

7. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н.Лапач, А.В.Чубенко, П.Н.Бабич. – К.: «Морион», 2000. – 320с.
8. Шубина, О.С. Влияние свинцовой интоксикации на организм белых крыс и их потомство / О.С. Шубина, Ю.В. Киреева // Морфологические ведомости. - Москва - Берлин, 2007. - №3-4. - С. 77-79.
9. Fujii., Dale G.L., Beutler E. Glutathione-dependent protection against oxidative damage of the human red cell membrane // Blood. – 1998. – 34, №10. – P.1632-1644.
10. Leusui S.F., Tomaro M.L. Heme oxygenase and oxidative stress. Evidence of involvement of bilirubin as physiological protector against oxidative damage //Ibid. – 1994. – 1223, №1. - P 9-14.
11. Peng J., Jonnes G.L., Watson K. Stress Proteins as Biomarkers of Oxidative Stress: Effects of Antioxidant Supplements // Free Radic. Biol. Med. – 2000. – 28, №11. – P. 1598-1606.

Реферати

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРИМЕНЕНИЯ АНТИОКСИДАНТОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПОРФИРИНОПАТИИ

Крыжная С.И.Сахарова Т.В.

Изучены показатели метаболизма гема и доказано возникновение токсического поражения печени в условиях экспериментальной порфиринопатии. Указанные изменения характеризовались повышением концентрации АЛК и ПБГ, увеличением активности в плазме крови крыс индикаторов цитолиза, холестаза и паренхимального воспаления. Показано, что применение всех антиоксидантов достоверно улучшало течение патологического процесса как по показателям АЛК и ПБГ, так и по показателям цитолитической активности плазмы крови. Однако наибольшую активность среди исследуемых препаратов выявил предуктал. Доказано, что на фоне острого свинцового гепатита предуктал имеет наибольшее корректирующее влияние на показатели активности цитолитических ферментов и тимоловой пробы.

Ключевые слова: АЛК, ПБГ, индикаторы цитолиза, порфирия, предуктал.

Стаття надійшла 30.01.2012 р.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF ANTIOXIDANTS AT THE EXPERIMENTAL PORPHYRIN EXCHANGE

Kryzhna S.I., Sakharova T.V.

There are shown the results of studies the parameters of heme metabolism and the proven occurrence of toxic liver injury due to experimental porphyrin exchange. These changes were characterized by increased concentrations of ALA and PBG, an increase in activity in rat plasma indicators of cytolysis, cholestasis and parenchymal inflammation. It is established that the use of antioxidants significantly improved state of the disease as indicators of ALA and PBG, as well as on indicators of cytolitic activity of blood plasma. However, the most active among the studied drugs is showed the preductal. It is proved that due to of acute hepatitis preductal has the greatest corrective impact on the activity of cytolitic enzymes and thymol.

Keywords: ALA, PBG, indicators cytolysis, porphyria, preductal.

УДК: 611.819.2-018.1-02:616-001.17]-092.9

С.О. Литвинюк

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

ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ГЕМОКАПІЛЯРІВ ГІПОКАМПА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТЕРМІЧНІЙ ТРАВМІ

В експерименті на білих щурах досліджено гістологічний стан кровоносних капілярів гіпокампа після термічної травми. Встановлено, що тяжкі опіки викликають значні морфофункціональні зміни в гемокapілярах гіпокампа, ступінь їх пошкодження залежить від терміну досліду. В ранні терміни після тяжкої термічної травми встановлені пристосувально-компенсаторні зміни, а на 14 і особливо 21 доби відбувається значна деструкція кровоносних капілярів гіпокампа.

Ключові слова: гемокapіляри, гіпокамп, термічна травма, гістологічні зміни.

Робота є фрагментом планової НДР “Зміни в ксенодермо-трансплантатах при впливі на них фізичних чинників та ефективність їх використання у хворих з опіковою травмою”, № 0105U004112.

