

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
БЕЛАРУСЬ

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
"ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ"

**АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ГИСТОЛОГИИ,
ЦИТОЛОГИИ И ЭМБРИОЛОГИИ**

Материалы научно-практической конференции,
посвященной 60-летию организации кафедры гистологии, цитологии
и эмбриологии ГрГМУ
22 июня 2018 г.

Гродно
ГрГМУ
2018

УДК [611.018+611.013](06)
ББК 28.70я431
А 437

Рекомендовано Редакционно-издательским советом ГрГМУ (протокол № 9 от 18.05.2018)

Редакционная коллегия:

ректор ГрГМУ, член-корр. НАН Беларуси, д-р мед. наук,
проф. В. А. Снежицкий;
проректор по научной работе ГрГМУ, д-р мед. наук,
проф. С. Б. Вольф;
зав. каф. гистологии, цитологии и эмбриологии ГрГМУ,
д-р биол. наук, проф. С. М. Зиматкин (отв. ред.).

Рецензенты: проф., д-р биол. наук С. М. Зиматкин;
проф., д-р биол. наук Я. Р. Мацюк;
доц., канд. мед. наук Л. А. Можейко

А 437 **Актуальные** проблемы гистологии, цитологии и эмбриологии [Электронный ресурс] : материалы научно-практической конференции, посвященной 60-летию организации кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии ГрГМУ, 22 июня 2018 г. / [редкол.: В. А. Снежицкий, С. Б. Вольф, С. М. Зиматкин (отв. ред.)]. – Электрон. текст. дан. (объем 4.9 Мб). – Гродно : ГрГМУ, 2018. – 1 эл. опт. диск (CD-ROM) – Систем. требования: IBM - совместимый компьютер; Windows XP и выше; необходимая программа для работы Adobe Reader; ОЗУ 512 Мб; CD-ROM 16-х и выше. – Загл. с этикетки диска.

ISBN 978-985-558-994-6.

В сборнике представлены 50 работ гистологов, цитологов и эмбриологов из всех медицинских вузов Беларуси, БГУ и Гродненского аграрного университета, из медицинских вузов Москвы (и НИИ морфологии), Санкт-Петербурга и Симферополя, а также из Украины (Черновцы, Луганск, Харьков). Работы посвящены разным аспектам гистологии и эмбриологии, выполнены на достаточно высоком научно-методическом уровне и имеют большое значение для обмена информацией между соответствующими специалистами. Все работы прошли рецензирование и редактирование ведущими специалистами на кафедре гистологии, цитологии и эмбриологии ГрГМУ.

Предназначено для преподавателей кафедр гистологии, цитологии и эмбриологии, а также научных работников и студентов, интересующихся этими вопросами.

УДК [611.018+611.013](06)
ББК 28.70я431

ISBN 978-985-558-994-6

© ГрГМУ, 2018

К 60-ЛЕТИЮ КАФЕДРЫ ГИСТОЛОГИИ, ЦИТОЛОГИИ И ЭМБРИОЛОГИИ ГрГМУ

Зиматкин С.М.

Гродненский государственный медицинский университет,
Гродно, Беларусь (smzimatkin@mail.ru)

Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии была организована в 1958 году. Первыми заведующими кафедры были доценты А.И. Ювченко (1958-1959) и И.И. Хворостухин (1959-1967). Большую роль в становлении коллектива кафедры и Гродненской гистологической школы сыграл проф. А.А. Туревский, возглавлявший кафедру в течение 30 лет (1967-1997). В последующем кафедрой руководили его ученики: проф. Я.Р. Мацюк (1997-2002) и проф. С.М. Зиматкин (2003-н/в).



Профессор А.А. Туревский

Преподаватели кафедры: И.В. Балла (1997-1999), О.В. Барабан (2006-2016), Вороник Ю.Н. . (2008-н/в), Н.И. Гребенская (1959-1967), Г.Л. Дежурова (1981-1983), С.В. Емельянчик (1981-1992), М.Н. Закурдаева (1998-2004), Карнюшко О.А. (2009-н/в) Л.С. Кизюкевич (1985-1986, 1989-2008), В.С. Кравец (1989-1995),

В.Б. Кузнецова (2004-н/в), В.И. Курпик (1984-1988), Лис Р.Е. (2010-н/в), А.Л. Лискович (1961-1984), Л.И. Мисник (1964-1970), Марковец Н.И. (2009-н/в), Е.Ч. Михальчук (2000-н/в), Л.А. Можейко (1967-н/в), С.К. Морголь (1986-1998), А.П. Никонов (1960-1980), Поплавская Е.А. (2010-н/в), Суходольский П.А. (2009-н/в), Федина Е.М. (2009-н/в).



Коллектив кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии ГрГМУ (ноябрь, 2017 г.). Слева-направо, первый ряд: доцент Можейко Л.А., зав. кафедрой, профессор Зиматкин С.М., профессор Мацюк Я.Р.; второй ряд: старший преподаватель Марковец Н.И., лаборант Молько Т.Л., аспирант Заерко А.В., доцент Лис Р.Е., лаборант Почебут Н.И., лаборант Климуть Т.В., старший преподаватель Вороник Ю.Н., старший преподаватель Поплавская Е.А., ассистент Карнюшко О.А., лаборант Марчик О.М., завуч, доцент Михальчук Е.Ч., старший преподаватель Федина Е.М.

С 1967 года под руководством проф. А.А.Туревского на кафедре начались активные исследования нейрогуморальной регуляции секреторной деятельности желез пищеварительного тракта

(Мацюк Я.Р., Можейко Л.А., Лискович А.Л., Сколыш Е.А., Зиматкин С.М.). С 1982 года исследования коллектива кафедры посвящены роли желчи в регуляции морфо-функциональных свойств различных органов. С 1998 года под руководством проф. Я.Р. Мацюка начались исследования последствий холестаза беременных на становление морфофункциональных свойств органов у потомства в различные сроки постнатального развития. С 2000 г. на кафедре под руководством профессора С.М. Зиматкина проводятся исследования гистаминергической нейронной системы мозга (Кузнецова В.Б., Барабан О.В., Федина Е.М., Заерко А.В.), в 2001 г. на базе ЦНИЛ ГрГМУ была организована лаборатория аналитической биохимии, где совместно с учёными из США проводились исследования окисления алкоголя в мозге экспериментальных животных (Пронько П.С., Бубен А.Л.). В 2003 г. на базе кафедры организована междууниверситетская научно-исследовательская лаборатория «Биомед», сотрудниками которой проводятся исследования роли желчи в обеспечении структурно-метаболического гомеостаза нейронов мозга (Емельянчик С.В.). С 2012 г. проводятся исследования головного мозга у потомства крыс потреблявших алкоголь во время беременности (Бонь Е.И., Суходольский П.А., Заерко А.В.) и с холестазом, вызванным во время беременности (Карнюшко О.А.). В последние годы для научных исследований, наряду с рутинными количественными гистологическими, гистохимическими и электронномикроскопическими, широко используются иммуногистохимические методы с использованием молекулярных нейромаркёров.

Сотрудниками кафедры и под их руководством защищены 7 докторских (Гребенская Н.И., Малевич К.И., Карпик А.И., Мацюк Я.Р., Зиматкин С.М., Мармыш Г.Г., Околокулак Е.С.) и 23 кандидатских (Бурман Л.М., Мисник Л.И., Никонов А.П., Федченко С.Н., Лискович А.Л., Можейко Л.А., Зиматкин С.М., Шелестная Е.А., Емельянчик С.В., Введенский Д.В., Кизюкевич Л.С., Тарасюк И.В., Троян Э.И., Закурдаева М.Н., Михальчук Е.Ч., Кузнецова В.Б., Пронько С.П., Барабан О.В., Бубен А. Л., Федина Е.М., Поплавская Е.А., Марковец Н.И., Чернышевич Ю.Н., Карнюшко О.А.) диссертаций. В настоящее время на кафедре работает 11 преподавателей (среди них два доктора биологических наук, профессора и 9 кандидатов биологических или медицинских наук),

которые преподают гистологию, цитологию, эмбриологию студентам 1 и 2 курса на русском и английском языке.

Сотрудниками кафедры опубликовано более 1500 научных работ (в том числе 14 монографии и более 200 статей в международных журналах), получено 20 авторских свидетельств на изобретение и патентов, утверждено более 100 рационализаторских предложений. Сотрудники кафедры постоянно принимают участие в республиканских и международных научных съездах, конференциях и симпозиумах. Последние годы на кафедре регулярно проводятся гистологические семинары, на которых молодые сотрудники докладывают результаты своих научных исследований. Все они в последующем успешно защищают свои кандидатские диссертации. Кафедра оказывает большую консультативную и практическую помощь сотрудникам клинических кафедр в выполнении научных исследований и диссертационных работ.

На кафедре активно работает научный студенческий кружок. Ежегодно студенты делают доклады на конференциях, публикуют статьи в научных изданиях, участвуют в республиканских смотрах-конкурсах научных студенческих работ, всегда получая дипломы.

На кафедре хорошо организован учебный процесс. Все студенты обеспечены микроскопами и гистологическими препаратами, изображения которых демонстрируются на ЖК-мониторах и объясняются во время занятий. На кафедре созданы три базовых учебных программы по гистологии для студентов медико-психологического, медсестринского и медико-диагностического факультетов. Издано 4 учебника и более 20 пособий по гистологии, цитологии и эмбриологии, рекомендованных Министерством образования Беларуси для студентов медицинских вузов, на русском и английском языке, в печатной и электронной форме, включая курсы лекций и практикумы для всех факультетов и полный курс озвученных видеолекций и презентаций, выложенных в свободном доступе на YouTube. Изданы цветные атласы учебных гистологических препаратов на русском и английском языках. Они помогают студентам в освоении этого сложного и важного предмета. Ежегодно на всех факультетах проводятся итоговые Олимпиады по предмету.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛОХАНОЧНО-МОЧЕТОЧНИКОВОГО СЕГМЕНТА У ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ ЧЕЛОВЕКА

Андрущак Л.А., Цигикало А.В.

Высшее государственное учебное заведение Украины «Буковинский государственный медицинский университет», Черновцы, Украина
(liudmylla.26@gmail.com)

Введение. Среди врожденных заболеваний одно из первых мест занимает патология мочевыделительной системы. В структуре урологической помощи особое внимание уделяется лоханочно-мочеточниковому сегменту (ЛМС) [1, 6], так как через него осуществляется эвакуация мочи из лоханки. Патологические изменения ЛМС приводят к уродинамическим расстройствам, расширению чашечно-лоханочной системы почки [3]. По изменению объемных и временных характеристик наполнения и опорожнения почечной лоханки определяют степень нарушения анатомической проходимости ЛМС [7]. Развитие микрохирургических технологий на экстраренальных мочевых путях и методов ранней медицинской диагностической визуализации требуют детального изучения анатомии ЛМС [4]. Комплексное изучение особенностей строения ЛМС в динамике пренатального развития человека является актуальным и своевременным направлением морфологического исследования возрастной, вариантной и конституционной анатомии верхних мочевых путей [2].

Цель: выяснить особенности строения лоханочно-мочеточникового сегмента в плодовом периоде онтогенеза и у новорожденных человека.

Методы исследования. Исследование выполнено на 37 препаратах плодов человека 160,0-500,0 мм теменно-копчиковой длины (ТКД) (4-10-й месяцы пренатального развития). Применен комплекс методов морфологического исследования, который включал антропометрию, морфометрию, инъекцию сосудов с последующей рентгенографией и препарированием, микроскопию, трехмерную компьютерную реконструкцию, статистический анализ [5]. Исследование проведено с соблюдением основных биоэтических положений Конвенции Совета Европы о правах человека и биомедицине (от 04.04.1997 г.), Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации об этических принципах проведения

научных медицинских исследований с участием человека (1964-2008 гг.), а также приказа МЗ Украины № 690 от 23.09.2009 г.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что в начале плодного периода (4-й месяц внутриутробного развития) ЛМС представляет собой изогнутый отрезок проксимальной части мочеточника на границе с лейковидным сужением почечной лоханки. Огибая и повторяя рельеф медиального края почки, ЛМС образует дугу: он поворачивает вниз и несколько вентрально под углом 80° справа и 85° слева.

Особенности голотопии ЛМС определяются особенностями строения и топографии почки – ее размещением, вариантами строения ее ворот, почечных сосудов и т.д., поэтому любая анатомическая изменчивость почек и сосудов забрюшинного пространства (нефроптоз, аномальные почечные сосуды) непременно сказываются на топографии ЛМС и могут быть причиной врожденных пороков и нарушения оттока мочи.

Тесные анатомические соотношения ЛМС с органами брюшной полости являются одним из факторов, определяющих его форму. Так, ЛМС несколько сплющены в переднезаднем направлении. В раннем плодном периоде его форма на поперечных срезах округлая, а в конце внутриутробного развития – овальная. ЛМС и брюшной отдел мочеточника размещены на больших поясничных мышцах, пересекая их краниокаудально и латеромедиально. ЛМС образует дугу, выпуклостью направленную медиально. Медиальнее правого ЛМС в непосредственной близости находится нижняя полая вена, медиальнее левого ЛМС – аорта. Вентральнее ЛМС на уровне выхода его из-под медиального края почек проходят яичковые (яичниковые) сосуды. Вентральнее пристеночной брюшины задней стенки брюшной полости размещаются петли тонкой кишки. Слепая кишка с червеобразным отростком находится латеральнее правого ЛМС (на уровне нижнего конца правой почки), а латеральнее левого мочеточника (до уровня пересечения его с подвздошными сосудами) – нисходящая ободочная кишка. Вследствие того, что восходящая ободочная кишка располагается на передней поверхности правой почки, а нисходящая – у латерального края левой почки, то первая ближе к правому ЛМС, чем вторая – к левому ЛМС. Сигмовидная кишка пересекает левый мочеточник выше или ниже точки перекреста его с подвздошными сосудами, после чего поднимается вверх медиальнее последнего до уровня нижнего конца левой почки,

далее возвращается вниз и, продолжаясь в прямую кишку, проходит между мочеточниками. Вдоль мочеточников вентральнее их залегают петли тонкой кишки. Длина ЛМС интенсивно растет в течение 4-6-го месяцев, а также в самом конце внутриутробного периода развития человека. Темпы роста ЛМС замедляются в течение 5-го и 7-9-го месяцев. Ускоренный рост диаметра ЛМС прослеживается на 6-7-м месяцах развития и у новорожденных, а замедление этого показателя – на 4-м и 8-9-м месяцах. Таким образом, длина и диаметр ЛМС увеличиваются неравномерно, что можно объяснить интенсивными процессами его формообразования в начале плодного периода, в конце 6-го – начале 7-го месяцев развития и у новорожденных. Следует подчеркнуть, что у новорожденных, в отличие от указанных критических периодов у плодов, растет преимущественно диаметр ЛМС.

При изучении скелетотопии ЛМС, установлено, что в начале плодного периода (4-5-месячные плоды) правый и левый ЛМС размещаются почти на одном уровне по отношению к позвоночнику – примерно на уровне промежутка между 2-м и 3-м поясничными позвонками. Начиная с 6-го месяца, ЛМС слева "поднимается" до уровня средней трети 2-го поясничного позвонка, а справа – наоборот, "опускаются" до средней трети 3-го поясничного позвонка. Такая скелетотопия сохраняется вплоть до рождения.

Синтопия ЛМС с почечными сосудами справа и слева почти одинакова, и в течение пренатального онтогенеза существенно не меняется. Вентральнее ЛМС в направлении сзади наперед определяются почечная артерия, разделенная на 2-4 ветви, а затем почечная вена, представленная 2-3 сосудами. Почечная вена располагается впереди ЛМС и ниже ветвей почечной артерии. Взаиморасположение элементов почечной ножки вне ворот почки следующее: сверху находится почечная артерия, впереди нее и несколько ниже – вена и сзади – лоханка и ЛМС. В воротах почки этой закономерности нет: венозные сосуды после выхода из ее паренхимы окружают соответствующую артерию со всех сторон. Сосуды проходят как спереди, так и сзади почечной лоханки. Выявленные варианты топографии почечных сосудов и аномальное их размещения по отношению к ЛМС могут приводить к нарушению оттока мочи.

Выводы:

1. Размеры пиелоуретерального сегмента в раннем периоде онтогенеза увеличиваются асинхронно: в течение 4-го месяца интенсивно растет его длина, в течение 7-го месяца и у новорожденных – диаметр.

2. В начале плодного периода (4-5-й месяцы) лоханочно-мочеточниковые сегменты определяются на уровне межпозвоночного диска между II и III поясничными позвонками. В течение второй половины плодного периода происходит его асимметричное смещение: слева – до уровня II, а справа – до уровня III поясничных позвонков.

3. В перинатальном периоде онтогенеза определяются тесные анатомические взаимоотношения лоханочно-мочеточникового сегмента с почечными сосудами – его переднюю поверхность пересекают 2-4 веточки почечной артерии и 2-3 веточки почечной вены.

Литература

1. Возіанов С.О., Сайдакова Н.О., Григоренко В. М. и др. Первичная, общая заболеваемость, смертность от основных заболеваний органов мочеполовой системы в аспекте деятельности Гу «Институт урологии НАМН Украины» // Урология. – 2015. – Т. 19, № 3. – С. 15-28.

2. Лісничок С.О. Анатомічні особливості мисково-сечовідного сегмента плода // Світ медицини та біології. – 2006. - № 4. С. 14-20.

3. Лобода А.М., Лобода А.Н. Поширеність ішемічної нефропатії у новонароджених // Вісник СумДУ. Серія «Медицина». – 2011. – № 2. – С. 128-133

4. Підмурняк О.О. Ефективність різних інструментальних досліджень для діагностики та прогнозу перебігу уражень нирок // Буковинський медичний вісник. – 2015. – Т. 19, № 2. – С. 152-156.

5. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ Statistica. – М.: Медисфера, 2006. – 312 с.

6. Шкробанець І.Д., Нечитайло Ю.М. Андрієць О.А. Медико-соціальні паралелі репродуктивного здоров'я дівчат та проблем перинатальної патології новонароджених дітей // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. – 2012. – № 4. – С. 8-12.

7. Muthusami P., Bhuvanewari V., Elangovan S. The role of static magnetic resonance urography in the evaluation of obstructive uropathy // Urology. – 2013. - № 12. P. 1387-1388.

ПРАКТИКУМ КАК ФОРМА ОРГАНИЗАЦИИ УЧЕБНОГО ПРОЦЕССА

Артишевский А.А.

Белорусский государственный медицинский университет,
Минск, Беларусь (Artsisheuski@bsmu.by)

Сегодня преподаватели кафедр гистологии, цитологии и эмбриологии или морфологии человека, а также студенты, которые у них обучаются, не представляют, как можно осваивать структурную организацию клеток, тканей и органов на микроскопическом и ультрамикроскопическом, и даже молекулярном уровнях, без такого учебно-методического пособия, как практикум. Эта форма учебного пособия родилась на кафедре гистологии МГМИ в семидесятых годах прошлого столетия. Именно тогда усилиями учеников и последователей профессора С. М. Миленкова, привившего любовь к изучению препаратов под микроскопом и их зарисовке, был создан первый в СССР и, как оказалось на долгие годы, единственный гистологический практикум под названием «Альбом домашних заданий». Конечно, по сегодняшним меркам он был далёк от совершенства, издавался на бумаге низкого качества, со схемами и подписями в одном черно-белом варианте, но все гистологи страны, приезжавшие в Минск, нам завидовали и мечтали получить экземпляр в качестве сувенира. Приятно быть первыми, но по правде говоря, идею такого издания нам подала М. П. Медведева, доцент ВГМУ, выросшая от аспирантки до кандидата наук под руководством профессора Ю.И. Афанасьева (1-й МОЛМИ). Человек неординарный, мечтавший реформировать учебный процесс на кафедре, Ю.И. Афанасьев поручил разработку такого пособия М. П. Медведевой. Идея Майе Павловне оказалась не востребованной, автор уехала работать в Витебск, мы с её согласия, занялись реализацией «идеи», наполняя своим содержанием. Учитывая издательские возможности МГМИ семидесятых годов прошлого столетия, мы бы не реализовали казавшуюся фантастичной идею, без содействия проректора по науке профессора-травматолога А.С. Крюка, которому подчинялся зарождавшийся издательский отдел во главе с В.К. Дощечко. Именно благодаря содействию Аркадия Степановича, трудолюбию и напористости Ванды Казимировны на крайне примитивном печатном оборудовании был испечён первый блин, и он не получился комом. Понимая, что первокурснику в ВУЗе непросто сразу найти

оптимальные формы и алгоритмы учёбы, было решено возложить на практикум роль организатора самостоятельной работы студента во внеаудиторное время. Зная, насколько трудоёмко для студента овладение гистологией, как много новых терминов и понятий должен знать студент, чтобы усвоить прочитанное, научиться читать гистологические препараты, делать грамотные зарисовки с препаратов и т.д. Сотрудники кафедры скрупулёзно прорабатывали каждую тему учебного плана, коллективно решая какие вопросы вынести на первую страницу в качестве домашнего задания. Рядом с направляющими и ориентирующими вопросами во всех случаях давался и перечень рекомендуемой литературы для подготовки.

Со временем в практикум вошло значительное число рисунков, схем и таблиц не только обучающего, но и контролирующего характера, работа над которыми требовала глубокой проработки изучаемой темы. Основу же, по каждой теме, всегда составляло изучение гистологических препаратов под микроскопом под руководством преподавателя. По каждой теме перечислены препараты, которые подлежат тщательному изучению под микроскопом с их обязательной зарисовкой в практикуме, для чего оставлено свободное место, а ниже в подписях перечислены детали, которые необходимо отразить в рисунке. Часть препаратов студент изучает под микроскопом, но на заранее нарисованной в практикуме схеме расставляет цифровые обозначения. Таким образом, сокращено время, необходимое на зарисовки, но находится под контролем усвоение учебного материала студентами в процессе заполнения схем. Самостоятельная работа над домашними и аудиторными заданиями, как важнейшая форма обучения, для повышения эффективности учебного процесса предполагает наличие обратной связи с преподавателем. Практикум, который проверяется и подписывается преподавателем в конце каждого занятия, в идеале и обеспечивает такую связь. Конечно, за сорокалетний с таким период использования и совершенствования практикума он превратился в адаптированное для своего времени не просто полноценное, но даже незаменимое учебное пособие. Без него сегодня уже немыслимо начало учебного года не только на кафедре гистологии, цитологии и эмбриологии, но и на кафедре морфологии человека.

Сегодня практикумы, или подобные им учебно-методические пособия, созданы практически на всех доклинических кафедрах БГМУ. И все они с весны становятся в очередь, чтобы успеть

напечатать эти пособия к новому учебному году. Рождённый гистологами практикум сегодня получил широкое признание. Неважно, они названы рабочей тетрадью, альбомом или имеют иное название. По своей сути это и организатор практических занятий, и учебный план изучения предмета на год или весь период, и справка рекомендуемой учебной литературы по предмету, и перечень вопросов и препаратов, из которых формируются экзаменационные наборы и билеты. Важнейшую задачу – перевести студента из пассивного потребителя знаний в активного их творца мы пытаемся, в том числе и с помощью практикума, предлагая студенту с каждой новой темой находить более сложные алгоритмы решения задачи. Ведь известно, что этому научиться можно только в процессе самостоятельной работы, понимая её, как формирование навыков, умений и знаний, благодаря чему и обеспечивается овладение познавательной деятельностью, возникает интерес к творческой работе, формируется способность решать учебные и научные задачи. В практикуме по каждому разделу, на каждое занятие разработан чёткий алгоритм и предусмотрен оптимальный объём изучаемого материала, в том числе объём зарисовок, что позволяет избежать перегрузок на занятиях. Вспоминаются стихи, которые опубликовал «Мед. Вестник». «Камусьці мо і невядома,/Што шмат спароджана спакус/ Тады сатвораным альбомам,/Адзіным на ўвесь Саюз/ То дзецюкі ў нейкім Мінску/ На зайздрасць Стольнае Масквы/ Сыкала, Жэня і Пішчынскі /Ўзняліся вышай галавы. /Парыў тут творчы не пакінуў /І іншых з кафедры тае:/Ленэрга з Жарыкавай Нінай/, Там шмат дзе высылкі мае/. Няхай не крывіцца «гісторык»,/Што шэфа я не памянуў,/Але вядома ж, як «гісталаг» /Тады яшчэ ён не цягнуў...

Особая ситуация с практикумом возникла после создания кафедры морфологии человека. В конце двадцатого столетия под влиянием веяний, возникших в среде международной стоматологической общественности, началась перестройка стоматологического образования, а на её волне в БГМУ была организована кафедра «Морфологии человека». Архитектором новой кафедры выступил профессор С.Л. Кабак. На новой кафедре было организовано преподавание таких родственных дисциплин, как нормальная анатомия, топографическая анатомия и оперативная хирургия, гистология, цитология и эмбриология под единым руководством и по специально разработанному учебному плану. Уже на первых порах интегративный подход в преподавании позволил

сэкономить время на неизбежных, но не нужных повторах, и повысить усвояемость материала студентами за счёт параллельного изучения органа в тесной временной связи на макро- и микроуровнях. Одно это, по мнению студентов, позволило углубить представление о закономерностях развития, строения и функционирования органов и систем. Осваивая новые планы и методики преподавания, гистологам, работающим на этой кафедре, пришлось изменить многие уже проверенные наработки с учётом интегративного изложения материала. Что же касается макроуровня, то его преподавание в буквальном смысле вступило в пору расцвета, в том числе и благодаря созданию практикумов по каждому из анатомических предметов. Творчески используя возможности практикума и как организатора при самоподготовке; и как контролёра уровня знаний студента при заполнении таблиц; и как помощника в овладении многочисленными терминами и понятиями которыми богата анатомия, зафиксированных в подписях к схемам и рисункам; и как справочник основных понятий, по каждой теме в виде глоссария; и как плодородное поле для творческой деятельности каждого члена коллектива, вносящего свою лепту в его совершенствование при ежегодном переиздании.

Наш опыт работы на кафедре морфологии человека показывает, что у студента, имеющего глубокие знания, всегда хорошо оформлен практикум. Это зеркало его знаний по любому из морфологических предметов. Конечно, практикум не может решить всех проблем, возникающих в преподавании морфологических дисциплин, но как показывает наш опыт, является надёжным помощником для студента в овладении морфологией и серьёзным подспорьем в работе преподавателя.

Литература

1. Гистология : практикум для студ. стом. ф-та и мед. ф-та иностр. уч-ся, обучающихся по спец. «Стоматология» / Е. И. Большова [и др.]. – 5-е изд. – Минск : БГМУ, 2017. – 136 с.

2. Остеология, артрология, миология: практикум по анатомии человека / С.Л. Кабак [и др.]. – 4-е изд. – Минск: БГМУ, 2017. – 48 с.

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ЦИФРОВОЙ МОРФОМЕТРИИ В ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ НА ПРИМЕРЕ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ СЕРОЗНОЙ ОВАРИАЛЬНОЙ КАРЦИНОМЫ

Богомазов В. В.

Гродненский государственный медицинский университет,
Гродно, Беларусь

Научный руководитель – Шульга А.В. (mr.v.vladislav@mail.ru)

Актуальность. В настоящее время использование морфометрического метода в гистологии уже немыслимо без цифровых фотоаппаратов и компьютеров со специальным программным обеспечением для анализа изображений. Появление этой техники открыло новые возможности данного метода исследования, такие как быстрое определение не только линейных размеров структур, но и их периметра, площади, а также различных соотношений данных величин. Достаточные вычислительные мощности современных электронно-вычислительных машин позволяют удобно и оперативно проводить статистический анализ полученных данных [3].

Метод морфометрии с применением цифровых технологий по праву занял важное место в современных гистологических исследованиях, однако до настоящего времени не получил распространения в патологической анатомии для совершенствования гистологической диагностики различных заболеваний [1]. Количественные параметры различных структур в гистологическом препарате врач-патоморфолог оценивает в основном полуколичественно, что вносит субъективность в получаемые данные и иногда порождает противоречия между специалистами в оценке одной и той же микроскопической картины.

Результаты патогистологического исследования в значительной мере влияют на организацию современного лечебного процесса для различной патологии, особенно – онкологической. Они необходимы для определения объемов хирургических вмешательств, назначения адекватной терапии, установления прогноза в отношении выживания, контроля качества лечения [2]. В связи с этим целесообразным выглядит поиск и внедрение новых методов гистологической диагностики, которые позволили бы повысить объективность оценки получаемых данных.

Цель. На основании морфологической и морфометрической характеристики серозного овариального рака оценить возможность применения морфометрического метода в современной патологической анатомии для совершенствования диагностики данного заболевания.

Материалы и методы исследования. Материалом для исследования стали 79 случаев серозного овариального рака, выявленных у женщин Гродненской области в возрасте от 37 до 79 лет (средний возраст $53,3 \pm 10,8$) в 2008-2017 годах. Всем пациенткам проводилась комплексная терапия, согласно имеющимся протоколам. Образцы операционного и биопсийного материала, обезвоженные проводкой через этанол и ксилол по общепринятой технологии, заливали в парафин, после этого из блоков изготавливали срезы толщиной 5 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином. Микропрепараты фотографировались с увеличением $400\times$, снимки сохранялись в цифровом виде с разрешением 3690×2740 точек ($11,3$ точек/мкм) при помощи программы TCapture. Морфометрия производилась с использованием свободно распространяемой программы анализа изображений Aperio Image Scope фирмы Leica: для каждого случая определялись параметры ядер опухолевых клеток - их площадь и периметр (размер выборки для каждого случая – 50 ядер). Данные о клинической стадии опухолевого процесса по классификации FIGO и степени дифференцировки опухолей получали из медицинской документации пациенток: карт стационарного больного и патологоанатомических заключений. Статистический анализ полученных данных проводили с помощью программы Statistica 10.0.

Результаты. При анализе полученных данных установлено, что в основной массе случаев имел место низкодифференцированный РЯ (64 случая – G3 и 15 случаев G2) на поздних клинических стадиях (FIGO I – 3 наблюдения, FIGO II – 1, FIGO III – 64, FIGO IV – 11). В строме большинства новообразований наблюдалась высокая степень лимфоплазмочитарной инфильтрации (57 случаев). Независимо от степени дифференцировки в опухолях определялись кровоизлияния и псаммозные тельца. Очаги некрозов наблюдались в 68 опухолях. Для G2 средняя окружность ядер составила 24,71 мкм, площадь – $33,838$ мкм², а для низкодифференцированных карцином – 25,454 мкм и $36,255$ мкм², соответственно. Была подтверждена связь площади ядер раковых клеток со степенью их дифференцировки.

Выводы. Результаты исследования позволяют говорить о том, что использование морфометрического метода и цифровых технологий дает возможность более детального анализа микроскопической картины, чем обычная световая микроскопия: возможна цветокоррекция изображения, количественная оценка полиморфизма ядер, точный подсчет митотического индекса и т. п. Кроме того точное определение количественных параметров клеток и их компонентов позволяет более объективно оценить диагностически важные параметры патологического процесса (например степень дифференцировки опухоли).

Таким образом морфометрия является перспективным методом для современной патологической анатомии, а разработка стандартизированных морфометрических критериев оценки гистологических препаратов позволит заметно повысить качество диагностики. В то же время из-за относительно высокой трудоемкости данный метод вряд ли станет рутинным в повседневной практике врача-патоморфолога, однако предоставляемая им дополнительная информация сможет оказать значимую помощь в сложных диагностических случаях.

Литература

1. Baak J.P. et al. Morphometric data to FIGO stage and histological type and grade for prognosis of ovarian tumours // Journ. of clin. Patolog. - 1986. - Vol. 39. - P. 1340 -1346.
2. Lundescher C., Weger A. R., Lindholm J. et al. Prognostic significance of tumour cell morphometry, histopathology and clinical parameters in advanced carcinoma. Int // J. Gynecol. Pathol. 1990. - Vol. 9. - P. 343-351.
3. Никоненко А.Г. Введение в количественную гистологию / А.Г. Никоненко, Ки ев: - Книга плюс, 2013, 256с.

ВЛИЯНИЕ АНТЕНАТАЛЬНОЙ АЛКОГОЛИЗАЦИИ НА СТАНОВЛЕНИЕ СТРУКТУРНЫХ И ЦИТОХИМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ НЕЙРОНОВ ФРОНТАЛЬНОЙ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫСЫ

Бонь Е.И., Зиматкин С.М.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно,
Беларусь (e_bon@list.ru)

Введение. Потребление алкоголя во время беременности приводит к развитию ряда специфических нарушений в организме

плода, объединяемых в понятие фетальный алкогольный синдром, входящий в «спектр нарушений плода, вызванных алкоголем» (fetal alcohol spectrum disorders, FASD) [4,3]. Согласно литературным данным, кора головного мозга особенно чувствительна к пренатальному воздействию этанола [3].

Целью настоящей работы было сравнительное изучение влияния пренатальной алкоголизации на процесс созревания нейронов фронтальной коры головного мозга крыс различного возраста, их гистологические и гистохимические характеристики.

Методы исследования. Эксперименты выполнены на 20 самках беспородных белых крыс с начальной массой 230 ± 20 г и их потомстве (96 крысят). Животные находились на стандартном рационе вивария. Крысы опытной группы на протяжении всей беременности получали 15% раствор этанола в качестве единственного источника питья, а животные контрольной группы – эквивалентное количество воды. Среднее потребление алкоголя беременными самками составляло 4 ± 2 г/кг/сутки. Забой крысят осуществлялся на 2-, 5-, 10-, 20-, 45-, 90-сутки после рождения. После декапитации извлекали головной мозг, кусочки переднего отдела коры мозга фиксировали в жидкости Карнуа (для окрашивания по методу Ниссля и на выявление рибонуклеопротеинов (РНП) по Эйнарсону) или в цинк-формалине для выявления экспрессии даблкортина и белка NeuN и заключали в парафин, или замораживали в жидком азоте для определения активности ферментов СДГ, Г-6-Ф-ДГ, НАДН-ДГ, НАДФН-ДГ, ЛДГ и КФ. Изучение гистологических препаратов, их микрофотографирование, морфометрию и денситометрию осадка хромогена проводили с помощью микроскопа Axioscop 2 plus (Zeiss, Германия), цифровой видеокамеры (LeicaDFC 320, Германия) и программы анализа изображения ImageWarp (Bitflow, США). Для электронномикроскопического исследования вырезали нужные участки коры и помещали их в 1% осмиевый фиксатор на буфере Миллонига (pH = 7,4), промывали в смеси буфера Миллонига (20 мл) и сахарозы (900 мг), обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации, смеси спирта и ацетона и ацетоне, проводили через смесь смол и ацетона и заключали в эту заливочную смесь смол. Ультратонкие срезы изготавливали на ультрамикротоме MT-7000 (RMC, США), собирали на опорные сеточки и контрастировали ацетатом урана и цитратом свинца. Полученные препараты изучали в электронном микроскопе JEM-1011

(JEOL, Япония) и фотографировали цифровой камерой Olympus MegaView III (Olympus Soft Imaging Solutions, Германия). Полученные средние цифровые данные анализировали методами непараметрической статистики с помощью программы Statistica 6.0 для Windows (StatSoft, Inc., США).

Полученные средние цифровые данные по каждому животному анализировали методами непараметрической статистики с помощью программы Statistica 6.0 для Windows (StatSoft, Inc., США).

Результаты и их обсуждение. Было выявлено увеличение (2, 5 сутки), а затем уменьшение толщины коры и размеров нейронов (20-90 сутки), снижение относительного количества нейронов 5-го слоя коры, уменьшение числа нормохромных и увеличение числа патологических форм нейронов во все сроки исследования [2]. Установлено снижение активности СДГ, Г-6-Ф-ДГ, НАДН-ДГ, НАДФН-ДГ и увеличение активности маркерного фермента лизосом КФ и ЛДГ, что свидетельствует о нарушении энергетического метаболизма и усилении аутофагии нейронов. При электронномикроскопическом исследовании в нейронах коры антенн алькоголизированных крыс наблюдается дезорганизация органелл. Гиперхроматофилия нейронов может характеризовать увеличение в цитоплазме плотности расположения свободных рибосом, а в гиперхромных сморщенных нейронах встречаются гиперосмиофильные участки гиалоплазмы, что, возможно, происходит в связи с нарушением водно-солевого обмена нейронов. Набуханием митохондрий и разрушение их крист в цитоплазме нейронов соответствуют полученным нами ранее гистохимическим данным об угнетении в них активности маркерных окислительных ферментов (СДГ и НАДН-ДГ), что свидетельствует о снижении энергообеспечения клеток. Уменьшение количества связанных с ГрЭС рибосом и увеличение числа свободных рибосом свидетельствует о переключении биосинтеза белка для собственных нужд нейронов, необходимого для их выживания в неблагоприятных условиях. Остановка роста и сморщивание нейронов может быть связано с последствиями антеннальной алькоголизации: окислительным стрессом, активацией процессов перекисного окисления липидов и окисления белков. При этом свободные радикалы, взаимодействуя с ДНК, структурно модифицируют ее. Кроме того, свободные радикалы повреждают клеточные мембраны, а также мембраны органелл клетки. Также алькоголь нарушает

процессы транскрипции и трансляции в мозге, экспрессии генов [3], возможно, нарушая программу постнатального развития нейронов.

Кроме того, антенатальная алкоголизация приводит к замедлению развития нейронов, что проявляется в повышении экспрессии маркера незрелости нейронов, даблкортина, и снижении экспрессии маркера зрелости нейронов, NeuN [1].

Выводы. Таким образом, антенатальная алкоголизация вызывает глубокие и разнообразные нарушения во фронтальной коре головного мозга крыс, которые в постнатальном онтогенезе носят волнообразный, долговременный, а иногда и прогрессирующий характер.

Литература

1. Зиматкин С.М., Бонь Е.И. Нарушение развития нейронов фронтальной коры мозга крыс после воздействия алкоголя в антенатальном периоде // Весці НАН Беларусі. – 2015. - № 3. – С. 125-128
2. Зиматкин С.М., Бонь Е.И. Инволюция нейронов коры головного мозга крыс, потреблявших алкоголь во время беременности // Весці НАН Беларусі. – 2016. - № 1. – С. 59-64.
3. Зиматкин С.М. и Бонь Е.И. Алкогольный синдром плода: монография. Минск. Изд. Новое знание, 2014, 240 с.
4. Зиматкин С.М., Бонь Е.И. Нарушения в мозг при антенатальной алкоголизации : монография // Гродно, ГрГМУ, 2017. – 192 с.

ВЛИЯНИЕ ПОЛИПРОПИЛЕНОВОГО СЕТЧАТОГО ЭНДОПРОТЕЗА НА СТРУКТУРУ СЕМЯВЫНОСЯЩЕГО ПРОТОКА И СОСУДЫ, ПИТАЮЩИЕ ПОЛОВУЮ ЖЕЛЕЗУ У КРЫС

¹Визгалов С. А., ²Поплавская Е. А., ²Смотрин С. М.

¹Гродненская областная клиническая больница, Гродно, Беларусь

²Гродненский государственный медицинский университет,

Гродно, Беларусь (sergey_vizgalov@mail.ru)

Оперативное лечение наружных грыж живота – актуальный и достаточно сложный раздел современной абдоминальной хирургии. На паховые грыжи приходится до 75% из всех грыж, из них 90–95% – встречаются у мужчин. Операции по поводу грыж брюшной стенки занимают ведущее место в структуре оперативных вмешательств, выполняемых в общехирургическом стационаре и находятся на третьем месте по количеству плановых и экстренных операций,

составляя 24 – 66% от всех оперативных вмешательств [2, 3]. В Республике Беларусь, только в Гродненской области, ежегодно выполняется до 1000 оперативных вмешательств по поводу паховых грыж [5].

Методы хирургического лечения грыж должны обеспечивать минимальный риск при проведении оперативных вмешательств, кроме того, предупреждать развитие нарушений функций жизненно важных органов, а также возникновение рецидивов. Поиски путей снижения количества рецидивов привели к разработке концепции ненапряжной пластики, как более физиологичной [4]. За последние десятилетия во всем мире широкое распространение получила герниопластика с применением аллопластических материалов.

Одним из осложнений грыжесечения является нарушение половой функции у мужчин репродуктивного возраста, так как паховая грыжа и особенно пахово-мошоночные и тестикулярные ее формы – это факторы, влияющие на сперматогенез. Травматизация семявыносящего протока во время операции, нарушение кровообращения могут привести к нарушению функции половой железы и, как следствие, к бесплодию [1]. Многие авторы указывают на различные виды нарушений со стороны репродуктивной функции мужчин, возникающие в различные сроки послеоперационного периода при проведении герниопластики с использованием сетчатого имплантата, связывая их лишь с интраоперационными осложнениями, не отмечая возможной роли непосредственно сетчатых имплантатов. Появившиеся данные об осложнениях и рецидивах заболевания требуют дифференцированного подхода к выбору способа герниопластики и используемого при этом материала.

Цель исследования. Изучить влияние полипропиленового сетчатого эндопротеза на структуру семявыносящего протока и сосуды, питающие яичко у лабораторных животных.

Методы исследования. Исследование проведено на 18 крысах-самцах половозрелого возраста массой 250 ± 50 г. Были сформированы опытная, контрольная и интактная группы. В опытной группе животных, по разработанной нами методике, проводили моделирование операции двухсторонней гернио-пластики с использованием полипропиленового эндопротеза [6]. Самцам контрольной группы герниопластику моделировали без использования эндопротезов. Самцы интактной группы не

подвергались никаким воздействиям. Самцов экспериментальных групп спустя 1 месяц декапитировали под эфирным наркозом, выделяли семявыносящий проток, готовили гистологические препараты, окрашенные по Ван-Гизону и азаном по Маллори, на которых проводили морфометрические исследования. Оценку достоверности изменения численных значений проводили с помощью непараметрической статистики с применением компьютерной программы Statistica 6.0 для Windows.

Результаты и выводы. Экспериментально установлено, что у животных опытной группы сетчатый имплант не вызывает патологических изменений окружающих тканей: признаков воспаления не наблюдается, импланты интегрированы в соединительную ткань наружной оболочки без образования выраженных рубцов. Как показали данные морфометрического анализа, диаметр просвета семявыносящего протока, толщина эпителиального слоя и соединительнотканной пластины опытных животных не отличались от таковых в контрольной и интактной группах. Диаметр просвета семявыносящего протока у животных при использовании полипропиленовой сетки составлял 198,8 мкм, у контрольных и интактных животных – 203,00 мкм и 204,80 мкм соответственно, статистически достоверных различий также не регистрировалось (таблица 1).

Таблица 1 Структура семявыносящего протока животных экспериментальных групп, (Me (Q₁; Q₂))

Исследуемые показатели	Опытная группа	Контрольная группа	Интактная группа
Диаметр просвета протока, мкм	198,80 (184,10; 203,40)	203,00 (199,00; 207,00)	204,80 (196,40; 206,60)
Толщина эпителия, мкм	66,08 (64,48; 68,50)	64,21 (63,01; 69,34)	65,10 (62,31; 66,57)
Толщина соединительнотканной пластины, мкм	47,94 (43,37; 53,60)	63,50 (50,99; 67,20)	67,55 (60,13; 73,05)

Толщина эпителиального слоя семявыносящего протока у опытных животных составляла 66,08 мкм, у контрольных и интактных животных – 64,21 мкм и 65,10 мкм соответственно, статистически достоверных различий также не регистрировалось (таблица 1). Толщина соединительнотканной пластины в опытной группе также не отличалась от контрольных и интактных животных и

составляла у опытных животных 47,94 мкм, у контрольных – 63,50 мкм и у интактных – 67,55 мкм (статистически достоверных различий не наблюдалось) (таблица 1).

При морфометрическом анализе сосудов яичка животных опытной группы наблюдалось незначительное сужения их диаметра по сравнению с контрольными и интактными животными (таблица 2).

Таблица 2 Диаметр сосудов яичка животных экспериментальных групп, (Me (Q₁; Q₂))

Исследуемые показатели	Опытная группа	Контрольная группа	Интактная группа
Диаметр артерии, мкм	67,35 (619,04; 77,18)	71,65 (68,13; 81,21)	73,10 (68,21; 81,30)
Диаметр вены, мкм	184,00 (161,80; 186,57)	186,00 (165,00; 200,60)	202,80 (167,70; 204,40)

Выводы. Применяемый сетчатый эндопротез не вызывает существенных изменений структуры семявыносящего протока и сосудов, питающих половую железу. Диаметр просвета протока, толщина эпителиального слоя и соединительнотканной пластины слизистой оболочки, а также диаметр сосудов, питающих половую железу, опытных животных практически не отличаются от таковых в контрольной и интактной группах. Через месяц после имплантации в тканях не наблюдается признаков воспаления, трансплантат интегрирован в соединительную ткань, богатую коллагеном, прорастая ее, без образования выраженных рубцов.

Проведенное морфологическое исследование может свидетельствовать об отсутствии негативного влияния применения полипропиленового эндопротеза в качестве аллопластического материала в методике паховой герниопластики у экспериментальных животных, что подтверждает возможность применения вышеупомянутого материала при лечении наружных паховых грыж в клинической практике.

Литература

1. Васильев В.И. Грыжесечение как одна из причин мужского бесплодия // Хирургия. – 1990. – № 8. – С. 70–74.
2. Визгалов С.А., Смотровин С.М. Паховые грыжи: современные аспекты этиопатогенеза и лечения // Журн. ГрГМУ. – 2010. – Т. 32, № 4. – С. 17–22.
3. Назарьянц Ю. А., Петрушко С. И. Способ лечения паховых грыж // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 6. – С.123–129.

4. Протасов А.В., Кривцов Г.А., Михалева Л.М. и др. Влияние сетчатого имплантата на репродуктивную функцию при паховой герниопластике (экспериментальное исследование) // Хирургия. – 2010. – №8. – С. 28–32.

5. Смотрин С.М., Визгалов С.А. Хирургическое лечение паховых грыж в Гродненском регионе // Актуальные проблемы медицины: материалы итоговой научно-практической конференции (25-26 января 2018 г.) [Электронный ресурс] / отв. Ред. В.А. Снежицкий – Гродно: ГрГМУ, 2018. – С. 702 – 704.

6. Способ экспериментальной оценки влияния сетчатого эндопротеза для герниопластики паховой грыжи на облитерацию семявыносящего протока и артерии, питающей семенник: пат. ВУ а 20110209 / С.А. Визгалов, Р. Е. Лис, С.М. Смотрин, – Опубл. 2014.08.30.

СТРУКТУРНЫЕ И ЦИТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТОНКОЙ КИШКЕ КРЫС, РАЗВИВАВШИХСЯ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ХОЛЕСТАЗА МАТЕРИ

Вороник Ю.Н.

Гродненский государственный медицинский университет,
Гродно, Беларусь (Julia_nikol@mail.ru)

Введение. Количество заболеваний печени, сопровождаемых холестазом, в последнее время увеличивается. Они нередко зависят от пола, и многие являются преимущественно женскими с пиком в репродуктивный период [5]. Холестаз может нарушить течение беременности и оказать крайне негативное влияние на плод [1]. Этиология данной патологии во многом остаётся неясной [5]. Предложены гормональная, генетическая и другие теории его патогенеза [4, 5]. Установлено, что при экспериментальном холестазе имеют место задержка физического развития новорожденных, снижение у последних неспецифической резистентности, жизнеспособности, активация ПОЛ, что приводит не только к нарушению становления морфофункциональных свойств их органов, но и развитию в них деструктивных изменений [2, 3].

Цель. Изучить особенности структурных и цитохимических свойств компонентов оболочек стенки тонкой кишки у крыс разных сроков постнатального онтогенеза, развивавшихся в условиях экспериментального холестаза беременных.

Методы исследования. Материалом для исследования служили 37 беспородных самок белых крыс изначальной массой

180±20 г и полученное от них потомство (70 животных). *Первую группу* (группа «контроль») составляли 17 самок белых крыс, которым на 17-е сутки беременности проводили лапаротомию без перевязки общего желчного протока, и полученное от них потомство (35 крыс). Во *2-ю группу* (опытная группа «холестаза») входили 20 самок белых крыс и родившееся от них потомство (35 крыс). У самок-крыс этой группы на 17-е сутки беременности моделировали подпечёночный обтурационный холестаз. Изучение динамики становления морфофункциональных свойств тонкой кишки у потомства белых крыс проводили на 15-е (ранний постнатальный период), 45-е (пубертатный период) и 90-е сутки постнатального онтогенеза (половозрелый период).

Крыс контрольных и опытных групп выводили из опыта лёгким эфирным наркозом с последующей декапитацией и забором материала двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишок. Взятый материал тщательно изучали при помощи визуальной оценки, с последующим морфометрическим и цитохимическим анализом. Полученные цифровые данные обрабатывали методами непараметрической статистики с помощью компьютерной программы Statistika 6.0 для Windows. Для обработки данных использовали двусторонний непарный U-критерий Манна-Уитни. Результаты считались достоверными при значениях $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. У крыс, развивавшихся в условиях холестаза матери, по сравнению с контролем достоверно уменьшалась толщина стенки тонкой кишки, особенно в тощей и подвздошной кишках. В двенадцатиперстной кишке уменьшение толщины стенки по сравнению с контролем более выражено на 15-е сутки постнатального онтогенеза (на 10,0%, $p < 0,05$), а в тощей и подвздошной кишках – на 90-е сутки (соответственно, на 16,4% и 15,4% ($p < 0,05$)). Снижалась высота ворсинок (в двенадцатиперстной кишке на 15-е сутки после рождения – на 9,3%, на 45-е – на 15,6%, а на 90-е – на 11,5% ($p < 0,05$); в тощей кишке, соответственно срокам, на 9,9%, 23,2%, 12,7% ($p < 0,05$); в подвздошной кишке, соответственно, на 6,6%, 17,8%, $p < 0,05$ и 16,7%, $p < 0,05$). Кроме того, ворсинки нередко отличались полиморфизмом. Заметно уменьшалась и высота выстилающих ворсинки эпителиоцитов (в двенадцатиперстной кишке 15-суточных крыс на 16,8%, 45-суточных – на 12,5%, 90-суточных – на 19,3% ($p < 0,05$); в тощей кишке, соответственно срокам, на 4,1%, 15,7%, 21,9% ($p < 0,05$);

в подвздошной, соответственно, на 14,4%, 12,0% и 14,5% ($p < 0,05$)). Встречалась микровакуолизация цитоплазмы в апикальном полюсе эпителиоцитов, что сопровождалось снижением её тинкториальных свойств. Митохондрии в эпителиоцитах отличались полиморфизмом, уменьшенным числом и неупорядоченностью расположения крист, очаговым просветлением матрикса. Встречались митохондрии, делящиеся путём перетяжки. В гранулярной эндоплазматической сети наблюдалась очаговая дегрануляция, приводящая к увеличению числа свободных рибосом в цитоплазме. Отмеченные в эпителиоцитах структурные изменения сопровождались достоверным ($p < 0,05$) снижением активности СДГ, НАДН·ДГ и достоверным увеличением ЛДГ, КФ.

Отставали в развитии и крипты тонкой кишки: они становились короче (в двенадцатиперстной кишке 15-суточных крыс на 9,9%, 45-суточных – на 14,5%, 90-суточных – на 11,5% ($p < 0,05$); в тощей, соответственно срокам, на 20,7%, 24,2%, 22,5% ($p < 0,05$); в подвздошной, соответственно, на 15,4%, 13,5% и 19,0% ($p < 0,05$)), уменьшалось в них число эпителиоцитов (в двенадцатиперстной кишке 15-суточных крыс на 25,3%, 45-суточных – на 11,1%, 90-суточных – на 11,0% ($p < 0,05$); в тощей кишке, соответственно срокам, на 9,2%, 14,3%, 17,1% ($p < 0,05$); в подвздошной, соответственно, на 18,8%, 12,8%, и 14,0% ($p < 0,05$)), их высота (в двенадцатиперстной кишке 15-суточных крыс на 9,8%, 45-суточных – на 12,3%, 90-суточных – на 16,2% ($p < 0,05$); в тощей, соответственно срокам, на 7,1%, 16,3%, 22,7% ($p < 0,05$); в подвздошной, соответственно, на 14,1%, $p < 0,05$, 3,0% и 13,9%, $p < 0,05$) и количество бокаловидных клеток (в двенадцатиперстной кишке 15-суточных крыс на 45,8%, $p < 0,05$, 45-суточных – на 30,3%, $p < 0,05$, 90-суточных – на 1,4%; в тощей кишке, соответственно срокам, на 50,0%, 37,1%, 23,4% ($p < 0,05$); в подвздошной, соответственно, на 40,9%, 25,9% и 24,4% ($p < 0,05$)). Наблюдающиеся структурные и цитохимические изменения в эпителиоцитах крипт были менее отчётливыми, сглаженными, хотя сохраняли ту же тенденцию, что и в эпителиоцитах ворсинок. Среди эпителиоцитов крипт снижался митотический индекс (в двенадцатиперстной кишке 15-суточных крыс на 44,8%, $p < 0,05$, 45-суточных – на 7,9%, 90-суточных – на 9,4%; в тощей кишке, соответственно срокам, на 26,1%, $p < 0,05$, 9,6%, 13,2%; в подвздошной, соответственно, на 15,8%, $p < 0,05$, 11,1% и 23,8%). Последнее сопровождалось уменьшением в составе крипт, в

сравнении с контролем, не только микроворсинчатых эпителиоцитов, но и бокаловидных клеток ($p < 0,05$). Аналогичное достоверное снижение числа бокаловидных клеток в двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишках встречалось и среди эпителиоцитов ворсинок.

