

матидину. Проведені дослідження по вивченню анти-мікробних властивостей декасану, мірамистину, стоматидину на музейні та клінічні штами мікроорганізмів демонструють перевагу препарату декасану, який виявив високі протимікробні властивості щодо більшості патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Сучасний антисептичний лікарський препарат де-

касан, виявляє потужну протимікробну активність щодо більшості патогенних та умовно-патогенних штамів бактерій та дріжджоподібних грибів роду *Candida*.

2. Препарат декасан доцільно використовувати у лікуванні хворих із запальними захворюваннями ротової порожнини та санації можливих вогнищ інфекції.

В перспективі доцільно продовжити дослідження чутливості клінічних штамів мікроорганізмів до сучасних антисептичних лікарських препаратів для поповнення арсеналу ефективних оральних антисептиків.

Список літератури

- Волянський Ю.Л. Вивчення специфічної активності промікробних лікарських засобів /Ю.Л.Волянський, В.П.Ширококов, С.В.Бірюкова, В.Г.Палій //Методичні рекомендації МОЗ України.- Київ, 2004.- 38с.
- Ігнатієва В.І. Ефективність антисептика декасан у комплексному лікуванні хворих із загостренням хронічного поліпозно-гнійного гайморитоміди-ту /В.І.Ігнатієва, Г.Л.Гуменюк, Г.Б.Капітан //Укр. хіміотерапевтичний журнал.- 2010.- №1-2 (23).- С.54-57.
- Коваленко С. В. Досвід застосування не-булайзерної терапії декасаном хворих із інфекційним загостренням хронічного обструктивного захворювання легень в умовах пульмонологічного відділення /С.В.Коваленко //Укр. хіміотерапевтичний журнал.- 2010.- №1-2 (23).- С.65-67.
- Ловга І.В. Застосування сучасних антисептичних засобів у лікуванні хворих з гнійно-запальними захворюваннями м'яких тканин /І.В.Ловга, О.І.Корзун //Таврический медико-биол. вестник.- 2011.- Т.14, №4.- Ч.1 (56).- С.120-122.
- Палій Г.К. Антимікробна дія антисептиків на збудників гнійно-запальних процесів /Г.К.Палій, А.С.Баріло, А.О.Чеснокова //Вісник Вінницького держ. мед. ун-ту.- 2002.- №2.- С.337-338.
- Порівняльна характеристика антисептичної ефективності декаметоксину та фурациліну /Г.К.Палій, М.Є.Нечитайло, В.П.Ковальчук [та ін.] //Хірургія.- 2010.- №22 (251).- С.56-57.
- Фещенко Ю.І. Антибіотикорезистентність мікроорганізмів. Стан проблеми та шляхи її вирішення /Ю.І.Фещенко, М.І.Гуменюк, О.С.Денисов //Укр. хіміотерапевтичний журнал.- 2010.- № 1-2 (23).- С.4-11.

Фомина Н. С.

АНТИМИКРОБНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОВРЕМЕННЫХ АНТИСЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

Резюме. В статье приведены результаты противомикробной эффективности антисептических препаратов декасан, мирамистин и стоматидин на музейные и клинические штаммы микроорганизмов возбудителей инфекционных заболеваний ротовой полости. Установлена высокая противомикробная активность препарата лекарственного препарата декасана по отношению к возбудителям гнойно-воспалительных заболеваний.

Ключевые слова: антисептики, декасан, мирамистин, стоматидин.

Fomina N.S.

ANTIMICROBIAL CHARACTERISTICS OF THE MODERN OF ANTISEPTICS

Summary. The results of antimicrobial efficacy of antiseptics decasan, miramistin and stomatidin against museum and clinical strains of microorganisms as pathogens of oral cavity are presented in the article. High antimicrobial activity of decasan against nowadays spectrum of pathogens of purulent-inflammatory diseases is shown.

Key words: antiseptics, decasan, miramistin, stomatidin.

Стаття надійшла до редакції 29.11.2013 р.

Фомина Надія Сергіївна - к. мед. н., доцент кафедри мікробіології, вірусології та імунології Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова; Fomina.ns@mail.ru

© Сорока Ю.В., Волков К.С., Лісничук Н.Є.

УДК: 616.36: 616 - 006: 612.08

Сорока Ю.В., Волков К.С., Лісничук Н.Є.

