

Висновки. Отримані результати дослідження надають додаткову інформацію про можливе застосування імплантатів гідрогелю *NeuroGel* сумісно з стовбуровими клітинами для імплантації в пошкоджену ділянку головного чи спинного мозку з подальшим можливим забезпеченням умов для проростання нервових волокон.

Ключові слова: стовбурові клітини кісткового мозку (СККМ), *NeuroGel*, кокультування, імуноцитохімія.

Радьога Р. В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

м. Вінниця, Україна

ДИНАМІКА МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН МІОКАРДУ ЩУРІВ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ

Вступ. Велика опікова травма викликає суттєві гемодинамічні та кардіодинамічні порушення, які сприяють розвитку сепсису, поліорганної недостатності та смерті. Кардіогенний стрес є відмінною ознакою гострої фази відповіді, а гірші результати лікування опікового пошкодження пов'язані саме з важкою серцевою дисфункцією [1, с. 7902–7910; 2, с. 269–274; 3, с. 387–401]. Скомпрометована серцева функція призводить до гіперперфузії органів, порушення периферичної мікроциркуляції, збільшення зони опіку та зниження резистентності до бактеріальної інфекції в ділянці опікової поверхні [1, с. 7902–7910].

Мета дослідження – оцінити динаміку морфологічних змін міокарду щурів в умовах експериментальної опікової хвороби.

Матеріали та методи. Дослідження виконане з дозволу комітету з біоетики на базі проблемної науково-дослідної лабораторії функціональної морфології та генетики розвитку науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова.

В дослідження було включено 48 білих лабораторних щурів-самців масою 160–180 грам. Згідно завдань дослідження щури були випадковим чином розподілені на дві групи: контрольну групу складала 19 інтактних тварин, дослідну групу – 29 тварин із експериментальною опіковою хворобою та корекцією гіповолемічних змін фізіологічним розчином.

Термічну травму моделювали під загальним знеболенням за методикою Regas (1992) [4, с. 557–563]. Інфузію фізіологічного розчину проводили з метою корекції гіповолемічних змін через катетер введений у стегнову вену. Перше введення здійснювали через 1 годину після моделювання опікової травми, наступні інфузії виконували 1 раз на добу протягом перших 7 діб проведення експерименту.

Тварини виводилися із експерименту на 1, 3 та 7 добу із наступним гістоморфологічним дослідженням серця.

Результати. Міокард, у контрольній групі тварин (без опікової травми та введення будь-яких речовин) у всі встановлені терміни мав типову для щурів гістологічну будову. Скорочувальні елементи міокарда були представлені повноцінними м'язовими волокнами (кардіоміоцитами), які рівномірно забарвлювалися гематоксиліном та еозином. Діаметр кардіоміоцитів у середньому склав: на першу добу експерименту ($12,1 \pm 0,54$) мкм, на третю – ($13,0 \pm 0,55$) мкм, на сьому – ($14,3 \pm 0,57$) мкм, площа їх поперечного перетину – ($121,5 \pm 5,7$) мкм², ($133,3 \pm 5,97$) мкм² та ($134,2 \pm 6,1$) мкм², відповідно. Одне округло-овальне ядро із рівномірно розподіленим хроматином було розташоване у центральних відділах кардіоміоцитів. Площа поперечного перетину ядер, у середньому, дорівнювала: ($29,8 \pm 1,26$) мкм² на першу добу, ($27,9 \pm 1,22$) мкм² на третю та ($28,2 \pm 1,23$) мкм² на сьому

добу експерименту. При аналізі поздовжніх зрізів ми спостерігали поперечну посмугованість кардіоміоцитів на всьому протязі, яка була чітко вираженою. Поздовжня посмугованість була менш чітко означеною. Вставні диски між кардіоміоцитами ми спостерігали у вигляді поперечних оксифільних смужок. У середньому ширина зони перимізію складала: на першу добу експерименту $(28,1 \pm 1,4)$ мкм, на третю – $(28,8 \pm 1,42)$ мкм, на сьому – $(28,6 \pm 1,39)$ мкм, ендомізію – $(4,6 \pm 0,21)$ мкм, $(4,9 \pm 0,23)$ мкм та $(4,8 \pm 0,22)$ мкм, відповідно. Ознаки запалення у вигляді скупчень клітинних елементів у стромі нами виявлені не були. Ми відмітили відносно рівномірне помірне кровонаповнення судин гемомікроциркуляторного русла. Будова стінки судин гемомікроциркуляторного русла мала звичайну структуру.