На 45-е и 90-е сутки постнатального развития крыс группы «холестаза» наблюдалось резкое увеличение в межкриптных прослойках соединительной ткани не только общего количества тучных клеток (в двенадцатиперстной кишке 45-суточных крыс на 27,4%, 90-суточных – 40,8% ($p < 0,05$); в тощей кишке, соответственно срокам, на 38,3%, 22,7% ($p < 0,05$); в подвздошной, соответственно, на 26,3% и 42,5% ($p < 0,05$)), но и числа их полностью и умеренно дегранулированных форм ($p < 0,05$). Нередко в эпителии слизистой оболочки встречались расширения межклеточных пространств, инфильтрированных лимфоцитами и реже – эозинофилами. Характерна тенденция к увеличению количества лимфоцитов в эпителии в каудальном направлении, что, вероятно, связано с тенденцией к увеличению числа лимфоидных узелков в слизистой оболочке у опытных животных. Снижалась толщина мышечной оболочки ($p < 0,05$).

Выводы. Холестаз, моделируемый на 17-е сутки беременности, вызывает выраженные структурные и цитохимические нарушения в структурах тонкой кишки потомства, при этом изменения носят длительный характер, так как проявляются даже на поздних сроках исследования.

Литература

1. Ковалёва Н.Б., Байрамова И. Х. Внутривенный холестаз беременных // Росс. журн. гастроэнтер., гепат., колопроктологии. – 2006. – Т.16, № 3. – С. 36–39.

2. Мацюк Я.Р., Михальчук Е.Ч. и др. Морфологические свойства органов пищеварительной и мочеполовой систем 45-суточных крысят, родившихся от самок с экспериментальным холестазом // Журн. ГрГМУ. – 2005. – № 2. – С. 31–35.

3. Мацюк Я.Р., Гудинович С. Я. Морфофункциональные свойства яичников, яйцеводов, матки 15-суточных крысят, родившихся в условиях холестаза // Журн. ГрГМУ. – 2005. – № 4. – С. 46–49.

4. Geenes V. L., Lim Y.H., Bowman N. et al. A placental phenotype for intrahepatic cholestasis of pregnancy // Placenta. – 2011. – Vol. 32, № 12. – P. 1026–1032.

5. Medina Lomelí JM, Medina Castro N. Intrahepatic cholestasis of pregnancy, an unpredictable fetal risk: report of a case and review of the literature // Ginecol Obstet Mex. – 2000. – Vol. 68. – P. 486–488.

РЕАКЦИЯ КЛЕТОК НЕК293Т НА ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС, ВЫЗВАННЫЙ ФОТОСЕНСИБИЛИЗАТОРОМ ФОТОЛОН

Глушен С.В.

Белорусский государственный университет, Минск, Беларусь
(sglush@mail.ru)

Введение. Окислительный стресс представляет собой такое состояние клетки, при котором возрастает содержание свободных радикалов, вызывающих повреждения хромосом (ДНК) и других структур. Они могут возникать при внешних воздействиях (ионизирующая радиация и ультрафиолетовое облучение), а также в процессе метаболизма. Биохимические механизмы защиты клеток от окислительного стресса изучены достаточно подробно. Они включают снижение уровня окислительного стресса путем уменьшения концентрации O_2 , а также реакции свободных радикалов с антиоксидантами и антиоксидантными ферментами. В то же время проявления окислительного стресса на уровне морфологии клетки изучены недостаточно.

Цель данного исследования заключалась в описании морфологических изменений в клетках человека НЕК293Т под воздействием окислительного стресса, вызванного фотосенсибилизатором Фотолон.

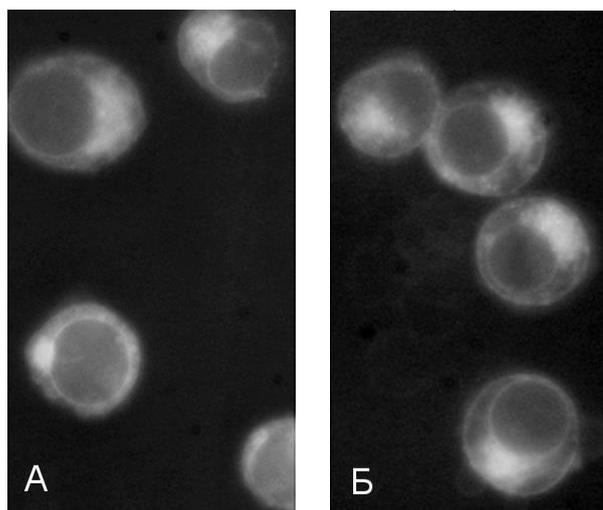
Материалы и методы. Препарат для фотодинамической терапии опухолей Фотолон выпускается РУП «Белмедпрепараты». Действующей субстанцией его является хлорин еб, выделяемый из водорослей *Spirulina platensis*. Хлорин еб относится к химическому классу порфиринов. Будучи липофильными, они способны связываться с мембранами клеток, и при возбуждении видимым светом, генерировать синглетный кислород и другие свободные радикалы, которые вызывают повреждения биологических микроструктур. Для улучшения селективного накопления хлорина еб в опухолевых клетках его сочетают с пировинилпирролидоном, который служит переносчиком. Препарат Фотолон представляет собой смесь хлорина еб и пировинилпирролидона в соотношении масс 1:1. Препарат вызывает цитотоксический эффект, который связан с продукцией активных форм кислорода, а также цитостатический эффект путем подавления пролиферации клеток на поздних сроках (1).

Эксперименты были выполнены на культуре клеток НЕК293Т. Клетки насыщали фотосенсибилизатором Фотолон в концентрациях 100 и 200 мкг/мл в течение 40 минут. Цитологические препараты исследовали в флуоресцентном микроскопе Eclipse 50i (Никон, Япония). Флуоресценция фотосенсибилизатора возбуждалась зеленым светом с длиной волны 520-540 нм. Для микрофотографии клеток использовали телекамеру DS-5Mc и программу NIS-Elements (Никон, Япония).

Результаты и обсуждение. Окислительный стресс на клеточном уровне можно вызвать, используя фотодинамический эффект. Этот подход является основой такого метода как фотодинамическая терапия опухолей. Он заключается во введении в опухоль фотосенсибилизатора, который при облучении светом генерирует свободные радикалы, вызывающие массовую гибель клеток. Насыщение клеток фотосенсибилизатором и последующая генерация им свободных радикалов под действием света определенной длины волны представляет собой удобную модель для экспериментального изучения защитной реакции клеток на окислительный стресс. Это особенно важно в случае опухолевых клеток, где требуется подавление таких реакций (2).

В нашем исследовании флуоресценция препарата Фотолон красного цвета обнаруживалась только в цитоплазме клеток НЕК293Т. Это наблюдение подтверждает ранее обнаруженный нами факт, что Фотолон не способен проникать в клеточное ядро даже в высоких концентрациях. В цитоплазме препарат распределяется неравномерно. Он обнаруживается на плазмалемме и нуклеолемме, а также в составе цитоплазматических мембран. В участках цитоплазмы, обедненных мембранными структурами, интенсивность флуоресценции препарата минимальна.

Локализация препарата в цитоплазме клеток изменяется во времени. Если в начале эксперимента он распределяется по цитоплазматическим мембранам относительно равномерно, то через 15 минут после начала эксперимента проявляется тенденция к накоплению его в отдельных участках цитоплазмы. В частности, он может располагаться в виде неровного кольца вокруг ядра. Иногда Фотолон накапливается с одной или с двух сторон ядра в виде округлых включений (рис. 1).



*Рисунок 1 – Флуоресценция препарата Фотолон в клетках HEK293T:
 А – в начале фотодинамического эффекта, Б – через 15 минут.
 Объектив 60х.*

Изменения локализации препарата по мере развития фотодинамического эффекта может быть опосредовано перемещением его молекул по мембранам плазматической сети к пластинчатому комплексу. В защитной реакции клетки на окислительный стресс предположительно могут принимать участие эндоплазматическая сеть, пластинчатый комплекс и митохондрии.

Поглощая кванты света, молекула фотосенсибилизатора переходит в возбужденное состояние. Затем может наблюдаться или обратный переход в основное состояние с излучением кванта света, или взаимодействие с другими молекулами, что инициирует образование свободных радикалов. Эффективность повреждения микроструктур зависит от внутриклеточной локализации сенсibilизатора, поскольку синглетный кислород может мигрировать на расстояние не более 20 нм. Таким образом, первичными мишенями цитотоксического действия данного фотосенсибилизатора являются субклеточные структуры, в которых он локализован при облучении. Характер внутриклеточного распределения препарата Фотолон показывает, что мишенями препарата Фотолон являются мембранные структуры цитоплазмы (3).

Известно, что одной из органелл, генерирующих активные формы кислорода и регулирующих редокс-потенциал клетки, являются митохондрии. Их повреждения при окислительном стрессе могут приводить к нарушению энергетического обмена и гибели клеток путем некроза или апоптоза (3). Полученные нами данные согласуются с этой концепцией, указывая на возможное участие

митохондрий в локализации и нейтрализации источника свободных радикалов.

Выводы. Препарат для фотодинамической терапии Фотолон распределяется в культуре клеток НЕК293Т неравномерно – он связан с цитоплазматическими мембранными структурами, но не проникает в клеточное ядро. В процессе фотодинамического эффекта локализация препарата в клетках изменяется. При этом он накапливается преимущественно вокруг клеточного ядра, формируя одно или два округлых скопления. Характер перераспределения препарата Фотолон в клетках НЕК293Т по мере развития фотодинамического эффекта позволяет предположить, что в реакции на окислительный стресс принимают участие митохондрии.

Литература

1. Трухачева, Т. В. Фотолон – новое средство для фотодинамической терапии / Т.В. Трухачева [и др.]. – Минск: РУП «Белмедпрепараты», 2009. – 156 с.
2. Внутриклеточные мишени фотодинамической терапии с фотосенсибилизатором Фотолон / С.В. Глушен [и др.] // Труды БГУ. – 2010. – Т. 5. – Часть 2. – С. 255-267
3. Mitochondrial metabolism contributes to oxidative stress and reveals therapeutic targets in chronic lymphocytic leukemia / Regina Jitschin [et al.] // Blood. – 2014. – vol. 123. – P. 2663-2672

ИЗМЕНЕНИЯ РЕЛЬЕФА ПОВЕРХНОСТИ И МИКРОВАЗКОСТИ ЛИПИДНОГО БИСЛОЯ ПЛАЗМОЛЕММЫ ЭРИТРОЦИТОВ ИНТАКТНЫХ И ВАГОТОМИРОВАННЫХ КРЫС В УСЛОВИЯХ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ

Дубовая Т.К., Цибулевский А.Ю., Максина А.Г.

Российский национальный исследовательский медицинский
университе, Москва, Россия (gusvbr@mail.ru)

Введение. Одним из широко распространенных патологических состояний является кровопотеря, сопряженная с нарушением целостности нервных проводников [1,2]. Несмотря на многолетнюю историю исследования данной патологии, некоторые ее аспекты остаются малоизученными. В частности, требует дальнейшего изучения состояние эритроцитов (Эр) — форменных элементов кроки, от состояния которых существенным образом зависит

развитие и исход постгеморрагического синдрома в этих условиях. В наших предыдущих работах на модели острой массивной кровопотери у крыс, перенесших перерезку блуждающих нервов, было показано изменение ряда морфологических характеристик эритроцитов Эр (размер, диаметр, поляризация, фактор формы, анизоцитоз и др.) [8].

Цель. В настоящем исследовании мы сосредоточили внимание на изучении рельефа поверхности плазмолеммы Эр и микровязкости ее липидного бислоя — характеристик, во многом определяющих, с одной стороны, структурную пластичность Эр, с другой — способность связывать и транспортировать на своей поверхности различные субстраты.

Методы исследования. Эксперименты проводили на 75 беспородных крысах-самцах массой 200-250 г. Исследовали 4 группы животных: 1-ая — интактные; 2-ая — животные через 14 сут после двусторонней поддиафрагмальной стволовой ваготомии; 3-я и 4-я соответственно интактные и денервированные крысы, перенесшие кровопотерю. Кровопускание производили из яремной вены в размере 35 – 37% от общего объема крови. Материал для исследования брали через 0,25; 0,5; 3; 10; 24; 96 и 240 (10 сут) ч после кровопотери. С помощью метода спинового зонда исследовали микровязкость липидного бислоя и рельеф поверхности эритроцитарной мембраны (через 24 часов после кровопотери). Для этого суспензию эритроцитов инкубировали с одним из трех зондов: спинмечеными аналогами стеариновой кислоты с нитроксильным фрагментом у пятого (зонд 1) или четырнадцатого (зонд 2) углеродного атома ацильной цепи и спинмеченым бензокарболином (зонд 3). Существенно, что зонды 1 и 2 встраиваются в липидный бислой таким образом, что карбоксильная группа находится на его поверхности, а жирнокислотная цепь погружена в бислой параллельно ацильным цепям фосфолипидов. При этом радикальные фрагменты зондов располагаются на разной глубине (0,6 – 0,8 нм и 2,0 – 2,2 нм соответственно). Зонд 3 локализуется в области периферических белков плазмолеммы. По кинетике восстановления его сигнала феррицианидом калия судили о рельефе поверхности эритроцитов. Показателем скорости тушения зонда является тангенс угла наклона кинетической прямой по отношению к горизонтальной оси ($\text{tg } \alpha$). Чем больше $\text{tg } \alpha$, тем быстрее происходит тушение сигнала (тем доступнее зонд) и, следовательно, более рыхлым является

гликокаликс плазматической мембраны эритроцита. Для характеристики поведения спиновых зондов в мембране использовали параметр упорядоченности, рассчитываемый по спектрам электронного магнитного резонанса и характеризующий подвижность ацильных цепей в области локализации нитроксильного фрагмента зонда. При этом параметр S1 характеризует упорядоченность мембраны на глубине 0,6 – 0,8 нм от поверхности, параметр S2 — на глубине 2,0 – 2,2 нм. Полученные данные подвергали статистической обработке по методу Фишера-Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Анализ кинетики восстановления сигнала зонда 3 показал, что массивная кровопотеря у исходно интактных крыс сопровождается выраженными преобразованиями рельефа поверхности Эр. В этих условиях также выявлено уменьшение параметра упорядоченности для зондов 1 и 2, что указывает на снижение микровязкости липидной фазы по всему профилю мембраны Эр. Перерезка блуждающих нервов не приводит к существенным изменениям рельефа поверхности эритроцитарной мембраны и

микровязкости ее липидного бислоя. Достоверных отличий в изменениях физико-химических характеристик эритроцитов в условиях острой кровопотери у ваготомированных крыс по сравнению с исходно интактными не обнаружено. Можно лишь отметить несколько меньшую степень изменений профиля поверхности плазмолеммы Эр у крыс, подвергнутых ваготомии. Обобщая полученные данные, можно констатировать, что массивная острая кровопотеря у крыс приводит к существенным изменениям структурных (рельеф поверхности) и физико-химических (микровязкость липидной матрицы) характеристик Эр как у исходно интактных, так и у ваготомированных животных. Эти факты согласуются с результатами наших морфологических исследований, в которых было продемонстрировано искажение формы Эр в тех же экспериментальных условиях [8]. Уменьшение микровязкости липидной фазы плазмолеммы Эр при кровопотере предположительно может быть связано с активацией свободнорадикального окисления липидов мембраны Эр [4] и изменением ее липидного состава в сторону увеличения доли кислых фосфолипидов и холестерина [3]. Весьма вероятно, что определенную роль в данном процессе играют липопротеиды плазмы, поскольку одним из результатов их взаимодействия с эритроцитарной мембраной является изменение

содержания холестерина и триацилглицеринов в ее липидной фазе [3]. Заметный вклад в изменение химического состава и физико-химических свойств мембраны Эр могут вносить продукты перекисного окисления липидов, биогенные амины и другие физиологически активные вещества, содержание которых в крови существенно повышается при кровопотере [6,10]. Считается, что сдвиги в химическом составе липидного бислоя плазмолеммы Эр и связанные с ними изменения вязкоэластических свойств этих форменных элементов можно рассматривать как неспецифическую приспособительную реакцию организма к гипоксии. Основанием для такого предположения является то обстоятельство, что повышение содержания кислых фосфолипидов в мембране улучшает ее проницаемость для респираторных газов, а нарастание концентрации холестерина ведет к увеличению суммарной площади поверхности Эр, что в итоге повышает эффективность их газо-транспортной функции [5,9]. Также важным элементом ответной реакции системы крови на кровопотерю является увеличение содержания гемоглобина в эритроцитах, о чем свидетельствует повышение удельной оптической плотности эритроцитов [7].

Выводы. Острая массивная кровопотеря приводит к существенным изменениям морфологических и физико-химических характеристик эритроцитов как у исходно интактных, так и у ваготомированных крыс. Полученные результаты углубляют представление о механизмах повреждения эритроцитов при различных экстремальных ситуациях, в частности, при кровопотере.

Литература

1. Агаджанян В.В., Пронских А.А., Устьянцева И.М. Политравма. - Новосибирск: Наука. - 2003. - 492 с.
2. Елисеева И.И., Васильева Э.К., Клупт М.А. и др. Демография и статистика населения. М, Финансы и статистика, 2006. 688 с.
3. Каплан О.В. Липиды эритроцитов и газотранспортная функция крови при острой кровопотере // Вопр. мед. химии, 1995, №2, С.23-25.
4. Лазарева Г.А., Паскова И.П. Изменения химического состава и физико-химических свойств эритроцитов после кровопотери // в кн.: Человек и его здоровье. Курск.- 1999.- Т.2.- С.67-69.
5. Марьинских В.В. Исследование вязкоэластических свойств мембран эритроцитов беспородных белых крыс с различным уровнем двигательной активности в ответ на стрессы различной этиологии и оценка деформируемости эритроцитов людей с гипертонией. Дис. канд. мед. наук, Тюмень, 2007.

6. Матвеев С.Б., Пахомова Г.В., Кифус Ф.В., Голиков П.П. Окислительный стресс при открытой абдоминальной травме с массивной кровопотерей // Клинич. лаб. диагностика, 2005, №1, С.14-16.

7. Цибулевский А.Ю., Дубовая Т.К., Соколинский Б.З., Медовый В.С., Пятницкий А.М. Состояние эритроцитов интактных и ваготомированных крыс различного возраста после массивной кровопотери // Российский физиологический журнал.- 2009.- №2.- С.129-136.

8. Цибулевский А.Ю., Древаль А.А., Князева Л.А., Чжан Юань. Особенности ответной реакции эритроцитов крыс различного возраста на острую кровопотерю // Морфология.- 2010. - №4. – С.208.

9. Revin VV, Gromova NV, Revina ES. et al. Role of Membrane Lipids in the Regulation of Erythrocytic Oxygen-Transport Function in Cardiovascular Diseases // Biomed Res Int. 2016;2016:3429604. Epub 2016 Oct 30.

10. Ribon A, Pialoux V, Saugy J. et al. Exposure to hypobaric hypoxia results in higher oxidative stress compared to normobaric hypoxia // Respir Physiol Neurobiol. 2016 Mar;223:23-7. doi: 10.1016/j.resp.2015.12.008.

ЭКСПРЕССИЯ КАЛЬБИНДИНА ВО ФРОНТАЛЬНОЙ И ТЕМЕННОЙ КОРЕ МОЗГА КРЫС ПРИ ХОЛЕСТАЗЕ

Емельянчик С.В.,¹ Зиматкин С.М.²

¹ - Гродненский государственный университет имени Янки Купалы

² - Гродненский государственный медицинский университет,
Гродно, Беларусь

Введение. Застой желчи в желчевыводящих путях, нарушение её отток из печени в 12-перстную кишку (холестаз) в результате различной патологии гепатобилиарной системы распространён в современном обществе. Такое состояние приводит к значительным нарушениям структуры и функций головного мозга [1].

Изучение систем обмена кальция в клетке является актуальным и перспективным направлением, поскольку установление процессов регуляции жизнедеятельности позволяет вносить коррекции посредством фармакологических средств. Для исследования системы внутриклеточного гомеостаза кальция выявляют белок с кальциевым буфером – кальбиндин-, и кальций-АТФазу плазматической мембраны (PMCA1) [5].

Экспрессия белка кальбиндина в нейронах коры головного мозга у крыс при холестазе не изучена.

Цель исследования – иммуногистохимическими методами установить содержание белка кальбиндина в нейронах фронтальной и

теменной долей головного мозга крыс в различные сроки после перевязки общего желчного протока.

Методы исследования. В работе использован материал от 36 беспородных белых крыс-самцов массой 200 ± 25 г. На проведение данных исследований получено разрешение этического комитета УО «Гродненский государственный медицинский университет» (протокол № 1, от 11.01.2017). Крысам контрольной группы проводили ложную операцию, т.е. желчный проток не перевязывали. Опытным животным производили перевязку общего жёлчного протока на 3-5 мм ниже слияния долевых протоков двумя лигатурами с последующим пересечением между ними. Через 2, 5, 10, 20, 45 и 90 суток в утренние часы (для синхронизации по времени) животных выводили из эксперимента декапитацией. Извлекали головной мозг, для получения сопоставимых результатов кусочки коры фронтальной и теменной долей животных обрабатывали в одинаковых условиях. Их фиксировали в цинк-этанол-формальдегиде при $+4^{\circ}\text{C}$ в течение 20 часов, а затем заключали в парафин. Стандартные парафиновые срезы толщиной 7 мкм готовили с помощью микротомы (LeicaRM 2125 RTS, Германия) и монтировали на предметные стекла.

Для иммуногистохимического выявления белка кальбиндина D28k применяли первичные поликлональные кроличьи антитела фирмы Abcam (Великобритания, ab. 11426) в разведении 1:1200 при $+4^{\circ}\text{C}$, экспозиция 20 ч, во влажной камере. Для выявления связавшихся первичных антител использовали набор EXPOSE Mouse and Rabbit specific HRP/DAB detection IHC kit Abcam (Великобритания, ab. 80437 для кроличьих антител).

Полученные результаты обрабатывали методами непараметрической статистики с помощью лицензионной компьютерной программы Statistica 6 для Windows. Достоверными считали различия между контрольной и опытной группами при значениях $p < 0,05$ (Mann-Whitney U-test).

Результаты и их обсуждение. Иммуногистохимическая реакция на белок кальбиндин показала во многих нейронах всех слоев коры мозга продукты реакции в виде отдельных темных образований расположенных по всему перикариону и видимых участках отростков. В нейронах разных отделов и слоев коры полушарий в в норме и различные сроки холестаза выявлена гетерогенность – по-разному происходит экспрессия белка кальбиндина: более высокая иммунореактивность исследуемого

белка отмечена в нейронах фронтально коры, несколько менее – в теменной. Реакции на антитела к белку кальбиндину зависит от слоя и положения в слое коры, что согласуется с данными авторов, показавшими экспрессию данного белка в перегородке (septum) и поясной коре (cingulate cortex) мозга морских свинок максимальную иммунореактивность определена в глубоких слоях поясной коры (5слой), менее – в более поверхностных – 2-3 слоях коры [3]. Сходная картина в нашем исследовании – наименьшая активность во втором слое нейронов коры мозга, наибольшая – в пятом.

При 2 суточном холестазае во втором слое коры происходит снижение экспрессии данного белка на 6,0% ($p=0,001$), в третьем слое некоторое снижение, но не достоверное, и в пятом снижение на 6,8% ($p=0,013$). На пятые сутки происходит увеличение экспрессии данного белка на 5,7% ($p=0,002$) только в третьем слое коры. На 10 сутки во втором слое нейронов происходит увеличение экспрессии на 10,5% ($p=0,003$), в третьем – на 10,9% ($p=0,000$) и в пятом – на 7,3% ($p=0,010$). На 20-е сутки во втором слое нейронов происходит увеличение экспрессии на 26,1% ($p=0,000$), в третьем – на 17,1% ($p=0,000$) и в пятом – на 7,7% ($p=0,019$). На 45 и 90 сутки после перевязки протока не определено разницы в контроле и опыте в нейронах во всех слоях коры.

При иммуногистохимическом выявлении белка кальбиндина в теменной коре картина аналогичная. При 2-х суточном холестазае происходит снижение экспрессии данного белка на 4,0% ($p=0,009$), в третьем слое некоторое снижение, но не достоверное, и в пятом снижение на 6,7% ($p=0,004$). На пятые сутки во втором слое нейронов разницы не отмечено, в третьем увеличение экспрессии на 10,4% ($p=0,000$) и в пятом увеличение на 4,4% ($p=0,017$). После 10-ти суток холестаза во втором слое нейронов разницы не отмечено, в третьем увеличение экспрессии на 12,9% ($p=0,000$) и в пятом увеличение на 7,3% ($p=0,027$). Спустя 20 суток во втором слое нейронов отмечено увеличение экспрессии на 7,8% ($p=0,001$), в третьем увеличение экспрессии на 15,4% ($p=0,000$) и в пятом увеличение на 14,3% ($p=0,000$). Через 45 суток после перевязки протока во втором и третьем слоях нейронов разницы не определено, в пятом увеличение на 3,9% ($Z= -2,53$; $p=0,012$). После 90 суток во всех слоях отличий опыта от контроля нет.

Таким образом, установление причинно-следственных закономерностей нарушения содержания кальбиндина в нейронах

коры мозга при холестазае имеет перспективу в плане коррекции выявленных нарушений кальциевого обмена в клетках. Поскольку тонкие механизмы таких нарушений до конца не выявлены [2; 4].

Выводы. Перевязка общего желчного протока у крыс приводит к снижению иммунореактивности кальбиндина в нейронах коры мозга через 2-е суток после операции, затем, на 5-20 сутки (по мере нарастания холестаза) происходит её повышение (более выраженное в лобной коре), а у выживших животных (после самопроизвольного устранения холестаза) в отдаленные сроки (45-90 суток), этот показатель постепенно нормализуется.

Литература

1. Емельянчик С.В., Зиматкин С.М. Мозг при холестазае. Гродно: ГрГУ, 2011. – 265 с.
2. Aghaei I.M., Nazeri M., Shabani A. Erythropoietin ameliorates the motor and cognitive function impairments in a rat model of hepatic cirrhosis // *Metab. Brain Dis.* – 2015. – Vol. 30, № 1. – P. 197–204.
3. Hermanowicz-Sobieraj B.K., Bogus-Nowakowska A. Calcium-binding proteins expression in the septum and cingulate cortex of the adult guinea pig // *Ann. Anat.* – 2018. – Vol. 215. – P. 30–39.
4. Leke R. et al. Impairment of short term memory in rats with hepatic encephalopathy due to bile duct ligation // *Metab. Brain Dis.* – 2013. – Vol. 28, № 2. – P. 187–192.
5. Piccolini V.M., Bottiroli G., De Pascali S.A. et al. Platinum drugs and neurotoxicity: effects on intracellular calcium homeostasis // *Cell. Biol. Toxicol.* – 2013. – Vol. 29, № 5. – P. 339–353.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГИСТАМИНЕРГИЧЕСКИХ НЕЙРОНОВ МОЗГА 45- СУТОЧНОГО ПОТОМСТВА КРЫС, ПОТРЕБЛЯВШИХ ЭТАНОЛ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Заерко А.В., Федина Е.М., Зиматкин С.М.

Гродненский государственный медицинский университет,
Гродно, Беларусь (wersall_91@mail.ru)

Актуальность. Множественные и разнообразные эффекты этилового спирта на центральную нервную систему не оставляют сомнений о влиянии его на функции основных нейромедиаторных систем. В этом отношении особый интерес представляет гистаминергическая система мозга, поскольку пути метаболизма

гистамина и этанола в головном мозге имеют общий фермент – альдегиддегидрогеназу, что является метаболической основой для их взаимодействия в центральной нервной системе [3]. Известна высокая чувствительность развивающегося мозга к алкоголю [1]. Однако изучение постнатального развития гистаминергических нейронов у потомства крыс, потреблявших этанол в период беременности, не проводилось, что определяет важность и актуальность настоящего исследования.

Цель. Оценка влияния алкоголя на морфофункциональные показатели гистаминергических нейронов ядра E2 заднего отдела гипоталамуса 45-суточного потомства крыс, потреблявших алкоголь в период беременности.

Методы исследования. Опыты выполнены на самках беспородных белых крыс с начальной массой 230 ± 20 г и их потомстве. Самки опытной группы на протяжении беременности потребляли 15% раствор этанола в качестве единственного источника питания, самкам контрольной группы предлагалась вода. Декапитация крысят осуществлялась на 45-е сутки после рождения, быстро извлекали головной мозг, вырезали гипоталамус и замораживали его в парах жидкого азота. В криостате готовили серийные фронтальные срезы заднего гипоталамуса толщиной 12 мкм, часть из которых окрашивали по методу Ниссля (0,1% водным раствором тионина) для проведения дальнейшего морфометрического анализа, остальные срезы обрабатывали на выявление активности оксидоредуктаз, связанных с циклом Кребса – сукцинатдегидрогеназы (СДГ), с гликолизом – лактатдегидрогеназы (ЛДГ), с пентозофосфатным путем – глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы (Г-6-ф-ДГ), а также моноаминоксидазы типа Б (МАО Б) – ключевого фермента метаболизма гистамина и маркера гистаминергических нейронов мозга. При идентификации ядер гистаминергической системы мозга крысы использовали соответствующие топографические схемы [2].

Количественную оценку размеров и формы гистаминергических нейронов ядра E2 проводили на окрашенных по методу Ниссля микропрепаратах измерением следующих параметров: минимального и максимального диаметров, периметра, площади, объема нейронов, форм-фактора и фактора элонгации. Цитофотометрическое исследование проводили, определяя оптическую плотность полученного осадка хромогена в цитоплазме нейронов на максимуме поглощения окрашенных продуктов реакции.

Данные цито- и морфометрических исследований получили с помощью микроскопа Axioskop 2 plus (Zeiss, Германия), встроенной цифровой видеокамеры Leica (DFC 320, Германия) при увеличении объектива микроскопа в 40 раз, а также программы анализа изображения Image Warp (Bit Flow, США). В каждой экспериментальной группе оценивали не менее 120-150 нейронов, что обеспечивало достаточный объем выборки для последующего анализа. Полученные результаты обработали методами непараметрической статистики с помощью лицензионной программы Statistica 6.0 для Windows.

Для всех исследованных показателей определяли базовые параметры описательной статистики: значение медианы, границы процентилей (от 25 до 75) и интерквартильного диапазона. Сравнение групп по одному признаку проводили с помощью критерия Манна-Уитни для независимых выборок (Mann-Whitney U-test). Различия между группами считали статистически значимыми, если вероятность ошибочной оценки не превышала 5% ($p < 0,05$, где p – критическое значение уровня значимости).

Результаты и их обсуждение. В ходе проведения исследования структурных изменений перикарионов гистаминергических нейронов ядра E2 заднего отдела гипоталамуса 45-суточного потомства крыс, потреблявших алкоголь в период беременности, при сравнении с контрольной группой животных (Mann-Whitney U test), обнаружено наличие статистически достоверных отличий по следующим морфологическим параметрам: уменьшение периметра и площади тел гистаминергических нейронов на 25,70% и 17,30% соответственно. Кроме того, в опытной группе животных наблюдается тенденция к уменьшению максимального диаметра и увеличению форм-фактора.

У 45-суточного потомства крыс, потреблявших алкоголь в период беременности, в цитоплазме перикарионов гистаминергических нейронов происходят разнонаправленные изменения ферментативной активности. Так, у крысят опытной группы наблюдается снижение активности СДГ на 27,04% ($p=0,021$), что свидетельствует о наличии долгосрочных эффектов антенатальной алкоголизации на энергетический метаболизм клетки, вызывая его смещение в сторону анаэробных реакций. Это подтверждается сопутствующим увеличением активности ЛДГ на 19,38% ($p= 0,014$), отражающим компенсаторное усиление

активности анаэробного гликолиза. Кроме того, у 45-суточных крысят, перенесших антенатальную алкоголизацию, происходит повышение активности Г-6-ф-ДГ на 12,14% ($p=0,021$), которое также указывает на формирование адаптационных механизмов, направленных на сохранение энергетического потенциала клеток. В то же время, в опытной группе наблюдается тенденция к снижению активности МАО Б ($p= 0,050$), что может говорить о замедлении процессов метаболизма гистамина.

Выводы. Потребление алкоголя самками крыс на протяжении всей беременности нарушает структуру и энергетический метаболизм гистаминергических нейронов ядра E2 заднего гипоталамуса их потомства. По-видимому, выявленные нарушения носят долгосрочный характер, поскольку сохраняются на 45-е сутки постнатального развития.

Вероятно, гипоксия, возникающая вследствие влияния алкоголя на головной мозг крысят на протяжении всего внутриутробного развития, способствует активации гликолитического пути окисления субстратов в гипоталамусе.

Полученные данные указывают на высокую чувствительность нейронов гистаминергической системы мозга к алкоголю и свидетельствуют о значительной реактивности и пластичности морфофункционального состояния исследуемых нервных клеток.

Литература

1. Зиматкин, С.М. Нарушения в мозге при антенатальной алкоголизации : монография / С.М. Зиматкин, Е.И. Бонь. – Гродно : ГрГМУ, 2017. – 192 с.
2. Paxinos, G. The rat brain in stereotaxic coordinates / G. Paxinos, Ch. Watson. – 2-nd ed. – New York: Academic Press, 1986. – 320 p.
3. Zimatkin, S. M. Alcohol-histamine interactions / S. M. Zimatkin, O. V. Anichtchik // Alcohol Alcohol. – 1999. – Vol. 34. – P.97–99.

ВЛИЯНИЕ ИММУНОСТИМУЛЯЦИИ НА МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ОРГАНОВ МУЖСКОЙ ПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

Захаров А.А., Кащенко С.А.

Государственное Учреждение Луганской Народной Республики
«Луганский государственный медицинский университет имени
Святителя Луки» (masterhist@mail.ru)

Введение. В настоящее время воздействие различных неблагоприятных факторов на организм человека значительно усилилось, что связано с ухудшением экологической ситуации, развитием фармацевтической отрасли, что приводит к расширению спектра применяемых лекарственных агентов и т.д. Особенно актуальным становится вопрос экологической иммуносупрессии, характерной для крупных промышленных регионов, в том числе, и для Донбасса [2, 3]. В первую очередь на данный комплекс экзогенных факторов реагируют иммунно-эндокринная система, изменения функционирования которой закономерно сказываются на работе всего организма. Клинически доказано, что угнетение функционирования иммунной системы вызывает определённые сдвиги в работе мужской половой системы, однако морфологического подтверждения этому либо нет, либо имеющиеся данные противоречивы и не дают целостной картины изменений морфогенеза органов.

Цель. Изучить морфогенез придатков семенников экспериментальных животных репродуктивного периода в условиях иммуностимуляции.

Материал и методы. Исследование проведено на 60 половозрелых белых беспородных крысах-самцах. Имунофан вводился по схеме на 1, 3, 5, 7, 9 сутки эксперимента в дозировке 0,7 мкг/кг массы тела животного. Придатки семенников взвешивали, рассчитывали относительную массу, определяли линейные размеры. Объём органа устанавливали методом вытеснения воды. На микроскопическом уровне в придатках семенников исследовали высоту и ширину эпителиоцитов, их объём, а также больший и меньший диаметры и объём ядер клеток. Объёмные показатели рассчитывали по формуле вытянутого эллипсоида вращения. Полученные данные обрабатывали с использованием лицензионной программы «StatSoft Statistica v6.0». Применялись методы

параметрической статистики, так как использование критерия Шапиро-Уилка позволило установить нормальное распределение показателей в выборке. Достоверность различий между показателями экспериментальных и контрольных групп определяли с помощью критерия Стьюдента-Фишера с вероятностью ошибки $p < 0,05$, допустимой для медико-биологических исследований.

Результаты и обсуждение. Придаток семенника животных репродуктивного периода находится на дорсальном крае гонады, разделяется на головку, тело и хвост. Головка сформирована канальцами, тело и хвост –многочисленными извитостями протока придатка семенника, в просвете которого находится значительное количество сформированных сперматозоидов. Проток выстлан двурядным эпителием, содержащим призматические реснитчатые эпителиоциты и базальные клетки.

После применения препарата принцип строения органа не изменился, но менялись органометрические параметры органа. Так, достоверное отличие показателя было определено на 7, 15, 30 и 60 сутки после окончания введения имунофана: абсолютная масса увеличивалась на 2,48%, 3,19%, 7,63% и 11,27% соответственно. Значения относительной массы изменялись однонаправленно и синхронно: увеличение показателей составило 3,18%, 6,57%, 11,53% и 12,98% соответственно срокам наблюдения. Линейные и объёмные параметры органа после применения иммуносупрессора претерпевали сходные изменения. Так, достоверные отклонения были установлены на 7, 15, 30 и 60 сутки: длина превышала таковую контрольных групп животных на 5,86%, 5,81%, 7,68% и 11,61% соответственно; ширина – на 6,67%, 8,98%, 10,87% и 6,64%; толщина – на 8,99%, 9,89%, 9,28% и 10,45%. Объём органа статистически значимо увеличивался на 23,22% (7 сут.), 26,73% (15 сут.), 30,64% (30 сут.) и 31,36%.

Изменения микроморфометрических параметров носили сходный характер и отмечались в аналогичные сроки после окончания применения иммуностимулятора. Так, высота и ширина эпителиоцитов придатка семенника значимо увеличивались на 5,16%, 6,80%, 7,80%, 9,68% и 6,56%, 7,89%, 7,98%, 11,19% соответственно. Объём эпителиальных клеток составлял $1923,16 \pm 82,42$ мкм³, $2193,32 \pm 67,48$ мкм³, $2561,62 \pm 101,35$ мкм³ и $3016,15 \pm 118,74$ мкм³ соответственно 7, 15, 30 и 60 суткам наблюдения, что на 19,69%, 24,44%, 25,93%, 35,85% превышало данные контрольных групп крыс.

Показатели ядер клеток подвергались подобным изменениям: больший и меньший диаметры увеличивались на 6,47% (7 сут.), 6,72% (15 сут.), 8,29% (30 сут.), 9,15% (60 сут.) и 3,99% (7 сут.), 7,05% (15 сут.), 9,32% (30 сут.), 11,54% (60 сут.). Объем ядер эпителиоцитов придатков семенников животных, получавших имунофан, статистически достоверно превышал аналогичные показатели в контрольных группах в те же сроки на 15,14%, 22,30%, 29,50% и 35,80% соответственно.

Известно, что многие экзогенные воздействия изменяют морфогенез органов мужской половой системы, что сопровождается их дисфункцией, приводящей к нарушениям фертильности вплоть до бесплодия. Полученные результаты свидетельствуют о развитии реадaptационных процессов в придатках семенников после применения иммуномодулятора на фоне экологической иммуносупрессии, что отражается в превалировании морфометрических параметров исследуемого органа над данными контрольных групп животных. Так, J. Gold и V. Vardhani (2017) в исследованиях на мышах доказали увеличение уровня тестикулярной ДНК после применения иммуностимулятора [4]. Это может объясняться свойствами имунофана повышать устойчивость генетического материала клеток к неблагоприятным экзогенным воздействиям. Способность препарата стимулировать выработку цитокинов, нормализует функцию иммунокомпетентных клеток, что проявляется в стабилизации иммунного гомеостаза придатков семенников. В то же время, фаза длительного действия имунофана сопровождается интенсивным антиоксидантным и детоксикационным эффектом, что предотвращает повреждение активно делящихся клеток органа. Также И.В. Бобрышевой (2013) установлены факты, подтверждающие взаимную регуляцию деятельности иммунной и эндокринной систем как путем непосредственного влияния на эффекторные клетки, так и путём гормональной регуляции деятельности гипоталамо-гипофизарной системы [1]. Следовательно, применение имунофана может модулировать деятельность тропных клеток аденогипофиза, что, в свою очередь, сказывается на морфогенезе семенников.

Выводы.

1. В ответ на применение имунофана наблюдается активная реакция со стороны придатков семенников животных репродуктивного возраста.

2. Статистически значимые изменения органомерических параметров органа отмечаются как на ранних, так и поздних сроках эксперимента (7, 15, 30 и 60 сутки наблюдения), что объясняется фармакодинамическим воздействием препарата.

3. Микроморфометрические данные придатков семенников подтверждают развитие адаптационных процессов на поздних сроках наблюдения после применения имунофана.

Литература

1. Бобрышева И.В. Особенности структурно-функциональных изменений ацидофильных эндокриноцитов аденогипофиза крыс после применения имунофана // Світ медицини та біології. – 2013. – №1. – С. 100-104.

2. Газалиева М.А., Ахметова Н.Ш., Жумабекова Б.К. и др. Состояние иммунологического здоровья населения экологически неблагополучных регионов Казахстана (обзор литературы) // Научное обозрение. Медицинские науки. – 2016. – № 5. – С. 32-39.

3. Храмцова Ю.С., Арташян О.С., Пугачев Н.Н. Репаративная регенерация семенников при различных повреждениях гемато-тестикулярного барьера // Экспериментальная и клиническая урология. – 2014. – №2. – С. 14-18.

4. Gold J., Vardhani V. Changes in testicular DNA in mice against immunostimulation and hepatitis / Biolife. – 2017. – Vol. 5, Issue 1. – P. 33-37.

ПОСТНАТАЛЬНЫЙ МОРФОГЕНЕЗ КОРЫ МОЗЖЕЧКА КРЫСЫ

Карнюшко О.А., Оганесян А.А., Зиматкин С.М.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно,
Беларусь (karnyushko-olga@mail.ru)

Введение. Мозжечок является центром равновесия и координации движений, участвует в регуляции артериального давления, дыхания, иммунных процессов, пищевого поведения, движения глаз, речи, сна и бодрствования, эмоций, внимания, когнитивных функций и творческих процессов. В филогенетическом плане выделяют архицереbellюм, палеоцереbellюм и неоцереbellюм. Они отличаются по функциональной специализации и связям с другими структурами головного мозга.

Развитие мозжечка в постнатальном онтогенезе является сложным динамическим процессом. В процессе становления его структур наблюдаются критические периоды, связанные с неравномерностью

пролиферации, миграции и дифференцировки нейронов, а также формировании синапсов [4, 5].

Лабораторная крыса является объектом исследования развития, строения и функций мозжечка в норме и при моделировании различных заболеваний и патологических состояний человека. Поэтому изучение динамики постнатального морфогенеза мозжечка крысы в норме представляет значительный интерес.

Цель исследования – качественная и количественная оценка динамики развития коры, дифференцировки нейронов и синаптогенеза в мозжечке крысы в постнатальном онтогенезе (2-90-е сутки).

Материалы и методы. Эксперименты выполнены на потомстве самок беспородных белых крыс (всего 60 крысят) на 2-, 7-, 15-, 45- и 90-е сутки после рождения. Все опыты проведены с учетом «Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных». В работе использовали следующие методы исследования: гистологический (окраска препаратов мозжечка 0,1% раствором тионина по Нислю для морфометрических измерений); морфометрический (измерение толщины коры мозжечка и ее слоев, количество клеток Пуркинье на 1 мм длины извилины); электронно-микроскопический (количественное и качественное изучение ультраструктуры клеток Пуркинье палеocerebellума); иммуногистохимический (выявления экспрессии даблкортина (DCX) (Abcam, ab.18723), NeuN (Abcam, ab.128886) [1, 3], синаптофизина (SYN) (Thermo Scientific, PA5-27286) и статистический (цифровые значения обрабатывались методами непараметрической статистики (критерия Манна-Уитни) с помощью лицензионной программы Statistica 6.0. Статистически значимую разницу между группами принимали при $p < 0,05$).

Расположение филогенетически древней (paleocerebellum) части мозжечка на гистологических препаратах развивающегося мозжечка крыс определяли по Оленеву С.Н., используя атлас G. Paxinos и C. Watson [1, 6]. Изучение и микрофотографирование гистологических препаратов проводили с помощью микроскопа Axioscop 2 plus (Zeiss, Германия) и цифровой видеокамеры DFC 320 (Leica, Германия).

Результаты. При морфометрическом исследовании установлено, что со 2-х по 45-е сутки после рождения у крыс происходит интенсивное развитие мозжечка, что сопровождается увеличением толщины коры как в целом, так и ее слоев: молекулярного, внутреннего зернистого и уменьшением плотности

расположения клеток Пуркинье (КП) в извилине. При этом толщина наружного зернистого слоя (НЗС) наименьшая на 2-е сутки, его толщина достигает максимума на 7-е сутки после рождения, а к 15-м суткам уменьшается, а затем исчезает, по мере формирования внутреннего зернистого слоя (ВЗС).

При электронно-микроскопическом исследовании установлено, что у крыс в постнатальном онтогенезе (со 2-х по 15-е сутки) по мере дифференцировки КП происходит прогрессивное увеличение размеров перикарионов и ядер. К 45-м суткам размеры перикарионов уже не возрастают, а ядер – даже уменьшаются. При этом происходит трехкратное уменьшение ядерно-цитоплазматического отношения. Ядрышки КП со 2-х по 45-е сутки прогрессивно увеличиваются в размерах. На 45-е сутки после рождения их площадь в 4 раза больше, чем на 2-е сутки.

На 2-е сутки постнатального онтогенеза количество митохондрий на единицу площади цитоплазмы наибольшая, а по мере роста перикариона к 45-м суткам – снижается в два раза, но прогрессивно увеличиваются (2-45 сутки) их размеры. При этом площадь, занимаемая митохондриями в цитоплазме КП, варьирует в разные сроки от 6 до 10%. Округлая форма этих органелл характерна для раннего периода постнатального онтогенеза (2-15-е сутки), затем она меняется на более удлиненную (45-е сутки). Со 2-х по 45-е сутки относительное количество крист на 1 мкм^2 площади митохондрии почти не изменяется, но при этом к 45-м суткам в 1,5 раза увеличивается их длина, что является необходимым для энергетического обеспечения функций зрелых КП. Со 2-х по 45-е сутки прогрессивно увеличивается средняя длина цистерн ГрЭС, количество мембраносвязанных рибосом на 1 мкм длины цистерны ГрЭС почти не изменяется, но при этом в цитоплазме располагаются свободные рибосомы, их количество на 1 мкм^2 цитоплазмы, также почти не изменяется. На 2-е и 7-е сутки в КП мозжечка комплекс Гольджи (КГ) представлен скоплениями вакуолей и короткими узкими цистернами, на 15- и 45-е сутки – стопками более протяженных цистерн, количество которых возрастает. Ширина цистерн КГ со 2-х по 45-е сутки постепенно возрастает. К 45-м суткам в 3 раза (по сравнению с 2-суточными крысами) возрастает количество лизосом на 1 мкм^2 цитоплазмы, что свидетельствует о формировании внутриклеточного аппарата переваривания и защиты, необходимого для удаления (путем аутофагии) поврежденных

мембран и органелл. Так, небольшое увеличение площади лизосом в КП наблюдалось у 7-суточных крысят по сравнению с 2-суточными, к 15-м суткам их площадь становилась меньше, а затем возрастала к 45 суткам почти в два раза по сравнению с 15-м сутками.

При иммуногистохимическом исследовании установлено, что со 2-х по 15-е сутки у крыс после рождения прогрессивно снижается иммунореактивность даблкортина (маркера незрелых нейронов) в премиграционных и мигрирующих нейронах наружного зернистого слоя. При этом со 2-х по 15-е сутки постнатального онтогенеза крыс плотность расположения иммунопозитивных по NeuN нейронов (маркера зрелых нейронов) во ВЗС прогрессивно увеличивается (в 3-4 раза), при этом его экспрессия во внутреннем зернистом слое мозжечка прогрессивно увеличивались (в 2-2,5 раза). Исследование синаптогенеза в коре мозжечка с помощью маркера синаптических пузырьков синаптофизина показало, что со 2 по 45-е сутки постнатального онтогенеза у крыс по мере утолщения молекулярного слоя ширина зоны синаптогенеза увеличивается, при этом в ней прогрессивно снижается иммунореактивность. С 7-х по 15-е сутки количество SYN-иммунопозитивных аксосоматических синапсов вокруг перикарионов клеток Пуркинью уменьшается. На 15-е сутки равномерно среди зернистых клеток определяются иммунопозитивные по SYN мелкие и средние по размеру формирующиеся клубочки мозжечка. К 45-м суткам, число крупных SYN-позитивных клубочков с очень высокой иммунореактивностью возрастает, а мелких – уменьшается. При этом общее количество (плотность расположения) клубочков ВЗС не меняется.

Вывод. Таким образом, изучение постнатального развития мозжечка крыс с помощью комплекса гистологических методов, позволяет охарактеризовать динамику развития мозжечка крысы в постнатальном онтогенезе. Наиболее интенсивное развитие коры мозжечка крысы протекает со 2-х по 15-е сутки развития, а к 45-м суткам по большинству изученных параметров достигает дефинитивного уровня. Этот подход может быть применен при изучении влияния на этот процесс различных экспериментальных воздействий и патологических состояний.

Литература

1. Коржевский Д.Э. и др. Иммуноцитохимическое выявление нейронов головного мозга с помощью селективного маркера NeuN // Морфология. – 2005. – Т. 128, № 5. – С. 76-78.
2. Оленев С. Н. Развивающийся мозг. Л.: Наука, 1978, 221 С.

3. Коржевский Д.Э. и др. Оценка дифференцировки нейронов в эмбриогенезе крысы с использованием иммуоцитохимического выявления даблкортина // Морфология. – 2008. – Т. 133, № 4. – С. 7-10.

4. Altman J. Postnatal development of the cerebellar cortex in the rat. II. Phases in the maturation of Purkinje cells and of the molecular layer // J. Comp. Neurol. – 1972. – Vol. 145, № 4. – P. 399-463.

5. Altman J. Postnatal development of the cerebellar cortex in the rat. III. Maturation of the components of the granular layer // J. Comp. Neurol. – 1972. – Vol. 145, № 4. – P. 465-513.

6. Paxinos G., Watson C. The rat brain in stereotaxic coordinates // 6th ed. – London : Academic Press, 2007. – 448 p.

СОСТОЯНИЕ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ПАТОЛОГИИ ПОСЛЕДОВОГО ПЕРИОДА РОДОВ

Китель В.В., Волчок А.С.

Белорусский государственный медицинский университет,
Минск, Беларусь (Kitelvv@bsmu.by)

Патология последового периода связана с нарушением процесса отделения последа или с оставлением его частей в матке, является одной из причин послеродовых кровотечений и послеродовых эндометритов; к ней приводят аномалии родовой деятельности, длительный безводный промежуток, неправильное ведение последового периода родов. Встречается в 10-15% родов [1-3].

Цель исследования заключалась в установлении взаимосвязи морфологии плаценты с патологическим течением последового периода родов.

Материалы и методы. Проведено гистологическое исследование 33 последов после родов через естественные родовые пути при доношенной беременности с нарушением процесса отделения последа или с задержкой плаценты и плодных оболочек.

Результаты и их обсуждение. В 73% случаев строение плаценты соответствовало физиологической норме. В её плодной части стволовые ворсины хориона с многочисленными ветвлениями, покрыты цито- и симпластотрофобластом, располагаются в лакунах с материнской кровью (рис.1). В отдельных участках различной протяженности на поверхности эпителия присутствует оксифильно окрашенная фибриноподобная масса - фибриноид Лангханса. В центральной части ворсин многочисленные сосуды плода окружены

прослойками соединительной ткани, содержащих большое количество волокон и клеточных элементов, преимущественно фибробластического ряда.