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського МОЗ України" (майдан Волі, 1, м.Тернопіль, 46001, Україна)

СТРУКТУРНА РЕОРГАНІЗАЦІЯ ПЕЧІНКИ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО КАНЦЕРОГЕНЕЗУ

Резюме. Хімічно індукований канцерогенез викликає суттєві зміни у печінці піддослідних тварин на всіх рівнях її структурної організації. Встановлено, що при хронічному неопластичному ендотоксикозі спостерігаються деструктивні та некробіотичні зміни в часточках органу, порушується балкове розташування гепатоцитів. В проміжній зоні та по периферії печінкових часточок спостерігаються помірні лейкоцитарні інфільтрати. У досліджуваному органі наявні значно розширені і кровонаповнені судини, вогнища некрозу і лейкоцитарна інфільтрація паренхіми залози. Частіше спостерігається повнокрів'я централь-

них вен, а також виражений набряк навколо часточкових артерій і вен триад. Субмікроскопічно встановлено, що за умов змодельованого неопластичного ендотоксикозу в печінці відбуваються виражені пошкодження плазматичних і органічних мембран гепатоцитів, в частині гепатоцитів наявна глибока деструкція ядер і цитоплазми.

Ключові слова: 1,2-диметилгідразин, морфологія печінки.

Вступ

Проблема злоякісного росту є однією з самих актуальних в медицині та біології. Не дивлячись на успіхи у вивченні причин та особливостей онкохвороб, частота та смертність від них продовжують зростати [Філінська та ін., 2010].

Штучно індуковані за допомогою певних канцерогенів пухлини у лабораторних тварин створюють можливість для дослідження різних аспектів канцерогенезу, які не можуть бути ефективно вивчені безпосередньо на людському організмі [Nigro, Bull, 1985; Shinchi, Isamu, 1985; Maskens, Dujardin-Loits, 1991]. У зв'язку з цим, на сьогодні розроблено значну кількість експериментальних моделей ініціації пухлинного росту в різних органах. Однією з них є диметилгідразинова модель [Papanicolaou et al., 1998]. Ця модель є ефективним інструментом для дослідження особливостей хімічного канцерогенезу. Морфологічні зміни, які виникають у товстому кишечнику при індукції пухлинного процесу за допомогою 1,2-диметилгідразину (ДМГ), близькі до тих, які мають місце в тканинах людини при розвитку раку товстої кишки [Onose et al., 2003; Perse, Cerar, 2005].

ДМГ є високоспецифічним непрямим канцерогеном, який в дозозалежний спосіб викликає ініціацію та наступні етапи онкогенезу, що в результаті призводить до виникнення хронічного неопластичного ендотоксикозу [Shirai et al., 1993; Veceric, Cerar, 2004; Oravec et al., 1996].

Метаболізм ДМГ, як і будь-яких інших ксенобіотиків, відбувається у печінці і є ланцюгом послідовних хімічних реакцій, в результаті яких утворюється низка проміжних продуктів (азометан, азоксиметан, метилазоксиметанол) і кінцевий високоактивний канцерогенний метаболіт - метилдіазоній-іон, який метаболізується у печінці [Narahara et al., 2000; Kobaek-Larsen et al., 2000; Pollard, Zedek, 1987].

Моделюючи канцерогенез хімічної природи, необхідно враховувати вплив речовини, яка використовується для моделювання даної патології, не лише на органи-мішені, а й на органи, які беруть безпосередню участь у процесах метаболізму даної речовини організмом, у першу чергу печінки.

Враховуючи вищенаведене, метою даного експериментального дослідження стало вивчення особливостей структурної реорганізації печінки за умов ДМГ-індукованого канцерогенезу.

Матеріали та методи

В експерименті на білих нелінійних щурах-самцях вивчали зміни структурних компонентів печінки за умов диметилгідразинового канцерогенезу. Робота носила експериментальний характер і була виконана з вико-

ристанням 50 лабораторних білих щурів. Протокол експериментів в розділах вибору, утримання тварин, моделювання патологічних процесів і виведення їх з досліду був складений відповідно до принципів біоетики, правил належної лабораторної практики (GLP), а також відповідає етичним нормам, що викладені в положеннях "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей", а також згідно "Науково-практичних рекомендацій з утримання лабораторних тварин та роботи з ними" і положень Європейської конвенції з захисту лабораторних тварин [Кожем'якін та ін., 2002; European convention..., 1986].

