

6. Трахтенберг И. М., Левицкий Е. Л. Проблемы химической безопасности. (Обзор материалов симпозиума) / И. М. Трахтенберг, Е. Л. Левицкий // Современные проблемы токсикологии. -2000. - №4. - С. 60-65.
7. Machoy-Mokrzynska A. Fluoride in toxicology, medicine and environment protection / A. Machoy-Mokrzynska // Fluoride. - 1999. - Vol. 32, №1. - P. 27-32.

Резюме

**СТЕРЕОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА
РЕАКТИВНИХ ЗМІН ЛЮМІНАЛЬНОЇ
ПОВЕРХНІ ЕНДОТЕЛІУ АОРТИ КРОЛИКІВ
ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ФТОРИСТІЙ
ІНТОКСИКАЦІЇ**

Власова О. В.

Методом скануючої електронної мікроскопії досліджено люмінальну поверхню грудного відділу аорти інтактних кролів та проведено експериментальне моделювання хронічної фтористі інтоксикації. Представлені наслідки вивчення характеру змін ендотелію аорти кролів при хронічній фтористій інтоксикації. Встановлено, що значні зміни виявляються на передній та бокових поверхнях аорти, зустрічаються місця, які зовсім або частково облишені ендотеліального покрову. Ці пошкодження пов'язані з підвищенням скоротливої реакції ендотеліоцитів, та процесом пригнічення мітотичної активності ендотелію надлишковим вмістом фтору в організмі.

Ключові слова: люмінальна поверхня, ендотеліоцит, аорта, хронічна фториста інтоксикація.

Стаття надійшла 20.04.10

**STEREOMORPHOLOGICAL
CHARACTERISTICS REACTIVE CHANGES OF
LUMINAL SURFACE ENDOTHELIUM OF
RABBITS UNDER AORTA EXPERIMENTAL
INTOXICATION WITH FLUORIDE NATRIUM**

Vlasova Y. V.

With the help of screening electronic microscopia there was carried aut the study of luminal surface of the thoracic part of the aorta of the intact animals (rabbits) and under conditions of experimental modeling at them chronical fluoride intoxication. The achieved data indicated to character of changes of aortic endothelium in rabbits with chronic fluoride intoxication. It was determined that excessive changes took place on the front and lateral aortic surfaces, we observed some places where endothelial coat was absent partially or entirely. These injuries are connected with increased contractile endotheliocytes' reaction and inhibition process of mitotic activity of endothelium by excessive contents of fluoride in the body.

Key words: aorta luminal surface, endotheliocyte, chronic fluoride intoxication.

УДК: 616-001.17-06:616.125-018.1]-092.9

Г.Б. Гегманюк, В.С. Волков

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль.

**УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ В ПЕРЕДСЕРДЯХ ТА ВУШКАХ СЕРЦЯ ПРИ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТЕРМІЧНІЙ ТРАВМІ**

Тяжка термічна травма викликає значні ультраструктурні зміни у секреторних міоцитах передсердь та вушок серця. Послідовність і глибина порушення їх структур перебувають у прямій залежності від терміну після експериментального опіку. В стадії ранньої токсемії опікової хвороби відбуваються пристосувально-компенсаторні та початкові ознаки деструктивних процесів, а в стадії пізньої токсемії та септикотоксимії – розвиваються глибокі незворотні деструктивні зміни ендокринних міоцитів вушок і пердсердь.

Ключові слова: ультраструктура, передсердя та вушка серця, термічна травма.

Робота є фрагментом планової НДР “Зміни в ксенодермотрансплантах при впливі на них фізичних чинників та ефективність їх використання у хворих з опіковою травмою” номер державної реєстрації 0105U004112.

