

## Список литературы

1. Григоренко Д. Е. Структурно-функциональная организация лимфоидной ткани селезенки после воздействия гипергравитации / Д. Е. Григоренко, И. Б. Краснов, М. Р. Сапин // Морфология. – 2003. – Т. 123, № 3. – С. 60–64.
2. Григоренко Д. Е. Лимфоидная ткань селезенки крыс в отдаленный период после действия гипергравитации / Д. Е. Григоренко, И. Б. Краснов, М. Р. Сапин // Вестн. нов. медич. технологій. – 2004. – Т. 11, № 1–2. – С. 21–22.
3. Кузів О. Є. Морфологія лімфоїдних органів в умовах повного голоду / О. Є. Кузів – Тернопіль, 1997. – 174 с.
4. Морфофункціональна характеристика світлих центрів лімфоїдних вузликів білої пульпи селезінки щурів-самців різних вікових груп у нормі / М. Ю. Кочмарь, А. О. Гербут, В. Й. Палапа [та ін.] // Вісник морфології. – 2010. – Т. 16, № 2. – С. 297–300.
5. Пашенко П. С. Изменения структуры поджелудочной железы после воздействия на организм гравитационных перегрузок / П. С. Пашенко, И. В. Захарова // Морфология. – 2006. – Т. 129, № 1. – С. 62–67.
6. Пономаренко В. А. Лекции: медико-психологические проблемы деятельности лётчика в высокоманевренном полёте / В. А. Пономаренко // Авиакосмическая и экологическая медицина. – 2001. – Т. 35, № 2. – С. 22–26.
7. Cesta M. F. Normal structure, function and histology of the spleen / M. F. Cesta // Toxicologic Pathology. – 2006, № 34. – P. 455–465.

УДК 576.3/7:591.441:599.323.41:533.6.013.8

### МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СЕЛЕЗЕНКИ НЕПОЛОВОЗРЕЛЫХ КРЫС ЛИНИИ ВИСТАР ПРИ ПОВТОРЯЮЩЕМСЯ ГИПЕРГРАВИТАЦИОННОМ ВОЗДЕЙСТВИИ

Мороз Г.А., Кривенцов М.А.

**Резюме.** Изучены морфофункциональные особенности селезенки неполовозрелых крыс-самцов линии Вистар, которых ежедневно (10, 30 и 45 дней) подвергали 10 мин. воздействию гравитационных перегрузок (9g). Установлено, что при 10 дневном воздействии на фоне миграционных сдвигов наблюдается умеренное снижение лимфопоэтической функции селезенки. Появление узелков без ГЦ, уменьшение размеров лимфоидных структур с уплотнением распределения в них клеток, прежде всего, за счет увеличения числа МЛ, на фоне резко возросшей пролиферации клеток в ГЦ, говорит об активации лимфопоэза, и является проявлением развивающихся компенсаторно-приспособительных процессов в лимфоидной ткани селезенки в ответ на увеличение кратности (30 дней) гипергравитационных воздействий. При 45 дневном действии перегрузок в селезенке крыс наблюдается сокращение площади Т-зависимых зон белой пульпы и уменьшение содержания в них МЛ. Однако при этом отмечается активация структур, ответственных за гуморальное звено иммунитета (расширение В-зависимых зон и усиление в них бласттрансформации). На этом фоне происходит стихание деструктивных процессов, что объясняется развитием стойких адаптационных процессов в органе.

**Ключевые слова:** морфология селезенки, крыса, гипергравитация.

УДК 576.3/7:591.441:599.323.41:533.6.013.8

### МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ СЕЛЕЗІНКИ СТАТЕВОНЕЗРІЛИХ ЩУРІВ ЛІНІЇ ВИСТАР ПРИ ГИПЕРГРАВИТАЦІЙНІЙ ДІЇ, ЩО ПОВТОРЮЄТЬСЯ

Мороз Г.О., Кривенцов М.А.