Тварини утримувалися в одному приміщенні при постійній температурі 19-23°C на збалансованому стандартному раціоні віварію державного вищого навчального закладу "Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України". Щоденно контролювали загальний стан, масу тіла, летальність. Остання складала не більше 5% у групі тварин з експериментальною патологією. Маса тіла тварин складала 195-205 г. Коливання масометричного показника було незначним. Піддослідні тварини були розділені на такі групи: інтактна - 10 голів; група тварин із змодельованою неопластичною інтоксикацією - 40 голів. Хронічну неопластичну інтоксикацію моделювали шляхом введення несиметричного 1,2-диметилгідразин гідрохлориду (ДМГ) (фірми SIGMA-ALDRICH CHEMIE, виробництво Японія; серія D161802), попередньо розведеного ізотонічним розчином натрію хлориду. Канцероген вводили підшкірно в міжлопаткову область в дозі 7,2 мг/кг (в розрахунку на діючу речовину) 1 раз на тиждень впродовж 30 тижнів, чітко по масі тварини з розрахунку 0,1 мл розчину ДМГ чітко на 10 грам маси тіла [Дерягина и др., 2009]. Контролем для групи тварин з введенням ДМГ були щури, яким щотижня підшкірно вводили 0,1 мл фізіологічного розчину на 10 грам маси тіла.

Для мікроскопічних досліджень забирали шматочки печінки, фіксували в 10% нейтральному формаліні та заливали у парафінові блоки. Гістологічні зрізи фарбували гематоксилін-еозином. Мікропрепарати вивчали за допомогою світлового мікроскопа SEO SKAN та фотодokumentували за допомогою відео камери Vision CCD Camera.

Для електронно-мікроскопічних досліджень маленькі шматочки печінки фіксували в 2,5% розчині глютаральдегіду, постфіксували в 1% розчині тетраоксиду осмію на фосфатному буфері рН 7,2-7,4, зневоднювали в спиртах і пропіленоксиді та заливали в суміш епоксидних смол з аралдитом. Ультратонкі зрізи, виготовлені

на ультрамикротомі LKB-3 (Швеція), контрастували ураніацетатом та цитратом свинцю за методом Рейнольдса і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К [Саркисов, Перова, 1996].

Результати. Обговорення

Гістологічні дослідження печінки інтактних білих щурів показали, що орган складають часточки, які розташовані компактно і не мають чітко виражених меж. Це тому, що строма органу, пухка волокниста сполучна тканина, між часточками погано розвинена і тільки більша за площею в ділянці розміщення триад.

Часточки складають гепатоцити - клітини, які тісно контактують між собою та розташовані у вигляді балкоподібних радіально орієнтованих тяжів, що галузяться і, направляючись від периферії часточки, сходяться до її центральної вени. Міжряди гепатоцитів розміщуються світлі щілиноподібні простори, що являють собою кровоносні капіляри - синусоїди печінки. По кутах часточки розташовані триади - своєрідний комплекс, до складу якого входять міжчасточкові артерія, вена та жовчна протока (рис. 1).

Гепатоцити - клітини полігональної форми, частіше з одним, рідше з двома світлими ядрами, в яких видно базофільні грудочки хроматину, одне чи декілька ядерця. Розміри гепатоцитів і їх ядер різноманітні, з переважною більшістю середніх. Цитоплазма гепатоцитів помірно оксифільна з базофільними грудками.

У складі стінки печінкових синусоїдів виявляються невеликі плоскі ендотеліоцити і більш крупні клітини Купфера. Останні мають трикутну або подовгасту форму. Відмічається нерівномірний розподіл клітин Купфера в печінковій часточці, з переважною їх більшістю в ділянках порталних трактів. Кровонаповнення синусоїдів і великих судин печінки помірне.

В ділянці судин триад зустрічаються незначні накопичення лейкоцитів і макрофагів.

Електронномікроскопічні дослідження печінки інтак-

тних тварин показали, що ядра більшості гепатоцитів округлої форми, частіше розміщені в центральній частині клітини. Добре визначаються великі ядерця, що складаються із дрібногранулярного і фібрилярного матеріалу. У каріоплазмі наявні чисельні рибосомальні гранули, розміщені переважно біля ядерця. Невеликі грудки гетерохроматину, в вигляді осміофільних структур, розміщені нерівномірно по каріоплазмі.

