

- клінічної фармакології.: матер.-
Вінниця, 2004.- Ч.2.- С.103-104.
- Современная стратегия церебропротекции: коррекция эндотелиальной дисфункции /В.И.Черный, Т.В.Островая, И.А.Андропова [и др.] //V Нац. конгрес анестезіологів України.: матер.- Київ, 2008.- С.358-360.
- Трошин В.Д. Острые нарушения мозгового кровообращения: рук-во / В.Д.Трошин, А.В.Густов.- [3-е изд., перераб. и доп.].- М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 2006.- 432с.
- Черный В.И. Острая церебральная недостаточность /Черный В.И., Ельский В.Н., Колесников А.Н.- Донецк: ООО "ИПП Промінь", 2007.- 514с.
- Этиология, патогенез, клиническая диагностика и лечение острых нарушений мозгового кровообращения / И.А.Измайлов, А.В.Иванова, И.Т.Косарева [и др.] //Русский мед. журн.- 2003.- Т.11, №10.- С.28-34.
- Яснецов В.В. Фармакологическая коррекция мнестических расстройств, вызванных комплексным экстремальным воздействием у мышей с перевязанными обеими сонными артериями /В.В.Яснецов, Ю.В.Иванов //Экспер. и клин. фармакол.- 2004.- №5.- С.3-4.
- Torp R. Differential expression of the glial glutamate transporters in the rat brain /R.Torp //Eur. J. Neurosci.- 2000.- Vol.6, №1.- P.936-942.
- Mattson M.P. Energetic and oxidative stress in synaptic plasticity and neurodegenerative disorders / M.P.Mattson, D.Liu //Neuromolecular Medicine.- 2002.- Vol.2, №2.- P.215-231.

ВЛИЯНИЕ КУРСОВОЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ АДЕМОЛОМ (СОЕДИНЕНИЕМ ЮК-1) НА ДИНАМИКУ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ В ИШЕМИЗИРОВАННОМ ГОЛОВНОМ МОЗГЕ

Ходаковський А.А.

Резюме. В опытах на гербелах установлено, что производному адамантана адемолу (соединению ЮК-1) в дозе 2 мг/кг, подобно мексидолу (100 мг/кг), при их отдельном внутрибрюшинном курсовом четырехдневном введении в организм животных с острой церебральной ишемией, присуще нейропротекторное действие, которое проявилось в их нормализующем действии на основные показатели кислотно-основного равновесия и уровень кальциемии в крови, которая оттекает с ишемизированного полушария головного мозга гербел. Причем, по своей эффективности адемолом превосходил референс-препарат мексидол.

Ключевые слова: монгольские песчанки (гербелы), адемолом, мексидол, ишемический инсульт.

MAGNITUDE OF THE COURSE OF EXPERIMENTAL THERAPY OF ADEMOL (UK-1) ON DYNAMICS OF INDICES OF ACID-BASE BALANCE IN THE ISCHEMIC BRAIN

Khodakivskiy O.A

Summary. In experiments chick-weeds it was investigated that derivate of adamant ademol (UK-1) in dose 2 mg/kg, as same as mexidol, by their 4 days course of intraperitoneal introduction in the body of animals with acute cerebral ischemia, have neuroprotective effect. That effect manifested by their normalize influence to the main indices of acid-base balance and level of calcium in the blood, which outflow from ischemic cerebral hemisphere. Ademol is more effective than mexidol.

Key words: Mongolian cheek weeds, ademol, mexidol, ischemic stroke.

© Кисельова Т.М.

УДК: 616.36-002:681.723

**ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДИНАМІКИ
МОДЕЛЬОВАНОГО АІГ ТА ЙОГО БАЛЬНЕОРАДОНОВОЇ КОРЕКЦІЇ**

Кисельова Т.М.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Електронно-мікроскопічно в печінці щурів, на яких моделювали автоімунний гепатит, вивчена структурна динаміка спонтанного патологічного процесу на протязі 5 місяців та отримані об'єктивно вагомі морфологічні докази очевидної біопозитивності імунотропної дії курсових радонових ванн, що привело до пригнічення активності АІГ та зміни альтерації структур на переконливе переважання регенерації.

Ключові слова: автоімунний гепатит, електронна мікроскопія, адаптація, патогенез, регенерація, радон.