**Резюме.** Вивчені морфофункціональні особливості селезінки статевонезрілих щурів-самців лінії Вистар, яких щодня (10, 30 і 45 днів) піддавали 10 хв. дії гравітаційних перевантажень (9g). Встановлено, що при 10 денній дії на тлі міграційних зрушень спостерігається помірне зниження лімфопоетичної функції селезінки. Поява вузликів без ГЦ, зменшення розмірів лімфоїдних структур з ущільненням розподілу в них клітин, перш за все, за рахунок збільшення числа МЛ, на тлі різко збільшеної проліферації клітин в ГЦ, говорить про активацію лімфопоэзу, і є проявом компенсаторно-приспособних процесів, що розвиваються, в лімфоїдній тканині селезінки у відповідь на збільшення кратності (30 днів) гіпергравітаційних впливів. При 45 денній дії перевантажень в селезінці щурів спостерігається зменшення площі Т-залежних зон білої пульпи і зменшення вмісту в них МЛ. Проте при цьому виявляється активація структур, відповідальних за гуморальну ланку імунітету (розширення В-залежних зон і посилення в них бласттрансформації). На цьому фоні відбувається стихання деструктивних процесів, що пояснюється розвитком стійких адаптаційних процесів в органі.

**Ключові слова:** морфологія селезінки, щур, гіпергравітація.

UDC 576.3/7:591.441:599.323.41:533.6.013.8

### MORPHOFUNCTIONAL FEATURES OF SPLEEN OF IMMATURE WISTAR RATS EXPOSED TO REGULAR HYPERGRAVITY

Moroz G.A., Kriventsov M.A.

**Summary.** Authors studied morphological characteristics of spleen of immature male Wistar rats, which, on a daily basis (for 10, 30 and 45 days), were subjected to hypergravity (9g) with duration 10 min each. After 10-day exposure, there was observed a moderate decrease of lymphocytogenic function of the spleen with underlying shifts of migration. The appearance of nodules without germinal centers, reducing the size of lymphoid structures with compact distribution of these cells, primarily through increasing the number of small lymphocytes, with underlying of significantly increased cell proliferation at the germinal centers, give evidence of the activation of lymphocytogenic function. The same is a manifestation of developing compensatory-adaptive processes at the splenic lymphoid tissue in response to increase in multiplicity (30 days) of hypergravity influences. After 45-day exposure reduction of T- dependent areas of white pulp and decrease in small lymphocyte number were observed. However, activation of structures responsible for humoral immunity (increasing of B-dependent areas and blast transformation enforcement) was notified. At the same time there was reducing of destructive processes, due to persistent development of adaptation processes.

**Key words:** spleen morphology, rat, hypergravity.

Стаття надійшла 18.03.2011 р.

УДК [611.73 + 611.018.861]:616 – 009.17

Т. М. Мосендз

## МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА І ПЕРИФЕРІЙНОГО НЕРВОВОГО АПАРАТУ СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ ПРИ СУБЛЕТАЛЬНІЙ ДЕГІДРАТАЦІЇ

Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника (м. Івано-Франківськ)

**Зв'язок роботи з науковими темами і планами.**

Робота є частиною науково-дослідної теми кафедри анатомії та фізіології людини і тварин "Морфофункціональна характеристика деяких органів та функціонуючих систем в постнатальному періоді онтогенезу в нормі і при деяких патофізіологічних процесах" (номер держ.реєстрації 0109U001106).

**Вступ.** Вивчення життєдіяльності організму в умовах дефіциту води представляє практичний інтерес для розшифровки патогенетичних механізмів і корекції патологічних станів, що виникають при дегідратації.

У літературі є дані про вплив обезводнення на функцію різних органів і систем організму [1,2,5,7]. Проте в цих роботах переважна увага надавалася вивченню змін

тканинних формацій та клітинних субпопуляцій. При цьому відсутні спеціальні роботи, присвячені характеристиці судинного русла, особливо перебудови його мікроциркуляторної ланки, відповідальної за регуляцію рідинного балансу тканин. В повідомленнях В.І. Бумейстер [4] і Л.Я. Федонюка [10] розглядаються окремі аспекти дистрофічного і дегенеративного ураження судин при дегідратації. Є значна кількість досліджень, присвячених змінам крові в умовах зневоднення [8,9,11]. Однак роботи щодо вивчення стану гемомікроциркуляторного русла (ГМЦР) при дегідратації організму малочисленні, фрагментарні і не містять узагальнюючої характеристики процесів, які розвиваються у периферійному нервовому апараті скелетних м'язів за таких умов.