Цитоплазматичні органели зазвичай розміщуються зонально і нерівномірно, тому є ділянки цитоплазми, які виконані скупченнями грудок глікогену, полісомами, гранулярною ендоплазматичною сіткою і мітохondріями, агранулярною ендоплазматичною сіткою (АЕС) та комплексом Гольджі. Цитоплазма гепатоцитів має чисельні мітохondрії, частіше округлої або овальної форми. Канальці гранулярної ендоплазматичної сітки переважно знаходяться в тісному зв'язку з мітохondріями (рис. 2).

Проведені дослідження печінки інтактних тварин показали, що її будова на світлооптичному та електронномікроскопічному рівнях має загальні закономірності організації, що характерні іншим тваринам і організму людини. Отримані результати служать контролем і необхідні для співставлення та інтерпретації даних, отриманих при дослідженні морфофункціональних змін печінки при її пошкодженнях різного генезу.

Мікроскопічні дослідження печінки встановили, що при хронічному неопластичному ендотоксикозі спостерігаються деструктивні та некробіотичні зміни в часточках органу. На багатьох ділянках порушується балкове розташування гепатоцитів. У проміжній зоні та по периферії печінкових часточок спостерігаються невеликі лейкоцитарні інфільтрати на місці зруйнованих клітин. В складі органу наявні значно розширені і кровонаповнені судини, вогнища некрозу і лейкоцитарна інфільтрація паренхіми залози. Частіше спостерігається повнокрів'я центральних вен, а також виражений набряк навколо часточкових артерій і вен триад (рис. 3).

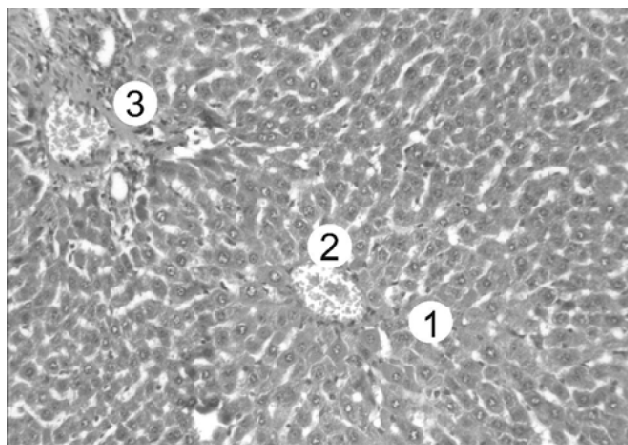


Рис. 1. Гістологічна організація печінки інтактної тварин. Часточково-балкове розташування гепатоцитів (1), центральна вена (2), триада (3). Гематоксилін-еозин. x200.

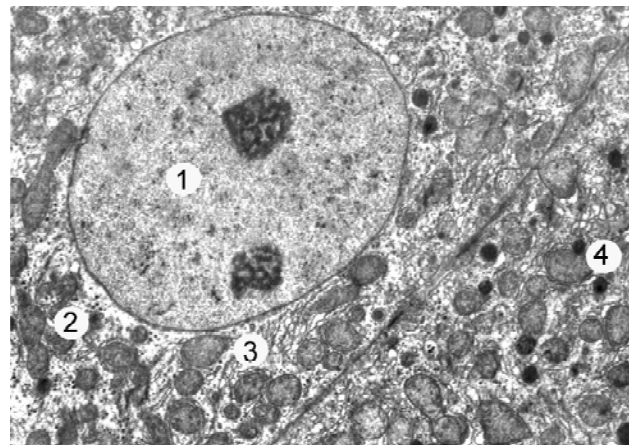


Рис. 2. Ультраструктурна організація гепатоцита печінки тварин інтактної групи. Округле ядро (1), мітохondрії (2), канальці ГЕС (3), осміофільні лізосоми (4). x12000.

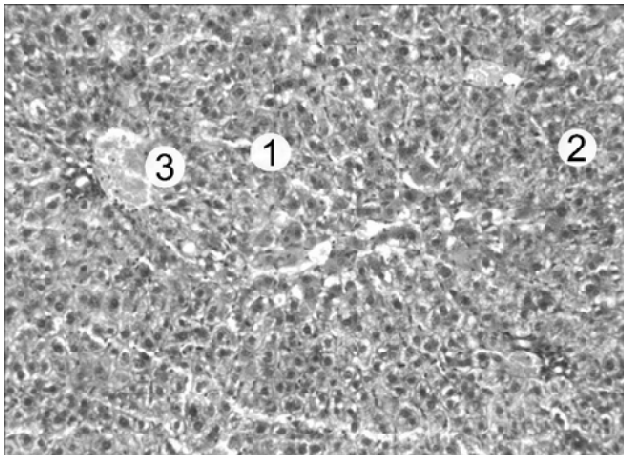


Рис. 3. Гістологічні зміни печінки тварини при експериментальному канцерогенезі. Дискомплексація печінкових балок (1), дистрофічно-некротичні зміни гепатоцитів (2), розширені центральні вени (3). Гематоксилін-еозин. x200.