В 12% случаев в плаценте наблюдались воспалительные процессы, которые определялись по наличию лимфо-гистиоцитарных инфильтратов в строме ворсин с небольшими очагами обезызвращения (рис. 2). В них скопления нерастворимых солей кальция, появляющихся в результате повреждения кровеносных сосудов и активации щелочной фосфатазы, вызывающей расщепление глицерофосфатов крови с образованием кальцификатов.

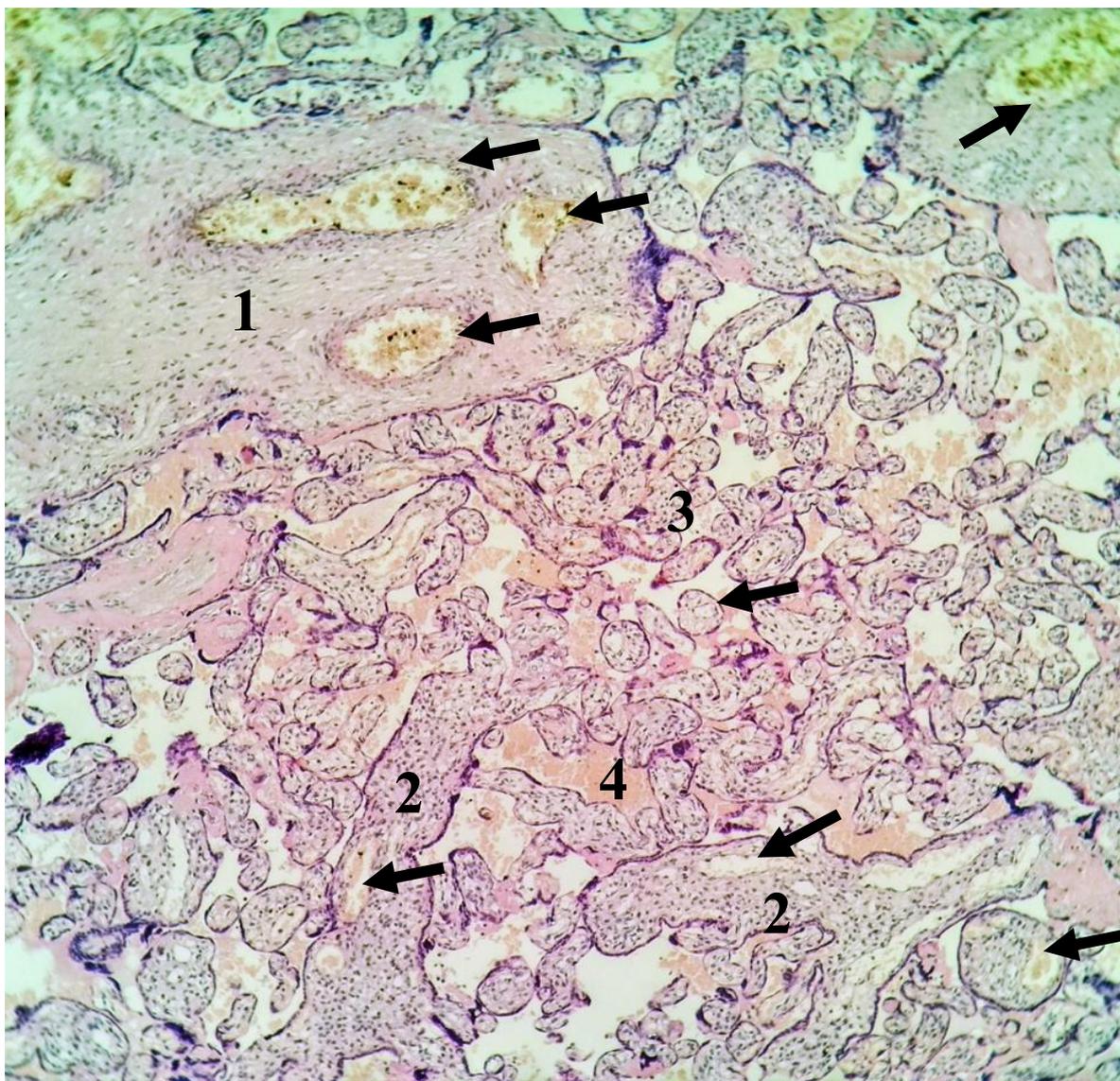


Рисунок 1 - Плацента, плодная часть. Увеличение $\times 100$. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофото. Стволовые (1), промежуточные (2) и терминальные (3) ворсины; 4 – лакуны, заполненные материнской кровью; стрелками указаны кровеносные сосуды плода

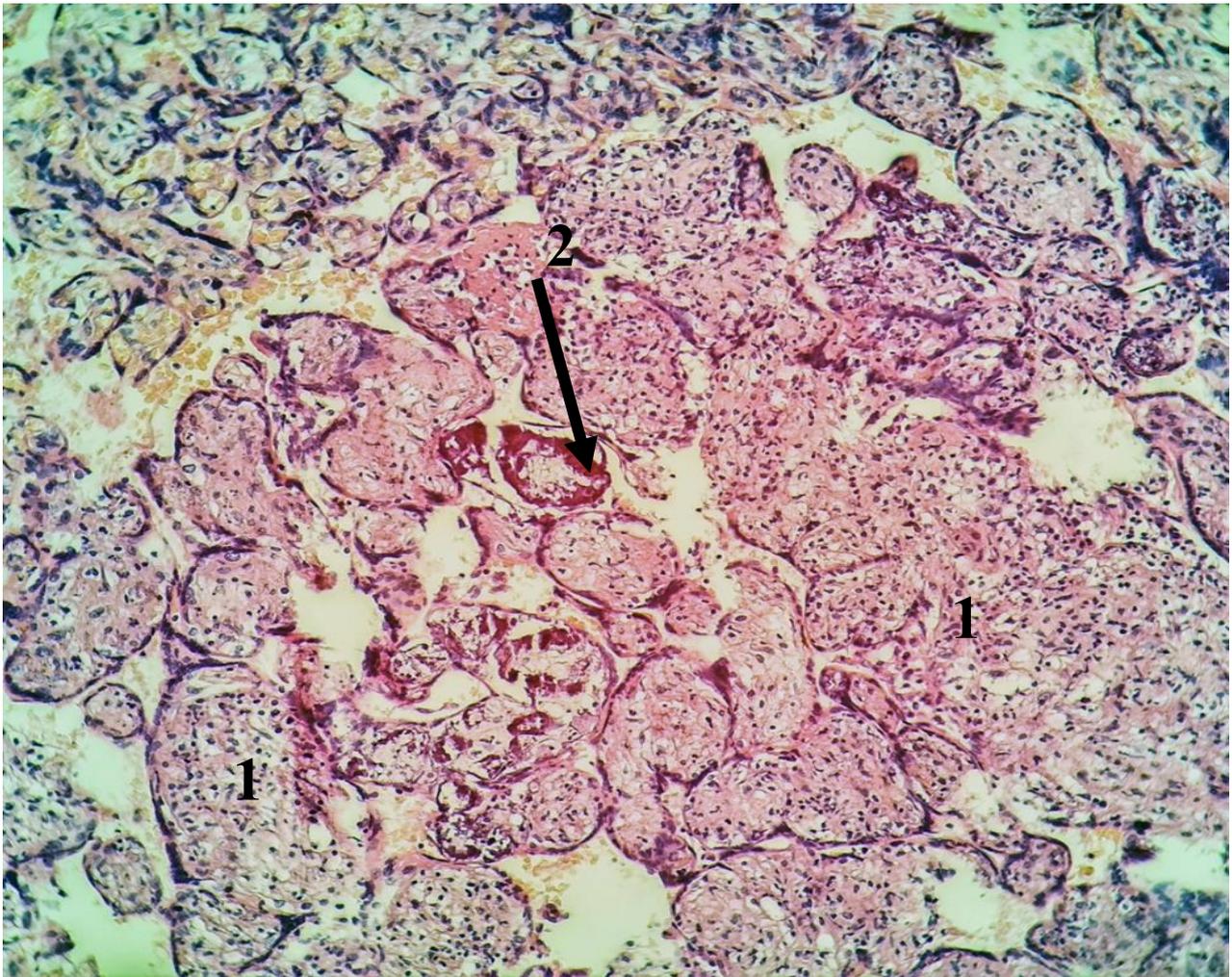


Рисунок 2 - Продуктивный виллузит. Увеличение $\times 200$. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофото. В строме ворсин лимфо-гистиоцитарный инфильтрат (1). Очаги обызвествления (2).

В 15% случаев в плаценте наблюдались признаки плацентарной недостаточности, в виде циркуляторных нарушений: диффузной ишемии – со спадением капилляров в терминальных ворсинах; инфарктов – со значительным кровенаполнением сосудов ворсин и ранним некрозом эпителия, уплотнением ворсин, отложением фибрина.

В этих случаях наряду со зрелыми ворсинами, встречались незрелые ворсины со слабым развитием соединительной ткани, между незначительным количеством волокон и клеточных элементов находились пустоты. Кровеносные сосуды в таких ворсинах единичные или совсем отсутствуют (рисунок 3).

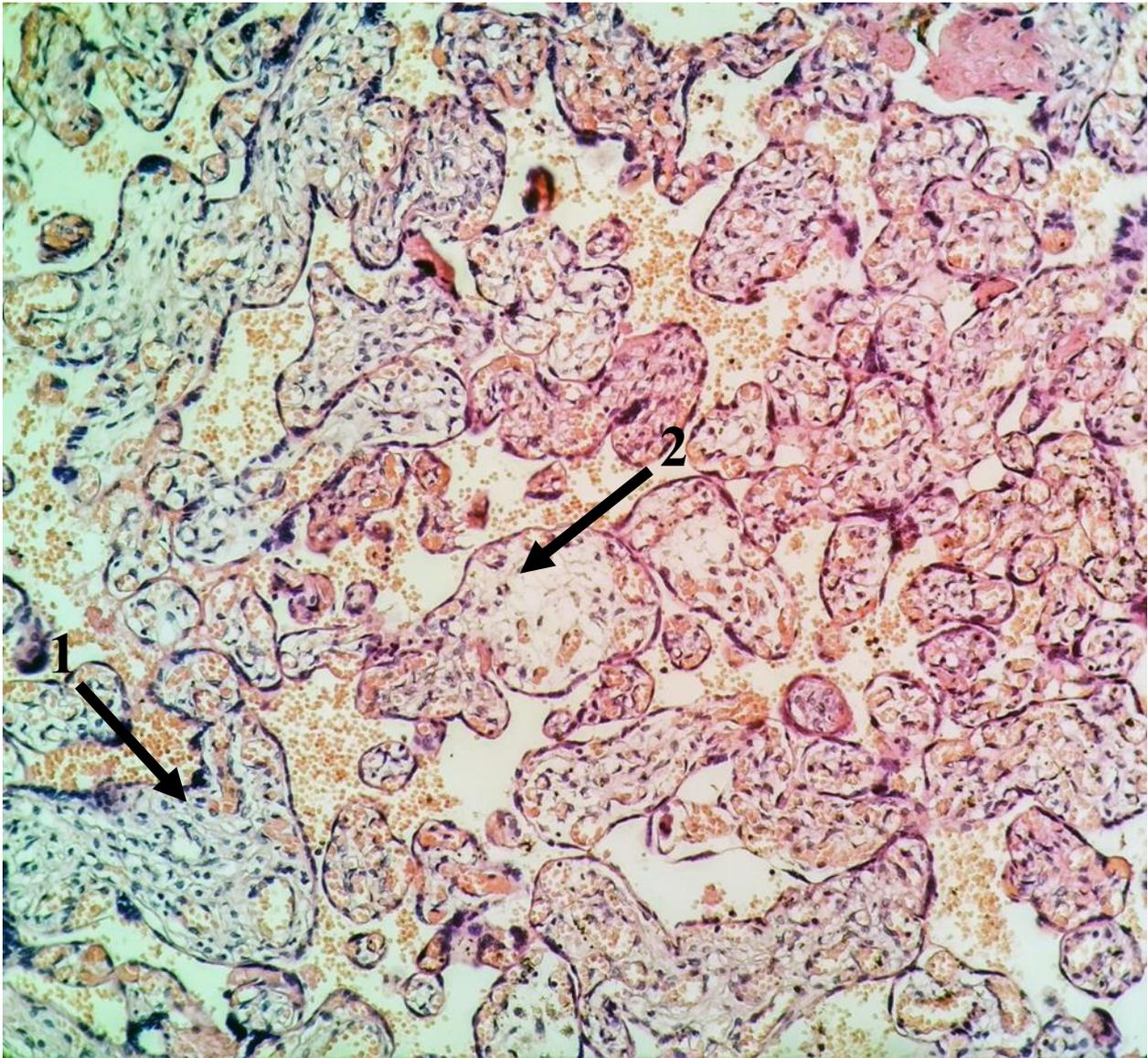


Рисунок 3 - Диссоциированная задержка созревания. Увеличение $\times 200$. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофото. Преобладают зрелые (1) и незрелые (2) промежуточные ворсины.

В участке инфарктов наблюдался фиброз стромы, облитерация просвета сосудов вплоть до полного их исчезновения вследствие замещения соединительной тканью, значительное уменьшение межворсинчатого пространства (рисунок 4).

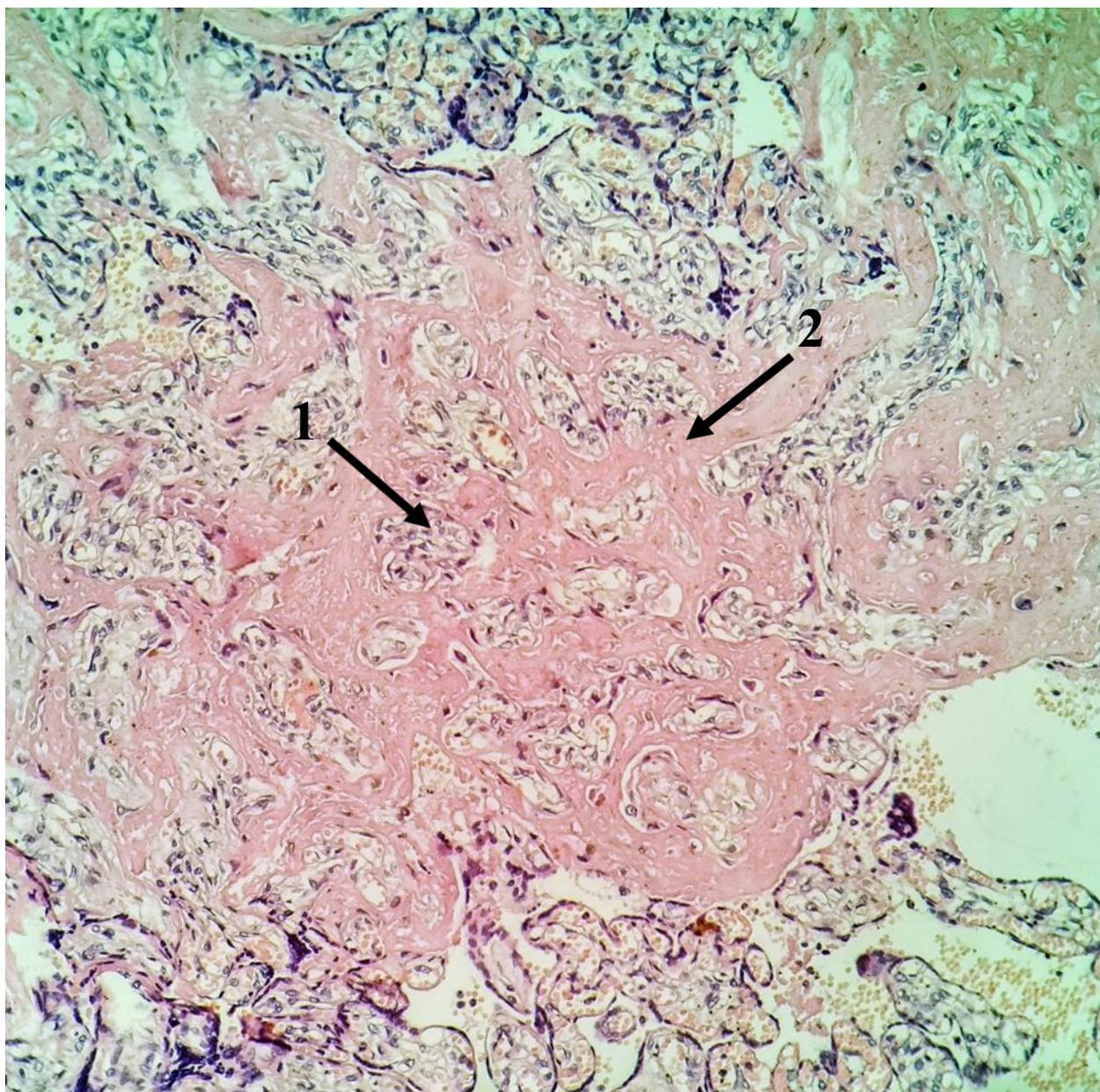


Рисунок 4 - Решётчатый инфаркт. Увеличение $\times 100$. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофото. Ворсины (1) замурованы в фибриноиде (2)

Выводы. Развитие осложнений послеродового периода родов, таких как нарушение процесса отделения плаценты или задержка плаценты и плодных оболочек, напрямую не связано с морфологией плаценты. В 73% исследованных случаях никаких отклонений от нормы при гистологическом исследовании плаценты выявлено не было. В 12% случаев наблюдались воспалительные реакции, в 15% - плацентарная недостаточность.

Литература

1. Репина М.А., Кузминных Т.У., Зайнулина М.С. и др. Акушерские кровотечения: пособие для врачей; под ред. Э.К.Айламазяна.- Спб.: Из- во Н-Л, 2009. – 60 с.

3. Акушерство: учебное пособие. Под ред. Малевича Ю.К. Минск, Беларусь, 2017. – 511 с.

2. Можейко Л.Ф. и др. Массивные акушерские кровотечения : учеб.-метод. пособие. – Минск : БГМУ, 2012. – 27 с.

МОРФОЛОГИЯ ТЕЛА ПОДЪЯЗЫЧНОЙ КОСТИ И ЕГО ВЗАИМОСВЯЗЬ СО СРЕДИННЫМИ КИСТАМИ ШЕИ

Китель В.В., Каханович Т.В.

Белорусский государственный медицинский университет,
Минск, Беларусь (Kitelvv@bsmu.by)

Введение. Подъязычная кость является связующим звеном между мышцами дна полости рта и шеи. Закладка подъязычной кости находится в тесной близости к щитовидно-язычному протоку, который в норме редуцируется, но его остатки являются источником формирования срединных кист и свищей шеи [3,4]. Учитывая топографическую близость этих двух анатомических образований, происходит соединение кисты с подъязычной костью, в изученных нами случаях, преимущественно с нижним краем её тела [1].

Цель исследования. Сравнить морфологию тела подъязычной кости в норме и при наличии срединной кисты шеи.

Материалом для исследования послужили резецированные фрагменты нижней части тела подъязычной кости, не имеющие патологии и удаленные в результате хирургической операции вместе с кистой. Материал фиксировали в 10% нейтральном формалине, декальцинировали костные фрагменты в 5% азотной кислоте. Дальнейшая проводка, заливка в парафин проводились по общепринятым прописям. Препараты окрашивали гематоксилин-эозином, для выявления коллагеновых волокон по методу Массона, для дифференцировки хондроцитов – толуидиновым синим.

Результаты и их обсуждение. На гистологических препаратах нижний край тела подъязычной кости покрыт надкостницей. В её наружный слой вплетаются мощные пучки коллагеновых волокон, фиксирующие мышцы к кости. Под надкостницей располагается компактное вещество, представленное типичной пластинчатой костной тканью, ближе к центру тела – губчатое вещество. Наружный слой костных пластинок ориентирован параллельно поверхности надкостницы. Его несколько периферических слоев слабо

минерализованы, о чем свидетельствует базофильная окраска межклеточного вещества. На небольших участках на поверхности кости встречаются фрагменты гиалиновой хрящевой ткани, покрытой надхрящницей. В межклеточном веществе хряща единичные изогенные группы, в лакуне которых лежит два, реже три хондроцита. Между слоем костных пластинок компактного вещества и губчатым веществом располагаются остеоны, имеющие все характерные для них морфологические признаки: канал остеона, пластинки остеона, остециты, лежащие поодиночке в костных полостях, костные каналцы в которых проходят отростки остеоцитов. На границе остеона – спайная линия. Между остеонами вставочные пластинки. В губчатом веществе между костными трабекулами располагаются компоненты красного костного мозга, скопления адипоцитов.

Резецированные вместе с кистой костные фрагменты подъязычной кости имеют идентичное строение, описанное нами при изучении кости без видимой патологии. Во всех изученных случаях между кистой и резецированным фрагментом подъязычной кости лежит волокнистая соединительная ткань, пучки коллагеновых волокон которой связывают между собой эти структуры. Прикрепление кисты к кости обеспечивает положительный синдром её «смещения» при глотании, что является одним из диагностических признаков при постановке диагноза срединная киста.

В настоящее время проводят удаление кисты только хирургическим способом, при этом для предотвращения рецидивов, производят полную резекцию тела подъязычной кости. Но если взять за основу тот факт, что прикрепление кисты происходит только на уровне надкостницы или надхрящницы, при этом в самой костной ткани отсутствуют очаги деструкции, структура остеонов не нарушена, отпадает необходимость полной резекции. Есть возможность произвести частичную резекцию тела подъязычной кости с сохранением ее анатомической непрерывности, что позволяет сохранить правильное пространственное расположение резецированной кости и прикрепляемых к ней мышц [2]. Такой способ удаления кисты является более щадящим, пациенты быстрее восстанавливаются, сокращается время проведения пациента в стационаре, период послеоперационной реабилитации, что, несомненно, имеет экономический эффект, значительно улучшается качество жизни пациентов.

Выводы: 1. Тело подъязычной кости образовано пластинчатой костной тканью, покрыто надкостницей, в местах присутствия хрящевой ткани – надхрящницей; состоит из компактного и губчатого вещества. Компактное вещество имеет остеонное строение. 2. Резецированный фрагмент костной ткани тела подъязычной кости с кистой имеет аналогичное строение с костным фрагментом без видимой патологии. Прикрепление кисты происходит на уровне надкостницы или надхрящницы. Структура костной ткани не нарушена, деструкция остеонов отсутствует.

Литература

1. Ластовка А.С., Китель В.В, Каханович Т.В. Клинико-морфологические особенности взаимосвязи срединных кист и свищей шеи с подъязычной костью // Медицинский журнал. – 2016. – № 2. – С. 79–85.

2. Ластовка А.С., Китель В.В, Каханович Т.В. Способ удаления срединных кист шеи и свищей шеи с сохранением анатомической непрерывности подъязычной кости // Медицинский журнал. – 2017. – № 4. – С.75–79.

3. Пилипюк Н.В., Гобжеянова, А.Н. Чумаков и др. Диагностика и лечение врожденных кист и свищей шеи // Вестник стоматологии. – 2011. – № 2. – С.44–48.

4. Ткаченко П.И. и др. Источники развития, клинико-морфологическая характеристика и принципы лечения срединных кист шеи // Журнал Гродненского медуниверситета. – 2014. – №2. – С.61–66.

ИСТОЧНИКИ И ХРОНОЛОГИЧЕСКАЯ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЗАКЛАДКИ СТРУКТУР ГЛАЗНИЦЫ ЧЕЛОВЕКА

Козарийчук Н.Я., Цигикало А.В.

Высшее государственное учебное заведение Украины «Буковинский государственный медицинский университет», Черновцы, Украина
natakozariy@gmail.com

Введение. Создание морфологического базиса для разработки мер профилактики, способов лечения и совершенствования методов диагностики заболеваний органа зрения является актуальным направлением анатомических исследований. Болезни глаз (косоглазие, амблиопия, нарушение бинокулярного зрения, близорукость, астигматизм) в 85,3% являются врожденными или приобретенными в детском возрасте [8, 2]. Одной из главных причин

таких недугов являются заболевания мышц глазного яблока (12-24%). Косоглазие и другие болезни негативно отражаются на умственном и физическом развитии детей, ограничивают в дальнейшем их профессиональные и творческие возможности [1, 7]. Клиницистами неоднократно подчеркивалось, что научных исследований возрастных морфологических особенностей органа зрения явно недостаточно [3]. Кроме этого, разработка и применение новых микрохирургических операций требуют более глубокого знания хирургической анатомии [5]. Изучению развития вспомогательных структур органа зрения в пренатальном периоде онтогенеза посвящено небольшое количество работ, к тому же, исследовался только ранний эмбриогенез вспомогательного аппарата глаза [4, 6]. Данные о развитии и становления топографии сосудисто-нервных и мышечных структур глазного яблока человека отрывочны и не дают четкого представления о последовательности структурных преобразований в течение внутриутробной жизни. Отсутствуют комплексные исследования развития сосудов, нервов и мышц глаза с одновременным изучением становления их сосудов и нервов. Актуальность диссертационной работы объясняется необходимостью комплексного исследования особенностей развития, формообразования, топографо-анатомичних изменений мышц глазного яблока, их сосудов и нервов, динамики синтопичной корреляции в течение пренатального периода онтогенеза, что имеет большое значение для определения вариантов строения, этиопатогенеза предпосылок и времени возможного возникновения их врожденных пороков.

Цель: установить источники, время и хронологическую последовательность закладки структур глазницы в пренатальном периоде онтогенеза человека.

Методы исследования. Методами антропометрии, морфометрии, микроскопии, трехмерного компьютерного реконструирования и статистического анализа исследовано 26 серий последовательных гистологических срезов зародышей и предплодов человека возрастом от 3 до 8 недель развития (3,0-30,0 мм теменно-копчиковой длины (ТКД)).

Результаты и их обсуждение. Установлено, что на 3-й неделе внутриутробного развития (эмбрионы 3,0-3,5 мм ТКД) в головном отделе зародыша находится ротовая ямка, а по бокам от лобного бугра расположены зачатки парных хрусталиковых плакод. У

зародышей 4,0-5,3 мм ТКД (4-я неделя) нервная ткань глазных ямок продолжает выпячиваться в окружающую мезенхиму в направлении эктодермы. В конце 4-й недели глазные ямки превращаются в эллипсоидные пузырьки. У зародышей 7,0-7,5 мм ТКД (5-я неделя развития) происходит постепенная инвагинация хрусталиковых плакод в окружающую мезенхиму, что приводит к превращению их в хрусталиковые ямки, а затем хрусталиковые пузырьки. Последние начинают отшнуровываться от покровного эпителия головы, замыкаются и превращаются в эпителиальные тела округлой формы, прилегающих к глазным пузырькам. Стенка их инвагинируется и они постепенно преобразуются в двустенные бокалы. Глазные бокалы с помощью глазных стеблей соединены с полостью переднего мозгового пузыря. Как глазные бокалы, так и глазные стебли находятся в клеточной массе мезенхимы.

Зачаток мышц глазного яблока (кроме нижней косой мышцы глаза) отмечен в конце пятой недели внутриутробного развития, когда у зародышей 7,3-7,5 мм ТКД в окружающей мезенхиме позади глазных бокалов и вокруг глазных стеблей появляются небольшие образования неправильной вытянутой формы из уплотненных клеточных элементов мезодермы. Зачаток нижней косой мышцы глаза развивается из отдельного мезодермального островка, расположенного в мезенхимном слое медиально и снизу от глазного яблока.

С помощью графического и компьютерного трехмерного реконструирования мы выявили общий мезодермальный зачаток мышц глазного яблока, его форму и начало дифференцировки каждой отдельной мышцы от зачатка мезодермы, который охватывает глазные стебли и имеет воронкообразную форму. Его утолщенный конец направлен к главному яблоку и заканчивается впереди пятью небольшими выступами. Эти выступы, как показали исследования микропрепаратов старших возрастных групп, являются морфологическим субстратом для развития отдельных мышц глазного яблока. Кроме этого, мезодермальный зачаток является основой для образования общего сухожильного кольца проксимальных концов мышц глаза. Нижняя косая мышца глаза развивается из отдельного мезодермального зачатка и поэтому имеет иное месторасположение и точки фиксации.

Одновременно с закладкой мышц глазного яблока возникает закладка и вращение в последнюю глазодвигательных, блоковых и

отводящих нервов. На данной стадии внутриутробного развития нами отмечено достаточно большой диаметр указанных нервов относительно незначительной толщины зачатков мышц. Позже, в процессе дальнейшего развития, происходит постепенное преобладание роста мышц глазного яблока относительно нервов, обеспечивающих их иннервацию.

У зародышей 7,0-7,5 мм ТКД в клеточной массе мезенхимы, окружающей глазные бокалы и мезодермальные закладки мышц глазного яблока, образуются цепочки островков внутриорганного кроветворения и отдельные скопления клеток типа эритробластов. Часть островков внутриорганного кроветворения отделены от окружающей мезенхимы одним рядом клеток вытянутой формы типа эндотелиальных.

У зародышей 13,0-16,0 мм ТКД образуется сосудистая сетка. Именно в этот период начинается дифференциация отдельных мышц глазного яблока. Наряду с этим, отмечается параллельное вращение мышечных соединений ветвей внеорганных сосудов в мышцы глаза. Связь и соединения обеих частей сосудистых образований происходит у передплодов 18,0-22,0 мм ТКД. Таким образом, сосудистое обеспечение мышц глазного яблока формируется двумя путями – в виде островков внутриорганного кроветворения и путем вращение мышечных ветвей внеорганных сосудов.

Первой из костей глазницы появляется верхнечелюстная кость на 6-й неделе внутриутробного развития, а лобная, скуловая и небная кости – на 7-й неделе. В этот же период происходит закладка малого крыла клиновидной кости и зрительного канала. Большое крыло клиновидной кости формируется на 10-й неделе. Крылья клиновидной кости соединяются на 16-й неделе развития. Угол между глазницами на ранних стадиях развития составляет примерно 180° с тенденцией к уменьшению.

Выводы. Таким образом, зародышевый период онтогенеза является первым и важнейшим этапом в развитии мышц глазного яблока, который тесно связан с началом образования его нервного и сосудистого компонентов. Он характеризуется достаточно быстрыми качественными изменениями в развитии органа зрения. Первым критическим периодом органогенеза мышц глазного яблока человека следует считать конец зародышевого периода развития, когда формируется морфологическая целостность его мышечного, нервного и сосудистого компонентов.

Литература

1. Кононова Н.Е., Сомов Е.Е. К оценке результатов лечения детей, страдающих амблиопией, связанной с содружественным косоглазием // Педиатр. – 2017. – Т. 8, №. 5. – С. 25-29
2. Burns N.S., Iyer R.S., Robinson A.J. et al. Diagnostic imaging of fetal and pediatric orbital abnormalities // American Journal of Roentgenology. – 2013. – Vol. 201, №. 6. – P. W797-W808.
3. Hayreh S.S. Structure of the optic nerve // Ischemic Optic Neuropathies. – Springer, Berlin, Heidelberg, 2011. – P. 7-34.
4. Manton N.D. Skeletal Muscle, Peripheral Nerves // Keeling's Fetal and Neonatal Pathology. – Springer, Cham, 2015. – P. 767-787.
5. O'Rahilly R. The prenatal development of the human eye // Experimental eye research. – 1975. – Vol. 21, №. 2. – P. 93-112.
6. Salman M.S., Klassen S.F., Clark I.H. Congenital oculomotor nerve paresis with isolated cyclic pupillary spasms // Journal of Neuro-Ophthalmology. – 2015. – Vol. 35, №. 4. – P. 371-373.
7. Yamaguchi K. Development of the human oculomotor nuclear complex: Somatic nuclei // Annals of Anatomy-Anatomischer Anzeiger. – 2014. – Vol. 196, №. 6. – P. 394-401.

ПЛОЩАДЬ ВИРХОВ-РОБЕНОВСКИХ ПРОСТРАНСТВ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ЧЕЛОВЕКА

Кравцова И. Л., Мальцева Н.Г., Шабалева М.А.

Гомельский государственный медицинский университет,
Гомель, Беларусь (histology@gsmu.by)

Введение. Под Вирхов-Робеновскими пространствами (ВРП) понимают каналы вдоль внутримозговых сосудов головного мозга. Известно, что ВРП являются составной частью гемато-энцефалического барьера, участвуют в циркуляции цереброспинальной жидкости и обмене растворимых факторов между ликвором и тканевой жидкостью, в иммунорегуляции [1,2,3]. Они изменяют свою форму и расширяются при старении, деменции, болезни Альцгеймера, рассеянном склерозе и других патологических состояниях [1,3]. Изучение локализации и морфометрических характеристик этих пространств с применением современных методов исследования поможет понять их функцию и клиническое значение.

Цель: изучение локализации и морфометрических характеристик Вирхов-Робеновских пространств коры больших полушарий.

Материалы и методы: Объектом исследования являлся головной мозг 16 умерших человек, чья смерть не была связана с цереброваскулярной патологией. Средний возраст составил $48,76 \pm 12,42$ года. Материал фиксировали в нейтральном формалине и после проводки через хлороформ заливали в парафин. Серийные срезы толщиной 4-6 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, крезилвиолетом по Нисслю, применяли окраску Marcuis-Scarlett-Blue (MSB) на коллагеновые волокна и фибрин. Проведено морфометрическое исследование коры больших полушарий. Измеряли диаметр и толщину стенок сосудов, размер вокругсосудистых пространств, определяли типы сосудов. Подсчеты проводились на гистологических срезах в 10 случайных полях зрения при увеличении микроскопа $\times 400$. При помощи компьютерной программы по цитофотометрии рассчитывали площадь сосудов и площадь пространств Вирхова-Робена. Полученные результаты обрабатывали с помощью пакета программ «STATISTICA» 6.0.

Результаты исследования и их обсуждение. Сосудистая система коры головного мозга состоит из трех компонентов: экстрацеребрального (менингеального), в состав которого входит пиальное капиллярное сплетение; наружного интрацеребрального с перелимфатическими каналами Вирхова-Робена; внутреннего интрацеребрального, который представляет собой гематоэнцефалический барьер [3]. Анатомические и функциональные различия между перечисленными компонентами до сих пор недостаточно ясны и остаются трудными для понимания. Пиальное капиллярное сплетение играет решающую роль в васкуляризации коры головного мозга, а также в создании и поддержании дренажной перилимфатической системы мозга. Капиллярное сплетение отделено от коры головного мозга пограничной глиальной мембраной (ПГМ), фибробластами, менингеальными клетками и коллагеновыми волокнами.

При гистологическом исследовании было установлено, что в коре больших полушарий хорошо визуализируются все кровеносные сосуды: артерии, артериолы, капилляры, веноулы и вены. Стенка сосудов состоит из трех оболочек. Эндотелий, лежащий на базальной

мембране и внутренняя эластическая мембрана составляют внутреннюю оболочку. В средней оболочке присутствуют в основном гладкие миоциты и небольшое количество эластических и коллагеновых волокон. Существенным отличием мозговых артерий от остальных является отсутствие наружной эластической мембраны, дефицит эластических волокон в средней оболочке и очень тонкая адвентициальная оболочка. У церебральных вен очень тонкие стенки по сравнению с артериями. В мелких венах и венулах отсутствуют гладкие миоциты.

Наиболее часто встречаются сосуды микроциркуляторного русла, а также артерии и вены малого диаметра. Максимальный диаметр составил 60 мкм, минимальный диаметр – 1 мкм. 62% сосудов имели площадь до 500 мкм². Встречались лишь единичные сосуды площадью около 5000 мкм².

Вокруг всех перечисленных сосудов обнаруживались пространства Вирхова-Робена. Они сопровождают прободающие сосуды по всей их длине и остаются открытыми для менингеального интерстициального пространства. Вокругсосудистые пространства располагаются между ретикуло-адвентициальной оболочкой и сосудистым листком мягкой мозговой оболочки. Снаружи ВРП ограничено ПГМ. В норме здесь присутствуют макрофаги и лимфоциты [3].

Средняя площадь пространств широко варьирует: минимальная площадь составляет 354 мкм², а максимальная - 4093 мкм². У 43% сосудов площадь ПВР составляет от 10 до 500 мкм², у 26% - до 1000 мкм², единичные сосуды имеют площадь свыше 7000 мкм². У сосудов площадью от 500 до 999 мкм², площадь ВРП увеличивается в 2,2 раза. При увеличении площади сосудов с 1000 до 2999 мкм², площадь ВРП также сохраняет тенденцию к увеличению (в 2,5 раза) и составляет 4560 мкм², у сосудов средней площадью от 3000 до 6000 мкм² достоверного роста средней площади ВРП отмечено не было. Отмечались только колебания минимальных и максимальных значений (1 134 мкм² и 26 143 мкм² соответственно). В более крупных сосудах средняя площадь ВРП составила 6472 мкм².

Отношение площади ПВР к площади сосудов колеблется в пределах 1,1-10. 65% сосудов окружены пространствами, размер которых равен или превышает в 2-3 раза площадь самого сосуда, у 21% сосудов пространство больше в 4-5 раз, у 14% сосудов - более чем в 5 раз.

Нет единой точки зрения, что же является точной причиной расширения пространств Вирхова-Робена. Современные теории включают: механические травмы, в результате которых нарушается дренаж спинномозговой жидкости или возникают нарушения лимфооттока; удлинение, извитость проникающих в мозг кровеносных сосудов и нарушение их проницаемости, что вызывает увеличение экссудации жидкости. С другой стороны, к расширению пространств приводит атрофия головного мозга, периваскулярная демиелинизация, ишемия периваскулярных тканей.

Вывод. Таким образом, установлено, что средняя площадь Вирхов-Робеновских пространств сосудов коры больших полушарий меньше средней площади самого сосуда. Увеличение площади ВРП опережает увеличение средней площади сосудов. Изменение площади ВРП не зависит от толщины стенки сосудов.

Литература

1. Groeschel S., Chong W.K., Surtees R., Hanefeld F. Virchow–Robin spaces on magnetic resonance images: normative data, their dilatation, and a review of the literature // *American Journal of Neuroradiology* – 2006. – Vol. 48. – P. 745–754.

2. Кравцова, И.Л., Недзьведь М.К. Морфологические особенности и локализация Вирхов-Робеновских пространств в головном мозге // *Проблемы здоровья и экологии*. – 2013. – № 3 (37) – С.21-27.

3. Marin-Padilla M. The human brain intracerebral microvascular system: development and structure spaces // *J. Neuroanat* – 2012. – Vol. 6. – P. 26-38.

МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ И ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

*Кузнецова Т.Е., Арчакова Л.И., Калиновская Е.И.,
Рыжковская Е.Л., Новаковская С.А, Дервянко И.А.,
Филипович Т.А.*

Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси,
Минск, Беларусь (tania_k@mail.ru)

Введение. Метаболический синдром – это комплекс изменений, связанный с нарушением обмена веществ. Развитие инсулинорезистентности приводит к нарушению усвоения клетками глюкозы и патологическим изменениям всех систем и тканей. В организме нарушаются нейроэндокринные механизмы контроля метаболизма, эндокринных функций, гомеостаза [1]. При сахарном диабете, при повышении концентрации глюкозы в крови, глюкоза проникает в клетки эндотелия, в результате чего возникает внутриклеточная гипергликемия, которая является токсическим фактором и основной причиной развития эндотелиальной дисфункции, при которой нарушается баланс между эндотелийзависимой вазодилатацией и вазоконстрикцией [2, 3, 4]. При сахарном диабете в связи с гипергликемией, обусловленной дефицитом инсулина или инсулинорезистентностью, происходит снижение продукции и биодоступности оксида азота (NO), являющегося потенциальным вазодилататором, и одновременное увеличение секреции вазоконстриктора эндотелина-1. Следствием эндотелиальной дисфункции является повышение артериального давления, а также снижение кровотока в тканях.

Болезнь малых сосудов может играть первостепенную роль в возникновении мультиорганных заболеваний, поскольку на уровне сосудов микроциркуляторного русла в тканях развиваются процессы воспаления, иммунные реакции, ишемия, осложнения которых часто связаны с недостаточностью кровотока для удовлетворения потребностей тканей [5].

Цель исследования: проведение параллельной оценки микроангиопатий сосудов кожи, мышц и внутренних органов, а также системных сосудистых реакций на уровне целостного организма на

экспериментальных моделях метаболического синдрома и сахарного диабета.

Материал и методы. Работу проводили на белых крысах линии Вистар. Эксперименты выполнены согласно требованиям, изложенным в Хельсинкской декларации о гуманном обращении с животными. Моделирование метаболического синдрома осуществлялось с использованием восьминедельной диеты с высоким содержанием жиров и углеводов: к стандартному пищевому рациону вивария дополнительно добавлялось 38 % (от суточной калорийности) жиров и 17 % (от суточной калорийности) углеводов, а питьевая вода замещалась на 10 % раствор фруктозы. Модель сахарного диабета создавали однократным внутрибрюшинным введением стрептозотоцина в дозе 50 мг/кг на цитратном буфере. Для выявления динамики токсического действия стрептозотоцина на фоне метаболического синдрома животных снимали с эксперимента спустя 21 и 60 дней после инъекции препарата.

Проведено комплексное (гистологическое, гистохимическое и электронно-микроскопическое) исследование микрососудов миокарда левого желудочка сердца, печени, поджелудочной железы, почек, лобной доли головного мозга, кожи и мышц.

Результаты исследования и их обсуждения. Развитие микроангиопатий в сосудистом русле кожи, мышцы бедра, внутренних органов (печень, поджелудочная железа, почки, сердце) и головного мозга при стрептозотоцин-индуцированном диабете сопровождалось нарушениями кровообращения в виде спазма терминальных сосудов, десквамацией эндотелиальной выстилки в просвет сосудов, периваскулярным отеком вследствие нарушения проницаемости сосудистой стенки. Введение стрептозотоцина на фоне метаболического синдрома усугубляло проявление структурных нарушений сосудов микроциркуляторного русла, нарастающих на поздних сроках эксперимента.

На субмикроскопическом уровне в сосудах микроциркуляторного русла кожи, мышцы бедра, внутренних органов и головного мозга при экспериментальном сахарном диабете обнаружены компенсаторно-адаптивные и патологические изменения. К адаптивно-компенсаторным процессам относились набухание и деструкция отдельных митохондрий, увеличение ядерной поверхности эндотелиоцитов. Патологические изменения проявлялись отеком эндотелиальных клеток, повреждением их ядер,

нарушением проницаемости сосудистой стенки, расширением, отеком и фиброзом перикапиллярного пространства, утолщением базальной мембраны.

Введение стрептозотоцина на фоне метаболического синдрома вызывало значительные нарушения микрогемодинамики кожи, мышцы бедра, внутренних органов и головного мозга, более выраженные к 60-м суткам эксперимента. Нарушения ультраструктуры сосудов выражалось в повреждении эндотелиальных клеток, отеке и фиброзе перикапиллярного пространства, разрыхлении и нарушении целостности базальной мембраны капилляров. Эти изменения сопровождались изменением реологических свойств крови, адгезией форменных элементов крови к люминальной поверхности сосудов, усилением проницаемости, формированием микротромбов.

Развитие микроангиопатий сопровождалось ишемией органов, вызывающей деструктивные изменения окружающих тканей.

Развитие экспериментального сахарного диабета на фоне метаболического синдрома сопровождалось нарушениями клеточного энергетического обмена в эндотелиоцитах микроциркуляторного русла, более выраженными в поджелудочной железе и печени. В коже, мышцах, почках, головном мозге и миокарде повышение активности аэробного окисления и гликолитических процессов свидетельствует об активизации компенсаторно-приспособительных процессов.

Во всех изученных органах на 21-е сутки после введения стрептозотоцина на фоне метаболического синдрома регистрировалось угнетение аэробного образования молекул АТФ эндотелиоцитами терминальных сосудов, при этом в коже, почках, поджелудочной железе и печени происходила компенсаторная активизация анаэробных процессов, благодаря которой клетки пытаются возместить уменьшение количества образующейся энергии, возникающее вследствие угнетения работы цикла трикарбоновых кислот. При увеличении срока наблюдения отмечается нарастание гипоксических процессов в органах.

Выводы. Получены новые морфологические данные, иллюстрирующие клеточные механизмы развития микроангиопатий в сосудистом русле кожи, мышц бедра, внутренних органов (миокард, печень, поджелудочная железа, почки) и головного мозга при сахарном диабете и метаболическом синдроме. При системном

введении стрептозотоцина на фоне метаболического синдрома развитие микроангиопатий происходит в основном за счет развития спазма или пареза сосудов, периваскулярной инфильтрации и десквамации эндотелиоцитов. В течение более длительного времени от момента введения препарата выраженность деструктивных процессов усиливается.

Литература

1. Косыгина А.В., Васюкова О.В. Новое в патогенезе ожирения: адипокины – гормоны жировой ткани // Проблемы эндокринологии. - 2009. – Т. 55, №1. – С. 44-51.
2. Creager M.A. et al. Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: Part I // Circulation. – 2003. – Sep.23. – Vol. 108, №12. – P. 1527-1532.
3. Lüscher T.F. et al. Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: Part II // Circulation. – 2003. – Sep 30. – Vol. 108, №13. – P. 1655-1661.
4. Hadi, H.A. Endothelial dysfunction in diabetes mellitus / H.A. Hadi, J.A. Suwaidi // Vasc Health Risk Manag. – 2007. – Vol.3, №6. – P. 853-786.
5. Ikram M.K. et al. Retinal vascular caliber as a biomarker for diabetes microvascular complications // Diabetes Care. – 2013. – Mar; Vol.36, №3. – P. 750-759. doi: 10.2337/dc12-1554.

ВЛИЯНИЕ СТРЕПТОЗОТОЦИНА НА МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО КОЖИ КРЫС

Кузнецова Т.Е.

Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси,
Минск, Беларусь (tania_k@mail.ru)

В настоящее время в структуре заболеваемости сахарный диабет занимает одно из ведущих мест. Учитывая, что данная патология сопровождается большим числом осложнений, а именно развитием органоспецифических поражений многих органов и систем, проблемы профилактики и лечения сахарного диабета приобретают особое значение. Распространенные сосудистые поражения (диабетические макро- и микроангиопатии) при диабете в большинстве органов возникают уже на ранних его стадиях [1]. Т.е., диабетические ангиопатии являются тем морфологическим субстратом, на фоне которого развиваются патологические изменения. Повреждение мелких сосудов при диабете

характеризуется утолщением базальной мембраны, пролиферацией эндотелия и отложением избыточного количества PAS-положительных веществ. Типичными клиническими проявлениями микроангиопатий являются поражения сосудов сетчатки глаза и почек у больных сахарным диабетом типа 1. Однако нарушение функции указанных органов не означает, что функциональное и морфологическое состояние мелких сосудов других органов и тканей остается интактным. Микроангиопатия – это универсальный процесс, развивающийся в сосудах всех органов и систем, с той лишь разницей, что степень выраженности сосудистых нарушений, действительно, неодинакова и зависит как от анатомических, морфологических и других особенностей определенной ткани и органа, так и от различных внешних факторов.

В настоящее время остается актуальной задача – определить наиболее доступные объекты для изучения малых сосудов с целью использования этих объектов как маркеров при развитии возможных сосудистых осложнений на системном уровне [2, 3]. Изучение микроциркуляторного русла кожи является перспективным объектом как с точки зрения экспериментальной, так и клинической диагностики.

Работу проводили на белых крысах линии Вистар. Эксперименты выполнены согласно требованиям, изложенным в Хельсинкской декларации о гуманном обращении с животными. Модель сахарного диабета создавали однократным внутрибрюшинным введением стрептозотоцина в дозе 50 мг/кг на цитратном буфере. Животных снимали с эксперимента спустя 21 день после инъекции препарата.

Проведено комплексное (гистологическое, гистохимическое и электронно-микроскопическое) исследование микрососудов кожи.

В коже крыс с стрептозотин-индуцированным сахарным диабетом выявлены изменения состояния сосудов микроциркуляторного русла, расположенных вблизи гиподермы. На гистологических препаратах наблюдали артериолы в спазмированном состоянии. Спазм сосудов часто сопровождался периваскулярным отеком. Эндотелиоциты большинства сосудов отслаивались в просвет, иногда изменяя свою форму. Нарушение эндотелиальной выстилки приводило к диапедезу форменных элементов в крови в окружающую ткань. При окраске препаратов кожи крыс азур II – эозином вблизи сосудов микроциркуляторного русла выявлялись

скопления тучных клеток, некоторые из которых были с признаками дегрануляции.

Данные морфометрического исследования продемонстрировали, что в коже на 21-е сутки после введения стрептозотоцина большая часть артериол (85%) была в состоянии умеренного спазма. Десквамация эндотелия определялась в 67% сосудов микроциркуляторного русла. Начальные признаки тромбообразования обнаруживались в 24% сосудов. Периваскулярные кровоизлияния присутствовали в 15% случаев. Воспалительная инфильтрация обнаруживалась вблизи 43% сосудов.

При гистохимическом исследовании эндотелиоцитов сосудов микроциркуляторного русла кожи крыс после введения стрептозотоцина выявлено значимое повышение активности ферментов углеводно-энергетического обмена по сравнению с животными контрольной группы. Активность ключевого фермента гликолиза – лактатдегидрогеназы увеличивалась на 41,8 % ($p < 0,05$). Аэробное окисление также возрастало, на что указывало повышение активности сукцинатдегидрогеназы на 15,7 % ($p < 0,05$). Параллельное ускорение окисления глюкозы как в цикле Кребса, так и в гликолитическом пути указывает на то, что энергообеспечение клеток осуществляется на более высоком уровне. Описанные изменения метаболической активности эндотелиоцитов свидетельствуют о компенсаторно-приспособительных процессах в микроциркуляторном русле кожи в ответ на системное введение стрептозотоцина.

Электронно-микроскопическое исследование кожи крыс на 21-е сутки после введения стрептозотоцина продемонстрировало выраженные структурные изменения сосудов микроциркуляторного русла. В эндотелиоцитах капилляров наблюдались деформация ядер, увеличение числа выростов на люминальной поверхности, деструкция митохондрий, уменьшение количества пиноцитозных пузырьков. В перикапиллярном пространстве отмечалось разрыхление базальной мембраны, ее толщина была неравномерной. В просвете сосудов выявлялся стаз эритроцитов, их адгезия к поверхности эндотелиальных клеток.

Таким образом, в коже на 21-е сутки после введения стрептозотоцина в дозе 50 мг/кг наблюдался спазм артериол, нарушение эндотелиальной выстилки сосудов, приводящее к повышенной проницаемости, диapedезу форменных элементов крови

в периваскулярное пространство. Выявлялись деструктивные изменения ультраструктуры эндотелиоцитов с деформацией ядер, разрушением митохондрий, уменьшением количества пиноцитозных пузырьков. Нарушение вязкости крови приводило к стазу эритроцитов, их адгезии к люминальной поверхности эндотелиальных клеток. При анализе данных гистохимического исследования выявлено повышенное энергообразование в эндотелиоцитах артериол как в цикле Кребса, так и путем гликолиза, что указывало на их компенсаторно-приспособительный потенциал.

Литература

1. Коненков В.И., Климонтов В.В. Ангиогенез и васкулогенез при сахарном диабете: новые концепции патогенеза и лечения сосудистых осложнений // *Diabetes mellitus.* – 2012. – №4. – С.17–27.

2. Яковлев В.В., Сотников А.В., Сахин В.Т. Возможности микроскопического исследования сублингвальной микроциркуляции для оценки состояния, прогноза и эффективности лечения у пациентов, находящихся в критических состояниях // *Вестник СПбГУ.* – 2014. – Сер. 11, Вып. 2. – С. 189–200.

3. Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. Микроциркуляция. – Москва: Медицина, 1975. – 456 с.

ОВАЛЬНЫЕ КЛЕТКИ КАК ТКАНЕВОЙ РЕЗЕРВ ПЕЧЕНИ ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ОРГАНА

Лебедева Е.И., Мяделец О.Д., Грушин В.Н., Кичигина Т.Н., Колмагоров В.И.