У тварин з опіковою травмою (дослідна група), яким вводили фізіологічний розчин, протягом всіх визначених термінів у міокарді ми відзначали виражені зміни дисциркуляторного характеру з боку судин гемомікроциркуляторного русла (в основному вен малого калібру, венул та капілярів). Просвіт цих судин, в основному, був розширений, виповнений вільно розташованими серед плазми еритроцитами. Стінка їх була помірно потоншена. У стінці артеріол ми спостерігали ознаки плазморагії. На першу добу експерименту індекс Керногана для артеріол складав $0,26 \pm 0,008$, на третю – $0,23 \pm 0,009$, на сьому – $0,22 \pm 0,008$, для венул – $0,16 \pm 0,006$, $0,15 \pm 0,006$ та $0,17 \pm 0,007$, відповідно. Таким чином, спостерігалися ознаки венозного повнокрів'я. Крім того, місцями, венули з розширеним просвітом були виповнені невеликою кількістю плазми, та містили деформовані еритроцити переважно по периферії судин. Тобто, ми це розцінили як явища венозної стази. У частині венул, еритроцити, розташовані у просвіті судин, утворювали щільний конгломерат, відокремлений від стінки судини просвітом та вільно розташованими форменими елементами крові (сладж-феномен). Вкрай нерівномірні зміни ми визначали з боку гемокапілярів. На деяких ділянках капіляри були блоковані для кровотоку (просвіт їх практично не визначався), на інших, навпаки, були різко розширені, з ознаками повнокрів'я або еритростазу. Такі зміни капілярного русла переважали на 3-ю добу експерименту. З боку строми міокарду були відмічені дрібно-вогнищеві та поширені (на 3-ю та 7-му добу) діapedезні крововиливи у перимізії, а також помірне, відносно рівномірне, розширення зони пери- та ендомізію ($(39,8 \pm 2,03)$ мкм та $(13,5 \pm 0,62)$ мкм, відповідно, у першу добу, $(42,1 \pm 2,1)$ мкм та $(16,4 \pm 0,8)$ мкм, відповідно, на третю добу, $(44,5 \pm 2,18)$ мкм та $(18,3 \pm 0,91)$ мкм, відповідно, на сьому добу), що ми розцінили, як наявність інтерстиціального набряку серцевого м'язу.

Якщо венозна гіперемія мала відносно рівномірно поширений характер, то явища стази, інтерстиціального набряку, сладж-феномен і діapedезні крововиливи у капілярах ми відзначали частіше у субендокардіальних відділах міокарда. Ми спостерігали також обмежений субендокардіальний набряк строми шлуночків серця.

Середній діаметр кардіоміоцитів склав на першу добу $(13,7 \pm 0,41)$ мкм, на третю – $(16,8 \pm 0,34)$ мкм, на сьому $(15,7 \pm 0,47)$ мкм, середня площа їх поперечного зрізу – $(122,1 \pm 4,15)$ мкм², $(220,6 \pm 8,6)$ мкм², $(189,7 \pm 7,59)$ мкм², відповідно. Площа поперечного зрізу ядер, у середньому, склала: на першу добу $(30,0 \pm 1,26)$ мкм², на третю – $(33,1 \pm 1,55)$ мкм², на сьому – $(39,8 \pm 1,83)$ мкм². При цьому, на 3-ю та 7-му добу відзначалася фрагментація поодиноких м'язових волокон, виявлялися зони міофібрилярної дегенерації і ділянки з розволокненням і хвилеподібною звивистістю, як поодиноких, так і окремих груп м'язових волокон. Спостерігалася нерівномірність забарвлення саркоплазми еозином, глибокий розпад міофібрил кардіоміоцитів. Поряд з цим, на 7-му добу виявлялися поодинокі кардіоміоцити з ознаками контрактурного пошкодження: посиленням анізотропії А-дисків міофібрил з одночасним стоншенням ізотропних дисків, місцями аж до їх повно-

го злиття та утворення суцільного анізотропного конгломерату, в якому не визначалася поперечна посмугованість. Також, починаючи з третьої доби, в $(1,1 \pm 0,011) \%$ ($(1,4 \pm 0,013) \%$ на 7-му добу) ядер збережених кардіоміоцитів хроматин конденсувався по периферії ядра у вигляді чітко вираженого нашарування з нерівними обрисами, а також утворював невеликі грудочки у центрі ядра. Такі зміни ядер клітин ми розцінили як початок апоптозу. Крім того, на 7-му добу в $(0,02 \pm 0,0005) \%$ клітин мали місце явища їх глибокого розпаду, каріопікнозу та лізису ядер, що ми розцінили як ознаки їх некрозу. В значній частині таких кардіоміоцитів зміни ядра сполучалися упродовж з набуханням вираженою еозинофільною гомогенізацією їх саркоплазми.