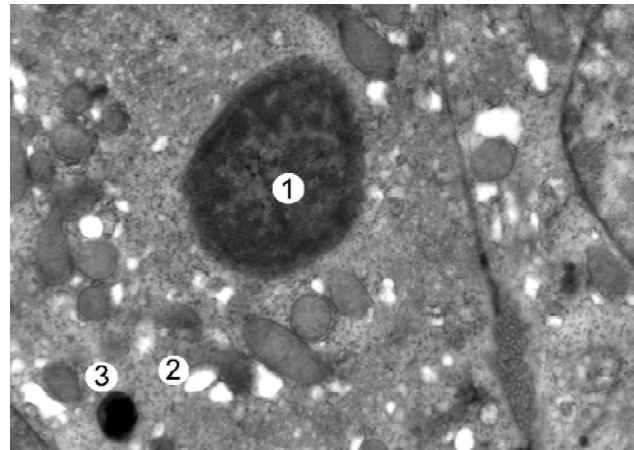


Рис. 4. Ультраструктурні зміни гепатоцита. Печінка тварини при диметилгідразинівому канцерогенезі. Осміофільне ядро (1), розширені, фрагментовані канальці ГЕС (2), лізосоми (3). x12000.

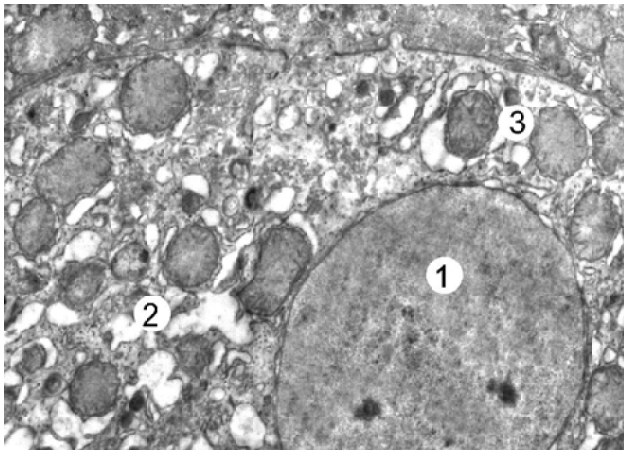


Рис. 5. Субмікроскопічні зміни гепатоцита. Печінка тварини при неопластичному ендотоксикозі. Ядро (1), деструкція канальців ГЕС (2), пошкоджені мітохондрії (3). x14000.

Субмікроскопічні дослідження печінки при експериментальному ДМГ-ураженні також виявили виражені зміни у печінці. Наявне значне розширення і кровонаповнення частини синусоїдних капілярів. Просвіти багатьох гемокапілярів заповнені форменими елементами крові. Ендотеліоцити мають світлу набряклу цитоплазму, містять ядра з осміофільною каріоплазмою та нечисельні змінені органели. Простори Діссе між васкулярними ділянками плазмолемми та ендотеліальними клітинами невеликі, погано виражені, в них мало мікроворсинок.

Виявляється гетерогенність змін гепатоцитів, крім клітин зі світлою каріо- і цитоплазмою в часточках є "темні" клітини з підвищеною осміофілією гіалоплазми. У таких гепатоцитах спостерігаються суттєві зміни ядер і цитоплазми. Ядра виглядають пікнотично зміненими, в їх осміофільній каріоплазмі рідко виявляються ядерця. Каріолема має інвагінації, стає хвилястою. Реорганізація канальців гранулярної ендоплазматичної сітки

та цистерн комплексу Гольджі проявляється нерівномірним їх потовщенням та частковою фрагментацією. На мембранах ендоплазматичної сітки зменшується вміст рибосом (рис. 4).

У гепатоцитах наявна гетерогенність розмірів мітохондрій. Для органел енергозабезпечення характерним є підвищення електронної щільності матриксу та руйнування крист. Пошкоджується навіть зовнішня мітохондріальна мембрана, локально вона стає хвилястою і нечіткою. Зростає кількість лізосом, вони локалізовані нерівномірно по цитоплазмі, виявляються також аутофагосоми, вони мають неправильну форму та неоднорідної електронної щільності вміст.