Витебский государственный медицинский университет,
Витебск, Беларусь (lebedeva.ya-elenale2013@yandex.ru)

Введение. В настоящее время биология стволовых клеток является одной из самых активно развивающихся областей науки и по праву считается базисом регенеративной медицины [1]. Долгое время открытым оставался вопрос: существуют ли стволовые клетки в печени? На данную роль, по мнению разных авторов, претендуют гепатоциты, овальные клетки, гепатобласты, клетки экзогенного происхождения [2]. Однако до настоящего времени нет единого мнения об иерархии стволовых клеток печени и роли различных претендентов в восстановлении ее функции при клеточной недостаточности. В ряде исследований, проведенных за рубежом, показано, что поведение и характерные черты стволовых клеток печени зависят от повреждающего агента [2, 3].

Целью данной работы явилось изучение поведения и роли овальных клеток как тканевого резерва печени при токсическом поражении органа.

Методы исследования. Работа выполнена на 164 половозрелых белых крысах массой тела 180-250 г. Содержание животных и эксперименты выполнены в соответствии с требованиями Европейской Конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях (Страсбург, 18.03.1986, ETS № 123). Токсический цирроз печени вызывали путем внутрижелудочной заправки 40%-ным масляным раствором четыреххлористого углерода 2 раза в неделю в дозе 0,2 мл/100г массы животного в течение 19 недель на фоне замены воды 5%-ным раствором этанола. Кусочки печени животных фиксировали в 10%-ном нейтральном формалине и фиксаторе Рего. Проводку материала осуществляли в автомате для гистологической обработки ткани, заливку – на станции для заливки ткани парафином. Из парафиновых блоков готовили срезы толщиной 4 мкм, окрашивали их гематоксилином и эозином и по методу Маллори в собственной модификации. Для морфологического анализа данных использовали компьютерные программы анализа изображений Image Scope Color и cellSens Standard.

Результаты и их обсуждение. По истечении 6 недель эксперимента в печени животных отмечалось некоторое увеличение содержания междольковой соединительной ткани, диффузные мелкоочаговые участки некроза гепатоцитов с нарушением пластинчатого строения долек, единичные очаговые кровоизлияния, серозный отек и слабо выраженная венозная гиперемия сосудов. Вокруг холангиол концентрировались клетки с признаками недифференцированных: они имели округлую форму, небольшие размеры, а также небольшой объем цитоплазмы и базофильные ядра. В некоторых портальных трактах от холангиол отходили тяжи, не имеющие просвета, состоящие из клеток со светлой слабо базофильной цитоплазмой и светлым овальным ядром. В ядрах этих клеток гетерохроматин формировал только узкий гипербазофильный примембранный ободок. Остальная часть кариоплазмы была неокрашена и представлена эухроматином, а также одним-тремя ядрышками. Считаем эти клетки овальными, поскольку по морфологии они соответствуют клеткам, описываемым другими

авторами [1, 2, 3] как овальные. Тяжи овальных клеток росли по границам намечающихся ложных долек (рисунок 1).

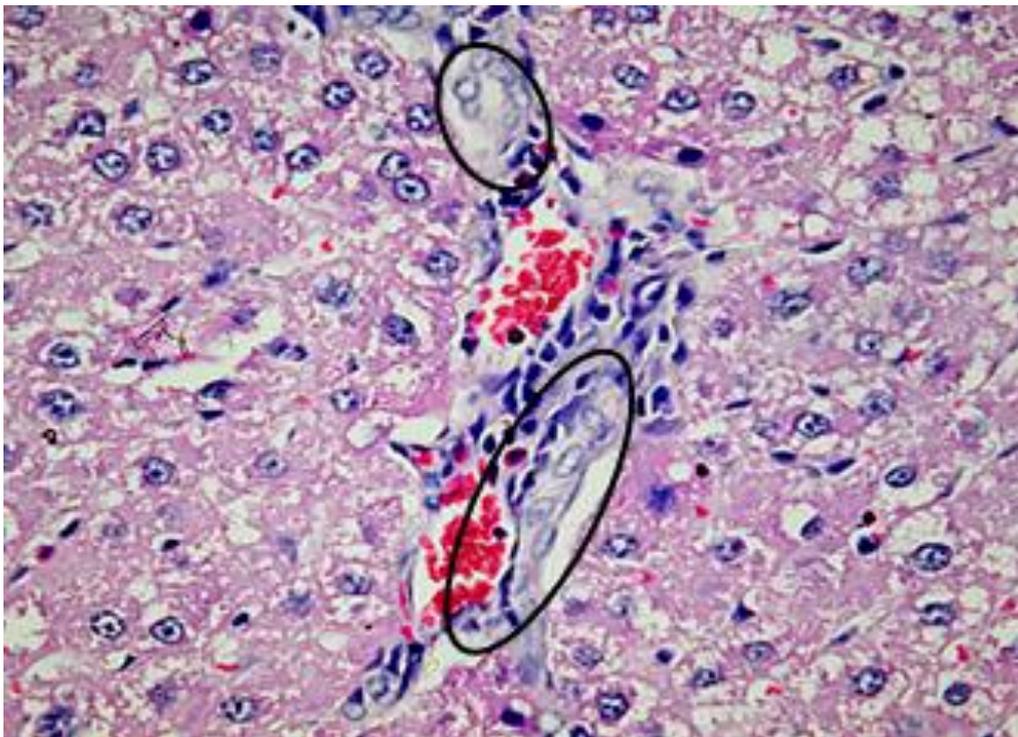
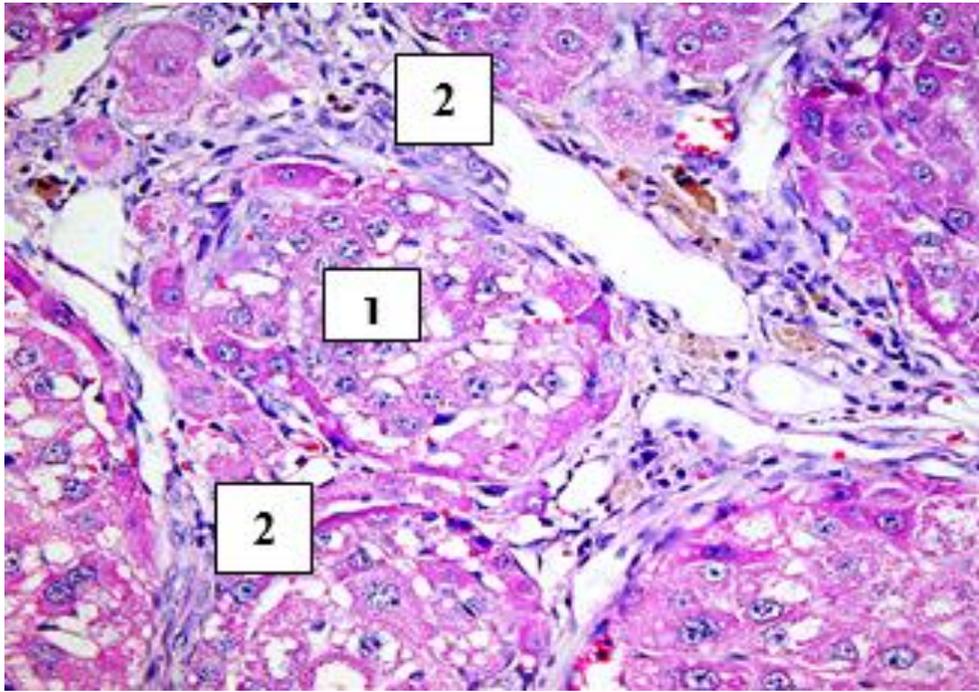


Рисунок 1. Печень крыс через 6 недель от начала эксперимента. Гематоксилин и эозин. ×400. Овалом выделены овальные клетки

На фоне дальнейшей интоксикации (9, 12, 16 недель) в печени животных наблюдалось разрастание соединительной ткани, диффузный очаговый некроз гепатоцитов с дисконкомплексацией пластинчатого строения долек, очаговые кровоизлияния и серозный отек. Тяжи овальных клеток встречались практически по всему срезу и во всех препаратах. В отдельных случаях рядом с ними обнаруживались два вида структур. Первая разновидность представляла собой округлые розетковидные скопления овальных клеток, окруженных вытянутыми веретеновидными клетками с гипербазофильными ядрами. В этих структурах иногда намечался просвет. Другой тип структур представлял собой небольшие микродольки, состоящие из гипертрофированных, с кирпично-красной цитоплазмой гепатоцитов. Первый тип структур представляет собой развивающиеся из овальных клеток междольковые протоки, а второй – новые микродольки. Это свидетельствует о трансдифференцировке овальных клеток в холангиоциты и гепатоциты (рисунок 2).



*Рисунок 2. Печень крыс через 9 недель от начала эксперимента.
Гематоксилин и эозин. Ув. ×400.*

1 – сформированные микродольки, состоящие из периферически лежащих гепатоцитов с оксифильной цитоплазмой (молодые, только что образовавшиеся из овальных клеток гепатоциты). 2 – овальные клетки.

К концу эксперимента (19 недель) у всех животных сформировался цирроз печени. В препаратах наблюдалось резкое разрастание соединительной ткани в портальных трактах и между псевдодольками. Наблюдалась инфильтрация соединительной ткани лимфоцитами, нейтрофилами, моноцитами-макрофагами, плазмócитами. Характерным было малокровие всех сосудов. В портальных трактах и в междольковой соединительной ткани обнаруживались скопления овальных клеток в виде тяжей. В портальных трактах выявлялись многочисленные скопления поперечных профилей желчных протоков (рисунок 3), а также одиночных и агрегированных гепатоцитов с резко оксифильной, мелкозернистой и мелко-, иногда средне- и крупной ячеистостью цитоплазмой, обусловленной наличием липидных включений.

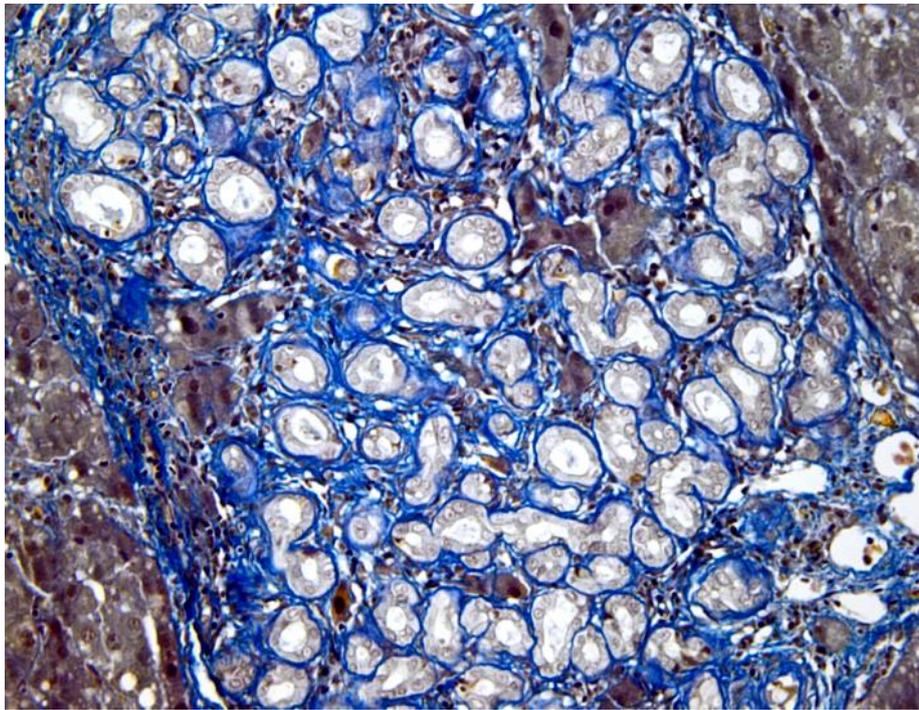


Рисунок 3. Печень крыс через 19 недель от начала эксперимента. Окраска по методу Маллори в собственной модификации. Ув. ×400

Резко выраженная пролиферация желчных протоков.

Выводы. Таким образом, овальные клетки в данной экспериментальной модели являются источником как новых псевдодолек, так и новых отделов внутридольковых желчевыводящих путей. Эти клетки вначале мигрируют из холангиол в соединительную ткань портальных трактов, формируя тяжи, а затем в междольковую соединительную ткань. В последующем они формируют новые псевдодольки и желчные протоки. Овальные клетки, обладающие высокой способностью к пролиферации, могут быть терапевтически полезны для лечения патологии печени.

Литература

1. Zhang W. et al. Hepatic non-parenchymal cells and extracellular matrix participate in oval cell-mediated liver regeneration // World J. Gastroenterol. – 2009. – Vol. 15, № 5. – P. 552–560.
2. Navarro-Alvarez N., Soto-Gutierrez A., Kobayashi N. Hepatic stem cells and liver development // Methods Mol Biol. – 2010. – Vol. 640. – P. 181–236.
3. Tsolaki E., Yannaki E. Stem cell-based regenerative opportunities for the liver: State of the art and beyond // World J. Gastroenterol. – 2015. – Vol. 21, № 43. – P. 12334–12350.

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТОЛСТОГО ОТДЕЛА КИШЕЧНИКА ПТЕНЦОВ ОБЫКНОВЕННОГО ПЕРЕПЕЛА

Лемещенко В.В., Мурунова А.В.

ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени
В.И. Вернадского», Симферополь, Республика Крым, Россия
(lemeshenko@mail.ru)

Введение. Современное ведение перепеловодства определяется необходимостью получения достаточного количества высококачественных продуктов при минимальных временных и финансовых затратах. При этом антропогенное влияние приводит к изменению адаптивных процессов в жизнеобеспечивающих системах у всех животных, в том числе у птиц [5]. Особую значимость приобретают возрастные изменения в органах у животных на новорожденном этапе постнатального периода онтогенеза, обуславливающие эффективность не только биологических, но и технологических процессов [1, 2].

Цель – установить гистологические особенности слепых и прямой кишок у обыкновенных перепелов до 10-суточного возраста.

Методы исследования. Исследовали обе слепые и прямую кишки у обыкновенных перепелов породы «Фараон», выращенных в частном подворье с. Скалистое Бахчисарайского района Республики Крым, Россия следующих возрастов: 1-суточные (n=4), 10-суточные (n=6). Гистологические исследования органов проводили с использованием окрашивания препаратов гематоксилином и эозином по общепринятой методике с последующей микроскопией на микроскопе «Микмед 5» и микроморфометрией с помощью окуляр-микрометра МОВ 1-15^x.

Результаты и их обсуждение. Толщина стенки правой и левой слепых кишок суточных перепелов колеблется в пределах 42,00-45,00 мкм, а диаметр просвета каждой из них – 724,50 -1342,50 мкм. Слизистая оболочка слепых кишок имеет однотипное строение: она формирует складки, покрыта ворсинками длиной 234,00-273,75 мкм, направленными в просвет кишки. Эпителий слизистой оболочки сформирован призматическими и бокаловидными клетками, находящимися на базальной мембране. Бокаловидные клетки имеют округлой формы базофильное ядро, расположенное в центре клетки или смещенное к её апикальному полюсу. В цитоплазме таких клеток

наблюдается незначительное количество базофильных включений. Призматические клетки на гистологических препаратах имеют квадратную или прямоугольную форму, крупное базофильное ядро, расположенное в центре клетки с большим количеством базофильных включений. У основания ворсинок, в собственной пластинке слизистой оболочки, часто встречаются скопления четко выраженных лимфоидных узелков в окружении диффузной лимфоидной ткани. Мышечная пластинка слизистой оболочки слабо развита и образована плотно расположенными, циркулярно направленными миоцитами с ядрами овоидной формы. Подслизистая основа образована рыхло расположенными разнонаправленными волокнами. Мышечная оболочка слепой кишки образована двумя слоями: внутренним, более мощным, с циркулярно расположенными миоцитами и наружным слоем с продольно лежащими миоцитами. Серозная оболочка правой и левой слепых кишок состоит из соединительнотканной основы, покрытой мезотелием.

Стенка прямой кишки у суточных перепелов достигает толщины 49,50-58,50 мкм, а диаметр её просвета составляет 1155,00-1335,00 мкм. Слизистая оболочка прямой кишки имеет складчатый вид и покрыта короткими ворсинками (45,00-59,25 мкм), которые направлены в просвет кишки. На поверхности складок располагается призматический эпителий и небольшое количество бокаловидных клеток. В ее собственной пластинке локально расположены железы трубчатой формы с призматическим эпителием. От мышечной пластинки отходят отдельные мышечные пучки, достигающие ее складок. Подслизистая основа состоит из рыхлой волокнистой соединительной ткани. Мышечная оболочка прямой кишки также представлена двумя слоями миоцитов: внутренний слой имеет циркулярную направленность, а наружный слой – продольную. Серозная оболочка прямой кишки имеет аналогичное как у слепых клеток.

К 10 суткам после рождения перепелов проявляется рост отделов толстого кишечника, совпадающий с исчезновением желточного мешка в грудобрюшной полости и определенным изменением топографии органов [3]. При этом структура стенки отделов толстого кишечника изменяется не существенно, что, возможно, определяется морфофункциональной зрелостью их организма, как представителей вида выводковых (матуронатных) птиц [2, 4, 5]. У 10-суточных перепелов стенка обеих слепых кишок

достигает 77,25-87,25 мкм, а диаметр просвета каждой из них 693,75-1148,25 мкм. Слизистая оболочка слепых кишок складчатая, плотно покрыта довольно длинными ворсинками (205,50-351,75 мкм), направленными в просвет кишки. Эпителий слизистой оболочки представлен также призматическими и бокаловидными клетками, сходных по структуре с аналогичными у суточных животных. У основания ворсинок часто встречаются лимфоидные узелки в окружении значительного количества диффузной лимфоидной ткани. Мышечная пластинка слизистой оболочки тонкая. Миоциты мышечной пластинки слизистой оболочки заходят вглубь ворсинок, образуя их своеобразный остов. Подслизистая основа выражена незначительно. Мышечная оболочка слепых кишок образована циркулярным и продольным слоями миоцитов, а серозная оболочка выстлана мезотелием.

Толщина стенки прямой кишки 10-суточных перепелов значительно увеличивается в сравнении с такой у суточных животных достигает 185,25-276-25 мкм, а диаметр просвета составляет 1673,25-1737,75 мкм. Слизистая оболочка прямой кишки складчатая, плотно покрыта короткими ворсинками длиной 159,00-187,50 мкм. На поверхности складок располагается призматический эпителий с небольшим количеством бокаловидных клеток. В собственной пластинке слизистой оболочки расположены железы трубчатой формы. В слизистой оболочке наблюдается большое количество лимфоидных скоплений. Мышечная пластинка хорошо развита. От мышечной пластинки отходят отдельные мышечные пучки, достигающие ее складок. Подслизистая основа состоит из рыхлой соединительной ткани. Мышечная оболочка прямой кишки также представлена двумя слоями мышечной ткани. Внутренний слой имеет циркулярную направленность миоцитов в виде отдельных скоплений. Наружный слой – продольную направленность миоцитов. Серозная оболочка прямой кишки сохраняет прежнюю структуру.

Выводы. Таким образом, гистологические особенности слепых и прямой кишок у птенцов обыкновенных перепелов указывают на весьма завершённый характер их структуры, сохраняющийся в течение первых 10 суток после рождения, в с последующим ростом толщины стенки и диаметра их просвета.

Литература

1. Аршавский И.А. Физиологические механизмы и закономерности индивидуального развития. – М.: Наука, 1982. – 270 с.

2. Криштофорова Б.В. Неонатология телят. – Симферополь: Таврия, 1999. – 196 с.
3. Лемещенко В.В., Ященко А.С. Динамика топографии и морфометрии средней кишки перепелов // Ветеринария Кубани. – 2017. – №5. – С. 29-31.
4. Хомич В.Т., Колич Н.Б. Макро- і мікроскопічна будова клоакальної сумки птахів // Таврический медико-биологический вестник. – 2006. – Т. 9, № 3. – С. 133-137.
5. Хрусталева И.В., Криштофорова Б.В., Лемещенко В.В. Иммунокомпетентные структуры млекопитающих и птиц новорожденного периода: Учебное пособие. – М.: ФГОУ ВПО МГАВМиБ имени К.И. Скрябина, 2008. – 90 с.

ВЛИЯНИЕ КОНКАНАВАЛИНА А И ЦИКЛОФОСФАМИДА НА РАЗВИТИЕ ПЛОДОВ БЕЛЫХ КРЫС

Лис Р.Е., Молько Т.Л., Мосин О.В., Невар А.С.

Гродненский государственный медицинский университет,
Гродно, Беларусь (r.lis@mail.ru)

Введение. В настоящее время иммунная система рассматривается как система контроля, обеспечивающая индивидуальность и целостность организма, то есть генетический гомеостаз. Как при защитных реакциях, так и при иммунологических процессах, иммунологические реакции тесно связаны с другими биохимическими, клеточными и фармакологическими механизмами. При этом сама иммунная реакция часто вызывает последующую цепь процессов в организме. Из вышесказанного следует, что различные нарушения в иммунной системе должны приводить к нежелательным последствиям для организма [1].

Известно, что развитие зародыша и плода происходит в генетически чуждом организме матери. Обычно генетически чуждый материал отторгается за счет иммунологических реакций, поэтому нормально протекающая беременность выглядит парадоксально. Исходя из этого, иммунная система матери должна играть одну из важнейших ролей как в нормальном протекании беременности, так и в её нарушении. Модификация иммунной системы во время беременности бактериальными и вирусными антигенами, а также лекарственными иммунотропными препаратами, вакцинами создает риск для развития плода [3,4].

Механизмы, обеспечивающие выживание плода, до конца не выяснены. Остаётся открытым вопрос и о характере иммунологических взаимоотношений между материнским организмом и организмом зародыша и плода. Для ответа на поставленные вопросы мы модифицировали Т-клеточный иммунитет матери во время беременности с помощью лектина канавалии мечевидной *Canavalia ensiformis* Конканавалина А (Кон А) и сочетанного действия Кон А и циклофосфамида (ЦФ) на основании разработанной биологической модели [2]. Кон А вызывает неспецифическую пролиферацию Т-лимфоцитов, а ЦФ, как цитостатик, останавливает пролиферативные процессы, вызывая угнетение Т-клеточного иммунитета.

Цель исследования: определить возможный тератогенный и эмбриотоксический эффект действия КонА и ЦФ и сочетанного действия КонА и ЦФ в выбранных дозах при введении их самкам белых крыс в первую половину беременности.

Материалы и методы. В эксперименте было использовано 22 беременных самок белых крыс и плоды от них. Масса самок составляла 200 - 250 граммов. Животные подопытных и интактной групп содержались в стандартных условиях вивария.

Для моделирования угнетения Т-клеточного иммунитета матери беременным самкам белых крыс вводился Кон А в дозе 100 мкг/кг и через двое суток ЦФ в дозе 10 мг/кг. Раздельное введение препаратов животным подопытных групп осуществлялось следующим образом: Кон А вводился на 3-й день беременности (ДБ), а ЦФ - на 5-й ДБ (Первым днём беременности считался день обнаружения сперматозоидов во влагалищном мазке). При сочетанном воздействии эти препараты вводились животным одной той же подопытной группы по вышеприведённой схеме: КонА вводился на 3-й ДБ, а ЦФ - на 5-й ДБ. Интактные животные не подвергались никаким воздействиям.

Для определения тератогенного и эмбриотоксического эффекта Кон А, ЦФ и сочетанного действия Кон А и ЦФ беременных самок подопытных и интактной групп декапитировали на 20-й день беременности под эфирным наркозом..

После вскрытия маток подсчитывали количество мест имплантации и живых плодов. В яичниках определяли количество желтых тел. Эмбриотоксическое действие препаратов оценивали с помощью показателей пре- и постимплантационной гибели.

Под лупой МБС-1 с двойным увеличением производили внешний осмотр плодов с целью выявления врожденных пороков развития и признаков нарушения кровообращения в виде кровоизлияний. Определяли массу плодов и плацент. Измеряли кранио-каудальные размеры плодов.

Полученные цифровые данные от каждого животного анализировали методами непараметрической статистики посредством программы Statistica 6.0 для Windows (StatSoft, Inc., США) в связи с небольшими объёмами выборок. В описательной статистике для каждого показателя определяли значения медианы (Me), границы процентилей (от 25 до 75) (Q_1 ; Q_2).

Достоверными считали различия между контрольной и опытной группами при значениях $p < 0,05$ (Mann-Whitney U-test)

Результаты и их обсуждение. При внешнем осмотре плодов не выявлено врожденных пороков развития и признаков нарушения кровообращения в виде кровоизлияний. При статистической обработке численных показателей выявлено, что показатели предимплантационной гибели животных всех подопытных групп достоверно от интактных показателей не отличаются (Таблица 1). По показателям постимплантационной гибели достоверные различия с интактными показателями наблюдаются у животных с сочетанным действием Кон А и ЦФ. У этих животных происходит увеличение постимплантационной гибели потомства (Таблица 1). Масса плацент животных всех подопытных групп достоверно от интактных показателей не отличаются (Таблица 1). Масса плодов животных всех подопытных групп достоверно от интактных показателей не отличаются (Таблица 1).

Таким образом, отдельное и сочетание введения Кон А и ЦФ беременным крысам до имплантации не приводит к достоверным изменениям показателей доимплантационной гибели, массы плодов и плацент, кранио-каудальных размеров плодов. Только сочетание действия Кон А и ЦФ вызывает эмбриолетальный эффект у плодов белых крыс, выражающийся в достоверном увеличении постимплантационной гибели потомства.

Таблица 1 Показатели предимплантационной и постимплантационной гибели зародышей, кранио-каудальных размеров, массы плодов и плацент на 20-й день беременности подопытных и интактных животных при введении Кон А и ЦФ в первую половину беременности (Me (Q₁; Q₂))

Показатель	Интактные (n = 4)	Кон А 3-й ДБ (n = 8)	ЦФ 5-й ДБ (n = 3)	ЦФ 5-й ДБ + Кон А 3-й ДБ (n = 7)
Предимплантационная гибель	0,05 (0÷0,10)	0,11 (0÷0,56)	0 (0÷0)	0,09 (0÷0,22)
Постимплантационная гибель	0 (0÷0)	0 (0÷0,045)	0 (0÷0,09)	0,11* (0÷0,29)
Кранио-каудальный размер, мм	29,0 (29 ÷ 30)	29,0 (28 ÷ 30)	29,5 (29 ÷ 30)	27,5 (26,5÷29)
Масса плода, г	1,93 (1,8; 2,3)	1,96 (1,86÷1,97)	1,96 (1,86÷1,97)	1,96 (1,78÷1,99)
Масса плаценты, г	0,55 (0,54÷0,56)	0,61 (0,53÷0,7)	0,60 (0,5÷0,6)	0,58 (0,5÷0,62)

* -статистически достоверные различия с контрольными показателями при $p < 0,05$

Литература

1. Йегер Л. Клиническая иммунология и аллергология. -М: Медицина, 1990. - Т. 3. - 586 с.
2. Кондратьева Т.К., Михеева Н.В., Фонталин Л.Н. Природа иммунодефицита, индуцированного инъекциями лектинов и циклофосфамида // Бюл. эксп. биол.. - N 8. - 1988. - С. 195 - 198.
- 3 Robbins J., Bakardjiev A. Pathogens and the placental fortress // Curr. Opin. Microbiol. 2012; 15: 1: 3-43.
4. Tang A., Quenby S. Recent thoughts on management and prevention of recurrent early pregnancy loss // Curr. Opin. Obstet. Gynecol. 2010; 22: 6: 446-451.

ГЕМОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ ПЕРЕСТРОЙКИ В ТОНКОМ КИШЕЧНИКЕ ЖИВОТНЫХ ПРИ ДЕГИДРАТАЦИИ

Малашко В.В., Шавель Н.К., Бозер В.Т., Малашко Д.В., Кулеш И.В., Казыро А.М., Шенгаут Л.Д., Петушок А.Н.

Гродненский государственный аграрный университет,
Гродно, Беларусь (patvet@mail.ru)

Введение. Среди актуальных проблем ветеринарной медицины особое место занимают исследования регуляторных систем организма и выяснение их роли в поддержании гомеостаза [1]. Недостаточная физиологическая зрелость является

предрасполагающей причиной болезней многих функциональных систем. В этой связи актуальным является определение на каждом этапе развития животных особенностей иммунологического гомеостаза, резистентности организма, а также установление лимитирующих и критических факторов, обеспечивающих начальные, промежуточные и конечные цели выращивания телят. При интенсивной технологии выращивания животных возникают, так называемые, «стадийные реакции» целой группы животных. В связи с этим предложен такой термин, как «околопатология», под которым понимают патологические изменения в связи с экологическими условиями. В последнее время появился такой термин «Crowding disease complex» (комплекс болезней краудинг). Под этим термином понимают повсеместно встречающиеся условно-патогенные микробы, которые вызывают нетипично протекающие болезни из-за низкой резистентности организма животных. До настоящего времени остаются невыясненными ранние этапы изменений в морфологии иммунной системы, обмене веществ, а также ряд вопросов относительно структурно–функциональных адаптаций в пищеварительной системе телят при дегидратации на почве абомазоэнергита [2, 3, 4]. Неоангиогенез является одним из ключевых факторов для прогноза течения заболевания. Сосудистая сеть тонкого кишечника имеет разнообразное строение в зависимости от характера рациона, возраста, физиологического состояния животного [5]. Важно отметить, что строение сосудов изучено сравнительно хорошо, однако их морфология при развитии патологического процесса (воспаление, эрозии, язвы, паразитарные, бактериальные и вирусные заболевания) изучены недостаточно [6, 7, 8].

Цель исследований – изучить гемоциркуляторные изменения в тонком кишечнике телят при дегидратации.

Методы исследования. Микроциркуляторное русло тонкого кишечника выявляли по методу В.В. Куприянова [1965], а также гистохимическим методом по Г. Гомори, основанного на выявлении щелочной фосфатазы (ЩФ, КФ 3.1.1.1) в эндотелии кровеносных сосудов. Для импрегнации кровеносных сосудов азотнокислым серебром применяли тотальные пленочные препараты тонкой кишки телят, изготовленные по методике В.В. Малашко [1993] и окраской гистосрезов гематоксилин-эозином. Электронно-микроскопические исследования проводили с использованием микроскопа JEM-100CX «JEOL» (Япония).

Результаты и их обсуждение. При развитии дегидратации наиболее существенные сдвиги выявлены в тощей кишке. В двенадцатиперстной и подвздошной кишке удельная плотность капилляров снизилась до $0,51 \text{ мм}^2/\text{мм}^2$ и $0,41 \text{ мм}^2/\text{мм}^2$ соответственно (на 7,27% и 16,33% соответственно), в тощей кишке – на 29,55% по отношению к интактным животным. В связи с развитием ишемии происходит увеличение плотности пустующих капилляров.

В двенадцатиперстной кишке количество нефункционирующих капилляров достигло – 30,30%, в тощей и подвздошной кишках – 35,29% и 11,11% соответственно в сравнении с контрольными данными. Доля капилляров со стазом и тромбозом в двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишках увеличилась по сравнению с физиологическими показателями – на 11,89%, 14,89% и 1,33% соответственно. Описанные дисфункции впоследствии вызывают гемоциркуляторные расстройства, гипоксию и структурную перестройку тканей. Ключевым морфологическим признаком перестройки микроциркуляторного русла тонкого кишечника телят при дегидратации является расслоение и утолщение базальной мембраны, подэндотелиальный и периваскулярный фиброз кровеносных сосудов. Диаметр эндотелиоцитов посткапилляров и венул увеличен, межэндотелиоцитарные промежутки расширены, местами их целостность нарушена и встречаются экстравазаты. Через 3 суток происходит расширение капилляров слизистой оболочки и подслизистой основы тощей кишки. Форма эндотелиоцитов приближается к овальной форме с расширением фенестр и межэндотелиоцитраных щелей. Экстравазаты отмечаются и по ходу капилляров. Эфферентные сосуды сужены. Венозное русло серозной и мышечной оболочек равномерно расширено. Через 15 суток на фоне расширенных приносящих сосудов серозной и мышечной оболочек тощей кишки выявляются венуло-венулярные анастомозы слизистой оболочки и подслизистой основы. В части венул имеются микроаневризмы, эндотелиоциты приносящих сосудов увеличены в поперечнике. В эндотелиоцитах отмечены признаки внутриклеточного отека с набуханием митохондрий, расширением цистерн эндоплазматического ретикулула. Ядра эндотелиоцитов отличались множеством выростов нуклеолеммы, маргинальной компактизацией хроматина. Поверхность эндотелия по люменальному краю чаще сглажена и лишена складок. В 20-25% случаев в сосудах были обнаружены тромбы.

Происходит уменьшение просвета капилляров, стаз форменных элементов крови, сладж и тромбозы в сосудах, периваскулярный фиброз с уплотнением коллагеновых волокон. Уменьшение отека собственной пластинки слизистой оболочки вызвало некоторое уменьшение объемной плотности соединительной ткани. Нарушение целостности стенок сосудов активизирует свертывающую систему крови, что приводит к гемодинамическим расстройствам (стаз, тромбоз), снижение транскапиллярного обмена и дистрофическим изменениям эндотелиальных клеток капилляров. На фоне развития гипоксии возникает дефицит энергии, изменяется ионное равновесие, происходит активация внутриклеточных ферментов (например, фосфолипаз) и в итоге развивается некроз в слизистой оболочке тонкого кишечника животных. Внутрисосудистая коагуляция, окклюзия микроциркуляторного русла тромбами приводит к ишемическому повреждению тканей. Проведенные морфометрические изменения показали, что диаметр капиллярного русла тощей кишки в норме достигал – $8,84 \pm 0,49$ мкм, при патологии – $6,73 \pm 0,55$ мкм, что меньше на 23,87% ($P < 0,05$). При этом наблюдается венозный застой, о чем свидетельствует увеличение диаметра венул по отношению к интактным животным – на 36,57% ($P < 0,05$) ($29,65 \pm 1,25$, против $21,71 \pm 1,08$ мкм).

Выводы. Таким образом, в процессе дегидратации организма в тонком кишечнике телят происходит резкая деформация рисунка микроциркуляторного русла, уменьшение равномерности и плотности микрососудов. Появляются обширные малососудистые зоны, увеличивается число деформированных сосудов, нарастает редукция капиллярного русла с сохранением петлевидных комплексов и отдельных фрагментов сети. Увеличиваются извитость и неравномерность диаметра сосудов, число артериоло-венулярных анастомозов, которые приобретают извитую форму, просвет некоторых анастомозов суживается.

Литература

1. Жаров, А.В., Жаров Ю.П. Патология обмена веществ у высокопродуктивных коров // Ветеринария. – 2012. – № 9. – С. 46-49.
2. Калюта, Л. Влияние препарата «Поливисол» на биохимические показатели крови телят с диареей // Ветеринария с - х. животных. – 2015. – № 8. – С. 31-37.
3. Леонтьева, И. Опыт применения бактисубтила при лечении диарейных болезней новорожденных телят // Ветеринария с. – х. животных. – 2015. – № 10. – С. 32-39.

4. Малашко В.В. Нарушения микроциркуляции при колиэнтерите у молодняка сельскохозяйственных животных // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр. / Гродненский государственный аграрный университет. – Гродно, 2014. – Т. 25. – С. 184-192.

5. Малашко В.В., Малашко Д.В., Микулич Е.Л. и др. Нервно-сосудистые и метаболические энтеральной патологии у телят // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр. / Гродненский государственный аграрный университет. – Гродно, 2017. – Т. 36. – С. 106-123.

6. Швальб П.Г., Калинин Р.Е., Ухов Ю.И. и др. Морфологические изменения в артериальной стенке при рестенозе после реконструктивно-восстановительных и эндовакулярных вмешательств // Архив патологии. – 2008. - № 1. – С. 42-44.

7. Dratwa-Chalupnik A. Calves with diarrhea and water-electrolyte balance // Med. wet. – 2012. – Vol. 68, N 1. – P. 5-8.

8. Naylor J.M., Zello G.A., Abeyssekara S. Advances in oral and intravenous fluid therapy of calves with gastrointestinal disease // World Buiatrics Congress, Nice, France, 2006. – 13 p.

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СУХОЖИЛЬНЫХ ХОРД МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА СЕРДЕЦ ЧЕЛОВЕКА МЕТОДОМ 3D-РЕКОНСТРУКЦИИ

Малик Ю.Ю., Семенюк Т.А., Пентелейчук Н.П.

Высшее государственное учебное заведение Украины «Буковинский
государственный медицинский университет», Черновцы, Украина
(malyk.yuliiia@bsmu.edu.ua)

Введение. Современные морфологические исследования требуют высокого качества иллюстративности результатов, чему способствует использование и развитие методов трехмерной реконструкции и компьютерного моделирования [3-4]. Воспроизведение трехмерного строения биологических объектов является неотъемлемой задачей морфологических исследований, основанных на анализе плоскостных гистологических препаратов [2]. Топография и строение сухожильных хорд влияют на нормальное функционирование клапанного аппарата сердца и его гемодинамику, что вызывает повышенный интерес к их структурной организации. Детальное изучение строения структурных компонентов сухожильных струн имеет важное значение для выяснения механизмов возникновения пороков сердца различной этиологии, найдёт свое применение как в теоретической медицине, так и в

кардиологии и кардиохирургии при разработке лечения и профилактики возможных гемодинамических нарушений, а также при реконструктивных операциях на сердце в связи с увеличивающимися темпами роста сердечной патологии [1].

Цель. Создать модели трехмерной организации сухожильных хорд митрального клапана сердца человека.

Методы исследования. Материалом для исследования послужили сухожильные хорды митрального клапана 27 сердец людей зрелого возраста. Для исследования были использованы метод световой микроскопии и метод трехмерной реконструкции. Для световой микроскопии гистологические препараты окрашивались гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван- Гизону, фукселином по Вейгерту и по методу Слинченко. Для трехмерной реконструкции использовались фотографии серии гистологических срезов, изготовленных по общепринятой методике. Дальнейшие этапы реконструкции включали обработку снимков с использованием программного комплекса Amira for microscopy 5.0 и Autodesk 3ds max 8.0. Исследования выполнены с соблюдением «Правил этических принципов проведения научных медицинских исследований с участием человека», утвержденных Хельсинской декларацией (1964-2013 гг.), ICH GCP (1996 г.), Директивы ЕЭС №609 (от 24.11.1986 г.), Приказов МОЗ Украины №690 от 23.09.2009 г., № 944 от 14.12.2009 г., № 616 от 03.08.2012 г.

Результаты и их обсуждение. Исследования выполненные с помощью световой микроскопии сухожильных хорд митрального клапана показали, что хорда покрыта эндотелием, под которым расположен рыхлый периферический коллагеново-эластический слой, отделяющий стержень хорды и формирующий его внутренний остов. Периферический коллагеново-эластический слой образован рыхлой волокнистой соединительной тканью с расположенными в нем эластическими волокнами, которые имеют продольное направление и количественно преобладают над коллагеновыми волокнами и клетками фибробластического ряда. Внутренний остов или стержень сухожильной хорды формируют мощные пучки коллагеновых волокон, которые прямолинейно ориентированы и плотно упакованы вдоль хорды. При исследовании методом световой микроскопии, в местах отхождения сухожильных хорд от сосочковых мышц, обнаружены пучки поперечно-полосатой сердечной мышечной ткани, которые проникали в хорду на небольшое расстояние и часто сопровождалась

кровеносными сосудами. Кровеносные сосуды, которые располагались между пучками поперечно-полосатой сердечной мышечной ткани, проникали в толщу сухожильной хорды на разное расстояние по направлению к створкам предсердно-желудочковых клапанов, но не более чем на 1/3 ее длины.

С помощью метода трехмерной реконструкции смоделировано пространственное строение сухожильных хорд митрального клапана сердца человека. Полученные изображения сухожильных хорд митрального клапана сердца человека подтверждают результаты гистологического исследования о наличии центрального плотного коллагенового стержня хорды, окруженного рыхлым периферическим коллагеново-эластическим слоем. В срезах рассчитаны процентное соотношение относительной площади центрального коллагенового стержня сухожильной хорды, рыхлой коллагеново-эластической периферии и площадь, которую занимают в сухожильных хордах кровеносные сосуды. Анализируя изменения соотношения относительной площади, занимаемой этими структурами в срезах, выявлено, что в направлении от сосочковых мышц к створке клапана постепенно увеличивается относительная площадь рыхлого периферического коллагеново-эластического слоя (с 18,5% до 24,1%) и уменьшается площадь, которую занимает центральный коллагеновый стержень сухожильной хорды (с 78,1% до 72,7%).

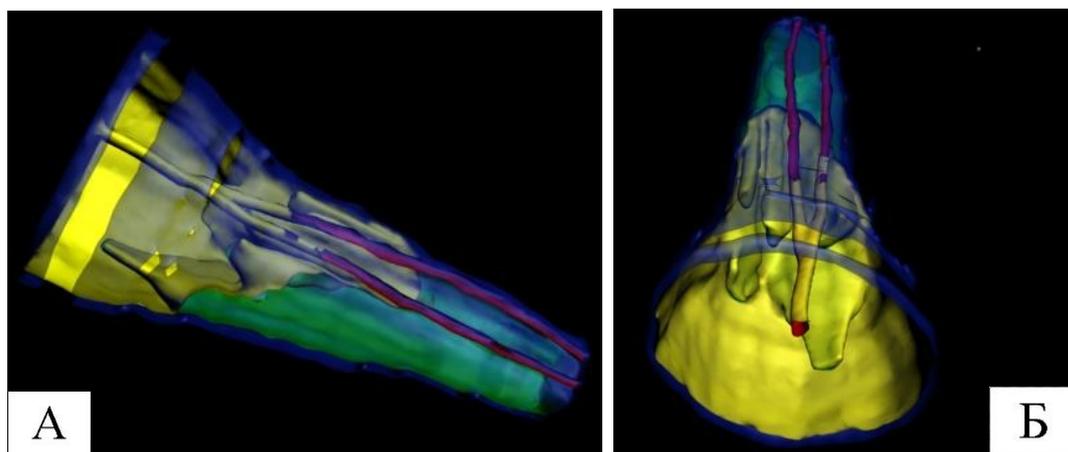


Рис. 1. Трехмерная модель сухожильной хорды в месте соединения с сосочковой мышцей (А - вид из полости желудочка, Б - вид со стороны основания сосочковой мышцы). Прозрачно синий цвет - периферический коллагеново-эластический слой; зеленый цвет - коллагеновый стержень струны; красный цвет - кровеносные сосуды; желтый цвет - сердечная мышечная ткань

Модель пространственного строения сухожильной хорды митрального клапана сердца человека в области соединения ее с сосочковой мышцей (см. рис. 1) также подтверждает, что остов хорды представлен одним центральным коллагеновым стержнем, окруженным периферическим коллагеново-эластическим слоем. Выявлено пучки сердечных мышечных клеток, углубляющиеся из сосочковой мышцы в коллагеновый стержень сухожильной хорды на небольшое расстояние (на 1/5-1/6 ее длины). Выявлены кровеносные сосуды, которые из сосочковой мышцы попадали в периферический коллагеново-эластический слой и в его составе направлялись в направлении створок клапана, не анастомозируя между собой.

При проведении анализа составляющих структур участка соединения сухожильной хорды митрального клапана с сосочковой мышцей установлено, что структурные компоненты в разных ее частях имели различные соотношения параметров относительных площадей. Средние значения относительной площади сердечной мышечной ткани, центрально расположенного коллагенового стержня, периферического коллагеново-эластического слоя и кровеносных сосудов в верхушке сосочковой мышцы в области перехода его в сухожильную хорду составляли соответственно $65,89 \pm 10,65\%$, $11,5 \pm 8,89\%$, $18,97 \pm 1,18\%$, $3,64 \pm 0,87\%$. А средние значения относительной площади сердечной мышечной ткани, центрального коллагенового стержня, периферического коллагеново-эластического слоя и кровеносных сосудов в сухожильной хорде в области отхождения ее от сосочковой мышцы составляли $9,9 \pm 12,42\%$, $62,54 \pm 11,63\%$, $22,95 \pm 1,0\%$, $4,61 \pm 0,06\%$ соответственно.

Выводы. Созданные модели пространственной организации сухожильных хорд митрального клапана сердца человека воспроизвели очертания и характер поверхности хорд, а также показали пространственное взаимодействие структурных компонентов их внутреннего содержимого с расчетом параметров их относительной площади. Полученные модели пространственной организации сухожильных хорд подтверждают результаты гистологического исследования.

Литература

1. Дудник С. Серцево-судинні захворювання в Україні: прогнози – невтішні // Ваше здоров'я.– 2015.– №1-2(1285-1286).– С. 18-19.
2. Твердохліб І.В. Просторова реконструкція біологічних об'єктів за допомогою комп'ютерного моделювання // Морфологія.- 2007.– Т.1, №1.-С. 135-139.
3. Burton R.A.B., Lee P., Casero R., Garny A. et al. Three-dimensional histology: tools and application to quantitative assessment of cell-type distribution in rabbit heart // Europace (European Society of Cardiology). – 2014. Vol. 16. – P. iv86-iv95.
4. Burton R.A., Plank G., Schneider J.E., Grau V. [et al.] Three-dimensional models of individual cardiac histoanatomy: tools and challenges // Ann N Y Acad Sci. - 2006.- Vol.1080. - P.301–319.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУРЫ СЕМЕННИКОВ КРЫСЯТ ВТОРОГО ПОКОЛЕНИЯ, ОДИН ИЗ РОДИТЕЛЕЙ, КОТОРЫХ РАЗВИВАЛСЯ В УСЛОВИЯХ ХОЛЕСТАЗА МАТЕРИ

Мацюк Я.Р., Михальчук Е.Ч., Вороник Ю.Н.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно,
Беларусь (milena6519@mail.ru)

Введение. Неблагоприятное воздействие холестаза беременных на потомство – доказанный факт [9,10]. Родившееся в таких условиях потомство отстает в физическом развитии [7], отличается сниженной резистентностью, активированием в его тканях процессов ПОЛ [3], нарушением органогенеза, особенно со стороны мужской [6] и женской [2] половых систем, сопровождающегося деструктивными сдвигами. Важно отметить, что выявленные изменения уже в первом поколении отличаются стабильностью в постнатальном периоде развития и приводят к снижению оплодотворяющей способности самцов до 42,9 % [5], а самок до 83,2% [8] с возможным риском факта прерывания беременности. Окажут ли эти факты отрицательное влияние на развитие второго и последующих поколений – не известно. Будет ли при этом иметь значение пол животного, от которого получено потомство, не установлено. Поднятые вопросы имеют не только научный, но и практический и социальный интерес. Работ подобного плана мы в доступной литературе не нашли.

Цель. Установить особенности становления структуры семенников у потомства крыс второго поколения, один из родителей которых развивался в условиях холестаза матери, экспериментально моделируемого на 17 сутки беременности.

Материалы и методы. Исследования проведены на 42 самцах белых крыс второго поколения 15- и 45-суточного возраста. Из них 12 получены от самцов, а 13-от самок, развивавшихся в условиях холестаза матери. Остальные животные, развивавшиеся в стандартных условиях вивария, служили контролем.

Результаты. Установлено, что крысята второго поколения, полученные от самцов и самок первого поколения, развивавшихся в условиях холестаза были меньшей массы, отставали в её приросте и по всем параметрам физического развития, в том числе по показателю опускания семенников. Семенники этих крысят отличались и меньшей абсолютной массой. Изучением

гистологических препаратов с последующим морфометрическим анализом установлена прямолинейность большинства семенных канальцев и отечность межканальцевой стромы. Число в ней интерстициальных клеток на 15-е сутки после рождения увеличено, что свидетельствует о задержке их инволюции, притом увеличение более заметно в семенниках крыс, родившихся от холестатических самок ($6,2 \pm 0,7$ при $2,6 \pm 0,1$ в контроле, $p < 0,001$), чем от таковых самцов ($4,0 \pm 0,2$ при $2,1 \pm 0,3$ в контроле, $p < 0,001$). На 45-е сутки количество этих клеток, наоборот, становится меньшим, чем в контроле (соответственно $3,8 \pm 0,8$ и $2,9 \pm 0,1$ при $6,2 \pm 0,3$ и $5,8 \pm 0,3$ в контроле $p < 0,01$). Семенные канальцы были более узкими в диаметре, отличались меньшим количеством окружающих их перитубулярных кровеносных капилляров, диаметр которых сужен ($p < 0,01$). В семенных канальцах достоверно уменьшена ширина эпителиосперматогенного слоя. В последнем на 15-е сутки после рождения снижено число сперматогоний, а на 45-е – и количество сперматоцитов I и II, порядка с появлением в цитоплазме макро- и микровакуолизации и десквамации незрелых сперматогенных клеток от эпителиосперматогенного слоя в просвет канальцев, где они подвергались деструктивным, вплоть до некротических изменений. Количество зрелых спермиев в просвете канальцев этих животных единичны в сравнении с контролем. Достоверно уменьшено в семенных канальцах и число sustentоцитов, с четко проявляемыми явлениями макро- и микровакуолизации их цитоплазмы. Снижены и её оксифильные свойства.

Проведенный сравнительный статистический анализ данных структурных изменений в семенниках крыс второго поколения, полученных от самцов и самок первого, развивавшихся в условиях холестаза их матерей, показал однонаправленность выявленных изменений, менее выраженной структурной стабильностью с возрастом, чем у их отцов. Однако выраженность большинства морфометрических показателей семенников в ранние и поздние сроки постнатального онтогенеза, более отчетлива у крыс-самцов второго поколения, полученных от самок первого, развивавшихся в условиях холестаза, нежели от таковых самцов.

Выводы.

1. У крысят второго поколения, полученного как от самцов, так и от самок, развивавшихся в условиях холестаза у матери,

происходит в постнатальном периоде задержка становления структурных свойств семенников и процесса сперматогенеза.

2. Выраженность этих изменений более отчетлива у потомства второго поколения крыс, полученного от самок, развивавшихся в условиях холестаза, нежели от таковых самцов.

Литература

1. Кизюкевич Л.С., Мацюк Я.Р. Экстрапеченочный холестаз матери и развитие организма потомства // Педиатрия. – 2002, № 2. – С. 75-78.

2. Мацюк Я.Р. Гудинович С.Я., Кизюкевич Л.С. Морфофункциональные особенности женской репродуктивной системы 15-суточных крысят, родившихся в условиях холестаза, вызванного в период фетогенеза // Весці НАНБ сер. мед. наук. Минск. – 2008. – №2. – С. 99-104.

3. Мацюк Я.Р. и др. Показатели крови, неспецифической резистентности и прооксидантно-антиоксидантного равновесия у потомства крыс родившегося в условиях холестаза // ГрГМУ. – 2010, №2. – С. 24-27.

4. Мацюк Я.Р., Барабан О.В., Емельянчик С.В. Неблагоприятные воздействия холестаза беременных, вызванного в период фетогенеза, на морфофункциональные свойства семенников родившегося потомства // Ж. Весці НАНБ. сер. мед. навук. – 2010, №1. – С.11-17.

5. Мацюк Я.Р., Михальчук Е.Ч. Репродуктивные свойства самцов белых крыс, развивавшихся в условиях холестаза матери // Новости мед.-биол. наук. – 2016. – Т.13, №2. – С. 124-128.

6. Мацюк Я.Р., Михальчук Е.Ч., Кизюкевич Л.С. Структура семенников крыс, развивавшихся в условиях холестаза у матери, особенности их репродуктивных характеристик и развитие потомства // Ж. Морфология. – 2017. – Т.151, №2. – С. 76-82.

7. Михальчук Е.Ч., Мацюк Я.Р. Влияние обтурационного холестаза матери, вызванного в период фетогенеза, на течение беременности, плодовитость, физическое развитие потомства и его жизнеспособность // ГрГМУ. – 2007, №2. – С. 43-45.

8. Михальчук Е.Ч., Мацюк Я.Р. Репродуктивная способность самок белых крыс, развивавшихся в условиях холестаза матери и особенности родившегося от них потомства // Ж. Новости медико-биологических наук. – 2017. – Т.15, №2. – С.31-34.

9. Шехтман, М.М. Экстрагенитальная патология и беременность. М.: Мед. – 1987. – 296с.

10. Kizynkevich L.S. Matsiuk Ia.R., Kizynkevich I.L. Extrahepatic obturation cholestasis in mother and development children: Cause and effect relations // News of Biomedical sciences. – 2002, №4. – P.118–121.

