMENT**

**Ptashnik G.I.**

By histological and morphometrical methods was shown, that venous stasis in testis leads to structural changes (decrease of diameters of convolute seminiferous tubules, number of cells in spermatogenic epithelium, volume of Leydig cells nuclei) similar to ones appearing during varicocele.

**Key words:** venous stasis, spermatogenesis.

УДК 616.12:611.018.835:611.89:611.013.395

**К ВОПРОСУ О МИГРАЦИОННЫХ И АДГЕЗИОННЫХ ХАРАКТЕРИСТИКАХ КЛЕТОК ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА ЧЕЛОВЕКА**

**Ю.В. Силкина**

Днепропетровская государственная медицинская академия, г. Днепропетровск

Исследован потенциал клеток структурных элементов проводящей системы сердца человека в период с 5 по 12 неделю гестации. Установлено, что узлы формируются из мультипотентного пула кардиомиоцитов, поэтому наблюдается выраженное преобладание адгезионной активности клеток. Клетки предсердно-желудочкового пучка характеризуются выраженной миграционной активностью, формируя разрастания в толще межжелудочковой перегородки. Волокна Пуркинье, как и пучок Гиса, формируются путем миграции клеток в стенку желудочков, сохраняя высокий миграционный потенциал в течение 9-12 недели.

**Ключевые слова:** миграция, адгезия, проводящая система, сердце человека.

Морфогенез миокарда – это совокупность макро- и микропреобразований структурных его элементов, результатом которых является конечная четко скоординированная модель взаимодействия систем проведения-сокращения сердца. Преобразования, о которых идет речь, касаются не только динамичной, четко детерминированной последовательности реализуемых на месте клеточных феноменов (митоз, апоптоз, дифференцировка и других), но также предполагают и переселенческие акции клеток различных популяций. Общебиологические законы, согласно которым осуществляются подобные процессы, достаточно хорошо описаны [3]. Однако существует ряд информационных блоков, содержащих результаты тематических исследований, которые носят гипотетический, а иногда революционный характер и требуют дальнейших исследований и обобщений. Одним из таких блоков является проблема участия клеток нервного гребня (НГ) в формировании проводящей системы сердца. На сегодняшний день нет единого мнения о том, являются ли клетки НГ предшественниками проводящих