У печінкових часточках спостерігаються також гепатоцити з електроннопрозорою гіалоплазмою та пошкодженими органелами. Плазмолемми, що обмежують клітини, на окремих ділянках стають нечітко контурованими, локально потовщеними. Округло-овальні ядра мають світлу каріоплазму, наявні осміофільні скупчення гетерохроматину локалізованому переважно біля каріолемми. Ядерні мембрани місцями стають нечіткими, перинуклеарні простори нерівномірні, в каріолемі мало ядерних пор. Гранулярна та агранулярна ендоплазматична сітка частково пошкоджені, особливо у просвітлених ділянках цитоплазми. Канальці ГЕС фрагментовані, їх небагато. Погано структуровані диктіосоми комплексу Гольджі. Частина мітохондрій гіпертрофована, мають округло-овальну форму, просвітлений матрикс, редуковані кристи. В цитоплазмі гранули глікогену спостерігаються рідко, проте зростає вміст лізосом (рис. 5).

У біліарних ділянках гепатоцитів виявляються жовчні капіляри з розширеними просвітами та малою кількістю мікроворсинок. Проте наявні жовчні капіляри, просвіти яких спалися, в них погано виявляються мікроворсинки.

Таким чином, проведені гістологічні дослідження встановили, що при експериментальному диметилгідразинівому канцерогенезі відбувається значна реор-

ганізація структурних компонентів печінки піддослідних тварин.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. При хронічній неопластичній інтоксикації, індукованій 1,2-диметилгідразиним, печінка піддослідних тварин зазнає суттєвих морфологічних змін, в частині гепатоцитів наявна глибока деструкція ядер і цитоплазми.

2. Субмікроскопічно встановлено, що за умов змо-

дельованого неопластичного ендотоксикозу в печінці відбуваються виразні пошкодження плазматичних і органоїдних мембран гепатоцитів на тлі істотного порушення мікроциркуляції.

3. Встановлені структурні зміни відображають порушення метаболічних і функціональних можливостей печінки як основного органу детоксикації.

У наших подальших дослідженнях планується морфологічне дослідження структурних компонентів печінки за умов змодельованого колоректального раку на тлі застосування хіміотерапевтичних препаратів.