КАТАСТРОФИЧЕСКИЕ СОБЫТИЯ В МОРФОГЕНЕЗЕ ЭПИТЕЛИЯ

Мельников И.А.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск,
Беларусь (melnikov@bsmu.by)

Введение. Преобразования эпителиальных пластов играют важную роль на всем протяжении эмбрионального развития. Начинаются они с разметки и поляризации эпителия [2,3]. Морфогенетические процессы часто проявляют себя выпячиванием эпителиального пласта во внешнюю среду или во внутренние полости организма, либо впячиванием в подлежащие ткани [4].

Эпителиальный пласт – достаточно устойчивая система. Однако постепенное накопление в нем физических напряжений, вектор которых направлен тангенциально (рисунок 1, А-А), резко увеличивает вероятность неустойчивого поведения пласта в перпендикулярном направлении.

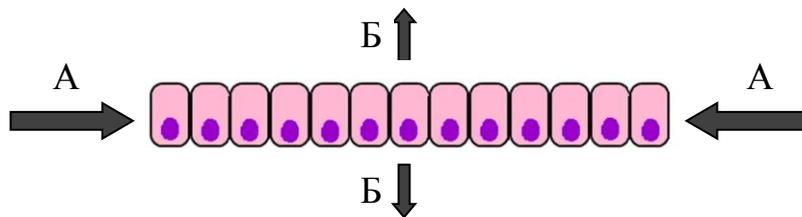


Рисунок 1. – Силы, действующие на эпителиальный пласт: А – вдоль плоскости пласта (тангенциально), Б – перпендикулярно ей.

Для участка эпителиального пласта в описанных выше условиях существует лишь два варианта исхода катастрофы (изгиба) – либо выпячивание в сторону внешней среды, либо впячивание во внутреннюю среду (рисунок 2).

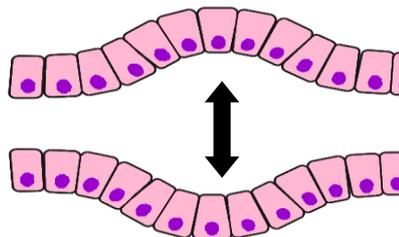


Рисунок 2. – Варианты катастрофы (изгиба) эпителиального пласта под влиянием тангенциальных сил сжатия.

Причины появления неустойчивости эпителия рассмотрены в работах [2–5]. Среди них рост площади пласта за счет размножения

эпителиоцитов, образование поляризованных клеточных доменов и т.п. В результате эта многоклеточная система быстро переходит в устойчивое состояние с изменением формы пласта. Скачкообразные изменения в виде внезапного ответа системы на плавное изменение внешних условий, называются катастрофой и описываются математической теорией катастроф [1].

Имеются внутренние и внешние факторы, направляющие морфогенез эпителия в точках выбора пути развития (точках бифуркации). К первым можно отнести физические напряжения и наличие поляризованных доменов в пласте эпителия [2, 3], ко вторым – гидростатическое давление, возникающее в подлежащей мезенхиме [3].

Материалы и методы. Исследование проведено на 40 куриных эмбрионах сроком от 8 до 20 суток инкубации. После фиксации в жидкости Буэна и заливки в парафин срезы толщиной 6-7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином и импрегнировали серебром по Футу. Производили микроскопирование и цифровую съемку препаратов.

Результаты. При микроскопическом исследовании наблюдались процессы морфогенеза эпителия, выстилающего внутреннюю полость фабрициевой сумки, которые можно рассматривать как типичные проявления катастрофы. При этом характерна комбинация факторов морфогенеза – сочетание истончения эпителия и гидростатического давления со стороны мезенхимы, которая формирует необходимый путь морфогенеза (рисунок 3).



Рисунок 3. Образование складки слизистой оболочки фабрициевой сумки эмбриона курицы на 9 сутки инкубации. Гематоксилин и эозин, Ув. 1000.

Подобные явления регулярно наблюдались на протяжении всего срока эмбрионального развития. Как правило, после прогиба эпителиального пласта его форма стабилизировалась, вероятно, из-за резкого ослабления сил, действующих в тангенциальном направлении.

В дальнейшем устойчивость эпителиального пласта, стабильность его формы зависит от взаимодействия с подлежащей мезенхимой, а позже – соединительной тканью. Важной структурой, обеспечивающей эту устойчивость, является сеть коллагеновых волокон подлежащей соединительной ткани (рисунок 4). Она сдерживает давление, действующее на эпителий со стороны соединительной ткани.

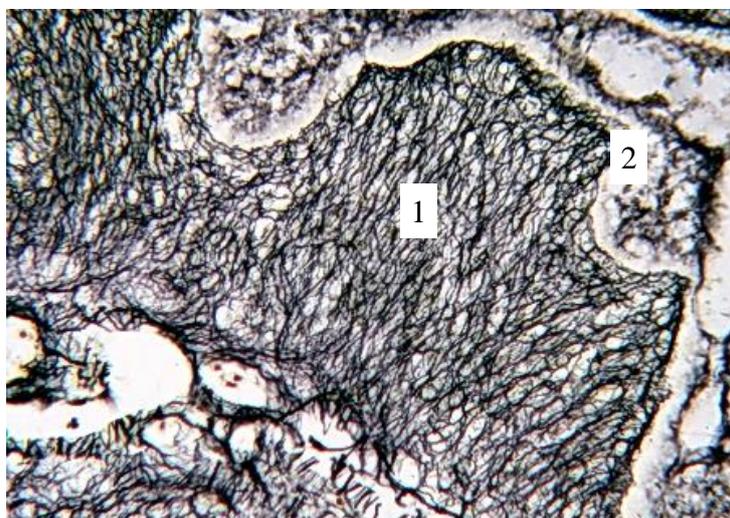


Рисунок 4. Коллагеновые и ретикулярные волокна под эпителием складки фабрициевой сумки эмбриона курицы на 15 сутки инкубации. 1 – волокна, 2 – эпителий. Окраска: импрегнация серебром по Футу. x 200

Выводы. Эпителий, выстилающий внутреннюю полость сумки Фабрициуса курицы, в ходе эмбрионального морфогенеза в своем развитии проходит через череду устойчивых и неустойчивых состояний. Постепенное нарастание неустойчивости в пласте в конечном счете приводит к катастрофе – скачкообразному изменению формы пласта. При этом в клеточном пласте падают физические напряжения, и он переходит в устойчивое состояние, поддерживаемое взаимодействием с подлежащей соединительной тканью.

В морфогенезе эпителиальных пластов используются явления динамического хаоса (катастрофы) со снижением, либо с исключением вероятности незапрограммированных исходов.

Литература

1. Арнольд В.И. Теория катастроф.- М.: Едиториал УРСС, 2004.- 128 с.
2. Белинцев Б.Н., Белоусов Л.В., Зарайский А.Г., Савич Д.А. Самоорганизация разметки при эпителиальных морфогенезах // Математическое моделирование сложных биологических систем. Материалы X Всесоюзной школы.- М.: Наука, 1988. – С.6-33.
3. Белоусов Л.В. Биологический морфогенез. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1987. – 239 с.
4. Борхвардт В.Г. Механические преобразования живых полостных тел.– Изд. 2-е, испр. и доп., СПб.: ТЕССА, 2010. – 124 с.
5. Schoenwolf G.C., Smith J.L. Mechanisms of neurulation: traditional viewpoint and recent advances // Development, 1990. – Vol.109, №2, С.243-270.

ВОЗДЕЙСТВИЕ ИНТОКСИКАЦИИ БЕРЕМЕННЫХ САМОК НА ЦИТОФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ СТАТУС ЭКЗОКРИННОГО АППАРАТА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ВТОРОГО ПОКОЛЕНИЯ ПОТОМСТВА КРЫС

Можейко Л.А., Саврас Е.И., Максимович Е.В.

Гродненский государственный медицинский университет,
Гродно, Беларусь (mozhejko-hist@yandex.ru)

Введение. Одна из актуальных задач для рождения полноценного потомства – обеспечение репродуктивного здоровья женщины. Многие внешне- и внутрифакторные воздействия оказывают негативное влияние на вынашивание плода и развитие будущего потомства [3]. К ним относится и холестаза, который развивается у 80-90% беременных женщин с патологией гепатобилиарной системы. Как правило он возникает на поздних сроках беременности [1]. Прогрессирующее нарастание этой патологии, в настоящее время опережающей многие другие в структуре материнской заболеваемости [4], а также недостаточная информация о последствиях ее для развития потомства, обуславливает актуальность дальнейшего изучения вопроса.

Ведущую роль в формировании холестазы играет прекращение тока желчи в просвет кишечника. В результате длительного холестазы

в крови беременных женщин происходит накопление билирубина, токсичных желчных кислот, как первичных – хенодезоксихолевой, так и вторичных – дезоксихолевой (образующейся из холевой) и метахолевой (образующейся из хенодезоксихолевой), микробных полисахаридов и других веществ, оказывающих негативное воздействие на развивающийся плод [5]. Естественной биологической моделью для изучения последствий токсичного влияния может служить система мать-плод. Увеличение проницаемости фетоплацентарного барьера у беременных женщин, обусловленное заболеваниями гепатобилиарной системы, создает благоприятные условия для поступления токсических соединений из крови матери в кровь плода. Следствием эндотоксемии является развитие полиорганной патологии плодов и развивающегося потомства [8].

Цель работы: выявить влияние экспериментального холестаза беременных самок на изменение морфофункционального статуса экзокринного аппарата поджелудочной железы 15-, 45- и 90-суточного потомства второго поколения крыс.

Материал и методы исследования. Эксперимент выполнен на двух группах самцов и самок беспородных белых крыс. Контрольная группа состояла из 6 самцов и 10 самок, развивавшихся в стандартных условиях вивария. Опытную группу животных составили 14 половозрелых самцов массой 330-350гр., которые родились от самок с моделируемым на 7-е сутки беременности подпеченочным обтурационным холестазом (первое поколение), и 14 обычных самок массой 200-220 гр. Опытных и контрольных самцов спаривали с обычными самками в отдельных клетках. Объектом исследования служили крысы второго поколения, родившиеся от крыс контрольной и опытной групп первого поколения. Беременные самки опытной и контрольной групп и родившиеся крысята второго поколения находились под тщательным наблюдением. Содержание, кормление, уход и выведение из эксперимента крыс осуществляли в соответствии с требованиями, изложенными в Хельсинской декларации (2000) и с разрешения комиссии ГрГМУ по биомедицинской этике.

На 15-е, 45-е и 90-е сутки развития у крыс второго поколения (по 7-9 крыс в каждой группе) брали для исследования кусочки поджелудочной железы. Одни из них фиксировали в жидкости Карнуа, заключали в парафин, изготавливали серийные срезы и окрашивали гематоксилином и эозином, железным гематоксилином и

по Эйнарсону (для выявления нуклеиновых кислот). Другие замораживали в жидком азоте и приготавливали срезы в криостате для гистохимического выявления активности ферментов – сукцинатдегидрогеназы (СДГ), дегидрогеназы восстановленного никотинамиддинуклеотида (НАДН-ДГ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), кислой фосфатазы (КФ). Для количественной оценки морфометрических показателей – диаметра ацинусов, высоты ацинарных клеток, их функциональных зон – зимогенной и гомогенной, диаметра ядер и митотического индекса использовали Axioscop 2 plus (Zeiss, Германия) с цифровой видеокамерой Leica DFC 320 и программу компьютерного анализа изображения Image Warp (Bit Flow, США). В гистохимических препаратах определяли оптическую плотность полученного осадка хромогена в цитоплазме ацинарных клеток на максимуме поглощения окрашенных продуктов реакции. Полученный цифровой материал подвергали статистической обработке на персональном компьютере с применением лицензионного пакета программ “Statistica 6.0”.

Результаты исследования и их обсуждение. Изучение гистопрепаратов поджелудочной железы 15-суточного потомства второго поколения крыс от опытной группы животных показало неоднозначные результаты. У большей части крысят 60% статистически значимых изменений как морфометрических параметров структурных компонентов экзокринной части поджелудочной железы, так и их гистохимических показателей не выявлено. Однако у оставшейся части крысят обнаружены явные отличия основных структурно-функциональных единиц органа – ацинусов от нормы. Их общая площадь, а также размеры ацинусов и составляющих их экзокринных панкреатоцитов уменьшались. Соответственно, по сравнению с потомством крыс контрольной группы, падал объем как зимогенной (апикальной) зоны цитоплазмы ацинарных клеток, заполненной секреторными гранулами, так и гомогенной (базальной), окрашивающейся базофильно. Активность оксидоредуктаз (НАДН-ДГ и СДГ), выявляющихся в базальной и вокругядерной зоне клеток и характеризующих их метаболическое состояние, снижалась. На 45-сутки после рождения второго поколения опытных крыс структурно-функциональные изменения поджелудочной железы были более стабильными. Вследствие достоверного уменьшения диаметра ацинусов (с $26,14 \pm 3,4$ мкм до $21,50 \pm 0,27$ мкм; $p < 0,05$) и соответственно высоты экзокринных

панкреатоцитов (с $10,96$ до $0,20$ мкм до $9,96 \pm 0,18$ мкм; $p < 0,05$), а также зимогенных зон (с $3,84 \pm 0,12$ до $3,40 \pm 0,10$ мкм; $p < 0,05$), отмечалось снижение площади паренхимы. При этом диаметр ядер ацинарных клеток не претерпевал существенных изменений и составлял $4,22 \pm 0,12$ мкм у потомства контрольной группы и $4,02 \pm 0,12$ мкм ($p > 0,05$) у потомства второго поколения опытной группы крыс. Митотический индекс секреторных клеток падал. Об угнетении функциональной активности ацинарных клеток свидетельствовало уменьшение плотности расположения секреторных гранул и изменения гистохимических параметров ацинарных клеток. Оксидоредуктазы, представляющие различные пути метаболизма – аэробного и анаэробного (гликолитического) – показали различную степень активности. Активность НАДН-ДГ и СДГ – ферментов гексозофосфатного пути и цикла Кребса – снижалась, а активность ЛДГ – ключевого фермента гликолитического пути – повышалась. Различий в активности кислой фосфатазы выявить не удалось.

Нарушения структурных и метаболических параметров в поджелудочной железе 90-суточных опытных крыс второго поколения, по сравнению с предыдущими возрастными группами, были существенно ниже, однако основные показатели цикла Кребса, транспорта электронов в дыхательной цепи и анаэробного гликолиза контрольных значений не достигали.

Выводы. Предполагается, что выявленные структурно-функциональные изменения поджелудочной железы у потомства второго поколения крыс от опытной группы животных могут быть связаны с нарушениями в геноме хромосом самцов первого поколения, развивающихся в условиях воздействия эндогенной интоксикации, развивающейся при экспериментальном обтурационным холестазае у их матерей.

Литература

1. Кузьмин В.Н. Состояние проблемы желтухи и холестаза у беременных в современном акушерстве // Гинекология.- 2009.- Т. 11, №6.- С. 8-12.
2. Можейко Л.А., Саврас Е.И., Максимович Е.В. Влияние экспериментального холестаза беременных самок на структурно-функциональные особенности поджелудочной железы второго поколения потомства крыс // Актуальные проблемы медицины: мат. ежегодной итоговой научно-практической конференция.- Гродно, 2018.- С. 549-552.
3. Привалова Н.И. Современные тенденции демографического развития Беларуси // Наука и инновации.- 2014.- №2.- С. 54-60.

4. Rathak B., Sheibani L., Lee R. Cholestasis of pregnancy // Obstet. Gynecol. Clin. North. Am.- 2010.- Vol. 37. №2. - P. 269-282.

5. Walker J.A.L., Nelson-Piercy C., Williamson C. Role of bile acid measurement in pregnancy // Ann. Clin. Biochem.- 2000. – Vol. 39, №2.- P. 105-113.

ФОСФАТАЗОПОЗИТИВНОЕ МЕЖКЛЕТОЧНОЕ ВЕЩЕСТВО ДЕРМЫ КОЖИ БЕЛЫХ КРЫС В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ И ПРИ ЗАЖИВЛЕНИИ КОЖНОЙ РАНЫ

Мяделец О.Д., Лебедева Е.И., Мяделец Н.Я., Пилипенко Н.Н.

Витебский государственный медицинский университет
(miadelets@rambler.ru)

Введение. Фермент щелочная фосфомоноэстераза (ЩФ) в коже в состоянии покоя выявляется только в эндотелии микрососудов. Однако во время интенсивных морфогенетических процессов в эпидермисе и в фазу роста волос фермент выявляется также в кератиноцитах (КЦ) эпидермиса и в волосяных фолликулах. Известно, что ЩФ является маркером эмбриональных и региональных стволовых клеток (СК) [1,2]. В литературных источниках, однако, отсутствуют сведения о наличии активности фермента во внеклеточном матриксе (ВМ).

Цель исследования - изучить возможность наличия в коже белых крыс в постнатальном онтогенезе и при регенерации кожной раны в разных условиях температурного режима ЩФ-позитивного ВМ.

Материал и методы исследования. Материал для настоящего исследования был получен в ходе выполнения экспериментов в период времени с 1980 по 1993 годы и в последующем по некоторым соображениям был использован не в полном объеме. В связи с резко возросшим в последнее время интересом к стволовым клеткам тканей возникла необходимость вернуться к полученным ранее материалам и рассмотреть их с позиций учения о СК. Появилась возможность опубликовать полученный материал, который ранее не печатался. Материалом для исследования явились полнослойные лоскуты кожи межлопаточной области интактных белых беспородных крыс разных возрастов. Изучались также особенности заживления кожных ран у половозрелых крыс при нанесении и заживлении ран межлопаточной

области в условиях нормотермии и глубокой 6-часовой гипотермии. Для этого белых половозрелых крыс под эфирным наркозом охлаждали до ректальной температуры $+18^{\circ}\text{C}$. После достижения в прямой кишке данной температуры животным наносили в межлопаточной области полнослойные штампованные раны диаметром 1 см, и затем состояние гипотермии продлевали в течение 6 ч. Последующее согревание животных, как и охлаждение, осуществляли со скоростью 1°C за 4-5 мин. Контрольным животным раны наносили при нормотермии. Образцы интактной кожи и кожи регенерата с окружающими его нетравмированными участками фиксировали в жидкости Буэна с заливкой в парафин и готовили парафиновые срезы, которые окрашивали гематоксилином-эозином, ШИК-реакцией и орсеином. Образцы замораживали также в жидком азоте и готовили криостатные срезы. Методом азосочетания по М. Берстону с использованием фосфата нафтола AS-MX и прочного синего RR ЩФ выявляли в них активность ЩФ.

Результаты исследования и их обсуждение. У новорожденных крысят волосяной покров отсутствовал. ЩФ в эпидермисе выявлялась в единичных разрозненных кератиноцитах (КЦ) базального слоя эпидермиса. В дерме определялись зачатки многочисленных волосяных фолликулов, которые не достигали поверхности эпидермиса. ЩФ в них отсутствовала. Она была максимальной в микрососудах дермы. У 7-дневных крысят появлялся хорошо выраженный волосяной покров из волос небольшой длины. В эпидермисе и волосяных фолликулах появлялись ЩФ-позитивные СК, образующие дискретные скопления в базальном слое. Они давали умеренно выраженную реакцию на фермент. В дерме отмечались признаки ее созревания и активация фолликулогенеза, возрастало число фибробластов, коллагеновых волокон разной толщины, появлялись тучные клетки. На 16-36-е сутки жизни животных в коже происходили наиболее выраженные морфогенетические процессы. Толщина дермы у этих животных увеличивалась, появлялись достаточно толстые волокна в сетчатом слое и оформлялся сосочковый слой. Помимо фибробластов, в дерме обнаруживались макрофаги и тучные клетки. Волосяные фолликулы находились в фазе анагена. В них в наружном корневом влагалище выявлялась достаточно высокая активность ЩФ, которая определялась максимально и в волосяном сосочке. Вокруг формирующихся волосяных фолликулов появлялись значительные участки ЩФ-

позитивного ВМ. На 36-е сутки жизни волосяной покров у животных достигал его объема у взрослых животных. В то же время, в эпидермисе часто обнаруживались митозы, что свидетельствует о продолжении морфогенетических процессов. Интенсивность окраски на ЩФ ВМ стала более выраженной. Чаще это окрашивание локализовалось в области расположения волосяных фолликулов, окружая их в виде своеобразной муфты. К 90-м суткам жизни животных кожа имела строение, характерное для половозрелых крыс. В это время у них наблюдалась смена волос (анаген). При этом в эпидермисе и волосяных фолликулах выявлялась высокая активность ЩФ. Помимо них она определялась в эпителии наружного корневого влагалища и, максимально – в волосяной луковице и волосяном сосочке. Окрашивание в них имело сливной характер. Можно предположить, что окрашивание захватывает не только клетки волосяного сосочка, но и его ВМ. Вокруг анагенных волосяных фолликулов выявлялось интенсивно окрашенное ЩФ-позитивное вещество. У подвергнутых гипотермическому воздействию животных наблюдалось существенное замедление течения раневого процесса. Однако у них раневой процесс завершался формированием органотипического регенерата, тогда как у нормотермических крыс формировался соединительнотканый рубец. В коже интактных половозрелых крыс она выявлялась только в эндотелии микрососудов и в волосяном сосочке. При исследовании фермента при заживлении раны в условиях нормотермии уже в течение первых трех суток в эпидермисе, окружающей рану, появлялись КЦ с высокой активностью ЩФ. Эти клетки формировали 2-3 ряда. По мере эпителизации раны, которая у этих крыс завершалась по истечении 10 сут, интенсивность реакции постепенно снижалась, и затем она полностью отсутствовала. У нормотермических крыс в первые 5 сут наблюдалось максимальное окрашивание также тканей регенерата и струпа. В дерме, окружающей кожу, в это время появлялось фосфатазопозитивное межклеточное вещество. По мере заживления раны, которая полностью эпителизировалась к 10-м суткам наблюдения, объем и интенсивность его окрашивания постепенно снижались, и к 15-20-м суткам оно не отсутствовало. Иная ситуация наблюдалась у подвергнутых гипотермическому воздействию животных. У этих животных регенерация замедлялась, интенсивность реакции на ЩФ струпа и тканей регенерата была от низкой до умеренной. Фосфатазопозитивные кератиноциты по краю раны у этих

животных отсутствовали вплоть до 10-х суток, однако в последующем они появлялись в большом количестве и имели максимальную активность фермента. При этом эпидермис формировал многочисленные погружения в подлежащую формирующуюся дерму. В последующем они превращались в волосяные фолликулы. По мере завершения формирования волосяных фолликулов фосфатазопозитивные КЦ, образующие их, постепенно исчезали, но выраженная активность фермента сохранялась в волосяных сосочках. В коже вокруг раны фосфатазопозитивный внеклеточный матрикс отсутствовал. Однако после 10-х суток наблюдения ситуация менялась, и ВМ интенсивно окрашивался вокруг формирующихся волосяных фолликулов. Эти изменения можно объяснить так. Основной задачей раневого процесса в коже является быстрое закрытие дефекта для прекращения действия на организм вредных, в том числе микробных факторов. Восстановление первоначальной структуры кожи при этом является второстепенной задачей, и организм от него отказывается, быстро закрывая дефект. При этом регенеративный рост эпидермиса опережает таковой соединительной ткани. После закрытия дефекта происходит быстрое созревание соединительной ткани регенерата с формированием соединительнотканного рубца, и это препятствует реализации полноценной регенерации органа и формированию других органов общего покрова. При гипотермическом воздействии существенное замедление регенераторного процесса создает условия для длительного пребывания эпидермиса в регенеративном состоянии с персистенцией фосфатазопозитивных стволовых клеток, которые не только восстанавливают межфолликулярный эпидермис, но и создают дериваты кожи.

Выводы. Обнаружено явление, не обсуждаемое ранее в доступной литературе. Оно заключается в том, что на 16-36-е сутки жизни животных и при анагене у взрослых крыс установлена позитивная реакция внеклеточного матрикса на ЩФ. Есть сведения, что данный фермент может секретироваться в культуральную среду и является индуктором для СК [1], но не исключена его секреция и *in vivo*, во ВМ. Очевидно, обнаруженный факт может играть важную роль для активации региональных стволовых клеток кожи и морфогенетических процессов в ней во время постнатального онтогенеза и при заживлении кожной раны.

Литература

1. Мучкаева И.А., Дашинимаев Э.Б., Артюхов А.С. и др. Репрограммирование клеток дермальной папиллы человека до плюрипотентного состояния // *Acta Nature*. – 2014. – Т.6, № 1. - С. 48-58.

2. Целуйко С.С., Горбунов М.М, Накамонова Н.П и др. Влияние природных антиоксидантов на регенерацию эпителия слизистой оболочки трахеи при общем охлаждении организма // *Дальневосточн. мед. журн.* 2014. – № 1. – С. 95-99.

MORPHOLOGY OF ADENOHYPHYSIS IN IONIZING EXPOSURE IN EXPERIMENT

Novoseltseva O.K., Bessalova Ye.Yu., Bolshakova O.V.

Medical academy named after S.I. Georgievsky, Crimean Federal University, Simferopol, Russian Federation (olyapioner@mail.ru)

Introduction. At present, one of the urgent problems of medicine is the study of the effects of ionizing radiation on biosystems and protection from it. This is due to the development of industry, including defense, as well as medical equipment for radiation diagnosis and therapy. The development of a stress response, adaptation in response to various stimuli of different quality, underlies many pathological processes [3]. The dynamism of the structures and functions of the adenohiphysis, the wide possibilities of organ variability, testify to its direct participation in their regulation [4].

Purpose of the study. To study the dynamics of morphological changes in adenocytes and microcirculatory bed of the pituitary gland during irradiation in dynamics for 14 days from the moment of irradiation.

Materials and methods. The experiment was performed on 36 laboratory white Wistar rats. The rats were divided into two equal groups: 1) control, 2) experimental (animals were exposed to ionizing radiation). Radiation damage was simulated on the linear accelerator Clinac 2100. The working energy of the linear accelerator is 6 MeV, the exposure time is 50 sec, the single dose is 500 rad (5 Gray), the field size is 40 cm x 40 cm, the depth is 2.5 cm. The recommendations "On legal, legislative, ethical norms and requirements in the implementation of scientific morphological studies" were implemented. Animals were removed from the experiment under ether anesthesia. The conclusion of the Committee of Bioethics No. 3 of 19.10.2015. The pituitary gland was removed from the

Turkish saddle, then 1) for light microscopy was encased in paraffin, serial sections were made, stained with hematoxylin and eosin; 2) for the study of the ultrastructure, the organ was enclosed in epoxy resins, made semi-thin sections stained with toluidine blue and ultra-thin sections contrasted with uranyl acetate and lead citrate. Identification of adenocytes was carried out according to the arrangement of granules in the cytoplasm, their structural features and dimensions [1, 2].

Results of the research. In early terms, up to 3 days of the experiment, the adenohipophysis is dominated by destructive-alterative processes: signs of granular dystrophy, edema of the stroma. On the 7th day, the basal membrane thickens and loosens in the hemocapillaries, the endotheliocytes undergo swelling, and the erythrocyte sludges are noted. The number of basophils increases, the size of their cells and nuclei is sharply increased. They are looks like castration cells and thyroidectomy cells. Among adenocytes, pronounced changes are noted in corticotrophs, which are subject not only to significant dystrophic changes, but also to necrosis. Cells and their nuclei abruptly swell and enlighten. The main part of the mitochondria is broken, participating in the formation of vacuoles. Hormone-containing granules are few and singlely distributed throughout the cytoplasm. Endoplasmic reticulum unevenly expand, tear, forming vacuoles. Corticotrophs are a component of the main link of the stress-realizing system of the body, providing a high level of synthesis of adaptive hormones, therefore, the most significantly damaged as a result of severe functional activation. Light gonadotrophs have signs of castration cells: the dictyosomes of the Golgi complex are transformed into large vacuoles, most of the mitochondria are destroyed, their remains are formed by merging vacuoles of irregular shape. In dark gonadotrophs, organelle destruction is less pronounced. Mitochondria are more conserved both in number and in structure. The number of hormone-containing granules is greater than in light cells.

On the 14th day of the experiment, the vessels of the microcirculatory bed have a thin wall. Ultrastructure of endotheliocytes is better preserved, their luminal surface is even, with small microvilli. Endocrinocytes are arranged in groups, closely adjacent to each other, the cell borders are clearly contoured. The degree of vacuolization of cells is much less than on day 7. Among the gonadotrophs, dark and light cells are detected, which differ in the electron density of the nuclei, in the cytoplasm, and in the degree of preservation of the organelles. Dark gonadotrophs have a high content of polyribosomes, ribosomes.

Mitochondria have a dark matrix, many cristae. Cell nuclei often have an irregular rounded shape with slight invaginations of the karyolemma. The cytoplasm of light gonadotrophs contains a significant number of small vacuoles.

Corticotrophs have an irregular, elongated shape, clear contours of the plasmolemma. Their nuclei are large and round, with slight invaginations. The nucleoli adhere to the nuclear membrane, the perinuclear space is narrow and uniform, and the outer nuclear membrane contains more ribosomes.

Conclusions.

1. In the early stages after irradiation in adenohipophysis, destructive-alterative processes predominate: signs of granular dystrophy, stromal edema, and vasodilation.

2. On the 7th day, the number of basophils increases, the size of their cells and nuclei increases. Corticotrophs undergo dystrophic changes and necrosis, cells of castration and thyroidectomy appear. In the hemocapillaries, the basal membrane thickens, and erythrocytes sludge is observed.

3. At 14 days endotheliocytes have a preserved ultrastructure, vacuolation of endocrinocytes is much less than on day 7.

4. Corticotrophs, providing a high level of synthesis of adaptive hormones, are most significantly damaged as a result of a sharp functional activation, clearly expressed at the ultrastructural level on the 7th day of the experiment.

Bibliography

1. Бессалова Е.Ю., Большакова О.В. Методы гистологической окраски аденогипофиза грызунов // Украинский морфологический альманах. – 2011. – Т.9, № 4. – С. 5–6.

2. Морозова К.Н. Электронная микроскопия в цитологических исследованиях: методическое пособие. Новосибирск: Новосиб. Университет. – 2013. – 85 с.

3. Kapitonova M.Ye., Kuznetsov S.L., Khlebnikov Ye.V. Immunohistochemical characteristics of the hypophysis in normal conditions and chronic stress // *Neurosci. Behav. Physiol.* – 2010. – Т. 40, № 1. – С. 97–102.

4. Wurtman R.J. Stress and the adrenocortical control of epinephrine synthesis // *Metabolism.* – 2012. – Т. 51, № 6. – С. 4–11.

ОПЫТ ПРЕПОДАВАНИЯ ГИСТОЛОГИИ, ЦИТОЛОГИИ И ЭМБРИОЛОГИИ ИНОСТРАННЫМ СТУДЕНТАМ, ОБУЧАЮЩИМСЯ НА АНЛИЙСКОМ ЯЗЫКЕ

Островская Т.И, Вылегжанина Т.А.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск,
Беларусь (astrarose13@gmail.com)

Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии принимает участие в подготовке специалистов для зарубежных стран на английском языке уже 10 лет. За это время накоплен определенный опыт по организации учебного процесса с иностранными студентами, обучающимися на английском языке.

Многолетний опыт подготовки специалистов для зарубежных стран показал, что в последние годы коренным образом изменился контингент иностранных граждан, прибывающих на учебу в БГМУ. Преобладают студенты из стран Ближнего Востока. На учебу приезжают абитуриенты разных возрастных категорий, с различной базовой подготовкой, обусловленной особенностями национальных систем образования, с особенностями менталитета. Более того, уровень знания английского языка неодинаков, что затрудняет восприятие подаваемого материала по дисциплине. Зачастую иностранные граждане имеют низкую мотивацию к учебе.

Для успешной адаптации иностранных граждан в сложный вузовский режим, повышения эффективности овладения такой сложной базовой дисциплиной как гистология, цитология и эмбриология необходимы поиски более рациональных форм организации учебного процесса для иностранных учащихся, постоянное совершенствование форм и методов обучения.

С этой целью нами поставлены следующие задачи:

- создать оптимальные условия для организации учебной деятельности иностранных студентов, обучающихся на английском языке;
- повысить мотивации студентов к учебно-познавательной деятельности;
- оперативно организовать пошаговый контроль успешности обучения;
- своевременно реагировать на качество подготовки иностранных студентов в целях снижения академической задолженности и неуспеваемости.

Для решения поставленных задач на кафедре создан адаптированный для иностранных учащихся «Лабораторный практикум для самостоятельной и аудиторной работы студентов» на английском языке. Практикум содержит контрольные вопросы и справочные материалы по каждой теме, задания для самостоятельной и лабораторной работы в виде текстовых и графических материалов, что в значительной мере облегчает восприятие, понимание и запоминание основных гистологических терминов, понятий и процессов. Самостоятельное выполнение ряда заданий (заполнение таблиц и схем, приведение классификаций и функций тканей и органов) при изучении темы содействует усвоению и закреплению учебного материала.

Внедрение в учебный процесс инновационных технологий обучения способствует повышению эффективности усвоения излагаемого материала. С этой целью на кафедре подготовлены мультимедийные лекции. На практических занятиях используются разработанные материалы с мультимедийной презентацией по всем темам курса гистологии, позволяющие наглядно и лаконично излагать необходимую информацию.

Расширению уровня и качества приобретаемых знаний студентов реально способствует внедрение в учебный процесс учебно-методического комплекса (УМК) на английском языке в электронном варианте. Разработанный ЭУМК содержит набор всех учебных материалов: мультимедийные презентации лекций по всем темам, набор изучаемых гистологических препаратов с их описанием, перечень экзаменационных вопросов, тесты для самоконтроля знаний, алгоритм диагностики и критерии оценки гистологических препаратов, что позволяет студентам дистанционно работать со всеми его элементами и иметь представление о требованиях кафедры к уровню знаний студентов. Все это содействует овладению знаниями по дисциплине и мотивирует студентов к поиску учебной информации в интернет-пространстве. Более того, приобретаемый в процессе работы с ЭУМК опыт инициирует появление у иностранных студентов заинтересованности к гистологии как необходимому базовому предмету в системе подготовки врача, и позволяет сформировать навыки познавательной деятельности.

На каждом практическом занятии после обсуждения теоретического материала осуществляется контроль знаний в тестовом режиме с последующей корректировкой подаваемого

материала, что позволяет оптимизировать процесс обучения. Необходимость еженедельного тестирования связана также с тем, что промежуточный и итоговый контроль осуществляется в виде письменных тестовых заданий.

С целью стимуляции мотивации к учебе и стремлению повышения оценки на итоговом контроле в последние годы на кафедре введена рейтинговая оценка учебной деятельности [1]. К контролируемым видам работ студентов в учебном году отнесены текущая успеваемость и результаты промежуточного контроля знаний 4-х итоговых занятий. На кафедре разработана дифференцированная оценка тестовых заданий на текущем, промежуточном и итоговом контроле знаний, введена практика начисления штрафных и бонусных баллов. Рейтинговая оценка по результатам учебного года учитывается в итоговой оценке на экзамене. Опыт введения рейтинговой оценки знаний показал ее эффективность в качестве мотивационного стимула к учебе в основном у успевающих студентов.

В целях снижения академической неуспеваемости иностранных студентов, обучающихся на английском языке, на кафедре практикуется проведение консультаций по возникающим у студентов вопросам во время отработки пропущенных практических занятий.

Таким образом, применяемое на кафедре многообразие методических приемов и форм иллюстраций подаваемого материала несомненно стимулирует более качественное усвоение учебного материала по гистологии, цитологии и эмбриологии иностранными студентами, обучающимися на английском языке.

Литература

1. Вылегжанина Т.А., Студеникина Т.М. Рейтинговая оценка знаний студентов на кафедре гистологии, цитологии и эмбриологии БГМУ/ Строение организма человека и животных в норме, патологии и эксперименте. Сб. научных работ, посвященный 85-летию со дня рождения проф. А.С.Леонтьюка. Мн., БГМУ. - 2017. С.417-421.

ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ РАЗВИТИЯ ТИМУСА ЧЕЛОВЕКА И БЕЛОЙ КРЫСЫ В ПРЕНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

Пасюк А.А.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск,
Беларусь (pasiuk@rambler.ru)

Введение. Тимус – это первичный лимфоидный орган, который выполняет важную функцию не только в регуляции иммунных, но и многих других физиологических процессов [5]. На развитие тимуса оказывает влияние множество различных факторов, реализующее действие которых связано с формирующейся во время беременности системы мать-плацента-плод [4]. По данным отдельных авторов [2], в пренатальном онтогенезе существуют критические периоды развития органа, которые связаны с морфологическими изменениями тимуса. Однако, в настоящее время существуют противоречия в определении возрастных границ критических периодов [1, 2]. Знания о динамике развития тимуса и его сосудов на протяжении пренатального онтогенеза имеют значение в клинической практике эндокринологов, иммунологов, педиатров.

Белая крыса является наиболее часто используемым лабораторным животным для изучения повреждающих воздействий на тимус [6]. Установление подобия и выявление различий в развитии тимуса у человека и белой крысы важны для экстраполяции результатов экспериментальных воздействий, полученных на тимусе животного, на человека.

Цель исследования – установить закономерности развития тимуса и его сосудов у человека и белой крысы в постнатальном онтогенезе.

Материал и методы исследования. Закономерности развития тимуса человека изучены на 93-х сериях продольных, сагиттальных и поперечных срезов эмбрионов и плодов человека (до конца 3 месяца) из коллекции кафедры нормальной анатомии Белорусского государственного медицинского университета и на 32-х плодах человека с 4-го по 9-ый месяцы развития. Серии срезов эмбрионов 1-2 месяца пренатального развития группировались по стадиям Карнеги (СК) [3], а серии срезов плодов 3-го месяца пренатального развития были разделены на группы по неделям развития, остальные – по месяцам развития. Динамика пренатального развития тимуса

белой крысы изучена на 60 сериях сагиттальных, поперечных и фронтальных срезов зародышей (от 10-х суток развития до рождения) из эмбриологической коллекции кафедры нормальной анатомии Белорусского государственного медицинского университета, сгруппированных по дням развития. Определялись особенности топографии и строения тимуса, источники кровоснабжения, размеры долей и диаметр сосудов. Статистическая обработка данных проводилась с использованием возможностей программы «Microsoft Excel 2007» и диалоговой системы «Statistika 6.0». Для формирования представления о динамике изменений морфометрических параметров органа рассчитывался темп роста $C = M^2/M^1 \times 100 \%$; где M^2 – среднее значение последующей группы, M^1 – среднее значение предыдущей группы. Для оценки динамики изменения для темпа роста показателя рассчитывалась полиномиальная линия тренда. Степень полинома подбиралась исходя из максимальной достоверности аппроксимации R^2 .

Результаты и их обсуждение. В результате исследования установлено, что закладка тимуса человека появляется у эмбрионов 14 СК в начале второго месяца внутриутробного развития в виде парного утолщения эпителия вентральных стенок третьих жаберных карманов, а у эмбрионов 17 СК она обособляется. Изучение морфометрических показателей долей тимуса (длина, ширина, толщина) проводилось с момента отделения закладки органа от жаберного кармана. Установлено, что пренатальное развитие долей тимуса человека характеризуется неравномерной динамикой с тремя периодами ускоренного роста: первый – в середине второго месяца (связан с формированием лимфоэпителиальной закладки); второй – с конца 2-го до конца 3-го месяца (происходит разделение долей органа на корковое и мозговое вещество и появление тимусных телец); третий – с начала 6-го до конца 8-го месяца (обусловлен интенсивным ростом долей тимуса).

Основными источниками кровоснабжения тимуса в пренатальном онтогенезе являются ветви внутренних грудных артерий; основными путями венозного оттока – внутренние грудные и левая плечеголовная вены. При анализе показателей сосудов тимуса (диаметр артерий, ширина вен) и темпа их роста в пренатальном периоде выявлены три периода ускоренного роста: первый определяется в середине 3-го месяца (опережает второй период ускоренного роста железы), второй – на протяжении 6-го месяца

(совпадает с 3-м периодом ускоренного роста органа), а третий – на 9-м месяце. Между диаметром артерий и размерами долей тимуса в пренатальном онтогенезе человека выявлена прямая сильная и средней силы корреляционная связь (от 1-го до конца 3-го месяца $r =$ от 0,46 до 0,76; $p \leq 0,05$; с 4-го до конца 9-го месяца $r =$ от 0,52 до 0,64; $p \leq 0,05$).

Закладка тимуса белой крысы выявляется у зародышей 5–6 мм теменно-копчиковой длины на 11-е сутки развития в виде парного утолщения стенки вентрлатерального отдела третьего жаберного кармана, на 13-е сутки закладка обособляется. Динамика изменения морфометрических показателей (длина, ширина, толщина, объем) долей тимуса белой крысы на протяжении пренатального онтогенеза характеризуется волнообразным течением с двумя периодами ускоренного роста: на 16–17-е сутки (значительно увеличивается количество лимфоцитов, формируются дольки тимуса) и на 21-е сутки. Третий период ускоренного роста долей тимуса животного, наблюдаемый у человека в конце внутриутробного периода, приходится на 1–3-ю недели постнатального онтогенеза, что связано с незрелостью белой крысы при рождении.

Основными и постоянными источниками кровоснабжения тимуса белой крысы в пренатальном онтогенезе являются ветви внутренних грудных артерий и вен. Таким образом, у человека и у белой крысы в пренатальном онтогенезе тимус имеет сходные источники кровоснабжения, которые подобны по топографии. Диаметр артерий и ширина вен тимуса белой крысы в пренатальном онтогенезе соответствуют динамике развития органа. Установлена прямая средней силы справа и сильная слева статистически значимая корреляционная связь между изменением диаметра артерий и размерами (длина, ширина, толщина, объём) долей тимуса ($r =$ от 0,60 до 0,83; $p \leq 0,05$). Выявлена прямая средней силы статистически значимая корреляционная связь между изменением ширины вен и увеличением морфометрических показателей долей тимуса белой крысы ($r =$ от 0,35 до 0,67; $p \leq 0,05$). Определены два периода ускоренного роста сосудов тимуса белой крысы: первый – на 16–17-е сутки, второй – на 21-е сутки пренатального развития.

Выводы. Таким образом, установлено, что развитие тимуса человека в пренатальном онтогенезе представлено неравномерной динамикой с тремя периодами ускоренного роста: в середине второго месяца, с конца 2-го до конца 3-го месяца, с начала 6-го до конца 8-го

месяца. Развитие тимуса белой крысы в пренатальном онтогенезе характеризуется двумя периодами ускоренного роста – на 16–17-е и 21-е сутки. Периоды ускоренного роста артерий и вен тимуса человека и белой крысы соотносятся с динамикой развития органа.

Литература

1. Кулида Л.В., Перетятко Л.П., Назаров С.Б. Морфогенез тимуса плодов человека 22–27 недель развития // Онтогенез. – 2015. – Т. 46, № 4. – С. 252.
2. Кулида Л.В., Перетятко Л.П. Критические периоды морфогенеза тимуса на эмбриональном и фетальном этапах развития // Вестник РУДН. – серия Медицина, 2009. – №7. – С. 278–284.
3. Международная термины по эмбриологии человека с официальным списком русских эквивалентов = Terminologia Embryologica // под ред. Л. Л. Колесниченко, Н. Н. Шевлюка, Л. М. Ерофеевой. – М. : ГЕОТАР-Медиа, 2014.– 417 с.
4. Милованов, А.П. Патология системы мать–плацента–плод. Руководство / М. : Медицина, 1999. – 448 с.
5. Сапин М.Р., Этинген Л.Э. Иммунная система человека / М. : Медицина, 1996. – 304 с.
6. Шакирова Г.Р., Муфазалова Н.А., Шакирова С.М. Структурные изменения в регулирующих системах организма крыс при интоксикации гербицидом 2,4 ДА // Морфол. ведомости. – 2009. – № 3. – С. 153–154.

PECULIARITIES OF VARIANT ANATOMY OF THE MANDIBLE IN HUMAN FETUSES

Palis S.Yu., Tsyhykalo O.V.

Higher State Educational Establishment of Ukraine «Bukovina State Medical University», Chernivtsi, Ukraine (palisserge@gmail.com)

Introduction. Exploration of sources, examination of chronologic sequence of the main embryogenesis periods and clarifying peculiarities of the mandibular structure in age dynamics of its development is a topical issue of morphology. Answering these issues will enable to develop new and improve existing preventive measures, methods of early diagnostics and surgical correction of congenital defects of the human mandible [1]. Congenital malformations of the human maxillofacial area occupy the third position among congenital defects. Annually approximately 600 children are born in Ukraine with maxillofacial defects, in an average for every region – from 15 to 46 cases a year. Cosmetic defects usually referred as a result of congenital maxillofacial deformities can be considered as psycho-traumatic conditions. Thus, in case of various kinds

of mandibular pathology patients are functionally inadequate, since such vital functions suffer as chewing, swallowing, breathing, articulation. In addition, various degree of facial asymmetry may occur, distorting children which lead to social maladjustment and development of a complex of general inferiority. Defects or/and mandibular hypoplasia not eliminated in childhood cause coarse secondary deformities of the facial bones which respond to treatment with great complications at the senior age [2, 3]. The analysis of scientific sources of information is indicative of the fact that a certain lack of evidence concerning comprehensive morphological studies of the maxillofacial structures, age anatomy of the human mandible is experienced. The data concerning peculiarities of mandibular development are fragmentary and disputable, and therefore they do not satisfy the needs of modern practical medicine. Therefore, clarification of peculiarities of mandibular development, formation of its structural variants and regularities of space-time changes during the period of human ontogenesis will enable to substantiate scientifically development and implementation of new methods of prevention, early diagnostics and timely rational surgical correction of congenital maxillofacial human defects.

Objective – to determine individual anatomical variability, sex-age and constitutional peculiarities of the mandibular structure during the fetal period of human ontogenesis, to find out critical periods of mandibular morphogenesis and design reconstructive and mathematical models of the organ in order to determine peculiarities of its functional morphology and embryo topography.

Material and methods. 60 specimens of human fetuses 160,0-450,0 mm of their parietal-coccygeal length (PCT) (4-9th months of the intrauterine development) were examined. A complex of methods of morphological examination was applied including anthropometry, computed tomography, morphometry, making the series of sequential histologic sections, microscopy, three-dimensional computer reconstruction, statistical analysis.

Results and discussion. Dynamic changes of the major mandibular morphometric parameters in correlation with age, sex and the type of constitutional coefficient have been investigated by means of the methods of multiple-factor regression analysis. Analysis of distance interrelations between the articular mandibular processes and age, sex and constitutional type in human fetuses demonstrated that the distance between the articular mandibular processes in human fetuses of both sexes increases evenly,

although in dolichomorphic female fetuses the rates of growth of this parameter increase intensively since the 6th month of the intrauterine development. Investigation of the correlation between the mandibular angle and sex, age and constitutional type determined that the mandibular angle of human fetuses decreases during the prenatal period, except female objects with brachyomorphic type, as on the contrary this morphometric parameter increases since the 4th month of development till birth. The mandibular angle is characterized by a tendency to increase for all the examined fetuses, except brachyomorphic objects, as this parameter decreases during the prenatal period of development.

Multiple-factor regression analysis concerning the correlation of the mandibular height, sex, age and constitutional type in human fetuses demonstrated that the mandibular height of brachyomorphic objects of human fetuses of both sexes decreases, while it increases in the rest of fetuses.

Examination of interdependence of the mandibular body length and sex, age and constitutional type in human fetuses demonstrated that the length of the mandibular body and maximum mandibular length in all the examined human fetuses decreases, although in female fetuses of all the constitutional types this parameter begins to grow intensively since the 6th month and till the end of the prenatal period of human ontogenesis.

Analysis of interdependence of the mandibular square and volume, age and constitutional type enabled to determine that this morphometric parameters prevail in female fetuses with brachyomorphic constitutional type, and the smallest values of these parameters are found in male fetuses with dolichomorphic constitutional type at the end of fetal period and in female fetuses with brachyomorphic constitutional type at 6-7th month of their intrauterine development.

Conclusions: Critical periods of morphogenesis of the human mandible, the period of changes of growth rate depending on sex, age and constitutional type, are 6-7th months of intrauterine development which can be indicative of the formation of structural variants at this term, and is the time of possible occurrence of congenital defects of the maxillofacial area.

References

1. Ахтемійчук Ю.Т. Актуальність наукових досліджень у галузі перинатальної анатомії // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. - 2012. - Т. II, №1(3). - С. 15–21.
2. Дудіна О.О. Сучасні перинатальні технології – важлива складова поліпшення здоров'я дітей // Современная педиатрия. - 2015. - №. 4. - С. 24-29.

3. Шунько Є.Є. Впровадження концепції подальшого розвитку перинатальної допомоги в Україні. // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. - 2011. - № 1. - С.10-16.

МАКРО- И МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ СУХОЖИЛЬНЫХ ХОРД ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА СЕРДЦА У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА В НОРМЕ

Пентелейчук Н.П., Семенюк Т.А., Малик Ю.Ю.

Высшее государственное учебное заведение Украины «Буковинский государственный медицинский университет», г. Черновцы, Украина
(pentelejchuk.nataliia@bsmu.edu.ua)

Введение. Врожденные пороки сердца занимают одно из первых мест среди заболеваний сердечно-сосудистой системы и являются предметом исследований многих ученых. В структуре заболеваемости они занимают третье место после патологии центральной нервной системы и опорно-двигательного аппарата и первое место в структуре первичной инвалидности населения [1, 2, 3].

Врожденные пороки клапанного аппарата сердца являются причинами пренатальной и ранней детской заболеваемости и смертности [3, 4]. Поэтому изучение структурной организации клапанного аппарата предсердно-желудочковых клапанов сердца детей грудного возраста на сегодняшний день является актуальным вопросом и существенно повысит уровень диагностики, консервативного и оперативного лечения врожденных пороков сердца.

Цель. Установить морфологические особенности сухожильных хорд трехстворчатого клапана сердца детей грудного возраста в норме.

Методы исследования. Исследования сухожильных хорд были проведены на 54 трехстворчатых клапанах сердца, взятых из сердец детей грудного возраста (с 28-го дня до 1 года), которые умерли от причин, не связанных с патологией сердечно-сосудистой системы. Материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Для изучения соединительнотканых и мышечных элементов сухожильных хорд изготавливали серийные срезы и красили их

гематоксилином и эозином, а также методами ван-Гизон-Вейгерт и Слинченко.

Результаты и их обсуждение. Результаты макроскопического исследования сердец детей грудного возраста показали, что створки трехстворчатого клапана сердца связаны, как правило, с соответствующими сосочковыми мышцами с помощью сухожильных хорд, которые имеют вид тонких фиброзных нитей.

Сухожильные хорды обычно отходят от верхушек сосочковых мышц и, в зависимости от фиксации к трехстворчатому клапану, разделяются на пять типов: веерообразные, свободного края, утолщенной зоны, глубокие и базальные хорды (рис.1).

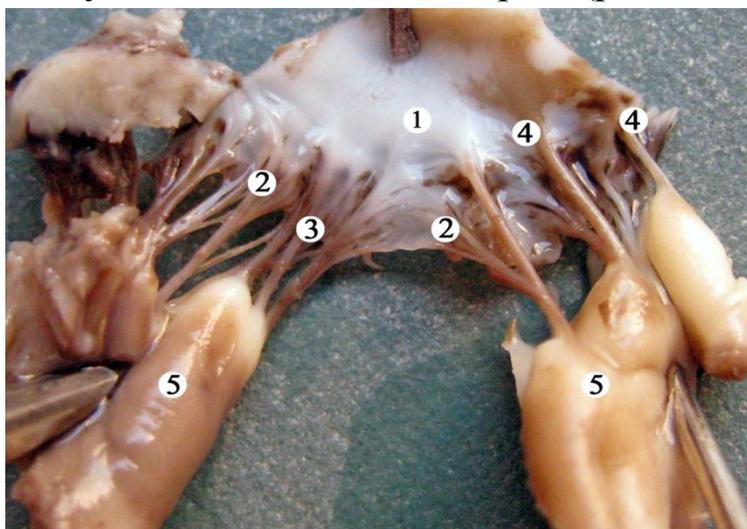


Рис. 1. Фрагмент трехстворчатого клапана сердца ребенка грудного возраста, 1 месяц 9 дней. Макропрепарат. Ув. 22^x:

1 – створка клапана; 2 – сухожильные хорды утолщенной зоны; 3 – глубокие сухожильные хорды; 4 – базальные сухожильные хорды; 5 – сосочковые мышцы.