Вступ

Автоімунний гепатит (АІГ) досить поширене в світі захворювання, далеко не з'ясованої етіології. Ключова роль в патогенезі АІГ належить дефекту імунорегуляції з появою „заборонених“ клонів сенсibilізованих до автоантигенів печінки клонів лімфоцитів [Кайдашев, 2007]. Лікування АІГ в наш час здійснюється тривалий час переважно гормональними стероїдними препаратами та сучасними цитостатиками [Ивашкин, Буеверов, 2001; Alvarez, 1999; Malekzadeh et al., 2001; Czaja, 2002;

Czaja, Carpenter, 2004].

Але відомо, що лікуємо не хворобу, а хворого. Як і взагалі в разі необхідності приймати ліки довгий термін, згадані підходи до лікування АІГ ведуть до таких наслідків як побічна дія препаратів. Окрім того, за тривалий час, фармпрепарати втручаються в природну гуморальну регуляцію функцій, механізми адаптаційних реакцій. Саме через те лікувальний ефект в разі АІГ настає не надовго, ані трохи не позбавляє вірогідності рецидиву

автоімунного процесу. Більш того, чим далі - скорочуються терміни настання нових загострень, що невідвортно наближає панування склеротичних змін в напрямку розвитку цирозу печінки.

У своїх прагненнях наблизитись до формули "лікувати хворого" ми провели для щурів з АІГ курси радонової бальнеотерапії, покладаючись на дані медичної літератури про позитивні результати її використання на курортах для пацієнтів з різноманітними хронічними захворюваннями [Меерсон, 1993; Бабов, Литвиненко, 1995; Боголюбов, Зубкова, 1995]. Адже перебіг їх в реалізації патогенезу завжди супроводжується набутим автоімунним компонентом.

Мета дослідження: шляхом вивчення та аналізу характеру і динаміки структурних маркерів АІГ за умовами експерименту з'ясувати закономірності регенераційних процесів як наслідків біопозитивного впливу на організм радонових ванн.

Матеріали та методи

На 120 лабораторних білих нелінійних статевозрілих щурах-самцях змоделивали автоімунний гепатит шляхом підшкірного введення печінкового антигену з неповним ад'ювантом Фрейнда. Через певні терміни від моделювання двічі проводили курси водних і радонових ванн за курортними рекомендаціями. Вивчали різні морфофункціональні маркери прогресування АІГ, а також прояви спонтанної й корегованої регенерації.

Для електронної мікроскопії у щурів після належної евтаназії брали шматочки печінки, подрібнювали й фіксували в 2,5% розчині глютарового альдегіду на фосфатному буфері (рН 7,4), дофіксували 1% розчином осмія. Заливали в суміш епоксидних смол (Епон-812). Зрізи виготовляли на ультрамікромомі УМТП7. Контрастування зрізів проводили 1% розчином ураніацетату і цитратом свинцю за Рейнольдсом. Ультраструктурне дослідження проводили на мікроскопі ПЕМ 125К.

Результати. Обговорення

Субмікроскопічні дослідження печінки через 1 місяць моделювання АІГ виявили у цитоплазмі значну кількість жирових включень. Це підтверджує жирову дистрофію гепатоцитів, помітну на світлооптичному рівні. У цитоплазмі є електронно прозорі вакуолеподібні структури, котрі утворюються за рахунок потовщення канальців ЕПС та цистерн комплексу Гольджі.

Органели енергозабезпечення - мітохондрії мають ущільнений осміофільний матрикс. Кристи частково зруйновані і погано виявляються. Рідко виявляються грудки глікогену. Перинуклеарний простір нерозширений, але має потовщені ділянки. Між біліарними полюсами плазматичних мембран спостерігаються розширені жовчні капіляри з поодинокими мікрворсинками.

Через 2 місяці експериментального гепатиту в цитоплазмі гепатоцитів наявні скупчення жирових включень. Крім круглої форми, встановлені пікноморфні,

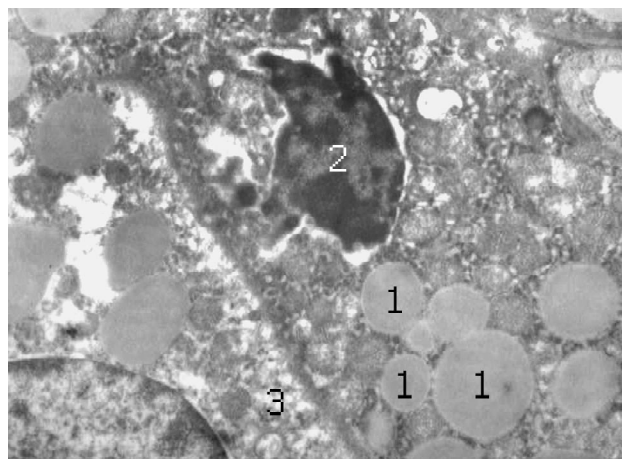


Рис. 1. Субмікроскопічні зміни гепатоцитів. Печінка через 2 місяці експериментального гепатиту. Різної величини жирові включення (1), пікнотичне ядро (2), глибока деструкція цитоплазми (3). x10000.