**Мета роботи** – вивчити стан ГМЦР і периферійного нервового апарату скелетних м'язів при загальній дегідратації організму в експерименті.

**Об'єкт і методи дослідження.** В роботі проведено вивчення периферійного нервового апарату прямого м'язу стегна і його ГМЦР у 60 білих безпородних щурів обох статей, масою 180-200 г при аліментарному обезводненні. Щури знаходилися на безводній дієті протягом 14 днів, харчувалися сухими кормами. Щодня визначали масу тварин, число серцевих скорочень, число дихальних рухів за хвилину, ректальну температуру і гематокрит. Проводилося морфологічне вивчення ГМЦР скелетних м'язів та їх нервових закінчень. Для дослідження використовували наступні методи: 1) тонкої ін'єкції судин хлороформно-ефірною сумішшю паризької синьої з наступним просвітленням препаратів; 2) виявлення нервових волокон за Кульчицьким; 3) одночасного виявлення на тангенціальному перерізі МВ нервових волокон і кровоносних судин; 4) імпрегнацію азотно-кислим сріблом нервово-м'язових закінчень за Більшовським-Грос; 6) визначення активності лужної фосфатази 7) електронної мікроскопії з визначенням проникливості судинної стінки для низькоглобулярних білків мічених колоїдним золотом; 8) морфометричного, кореляційного та інформаційного аналізу.

Тотальні фрагменти оболонок периферичних нервів імпрегнували азотнокислим сріблом по В. В. Купріянову (1965). Для кількісної оцінки змін проводилася морфометрія всіх ланок ГМЦР. Число вивчених судин кожної ланки досліджених оболонок складало 100. Для розшифровки динаміки перекалібрування судин в межах варіаційних рядів всіх груп був проведений пропорційний поділ мікросудин на окремі класи з виділенням зростаючих по абсолютній величині діаметрів великих, середніх і дрібних гемосудин. Тварин виводили з експерименту на 3, 6, 9 і 14-у добу згідно "Правил поводження з експериментальними тваринами" та "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах".

**Результати досліджень та їх обговорення.** Встановлено, що при дегідратації з першого дня досліду відбувається достовірне зменшення маси тіла тварин, яке до 14 дня досягає 55,0% від початкових показників. Реєструється достовірне зниження ректальної температури, яке до кінця досліду знижується на 4,0% у порівнянні з контролем. Частота дихання достовірно зменшується до 14 дня на 36,0% від контрольних значень. З третього дня експерименту встановлено достовірне збільшення числа серцевих скорочень, яке на 14 день становить 32,0% порівняно з контролем. На 33,0% ( $p < 0,05$ ) збільшується також гематокрит. Нами відмічені загальні ознаки зміни ангіоархітекτονіки і калібру судин внутрішньом'язового кровоносного русла, які обумовлені 14 добовою дегідратацією. Головними ознаками трансформації ГМЦР є такі: 1) зміни архітекτονіки внутрішньом'язової мікросудинної сітки і кровоносного русла НМЗ, що виявляються в зменшенні їх густини, деформації та порушенні їх характерної архітектоніки; 2) зміни структури стінки мікрогемосудин, що виявляються в наростанні аргірофілії клітинних і волокнистих

елементів, деформації їх стінок; 3) зменшення діаметру усіх ланок ГМЦР. В артеріолах зменшення діаметру складає 12,0%, в прекапілярах – 14,0%, капілярах – 52,0%, посткапілярах і венулах – відповідно 24,0% і 20,0% ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, загальною ознакою для всіх досліджених об'єктів було достовірне зменшення діаметрів мікрогемосудин: максимальне – в гемокапілярній ланці, виражене – в посткапілярній і венулярній ланках і порівняно менше – в резистивних судинах.

Як особливості змін внутрішньом'язових мікрогемосудин ми виділяємо: 1) відмінності в комбінації морфологічних ознак перебудови кровоносного русла; 2) кількісні відмінності щодо діаметру просвіту судин. Найзначнішими змінами в ділянці локалізації ГМЦР нервових закінчень. Характерними для судин резистивної ланки були множинні спазми артеріол, а також констрикція прекапілярних сфінктерів. Наступні за ними гемокапіляри були різко зменшені в діаметрі. У ряді випадків в петлях гемокапілярної сітки виявлялися локальні геморагії.