Дослідження морфології серця як центрального органу серцево-судинної системи в нормі і патології проводились багатьма вченими. В останні роки встановлено, що окремі компоненти серця здатні здійснювати регулювальний вплив на водно-електролітний баланс організму [1,2]. До цих структур відносяться кардіоміоцити передсердь і вушок серця, які синтезують секреторні гранули, що містять біологічно активну речовину – передсердний натрійуретичний пептид. Секреторний апарат серця є чутливим до впливу різних чинників ендогенного та екзогенного походження, що підтверджується морфологічними дослідженнями. В науковій літературі є дані про стан передсердних кардіоміоцитів при цукровому діабеті, гіперпродукції адреналіну, ендотоксичному

шоці та за дії різних зовнішніх факторів [3,4,5]. Проте, вплив тяжкої термічної травми на структуру передсердь і вушок серця на сьогодні досліджено недостатньо.

Метою роботи було встановлення закономірностей електронномікроскопічних змін структурних компонентів передсердь та вушок серця при експериментальній термічній травмі.

Матеріал та методи дослідження. Досліди проведено на 24 статевозрілих морських свинках які були розподілені на 2 групи: інтактні тварини і тварини з опіковою травмою. Термічну травму наносили під загальним ефірним наркозом водяною парою при температурі 96-97 °С на епільовану поверхню шкіри спини протягом 60 секунд. За таких умов розвивались опіки IIIA-IIIВ ступеня. Площа ураження становила 18-20 % поверхні тіла тварини. Піддослідних тварин декапітували на 7, 14 та 21 доби експерименту (відповідно стадіям ранньої і пізньої токсемії та септикотоксемії опікової хвороби). Для електронномікроскопічних досліджень забирали маленькі шматочки тканини пердсердь та вушок серця, фіксували в 2,5-3 % розчині глютаральдегіду, постфіксували в 1 % розчині тетраоксиду осмію на фосфатному буфері рН 7,2-7,4, зневоднювали в спиртах і ацетоні та заливали в суміш епоксидних смол. Ультратонкі зрізи контрастували ураніацетатом та цитратом свинцю за методом Рейнольдса і вивчали в електронному мікроскопі EM – 125K.

Результати дослідження та їх обговорення. Проведені дослідження ультраструктурної організації передсердь та вушок серця на 7 добу експерименту показали, що в стадії ранньої токсемії в секреторних міоцитах наявні деструктивні зміни, які проявляються порушенням ядер і органел, що забезпечують енергетичний, скоротливий та секреторний процеси у цих клітинах. Для багатьох ядер характерні глибокі інвагінації каріолеми та розширення перинуклеарного простору. У каріоплазмі переважає еухроматин, а конденсований гетерохроматин зосереджений переважно у примембранній ділянці, ядерця виявляються рідко, вони компактні та осміофільні (рис. 1).

Частина мітохондрій знаходиться в стані гіпертрофії, мають просвітлений матрикс та пошкодженні кристи. Деякі з цих органел містять зруйновані ділянки зовнішньої мітохондріальної мембрани. Для міофібрил характерно їх витончення, частковий лізис, ділянки перискорочення з невпорядкованим розташуванням саркомерів. Вставні диски виглядають потовщеними з електроннощільними міжклітинними контактами.

В саркоплазмі також наявні розширенні каналця ендоплазматичної сітки. Гіпертрофований комплекс Гольджі містить потовщені цистерни з якими тісно пов'язані специфічні секреторні гранули. Ці гранули зосереджені переважно у перинуклеарній частині саркоплазми і мають різні розміри та електронну щільність матриксу. У периваскулярній зоні їх мало, що свідчить про інтенсивне виведення секрету у мікроциркуляторне русло. (рис. 2).

На 14 добу досліду у кардіоміоцитах передсердь та вушок серця встановлено подальше зростання ультраструктурних змін. Для ядер характерно зменшення їх площі, зростання числа і глибини інвагінацій. У каріоплазмі ядерця не виявляються, хроматин стає гомогенним, кількість грудок конденсованого хроматину незначна. Мембрани каріолеми на окремих ділянках втрачають чіткість, ядерні пори погано контуровані.