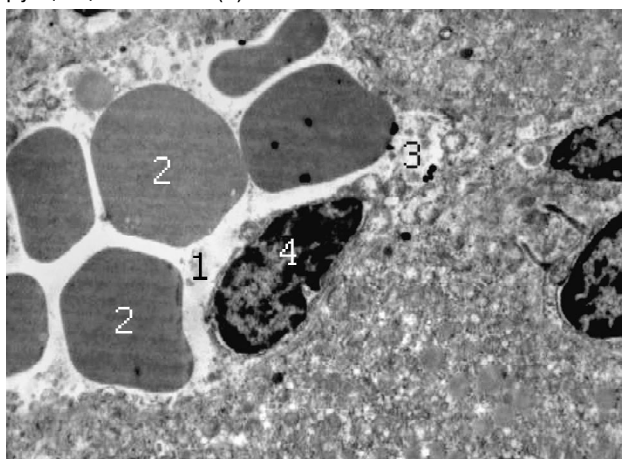


Рис. 2. Фрагмент гемокапіляра печінки при експериментальному гепатиті через 2 міс. Широкий просвіт кровонесного капіляру (1), еритроцити (2), пошкоджений ендотелій (3), ядра (4). x6000.

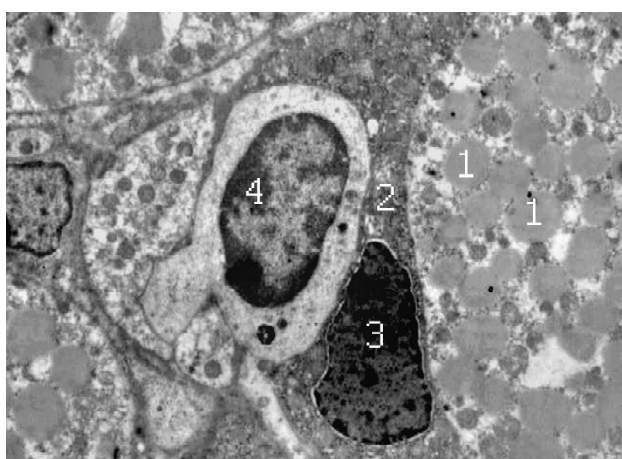


Рис. 3. Ультраструктурні зміни печінки щурів при експериментальному гепатиті через 4 місяці дослідю. Жирові включення в цитоплазмі гепатоциту (1), "темний" гепатоцит (2) з осміофільним ядром (3), лімфоцит (4).

зменшені, з нерівними контурами ядерної оболонки ядра. В їх каріоплазмі переважає гетерохроматин, збільшені перинуклеарні простори, відсутні ядерні пори (рис. 1).

Є ділянки лізованої цитоплазми, в якій цілком зруйновані органели. Жовчні капіляри розширені, з поодинокими мікрворсинками, нечіткі пошкоджені ділянки плазмолемми, що їх утворюють.

Просвіти більшості гемокапілярів значно розширені. Ендотеліальна вистілка, а саме цитоплазматична ділянка ендотеліоцитів значно витончена, їх ядра та навколоядерна частина цитоплазми деструктивно змінені. Ядра пікнотичні, зменшені, мають численні інвагінації. Органели ендотеліоцитів деструктивно змінені. (рис.2).

Через 4 місяці, крім гепатоцитів зі значною кількістю жирових включень, спостерігаються „темні” неправильної форми клітини. В них виявляються зменшені осміофільні ядра, в каріоплазмі яких переважає гетерохроматин і відсутні ядерця. Мало ядерних пор. Цитоплазма також має підвищену електронну щільність (вірогідно початок апоптозу). Біля таких гепатоцитів наявні лімфоцити, нейтрофіли (рис. 3).

Виявлено деструктивні зміни стінки гемокапіляра, цитоплазматичних ділянок ендотеліоцитів, набряк, вакуолізація.

Через 5 місяців експериментального гепатиту у печінці присутні „темні” гепатоцити з деформованими неправильної форми та інвагінаціями ядрами. Вони мають нерівномірно збільшений перинуклеарний простір, мало ядерних пор. В цитоплазмі нагромадження жирових включень. В іншому різновиді клітин є електроннопрозорі ділянки цитоплазми у яких відсутні органели або є їх рештки.