В скелетних м'язах відмічене різке зменшення діаметру гемокапілярів (до 64,0%). Виявляються також зміни калібру всіх судин із зростанням частки дрібних артеріол, прекапілярів, гемокапілярів, посткапілярів і венул. По ходу інтенсивно імпрегнованих артеріол скелетних м'язів виявлялися обширні ділянки звуження і нерівномірного розширення. Гемокапіляри і посткапілярні мікрогемосудини деформовані і зменшені в діаметрі. Спостерігається інтенсивна аргірофілія ядер лаброцитів, що оточують деформовані гемокапіляри. Діаметр обмінних мікрогемосудин скелетних м'язів зменшується більше, ніж на половину (54,26%). Встановлено наростання частки дрібних судин до 75,0-80,0%. Звертає на себе увагу менша, ніж в нервових закінченнях зміна діаметру артеріол на фоні значного звуження судин венозної ланки. При вивченні розподілу основних груп мікрогемосудин по класах також виявлено істотне зростання числа дрібних судин, проте менше виражене, ніж в нервових закінченнях.

Особливістю реакції мікрогемосудин епіневральної оболонки м'язових гілок периферійних нервів була дещо менша вираженість морфологічних змін. В порівнянні з внутрішньом'язовими кровоносними судинами менше змінюються діаметри приносних і виносних ланок ГМЦР, хоча зменшення діаметру капілярів залишається значним. Розподіл гемосудин по класах також виявив характерне наростання числа дрібних судин. На імпрегнованих препаратах спостерігається спазм артеріол, деформація прекапілярів і посткапілярів з появою атипової звивистості. Капілярна сітка розріджена, виявляється значна кількість плазматичних капілярів, а також велика кількість артеріоло-венулярних анастомозів. Виявлений не тільки порівняно менший дефіцит діаметрів привідних і відвідних ланок, але й менший ступінь звуження діаметру капілярів. Проте тенденція наростання частки дрібних судин зберігалася. На гістологічних препаратах в епіневрії, разом із звуженими капілярами, видно поля капілярів з нормальними або близькими до норми діаметрами.

Одержані дані дозволяють обговорити деякі питання участі ГМЦР різних по структурі об'єктів в наслідках сублетальної дегідратації. З першого дня безводного харчування виявлене значне зменшення маси тварин. Співставлення втрати маси в однакові по числу днів проміжки в початковий, середній і кінцевий періоди експерименту показало, що максимальна втрата маси (24,0% від контролю) визначається в перші три дні. У середньому періоді експерименту втрата в масі складає 13,0%, а в кінцевому періоді – 18,0%. Виходячи з уявлень про позаклітинні, внутрішньоклітинні і внутрішньосудинні депо води в організмі [3,11], можна припустити, що максимальне похудання тварин в початковий період експерименту пов'язане з первинною втратою міжклітинної води. Це підтверджується тим, що

в даний період зміни гематокриту невеликі і недостовірні, не виявляються порушення ритму серцевої діяльності та інші ознаки, що свідчать про зміни внутрішньосудинних та інтрацелюлярних запасів води.

Зменшення температури тіла тварин, наростає в динаміці дегідратації, можна розцінити як адаптивну реакцію організму, направлену на зменшення тепловіддачі в умовах обезводнення. Не виключено, що в пізні терміни дегідратації зменшення температури тіла шурів пов'язано із зниженням рівня їх основного обміну. Ми припускаємо, що на перших етапах обезводнення зниження частоти дихання носить компенсаторний характер і направлене на зменшення втрати рідини з повітрям при видиху. Посилення брадикардії в кінцевих термінах дегідратації можна пояснити зниженням збудливості дихального центру на фоні зменшення основного обміну [11].

Слід зазначити ряд механізмів, що пояснюють наростання числа серцевих скорочень при обезводненні. До них відноситься як підвищення периферичного опору судинного русла внаслідок підвищеної концентрації крові та ангіоспазму, так і послаблення серцевої діяльності, яке є причиною зменшення систолічного об'єму крові. Причиною порушень серцевої діяльності є, вірогідно, зміни іонної рівноваги мембран кардіоміоцитів, що підтверджується даними мікроаналізу.