Зміни скоротливого апарату проявляються витонченням і лізисом міофібрил, порушенням упорядкованого розташування саркомерів, пошкодженням вставних дисків (рис. 3). Значно змінюється структурна організація і цілісність мембран мітохондрій. Гіпертрофовані органели містять локально просвітлений матрикс і зруйновані кристи. В частині міхондрій також пошкоджується зовнішня мембрана. У передсердних кардіоміоцитах в стадії токсемії наявний внутрішньоклітинний набряк, який проявляється значним розширенням каналців гранулярної ендоплазматичної сітки та частковою їх фрагментацією. Структурні компоненти комплексу Гольджі також вакуолоподібні. Кількість специфічних секреторних гранул в перинуклеарній зоні зменшена, поодинокі гранули зустрічаються біля сарколеми та між міофібрилами. В окремих клітинах виявляється скупчення секреторних гранул біля стінки гемокапілярів (рис.4).

Проведені дослідження ультраструктури пердсердних міоцитів на 21 добу експерименту вказують на наявність у них глибоких деструктивних змін. Ядра клітин пікнотично змінені, мають електроннощільну каріоплазму. Глибокі, незворотні зміни спостерігаються у мітохондріях: у гіпертрофованих органелах порушена цілісність зовнішньої і внутрішньої мембран, більшість крист зруйновані, матрикс електронноосвітлий. Втрачається впорядковане розташування цих органел між міофібрилами. Значні деструктивні зміни наявні і у скоротливому апараті кардіоміоцитів. Встановлено фрагментацію і лізис міофібрил, пошкодження вставних дисків, порушення упорядкованого розташування саркомерів. Канальці ендоплазматичної сітки помітно набухають, округлюються і стають вакуолоподібними. Значно пошкоджені органели, що забезпечують

секреторну функцію передсердний кардіоміоцитів: фрагментуються, вакуолізуються цистерни комплексу Гольджі та каналця ендоплазматичної сітки. Як наслідок, практично відсутні специфічні секреторні гранули в цитоплазмі клітин, зокрема, в парануклеарній зоні та біля гемокапілярів.

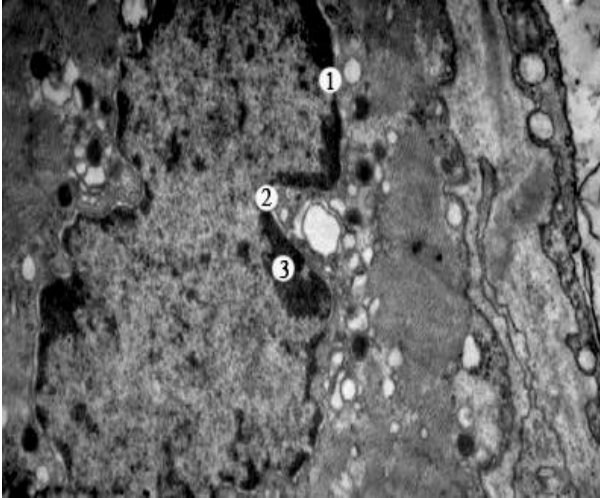


Рис. 1. Фрагмент секреторного міоцита вушка серця на 7 добу після опікової травми. Інвагінація каріолеми (1), розширений перинуклеарний простір (2), гетерохроматин (3). x 10 000.

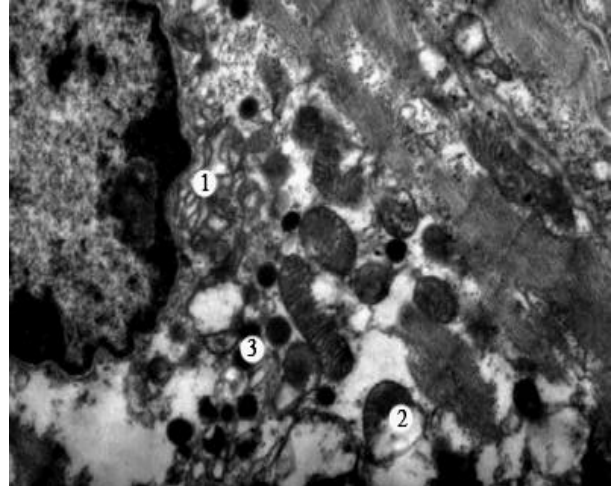


Рис. 2. Фрагмент секреторного міоцита вушка серця на 7 добу після опікової травми. Субмікроскопічні зміни комплексу Гольджі (1) та мітохондрій (2), перинуклеарне розміщення специфічних секреторних гранул (3). x 25 000.