Через 2 місяці експериментального гепатиту та одного курсу водних ванн (протягом другого місяця) більшість гепатоцитів мають багато жирових включень, наявні світлі різної величини вакуолеподібні структури, пошкоджені мітохондрії, вторинні лізосоми. Жовчні капіляри мають широкі просвіти, кровоносні капіляри також розширені, ендотеліальна стінка витончена. Спостерігаються клітини Купфера з неправильною формою ядер, включеннями фагоцитованого матеріалу. У периваскулярних просторах наявні лімфоцити і плазматичні клітини (рис. 4).

Електронно-мікроскопічні дослідження печінки щурів через 4 місяці експериментального гепатиту та того ж одного курсу водних ванн показали, що зміни структур органу подібні чистому гепатиту. Ендотелій витончений, простори Діссе незначні. Плазмолема васкулярного полюсу гепатоцитів має мало мікрворсинок. Ділянки стінки гемокапіляра зруйновані, біля них наявні клітини Купфера з ядрами неправильної форми, включеннями і лізосомами в цитоплазмі.

Ультраструктурні зміни гепатоцитів подібні тим, що встановлені при чистому гепатиті через 4 місяці досліду. Деструкція органел у цитоплазмі. „Темні” гепатоцити з осміофільними, неправильної форми ядрами, по-

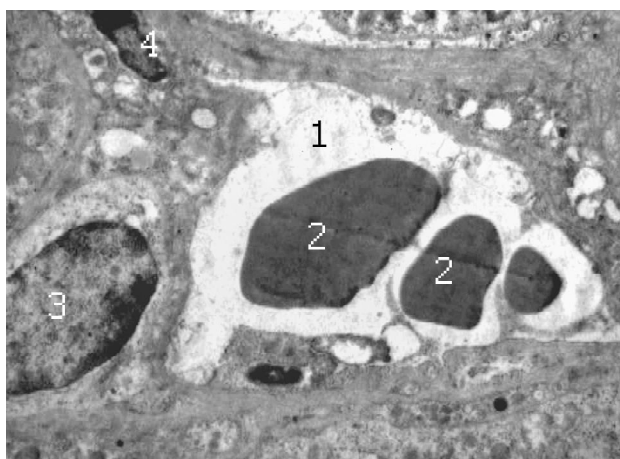


Рис. 4. Субмікроскопічний стан кровоносного капіляру печінки. Тварини через 2 місяців гепатиту та одного курсу водних ванн. Широкий просвіт (1), еритроцити (2), лімфоцит (3), фрагмент клітини Купфера (4). x6000.

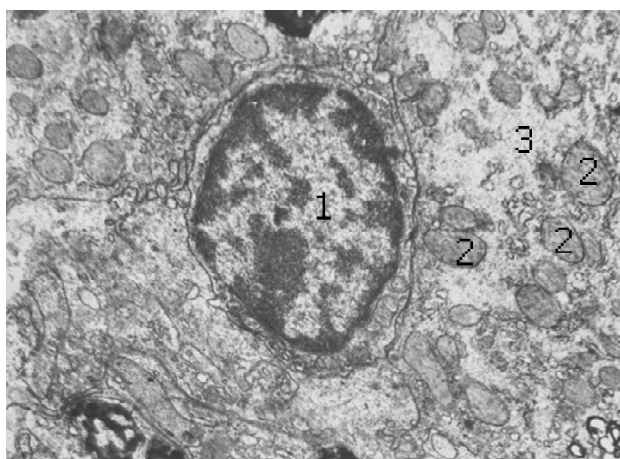


Рис. 5. Субмікроскопічний стан печінки через 2 місяці експериментального гепатиту в умовах застосування одного курсу радонових ванн. Лімфоцит (1), між гепатоцитами, краща структурна організація органел, мітохондрій (2), що мають кристи і помірно осміофільний матрикс. Ділянки просвітлення цитоплазми (3) без органел. x17000.

шкодженими органелами.

Через 5 місяців (після застосування другого курсу водних ванн протягом п'ятого місяця) при гепатиті в часточках органу встановлені „темні” гепатоцити з жировими включеннями. Біля таких клітин спостерігаються крупні, подібні до макрофагів клітини, лімфоцити. Жовчні капіляри мають широкі просвіти, пошкоджені мікрворсинки.