Одним з демонстративних показників зміни стану крові при дегідратації є динаміка гематокриту. Наші результати узгоджуються з результатами дослідження В. А. Боголюбова [3], Х.М. Малачилаева [6], І.А. Тихомирова [8,9] і М.І. Швець [11], що виділяли наростання гематокриту як постійний симптом ексікозу. В нашому дослідженні різке наростання гематокриту розвивається з 3-го дня обезводнення, коли резерви міжклітинного депо рідини значною мірою реалізовані. Підвищення гематокриту і згущення крові викликає ряд порушень гемодинаміки. До них відноситься підвищення в'язкості крові, зниження швидкості кровотоку, наростання периферичного опору судинного русла, агрегація еритроцитів [6,8,13]. В експериментах по сублетальному обезводненню діаметри венул вірогідно зменшуються. Цю особливість можна розглядати як специфічну ознаку, що відображає зменшення об'єму циркулюючої крові.

Іншою, загальною для всіх термінів дослідження, ознакою при дегідратації є максимальне зменшення транскapілярного переносу маркера судинної проникливості. Феномен магістралізації і шунтування кровотоку спостерігається як адаптивний механізм перерозподілу у ряді патологічних процесів [1,7,10]. Проте при аналізі експериментальних даних встановлено, що значне зменшення діаметру капілярів супроводжується деформацією їх стінки, підвищенням артеріофілії і зміною композиції клітинних і волоконних елементів.

Звертають на себе увагу деякі відмінності мікросудинних змін в досліджених об'єктах. Різко реагують на обезводнення судини епіневральної оболонки. Наші дані узгоджуються з висновками робіт М. Amiry-Moghaddam [12] і J. Chuquet [14] про високу реактивність мікросудин епіневральної оболонки в умовах патології та експерименту. Значно змінені мікросудини кінцевих нервових волокон. Особливо страждають при цьому капілярні і петлеподібні судинні формації скелетних м'язів. На ці феномени звертали увагу Е.М. Аль-Хусейн [1], В.А. Боголюбов [3], І.А. Тихомиров [9] і М.І. Швець [11].

Встановлено, що із збільшенням терміну дегідратації в кровоносних капілярах посилюються процеси деструкції, які виражаються в зменшенні щільності капілярної сітки, звуженні просвіту всіх ланок ГМЦР, зміні контурів капілярів, появи ампулоподібних розширень. При 3-х добовій дегідратації організму спостерігається тенденція до збільшення просвіту кровоносних капілярів з появою незначних зон звуження. Через 6 і 9 діб дегідратації організму

відбувається подальша деформація капілярів і витончення їх стінок. Щільність капілярної сітки і діаметр просвіту всіх мікрогемосудин зменшується. Сублетальна 14-ти добова дегідратація викликає найбільш глибокі зміни у внутрішньом'язовому кровоносному руслі. Частина кровоносних капілярів редукується, з'являються безсудинні або малосудинні зони. Просвіт капілярів і венул різко зменшується, деформуються їх стінки, порушується орієнтація судин відносно м'язових і сполучнотканинних пучків.

Значні зміни судин зареєстровані також на ультраструктурному рівні. Вже через 3 доби дегідратації спостерігається підвищення судинної проникливості, що виражається у плазматичному просяканні стінок капілярів, накопиченні в них глікозаміногліканів, а також явища перивазального набряку. На 6-14 добу зменшується число ендотеліальних клітин за рахунок підвищеної десквамації у судинній просвіт. В оремих гемокапілярах виявляються ділянки базальної мембрани позбавлені ендотеліцитів. В ядрах ендотеліоцитів характерні явища гіперхромії, а в окремих випадках пікнозу. В їх цитоплазмі виявляється висока активність лужної фосфатази. Так, на 3 добу дегідратації в цитоплазмі ендотеліоцитів мікрогемосудин скелетних м'язів активність лужної фосфатази, у порівнянні з контролем, підвищується на 14,50%, на 7 добу – на 34,90%, на 14 добу – на 35,80% від рівня контролю ( $p < 0,05$ ). Підвищення активності цього ферменту свідчить про функціональне напруження метаболізму та посилення процесів активного транспорту зі сторони ендотеліоцитів [14].