Веерообразные сухожильные хорды прикрепляются к комиссуральным зонам и расщелинам створок. Сухожильные хорды свободного края одиночные нитевидные, достаточно длинные и прикрепляются к свободному краю створок, в большинстве случаев к верхушке, реже между верхушкой и комиссуральной зоной створок. Сухожильные хорды утолщенной зоны фиксируются к утолщенной зоне желудочковой поверхности створок, почти каждая из этих сухожильных хорд делится на три ветви. Одна ветвь прикрепляется к свободному краю створки, вторая – к месту перехода утолщенной зоны в свободную, и третья – между ними. Глубокие сухожильные хорды являются самыми длинными, они прикрепляются глубоко к

свободному краю желудочковой поверхности створки, ветвятся на две или три ветви перед фиксацией к створкам. Базальные сухожильные хорды фиксируются к основе створки, они одиночные, прикрепляются ко всем трем створкам приблизительно на расстоянии 2 мм от области фиброзного кольца.

Среди комиссуральных сухожильных хорд трехстворчатого клапана выделяют передне-задние, задне-перегородковые и передне-перегородковые.

При соединении со створкой клапана сухожильные хорды на своем пути ветвятся на струны первого, второго и третьего порядка рассыпным или дихотомическим способом. Поэтому к створке клапана крепится значительно большее количество сухожильных хорд, чем отходит от сосочковых мышц.

Исследования, выполненные с помощью световой микроскопии показали, что поверхность сухожильных хорд трехстворчатого клапана сердца детей грудного возраста покрыта одним слоем эндотелиоцитов, лежащих на базальной мембране. Под эндотелием в составе сухожильных хорд этих детей наблюдается подэндотелиальный слой, в котором дифференцируются тяжи эластических волокон, которые имеют вид рыхлой сетки. В промежутках между тонкими эластическими волокнами локализируются толстые, одиночно и хаотично расположенные коллагеновые волокна. Волокнистые структуры окружены аморфным компонентом межклеточного вещества.

Основу сухожильных хорд детей грудного возраста составляют упорядоченные, плотно упакованные, прямолинейно направленные пучки коллагеновых волокон, между которыми локализируются клетки фибробластического ряда (рис. 2).

В гистологических срезах сухожильных хорд трехстворчатого клапана сердца детей грудного возраста в толще сухожильных хорд наблюдаются кровеносные сосуды, проникновение которых в толщу хорд между пучками коллагеновых волокон обеспечивается за счет своеобразных интерстициальных прослоек соединительной ткани, которые имеют вид тонких линий с четкой ориентацией.

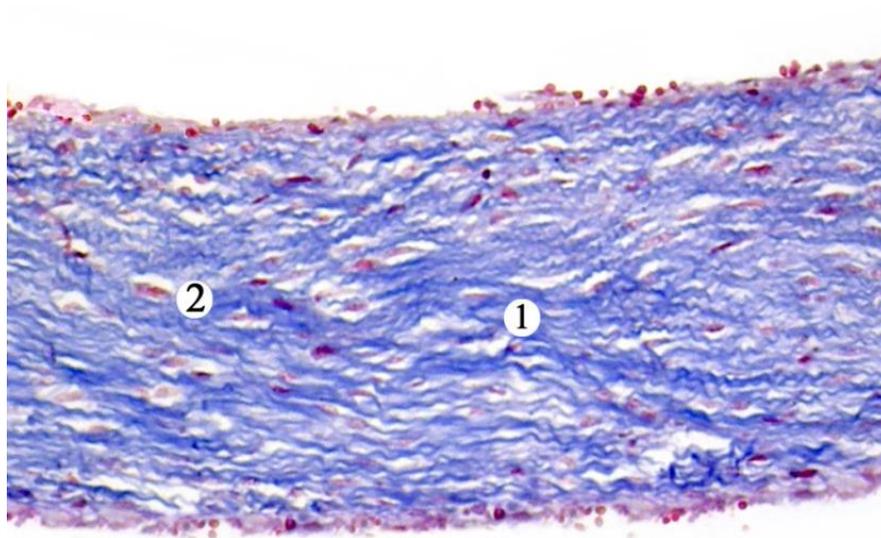


Рис. 2. Продольный срез сухожильной хорды трехстворчатого клапана грудного ребенка, 3 месяца. Окраска за методом Слинченко.

Микрофотография. Ув.: о. 20х, ок. 10х:

1 – пучки коллагеновых волокон; 2 – клетки фибробластического ряда.

Выводы. Таким образом, результаты исследования сухожильных хорд трехстворчатого клапана сердца детей грудного возраста показали, что сухожильные хорды обычно начинались от верхушек сосочковых мышц и фиксировались к створкам клапана. Исследования, выполненные с помощью световой микроскопии показали, что основу сухожильных хорд составляет плотная оформленная волокнистая соединительная ткань, в которой между пучками коллагеновых волокон располагались клетки фибробластического ряда и кровеносные сосуды.

Литература

1. Белозеров Ю.М., Брегель Л.В., Субботин М.В. Распространенность врожденных пороков сердца у детей на современном этапе // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2014. – № 6. – С. 7–11.
2. Коровина Н.А., Тарасова А.А., Творогова Т.М. и др. Клиническое значение малых аномалий развития у детей // Лечащий врач. – 2005. – № 4. – С. 47–49.
3. Саперова Е.В., Вахлова И.В. Врожденные пороки сердца у детей: распространенность, факторы риска, смертность // Вопросы современной педиатрии. – 2017. – Т. 16, № 2. – С. 126–133.
4. Чепурных Е.Е., Григорьев Е.Г. Врожденные пороки сердца // Сибирский медицинский журнал. – 2014. – №3. – С. 122–127.

СОЧЕТАННОЕ ДЕЙСТВИЕ АЛЮМИНИЯ, СВИНЦА И СТРЕССА НА СТРУКТУРНЫЕ КОМПОНЕНТЫ ПОЧЕК И ПРОТЕКТОРНЫЙ ЭФФЕКТ МЕЛАТОНИНА

Петришен А.И., Грицюк М.И., Галыш И.В.

Высшее государственное учебное заведение Украины «Буковинский государственный медицинский университет», Черновцы, Украина
(petryshen@bsmu.edu.ua)

Введение. В последнее время все чаще появляются сообщения о биологической активности алюминия и свинца. Известно, что эти металлы вытесняют из ряда ферментов и других металлопротеидов такие элементы как магний, кальций, натрий и железо. В свою очередь, это влияет на функцию многих метаболических систем, а именно: замедляется развитие тканей, тормозится синтез гемоглобина, нарушаются функции нервной, сердечнососудистой и выделительной систем [2, 5, 7].

Наряду с этим, вызывает беспокойство растущие на человека стрессорные нагрузки. Нервно-гуморальные изменения, возникающие при стрессе, влияют на функции периферийных органов и систем. Суммирование негативных эмоциональных реакций приводит к возникновению очагов «застойных эмоциональных возбуждений» центральной нервной системы, что в большинстве случаев приводит к нарушению функций жизненно важных органов. Существуют данные о вовлечении эпифиза в ответ на действия стресса [4, 9]. Одним из соединений, которое синтезируется в эпифизе и играет важную роль в развитии стресса, является мелатонин. Мелатонин имеет стресспротекторные и антиоксидантные свойства [9] и может использоваться для коррекции суточных биоритмов.

Целью работы было изучение морфологии почки при сочетанном воздействии солей алюминия, свинца и иммобилизационного стресса на фоне гипофункции эпифиза, определить пути коррекции изменений путем введения экзогенного мелатонина.

Материал и методы. Экспериментальные исследования проводились на 60 половозрелых самцах белых крыс, массой 180-200 г, которые содержались в виварии при постоянной температуре и влажности воздуха со свободным доступом к воде и пище. Животные были разделены на 5 групп: I группа – контрольная (n=12); II группа –

животные, которым на 14-е сутки эксперимента проводился иммобилизационный стресс (n=12); III группа – животные, которым в течение 14-ти суток вводили внутривенно на 1%-ой крахмальной суспензии алюминия хлорид в дозе 200 мг/кг и свинца хлорид 50 мг/кг (n=12), IV группа – животные, которым в течение 14-ти суток вводили внутривенно на 1 %-ой крахмальной суспензии алюминия хлорид в дозе 200 мг/кг и свинца хлорид 50 мг/кг и на 14-е сутки эксперимента создавали в течение часа иммобилизационный стресс (n=12), V группа – в которой животным в течение 14-ти суток вводили внутривенно на 1%-ой крахмальной суспензии алюминия хлорид и свинца хлорид в выше указанных дозах и на 14-е сутки эксперимента за час до иммобилизационного стресса животным вводили мелатонин в дозе 1 мг/кг (n=12). В ходе эксперимента особое внимание уделялось внешнему виду, поведению, массе тела животных. Стресс моделировали путем 1-часовой иммобилизации животных в пластиковых клетках-пеналах. Эвтаназия осуществлялась в соответствии с требованиями Европейской конвенции по защите экспериментальных животных (86/609ЕЕС).

Для выполнения морфологических исследований выделяли почку и фиксировали ее в 10% растворе формалина в течение 3 суток с последующей заливкой в парафин. Изготавливали гистологические срезы толщиной 5 ± 1 мкм и окрашивали гематоксилином и эозином. Мелатонин вводили внутривенно через зонд в дозе 1 мг/кг («Вита-мелатонин», ЗАО «Киевский витаминный завод», Украина, таблетки по 0,003 г). Достоверность различий полученных показателей определяли с использованием t-критерия Стьюдента с помощью программы «Excel-7» (Microsoft office, США) и «Statgraphycs» (США).

Результаты исследования и их обсуждение. На гистологических препаратах почек отмечено, что у животных контрольной группы строма образована нежными соединительнотканскими волокнами, которые умеренно разрыхлены. Вены, капилляры расширены, неравномерно кровенаполнены, просвет некоторых артерий сужен. Капилляры клубочков малокровны. Проксимальные каналы выстланы высоким кубическим эпителием, границы клеток несколько нечеткие, цитоплазма мутная, ядра локализуются ближе к базальной части. Эпителий дистальных канальцев кубической формы, границы клеток

четкие, цитоплазма с умеренной оксифилией, ядра окрашены базофильно и локализуются по центру клетки.

На гистологических препаратах почек животных II группы наблюдался отек стромы, малокровие сосудов, единичные вены умеренного кровенаполнения. Просвет артерий сужен, стенки сосудов отёчны, эндотелий частично десквамирован. Капилляры клубочков малокровны, очаговое гомонизирование части клубочков. Зернистая, гиалиново-капельная дистрофия эпителия канальцев более заметна в проксимальных отделах. Отмечается отделение апикальных частей клеток, лизис ядер, просвет канальцев неравномерно расширен.

На гистологических препаратах почек III экспериментальной группы отмечен умеренно выраженный отек стромы. Вены, венулы и капилляры паретически расширены, полнокровные. В части капилляров наблюдается стаз, плазморрагия, в некоторых сосудах гемолизированные эритроциты и имеют вид бесструктурной массы, границы их не определяются. Артерии малокровные с неравномерно утолщенными стенками, просвет сужен, частично отсутствует внутренняя эластичная мембрана. Визуализируется малокровие капилляров клубочков, отек подоцитов, очаговое шелушение эпителия капсулы. Просвет канальцев местами расширен, иногда сужен. Зернистая, гиалиново-капельная дистрофия эпителия канальцев, очаговый некроз отдельных эпителиальных клеток канальцев.

На гистологических препаратах почек животных IV группы наблюдалась дистония сосудов, стенки артерий утолщены, эндотелий отекающий, десквамирован, ядра нитевидно удлиненные. Просвет артерий сужен, местами резко. В строме вокруг части сосудов, канальцев очаговое скопление лимфоцитов, макрофагов и нейтрофилов. Одиночные диапедезные кровоизлияния. Капсула клубочков с признаками отека, эпителий набухший, петли капилляров малокровны, гомогенизированные. Подоциты с дистрофическими изменениями. Регистрируется зернистая, гиалиново-капельная дистрофия, очаговый некроз эпителия канальцев.

Изучая гистологические препараты почек V-й группы животных, получавших мелатонин, отмечено паретическое расширение, полнокровие вен, капилляров. Артерии неравномерно полнокровны, стенки их отечные, просвет неравномерно сужен. В

некоторых сосудах отмечается очаговая дисквамация эндотелия. Отек капсулы клубочка, эндотелия и его десквации выражены меньше. Эпителий проксимальных канальцев с явлениями зернистой и гиалиново-капельной дистрофии выражены меньше, отмечается пролиферация эпителиоцитов. Эпителиальные клетки дистальных канальцев отечные, явления дистрофии отмечаются только местами, четкие признаки пролиферации.

Учитывая полученные результаты, можно констатировать, что сочетанное влияние солей алюминия, свинца и иммобилизационного стресса на фоне гипофункции шишковидной железы приводит к резким морфологическим изменениям тканей почки. Явления дистрофических изменений в исследовательской группе, получавшей мелатонин, менее выражены и отмечаются признаки пролиферации. Гипофункция шишковидной железы приводит к уменьшению концентрации мелатонина в крови. Введение экзогенного мелатонина может служить адаптером к действию вредного фактора и выступать как корректор морфологических и функциональных изменений.

Литература

1. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии: Учебное пособие. - М.: Медицина, 2002. – 240 с.
2. Буткевич И.П., Михайленко В.А., Багаева Т.Р. и др. Отдаленные эффекты стресса в критические периоды развития на реактивность взрослых самок крыс // Российский физиологический журнал им. ИМ Сеченова. – 2012. – Т. 98, №5: - С. 646-656.
3. Григорьев А.И., Ларина И.М. Водно-солевой обмен и функции почек у человека при деятельности гипокинезии // Нефрология. - 2001. - Т. 5, № 3. – С. 7-19.
4. Мецишен І.Ф., Пішак В.П., Заморський І.І. Мелатонін: обмін та механізм дії // Бук. Мед. Вісник. - 2011. – Т. 5., №2 – С. 3-15.
5. Руденко С.С. Алюминий в природных биотипах : биохимическая адаптация животных. – Черновцы: Изд-во ЧНУ «Рута», 2001. – 300 с.
6. Vander A.J. Renal physiology. - McGraw-Hill, Inc., 2000. - P. 15-68.
7. Okaruma H. Molecular mechanisms of biological clockL from molecular rhythms to physiological rhythms // No To Shinkei. – 2010. – Vol. 55, №1. - P. 5-11.
8. Ursin R. Serotonin and sleep // Sleep Med. - 2012. – Vol.6, № 1. - P. 55-69.

ВЛИЯНИЕ АКТИВНОСТИ КАРИОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ НА СТРУКТУРУ ПОВЕРХНОСТНОГО СЛОЯ ЭМАЛИ

Пустовойтова Н. Н., Китель В. В.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск,
Беларусь (natallia.pustavoitava@gmail.com)

Введение. Кариес зубов остается актуальной проблемой современной стоматологии, несмотря на снижение распространенности и интенсивности кариозной болезни в мире за последние 30-40 лет [2,3]. Благодаря многочисленным клиническим и лабораторным исследованиям, доказано, что бесполостные кариозные поражения эмали являются стадией кариозного процесса, предшествующей образованию полостей. На этой стадии процесс может быть приостановлен, или даже подвержен обратному развитию. В основе возникновения, стабилизации и прогрессирования кариеса зубов лежат процессы де- и реминерализации [1]. Скорость потери минеральных веществ в клинике определяется активностью кариозных поражений и зависит от интенсивности воздействия факторов риска возникновения кариеса зубов. В соответствии со скоростью прогрессирования кариозные поражения подразделяют на активные и приостановившиеся (неактивные) [1,3].

Целью исследования было изучить ультраструктуру поверхностного слоя эмали при кариесе зубов в зависимости от активности кариозных поражений.

Материалы и методы. Поверхностный слой эмали изучали на удаленных зубах по медицинским показаниям. Критериями включения в исследование были: гладкая поверхность зуба, бесполостной кариес эмали, светло-коричневый цвет кариозных поражений. Отобранные образцы распределили на 3 группы: группа А – группа с активным кариесом, группа В – зубы с приостановившимся кариесом и группа Н – группа контроля, в качестве которой взяты интактные участки эмали этих же зубов.

Подготовка зубов для исследования выполнялась по общепринятой методике. С целью сохранения поверхностного слоя эмали удаление зуба было щадящим. Обеззараживание проводилось в растворах антисептиков, согласно инструкциям фирм производителей. Зубы промывались проточной водой, освобождались от мягких тканей. С целью остановки биохимических процессов в

образцах и для предотвращения артефактов, возможных при химической фиксации образцов, хранение осуществлялось в стеклянной таре с притёртой крышкой при температуре не выше -10°C .

Поверхностный слой эмали изучали в сканирующем электронном микроскопе. Стереологический анализ полученных изображений проводился в автоматическом анализаторе изображения «Mini-Magiscan» фирмы "Joyce Loebel" (Англия), в программе «Автоскан». Для улучшения изображения применялись фильтры. Выделение структурных элементов поверхностного слоя эмали в зависимости от активности кариозных поражений проводилось вручную. Обработка полученных данных осуществлялась на персональной ЭВМ с использованием статистических пакетов Excel и Statistica 10.0 с применением методов описательной, параметрической и непараметрической статистики. Результаты исследования считали достоверными, различия между показателями значимыми при вероятности безошибочного прогноза не менее 95% ($p < 0,05$).

Результаты. На сканирующих электронных микрофотографиях поверхность интактной эмали неровная, есть возвышения, углубления, в отдельных участках на небольшой протяженности просматриваются головки эмалевых призм, встречаются участки механического износа, имеющие вид борозд различной глубины и протяженности.

При активном бесполом кариесе эмали поверхность кариозного поражения матовая при высушивании, шероховатая при зондировании, светло-коричневого цвета, визуальная деструкция твердых тканей отсутствует. На сканирующих электронных микрофотографиях в области активного кариозного поражения эмаль выглядит изъеденной, эрозированной, отмечаются трещины и поры неправильной формы, вследствие деминерализации призм и межпризменного вещества. При значительной степени деминерализации в эмали сохраняется только её органическая основа, которая представляет собой сеть фибриллярных структур. Деминерализации, в первую очередь, подвергаются возвышенные участки, поэтому в рельефе эмали с активным кариозным поражением преобладают углубления, формируются микрополости, на дне которых может прослеживаться классический сотообразный рисунок эмалевых призм.

При приостановившемся бесполостном кариесе эмали поверхность кариозного поражения блестящая при высушивании, гладкая при зондировании, светло-коричневого цвета, визуальная деструкция твердых тканей отсутствует. На сканирующих электронных микрофотографиях в области неактивного кариозного поражения, так же как и в интактной эмали, поверхность неровная, встречаются возвышения и углубления. От интактной эмали область кариозного поражения отделена незначительным уступом, участки беспризмной эмали чередуются с призмной эмалью, в которой отчетливо видны головки эмалевых призм и межпризмное вещество. Призмная эмаль при неактивном кариозном поражении имеет характерную для здоровой эмали форму, напоминающую пчелиные соты. На поверхности располагаются мелкие кристаллы гидроксиапатита, характерные для начальной и конечной беспризмной эмали. Присутствие их свидетельствует о том, что процесс деминерализации затронул только поверхностный слой беспризмной эмали.

Выводы. При приостановившемся кариесе поверхностный слой эмали имеет сходное строение с интактной эмалью. Деструктивные изменения в очаге поражения затрагивают только слой конечной беспризмной эмали. На макроуровне характерна блестящая при высушивании, гладкая при зондировании поверхность; такое поражение не требует лечения в данный момент и при контроле пациентом факторов риска возникновения кариеса зубов может находиться в неактивном состоянии длительное время.

При активном кариесе ультраструктура нарушена, деструктивные изменения наблюдаются как в беспризмной, так и в призмной эмали; изменяется микрорельеф поверхности эмали, в котором преобладают поры, микрополости, образовавшиеся при деминерализации эмалевых призм и межпризмного вещества. На макроуровне диагностируется кариозное пятно различного цвета (от белого до черного). При высушивании оно матовое без блеска, шероховатое при зондировании, что соответствует кариесу эмали и требует соответствующих лечебно-профилактических мероприятий.

Литература

1. Инструкция по применению метода определения активности кариозных поражений эмали : утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 01.11.2017. – Минск : уч. образ. БГМУ, 2017. – 9 с.

2. Пустовойтова Н.Н., Китиль В.В., Казеко Л.А., Александрова Л.Л. Ультраструктура поверхностного слоя эмали в зависимости от активности

кариозных поражений // Стоматологический журнал. – 2017. – №3. – С. 220 – 226.

3. Fejerskov O., Kidd E.A.M., Nyvad B., Baelum V. Dental caries: the disease and its clinical management. Second edition / Oxford: Blackwell Munksgaard, 2008. – p.

МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ СОСОЧКОВЫХ МЫШЦ И СУХОЖИЛЬНЫХ ХОРД ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА

Ромбальская А.Р., Аниськова О.Е.

Белорусский государственный медицинский университет,
Минск, Беларусь

Белорусский государственный университет физической культуры,
Минск, Беларусь (rombalskaya@rambler.ru)

Введение. Сосочковые мышцы желудочков сердца человека образуются из мясистых трабекул желудочков и вместе с сухожильными хордами предотвращают пролапс предсердно-желудочковых клапанов при повышении давления в желудочках сердца [3-5]. Сосочковые мышцы представляют собой преимущественно конусовидные мышечные выступы, своими верхушками направленные в полость желудочка, а основаниями переходящие в его стенки [1; 2; 6]. До сих пор остается открытым важный вопрос не только о путях формирования сосочковых мышц из мясистых трабекул, но и об ориентации мышечных пучков внутри самих мышц.

Цель исследования – выявить варианты формирования сосочковых мышц из мясистых трабекул путем их выпячивания либо слияния, а также наличие мышечных аркад в толще сосочковых мышц и дугообразных связей между ними.

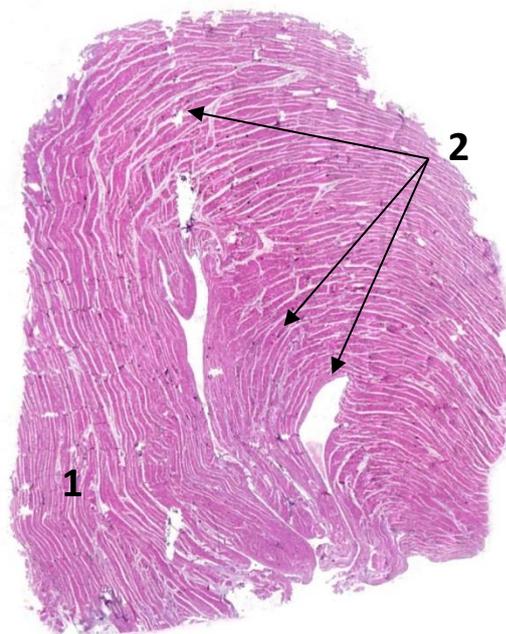
Методы исследования. Материалом для исследования послужили серии гистологических срезов мясистых трабекул, сосочковых мышц и сухожильных хорд желудочков сердца человека (всего 27 объектов, окрашенных гематоксилином и эозином, по Ван-Гизон), полученных из сердец 10 взрослых людей, умерших от заболеваний, не связанных с поражением сердца. Методы исследования: гистологический, морфометрический, статистический.

Исследование проводилось под микроскопом бинокулярным стереоскопическим МБС-9, МБС-1, МБИ-3 и аппаратно-программным комплексом «Bioskan AT+».

Результаты и их обсуждение. При исследовании микроанатомических препаратов внутрижелудочковых образований сердца взрослого человека подтверждается участие в формировании сосочковых мышц желудочков сердца мясистых трабекул, которые, с одной стороны, являются источником формирования сосочковых мышц и, одновременно, - корнями, фиксирующими эти мышцы к стенке желудочков сердца. Пучки кардиомиоцитов, формирующие мясистые трабекулы, также участвуют в образовании сосочковых мышц и идут навстречу друг другу, образуя аркады в толще мышц.

При исследовании гистологических срезов групп сосочковых мышц левого и правого желудочков сердца человека установлены особенности ориентации мышечных пучков в их толще: в нижней трети сосочковых мышц наблюдаются мышечные пучки, имеющих преимущественно поперечное направление и только по периферии мышц пучки ориентированы продольно. В средней трети сосочковых мышц продольные мышечные пучки располагаются преимущественно по периферии мышц и направлены в область их верхушек, а поперечные мышечные пучки занимают более центральное положение. В верхней трети мышц (верхушка) центральное положение также занимают поперечно ориентированные мышечные пучки, а периферию – продольные. Далее продольные мышечные пучки ориентированы навстречу друг другу с образованием дугообразной структуры в области верхушки мышцы. Здесь продольные мышечные пучки расположены не только по периферии сосочковых мышц, но они присутствуют и в более глубоких ее частях. В центре сосочковых мышц находятся преимущественно поперечно ориентированные мышечные пучки, а вокруг них располагаются продольные.

На продольных срезах сосочковых мышц отмечен дугообразный ход мышечных пучков не только в области верхушек, но и в мышечном брюшке в его средней и нижней третях (рисунок 1). На некоторых срезах в области верхушек сосочковых мышц установлено наличие продольных мышечных пучков, которые постепенно приближаясь друг к другу, образуют острый угол, открытый к основанию мышцы, что говорит о продолжении продольных и косых пучков в сухожильных хордах.



1 – продольное расположение мышечных пучков; 2 – дугообразно ориентированные пучки

Рисунок 1 – Дугообразное направление мышечных пучков в сосочковой мышце. Увеличение x17. Продольный срез. Окраска гематоксилином и эозином

Помимо наличия дугообразно расположенных мышечных пучков, обнаруженных на продольных срезах сосочковых мышц, такие же пучки были выявлены и на поперечных срезах. Этот факт подтверждает наличие дугообразных конструкций внутри мышцы на всем ее протяжении.

Нами исследованы срезы сухожильных хорд, отходящих от групп сосочковых мышц левого и правого желудочков сердца. На срезах мы не выявили различий в их строении. В местах отхождения сухожильных хорд от сосочковых мышц (средняя либо верхняя треть) выявляются пучки соединительной ткани, которые, чередуясь с мышечными пучками, вступают в основание сухожильных хорд. И сухожильные, и мышечные пучки ориентированы дугообразно.

Соединительная ткань присутствует также и в мышечном брюшке сосочковых мышц. Соединительнотканые и мышечные пучки здесь, как упоминалось выше, ориентированы дугообразно и продольно.

Выводы. На основании микроскопического исследования нами установлены следующие факты: 1) участие пучков кардиомиоцитов миокарда в формировании мясистых трабекул, и формирование сосочковых мышц из трабекул путем их дугообразного выпячивания

в полость желудочков или слияния; 2) наличие продольной, поперечной и косой ориентации мышечных пучков в сосочковых мышцах и дугообразное их направление; 3) наличие в месте отхождения сухожильных хорд от сосочковых мышц соединительнотканых и мышечных пучков, имеющих продольное и дугообразное расположение.

Литература

1. Агеев, Ю.К. Макроскопическая анатомия сердца // Тирасполь: РИО ПГПУ, 1994. – 68 с.
2. Айнаджян О.М. Проекция сосочковых мышц на поверхностях сердца // Труды Ереванского мед. ин-та / Ереван. мед. ин-т; редкол.: С.С. Оганесян [и др.]. – Ереван: Луйс, 1965. – Вып. 14. – С. 83–89.
3. Михайлов С.С. Клиническая анатомия сердца // М.: Медицина, 1987. – 288 с.
4. Hamilton W.J., Boud J.D., Mossman H.W. Embriologia humana // La Habana : Ed. Revolucionaria, 1967. – P. 165–206.
5. Mandarim de Lacerda C.A. Atrioventricular valves development in human heart: the Paris embriological collection revisited // Gegenbaurs Morphol. Jahrb. – 1989. – Vol. 135, № 6. – P.947–955.
6. Rowlatt U. The cardiac ventricles of a baleen whale and a toothed whale // J. Morphol. – 1981. – Vol. 168, № 1. – P. 85–91.

ФОРМИРОВАНИЕ МЯСИСТЫХ ТРАБЕКУЛ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА В РАННЕМ ЭМБРИОГЕНЕЗЕ ЧЕЛОВЕКА

Ромбальская А.Р.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск,
Беларусь (rombalskaya@rambler.ru)

Введение. Изучению сердечно-сосудистой системы посвящено большое количество работ, в том числе и строению внутренней поверхности желудочков сердца человека. Однако до сих пор обсуждается участие слоев миокарда в формировании мясистых трабекул, а также ярусность трабекулярной сети в обоих желудочках сердца человека, ориентация мясистых трабекул в ярусах, особенно, если говорить об эмбриологическом аспекте вопроса [4].

По данным ряда авторов трабекулы формируются из среднего слоя миокарда и проникают в полость желудочков в виде тяжей, язычков и валиков [1; 3; 5-7]. По мнению Моталина С.Б. [2], у

эмбрионов образование мясистых трабекул происходит из глубокого слоя миокарда.

Цель – выявить особенности формирования мясистых трабекул и трабекулярной сети, а также взаимосвязь трабекул между собой и с внутрижелудочковыми структурами сердца в раннем эмбриогенезе человека.

Методы исследования. Материалом для эмбриологического исследования послужили серии сагиттальных, фронтальных и горизонтальных срезов 60 зародышей человека от 6 до 70 мм теменно-копчиковой длины (ТКД), что соответствует сроку от 25 до 81 суток внутриутробного развития. Эмбрионы фиксированы в 10% растворе нейтрального формалина, импрегнированы солями азотнокислого серебра по методу Бильшовского-Буке. Часть зародышей окрашена гематоксилином и эозином и по Фельгину. Методы исследования: эмбриологический, морфометрический, статистический.

Исследование проводилось под микроскопом бинокулярным стереоскопическим МБС-9, МБС-1, МБИ-3 и аппаратно-программным комплексом «Bioskan AT+».

Результаты и их обсуждение. По данным исследования серий эмбрионов человека 6мм ТКД установлено, что сердце имеет округлую форму с плохо различимыми внутрижелудочковыми образованиями. В полость желудочков, отделяясь от его стенок, выпячиваются пучки кардиомиобластов, образующие густую сеть, похожую на пористую структуру. В будущем они формируют мясистые трабекулы и трабекулярную сеть.

У эмбрионов 9-10мм ТКД намечается тенденция отдельных мясистых трабекул, расположенных преимущественно в средней трети левого желудочка, к слиянию и формированию сосочковых мышц.

На сагиттальных срезах эмбрионов 11-13мм ТКД видно, как мясистые трабекулы, образованные пучками кардиомиобластов, заполняют всю полость желудочков равномерно, только центр остается свободным от них. Мясистые трабекулы расположены близко друг к другу и трабекулярная сеть выглядит компактной с незначительными просветами. В средней трети левого желудочка некоторые мясистые трабекулы, расположенные рядом, дугообразно изгибаются навстречу друг к другу, и, сливаясь, образуют сосочковые мышцы.

У эмбрионов 14-15мм ТКД пучки кардиомиобластов мясистых трабекул наслаиваются на створки предсердно-желудочкового клапана и прикрепляются к ним. В средней трети левого желудочка трабекулярная сеть становится более редкой, намечается ориентация мясистых трабекул по направлению к основанию сердца. В области верхушки сердца можно определить ярусность сети, перемычки между ярусами, ориентацию трабекул на внутренней поверхности стенки желудочков.

При 16-17мм ТКД у эмбрионов человека в сердце уже можно выделить до 3 ярусов трабекулярной сети в правом желудочке и до 5 ярусов в левом, образованных мясистыми трабекулами, расположенными на внутренней поверхности желудочков. По особенностям расположения мясистых трабекул в трабекулярной сети можно выделить два этажа: 1-й этаж, находящийся в области верхушки сердца, представлен пристеночной трабекулярной сетью; 2-й этаж, располагающийся в средней трети желудочка, представляет собой сосочковые мышцы, образованные из слившихся мясистых трабекул.

У эмбрионов 20-23мм ТКД на стенках определяется спиралеобразная ориентация мясистых трабекул.

В строении трабекулярной сети в области верхушки сердца у эмбрионов 29-30мм ТКД можно выделить несколько разновидностей ярусов, состоящих из мясистых трабекул, имеющих некоторые особенности: пристеночные трабекулы плотные, лежат рядом друг с другом, имеют различное направление; несколько краниальнее расположены мясистые трабекулы, ориентированные к предсердно-желудочковому клапану, т.е. идут параллельно продольной оси желудочка, затем эти трабекулы переходят в трабекулярную сеть, аналогичную пристеночной, а из этой сети мясистые трабекулы вступают в основания сосочковых мышц.

У эмбрионов 37-40мм ТКД выявлена следующая ориентация мясистых трабекул: справа налево, что характерно для передней стенки обоих желудочков, и слева направо, что характерно для задней их стенки.

На серийных срезах эмбрионов 55-57мм ТКД ближе к наружной поверхности сердца миокард состоит из пучков кардиомиобластов, которые по ходу, изменяя свою ориентацию, направляются к полости желудочка и образуют мясистые трабекулы. Трабекулы, в свою очередь, формируют трабекулярную сеть,

состоящую из нескольких ярусов. В глубоко расположенных от полости желудочка ярусах трабекулярной сети определяется различное направление мясистых трабекул: поверхностные ярусы имеют разнонаправленную ориентацию, а глубокие – преимущественно спиралеобразную.

Для внутрижелудочковых образований сердца эмбрионов 65 и 70мм ТКД характерны черты дефинитивного их строения: хорошо выражены ярусы трабекулярной сети (в правом желудочке их количество меньше, чем в левом), мясистые трабекулы ярусов, расположенных дальше от полости желудочка, плотно прилежат друг к другу, сеть мелкопетлистая; трабекулярная сеть ярусов, расположенных ближе к полости желудочка – крупнопетлистая. Мясистые трабекулы имеют четкую ориентацию: трабекулы внутренних ярусов, расположенных ближе к полости желудочка, ориентированы преимущественно спиралеобразно, а ярусы, расположенные в глубоких слоях трабекулярной сети, имеют в своем составе не только спирально направленные трабекулы, но также и трабекулы, направленные продольно и поперечно.

Выводы. Таким образом, в процессе эмбрионального развития в формировании мясистых трабекул принимают участие пучки кардиомиобластов всего миокарда. Трабекулы имеют определенную ориентацию и образуют трабекулярную сеть в виде ярусов. Далее мясистые трабекулы, сливаясь друг с другом преимущественно на уровне средней трети желудочка, формируют сосочковые мышцы, непосредственно связанные со створками предсердно-желудочковых клапанов.

Литература

1. Михайлов С.С. Клиническая анатомия сердца // С.С. Михайлов. – М.: Медицина, 1987. – 288 с.
2. Моталин С.Б. Морфогенез структур сердца и сосудов, определяющих движение крови в них в онтогенезе // Краткие тез. докл. 70-й итог. науч. сес. Астрахан. гос. мед. ин-та. – Астрахань, 1989. – С. 46.
3. Пэттен, Б.М. Эмбриология человека: пер. с англ. / Б.М. Пэттен. – М.: Медгиз, 1959. – 768 с.
4. Якимов А.А. Трабекулы и межтрабекулярные пространства межжелудочковой перегородки сердца: анатомическое строение и развитие // Морфология. – 2009. – № 2. – С. 83–90.
5. Icardo J.M. Heart anatomy and developmental biology // Experientia. – 1988. – Vol. 44, № 11–12. – P. 910–919.

6. Icardo J.M., Fernandez-Teran M.A. Morphologic study of ventricular trabeculation in the embryonic chick heart // Acta Anat. – 1987. – Vol. 130, № 3. – P. 264–274.

7. Winer N. et al. Persisting spongy myocardium // Fetal. Diagn. Ther. – 1998. – Vol. 13, № 4. – P. 227–232.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ КОРРЕКЦИИ МЕТОТРЕКСАТ-ИНДУЦИРОВАННОГО ИММУНОДЕФИЦИТА

Семенчук С.Н., Кащенко С.А., Кравцева М.Д., Мошута А.В.

Государственное Учреждение Луганской Народной Республики
«Луганский государственный медицинский университет имени
Святителя Луки» (s.semenchuk.lgmu@mail.ru)

Введение. В настоящее время, для лечения онкологических, аутоиммунных и других групп заболеваний, широко используется метотрексат. Препарат обладает высокой цитостатической активностью, нарушая синтез ДНК и вслед за этим деление клеток. Наивысшей чувствительностью к данному эффекту обладают ткани с высокой пролиферативной активностью (красный костный мозг, раковые и эпителиальные клетки), что в свою очередь приводит к развитию таких нежелательных эффектов как панцитопения и иммуносупрессия [3]. Учитывая побочные эффекты метотрексата, возникает необходимость поиска путей коррекции этих состояний с использованием иммуномодулирующих средств. Имунофан – современный иммунорегулирующий препарат, являющийся производным тимопоетина. Лекарственное средство оказывает три эффекта: восстановление гомеостаза окислительно-восстановительных реакций, влияние на изменение состояния иммунной системы как при ее ослаблении, так и при излишней активности, а также снижение лекарственной устойчивости клеток.

Цель. Изучить изменения морфометрических параметров надпочечников белых беспородных крыс-самцов после применения метотрексата с последующим введением иммунокорректора имунофана.

Материал и методы. Эксперимент выполнен на 60 белых беспородных половозрелых крысах-самцах. Животные получали

однократно метотрексат в дозировке 10 мг/м² площади тела с последующим пятикратным введением имунофана в дозировке 50 мкг по схеме на 2, 4, 6, 8 и 10 сут. Контрольные животные получали 0,9% раствор NaCl в эквивалентном объеме. Исследуемый материал подвергался стандартной гистологической проводке с дальнейшей заливкой в парафин и изготовлением блоков. Гистологические срезы левых и правых надпочечников толщиной 5-7 мкм изготавливали в поперечном направлении строго по середине органа, окрашивали гематоксилин-эозином. Морфометрические параметры измеряли при помощи компьютерного комплекса. Микрофотографии получали в трех режимах увеличения (10x, 40x, 60x). Ширину коркового вещества надпочечников, а также её отдельных зон измеряли в 6 полях зрения на 6 срезах каждого органа. Проводили измерение площадей адренокортикоцитов различных зон и их ядер. Рассчитывали ядерно-цитоплазматическое отношение. Полученные цифровые данные обрабатывали с использованием лицензионной программы «StatSoft Statistica v6.0». Достоверность различий между показателями экспериментальной и контрольной групп определяли с помощью критерия Стьюдента-Фишера ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение. После введения препаратов орган сохранял свое гистологическое строение.

Соединительнотканная капсула органа представлена 4-6 рядами клеток фибробластического ряда. Ядра клеток имеют уплощенную форму и расположены параллельно поверхности органа. В межклеточном веществе расположены пучки преимущественно коллагеновых волокон. От капсулы вглубь надпочечников отходят тонкие прослойки рыхлой волокнистой соединительной ткани, содержащие кровеносные сосуды и нервные окончания.

Клубочковая зона состоит из кортикоцитов небольших размеров полигональной или полигонально-уплощенной формы с округлыми крупными ядрами, которые объединяясь в группы, формируют «арки». Под *zona glomerulosa* видна тонкая камбиальная зона, представленная малодифференцированными клетками.

Пучковая зона представлена клетками призматической и кубической формы более крупных размеров, формирующими эпителиальные тяжи направленные перпендикулярно поверхности железы. Между тяжами расположены синусоидные капилляры. Встречаются светлые и темные клетки. Ядра клеток округлой формы. Цитоплазма ячеистая.

Разветвляясь, эпителиальные тяжи, образуют рыхлую сеть – сетчатую зону. Клетки этой зоны меньших размеров с округлыми ядрами. Пучки клеток отделены капиллярами.

Ширина коркового вещества экспериментальной группы на 15 сутки достоверно возростала по отношению к контрольным значениям на 2,89%. Это происходило за счет статистически значимого увеличения ширины пучковой зоны на 3,54% в сравнении с этим же параметром контрольной группы. В дальнейшем, ширина коркового вещества снижалась на 4,76% (30 сут) и 4,13% (60 сут) в сравнении с контрольными данными. К 30 суткам ширина клубочковой зоны снизилась на 2,5%, а пучковой на 6,72%. На 60 сутки достоверно уменьшение ширины только пучковой зоны, разница между экспериментальными и контрольными данными составила 5,63%.

Параметры клеток клубочковой зоны не имели статистически значимых отличий в сравнении с контрольными данными. Площади кортикоцитов пучковой и сетчатой зон и их ядер претерпевали выраженные изменения. Было отмечено увеличение площади клеток *zona fasciculata* на 10,05% (15 сут) и их ядер на 10,27% (7 сут) и 11,62% (15 сут). На 30 и 60 сутки наблюдалась обратная тенденция: площадь клеток снижалась на 8,21% и 6,65%, а площади ядер уменьшались на 12,68% и 7,85% соответственно. Линейные характеристики сетчатой зоны изменялись сходным образом. Площадь клеток увеличивалась на 2,17% (7 сут) и 7,41% (15 сут), а затем снижалась на 5,51% (30 сут) и 3,86% (60 сут) по отношению к контрольным характеристикам. Площадь ядер адренкортикоцитов *zona reticularis* на 15 сутки была достоверно выше у исследуемой группы в сравнении с контролем на 12,1%, а на 30 и 60 сутки уменьшалась на 12,58% и 7,83% соответственно.

Ядерно-цитоплазматическое отношение на 1,7,15,30 и 60 сутки не имело достоверных различий. Стабильные значения свидетельствуют о сохранении высокой синтетической активности, особенно кортикоцитами пучковой зоны.

В ранние сроки эксперимента (7 и 15 сутки) наступает гипертрофия коркового вещества надпочечников, преимущественно за счет пучковой зоны. Сходные данные были получены Кварацхелия А.Г. и др. [2], которые показали, что при принудительной алкогольной интоксикации наступает увеличение ширины зон коркового вещества надпочечников и площади клеток различных зон.

Это подтверждает неспецифическую реакцию органа на стрессовые воздействия различного характера, силы и длительности. В поздние же сроки наблюдения (30 и 60 сутки) наступает снижение всех морфометрических параметров до значений контрольной группы, либо ниже. Эти данные свидетельствуют о благоприятном эффекте имунофана, который характеризуется восстановлением баланса окислительно-восстановительных реакций и коррекцией состояния иммунной системы. В работе С.А. Кащенко и В.В. Ерохиной [1] показан положительный эффект имунофана на морфометрические параметры паращитовидных желез, в условиях коррекции иммунодефицитного состояния. Снижение морфометрических характеристик ниже контрольных значений, по нашему мнению может свидетельствовать о том, что крысы, полученные из вивария лабораторных животных и находящиеся в стандартных условиях, подвержены явлениям экологического иммунодефицита.

Выводы.

1. Введение метотрексата с последующим применением иммуномодулятора имунофана белым беспородным крысам-самцам молодого возраста репродуктивного периода сопровождается выраженными изменениями морфометрических характеристик надпочечников, что свидетельствует об активной реакции со стороны железы.

2. На 1 сутки статистически значимых отличий морфометрических параметров надпочечников с контрольными группами не выявлено. К 15 суткам отмечено увеличение всех изучаемых морфометрических параметров.

3. В поздние же сроки наблюдения (30 и 60 сутки) наступает снижение всех морфометрических параметров либо до уровня контрольных данных, либо ниже этих значений.

Литература

1. Кащенко С.А., Ерохина В.В. Основные морфометрические параметры паращитовидных желез белых крыс после введения им циклофосфана и имунофана // Морфология. –2013. – №. 7, №2. – С. 53-56.

2. Кварацхелия А.Г., Ключкова С.В., Никитюк Д.Б. и др. Структурная реорганизация коры надпочечников при пероральной принудительной алкогольной интоксикации в сочетании с введением витамина Е // Журнал анатомии и гистопатологии. – 2014. – Т.3., №1. – С. 27-32.

3. Demir M.V., Demir T.O., Yaylacı S. et al. Pancytopenia induced by low dose methotrexate // Journal of Human Rhythm. – 2016. – Vol.2, №2. – P. 99-102.

ЗНАЧЕНИЕ ЛАЗЕРНОЙ ПОЛЯРИМЕТРИИ В КОМПЛЕКСЕ МЕТОДОВ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИСЛЕДОВАНИЯ ПРИ ИЗУЧЕНИИ СТРОЕНИЯ КЛАПАНОВ СЕРДЦА ЧЕЛОВЕКА В НОРМЕ

Семенюк Т.А., Малик Ю.Ю., Пентелейчук Н.П.

Высшее государственное учебное заведение Украины «Буковинский государственный медицинский университет» г. Черновцы, Украина
(tstefanet@yahoo.com)

Введение. Рост количества заболеваний сердца [1] вызывает повышение интереса современной практической медицины к более глубокому и детальному пониманию структурно-функциональных изменений, происходящих на клеточном и тканевом уровне, которые осуществляются в сердце человека и его клапанах в течение всей жизни. Как следствие, данные возрастные изменения могут привести к развитию приобретенных пороков сердца [2], которые в свою очередь, нуждаются в корректной и своевременной медицинской помощи.

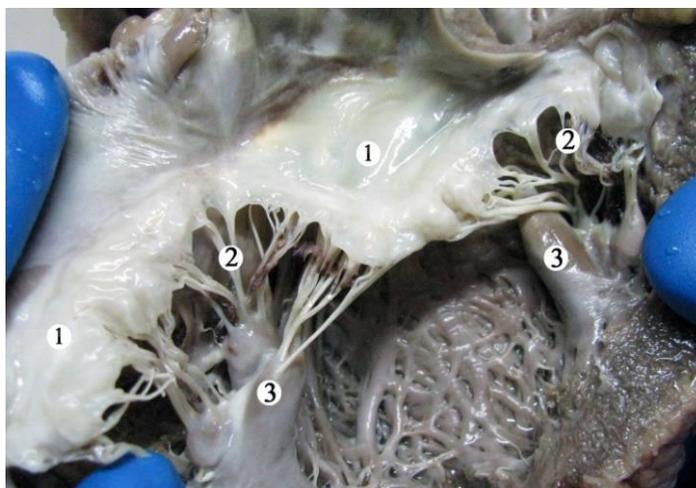
Створки клапанов являются одними из структурных компонентов клапанного аппарата сердца, которые участвуют в гемодинамике в разные фазы сердечного цикла. Морфологии клапанов сердца посвящено достаточно много фундаментальных научных отечественных и зарубежных трудов [3, 4, 6, 7]. Однако современные научно-технические достижения способствуют повышению интереса современных морфологов к проведению все новых и новых исследований. Сочетание морфологических данных с физическими свойствами биологических тканей в составе клапанов сердца даст возможность получить совершенно новые объективные данные, которые в свою очередь смогут интерпретировать нормальное состояние клапанов сердца человека.

Цель. Подтвердить послойное расположение волокнистых соединительных тканей в составе створок клапанов сердца человека и впервые получить их лазернополяризационную оптическую характеристику в норме.

Методы исследования. Исследование проводилось на створках предсердно-желудочковых клапанов, а также клапанов аорты и легочного ствола 11 сердец умерших людей зрелого возраста без сердечной патологии в анамнезе. В процессе исследования использовались макроскопический метод, метод световой

микроскопии и метод лазерной поляриметрии. Для световой микроскопии гистологические срезы окрашивали гематоксилином-эозином с целью получения общей морфологической картины; методом Вейгерта-Ван-Гизона – с целью дифференциации коллагеновых, эластических и мышечных волокон в их составе. Для исследования строения объектов с фазово-неоднородными слоями использовались спектрофотометрический и поляриметрический методы [5].

Результаты и их обсуждение. При макроскопическом исследовании выявлено, что со стороны предсердий поверхность створок предсердно-желудочковых клапанов выявляется идеально гладкой (рис. 1.), а желудочковая поверхность – неровной.

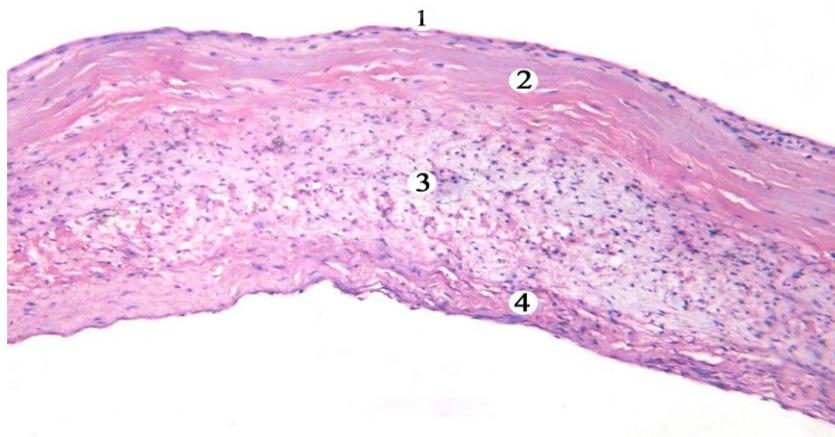


*Рис. 1. Митральный клапан человека зрелого возраста.
Макропрепарат. Ув. 22^x
1 – створки; 2 – сухожильные хорды; 3 – сосочковые мышцы.*

На поверхности, обращенной в сторону магистрального сосуда (аорты или легочного ствола), была обнаружена ребристость.

При микроскопическом исследовании с использованием выше перечисленных методик выявлено, что створки клапанов сердца человека с обеих сторон выстланы эндотелием. В них четко рассматриваются три последовательно расположенных слоя, что обусловлено чередованием рыхлой и плотной волокнистых соединительных тканей. В составе предсердно-желудочковых клапанов, в направлении от предсердной поверхности к желудочковой, визуализировались три слоя: губчатый, волокнистый и желудочковый.

В клапанах аорты и легочного ствола также были выявлены три слоя (рис. 2.), но рыхлая волокнистая соединительная ткань занимала срединное положение, в отличие от периферического расположения со стороны предсердий в предсердно-желудочковых клапанах.



*Рис. 2. Поперечный срез заслонки аортального клапана человека. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофотография. Ув.: $100\times$:
1 – эндотелиоциты; 2 – волокнистый слой; 3 – губчатый слой,
4 – желудочковый слой.*

С оптической точки зрения створки клапанов имеют вид «структурированной биологической ткани с беспорядочной архитектурой» в виде совокупности одноосных с двойным лучепреломлением белковых структур (коллагена и эластина) $\Delta n \approx 1.5 \times 10^{-1}$ и $\Delta n \approx 1.5 \times 10^{-3}$ соответственно. При изучении поляризационных карт выявлено, что топографически створки клапанов образованы «квазиупорядоченными пучками» с двойным преломлением пучков коллагеновых волокон в волокнистом слое. Эндотелий практически не визуализируется в результате отсутствия анизотропии эпителиальной ткани. Выявлено наличие анизотропного разнонаправленного коллагена в сочетании с небольшим количеством эластина в желудочковом слое.

Выводы. Данные морфологического исследования и исследования с использованием методов лазерной поляриметрии подтвердили послойное расположение волокнистых соединительных тканей в составе створок клапанов сердца человека. Полученные оптические характеристики могут быть одними из оптических дифференциальных критериев нормы, которые возможно при приобретенных пороках сердца будут отличаться от характеристик, полученных при данном исследовании.

Литература

1. Дудник С. Серцево-судинні захворювання в Україні: прогнози – невтішні // Ваше здоров'я.– 2015.– №1-2(1285-1286).– С. 18-19.
2. Захарова В.П., Бабочкина А.Р., Руденко Е.В. Нозологическая структура приобретенных пороков митрального клапана // Серце і судини. – 2014. – №2. – С. 63-71.
3. Орловский П.И., Гриценко В.В., Юхнев А.Д. и др. Искусственные клапаны сердца / под ред. академика РАМН Ю. Л. Шевченко. – СПб.: ЗАО “ОЛМА Медиа Групп”, 2007. – 448 с.
4. Соколов В.В. Сравнительная морфология клапанов сердца – Ростов-на-Дону: Изд-во Ростовского государственного медицинского университета, 2003.– 250 с.
5. Ушенко О.Г. Лазерна поляриметрия фазово-неоднорідних об'єктів і середовищ. – Чернівці.: Медакадемія, 2000. – 256 с.
6. McCarthy K.P., Ring L., Rana B.S. Anatomy of the mitral valve: understanding the mitral valve complex in mitral regurgitation // European Journal of Echocardiography. – 2010. – №11. – P. i3-i9.
7. Misfeld Martin, Hans-Hinrich Sievers. Heart valve macro- and microstructure // Phil. Trans. R. Soc. B.– 2007.– №362.– P. 1421-1436.