Після одного курсу радонових ванн, субмікроскопічним дослідженням печінки тварин при гепатиті в кінці 2 місяця, встановлено, що в гепатоцитах менше стає жирових включень, вакуолеподібні структури мають менші розміри. У цитоплазмі гепатоцитів краще зберігається структура мітохондрій, вони мають помірно осміофільний матрикс і лише частково пошкоджені кристи. Ядра як правило круглої форми з переважанням у

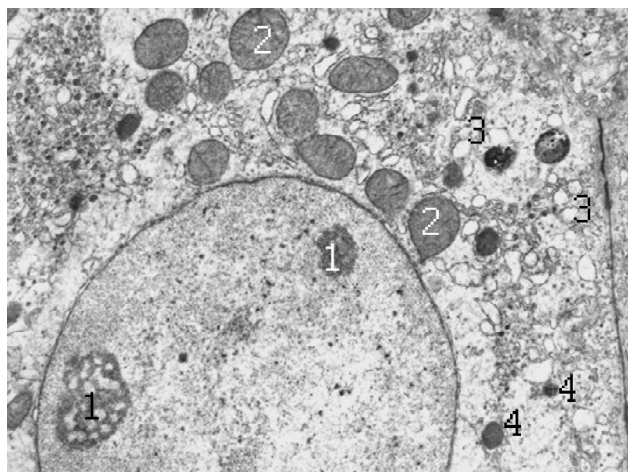


Рис. 6. Ультраструктура фрагмента гепатоцита при експериментальному гепатиті через 4 місяці після одного курсу радонових ванн. Два ядрця (1), краща структура мітохондрій (2), каналці ГЕС помірно розширені (3), грудки глікогену (4). x7000.

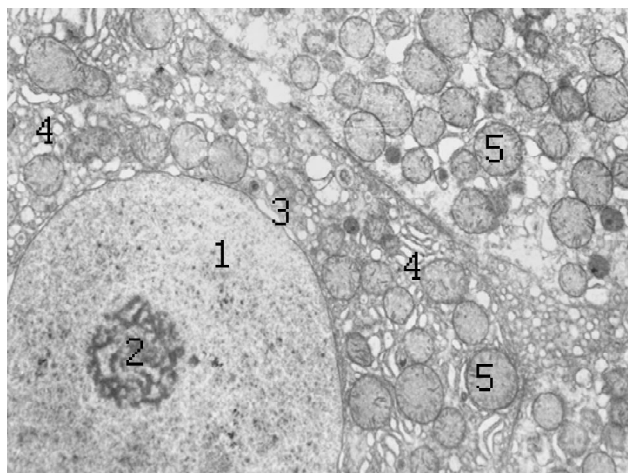


Рис. 7. Субмікроскопічна організація гепатоцитів через 5 місяців експериментального гепатиту та після другого курсу радонових ванн. Кругле ядро (1), гіпертрофовані ядрця (2), подекуди збільшені перинуклеарні простори (3), добре розвинені каналці ГЕС (4), багато мітохондрій (5). x17000.

каріоплазмі еухроматину. Контури ядерних мембран чіткі, перинуклеарні простори розширені та наявні ядерні пори. Кровоносні капіляри мають краще збережені структури їх стінки, простори Діссе незначні. На окремих ділянках печінкових часточок між гепатоцитами наявні лімфоцити (рис. 5).

Електронно-мікроскопічні дослідження печінки через 4 місяці експериментального гепатиту після застосування лише одного курсу радонових ванн встановили значно кращу структуру гепатоцитів. В багатьох клітинах помірна кількість жирових включень, а структура цитоплазми і ядра свідчать про їх збереженість і задовільний морфофункціональний стан. Круглі ядра включають еухроматин, як невеликі так і крупні ядрця, навіть двоядерцеві ядра (рис. 6). Мітохондрії переважно ок-

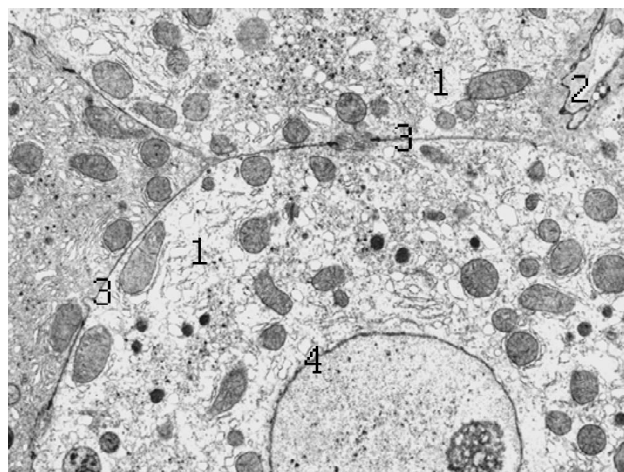


Рис. 8. Ультраструктура гепатоцитів печінкової часточки при п'ятимісячному експериментальному гепатиті після двох курсів радонових ванн. "Молоді" гепатоцити (1), невеликі з мікроворсинками жовчні капіляри (2), чіткі плазмолемні клітин (3) та ядерні мембрани (4). x7000.