Встановлення патогенезу органів систем організму при термічних травмах багато років займає одне з провідних місць як в теоретичній так і практичній медицині. Глибокі, значні за площею опіки характеризуються не лише локальним пошкодженням тканин шкіри, а й спричиняють розвиток опікової хвороби [3, 4, 5, 6, 7]. Головну роль в її розвитку належить порушенням регуляторних функцій нервової системи, а пусковим фактором є надмірна больова імпульсація, що поступає з вогнища ураження. Важливу роль в розвитку подальших змін структур нервової системи відіграє порушення судинної системи.

При термічних ураженнях встановлені пошкодження структур кори півкуль великого мозку, спинного мозку, мозочка, спинномозкових вузлів при опіках [1, 2, 9]. Проте, до цього часу залишається не вивченим гістологічний стан гемокapілярів гіпокампа при термічних ураженнях.

Метою роботи було встановлення закономірностей змін гемокapілярів гіпокампа після термічної травми в динаміці експерименту.

Матеріал та методи дослідження. Експериментальні дослідження проведено на 26 статевозрілих білих щурах, які були розподілені на 2 групи: інтактні тварини та тварини з опіковою травмою. Термічну травму наносили під кетаміновим наркозом мідними пластинами нагрітими у кип'яченій воді. Площа ураження становила 18-20 %

поверхні тіла тварини, а опіки були IIIA-IIIВ ступеня. Піддослідних тварин декапітували на 1, 7, 14 та 21 доби експерименту (відповідно стадіям опікового шоку, ранньої і пізньої токсемії та септикотоксемії опікової хвороби). Для гістологічного дослідження забирали шматочки тканини великого мозку з ділянкою гіпокампа, фіксували в 96 °С спирті і 10% нейтральному формаліні та заливали в парафінові блоки. Отримані на санному мікроскопі зрізи фарбували гематоксилін-еозином та толуїдиновим синім за методом Ніссля. Гістологічні препарати вивчали за допомогою світлового мікроскопа SEO SKAN та фотодокументували за допомогою відеокамери Vision CCD Camera. Для електронномікроскопічного дослідження маленькі шматочки гіпокампа фіксували в 2,5% розчині глутаральдегіду, постфіксували в 1% розчині тетраоксиду осмію на фосфатному буфері рН 7,2-7,4, зневоднювали в спиртах і ацетоні та заливали в суміш аралдиту з епоксидними смолами. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікроскопі LKB-3, контрастували ураніацетатом та цитратом свинцю за методом Рейнольдса і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К [8].

Результати дослідження та їх обговорення. Проведені гістологічні дослідження гіпокампа в нормі встановили, що кровоносні капіляри у ньому соматичного типу. Їх стінка створена суцільним шаром ендотеліоцитів та базальною мембраною, з якою контактують терміналі відростків астроцитів (рис. 1). Проведені мікроскопічні дослідження показали, що в стадії опікового шоку в полях гіпокампа наступають порушення гемодинаміки. Встановлено, що просвіти більшості гемокапілярів розширені і значно кровонаповненні, характерним є збільшені периваскулярні простори. При електронномікроскопічному дослідженні кровоносних капілярів виявлені зміни компонентів їх стінки. Це проявилось потовщенням базальної мембрани та набряком цитоплазми ендотеліальних клітин. Люменальна поверхня ендотеліоцитів утворювала випинання плазмолемі у вигляді цитоплазматичних виростів і мікрворсинок.