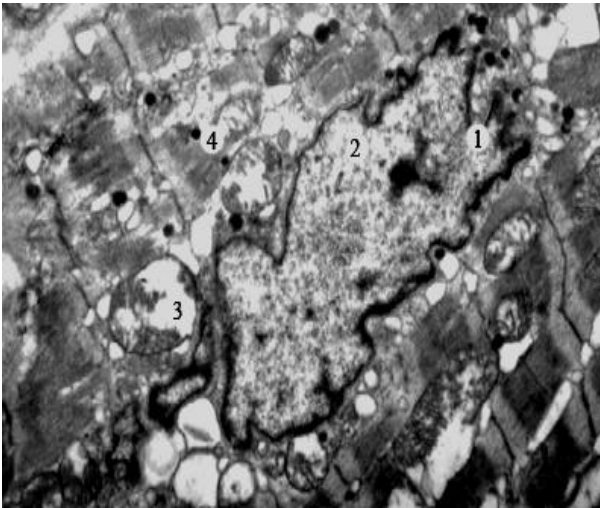


Рис. 3. Фрагмент кардіоміцита на 14 добу після опікової травми. Чисельні інвагінації каріолеми (1), гомогенна каріоплазма (2), деструкція мітохондрій (3), мало секреторних гранул (4). x 14 000.

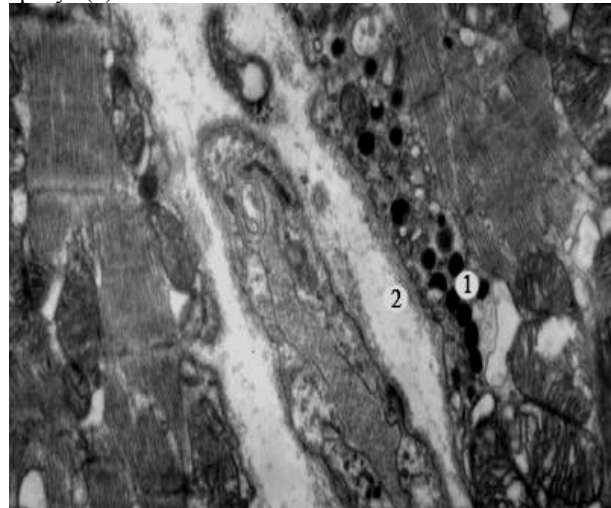


Рис. 4. Вушко серця на 14 добу експерименту. Перикапілярне розміщення секреторних гранул (1) у кардіоміоциті біля потовщеної базальної мембрани (2). x 21 000.

Дискусія

Тяжка термічна травма викликає значні ультраструктурні зміни у секреторних міоцитах передсердь та вушок серця. Послідовність і глибина порушення їх структур перебувають у прямій залежності від терміну після експериментального опіку. В стадії ранньої токсемії опікової хвороби відбуваються пристосувально-компенсаторні та початкові ознаки деструктивних процесів, а в стадії пізньої токсемії та септикотоксимії – розвиваються глибокі незворотні деструктивні зміни ендокринних міоцитів вушок і пердсердь.

Перспективи подальших досліджень в даному напрямку. У подальших дослідженнях планується встановити ступінь морфологічних змін пердсердь і вушок серця при термічній травмі з використанням коригуючих чинників.

Література

1. Акрамова Д.Х., Червова І.А. Ендокринна функція серця: структурно-функціональні аспекти // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1989. – № 8. – С. 5-14.