руглої форми, невеликі, їх багато з утворенням скупчень. За великого збільшення (рис. 6) ці органели мають помірно осміофільний матрикс, чіткі кристи. Цей факт свідчить про добру забезпеченість енергією біосинтетичних функцій гепатоцитів. Наявна гранулярна ендоплазматична сітка з рибосомами, агранулярна складається з помірно розширених непротяжних каналців. В окремих ділянках цитоплазми клітин, переважно васкулярної зони, з'являються гранули глікогену (рис. 6). Жовчні капіляри мають помірно розширені просвіти, в яких наявні мікроворсинки.

Кровоносні капіляри мають помірні просвіти, в них ендотеліоцити чітко контуровані, з еліпсоподібними ядрами і невеликими органелами. Їх цитоплазматичні ділянки формують помірний простір Діссе, а плазматична мембрана васкулярного полюсу гепатоцитів має численні мікроворсинки. Такий стан гепатоцитів печінки свідчить про активний перебіг транскapілярних обмінних процесів, що і забезпечує активацію регенерації в клітинах. Спостерігаються також клітини Купфера з характерною для них будовою.

Субмікроскопічні дослідження через 5 місяців гепатиту та після другого курсу радонових ванн (впродовж п'ятого місяця) встановили добре збережену структурну організацію компонентів печінки. У печінкових часточках гепатоцити, цитоплазма яких насичена органелами. Округло-овальні ядра мають крупні ядрця, добре розвинені та помірно розширені каналці ГЕС, на поверхні мембран багато рибосом. Чисельні округлої форми мітохондрії з помірно осміофільним матриксом та чіткими кристами. Невеликі цистерни агранулярної ЕПС. Між біліарними поверхнями гепатоцитів є чітко обмежені десмосомальними контактами жовчні капіляри. Вони мають неширокі просвіти та багато мікроворсинок (рис. 7). Такий стан гепатоцитів відповідає їх активному функціонуванню.

У печінкових балках спостерігаються також „молоді” гепатоцити. Органели в них добре структуровані, ядра з гіпертрофованими ядерецями. Каріолема має багато ядерних пор. Наявні грудки глікогену або окремі їх скупчення (рис.8).

Більшість гемокапілярів мають чітко виражену, тонку цитоплазматичну вистелку ендотелію, простори Діссе з чисельними мікрворсинками на васкулярній поверхні гепатоцитів. Ядерновмісна частина ендотеліоцитів включає невеликі за розмірами мітохондрії, окремі каналці ГЕС та рибосоми. Клітини Купфера мають значний об'єм цитоплазми. Характерним є присутність у цитоплазмі первинних і вторинних лізосом у вигляді фагосом.

Ми не зустріли журнальних повідомлень про аналогічні електронно-мікроскопічні дослідження печінки за умов АІГ ані в експерименті, ані біоптатів печінки хворих на АІГ. Та в наших власних попередніх публікаціях з результатами звичайних мікроскопічних, а також і лектиногістохімічних досліджень сутність динаміки моделюваного АІГ без радонових бальнеовпливів, а також з однокурсовим і двокурсовим їх використанням, містяться морфофункціональні ознаки патогенетичної та саногенетичної сутності тієї ж спрямованості, що й в даних електронно-мікроскопічного вивчення структур печінки щурів усіх серій експериментів.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У печінці щурів з модельованим АІГ поступово відбуваються прогресуючі альтеративні зміни в ендотелії судин та головним чином гепатоцитів, які зазнають втрати багатьох органел, ущільнення ядра та цитоплазми, руйнації ділянок зовнішньої мембрани.

2. Бальнеовпливи першої та другої черги: на одних щурів - водними ваннами, для щурів головної групи - радоновими ваннами - мають далеко неоднакові наслідки. Водні ванни не забезпечують жодних відмін від структурної характеристики гепатиту без будь-яких впливів. На відміну від них радонові ванни стримують

настання руйнівних процесів та обумовлюють незаперечну біопозитивність своєї дії, що проявляється в гепатоцитах абсолютними ознаками ефективної регенерації клітинних ультраструктур.