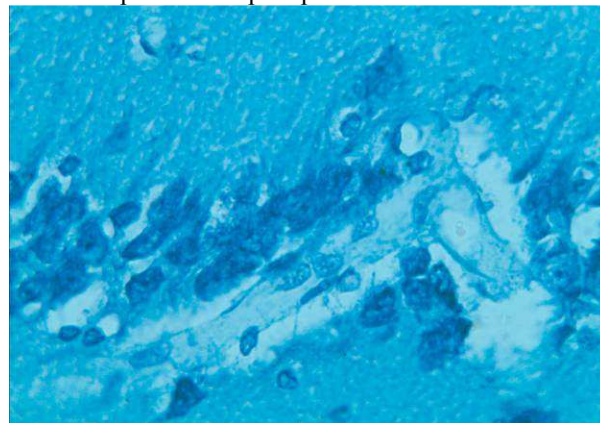
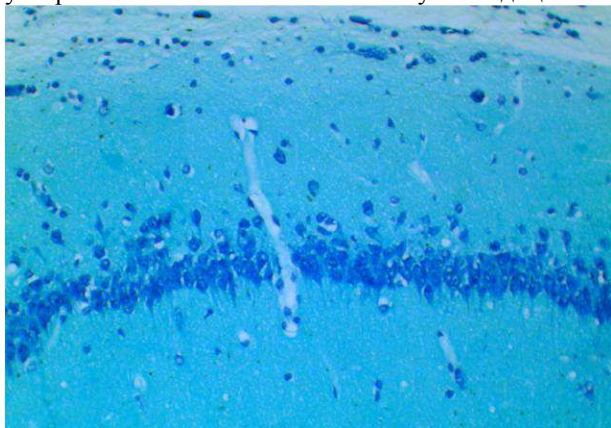


Рис. 1. Структурна організація гемокапіляра гіпокампа тварини в нормі. Помірний просвіт, та незначний периваскулярний простір. Забарвлення за методом Ніссля. x 200.

Рис. 2. Мікроскопічні зміни гемокапіляра гіпокампа на 7 добу після термічної травми. Розширений просвіт та периваскулярний набряк. Забарвлення за методом Ніссля. x 400.

Рис. 3. Ультроструктурні зміни кровоносного капіляра гіпокампа на 7 добу після опікової травми. Широкий просвіт, порушення структури ядра і цитоплазми, периваскулярний набряк. x 7 000.

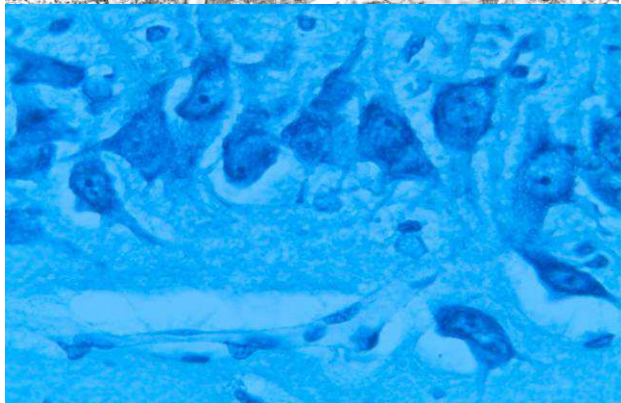


Рис. 4. Гістологічні зміни гемокапіляра гіпокампа на 21 добу після опікової травми. Просвіт, що спався, значний периваскулярний набряк. Забарвлення за методом Ніссля. x 400.

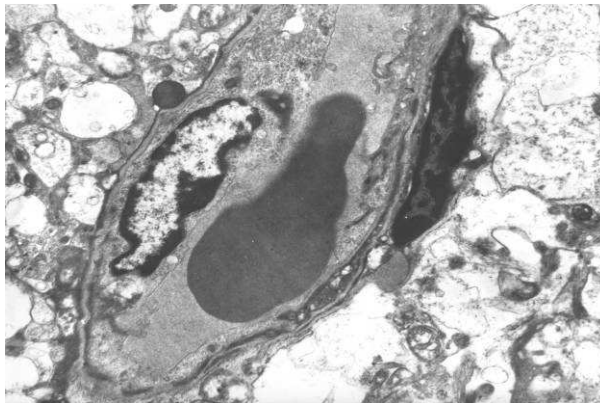


Рис. 5. Субмікроскопічний стан кровоносного капіляра гіпокампа на 21 добу після опікової травми. Вузький просвіт капіляра, значний периваскулярний набряк. x 8 000.