2. Мравян С.Р., Калинин А.П. Предсердные натрийуретические пептиды: особенности рецепции и физиологические эффекты // Клиническая медицина. – 2002. – № 10. – С. 4-10.
3. Немцова В.Д. Роль предсердного натрийуретического фактора в генезе сердечно-сосудистых заболеваний // Український кардіологічний журнал. –1999. –№ 1.– С. 63-67.
4. Олейник В.А., Терехова Г.Н. Предсердный натрийуретический гормон в норме и патологии // Республіканський міжвідомчий збірник „Здоров’я”. – 1994.
5. Шутка Б.В., Жураківська О.Я. Стан міоендокринних клітин серця в нормі і при патології (огляд літератури) // Галицький лікарський вісник. – 2003. – Т. 10, № 3. – С. 140-145.

Резюме

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПРЕДСЕРДИЯХ И УШКАХ СЕРДЦА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ

Гетманюк И.Б., Волков К.С.

В эксперименте на морских свинках исследованы ультраструктурные изменения предсердий и ушек сердца после тяжелой термической травмы. Установлено, что глубокие ожоги вызывают значительные морфофункциональные изменения в секреторных кардиомиоцитах, степень поражения которых напрямую зависит от сроков эксперимента.

Ключевые слова: ультраструктура, предсердия и ушки сердца, термическая травма.

Стаття надійшла 11.04.10

ULTRASTRUKTURAL CHANGES IN THE AURICLES AND EARS OF THE HEART IN EXPERIMENTAL THERMAL TRAUMA

Getmanyuk I.B., Volkov K.S.

In experiment on guinea pigs ultrastructural changes of the auricles and ears of the heart were investigated after a hard thermal trauma. It was determined that thermal injuries of skin cause morphofunctional changes in the secretory cardiomyocytes, the degree of affection of which depends directly on the terms of the experiment.

Key words: ultrastruktura, auricles and ears of the heart, thermal trauma

УДК 617.713-002-093.9:615

П.М. Горбачова, К.С. Ноловала, П.А. Насонов
ВІДІЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Поділля

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ГЛУТАРГІНУ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ УШКОДЖЕНЬ РОГІВКИ ОКА

На підставі морфологічних досліджень доведена експериментальна ефективність застосування прекурсору NO глутаргіну для корекції травматичних ушкоджень рогівки ока.

Ключові слова: глутаргін, травма рогівки ока.

Робота є фрагментом НДР «Розробка нових методів діагностики, лікування та профілактики захворювань органів травлення в сполученні з іншими захворюваннями систем організму» (реєстр. № 0106U00094).

Травма ока є однією з головних причин втрати зору. Механічні ушкодження складають від 15 до 37% у структурі патології органу зору, а травма переднього відділу очного яблука складає 92,6% від загальної кількості травм ока [2].

Непроникаючі поранення можуть мати будь – яку локалізацію в капсулі ока та різні розміри. Ці поранення частіше всього бувають інфіковані, інколи мають металеві та неметалеві сторонні тіла. Найбільш важкими є непроникаючі поранення в оптичній зоні рогівки, які захоплюють її строму, що приводить до значного зниження гостроти зору. В гострій стадії це зумовлено набряком та змутнінням в ділянці поранення, а потім стійким змутнінням, рубцем рогівки з неправильним астигматизмом. В разі інфікованої рани, при наявності стороннього тіла в рогівці, несвоєчасному зверненні до лікаря – в оці може виникати запалення, розвивається посттравматичний кератит або кератоувеїт. За останні десятиріччя дослідники приділяють велику увагу ролі оксиду азоту у розвитку багатьох захворювань [3,6]. Встановлено, що оксид азоту знижує запалення і прискорює процес загоєння ран за рахунок прискорення міграції та проліферації клітин епітелію. Вплив NO на перебіг раньового процесу здійснюється через посилення активності макрофагів, нормалізації мікроциркуляції, збільшення ступеня дегідратації пошкоджених тканин, ослаблення запальної