Під впливом курортного фактора у вигляді радонових ванн ми отримали ефект гальмування руйнівного автоімунного процесу в печінці. Вже після першого курсу радонових ванн (кінець другого місяця експериментів) стала помітною економізація структури і функції гепатоцитів порівняно з прямим альтеративним процесом у "чистому" АІГ. Ознаки тієї економізації існували й ще через два місяці спонтанного перебігу АІГ у щурів радонової групи (тобто в кінці четвертого від початку експериментів). А ще через один місяць (до кінця п'ятого), впродовж якого здійснювали другий, повторний, курс радонових ванн, згадана економізація структур в гепатоцитах переросла на повний позитив - появу абсолютних ефектів, притаманних відновним регенераторним явищам. Тим самим стверджується незаперечна біопозитивність дії радона в патологічній ситуації АІГ у щурів. Пояснення цього факту є в нашій попередній роботі, якою доводиться надзвичайно важлива перебудова під дією радону - імуногенезу, а саме настання переваги клітинної ланки імунітету, яка супроводжується яскравою супресією, внаслідок чого гальмується патогенна активність автоімунних комплексів стосовно структур хворого органу.

В своїй роботі ми передбачливо запланували невеликий віддалений термін спостережень - кінець четвертого місяця - для нашого порівняння стану структур печінки піддослідних тварин з АІГ без втручань і тварин з АІГ, на організм яких справлялася дія курсовою кількістю радонових ванн (один курс). Гадаємо, що ще більш тривалої перевірки (4 місяці) на стійкість особливо потребує високий рівень прояву у печінці саногенетичних відновних процесів, як один з ефектів дії на організм другого курсу радонових ванн, коли можна буде переконатися в біологічному ефекті від радонових ванн, не знаходячи ознак рецидиву, або склеротичних змін.

Література

- Бабов К.Д. Актуальные задачи медицинской реабилитации /К.Д.Бабов, А.Г.Литвиненко //Мед. реабилитация, курортол., физиотерапия.- 1995.- №1.-С.2-4.
- Боголюбов В.М. Адаптивные изменения в организме при действии физических факторов /В.М.Боголюбов, С.М.Зубкова //Мед. реабилитация, курортол., физиотерапия.- 1995.- №1.- С.3-5.
- Ивашкин В.Т. Аутоиммунные заболевания печени в практике клинициста /В.Т.Ивашкин, А.О.Буеверов //Росс. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.- М.: Вести, 2001.-С.102.
- Кайдашев І.П. Імунологічні методи в діагностиці аутоімунних захворювань печінки: (метод. рек.) /Уклад.; Укр. центр наук. мед. інформації та патент.- ліценз. роботи.- К.: [б.в.], 2007.- С-12.
- Майер К.П. Гепатит и последствия гепатита: Пер. с нем. /2-е изд., перераб. и доп.- М.: Гэотар-мед, 2004.- 718с.
- Меерсон Ф.З. Концепция долговременной адаптации. Адаптационная медицина /Ф.З.Меерсон.- М.: Дело, 1993.- С. 138.
- Нейко Е.М. Хронічні гепатити: етіологічні й клініко-патогенетичні особливості /Нейко Е.М., Вірстюк Н.Г., Оринчак М.А.- К.: Здоров'я, 2005.- 167с.
- Alvarez F. Short-term cyclosporine induces a remission of autoimmune hepatitis in children /Alvarez F., Ciocca M., Canero-Velasco C. //J. Hepatol.- 1999.- Vol.30.- P.222-227.
- Czaja A.J. Treatment of autoimmune hepatitis /A.J.Czaja //Semin. Liver Dis.- 2002.- Vol.22.- P.365-377.
- Czaja A.J. Decreased fibrosis during corticosteroid therapy of autoimmune hepatitis /A.J.Czaja, H.A. Carpenter //J. Hepatol.- 2004.- Vol.40.- P.644-650.
- Malekzadeh R. Cyclosporin - a is a promising alternative to corticosteroids in autoimmune hepatitis /R.Malekzadeh, S.Nasser-Moghaddam, M.J.Kaviani //Dig. Dis. Sci.- 2001.- Vol.46.- P.1321-1327.

ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДИНАМИКИ МОДЕЛИРОВАННОГО АИГ И ЕГО БАЛЬНЕОРАДОНОВОЙ КОРРЕКЦИИ

Киселева Т.Н.