Ядра ендотеліоцитів зберігали подовгасту форму виглядали збільшеними. У каріоплазмі гетерохроматин був локалізований переважно біля внутрішньої мембрани каріолеми, ядерця спостерігались рідко, вони були невеликими та щільними. Цитоплазма ендотеліоцитів містила нечисельні значно змінені органели. Встановлено розширення просвітів каналців гранулярної ендоплазматичної сітки та невелику кількість рибосом. Частина мітохондрій гіпертрофована, з локально просвітленим матриксом та пошкодженими кристами, зовнішня їх мембрана залишалась цілісною. Навколо гемокапілярів наявні збільшені периваскулярні простори, що являють собою потовщені відростки астроцитів.

На 7 добу досліду при мікроскопічному дослідженні гемокапілярів гіпокампа виявлено, що зміни носять подібний характер як і в стадії опікового шоку. Просвіти більшості гемокапілярів розширені і надмірно кровонаповненні, виразний периваскулярний набряк (рис. 2). Субмікроскопічно спостерігається набряк стінки гемокапілярів, що проявляється нерівномірним потовщенням базальної мембрани, збільшенням товщини цитоплазматичних ділянок ендотеліоцитів. Люменальна поверхня таких клітин нерівна за рахунок утворення плазмолемою інвагінацій і випинань. Ядра ендотеліальних клітин виглядали збільшеними, мають глибокі інвагінації, у каріоплазмі конденсований гетерохроматин зосереджений переважно біля внутрішньої мембрани каріолеми. У цитоплазмі ендотеліальних клітин більшість органел змінена, наявні розширені каналця гранулярної ендоплазматичної сітки, гіпертрофовані мітохондрії але в них мало крист (рис. 3). Реактивні зміни, які виникали у кровоносних капілярах у стадії опікового шоку і ранньої токсемії, носили пристосувально-компенсаторний характер, але наявні ознаки початку деструкції.

На 14 і особливо 21 доби експерименту мікроскопічно встановлені значні пошкодження структури гемокапілярів гіпокампа. Наявні гемокапіляри, просвіти яких спались, а також кровоносні капіляри з широкими просвітами, значним був периваскулярний набряк (рис. 4).

Субмікроскопічно в стадії пізньої токсемії встановлено зростання змін у гемокапілярах гіпокампа. Розширені їх просвіти заповнені форменими елементами крові. Ендотеліальні клітини мали набряклі, просвітлені ділянки цитоплазми, випинання плазмолеми в просвіт судини. Кількість піноцитозних везикул була невеликою, вони знаходились біля люменальної частини плазмолеми або локалізувались біля нерівномірно потовщеної базальної мембрани. Ядра ендотеліоцитів пікнотично змінені, або мали подовгасту форму та глибокі інвагінації каріолеми. Периваскулярний просвіт між внутрішньою та зовнішньою мембранами каріолеми погано виразний. Зростає вміст конденсованого гетерохроматину, він утворював крупні осміофільні скупчення.

В цей термін експерименту значних змін зазнавала цитоплазма ендотеліоцитів. Наявне розширення каналців ендоплазматичної сітки та їх фрагментація. Пошкоджені мітохондрії, містили просвітлений матрикс, зруйновані кристи та частково ділянки зовнішньої мембрани. Виявлені зміни структур гемокапілярів гіпокампа свідчать про розвиток деструктивних змін.

На 21 добу досліду встановлено, що просвіти більшості кровоносних капілярів були звужені за рахунок набряку цитоплазми ендотеліоцитів та значному периваскулярному набряку (рис. 5). Цитоплазма ендотеліальних клітин містила невелику кількість піноцитозних пухирців і кавеол. Для багатьох ендотеліоцитів характерним є зменшення розмірів ущільнених, пікнотично змінених ядер. Глибока деструкція органел супроводжувалась руйнуванням мембран гранулярної ендоплазматичної сітки та мітохондрій. Кількість каналців ендоплазматичної сітки зменшувалась, часто вони були значно розширені, фрагментовані та вакуолоподібні, на мембранах мало рибосом. Встановлені гістологічні зміни свідчать про глибокі пошкодження структурних компонентів гематоенцефалічного бар'єру.