Такі зміни у скелетних м'язах приводять до погіршення живлення НМЗ і відповідних змін в периферичному нервовому апараті різного ступеня вираженості. Морфофункціональні зміни у нервових провідниках мають реактивний характер і проявляються гіпераргентофілією, варикозними потовщеннями і напливами нейроплазми осьових циліндрів, потовщенням і набряком мієлінових оболонок нервових волокон. Це знаходить свій прояв у тому, що кількість нервових провідників з явищами вогнищевої демієлінізації, а також показники коефіцієнту розширення, розміру перехватів Ранв'є, діаметра безмієлінових ділянок претерміналей перевищують показники контрольних тварин. Так, кількість нервових провідників з явищами вогнищевої демієлінізації, у порівнянні з контролем, складає – 34,4%, а загальна кількість дегенеративно змінених нервових волокон досягає 63,7% ( $p < 0,05$ ).

При електронномікроскопічному дослідженні виявляються ділянки оголених аксонів, аксоплазма яких набуває підвищеної електронної щільності, а цитоплазма нейролемоцитів містить фагосоми, переповнені зруйнованим мієліном. Претермінальні та термінальні відділи рухових аксонів у цей термін незначно відрізняються від аналогічних структур попереднього терміну: вони є потовщеними, гіперімпрегнованими, варікозно розширеними і навіть частково фрагментованими. Периметр та довжина синаптичного контакту аксонних терміналей, кількість активних зон і синаптичних пухирців зменшується. Останні концентруються, в основному, вздовж пресинаптичної мембрани. Центральна частина терміналей містить велику кількість агрегованих нейрофіламентів. В субсинаптичній зоні нерідко зустрічаються кристалоподібні включення. В окремих нейролемоцитах спостерігається каріопікноз. Поряд з цим мітохондрії пре- і субсинаптичної зон проявляють різні адаптаційні можливості: одні мають електронно-щільний матрикс і добре контуровані кристи, а другі – просвітлений матрикс та дезінтегровані кристи.

### Висновки.

1. Сублетальна дегідратація у шурів характеризується значним зменшенням маси тварин, зниженням ректальної температури, зниженням частоти дихання, наростанням тахікардії і підвищенням гематокриту.

2. В гострому періоді (1-3 доба) дегідратації організму

в скелетних м'язах спостерігаються значні зміни, які свідчать про розвиток деструктивних процесів та порушення дренажу міжклітинного простору – порушення структури гемато-целюлярного бар'єру, набряк периваскулярного та інтерстиціального простору, розширення лімфатичних капілярів, деструкція міофібрил та нейролемоцитів, збільшення кількості макрофагів і клітин з пікнотичними ядрами.

3. Морфометричний аналіз судин ГМЦР при загальній дегідратації організму показала максимальне зменшення діаметрів в капілярній і посткапілярно-венулярній ланці, а зміна діаметрів судин резистивних ланок виражена у меншій мірі.

4. При ЕДГ проходять фазні зміни внутрішньостовбурового ГМЦР і структури МНВ з порушенням організації

компонентів НМЗ. При цьому в динаміці ЕДГ спостерігаються реактивно-дистрофічні зміни з максимальною вираженістю на 14 добу досліду. На сублетальних етапах дегідратації в епіневральній оболонці периферичних нервів, скелетних м'язах і нервових закінченнях зареєстрований комплекс однотипних, варіюючих по інтенсивності змін судин ГМЦР. Відмічена деформація компонентів мікросудинної сітки, зміна структури стінок мікросудин, статистично вірогідне зменшення діаметрів всіх мікросудин.

**Перспективи подальших досліджень.** Вимагає спеціального вивчення характер дистрофічно-деструктивних змін у структурних компонентах НМЗ і зміни мікроелементного складу м'язів в різні терміни ЕДГ.