Список літератури

- Дерягина В.П. Экспериментальное изучение действия (Шиитак) на рост опухоли у мышей на моделях трансплантационного и химического канцерогенеза /В.П.Дерягина, Н.И.Рыжова, А.Н.Разин //Росс. онкологический журнал.- 2009.- №1.- С.33-38.
- Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними /[Кожем'якін Ю.М., Хромов О.С., Філоненко М.А., Сайфетдінова Г.А.].- Київ: Авіцена, 2002.- 156с.
- Саркисов Д.С. Микроскопическая техника /Д.С.Саркисов, Ю.Л.Перова - М.: Медицина, 1996.- 362с.
- Стан антиоксидантної системи печінки та вміст матричної металопротеїнази-2 товстого кишечника у разі дії похідного малеїмиду за експериментального колоректального канцерогенезу щурів /О.М.Філінська, С.Яблонська, С.Я.Мандрик [та ін.] //Укр. біохімічний журнал.- 2010.- Т.82, №4.- С.69-77.
- Azoxymethane-induced colon tumors and aberrant crypt foci in mice of different genetic susceptibility /A.Papanicolaou, Q.-SH.Wang, D.A.Delker [et al.] //Cancer Letters.- 1998.- Vol.130, №2.- P.29-34.
- Comparative study of histopathologic characterization of azoxymethane-induced colon tumours in three inbred rat strains /M.Kobaek-Larsen, C.Fenger, K.Hansen [et al.] //Comp Med.- 2000.- Vol.52, №1.- P.50-57.
- Different dose-response relationships in the induction of different types of colonic tumors in Wistar rats by 1,2-dimethylhydrazine /T.Shirai, J.Nakanowatari, Y.Kyrata [et al.] //Gann.- 1993.- Vol.74, №2.- P.21-27.
- European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. - Council of Europe, Strasbourg, 1986.- 56p.
- K-ras point mutation is associated with enhancement by deoxycholic acid of colon carcinogenesis induced by azoxymethane, but not with its attenuation by all-trans-retinoic acid /H.Narahara, M.Tatsuta, H.Lishi [et al.] //Int. J. Cancer.- 2000.- Vol.15, №1.- P.157-161.
- Maskens A.P. Experimental adenomas of the large intestine behave as distinct entities: most carcinomas arise de novo in flat mucosa /A.P.Maskens, R.M.Dujardin-Loits //Cancer.- 1991.- Vol.47, №1.- P.81-89.
- Nigro N.D. Experimental intestinal carcinogenesis /N.D.Nigro, A.W.Bull //Br. J. Surg.- 1985.- Vol.1, №1.- P.36-41.
- Onose J. Rapid induction of colorectal tumours in rats initiated with 1,2-dimethylhydrazine followed by dextran sodium sulfate treatment /J.Onose, T.Imai, M.Hasumura //Cancer Letters.- 2003.- Vol.198, №2.- P.145-152.
- Oravec C.T. Activation of the colon cancerogen 1,2-dimethylhydrazine in the rat colon cell-mediated mutagenesis assay /C.T.Oravec, C.A.Jones, E.Huberman //Cancer.- 1996.- Vol.46, №2.- P.5068-5071.
- Perse M. The dimethylhydrazine induced colorectal tumours in rat - experimental colonorectal carcinogenesis /M.Perse, A.Cerar //Radiol. Oncol.- 2005.- Vol.39, №1.- P.61-70.
- Pollard M. Induction of colon tumours in 1,2-dimethylhydrazine-resistant Lobund Wistar rats by methylazoxymethanol acerate /M.Pollard, M.S.Zedeck //J. Natl. Cancer Inst.- 1987.- Vol.61, №1.- P.493-494.
- Shinchi N. Morphogenesis of experimental colonic neoplasms induced by dimethylhydrazine /N.Shinchi, K.Isa-mu //Animal models for intestinal disease; ed. C.J.Pfeiffer.- Boca Raton, Florida: CRC Press Inc., 1985.- P.99-121.
- Veceric Z. Comparison of wistar vs. fischer rat in the incidence of 1,2-dimethylhydrazine induced intestinal tumours /Z.Veceric, A.Cerar //Radiol. Oncol.- 2004.- Vol.38, №1.- P.227-234.

Сорока Ю.В., Волков К.С., Лисничук Н.Е.

СТРУКТУРНА РЕОРГАНІЗАЦІЯ ПЕЧЕНИ В УМОВИХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО КАНЦЕРОГЕНЕЗУ

Резюме. Хімічески індуковуваний канцерогенез викликає суттєві зміни в печині подопытних животных на всіх рівнях її структурної організації. Установлено, що при хронічному неопластичному ендотоксикозі спостерігаються деструктивні та некробіотическі зміни в дольках органа, порушується балочне розположення гепатоцита. В проміжній зоні та по периферії печеночних долек спостерігається помірна лейкоцитарна інфільтрація. В досліджуваному органі спостерігаються значимо розширені та кровенаповнені судини, очаги некрозу та лейкоцитарна інфільтрація паренхіми жєлезы. Частіше спостерігається повнокровіє центральних вен, а також виражений набіг крові навколо долькових артерій та вен триад. Субмікроскопічески встановлено, що при умови змоделированного неопластического ендотоксикоза в печині спостерігаються виражені пошкодження плазматических та органоїдних мембран гепатоцита, в частині гепатоцита спостерігається глибока деструкція ядер та цитоплазми.

Ключевые слова: 1,2-диметилгідразин, морфология печени.

Soroca Yu.V., Volkov K.S. Lisnichuk N.E.

STRUCTURAL REORGANIZATION OF THE LIVER IN THE CONDITIONS OF EXPERIMENTAL CARCINOGENESIS

Summary. Chemically induced carcinogenesis causes essential changes in a liver of experimental animals at all levels of its structural organization. It is established that at chronic neoplastic endotoxycosis destructive and nekrobiochesky changes in body segments are observed, the frame arrangement hepatocyte is broken. In an intermediate zone and on the periphery of hepatic segments moderate leukocytic infiltrate is observed. In studied body there are considerably expanded and full-blooded vessels, the

centers of a necrosis and a leukocytic infiltration of a parenchyma of gland. It is more often observed full-blooded the central veins, and also hypostasis around the segment of arteries and veins of triads is expressed. Submicroscopic it is established that under conditions simulated neoplastic endotoxycosis in a liver there are expressed damages of plasmatic and organoid membranes hepatocyte, in part hepatocyte there is a deep destruction of kernels and cytoplasm.