Висновки

1. Тяжка термічна травма викликає морфофункціональні зміни гемокапілярів гіпокампа, послідовність і глибина яких перебувають у прямій залежності від терміну після експериментального опіку.
2. В стадії опікового шоку та ранньої токсемії (1 та 7 доба досліду) опікової хвороби реактивні зміни, які виникають у гемокапілярах гіпокампа, носять пристосувально-компенсаторний характер, проте наявні також початкові ознаки деструктивних змін.
3. В стадії пізньої токсемії і, особливо, септикотоксемії (14 і 21 доби досліду) в кровоносних капілярах гіпокампа розвиваються глибокі деструктивні зміни. Це призводить до значних порушень мікроциркуляції, впливає на трансапілярний обмін в підкірковій структурі мозку.

Перспективи подальших досліджень в даному напрямку. Отримані наукові результати необхідні для подальшого вивчення стану кровоносних капілярів гіпокампа в умовах застосування коригуючих чинників при тяжкій термічній травмі.

Література

1. Андрішкін О. П. Структурний стан деяких органів при термічній травмі в умовах ранньої некретомії та застосування ксеношкіри / О. П. Андрішкін, К. С. Волков, О. Я Чорнописький [та ін.] // *Наук. – практ. конф. “Від фундаментальних досліджень – до прогресу в медицині”*. – 2005. – С. 12.
2. Волков К. С. Гістологічні зміни великого і спинного мозку при термічній травмі та застосуванні ліофілізованої ксеношкіри / К. С. Волков, А. В. Довбуш, В. М. Карпенюк // *Морфологія*. – 2008. – Т. II. – № 1, С. 41–44.
3. Бігуняк В.В. Термічні ураження / В.В. Бігуняк, М.Ю. Повстяний. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – 196 с.
4. Гембицкий Е.В. Патология внутренних органов при травме / Е.В. Гембицкий, Л.М. Клячкин, М.М. Кирилов. – М.: Медицина, 1994. – 256 с.

5. Козинец Г.П. Ожоговая интоксикация. Патогенез, клиника, принципы лечения / Г.П. Козинец, С.В. Слесаренко, А.П. Радзиховский., Н.Е. Повстаной, Б.С. Шейман. – К.: Феникс, 2004. – 272 с.
6. Парамонов Б.А. Ожоги: Руководство для врачей / Б.А. Парамонов, Я.О. Порембский, В.Г. Яблонский. – СПб.: Спец. лит., 2000. – 480 с.
7. Повстаной Н.Е. Состояние помощи больным с термическими повреждениями и их последствиями в Украине / Н.Е. Повстаной // Матеріали ХХ з'їзду хірургів України. – 2002, – С. 534-536.
8. Саркисов Д. С. Микроскопическая техника / Саркисов Д. С., Перова Ю. Л. – М. : Медицина, 1996. – 362 с.
9. Effect of chronic stress on structure and cell function in rat hippocampus and hypothalamus / M. Joeles [et al.] // Stress. – 2004. – Vol. 7, N 4. – P. 221-231.

Реферати

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОКАПИЛЯРОВ ГИППОКАМПА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ

Литвинюк С. А.

В эксперименте на белых крысах исследовано гистологическое состояние кровеносных капилляров гиппокампа после термической травмы. Установлено, что тяжелые ожоги вызывают значительные морфофункциональные изменения в гемокapиллярах гиппокампа, степень их повреждения зависит от срока опыта. В ранние сроки после тяжелой термической травмы установлены приспособительно-компенсаторные изменения, а на 14 и особенно 21 сутки происходит значительная деструкция кровеносных капилляров гиппокампа.

Ключевые слова: гемокapилляры, гиппокамп, термическая травма, гистологические изменения.