Резюме. Электронно-микроскопически в печени крыс, на которых воспроизводили аутоиммунный гепатит, изучена структурная динамика спонтанного патологического процесса на протяжении 5 месяцев и получены объективно весомые морфологические доказательства явной биопозитивности иммуномодулирующего действия курсовых радоновых ванн, приведшего к угасанию активности АИГ и смены альтерации структур на убедительное преобладание регенерации.

Ключевые слова: АИГ (аутоиммунный гепатит), электронная микроскопия, адаптация, патогенез, регенерация, радон.

ELECTRONIC MICROSCOPIC CHARACTERISTIC OF DYNAMICS OF MODELATED AUTOIMMUNE HEPATITE AND ITS BALNEORADON CORRECTION

Kiselyova T.N.

Summary. In the liver of rats on which were reproduced autoimmune hepatitis by the method of electron microscopy were studied structural dynamic of spontaneous pathological process for 5 months and were received objectively strong morphological evidence of obvious biopositive immunomodulating influence of course of radon's bath. These caused dying away of activity of autoimmune hepatitis and change damaging of structure into convincing predominance of regeneration.

Key words: autoimmune hepatitis, electron microscopy, adaptation, pathogenesis, regeneration, radon.

© Онисько Р.М., Кривко Ю.Я.

УДК: 611.341:611.13/.16]-018:616.379-008.64-092.9

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ ПОРОЖНЬОГО ТА КЛУБОВОГО ВІДДІЛІВ ТОНКОЇ КИШКИ ЩУРІВ В НОРМІ ТА НА РІЗНИХ ТЕРМІНАХ ПЕРЕБІГУ СТРЕПТОЗОТОЦИНІНДУКОВАНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Онисько Р.М., Кривко Ю.Я.

Кафедра нормальної анатомії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (вул. Пекарська, 69, м.Львів, 79000, Україна)

Резюме. Висвітлено питання будови ланок гемомікроциркуляторного русла стінок порожнього та клубового відділів тонкої кишки щурів в нормі та наприкінці 2, 4, 6 та 8 тижнів перебігу експериментального стрептозотоциніндукованого цукрового діабету, що було отримано за допомогою методів контрастної посмертної вазографії з попередньо проведеним препаруванням досліджуваної ділянки.

Ключові слова: гемомікроциркуляція, порожня та клубова кишка, щурі, стрептозотоциніндукований цукровий діабет.

Вступ

Вивчення процесу структурних змін серед різних ланцюгів гемомікроциркуляторного русла при експериментальному цукровому діабеті було і залишається надзвичайно актуальною проблемою сучасної експериментальної та клінічної медицини [Абилаев, Голубятникова, 1980; Вернигородський та ін., 2000; Гладких, 2008]. Серед населення України продовжує зростати показник ураження цукровим діабетом, і тому це стимулює до глибокого та різностороннього вивчення цієї проблеми.

Одним з проявів інсулінзалежного цукрового діабету є виникнення руйнівних мікроангіопатій у всіх тканинах та органах. При поглибленні процесу це явище призводить до важких уражень з подальшою інвалідизацією хворих [Дедов и др., 2001; Грачева и др., 2003; Вернигородский, 2004; Гладка та ін., 2007]. Тому метою нашого дослідження стало - встановити морфологічні особливості ланок гемомікроциркуляторного русла стінок порожнього та клубового відділів тонкої кишки в нормі та наприкінці 2, 4, 6 та 8 тижнів протікання експериментального стрептозотоциніндукованого цукрового діабету.

Експериментальні моделі для вивчення розвитку механізмів патогенетичної дії дають можливість проаналізувати значення різних етіологічних чинників, тривалості та наслідок їх впливу на різні ланцюги гемомікроциркуляторного русла.

Метою нашого дослідження було вивчення особливостей будови ланок гемомікроциркуляторного русла стінок порожнього та клубового відділів тонкої кишки в нормі та наприкінці 2, 4, 6 та 8 тижнів протікання експериментального стрептозотоциніндукованого цукрового діабету.

Матеріали та методи

Матеріалом дослідження були статевозрілі щурі-самці масою 100-300 г лінії Вістар у кількості 125 тварин.

Тварин для проведення першої серії дослідів ретельно відбирали. Кожну тварину оглядали, важили та проводили маркеровку. Відібрану групу тварин утримували в окремій клітці на стандартному харчовому раціоні віварію. Ретельний огляд передбачав запобігання попаданню тварин з проявами внутрішньовивар-