Key words: 1,2 dimethylhydrazine, liver morphology.

Стаття надійшла до редакції 2.12.2013 р.

Сорока Юрій Вікторович - асистент кафедри хірургії з анестезіологією №2 ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України"; +38 067 769-72-22

Волков Константин Степанович - д. мед. н., професор, завідувач кафедри гістології та ембріології ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України"; +38 0352 25-17-80

Лісничук Наталія Євгенівна - к. біол. н., старший науковий співробітник завідувач Центральної науково-дослідної лабораторії ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України"; +38 0352 24-50-02

© Бурков М.В.

УДК: 616.43:616.341-007.272-089

Бурков М.В.

Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова, кафедра оперативної хірургії та топографічної анатомії (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

ЗМІНИ В КЛІТИНАХ ДИФУЗНОЇ НЕЙРОЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ ПРИ ХІРУРГІЧНІЙ КОРЕКЦІЇ ГОСТРОЇ КИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Резюме. В статті описуються зміни в ендокриноцитах тонкої кишки при високій обтураційній гострій кишковій непрохідності. Були досліджені кількісні та якісні зміни, які відбуваються в ендокриноцитах у післяопераційному періоді після хірургічної корекції кишкової непрохідності. Визначається кореляційний зв'язок між рівнем ендогенної інтоксикації та кількісними показниками ендокринних клітин.

Ключові слова: ендокриноцити тонкої кишки, кишкова непрохідність, ендогенна інтоксикація.

Вступ

Однією з проблем хірургії є гостра тонкокишкова непрохідність. Сама гостра тонкокишкова непрохідність займає одне з провідних місць у структурі захворюваності вже багато років, не дивлячись на те, що в останній час цій проблемі приділяють достатню увагу. Вона займає 4-5 місце в структурі абдомінальної хірургічної патології. Незважаючи на постійний пошук нових підходів до лікування даної патології, смертність продовжує залишатися високою і сягає, за даними різних авторів, від 3,7% до 15-45% [Мітюк, 2007; Галеев, 2008].

Під впливом медіаторів запалення, гіперкатаболізму та порушення вісцерального кровотоку, порушуються функції тонкої кишки, зокрема бар'єрна, ендокринна, метаболічна. З сучасних позицій патогенезу ГKN значна роль в розвитку ендотоксичного шоку, порушень імунних механізмів, парезу шлунково-кишкового тракту, метаболічних порушень в організмі належить нейроендокринній системі шлунково-кишкового тракту [Барінов, 2002; Теплий, 2004; Лігоненко, 2005].

Метою дослідження було вивчити зміни в ендокриноцитах тонкої кишки спричинені моделюванням високої обтураційної гострої кишкової непрохідності (ВОГKN) та її хірургічною корекцією.

Матеріали та методи

Об'єктами експериментальних досліджень були безпородні собаки масою тіла 10-15 кг. На проведення ек-

сперименту отриманий дозвіл комісії з біоетики Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова (протокол №5 від 7 грудня 2005 р), якою встановлено, що проведені дослідження відповідають етичним та морально-правовим вимогам згідно наказу МОЗ України №281 від 01.11.2000 р. При проведенні досліджень дотримувалися основних правил належної лабораторної практики GLP (1981), закону України №3447-IV "Про захист тварин від жорстокого поводження" від 21 лютого 2006 року. Тварини утримувались в однакових умовах і отримували звичайний харчовий раціон. Операції проводили з дотриманням всіх правил асептики і антисептики. Для наркозу використовували свіжоприготовлений 2% розчин тіопенталу натрію з розрахунку 30-40 мг/кг маси тварини. Для премедикації використовували внутрішньом'язове введення 1% розчину димедролу з розрахунку 5 мг/кг та 2,5% розчину аміназину з розрахунку 5-7,5 мг/кг.

Тварини були розподілені на контрольну та 3 дослідні групи (по 5 тварин). Тваринам всіх дослідних груп створювали модель високої обтураційної гострої кишкової непрохідності шляхом перев'язки голодної кишки, відступивши 30 см від її початку. На третю їм проводили хірургічну корекцію кишкової непрохідності шляхом резекції привідної петлі тонкої кишки і формування міжкишкового анастомозу "бік-у-бік". Забір матеріалу для гістологічного дослідження виконували