Стаття надійшла 26.01.2012 р.

HISTOLOGICAL CHANGE OF THE HEMOCAPILARIES OF HIPPOCAMPUS IN EXPERIMENTAL THERMAL TRAUMA

Lytvynyuk S. O.

In experiment on white rats histological condition of blood capillaries of hippocampal was studied after thermal trauma. Severe burns were determined to cause considerable morphofunctional changes in the hemocapillaries of hippocampus, the degree of damage depends on the terms of the experiment. Compensatory-adaptable processes in the blood capillaries are observed in the early stage after thermal injury, serious irreversible destructive changes are observed at the 14th end especially 21th days.

Key words: hemocapillaries, hippocampus, thermal trauma, histological changes.

УДК 616.33-008.821.14+577.151.042

С.В. Пидлипенко, О.Г. Короткий, Л.М. Гайда, Г.В. Берегова, Л.Л. Остапенко
Київський національний університет імені Тараса Шевченка, м. Київ

ВПЛИВ МУЛЬТИПРОБИОТИКА «АПІБАКТ®» НА ВМІСТ ТБК-АКТИВНИХ ПРОДУКТІВ І ФУНКЦІОНУВАННЯ ГЛУТАТІОНОВОЇ ЛАНКИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ЩУРІВ З ТРИВАЛОЮ ШЛУНКОВОЮ ГІПОАЦИДНІСТЮ

За умов тривалого пригнічення шлункової секреції соляної кислоти в сироватці крові щурів спостерігається зростання вмісту ТБК-активних продуктів та дисбаланс у функціонуванні глутатіонової ланки антиоксидантної системи.

Мультипробіотик АП знижує вміст ТБК-активних продуктів та здійснює модулюючий вплив на функціонування глутатіонозалежної ланки антиоксидантної системи в сироватці крові щурів з тривалою шлунковою гіпоацидністю.

Ключові слова: шлункова гіпоацидність, мультипробіотик «Апібакт®», перекисне окислення ліпідів, антиоксидантна система.

Дослідження проведені в рамках наукової теми Навчально-наукового центру «Інститут біології» Київського національного університету імені Тараса Шевченка: «Механізми реалізації адаптаційно-компенсаторних реакцій організму за умов розвитку різних патологій» (№ держреєстрації 0111U004648).

До основних факторів ризику розвитку раку в шлунку належать гіпергастринемія [13] та дисбактеріоз [18], які розвиваються внаслідок тривалого зниження секреції гідрохлоридної кислоти в шлунку. Відсутність методів профілактики негативних наслідків гіпергастринемії та встановленої здатності пробіотиків частково усувати та зменшувати негативні наслідки тривалої гіпоацидності шлункового соку [5] зумовлюють актуальність досліджень, які є спрямованими на вивчення впливу пробіотиків на механізми канцерогенезу в шлунку. Пробіотичні мікроорганізми не лише нормалізують мікрофлору травного тракту, але й здатні впливати на імунні реакції, виявляють антиканцерогенні й антимутагенні властивості, тощо [19]. Серед широкого арсеналу пробіотичних продуктів нашу увагу привернув «Апібакт®» (АП), який належить до мультипробіотиків групи «Симбітер®». На відміну від інших пробіотиків, мультипробіотики групи «Симбітер®» містять біомасу живих клітин багатокомпонентного симбіозу пробіотичних мікроорганізмів (біфідобактерії, лактобацил, лактококів, пропіоновокислих бактерій, оцтовокислих бактерій) та їх біологічно активних метаболітів (вітаміни, коротко ланцюгові жирні кислоти, полісахариди та ін.). Ефективність бактерій мультипробіотика АП збільшується при введенні екстракту прополіса з масовою часткою 2,5%. Сьогодні доведено, що прополіс є природним антисептиком з антибактеріальним, антивірусним і антигрибковим ефектом, який володіє імуностимулюючими та антиоксидантними властивостями [15, 24, 25].