РОЛЬ АПОПТОТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ПОВРЕЖДЕНИИ НЕРВНОЙ ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

*С.П. Сергеева, Л.М. Ерофеева, А.А. Савин, П.Ф. Литвицкий,
Л.В. Шишкина*

ГБОУ ВПО Первый московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва, Россия; ФГБУ НИИ Морфологии человека, Москва, Россия (svetlanapalna@mail.ru)

Введение. Ишемический инсульт (ИИ) - одна из основных причин смерти и стойкой утраты трудоспособности населения во всем мире [1, 4, 6]. Патогенез ИИ – важная задача для клинической и фундаментальной медицинской науки, т.к. совершенствование стратегии оказания помощи больным зависит от знания механизмов развития и восстановления после инсульта. Апоптоз нейронов является важным звеном патогенеза ИИ. Показано, что локальное ишемическое поражение головного мозга сопровождается изменением межклеточных взаимодействий, влекущим за собой апоптоз нейронов не только вокруг некротического очага, но также в отделах ипси- и контралатерального полушария, которые не имели

прямого ишемического воздействия [2]. Апоптоз нейронов может быть индуцирован посредством активации поверхностных рецепторов «клеточной смерти» суперсемейства рецепторов фактора некроза опухоли (TNFR), включающее Fas/CD95, TNFR-1 и TRAIL рецепторы [1]. Растворимые формы лигандов и рецепторов обладают способностью регулировать апоптоз. [3, 4].

Цель: выявление роли апоптотических факторов sFasL и sFas в повреждении нервной ткани и восстановлении ее функционирования после инсульта.

Методы исследования: в исследование включены 155 человек, перенесших ИИ. Группа контроля – здоровые добровольцы (n=28). Концентрацию sFas, sFasL определяли на 1, 7 и 21 сутки после ИИ методом ИФА, вычисляли отношение sFasL к sFas. Также исследовали полученные при аутопсии образцы ткани головного мозга 9 человек, умерших в результате ИИ в бассейне левой средней мозговой артерии (ЛСМА). Образцы ткани брали из 3-х зон головного мозга: 1 - прилежащей непосредственно к очагу некротической ткани, 2 – отдаленной от предыдущей на 5-10 см, 3 – зоны противоположного полушария, симметричной очагу ишемии. Образцы тканей головного мозга фиксировали в 10%-м забуференном формалине. Гистологические срезы изготавливали по стандартной методике. Образцы окрашивали по Нислю, гематоксилином и эозином. Белки p53, NSE, GFAP выявляли непрямим иммунопероксидазным иммуногистохимическим методом. Работа одобрена Межвузовским этическим комитетом России.

Результаты и их обсуждение. Концентрация sFasL на 1 сутки составила 337.12 ± 192.67 пг/мл, на 7 - 472.04 ± 253.88 , на 21 - 569.86 ± 245.36 . В группе контроля она была равна 207.73 ± 66.78 пг/мл. У умерших пациентов, включенных в патоморфологическое исследование, концентрация sFasL была выше, чем в общей группе и составляла на 1 сутки 477 ± 221 пг/мл, на 7 - 657 ± 218 пг/мл.

Концентрация sFas на 1 сутки составила 113.81 ± 56.38 пг/мл, на 7 - 167.22 ± 71.86 , на 21 - 205.22 ± 80.15 , в группе контроля - 92.29 ± 26.57 пг/мл. У умерших пациентов, включенных в патоморфологическое исследование, концентрация sFas 124 ± 51 пг/мл, 175 ± 50 пг/мл на 1 и 7 сутки соответственно.

Соотношение sFasL к sFas на 1 сутки было равно 3.02 ± 0.99 , на 7 - 2.82 ± 0.95 , на 21 - 2.86 ± 0.95 , в группе контроля - 2.28 ± 0.32 . У умерших пациентов, включенных в патоморфологическое

исследование - 3.76 ± 0.51 на 1 сутки и 3.74 ± 0.37 на 7 сутки исследования

При гистологическом исследовании полученного секционного материала при окрашивании гематоксилином-эозином и крезильным фиолетовым по Нисслю, обнаружено снижение общего количества нейронов и глиоцитов наиболее выраженное в образцах из зоны 1 (перифокальной зоны, прилежащей непосредственно к очагу некротической ткани). Причем количество нейронов на единицу площади отрицательно коррелировало с величиной концентрации sFasL и с еще более высоким коэффициентом корреляции с соотношением sFasL к sFas.

Во всех зонах исследования обнаружены следующие изменения нейронов: гомогенизация и инкрустация цитоплазмы, деформация и сморщивание ядер, кариоцитоллиз с образованием клеток-теней, хроматолиз, перемещение ядра на периферию клетки и его набухание, смещение ядрышка к периферии ядра; перичеллюлярный отек. Выраженность указанных изменений достигала максимума в зоне 1, где все нейроны подверглись повреждению. В зоне 3 встречались лишь отдельные участки нервной ткани, где наблюдались вышеописанные изменения. То, что данные изменения происходят именно в нейронах, было доказано при использовании непрямого иммунопероксидазного иммуногистохимического метода для выявления NSE.

Об активации процессов апоптоза в нейронах судили по выраженности экспрессии белка p53, который выявляли при помощи непрямого иммунопероксидазного иммуногистохимического метода. Доказательством того, что указанные изменения происходят именно в нейронах, считали реакцию тех же клеток с NSE в дублирующих срезах. Наибольшее количество p53-позитивных нейронов отмечено в зоне 1, в зонах 2 и 3 они присутствовали в меньших количествах. При реакции GFAP на дублирующих срезах нами выявлено, что апоптозу также подвергаются и глиальные элементы (астроциты), выраженность данного процесса соответствует таковому у нейронов.

Выводы:

1. В остром периоде ИИ достоверно повышалась концентрация sFasL и соотношение sFasL к sFas, причем у умерших пациентов эти показатели повышались более выраженно.

2. Величина концентрации sFasL и соотношения sFasL к sFas достоверно положительно коррелирует с количеством p53

позитивных клеток и отрицательно с общим количеством нейронов на единицу площади.

3. Распространенность Fas-индуцированного апоптоза как нейронов, так и астроцитов зависит от концентрации sFasL и соотношения sFasL к sFas.

Литература

1. Сергеева С. П., Савин А. А., Литвицкий П.Ф. Роль Системы Fas в патогенезе ишемического инсульта// Журнал неврологии и психиатрии. – 2016. - №116(3-2). – С. 3-8.
2. Broughton B.R.S., Reutens D.C., Sobey C.G. Apoptotic Mechanisms After Cerebral Ischemia// Stroke. – 2009. - №40. – P.E331-E339.
3. Hoke M., Schillinger M., Zorn G. et al. The prognostic impact of soluble apoptosis-stimulating fragment on mortality in patients with carotid atherosclerosis// Stroke. – 2011. - №42. – P.2465-2470.
4. Loyd-Jones D., Adams R., Carnethon M. et al. Heart disease and stroke statistics—2009 update a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee// Circulation. – 2009. - №119(3). – P.e21-e181.
5. Ramos-Fernandez M., Bellolio M. F., Stead L. G. Matrix metalloproteinase-9 as a marker for acute ischemic stroke: a systematic review// Journal of stroke and cerebrovascular diseases. – 2011. - №20(1). – P.47–54.
6. Roger V. L., Go A. S., Lloyd-Jones D. M. et al. Heart disease and stroke statistics—2012 update a report from the American heart association// Circulation. – 2012. - №125(1). - P.e2-e220.

ФРАКТАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КАК МЕТОД МОРФОМЕТРИИ В НЕЙРОМОРФОЛОГИИ НА ПРИМЕРЕ ИССЛЕДОВАНИЯ БЕЛОГО ВЕЩЕСТВА МОЗЖЕЧКА ЧЕЛОВЕКА

Степаненко А.Ю., Марьенко Н.И.

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков,
Украина (stepanenko@3g.ua)

Многие структуры человеческого организма имеют сложную разветвленную древовидную форму: кровеносное русло, бронхиальное дерево, дендритное дерево нейронов, «дерево жизни» мозжечка и другие. Такие структуры достаточно тяжело оценить с помощью традиционных морфометрических методов. В последние годы для количественной оценки характеристик природных объектов

со сложной структурой стали применять фрактальный анализ. Фракталом может называться предмет, который обладает сложной структурой на всех масштабах, а увеличение масштаба не ведет к упрощению структуры; фрактал является самоподобным или приближенно самоподобным; фрактал обладает дробной метрической размерностью или метрической размерностью, превосходящей топологическую [1, 2].

Фрактальный анализ используется для определения степени заполнения фрактальным объектом пространства и сложности его организации. Для определения фрактального индекса используется несколько методов: box-подсчет, метод дилатации пикселей, метод caliper, метод радиального энергетического спектра и другие. Наиболее простым в применении и удобным для исследования анатомических объектов является метод box-подсчета или метод подсчета квадратов (box-counting) [1, 6, 7]. Фрактальный анализ в современной морфологии используется для изучения дендритного дерева нейронов, сосудистого русла органов, подкорковых ядер головного мозга, поверхности коры и белого вещества головного мозга [1, 6]. Мы рассматриваем применение фрактального анализа на примере изучения белого вещества мозжечка человека.

Цель исследования – установить фрактальную размерность белого вещества мозжечка человека в норме и при синдроме Арнольда-Киари.

Материал и методы. Исследование проведено на 100 объектах – мозжечках трупов людей обоего пола, умерших от причин, не связанных с патологией мозга, в возрасте 20–95 лет. Изучали серийные парасагиттальные срезы мозжечка, проведенные с пошаговым интервалом 5 мм (от 0 до 40 мм). Также были исследованы 5 магнитно-резонансных томограмм пациентов с синдромом Арнольда-Киари. Определение фрактального индекса производилось методом подсчета квадратов (box-counting) по оригинальной методике, описанной ранее [7].

Результаты. Среднее значение фрактального индекса белого вещества (ФИ БВ) мозжечка, полученное в результате данного исследования составило $1,372 \pm 0,006$. Значения ФИ БВ мозжечка распределены по нормальному закону. Разница значений ФИ БВ червя и полушарий, парасагиттальных сечений полушарий, расположенных на разном расстоянии от срединной сагиттальной

плоскости, а также симметричных срезов правого и левого полушарий незначительна и статистически не достоверна.

Также были определены значения ФИ БВ мозжечка при синдроме Арнольда-Киари. Учитывая то, что при этом синдроме на срединном срезе мозжечка кроме червя присутствует одна миндалина мозжечка, подсчитаны три значения ФИ для срединного среза: ФИ БВ только червя, ФИ только миндалины и ФИ БВ всего срединного среза (червь и миндалина). Среднее значение ФИ БВ червя составило $1,431 \pm 0,057$; среднее значение ФИ БВ миндалины – $1,164 \pm 0,036$, ФИ БВ всего сагиттального среза – $1,384 \pm 0,044$. Таким образом, при синдроме Арнольда-Киари значение ФИ БВ превышает среднее значение ФИ БВ в норме. Визуально «древо жизни» мозжечков с синдромом Арнольда-Киари выглядит более компактным, ветви лежат плотнее, меньше промежутков между разными ветками и листками. Такое уплотнение «древа жизни» скорее всего приводит к повышению ФИ белого вещества. Также визуально в большинстве мозжечков с синдромом Арнольда-Киари можно отметить удлинение главного ствола Неocerebellума (VI-VII дольки червя), на парасагиттальных срезах – удлинение главных стволов верхней и нижней полулунных долек полушарий, верхушки которых формируют задние углы полушарий мозжечка.

Полученные нами значения ФИ БВ не соответствует данным ранее проведенных исследований фрактальных свойств мозжечка других авторов [3, 4, 5]. Согласно данным Liu J.Z. и др. [3] среднее значение ФИ мозжечка составляет $2,57 \pm 0,01$. Разница результатов связана с отличиями методики определения ФИ. Фрактальный индекс определялся с помощью метода дилатации пикселей. В этой работе исследовались корональные (а не сагиттальные) срезы мозжечка по данным МРТ с достаточно низким разрешением. В работах Акаг Е. и др. [4, 5] определялся ФИ методом заполнения квадратов на срединных сагиттальных срезах мозжечка по данным МРТ. Среднее значение ФИ условно здоровых людей, полученное в результате исследования 16 объектов составило $1,49 \pm 0,06$. Также в этих исследованиях выявлено повышение значения ФИ БВ мозжечка у пациентов с синдромом Арнольда-Киари ($1,57 \pm 0,07$), что подтверждает полученные нами данные.

Таким образом, определенный в процессе подсчета фрактальный индекс характеризует степень разветвленности сложности пространственной организации белого мозжечка.

Выявлено, что при синдроме Арнольда-Киари возрастает значение фрактального индекса белого вещества мозжечка. Фрактальный анализ белого вещества мозжечка может стать основой для разработки объективных критериев диагностики заболеваний мозжечка и других структур центральной нервной системы. Фрактальный анализ может быть применен как морфометрический метод для исследования фрактальных свойств биологических квазифрактальных объектов на разных уровнях организации.

Литература

1. Исаева В. В., Каретин Ю. А., Чернышев А. В., Шкуратов Д. Ю. Фракталы и хаос в биологическом морфогенезе. Владивосток: Институт биологии моря ДВО РАН, 2004. 128 с.
2. Mandelbrot B. B. The fractal geometry of nature. N.Y.: Freeman, 1983. 468 с.
3. Liu J. Z., Zhang L. D., Yue G. H. Fractal dimension in human cerebellum measured by magnetic resonance imaging // *Biophys. J.* 2003. V. 85 (6). P. 4041–4046.
4. Akar E., Kara S., Akdemir H., Kiris A. Fractal dimension analysis of cerebellum in Chiari Malformation type I // *Computers in Biology and Medicine.* 2015. № 64. P. 179–186.
5. Akar E., Kara S., Akdemir H., Kiris A. Fractal analysis of MR images in patients with Chiari malformation: The importance of preprocessing // *Biomedical Signal Processing and Control.* 2017. № 31. P. 63–70.
6. Ristanovic D., Stefanovic B. D., Puskas N. Fractal analysis of dendrite morphology using modified box-counting method // *Neurosci. Res.* 2014. V. 84. P. 64–67.
7. Степаненко А. Ю., Марьенко Н. И. Фрактальный анализ как метод морфометрического исследования белого вещества мозжечка человека // *Світ медицини та біології.* 2016. № 4 (58). С. 127–130.

ТКАНЕВАЯ РЕГУЛЯЦИЯ В КОЖНОМ ЭПИТЕЛИИ КИШЕЧНОДЫШАЩИХ (ENTEROPNEUSTA, HEMICHOORDATA)

Столярова М.В., Валькович Э.И.

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия (mvstolyarova@yandex.ru)

Механизмы тканевой регуляции и природа регуляторных клеток относятся к актуальным проблемам эволюционной и сравнительной гистологии. Кишечнодышащие (Enteropneusta) – один

из классов в составе типа полухордовых (Hemichordata). В систематическом отношении кишечнодышащие стоят у основания ветви хордовых, по данным молекулярно-биологических исследований (Bromham, Degnan, 1999) они наиболее близки к древним предкам вторичноротых. В связи с этим кишечнодышащие являются важным объектом сравнительно-гистологических исследований. Целью настоящей работы было цитологическое и иммуноцитохимическое исследование кожного эпителия кишечнодышащих, особенностью строения которого является интраэпителиальное расположение элементов нервной системы.

В качестве объекта исследования выбран распространенный вид кишечнодышащих – *Saccoglossus mereschkowskii*. Использованы методы просвечивающей электронной микроскопии, иммунопероксидазный метод выявления трансмиттера (медиатора) FMRF-амида.

Кожный эпителий *S. mereschkowskii* состоит из мерцательных и железистых клеток, расположенных на базальной мембране (Атаманова, 1977, 1978). В основании эпителия располагается нервный слой, образованный элементами нервной системы - нервными волокнами и нервными клетками. Эпителий хоботка и большей части туловища имеет значительную высоту (до 100-200 мкм и более), ядра клеток находятся на разных уровнях, характерна апикальная локализация митозов. По строению эпителий можно характеризовать как ложномногорядный. Мерцательные и железистые клетки продолжаются от базальной мембраны до поверхности эпителия, где их апикальные части связаны специализированными межклеточными контактами. Железистые клетки представлены 4 видами: бокаловидные, слизистые, мелкозернистые и крупнозернистые.

На ультраструктурном уровне установлено, что тонкие базальные части многих эпителиальных клеток на границе с нервным слоем поворачивают и входят в его состав (Столярова, 2012; Столярова, Валькович, 2013). По структуре цитоплазмы эти клетки соответствуют реснитчатым, по-видимому, они являются рецепторными элементами.

Гранулы зернистых клеток заполняют их цитоплазму и присутствуют как в апикальной, так и в базальной части клеток. Это дает основания рассматривать зернистые клетки как клетки со смешанной секрецией, способные секретировать как по

экзокринному, так и по эндокринному типу. Найдены картины выделения секрета из гранул крупнозернистых клеток на границе с базальной мембраной, что указывает на эндокринную секрецию. Таким образом, зернистые клетки можно рассматривать как эндокриноподобные элементы.

Выявлены отростки нейронов, содержащие скопления пузырьков со светлым содержимым, по-видимому, синаптических, на границе с базальной мембраной. Можно предположить, что происходит выделение медиатора через базальную мембрану в направлении кровеносных лакун. Обнаружены синапсоподобные контакты нейронов и нервных отростков с железистыми клетками, что, вероятно, свидетельствует о нейральной регуляции функции железистых клеток.

Выявлена локализация FMRFамид-иммунореактивного материала в некоторых клетках эпителия и клеточных отростках, идущих в нервный слой. Наблюдаемые клетки содержат гранулы и морфологически соответствуют зернистым клеткам, что подтверждает данные электронной микроскопии о наличии рецепторных и эндокриноподобных клеток. Иммунореактивность к FMRFамиду проявляют также нейроны, расположенные в нервном слое в основании эпителия. Мелкозернистые клетки некоторые авторы рассматривают как рецепторные (Welsh, 1984), по-видимому, эти клетки представляют собой рецепторно-эндокриноподобные элементы.

У представителей кишечнодышащих – *Saccoglossus* и *Ptychodera* иммуноцитохимическими методами в зернистых клетках кожного эпителия, рассматриваемых как нейросекреторные, выявлено присутствие гонадотропин-рилизинг гормона (Cameron et al., 1999), предполагается его экзокринная функция. В настоящее время обсуждается молекулярная и функциональная эволюция гонадотропин-рилизинг гормона от низших беспозвоночных до хордовых. Полагают, на основании молекулярно-биологических данных, что гонадотропин-рилизинг гормон – это древний пептид, существовавший в эволюции до разделения на первичноротых и вторичноротых (Tsai, 2006). Среди первичноротых он обнаружен у моллюсков, аннелид, артропод и нематод (Minakata, 2010). Древней функцией гонадотропин-рилизинг гормона, как считают, является общая нейральная регуляция, а регуляция репродукции у хордовых возникает вследствие изменения функции гормона в результате

дубликации генов (Tsai, Zhang, 2008). У ланцетника, относящегося к низшим хордовым, обнаружены две группы рецепторов к гонадотропин-рилизинг гормону – как сходные с рецепторами беспозвоночных, так и позвоночных (Tello, Sherwood, 2009).

Полученные данные позволяют сделать вывод о существовании в кожном эпителии кишечнодышащих своеобразной нейро-эндокринной регуляторной системы, представленной рецепторными (реснитчатыми) и рецепторно-эндокриноподобными (зернистыми) клетками открытого типа и нервными элементами нервного слоя. Можно предположить, что данная регуляторная система, включающая взаимосвязанные эпителиальные и нервные элементы, обеспечивает рецепцию, секрецию биологически активных веществ как во внешнюю, так и во внутреннюю среду, регуляцию функций мерцательных и железистых клеток эпителия, а при выделении в кровеносную систему – регуляцию сокращений мышц и, возможно, общую регуляцию.

Литература

1. Атаманова М.В. Кожный и кишечный эпителии кишечнодышащих как этап филогенетического развития эпителиев хордовых // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1977. – Т. 73. – Вып. 9. – С. 55-61.
2. Атаманова М.В. Ультраструктурные особенности кожного эпителия *Saccoglossus mereschkowskii* (Enteropneusta) // Цитология. – 1978. – Т. XX. – № 12. – С. 1355-1359.
3. Столярова М.В. Сравнительная морфолого-физиологическая характеристика и реактивные особенности эпителиальных систем у животных разных уровней организации и человека: филогенетический аспект // Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. – СПб, 2012.
4. Столярова М.В., Валькович Э.И. Регуляторные элементы кожного эпителия у *Saccoglossus mereschkowskii* – Enteropneusta, Hemichordata: электронномикроскопическое и иммуноцитохимическое исследование // Морфология. – 2013. – Т. 144. – № 6. – С. 26-31.
5. Bromham L.D., Degnan B.M. Hemichordates and deuterostome evolution: robust molecular phylogenetic support for a hemichordate + echinoderm clade // *Evol. Dev.* – 1999. – Vol. 1. – N 3. – P. 166-171.
6. Cameron C.B., Mackie G.O., Powell J.F. et al. Gonadotropin-releasing hormone in mulberry cells of *Saccoglossus* and *Ptychodera* (Hemichordata, Enteropneusta) // *Gen. Comp. Endocrinol.* – 1999. – V. 114. – N. 1. – P. 2-10.
7. Minakata H. Oxytocin/vasopressin and gonadotropin-releasing hormone from cephalopods to vertebrates // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* – 2010. – V. 1200. – P. 33-42.

8. Tello J.A., Sherwood N.M. Amphioxus: beginning of vertebrate and end of invertebrate type GnRH receptor lineage // *Endocrinology*. – 2009. – V. 150. – N 6. – P. 2847-2856.
9. Tsai P.S. Gonadotropin-releasing hormone in invertebrates: structure, function and evolution // *Gen. Comp. Endocrinol.*- 2006.- V. 148.- N 1.- P. 48-53.
10. Tsai P.S., Zhang L. The emergence and loss of gonadotropin-releasing hormone in protostomes: orthology, phylogeny, structure, and function // *Biol. Reprod.*- 2008.- V. 79.- N 5.- P. 798-805.
11. Welsch U. Hemichordata // *Biology of the integument* [J. Bereiter-Hahn, A.G. Maltotsy and K.S. Richards (eds.)]. V. I. Invertebrates.- Berlin: Springer, 1984.- P. 790-799.

ОСОБЕННОСТИ ПОСТНАТАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЧЕЛОВЕКА ПО ДАНЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Трушель Н.А., Пивченко Т.П., Мартинович В.В., Близнякова М.С.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск,
Беларусь (trusheln@rambler.ru)

Введение. Актуальность исследования постнатального развития поджелудочной железы человека обусловлена большой частотой развития патологии органа (панкреатит, рак, кистозные изменения железистой ткани, опухоли, сахарный диабет и др.) [1, 2]. Выявление особенностей анатомии и морфометрических характеристик органа в зависимости от пола и возраста человека крайне важны для правильной постановки диагноза. Установление нормальных размеров головки, тела и хвоста поджелудочной железы необходимо для установления возрастных критериев нормы органа.

Цель исследования: установить периоды становления поджелудочной железы человека разного пола на протяжении постнатального онтогенеза.

Материал и методы исследования. Материалом для исследования послужили протоколы ультразвукового исследования 110 людей (58 женщин и 52 мужчин) в возрасте от 1 года до 80 лет, не страдавших заболеваниями поджелудочной железы. Исследованные были распределены по возрастным группам согласно классификации 1965 г., используемой в биологии и медицине.

Методом ультразвукового исследования (ретроспективный анализ), а также статистически с использованием программы Statistica

6.0 и Excel 2013 изучена толщина (переднее-задний размер) поджелудочной железы в разных ее частях (головка, тело и хвост).

Результаты и их обсуждение. В результате исследования толщины поджелудочной железы у людей разного пола на протяжении постнатального онтогенеза установлены 3 периода развития органа: 1) замедленного роста, 2) ускоренного роста и 3) инволюции, которые отличались протяженностью в зависимости от части органа (головка, тело, хвост). Так, в результате анализа морфометрических показателей головки поджелудочной железы (рисунок 1) были выявлено, что период замедленного роста длится от раннего детства до конца юношеского возраста, период ускоренного роста - от первого периода зрелого возраста до конца второго периода зрелого возраста и период инволюции - от начала периода пожилого возраста и старше.



Рисунок 1 – Морфометрические особенности головки поджелудочной железы человека в постнатальном онтогенезе

При изучении толщины тела поджелудочной железы (рисунок 2) было выявлено, что период замедленного роста органа длится дольше: от периода раннего детства до конца первого периода зрелого возраста, а период ускоренного роста – от начала второго периода зрелого возраста до конца второго периода зрелого возраста и период инволюции – от начала периода пожилого возраста и старше.

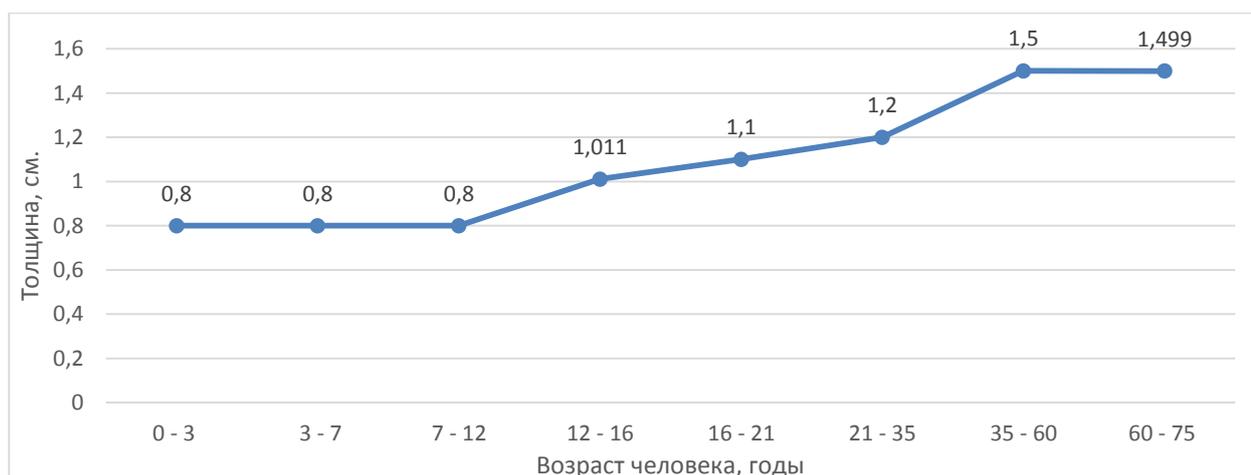


Рисунок 2 – Морфометрические особенности тела поджелудочной железы человека в постнатальном онтогенезе

В результате анализа толщины хвоста поджелудочной железы (рисунок 3), установлено, что по сравнению с толщиной головки поджелудочной железы период замедленного роста короче от раннего детства до конца подросткового возраста, период ускоренного роста – от начала юношеского до конца первого периода зрелого возраста, а период инволюции – с начала второго периода зрелого возраста до пожилого и старше ($p \leq 0,05$).



Рисунок 3 – Морфометрические особенности хвоста поджелудочной железы человека в постнатальном онтогенезе

Таким образом, развитие головки, тела и хвоста поджелудочной железы человека отличается от рождения человека до конца второго периода зрелого возраста. Период инволюции органа начинается с начала пожилого возраста независимо от части органа.

Анализируя полученные данные у людей разного пола, выявлено, что как у женщин, так и мужчин, толщина тела органа меньше по сравнению с толщиной головки и хвоста железы. Половые различия в толщине головки и тела поджелудочной железы особенно значимы с начала второго периода зрелого возраста до конца пожилого, а толщины хвоста органа – от первого периода зрелого возраста до пожилого; при этом у мужчин толщина органа больше, чем у женщин.

Разброс значений толщины разных частей органа до конца юношеского периода (до 20 лет) небольшой, а с начала первого периода зрелого возраста значителен, что вероятно связано с образом жизни человека (привычек, питания, конституции и т.д.).

Выводы. Таким образом, получены закономерности развития поджелудочной железы человека в постнатальном онтогенезе, которые могут учитываться в клинической практике.

Литература

1. Банифатов П.В. Особенности экоструктуры поджелудочной железы у больных хроническим панкреатитом // Российский гастроэнтерологический журнал. - 1995. - №1.- С. 27-30.

2. Брюховецкий Ю.А. Ультразвуковое исследование желчевыводящей системы. Ультразвуковое исследование поджелудочной железы // В кн.: Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под редакцией Митькова В.В. - М.: Видар, 1996. - С. 94-133., 140-182.

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ОРГАНОВ ДИХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ЧЕЛОВЕКА В ПРЕДПЛОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Ходоровская А.А.

Высшее государственное учебное заведение Украины «Буковинский государственный медицинский университет», Черновцы, Украина
(khodorovska.alla@bsmu.edu.ua)

Введение. Одним из актуальных направлений морфологии является изучение закономерностей развития и динамики структурной организации органов дыхательной системы человека [1-5]. Выяснение закономерностей органогенеза респираторной системы позволит лучше понимать этиопатогенез врожденных пороков и вариантов строения ее структурных компонентов. Исчерпывающие

данные об особенностях органогенеза верхних дыхательных путей и легких [6, 7] способствуют разработке новых и усовершенствования существующих методов профилактики, диагностики и лечения врожденной и приобретенной патологии в пульмонологии и торакальной хирургии.

Цель исследования. Установить особенности органогенеза дыхательной системы в раннем периоде онтогенеза человека.

Методы исследования. Исследовано 24 серии последовательных гистологических срезов препаратов зародышей 8,0-13,0 мм теменно-копчиковой длины (ТКД) человека с использованием комплекса методов морфологического исследования (гистологический, морфометрический, графической и трехмерной компьютерной реконструкции, статистического анализа).

Результаты и их обсуждение. В конце 5-й – начале 6-й недели внутриутробного развития зачаток легких человека имеет вытянутую форму, продольный размер правого легкого равен 770 мкм (зародыши 8,8 мм ТКД) и 814 мкм (зародыши 9 мкм ТКД), левого легкого 750 и 792 мкм, соответственно. Поперечный размер легких равен: правого – 524 мкм (зародыш длиной 8,8 мм) и 546 мкм (зародыш длиной 9 мкм), левого – 508 и 516 мкм. Доли легких отделены друг от друга неглубокими (50-60 мкм), но широкими (124-162 мкм) бороздами. Наибольшей по длине является нижняя часть обоих легких, которая достигает 500 мкм (вертикальный размер) и наименьшей средняя доля правого легкого, равная 184 мкм. На данной стадии развития каждой доле легкого соответствует одна бронхиальная ветвь. На всем своем протяжении бронхи выстланы высоким многорядным эпителием, ядра которого имеют круглую форму и несколько вытянутую форму (длиной 4-6 мкм) и на срезах толщиной 10 мкм образуют, как правило, три ряда. Большинство ядер располагается в центральной части клетки. Толщина эпителиального слоя равна 28-32 мкм. Вокруг бронхов наблюдается несколько большее количество клеток мезенхимы по сравнению с остальной частью зачатка органа.

У зародышей 10,0-10,2 мм ТКД закладка легких представлена хорошо выраженным парным образованием неправильной формы, залегающим по бокам от закладки пищевода. Их продольная ось расположена косо по отношению к продольной оси тела зародыша – нижние полюса обращены несколько медиально, верхние – латерально. Продольный размер закладки правого легкого составляет 1100 мкм, поперечный – 550 мкм, левого – 980 и 524 мкм

соответственно. Как и в ранее описанной стадии, наиболее массивной является нижняя часть легких, второй по размерам является верхняя часть левого легкого, третьей – верхняя доля правого легкого и четвертой – средняя доля правого легкого. Междолевые борозды значительно больше выражены, хотя по-прежнему остаются широкими. Выявляются дальнейшие разветвления бронхиального дерева: бронх нижней доли правого легкого делится на три ветви почти одинакового диаметра (80-84 мкм), бронх верхней доли разделяется дихотомически, диаметр его ветвей не превышает 80 мкм, в средней части есть одна бронхиальная ветвь, диаметр которой равен 78 мкм. В каждой доле левого легкого имеется по две бронхиальные ветви с диаметром 78-82 мкм.

Таким образом, в результате эмбрионального развития органов дыхательной системы видно, что выявленная у зародышей 8,0 мм ТКД асимметрия в разветвлении бронхов в динамике развития зародыша приобретает более отчетливый характер. Строение стенки бронхов на всем протяжении одинаково и не отличается от таковой у зародышей 9,0 мм ТКД.

Строение стенки бронхов на всем протяжении одинаково и не отличается от таковой у зародышей 9,0 мм ТКД. На изученных сериях гистологических препаратов зародышей 11,5 мм, 12 мм и 13 мм ТКД закладка легких имеет овальную форму и несколько более плоская в поперечном направлении. Продольный размер правого легкого равен 1350 мкм (зародыш длиной 11,5 мкм) и 1470 мкм (зародыш длиной 13 мкм), поперечный соответственно 560 и 572 мкм. Размеры левого легкого: продольный – 1150 мкм (зародыш длиной 11,5 мкм) и 1260 мкм (зародыш 13,0 мм ТКД), поперечный – 538 и 590 мкм соответственно. На этих стадиях развития бронхиальное дерево более разветвленное. В нем можно обнаружить ветви 1-го и 2-го порядка. Последние пронизывают мезенхимную закладку легких почти на всем протяжении и слепо заканчиваются вблизи ее периферии на расстоянии 28-32 мкм от внешней поверхности небольшими расширениями округлой формы (бронхиальные почки), достигая в диаметре 64-68 мкм. Эта особенность внутреннего строения легких влияет и на внешнюю форму легких – каждая бронхиальная почка, как бы выпячивает прилегающий к ней участок мезенхимной ткани закладки органа, и поверхность легких приобретает неровный, бугристый рельеф. Диаметр главных бронхов достигает 132 мкм, ветвей 88-112 мкм

толщина стенки бронхов колеблется от 44 до 52 мкм. Кроме похожих гистологических признаков, в строении стенок бронхов можно установить и некоторые отличия. Ядра клеток эпителия, выстилающего главные и долевые бронхи, расположены почти на апикальном полюсе клетки и, соответственно, локализованы ближе к просвету бронха, а в ветвях 2-го порядка и, особенно, в бронхиальных почках, ближе к базальному полюсу и базальной мембране. В эпителии одиночно расположены бокаловидные клетки. Необходимо отметить, что вокруг бронхов на всем их протяжении даже до конечных расширений (бронхиальные почки и почки роста) появляется значительное количество скопления клеток мезенхимы, которые образуют так называемое влагалище толщиной 12-13 мкм. Кроме того, во внутреннем слое этого мезенхимного влагалища выявляются признаки дифференциации клеток мезенхимы, которые проявляются в том, что часть клеток удлиняется, приобретая веретенообразную форму, ядра становятся вытянутыми и параллельными базальной мембране клетки. Располагаются эти клетки по отношению к бронхам циркулярно. В результате такой дифференциации в дальнейшем можно выявлять образования мышечной ткани стенки бронхов. Закладка хрящевой ткани в виде склерогенной ткани обнаружена только в области трахеи (зародыши 13,0 мм ТКД). Клетки мезенхимы, которые образуют закладку легких между разветвлением бронхов, располагаются менее плотно в этих участках, оказывается большое количество островков внутриорганный кроветворения. Эти островки имеют разнообразную форму и размеры и располагаются преимущественно параллельно ходу бронхов на расстоянии 44-52 мкм от стенки бронхов. У зародышей 13,0 мм ТКД эти скопления элементов кроветворения отделены иногда от окружающей мезенхимы одним слоем вытянутой формы клеток, похожими по морфологическим признакам на эндотелиальные клетки. Можно утверждать, что на этом этапе развития начинают формироваться стенки кровеносных сосудов, которые развиваются из мезенхимной закладки органа.

Выводы: Признаки разделения зачатка легкого на доли четко видны в конце 5-й недели внутриутробного развития. Асимметрия формы зачатка легких впервые определяется в начале 6-й недели развития. Первые признаки внутриорганный сосудодообразования, а также усложнение гистологической структуры стенки бронхов определяются в конце 6-й недели развития.

Литература

1. Очерки пренатальной анатомии / Ахтемийчук Ю.Т. и др.; за ред. Ахтемийчука Ю.Т. Черновцы: БГМУ, 2011. – 300 с.
2. Ахтемийчук Ю. Т., Слободян О. М., Лаврів Л. П. Пренатальний розвиток органів і структур організму // Експериментальна і клінічна медицина. – 2014. – №. 3. – С. 18-21.
3. Гасюк Ю. А., Зачепило С. В., Хавер О. А. Ембріональний гістогенез епітеліальних тканин гортані // Мир медицины и биологии. – 2011. – Т. 7. №. 3. С. 148-152.
4. Павлов А.В., Есев Л.И. Гистофизиология эпителия трахеи у крыс в постнатальном онтогенезе // Морфология. – 2014. – Т. 146, № 6. – С. 80-86.
5. Попелюк О.-М.В. Морфология гортани в передплодовом периоде онтогенеза // Морфология. – 2009. – Т. III, № 3. – С. 170-173.
6. Цигикало О.В. Развитие і становлення топографії головних компонентів кореня легенів в пренатальному періоді онтогенезу. - Чернівці: БДМА, 2002. – 108 с.
7. Michai Szpinda, Marcin Daroszewski, Alina Wosniak, Anna Szpinda, Celestyna Mila-Kierzenkowska. Tracheal dimensions in human fetuses: an anatomical, digital and statistical study // Surg Radiol Anat. – 2012. – № 34. P. 317-323.

РАЗВИТИЕ НАДПОДЪЯЗЫЧНЫХ ТРЕУГОЛЬНИКОВ ШЕИ В РАННЕМ ПЕРИОДЕ ОНТОГЕНЕЗА ЧЕЛОВЕКА *Цигикало О.В., Перебийнос П.П.*

Высшее государственное учебное заведение Украины «Буковинский государственный медицинский университет», Черновцы, Украина,
(tsyhykalo@icloud.com)

Введение. Проблема диагностики и лечения врожденной и приобретенной патологии органов и структур шеи остается актуальной, так как парафарингит, эпиглотит, хондроперехондриты гортани, травмы шеи, химические, термические ожоги верхних дыхательных путей и их осложнения приводят к летальному исходу в 13,4-50%. Больные с воспалительной патологией челюстно-лицевой области составляют от 40% до 60% пациентов, обращающихся за стоматологической помощью. Общая доля больных с флегмонами шеи колеблется от 40 до 60% с поднижнечелюстной (36,7%) и подподбородочной (13,5%) локализацией [1, 2]. Трудности, возникающие в ходе оперативных вмешательств на шее обусловленные ее анатомо-топографическими особенностями:

наличием ограниченных фасциями и мышцами пространств, насыщенных важными структурами (органами разных систем организма, магистральными кровеносными сосудами и нервами, окруженных жировой клетчаткой), быстрым распространением воспалительного процесса с развитием медиастинита и генерализацией процесса [3, 4]. Поэтому усовершенствование методов диагностики и хирургического лечения заболеваний шеи требует активизации усилий ученых-морфологов, челюстно-лицевых хирургов, отоларингологов и травматологов для изучения возрастной, конституционной, половой вариантной анатомии треугольников шеи [5-8].

Цель: установить источники, время и хронологическую последовательность закладки надподъязычных треугольников передней шейной области и их структур в пренатальном периоде развития человека.

Методы исследования. Методами антропометрии, морфометрии, микроскопии, трехмерным компьютерным реконструированием и статистическим анализом исследовано 23 серии последовательных гистологических срезов зародышей и предплодов человека возрастом от 5 до 12 недель развития (6,0-80,0 мм теменно-копчиковой длины (ТКД)).

Результаты и их обсуждение. Установлено, что двубрюшная мышца (ДБМ) выявлена в виде парного зачатка у 7-месячных предплодов (15,5 мм ТКД). Местом прикрепления вентрального брюшка ДБМ является медиальная поверхность хряща Меккеля. В дальнейшем зачаток нижней челюсти постепенно окутывает хрящ Меккеля и окончательно укрывает его к концу предплодного периода (12-я неделя развития), в результате чего ДБМ окончательно приобретает своё дефинитивное прикрепление на медиальной (языковой) поверхности нижней челюсти. Длина переднего брюшка ДБМ в начале предплодного периода (19,0 мм ТКД) составляет 800 мкм, а в конце (80,0 мм ТКД) – 4,0 мм. Ни на одном из препаратов предплодов человека мы не обнаружили четких признаков прикрепления ДБМ к зачатку подъязычной кости, однако брюшки мышцы были заметно тоньше вблизи его. Зачаток челюстно-подъязычной мышцы (ЧПМ) обнаружен у 6-недельных зародышей (10,0-12,0 мм ТКД). Место прикрепления ЧПМ начинается вблизи подбородочного симфиза. Расстояние от начала прикрепления ЧПМ до срединной линии лица вдоль языковой поверхности хряща

Меккеля варьировало от 300 мкм (у 6-недельных зародышей) до 900 мкм (середина предплодного периода), а затем уменьшалось до 450 мкм к концу предплодного периода. Поперечное расширение переднего края челюстно-подъязычной мышцы увеличивается с 600 до 1300 мкм, а заднего – от 1500 мкм (в конце зародышевого периода) до 7000 мкм (в конце предплодного периода). Прикрепление мышцы к зачатку подъязычной кости обнаружено только в конце 7-й недели развития, начиная с предплодов 19,0 мм ТКД. Зачаток подбородочно-подъязычной мышцы (ППМ) впервые прослеживается у зародышей 10,0 мм ТКД (6-я неделя развития). У предплодов 15,5-40,0 мм ТКД ППМ начинается на языковой поверхности хряща Меккеля, а у предплодов 55,0-70,0 мм ТКД – от нижней челюсти каудально от хряща Меккеля. Нижняя челюсть окутывает хрящ Меккеля полностью, начиная с предплодов 75,0 мм ТКД, что свидетельствует о том, что ПЯМ происходит от ее языковой поверхности. Подбородочно-язычная мышца (ПЯМ) на всех препаратах обнаружена на медиальном (язычной) и каудальной поверхностях хряща Меккеля, но начиная с предплодов 75,0 мм ТКД, она начиналась от нижней челюсти на ее медиально-каудальной поверхности. ПЯМ начиналась на расстоянии от 100-250 мкм с обеих сторон подбородочного симфиза. Во всех случаях ПЯМ прикреплялась к языку, пересечения её волокон над срединной линией не выявлено, как и прикрепления к зачатку подъязычной кости.

Выводы: 1. Зачатки всех мышц надподъязычных треугольников шеи выявляются к началу 7-й недели развития (предплоды 15,5 мм ТКД). 2. Надподъязычные мышцы прикрепляются к медиальной поверхности хряща Меккеля, но на протяжении 8-11 недель развития линии прикрепления постепенно перемещаются на костные края нижней челюсти, которые охватывают хрящ Меккеля. 3. В предплодном периоде развития пучки челюстно-подъязычной мышцы оставляют передний участок около подбородочного симфиза свободным. 4. У предплодов человека обнаружено прикрепление к подъязычной кости только волокон подбородочно-подъязычной и челюстно-подъязычной мышц.

Литература

1. Центило В.Г., Павленко М.Ю. Методические аспекты хирургического лечения флегмон дна полости рта и вокруг глотки // Вісник стоматології. – 2012. – №2. – С. 89-95.

2. Arangio P., Manganaro L., Pacifici A. et al. Importance of fetal MRI in evaluation of craniofacial deformities // Journal of Craniofacial Surgery. – 2013. – Т. 24. – №. 3. – С. 773-776.
3. Dalgic A., Karakoc O., Karahatay S. et al. Submandibular triangle masses // Journal of Craniofacial Surgery. – 2013. – Vol. 24, Is. 5. – P. E529-E531.
4. Gervasio A., d'Orta G., Mujahed I. et al. Sonographic anatomy of the neck: the suprahyoid region // Journal of ultrasound. – 2011. – Vol. 14(3). – P. 130-135.
5. Begnoni G., Serrao G., Musto F. et al. Craniofacial structures' development in prenatal period: An MRI study // Orthodontics & craniofacial research. – 2018. – Т. 21. – №. 2. – С. 96-103.
6. Radlanski R.J. Prenatal craniofacial morphogenesis: four-dimensional visualization of morphogenetic processes // Orthodontics & craniofacial research. – 2003. – Т. 6. – №. s1. – С. 89-94.
7. Pessa J.E. Commentary on: Defining the fat compartments in the neck: a cadaver study // Aesthetic plastic surgery. – 2014. – Vol. 34(4). – P. 507-509.
8. Kenkel J.M., Jones D.H., Fagien S. et. al. Anatomy of the Cervicomental Region: Insights from an Anatomy Laboratory and Roundtable Discussion // Dermatologic Surgery. – 2016. – Vol. 42. – P. S282-S287.

ЦИТОТОКСИЧЕСКИЕ ЛИМФОЦИТЫ ПЕЧЕНИ

Цыркунов В.М., Андреев В.П., Прокопчик Н.И., Кравчук Р.И.

Гродненский государственный медицинский университет,
Гродно, Беларусь (tvm111@mail.ru)

Введение. Среди многочисленных клеток, участвующих во врожденных иммунных реакциях в печени, выделяют натуральные киллеры (NK-клетки) и Т-лимфоциты с активностью естественных киллеров (NKT-клетки, LGL-клетки) [1]. Вторую линию иммунологической защиты представляет адаптивный иммунный ответ, опосредованный Т-клетками CD8+, играющими решающую роль в клиренсе HBV и HCV и воспалении гепатоцитов [2].

Цель – представить структурно-функциональную характеристику основных популяций лимфоцитов, принимающих активное участие в развитии воспаления при вирусных повреждениях печени.

Методы исследования. Для световой микроскопии полутонких срезов образцы биоптата печени пациентов размером 0,5x2 мм фиксировали методом двойной фиксации: вначале – по методике Sato Taizan [3]; затем образцы ткани в течение 1 часа дополнительно фиксировали в 1% осмиевом фиксаторе, приготовленном на 0,1 М

фосфатном буфере Зёренсена рН 7,4. Для лучшего выявления внутриклеточных структур и межклеточного вещества на полутонких срезах в 1% четырехокись осмия добавляли дихромат калия ($K_2Cr_2O_7$) или кристаллы хромового ангидрида (1 мг/мл). После дегидратации образцов в серии спиртовых растворов возрастающей концентрации и ацетоне они помещались в преполимеризованную смесь бутилового метакрилата и стирола и полимеризовались при $55^{\circ}C$. Полутонкие срезы (толщиной 1 мкм) последовательно окрашивали азур II, основным фуксином. Микрофотографии получали с использованием цифровой видеокамеры (Leica FC 320, Германия).

Электронно-микроскопическое изучение проводили в образцах биоптатов печени размером 0,5x1,0 мм, фиксированных 1% раствором четырехокиси осмия на 0.1 М буфере Миллонига, рН 7.4, при $+4^{\circ}C$ в течение 2 часов [4]. После дегидратации в спиртах восходящей концентрации и ацетоне образцы заливали в аралдитовую эпоксидную смолу [5, 6]. Из полученных блоков на ультрамикротоме Leica EM VC7 (Германия) готовили полутонкие срезы (400 нм) и окрашивали метиленовым синим. Срезы исследовались в световом микроскопе, выбирали однотипный участок для дальнейшего изучения ультраструктурных изменений. Ультратонкие срезы (35 нм) контрастировали 2% раствором уранилацетата на 50% метаноле [7] и цитратом свинца по E.S. Reynolds [8]. Препараты изучали в электронном микроскопе JEM-1011 (JEOL, Япония) при увеличениях 10 000-60 000 при ускоряющем напряжении 80 кВт. Для получения снимков использовался комплекс из цифровой камеры Olympus Mega View III (Германия) и программы для обработки изображений iTEM (Olympus, Германия).

Результаты и их обсуждение. Естественные киллерные Т-клетки (НКТ-клетки) являются высоко консервативной неклассической субпопуляцией Т-лимфоцитов с активностью НК-клеток, занимающих промежуточное положение между клетками врожденного и адаптивного иммунитета.

Большие зернистые гранулярные лимфоциты (LGL, БГЛ, ямаклетки) – популяция НКТ-клеток, которые, как и природные НК-клетки «нафаршированы» крупными гранулами [9].

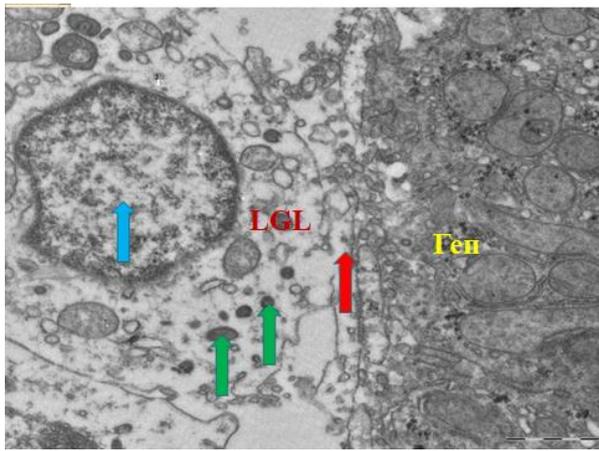


Рисунок 1 – Тесный контакт (красная стрелка) гепатоцита (Gen) и LGL с ядром высокой плотности (синяя стрелка) и избытком характерных электронно-плотных азурофильных гранул (зеленые стрелки) и других органелл. Электроннограмма.

Масштабный отрезок равен 1мкм. – X 8000.

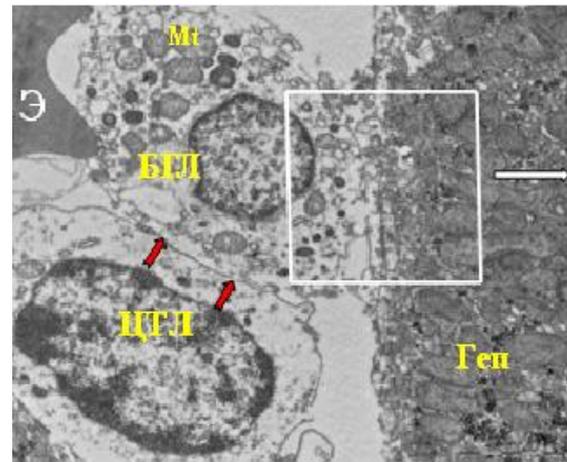


Рисунок 2 – Тесный контакт (стрелки) между плазмолеммами ЦТЛ (CD8+ T-клетка) и БГЛ (NKT-клетка) лимфоцитов. Диспергированный хроматин ядра свидетельствует о высокой активности БГЛ. В рамке – участок взаимодействия БГЛ с гепатоцитом (Gen).

Электроннограмма. Масштабный отрезок равен 1мкм. – X 8000.

LGL, отличаются от НК-клеток относительно большим размером (приблизительно 15 мкм), асимметрией клетки с зазубренностью, ядром высокой плотности в форме почки и наличием характерных электронно-плотных гранул и других органелл, расположенных, главным образом, на одной стороне ядра [10] (рисунки 1,2). Электронно-плотные гранулы LGL имеют несколько особенностей. Они – азурофильны (азурофильны), хорошо окрашиваются по Гимза. При электронной микроскопии LGL дифференцируются по плотности гранул: малой плотности (LD) и высокоплотные (HD) LGL. Гранулы содержат лизосомальные ферменты (кислая фосфатаза). Несмотря на установление в гранулах НК-клеток перфорина и гранзимов, их идентификация в гранулах клетки LGL, пока не завершена. В LGL идентифицированы маленькие включения в виде пузырьков (диаметр от 0,17 до 0,2 мкм) с прямым стержнем (rod-cored), длиной 30-50 нм, проходящим через весь диаметр пузырька. Пузырьки с отсутствием стержня распределяются вокруг аппарата Гольджи. Возможно rod-cored пузырьки содержат цитостатические компоненты естественной цитотоксичности [11].

Цитотоксические Т-клетки (CD8+ Т-клетки) могут существовать в трех состояниях реакционной способности в зависимости от их способности убивать и секретировать эффекторных цитокинов во время запуска TCR *ex vivo*: низкий для наивных CD8⁺ Т-клеток, высокий для активированных / эффекторных CD8⁺ Т-клеток, и промежуточный для памяти CD8⁺ Т-клеток [12].