У той же час, окремі кардіоміоцити мали ознаки міоцитолізу – значно просвітлену на всьому протязі гомогенізовану саркоплазму. Ми зустрічали також поодинокі кардіоміоцити із значним послабленням тинкторіальних властивостей у центральній частині м'язового волокна і збереженням забарвлення саркоплазми у периферичних її зонах. Ядра таких клітин мали неправильно овальну форму. Зазначені зміни спостерігали у м'язових волокнах, які були розташовані безпосередньо під ендокардом, або поблизу його. На будь-якому терміні експерименту ми визначали поодинокі (або згуртовані) хвилеподібно змінені м'язові волокна. Також на 7-му добу у міокарді ми виявляли поодинокі дрібні вогнища з виразною вакуолізацією (балонною дистрофією) кардіоміоцитів. Будь яка клітинна реакція на ушкоджені міоцити була відсутня.

У той же час, вже на 3-ю добу у стромі серцевого м'язу та базальній пластинці ендокарду ми зустрічали дрібні малочисельні лімфо-гістіоцитарні інфільтрати з невеликим числом активних фібробластів. На 7-му добу запальна клітинна інфільтрація була більш вираженою, ми визначали наявність поодиноких активних фібробластів, зокрема в субендокардіальній зоні.

Висновки

1. Дані гістологічного дослідження свідчать про наявність значних дистрофічних (а, особливо на 7-му добу, також некробіотичних та некротичних) змін спеціалізованих функціональних клітин серцевого м'язу, порушення його живлення внаслідок ушкодження судин гемомікроциркуляторного русла у експериментальних тварин при опіковій травмі при застосуванні фізіологічного 0,9% розчину NaCl.

ЛІТЕРАТУРА

1. C5a-blockade improves burn-induced cardiac dysfunction / L. M. Hoesel, A. D. Niederbichler, J. Schaefer [et al.] // J Immunol. – 2007. – № 178. – P. 7902–7910.
2. Changes in cardiac physiology after severe burn injury / F. N. Williams, D. N. Herndon, O. E. Suman [et al.] // J Burn Care Res. – 2011. – № 32. – P. 269–274.
3. Pathophysiologic response to severe burn injury / M. G. Jeschke, D. L. Chinkes, C. C. Finnerty [et al.] // Ann Surg. – 2008. – № 248. – P. 387–401.
4. Regas F.C. Elucidating the vascular response to burns with a new rat model / F.C. Regas, H. P. Ehrlich // J. Trauma. – 1992. – Vol. 32, №5. – P. 557–563.

Раскалей Т.Я., Стеченко Л.О.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

М. Київ, Україна

ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУРНИХ ЗМІН У РІЗНИХ ВІДДІЛАХ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ЗА УМОВ ТУПОЇ ТРАВМИ СПИННОГО МОЗКУ

Враховуючи стрімке зростання рівня загального травматизму за останні роки і збільшення показників пошкодження хребта і спинного мозку, вбачаємо надзвичайну актуа-

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ТОВАРИСТВО АГЕТ УКРАЇНИ
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ім. М.І. ПИРОГОВА

НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ

«ПРИКЛАДНІ АСПЕКТИ МОРФОЛОГІЇ»

присвячена пам'яті професорів-морфологів
Терентьєва Г.В., Роменського О.Ю., Когана Б.Й.,
Шапаренка П.П., Жученка С.П.

ЗА РЕДАКЦІЄЮ АКАДЕМІКА НАМН УКРАЇНИ, ПРОФЕСОРА В.М. МОРОЗА,
ЧЛ.-КОР. НАМН УКРАЇНИ, ПРОФЕСОРА Ю.Б. ЧАЙКОВСЬКОГО,
ПРОФЕСОРА В.Г. ЧЕРКАСОВА, ПРОФЕСОРА М.А. ВОЛОШИНА, ПРОФЕСОРА В.І. ПІВТОРАКА

21-22 вересня 2017 року
Вінниця