«Малый», неактивированный цтл представляет собой клетку размером 6-9 мкм с округлым ядром, содержащим плотный гетерохроматин и узкий ободок цитоплазмы с небольшим количеством органоидов (рисунки 3, 4). Активированный цтл – клетка с увеличенной площадью цитоплазмы и органелл, размером около 9 мкм, в ядре которой преобладает эухроматин.

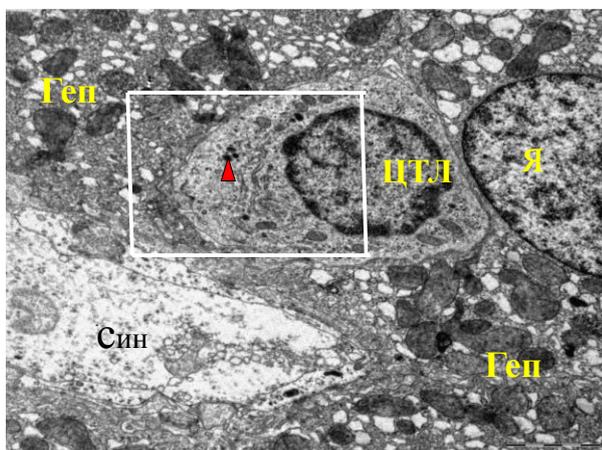


Рисунок 3 – Эмпериоплез ЦТЛ (CD8+ Т-клетки) в гепатоцит. Сближение плазмолеммы ЦТЛ с ядром (Я) гепатоцита (Геп). Интенсивная вакуолизация цитоплазмы гепатоцита – признак инфицирования клетки. Син – синусоид. Электроннограмма. Масштабный отрезок равен 1 мкм. – X 10 000.

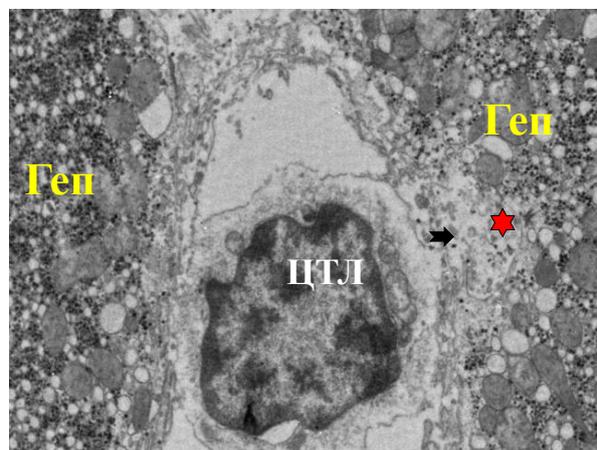


Рисунок 4 – Взаимодействие ЦТЛ с клеткой-мишенью – гепатоцитом (Геп), инфицированным HCV. Нарушение целостности плазмолеммы гепатоцита (стрелка). На участке адгезии ЦТЛ локальная деструкция цитоплазмы гепатоцита (звездочка). Электроннограмма, X 12000.

Киллерный эффект ЦТЛ в отношении пораженных HCV гепатоцитов выражается в трех разновидностях этого процесса: активного периполеза, инвагинации и эмпериполеза. Механизмы разрушения клеток-мишеней ЦТЛ аналогичны НК-лимфоцитам, однако в отличие от НК-клеток ЦТЛ формируют клетки-памяти. Каждый ЦТЛ может лизировать несколько клеток-мишеней с максимальной скоростью 4 клетки-мишени в час, лизис протекает быстро и при инкубировании *in vitro* сенсibilизированных ЦТЛ с клетками-мишенями завершается за 1-3 часа. При взаимодействии двух ЦТЛ, обладающих антигенраспознающей способностью, литические функции проявляет только одна клетка, вторая разрушается.

Цитолитическое действие ЦТЛ развивается в два этапа. Первый сопровождается образованием специфически сенсibilизированных эффекторных клеток, способных оказывать цитолитическое действие на соответствующие клетки-мишени, и клеток памяти. На втором этапе осуществляется собственно эффекторная функция активированных Т-клеток и следующие основные стадии цитотоксического действия ЦТЛ (рисунок 4): взаимодействие ЦТЛ с клеткой-мишенью; адгезия и образование иммунологического синапса; распознавание антигенсвязывающим комплексом ЦТЛ «свое»-«чужое» – поверхностных мембранных структур клетки-мишени; летальный удар (секреция ЦТЛ молекул – перфоринов, гранзимов) и готовность ЦТЛ к взаимодействию с новой клеткой-мишенью; независимый от присутствия ЦТЛ лизис клетки-мишени.

Выводы. Классический метод световой микроскопии биоптатов печени не позволяет дифференцировать популяции цитотоксических лимфоцитов, в отличие от световой микроскопии полутонких срезов и электронной микроскопии. Дополнительным морфологическим показателем для оценки активности и мониторинга воспаления в печени может стать морфологическая (количественная) характеристика клеточной популяции лимфоцитов врожденного и адаптивного иммунитета.

Литература

1. Nemeth E., Baird A.W., O'Farrelly C. Microanatomy of the liver immune system // *Semin Immunopathol.* – 2009. – Vol. 31, №3. – P. 333-343.
2. Shuai Z. et al. Adaptive immunity in the liver // *Cel Mol Immunol.* – 2016. – Vol. 13(3). – P. 354–368.
3. Sato T., Takagi I. An electron microscopic study of specimen-fixed for longer periods in phosphate buffered formalin // *Journal of Electron Microscopy.* –

1982. – Vol. 31, № 4. – P. 423-428. – <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.jmicro.a050388>.

4. Glauert, R. H. Araldite as embedding medium for electron microscopy // Journal of Biophysical and Biochemical Cytology. – 1958. – Vol. 4. – P. 409-414.

5. Millonig G.A. Advantages of a phosphate buffer for osmium tetroxide solutions in fixation // Journal of Applied Physics. – 1961. – Vol. 32. – P. 1637-1643.

6. Watson M.L. Staining of tissue sections for electron microscopy with heavy metals // Journal of Biophysical and Biochemical Cytology. – 1958. – Vol. 4. – P. 475-478.

7. Glauert, A. M. Fixation, dehydratation and embedding of biological specimens // Practical Methods in Electron Microscopy / A. M. Glauert [ed.]. – New York : American Elsevier, 1975. – Vol. 3, part 1. – 207 p.

8. Reynolds, E. S. The use of lead citrate at high pH as an electronopaque stain in electron microscopy // The Journal of Cell Biology. – 1963. – Vol. 17. – P. 208-212.

9. Wisse E. et al On the function of pit cells, the liver-specific natural killer cells / E. Wisse // Semin Liver Dis. – 1997. – Vol. 17 (4). – P. 265-286.

10. Bouwens L., Wisse E. Pit cells in the liver // Liver. – 1992. – Vol. 12(1). – P. 3-9.

11. Nakatani K., Kaneda K., Seki S., Nakajima Y. Pit cells as liver-associated natural killer cells: morphology and function // Med Electron Microsc. – 2004. – Vol. 37(1). P. 29-36.

12. Shuai Z. et al. Adaptive immunity in the liver // Cel Mol Immunol. – 2016. – Vol. 13(3). – P. 354–368.

ВЛИЯНИЕ МЕКСИДОЛА НА УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНИ ПЕЧЕНИ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ

Чайка Л.Д., Якубовский С.В., Алексеева А.А.

Белорусский государственный медицинский университет,
Минск, Беларусь

Институт физиологии НАН Беларуси, Минск, Беларусь
(chaikald@yandex.ru)

Введение. Острые гнойно-воспалительные заболевания органов брюшной полости занимают одно из первых мест в структуре ургентной хирургической патологии [1]. В современной литературе имеются многочисленные данные о сопряженности генерализованных форм абдоминальной инфекции с развитием

системного воспаления и возникновением синдрома полиорганной недостаточности (ПОН), являющейся основной причиной смерти пациентов хирургических стационаров [1].

В развитии полиорганной недостаточности принципиальная роль отводится недостаточности печени. Основным патогенетическим механизмом ее возникновения являются нарушения микроциркуляции, ключевым звеном которых является дисфункция эндотелия [3,4]. Лечение развившейся острой печеночной недостаточности является проблемой трудноразрешимой и дорогостоящей. Большой практический интерес представляет поиск новых эффективных фармакологических препаратов, направленных как на устранение развившегося синдрома печеночной недостаточности, так и на профилактику его возникновения, прежде всего у пациентов групп риска.

В настоящее время внимание исследователей привлекают вопросы использования антиоксидантных препаратов, синтезированных на основе янтарной кислоты (сукцинат-содержащих препаратов) у больных с воспалительными заболеваниями органов брюшной полости для коррекции возникающих нарушений гомеостаза. Несмотря на наличие ряда работ, посвященных использованию сукцинат-содержащих препаратов у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями органов брюшной полости, практически не изучено их влияние на ультраструктуру ткани печени.

Цель. В связи с вышеуказанным, целью работы явилось изучение изменений структуры ткани печени в условиях экспериментальной холангиогенной абдоминальной инфекции, а также оценка возможности их коррекции сукцинат-содержащим препаратом мексидол.

Материалы и методы исследования. Исследования проведены на 30 морских свинках массой 450 – 550 г. Острый деструктивный холецистит (ОДХ) моделировали по способу [5]. Животные были разделены на три группы: I – контроль; II – животные, не получавшие медикаментозного лечения; III – животные, леченные мексидолом. Внутримышечное введение мексидола в дозе 25мг/кг веса начинали после моделирования ОДХ. Для электронно-микроскопических исследований материал фиксировали в смеси 4%-ного параформа и 1%-ного глутаральдегида, обрабатывали 1%-ным раствором четырехокси осмия, обезжировали в растворах спирта возрастающей концентрации по общепринятой методике и заливали в смесь

аралдита с эпоном. Затем материал нарезали на микротоме LKB (Швеция) и просматривали на электронном микроскопе JEM 100 CX (Япония).

Результаты и их обсуждение. Используемая нами модель ОДХ приводила к появлению деструктивно-воспалительного процесса в брюшной полости экспериментальных животных и возникновению признаков системного воспалительного ответа уже через 24 часа от начала эксперимента. Через 48 часов деструктивные изменения стенки желчного пузыря прогрессировали [2].

Развитие ОДХ сопровождалось изменением ультраструктуры ткани печени. Электронно-микроскопическая картина печени морских свинок через 24 часа от начала эксперимента характеризовалась значительной структурной гетерогенностью гепатоцитов. Часть клеток сохраняла ультраструктурную организацию, свойственную интактным животным, однако большинство гепатоцитов выглядело измененными и отличались наличием деструктивно-дистрофических изменений. Так, в этих клетках отмечалось снижение количества митохондрий и крист в них, гранулярной эндоплазматической сети, а также значительное уменьшение площади, занятой гранулами гликогена, в результате чего цитоплазма выглядела «опустошенной».

Встречались вакуоли, пластинчатые образования, сформированные осмиофильными мембранными структурами. В цитоплазме гепатоцитов выявлялось большое количество липидных включений разного размера. Иногда они были достаточно крупными, и занимали почти всю цитоплазму. В некоторых случаях наблюдалось несколько таких структур, тесно прилегающих друг к другу. С этими включениями часто контактировали мелкие митохондрии. Ядра отдельных гепатоцитов имели неправильную форму, отмечались выпячивания ядерной мембраны. Наблюдалась конденсация и уменьшение количества хроматина, смещение ядрышка к ядерной мембране. В ткани печени экспериментальных животных наблюдались выраженные микроциркуляторные нарушения. Они включали расширение и полнокровие синусоидов, агрегацию форменных элементов крови, набухание купферовских клеток. Отмечалась миграция форменных элементов из просвета синусоида в интерстициальное пространство. Изменения ультраструктуры эндотелиоцитов проявлялись хроматолизисом ядер, вакуолизацией цитоплазмы, деструкцией крист митохондрий.

У животных, леченых мексидолом, изменения печени носили сходный характер, но были менее выражены. Через 24 часа после моделирования ОДХ у животных данной группы отмечались полнокровие синусоидов; явления эритро- и лейкостаза в сосудах были выражены в значительно меньшей степени. В цитоплазме гепатоцитов наблюдались умеренная убыль гликогена, белковая и жировая дистрофия, затрагивавшая как отдельные клетки, так и группы гепатоцитов; встречались единичные мелкоочаговые некрозы гепатоцитов. Лимфогистиоцитарная инфильтрация в строме портальных трактов была незначительной и носила очаговый характер. Через 48 часов после начала эксперимента в гепатоцитах животных, леченых мексидолом, отмечались преимущественно мелко- и среднекапельная жировая дистрофия, значительно меньшая убыль гликогена по сравнению с животными, которым мексидол не вводился; мелкоочаговые некрозы клеток печени были немногочисленны. Ядро имело округлую форму, четкие контуры мембраны, однородную структуру хроматина. Об усилении процессов внутриклеточной регенерации в перинуклеарном пространстве свидетельствовало большое количество митохондрий, окруженных нерасширенными цистернами гранулярной эндоплазматической сети. В просвете синусоидов наблюдались активированные лимфоциты, многие из которых обладали значительным числом микроворсинок и тесно прилегали к эндотелию.

Выводы. Таким образом, проведенные нами исследования свидетельствуют о том, что развитие ОДХ в эксперименте сопровождается существенными изменениями тонкой структуры печени, нарастающими при прогрессировании воспалительно-деструктивных изменений в стенке желчного пузыря и соответствующими картине неспецифического реактивного гепатита. Использование сукцинат-содержащего препарата мексидол снижает выраженность морфологических изменений в ткани печени экспериментальных животных. На наш взгляд, полученные данные свидетельствуют в пользу предположения о возможности использования мексидола как для коррекции изменений структуры ткани печени, так и для профилактики возникновения острой печеночной недостаточности в условиях абдоминальной хирургической инфекции билиарного происхождения.

Литература

1. Абдоминальная хирургическая инфекция: клиника, диагностика, антимикробная терапия: Практическое руководство // Под. ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. М., 2006.
2. Якубовский С.В. Острый деструктивный холецистит как источник возникновения системной воспалительной реакции в эксперименте // Материалы 44-й Всероссийской научной конференции с международным участием студентов и молодых ученых «Актуальные проблемы теоретической, экспериментальной, клинической медицины и фармации». – Тюмень: ООО «Печатник», 2010. – С. 279-280.
3. Croner R.S. et al. Hepatic platelet and leukocyte adherence during endotoxemia // Critical Care. – 2006. – Vol. 10, № 1. – P. 1-6.
4. Schouten, M. Inflammation, endothelium, and coagulation in sepsis / M. Schouten, W.J. Wiersigna, M. Levi, T. van der Poll // J. Leukoc. Biol. - 2008. - Vol. 83. - P. 536-545.
5. Shaked G. et al. Acute acalculous cholecystitis - experimental and clinical observations // Isr. J. Med. Sci. – 1988. – Vol. 24, № 8. – P. 401-404.

ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ РАЗМЕРОВ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПРЕНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ОНТОГЕНЕЗА ЧЕЛОВЕКА

Черникова Г.М.

Высшее государственное учебное заведение Украины «Буковинский государственный медицинский университет», Черновцы, Украина
(silverorchid@ukr.net)

Введение. Для правильного понимания процессов, которые происходят во внутриутробном периоде, проводятся исследования морфофункциональных закономерностей развития его тканей, органов и систем. Эти знания – важный фактор, который имеет решающее значение при разработке вопросов возрастной физиологии и патологии [1,2,3].

Цель. Выяснить особенности динамики морфометрических параметров поджелудочной железы в пренатальном периоде онтогенеза человека.

Методы исследования. Комплексом методов морфологического исследования (антропометрия, морфометрия, макроскопия, микроскопия серий последовательных гистологических срезов, статистический анализ) исследованы 5 зародышей 5-6-й недель развития и 42 предплодов человека возрастом от 7 до 12 недель (19,5-

78,5 мм теменно-копчиковой длины (ТКД)). Используются методы вариационной статистики с определением средней величины (М) и ошибки к ней (m), а также степени достоверности (p).

Результаты и их обсуждение. На всем протяжении зародышевого и предлодного периодов внутриутробного развития рост поджелудочной железы происходит как в длину, так в ширину и толщину. У зародышей длиной 7,0 мм ТКД размер закладки поджелудочной железы составляет: вентральной – 45 мкм (длина), 50 мкм (ширина), 65 мкм (толщина); дорсальной – 110 мкм (длина), 60 мкм (ширина), 130 мкм (толщина). В предплодный период онтогенеза нарастают длина, ширина и толщина поджелудочной железы, при этом наблюдаются характерные индивидуальные колебания указанных размеров. Полное представление об изменениях размеров поджелудочной железы можно получить из таблиц 1 и 2. Из приведенных в них данных следует, что по мере развития предплода происходит рост его в длину, и темпы изменения размеров головки, тела и хвоста несколько отличаются между собой. В период, когда длина предплода возрастает с 20,0 мм до 70,0 мм, т.е. увеличивается в 3,5 раза, размеры поджелудочной железы увеличиваются в 5 раз. Наиболее интенсивно в этот период увеличивается головка поджелудочной железы.

Таблица 1. – Показатели роста поджелудочной железы в передплодном периоде эмбриогенеза человека (мм, М±m)

Возраст (ТКД), число исследований (n)	ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА						
	Длина	Ширина			Толщина		
		Головка	Тело	Хвост	Головка	Тело	Хвост
19,5-22,0 n = 4	2,50 ± 0,08	-	-	-	-	-	-
24,7-28,0 n = 4	3,00 ± 0,05 P < 0,05	0,240 ± 0,012	0,160 ± 0,012	0,290 ± 0,012	0,390 ± 0,012	0,040 ± 0,001	0,260 ± 0,012
31,0-40,3 n = 9	4,20 ± 0,22 P < 0,05	0,310 ± 0,014 P < 0,05	0,240 ± 0,013 P < 0,05	0,330 ± 0,014 P < 0,05	0,430 ± 0,009 P < 0,05	0,120 ± 0,008 P < 0,05	0,340 ± 0,014 P < 0,05
42,0-48,5 n = 4	5,80 ± 0,12 P < 0,05	0,410 ± 0,012 P < 0,01	0,310 ± 0,012 P < 0,05	0,450 ± 0,020 P < 0,05	0,550 ± 0,020 P < 0,01	0,190 ± 0,012 P < 0,05	0,490 ± 0,012 P < 0,05
53,5-61,0 n = 8	7,40 ± 0,26 P < 0,01	0,490 ± 0,015 P < 0,05	0,370 ± 0,003 P < 0,05	0,530 ± 0,013 P < 0,05	0,690 ± 0,014 P < 0,05	0,230 ± 0,009 P < 0,05	0,560 ± 0,019 P < 0,01

65,5-73,5 n = 6	10,30 ± 0,28 P < 0,01	1,470 ± 0,280 P < 0,05	0,770 ± 0,090 P < 0,01	1,000 ± 0,080 P < 0,01	1,400 ± 0,150 P < 0,05	0,650 ± 0,120 P < 0,01	0,930 ± 0,080 P < 0,01
76,0-78,5 n = 8	12,70 ± 0,24 P < 0,05	3,090 ± 0,060 P < 0,01	2,320 ± 0,070 P < 0,01	2,070 ± 0,020 P < 0,01	2,450 ± 0,050 P < 0,01	1,680 ± 0,070 P < 0,01	1,500 ± 0,050 P < 0,01

p – степень вероятной разницы с предыдущим возрастом.

Таблица 2. – Темпы прироста размеров поджелудочной железы в предплодном периоде эмбриогенеза человека из расчета на 1 мм ткд эмбриона (мм)

Возраст (ТКД)	ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА						
	Длина	Ширина			Толщина		
		Головка	Тело	Хвост	Головка	Тело	Хвост
19,5-22,0	0,120	-	-	-	-	-	-
24,7-28,0	0,110	0,090	0,006	0,011	0,015	0,010	0,090
31,0-40,3	0,120	0,090	0,007	0,090	0,012	0,003	0,090
42,0-48,5	0,130	0,090	0,007	0,010	0,012	0,004	0,011
53,5-61,0	0,130	0,080	0,006	0,090	0,012	0,004	0,010
65,5-73,5	0,150	0,021	0,011	0,014	0,020	0,090	0,013
76,0-78,5	0,160	0,040	0,030	0,027	0,032	0,022	0,019

Выводы. Давая оценку выявленным изменениям, можно сделать следующие выводы: 1. Формирование структур поджелудочной железы определяет темпы роста развития других органов и систем, так как поджелудочная железа у эмбриона выступает как эндокринный орган, который синтезирует инсулин и глюкагон, являющиеся основными регуляторами практически всех видов обмена. 2. В период, когда длина предплода возрастает с 20,0 мм до 70,0 мм, интенсивно развивается головка поджелудочной железы, где практически отсутствуют эндокринные островки.

Литература

1. Милованов А.П., Савельев С.В. Внутритрубное развитие человека: Руководство для врачей. – М., 2006. – 384 с.
2. Савищев А.В., Бархина Т.Г., Донской М.В. Органогенез поджелудочной железы в ранних периодах пренатального онтогенеза человека // Труды научной конференции «Актуальные вопросы морфогенеза в норме и патологии». – 2008. – С. 140–143.
3. Савищев А.В., Молдавская А.А. Ультраструктура поджелудочной железы человека в зародышевом периоде пренатального онтогенеза // «Успехи современного естествознания». – 2009. – №2. – С. 51–52.

ВНЕДРЕНИЕ ИНФОРМАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ПРОЦЕСС ОБУЧЕНИЯ НА КАФЕДРЕ ГИСТОЛОГИИ ГГМУ

Шабалева М.А., Кравцова И.Л.

Гомельский государственный медицинский университет, Гомель,
Беларусь (formelior@gmail.com)

Введение. Развитие информационных технологий и расширение их применения в разнообразных сферах жизни предусматривает внедрение инновационных методов в учебный процесс. Использование новых компьютерных телекоммуникационных систем и мультимедиа, связанных с визуализацией графического материала, значительно повышает качество преподавания, а также эффективность восприятия информации студентами. Особое значение совершенствование методов использования иллюстраций приобретает в преподавании естественнонаучных дисциплин.

В системе высшего медицинского образования гистология, цитология и эмбриология занимают наиболее важное место, т.к. их изучение формирует основы научного структурно-функционального подхода к анализу жизнедеятельности человека в норме и при патологии [1]. На современном этапе преподавание данных дисциплин предусматривает обязательное использование новых технических средств и методик.

Цель. Произвести оценку современных методических подходов к преподаванию гистологии с эмбриологией и цитологией в медицинском ВУЗе.

Методы. Проводился сравнительный анализ современных методов преподавания гистологии, были выделены наиболее эффективные из них.

Результаты исследования. Среди новых направлений внедрения информационных технологий в процесс обучения студентов гистологии следует выделить возможность совершенствования мультимедийного сопровождения лекций с использованием эффектов анимации и видео, а также использование социальных сетей в процессе обучения.

Одним из основных требований к оптимизации мультимедийного сопровождения лекций является максимальное использование всех возможностей дизайна программы PowerPoint;

презентации должны быть, прежде всего, аккуратно и стильно оформлены, графический материал для наибольшего качества необходимо тщательно обрабатывать в программе Photoshop. Все это привлекает внимание к излагаемому материалу, удовлетворяет эстетическое чувство студентов и облегчает визуальное восприятие, так как на идеально оформленных рисунках отсутствуют отвлекающие факторы, изображение максимально четкое, контрастное и доступное для понимания.

Весьма уместным является внедрение в презентацию видеороликов, которые сейчас широко доступны на каналах YouTube. С помощью движущихся объемных изображений легко отобразить 3d-структуру органов и тканей, например, строение глаза, внутреннего уха, органов желудочно-кишечного тракта, тимуса, селезенки и т.д. Анимационные ролики также с легкостью воспроизводят процессы, сопровождающиеся изменениями в строении органов и тканей, например, процессы эмбриогенеза: гастрюляцию, нейруляцию, образование туловищной складки, эмбриогенез сердца, зуба и т.д. Используя ролики, можно доступно объяснить работу синапсов, процессы деполяризации и реполяризации мембран нейронов и т.д.

Отдельным направлением является анимационное построение рисунков и схем. Процесс рисования схем, которые студенты должны научиться воспроизводить самостоятельно, можно продемонстрировать на лекции с помощью движущейся руки или карандаша. Сложные схемы, например, строение коры мозжечка, больших полушарий, сетчатки и др., можно воспроизводить поэтапно: нейроны каждого слоя возникают на рисунке не сразу, а поочередно.

Более живыми и интересными в восприятии являются движущиеся gif-изображения, с помощью которых также можно значительно разнообразить графический материал презентации.

Другим инновационным направлением преподавания гистологии может послужить широкое использование ресурсов сети Интернет и социальных сетей, которые, как известно, в настоящий момент занимают огромное место в жизни современной молодежи. Несмотря на многочисленные споры об их негативном влиянии на психику и поведение молодых людей, значительную часть свободного времени студенты проводят именно в социальных сетях. И, хотя у данного явления имеются неоднозначные оценки, его невозможно отрицать, это существующее на текущий период

положение дел, изменить которое невозможно, однако целесообразно использовать в процессе обучения.

В этой связи, на кафедре гистологии ГГМУ была организована тематическая группа в сети «В контакте», куда выкладывались материалы инфографики по каждой теме. Также к каждому занятию были приурочены посты с фотографиями препаратов, в том числе сделанными с помощью электронного микроскопа. Выкладывались карикатуры, новости о последних научных исследованиях, дополнительная информация по темам [2].

Одной из задач группы виделось повышение у студентов интереса к предмету и стимулирование увлеченности процессом обучения. Красочное изложение, яркая подача информации, ссылки на научно-популярные сайты и англоязычные ресурсы с результатами серьезных научных исследований должны были инициировать у студентов желание повысить собственный уровень научной эрудиции, поднять мотивацию учебно-исследовательской работы.

С помощью социальной группы легко предоставлять студентам доступ к учебникам, дополнительной литературе и т.д., выкладывая ссылки и загружая в сеть определенные материалы. Отдельно следует выделить возможность изложения материала в виде популярного в настоящее время у молодежи жанра инфографики, то есть в виде упрощенных схем, таблиц, красочных ярких рисунков с подписями с кратким тезисным изложением вопросов темы. Данные картинки приобретают особую актуальность в настоящее время в связи с доминирующим у молодого поколения новым способом клипового мышления, заключающегося в разрозненном и быстром восприятии информации, не требующем логического и аналитического осмысления.

Преимуществом работы с социальными группами является возможность обратной связи, интерактивный характер обучения. При этом легко производить оценку значимости и популярности тех или иных материалов у студентов, так как интерес к определенной информации подписчики традиционно выражают с помощью «лайков». В пределах учебной группы также можно проводить опросы и тесты.

Как показал опыт работы группы, наибольшей популярностью у студентов пользовались материалы инфографики по учебным темам, тогда как остальная информация, в том числе

развлекательного и научного характера, не привлекала особого внимания учащихся.

Предполагалось, что студенты в ходе работы с группой будут задавать вопросы по изучаемому материалу, решать организационные проблемы. Однако активность в этом смысле была очень невысокой.

В настоящее время проводится анализ эффективности работы группы, а также оценка целесообразности ее ведения и способы модификации.

Выводы.

1. Совершенствование мультимедийного сопровождения лекций предполагает оптимизацию графических изображений, применение gif-рисунков, видео с канала YouTube, поэтапного анимационного отображения сложных рисунков и схем.

2. Использование социальных сетей и отдельных предметных групп позволяет предоставлять студентам необходимый учебный материал, осуществлять быструю связь со студентами, обеспечить интерактивность обучения, проводить опросы и оценивать мнение студентов по определенным вопросам.

Литература

1. Рыхлик, С.В. Современные подходы к преподаванию гистологии, цитологии и эмбриологии // Вісник проблем біології і медицини.– 2014. - Вип. 3, Том 2 (111). – С.70-74.

2. Шабалева М.А., Кравцова Л.И. Об инновационных методах организации подготовки студентов к занятиям по гистологии в медицинском университете // Инновационные обучающие технологии в медицине: матер. Межд. Респ. науч.- практ. конф. С межд. участием, 1 июня, 2017 г., Витебск / под ред. Коневалова Н.Ю. и др. - Витебск: ВГМУ, 2017. - С. 137-140.

КОРРЕЛЯЦИОННЫЙ АНАЛИЗ ЭЛАСТИЧЕСКИХ СТРУКТУР СРЕДНЕЙ ОБОЛОЧКИ БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ

Юзефович Н.А., Студеникина Т.М., Мельников И.А., Осипук О.Е.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск,
Беларусь (doc2881@mail.ru)

Введение. Морфофункциональные особенности аорты, как сосуда эластического типа, в первую очередь определяются состоянием ее эластического каркаса. На протяжении постнатального периода онтогенеза компоненты эластического каркаса претерпевают

определенные изменения. По мере развития процессов физиологической инволюции сосудистой стенки отмечается истончение эластических мембран, уменьшение их извилистости, увеличение разрывов, а также расширение межмембранных промежутков [1, 3]. Данные изменения могут формировать предпосылки к развитию патологических дегенеративных процессов [2, 4-6].

Цель: провести корреляционный анализ и выявить закономерности возрастной динамики удельной площади эластина в составе окончатых эластических мембран и эластина межмембранных пространств.

Методы исследования. Работа выполнена на кафедре гистологии, цитологии и эмбриологии УО «Белорусский государственный медицинский университет». Материалом для исследования послужили гистологические препараты аутопсийного материала стенки брюшного отдела аорты 58 человек мужского и женского пола (31 мужчина и 27 женщин) в возрасте от 1 года до 70 лет (интактная аорта) и аорты 15 человек (10 мужчин и 5 женщин) от 46 лет до 91 года с аневризмой брюшного отдела.

Материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина в течение одних суток и после проводки заливали в парафин. Готовили срезы толщиной 3-4 мкм. Срезы окрашивали орсеином.

Определение удельной площади эластина окончатых мембран и межмембранных пространств проводили методом точечного счета с использованием автоматической системы анализа изображений. В каждом случае подсчитывали 15 полей зрения по 165 точек в каждом (всего по 2475 точек для каждого компонента). Долю эластина окончатых мембран и межмембранных пространств рассчитывали отдельно.

Данные обрабатывали в программе STATISTICA 10. Учитывая, что распределение количественных параметров в большинстве выборок отличалось от нормального, был проведен корреляционный анализ с определением коэффициента ранговой корреляции Спирмена.

Результаты и их обсуждение. На протяжении постнатального периода онтогенеза эластический компонент средней оболочки стенки аорты претерпевает определенные изменения. После завершения процессов формирования и роста сосудистой стенки

отмечается постепенное снижение удельного содержания эластина в составе окончательных эластических мембран (ОЭМ) и увеличение доли эластина в межмембранных пространствах (ЭМП) (рис.1).

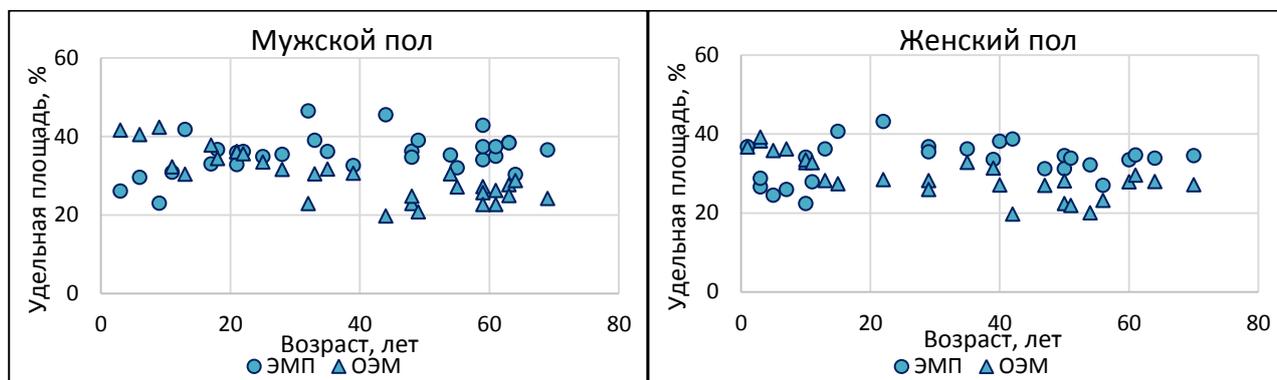


Рисунок 1. – Значения удельной площади эластина в составе окончательных мембран и эластина межмембранных пространств в средней оболочке аорты у мужчин и женщин в норме.

Учитывая характер распределения значений данных показателей, нас заинтересовало как взаимосвязаны эти величины. Был проведен корреляционный анализ между показателями удельной площади эластина в составе окончательных эластических мембран и эластина межмембранных пространств у мужчин и женщин. Отмечалась следующая зависимость: у женщин коэффициент корреляций составил $r = -0,3$ (отрицательная зависимость слабая), у мужчин – $r = -0,66$ (отрицательная зависимость средняя).

Помимо корреляций между эластическими компонентами в средней оболочке интактной аорты, нас заинтересовало, как изменяются корреляционные связи между эластином окончательных мембран и эластином межмембранных пространств в зоне, пограничной аневризме. Под этой зоной подразумевается ближайшая к аневризматически измененному участку стенки аорты зона, без явных патологических изменений.

При световой микроскопии средняя оболочка стенки аорты в зоне пограничной аневризме, по своей морфологии не отличалась от средней оболочки интактной аорты в старшей возрастной группе. Тем не менее, полученные в этой зоне количественные параметры отличались от показателей в интактной аорте в соответствующей возрастной группе (рис. 2).

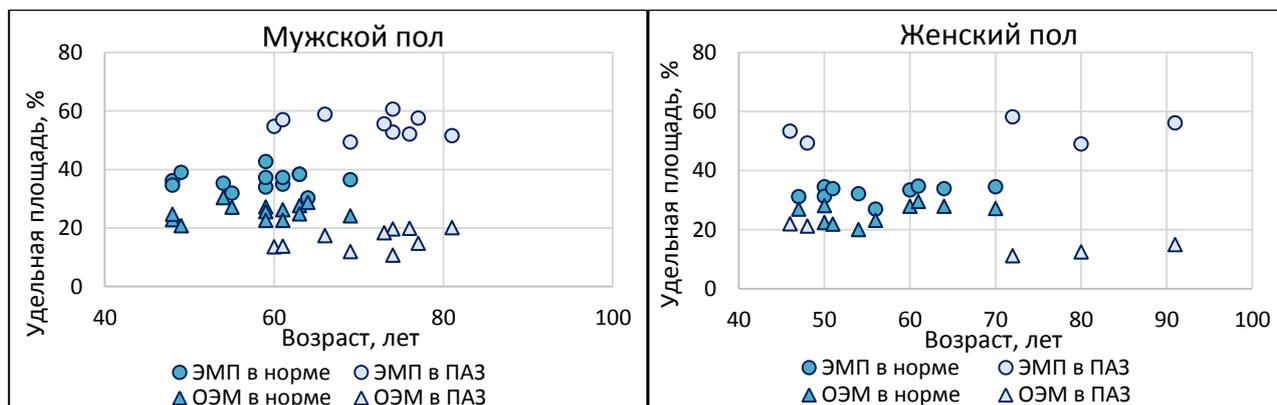


Рисунок 2. – Значения удельной площади эластина окончательных мембран и эластина межмембранных пространств в средней оболочке аорты в норме и пограничной аневризме зоне у мужчин и женщин.

При проведении анализа было выявлено, что корреляционные связи между количеством эластина окончательных мембран и эластина межмембранных пространств в зоне пограничной аневризме, носили более выраженный характер. Так, отмечалась сильная обратная зависимость между удельной площадью эластина окончательных мембран и эластина межмембранных пространств у мужчин ($r = -0,87$) и средней силы отрицательная связь между данными показателями у женщин ($r = -0,52$).

Выводы. 1. Проведение корреляционного анализа позволило выявить наличие связей между показателями удельной площади эластина в составе окончательных эластических мембран и эластина межмембранных пространств. 2. На протяжении постнатального периода онтогенеза в интактной аорте у женщин отмечалась слабая связь между уменьшением показателей удельной площади эластина окончательных мембран и увеличением значений удельной площади эластина межмембранных пространств ($r = -0,3$). У мужчин отмечалась отрицательная связь средней силы между данными показателями ($r = -0,66$). 3. В зоне пограничной аневризме было выявлено усиление корреляционных связей между уменьшением показателей удельной площади эластина окончательных мембран и увеличением значений удельной площади эластина межмембранных пространств у обоих полов (у женщин $r = -0,52$, у мужчин $r = -0,87$).

Литература

1. Ефимов А.А., Курзин Л.М. К вопросу о возрастных изменениях аорты человека // Вестн. Тамбов. ун-та. Сер. Естеств. и техн. науки. – 2011. – Т. 16, № 6-1. – С. 1509–1511.

2. Никоненко Т.Н., Никоненко А.А. Морфогенез аневризмы брюшного отдела аорты // Рос. мед.-биол. вестн. им. И. П. Павлова. – 2013. – № 2. – С. 7–12.
3. Новикова Е.Г., Галанкина И.Е. Морфологические особенности возрастных изменений в стенке аорты при расслаивающей аневризме // Арх. патологии. – 2015. – Т. 77, № 1. – С. 18–22.
4. Lasheras J. C. The biomechanics of arterial aneurysms // Annu. Rev. of Fluid Mech. – 2007. – Vol. 39. – P. 293–319.
5. Choudhury N. et al. Local mechanical and structural properties of healthy and diseased human ascending aorta tissue // Cardiovasc. Pathol. – 2009. – Vol. 18, № 2. – P. 83–91.
6. Schriefl A.J. et al. Selective enzymatic removal of elastin and collagen from human abdominal aortas: Uniaxial mechanical response and constitutive modeling // Acta Biomaterialia. – 2015. – Vol. 17. – P. 125–136.

СОДЕРЖАНИЕ

К 60-ЛЕТИЮ КАФЕДРЫ ГИСТОЛОГИИ, ЦИТОЛОГИИ И ЭМБРИОЛОГИИ ГрГМУ <i>Зиматкин С.М.</i>	3
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛОХАНОЧНО- МОЧЕТОЧНИКОВОГО СЕГМЕНТА У ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ ЧЕЛОВЕКА <i>Андрущак Л.А., Цигикало А.В.</i>	7
ПРАКТИКУМ КАК ФОРМА ОРГАНИЗАЦИИ УЧЕБНОГО ПРОЦЕССА <i>Артишевский А.А.</i>	11
ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ЦИФРОВОЙ МОРФОМЕТРИИ В ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ НА ПРИМЕРЕ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ СЕРОЗНОЙ ОВАРИАЛЬНОЙ КАРЦИНОМЫ <i>Богомазов В. В.</i>	15
ВЛИЯНИЕ АНТЕНАТАЛЬНОЙ АЛКОГОЛИЗАЦИИ НА СТАНОВЛЕНИЕ СТРУКТУРНЫХ И ЦИТОХИМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ НЕЙРОНОВ ФРОНТАЛЬНОЙ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫСЫ <i>Бонь Е.И., Зиматкин С.М.</i>	17
ВЛИЯНИЕ ПОЛИПРОПИЛЕНОВОГО СЕТЧАТОГО ЭНДОПРОТЕЗА НА СТРУКТУРУ СЕМЯВЫНОСЯЩЕГО ПРОТОКА И СОСУДЫ, ПИТАЮЩИЕ ПОЛОВУЮ ЖЕЛЕЗУ У КРЫС <i>Визгалов С. А., Поплавская Е. А., Смотрин С. М.</i>	20
СТРУКТУРНЫЕ И ЦИТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТОНКОЙ КИШКЕ КРЫС, РАЗВИВАВШИХСЯ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ХОЛЕСТАЗА МАТЕРИ <i>Вороник Ю.Н.</i>	24
РЕАКЦИЯ КЛЕТОК НЕК293Т НА ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС, ВЫЗВАННЫЙ ФОТОСЕНСИБИЛИЗАТОРОМ ФОТОЛОН <i>Глушен С.В.</i>	28
ИЗМЕНЕНИЯ РЕЛЬЕФА ПОВЕРХНОСТИ И МИКРОВЯЗКОСТИ ЛИПИДНОГО БИСЛОЯ ПЛАЗМОЛЕММЫ ЭРИТРОЦИТОВ ИНТАКТНЫХ И ВАГОТОМИРОВАННЫХ КРЫС В УСЛОВИЯХ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ <i>Дубовая Т.К., Цибулевский А.Ю., Максина А.Г.</i>	31

ЭКСПРЕССИЯ КАЛЬБИДИНА ВО ФРОНТАЛЬНОЙ И ТЕМЕННОЙ КОРЕ МОЗГА КРЫС ПРИ ХОЛЕСТАЗЕ <i>Емельянчик С.В., Зиматкин С.М.</i>	35
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГИСТАМИНЕРГИЧЕСКИХ НЕЙРОНОВ МОЗГА 45-СУТОЧНОГО ПОТОМСТВА КРЫС, ПОТРЕБЛЯВШИХ ЭТАНОЛ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ <i>Заерко А.В., Федина Е.М., Зиматкин С.М.</i>	38
ВЛИЯНИЕ ИММУНОСТИМУЛЯЦИИ НА МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ОРГАНОВ МУЖСКОЙ ПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ <i>Захаров А.А., Кащенко С.А.</i>	42
ПОСТНАТАЛЬНЫЙ МОРФОГЕНЕЗ КОРЫ МОЗЖЕЧКА КРЫСЫ <i>Карнюшко О.А., Оганесян А.А., Зиматкин С.М.</i>	45
СОСТОЯНИЕ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ПАТОЛОГИИ ПОСЛЕДОВОГО ПЕРИОДА РОДОВ <i>Китель В.В., Волчок А.С.</i>	49
МОРФОЛОГИЯ ТЕЛА ПОДЪЯЗЫЧНОЙ КОСТИ И ЕГО ВЗАИМОСВЯЗЬ СО СРЕДИННЫМИ КИСТАМИ ШЕИ <i>Китель В.В., Каханович Т.В.</i>	54
ИСТОЧНИКИ И ХРОНОЛОГИЧЕСКАЯ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЗАКЛАДКИ СТРУКТУР ГЛАЗНИЦЫ ЧЕЛОВЕКА <i>Козарийчук Н.Я., Цигикало А.В.</i>	56
ПЛОЩАДЬ ВИРХОВ-РОБЕНОВСКИХ ПРОСТРАНСТВ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ЧЕЛОВЕКА <i>Кравцова И. Л., Мальцева Н.Г., Шабалева М.А.</i>	60
МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ И ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА <i>Кузнецова Т.Е., Арчакова Л.И., Калиновская Е.И., Рыжковская Е.Л., Новаковская С.А., Дервянко И.А., Филипович Т.А.</i>	64
ВЛИЯНИЕ СТРЕПТОЗОТОЦИНА НА МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО КОЖИ КРЫС <i>Кузнецова Т.Е.</i>	67

ОВАЛЬНЫЕ КЛЕТКИ КАК ТКАНЕВОЙ РЕЗЕРВ ПЕЧЕНИ ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ОРГАНА <i>Лебедева Е.И., Мяделец О.Д., Грушин В.Н., Кичигина Т.Н., Колмагоров В.И.</i>	70
ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТОЛСТОГО ОТДЕЛА КИШЕЧНИКА ПТЕНЦОВ ОБЫКНОВЕННОГО ПЕРЕПЕЛА <i>Лемещенко В.В., Мурунова А.В.</i>	75
ВЛИЯНИЕ КОНКАНАВАЛИНА А И ЦИКЛОФОСФАМИДА НА РАЗВИТИЕ ПЛОДОВ БЕЛЫХ КРЫС <i>Лис Р.Е., Молько Т.Л., Мосин О.В., Невар А.С.</i>	78
ГЕМОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ ПЕРЕСТРОЙКИ В ТОНКОМ КИШЕЧНИКЕ ЖИВОТНЫХ ПРИ ДЕГИДРАТАЦИИ <i>Малашко В.В., Шавель Н.К., Бозер В.Т., Малашко Д.В., Кулеш И.В., Казыро А.М., Шенгаут Л.Д., Петушок А.Н.</i>	81
МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СУХОЖИЛЬНЫХ ХОРД МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА СЕРДЕЦ ЧЕЛОВЕКА МЕТОДОМ 3Д- РЕКОНСТРУКЦИИ <i>Малик Ю.Ю., Семенюк Т.А., Пентелейчук Н.П.</i>	85
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУРЫ СЕМЕННИКОВ КРЫСЯТ ВТОРОГО ПОКОЛЕНИЯ, ОДИН ИЗ РОДИТЕЛЕЙ, КОТОРЫХ РАЗВИВАЛСЯ В УСЛОВИЯХ ХОЛЕСТАЗА МАТЕРИ <i>Мацюк Я.Р., Михальчук Е.Ч., Вороник Ю.Н.</i>	89
КАТАСТРОФИЧЕСКИЕ СОБЫТИЯ В МОРФОГЕНЕЗЕ ЭПИТЕЛИЯ <i>Мельников И.А.</i>	92
ВОЗДЕЙСТВИЕ ИНТОКСИКАЦИИ БЕРЕМЕННЫХ САМОК НА ЦИТОФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ СТАТУС ЭКЗОКРИННОГО АППАРАТА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ВТОРОГО ПОКОЛЕНИЯ ПОТОМСТВА КРЫС <i>Можейко Л.А., Саврас Е.И., Максимович Е.В.</i>	95
ФОСФАТАЗОПОЗИТИВНОЕ МЕЖКЛЕТОЧНОЕ ВЕЩЕСТВО ДЕРМЫ КОЖИ БЕЛЫХ КРЫС В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ И ПРИ ЗАЖИВЛЕНИИ КОЖНОЙ РАНЫ <i>Мяделец О.Д., Лебедева Е.И., Мяделец Н.Я. Пилипенко Н.Н.</i>	99
MORPHOLOGY OF ADENOHYPOPHYSIS IN IONIZING EXPOSURE IN EXPERIMENT <i>Novoseltseva O.K., Bessalova Ye.Yu., Bolshakova O.V.</i>	103

ОПЫТ ПРЕПОДАВАНИЯ ГИСТОЛОГИИ, ЦИТОЛОГИИ И ЭМБРИОЛОГИИ ИНОСТРАННЫМ СТУДЕНТАМ, ОБУЧАЮЩИМСЯ НА АНЛИЙСКОМ ЯЗЫКЕ <i>Островская Т.И., Вылегжанина Т.А.</i>	106
ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ РАЗВИТИЯ ТИМУСА ЧЕЛОВЕКА И БЕЛОЙ КРЫСЫ В ПРЕНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ <i>Пасюк А.А.</i>	109
PECULIARITIES OF VARIANT ANATOMY OF THE MANDIBLE IN HUMAN FETUSES <i>Palis S.Yu., Tsyhykalo O.V.</i>	112
МАКРО- И МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ СУХОЖИЛЬНЫХ ХОРД ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА СЕРДЦА У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА В НОРМЕ <i>Пентелейчук Н.П., Семенюк Т.А., Малик Ю.Ю.</i>	118
СОЧЕТАННОЕ ДЕЙСТВИЕ АЛЮМИНИЯ, СВИНЦА И СТРЕССА НА СТРУКТУРНЫЕ КОМПОНЕНТЫ ПОЧЕК И ПРОТЕКТОРНЫЙ ЭФФЕКТ МЕЛАТОНИНА <i>Петришен А.И., Грицюк М.И., Галыш И.В.</i>	119
ВЛИЯНИЕ АКТИВНОСТИ КАРИОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ НА СТРУКТУРУ ПОВЕРХНОСТНОГО СЛОЯ ЭМАЛИ <i>Пустовойтова Н. Н., Китель В. В.</i>	123
МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ СОСОЧКОВЫХ МЫШЦ И СУХОЖИЛЬНЫХ ХОРД ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА <i>Ромбальская А.Р., Аниськова О.Е.</i>	126
ФОРМИРОВАНИЕ МЯСИСТЫХ ТРАБЕКУЛ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА В РАННЕМ ЭМБРИОГЕНЕЗЕ ЧЕЛОВЕКА <i>Ромбальская А.Р.</i>	129
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ КОРРЕКЦИИ МЕТОТРЕКСАТ-ИНДУЦИРОВАННОГО ИММУНОДЕФИЦИТА <i>Семенчук С.Н., Кащенко С.А., Кравцева М.Д., Мошта А.В.</i>	133
ЗНАЧЕНИЕ ЛАЗЕРНОЙ ПОЛЯРИМЕТРИИ В КОМПЛЕКСЕ МЕТОДОВ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИСЛЕДОВАНИЯ ПРИ ИЗУЧЕНИИ СТРОЕНИЯ КЛАПАНОВ СЕРДЦА ЧЕЛОВЕКА В НОРМЕ <i>Семенюк Т.А., Малик Ю.Ю., Пентелейчук Н.П.</i>	137

РОЛЬ АПОПТОТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ПОВРЕЖДЕНИИ НЕРВНОЙ ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ <i>Сергеева С.П., Ерофеева Л.М., Савин А.А., Литвицкий П.Ф., Шишкина Л.В.</i>	140
ФРАКТАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КАК МЕТОД МОРФОМЕТРИИ В НЕЙРОМОРФОЛОГИИ НА ПРИМЕРЕ ИССЛЕДОВАНИЯ БЕЛОГО ВЕЩЕСТВА МОЗЖЕЧКА ЧЕЛОВЕКА <i>Степаненко А.Ю., Марьенко Н.И.</i>	143
ТКАНЕВАЯ РЕГУЛЯЦИЯ В КОЖНОМ ЭПИТЕЛИИ КИШЕЧНОДЫШАЩИХ (ENTEROPNEUSTA, NEMICHORDATA) <i>Столярова М.В., Валькович Э.И.</i>	146
ОСОБЕННОСТИ ПОСТНАТАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЧЕЛОВЕКА ПО ДАННЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ <i>Трушель Н.А., Пивченко Т.П., Мартинович В.В., Близнякова М.С.</i>	150
ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ОРГАНОВ ДИХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ЧЕЛОВЕКА В ПРЕДПЛОДОВОМ ПЕРИОДЕ <i>Ходоровская А.А.</i>	153
РАЗВИТИЕ НАДПОДЪЯЗЫЧНЫХ ТРЕУГОЛЬНИКОВ ШЕИ В РАННЕМ ПЕРИОДЕ ОНТОГЕНЕЗА ЧЕЛОВЕКА <i>Цигикало О.В., Перебейнос П.П.</i>	157
ЦИТОТОКСИЧЕСКИЕ ЛИМФОЦИТЫ ПЕЧЕНИ <i>Цыркунов В.М., Андреев В.П., Прокопчик Н.И., Кравчук Р.И.</i>	160
ВЛИЯНИЕ МЕКСИДОЛА НА УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНИ ПЕЧЕНИ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ <i>Чайка Л.Д., Якубовский С.В., Алексеева А.А.</i>	165
ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ РАЗМЕРОВ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПРЕНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ОНТОГЕНЕЗА ЧЕЛОВЕКА <i>Черникова Г.М.</i>	169
ВНЕДРЕНИЕ ИНФОРМАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ПРОЦЕСС ОБУЧЕНИЯ НА КАФЕДРЕ ГИСТОЛОГИИ ГГМУ <i>Шабалева М.А., Кравцова И.Л.</i>	172

КОРРЕЛЯЦИОННЫЙ АНАЛИЗ ЭЛАСТИЧЕСКИХ СТРУКТУР СРЕДНЕЙ
ОБОЛОЧКИ БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ.

Юзефович Н.А., Студеникина Т.М., Мельников И.А., Осипук О.Е.

..... 178

Научное издание

**АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ГИСТОЛОГИИ, ЦИТОЛОГИИ И
ЭМБРИОЛОГИИ**

Материалы научно-практической конференции,
посвященной 60-летию организации кафедры гистологии, цитологии и
эмбриологии ГрГМУ
22 июня 2018 г.

Ответственный за выпуск С. Б. Вольф

Компьютерная верстка С. В. Петрушина, А. А. Хартанович

Подписано в печать 15.06.2018

Тираж 20 экз. Заказ 121.

Издатель и полиграфическое исполнение
учреждение образования

«Гродненский государственный медицинский университет»
ЛП № 02330/445 от. 18.12.2013. Ул. Горького, 80, 23009, Гродно.