### Список літератури

1. Аль-Хусейн Эльмира Магомедалиевна Морфология лимфатического русла и лимфатических узлов при сублетальной дегидратации организма: дисс. ... кандидата медицинских наук: спец. 14.00.02 "Анатомия человека" / Эльмира Магомедалиевна Аль-Хусейн. – Москва, 2005. – 137 с.
2. Білик Андрій Любомирович. Адаптаційно-рекреаційні закономірності росту, будови і формування кісток скелета тварин з певним типом вегетативної нервової системи в умовах клітинного зневоднення організму: автореф. дисертації на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук: спец. 14.03.01 "Нормальна анатомія" / Андрій Любомирович Білик. – Тернопіль, 2008. – 19 с.
3. Боголюбов В.А. Патогенез и клиника водно-электролитных расстройств / В.А. Боголюбов. – М.: Медицина, 2008. – 428 с.
4. Бумейстер В.І. Електронномікроскопічна картина регенерату великогомілкової кістки щурів за дії позаклітинного зневоднення / В.І. Бумейстер // Клінічна та експериментальна патологія. – 2009. – Том 8, № 2. – С. 10–13.
5. Лобода Олег Юрійович. Морфофункціональні зміни в нирках при загальній дегідратації у віковому аспекті: автореф. дисертації на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук: спец. 14.03.01 "Нормальна анатомія" / Олег Юрійович Лобода. – Тернопіль, 2004. – 19 с.
6. Малачилаева Х.М. Морфофункціональний аналіз мікроциркуляції крові при дегідратації і корекції перфтораном: автореф. дисс. ... на соискание учёной степени канд. мед. наук: спец. 14.00.02 "Анатомия человека" / Малачилаева Х.М. – М, 2000. – 20с.
7. Творко Вадим Михайлович. Морфофункціональні особливості міокарда при адаптації організму до загального зневоднення: автореф. дис. ... кандидата медичних наук: спец. 14.03.01 "Нормальна анатомія" / Вадим Михайлович Творко. – Тернопіль, 2002. – 19 с.
8. Тихомиров І.А. Структура и текучие свойства крови при длительном обезвоживании: автореф. дисс. на соискание учёной степени канд. мед. наук: спец. 14.00.02 "Анатомия человека" / И.А. Тихомиров. – Ярославль, 1996. – 22 с.
9. Тихомиров А.Н. Об индексе изменений микроциркуляции при экспериментальном обезвоживании животных / А.Н. Тихомиров, С.Е. Стефанов // Бюл. эксп. биологии и медицины. – 1990. – Т. 110, № 7. – С. 26–28.
10. Федонюк Л.Я. Структурні зміни компонентів нефрона при важкому ступені клітинної дегідратації та реадaptaції в експерименті / Л.Я. Федонюк // Вісник морфології. – 2009. – Том 7, № 1. – С. 60–61.
11. Швець М.І. Дегідратація: діагностика і терапевтична тактика / Н.І. Швець, Т.М. Бенца, О.І. Войтичук // Журн. Практичного лікаря. – 2006. – № 4. – С. 21–26.
12. Amiry-Moghaddam M. An a-syntrophin-dependent pool of AQP4 in astroglial end-feet confers bidirectional water flow between blood and brain / M. Amiry-Moghaddam, T. Otsuka, P.D. Hurn // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2003. – V. 100. – P. 2106–2111.
13. Barton M.H. Body weight, hematologic findings, and serum and plasma biochemical findings of horses competing in a 48-, 83-, or 159-km endurance ride under similar terrain and weather conditions / M.H. Barton, L. Williamson, S. Jacks // Am. J. Vet. Res. – 2003. – V. 64, № 6. – P. 746–753.
14. Chuquet J. High-resolution imaging of the neurovascular in the epineurium unit during spreading depression with heat stress and dehydration / J. Chuquet, L. Hollender, E.A. Nimchinsky // J. Neurosci. – 2007. – V. 27. – P.4036–4044.

УДК [611.73 + 611.018.861]:616 – 009.17

### МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА І ПЕРИФЕРІЙНОГО НЕРВОВОГО АПАРАТУ СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ ПРИ СУБЛЕТАЛЬНІЙ ДЕГІДРАТАЦІЇ

Мосендз Т. М.

**Резюме.** Розглядаються окремі аспекти поразки мікрогемосудин і периферійного нервового апарату скелетних м'язів при загальній дегідратації організму лабораторних тварин. За допомогою гісто-ультраструктурних методів встановлено, що при дегідратації відбувається достовірне зменшення маси тіла тварин, ректальної температури, частоти дихання і числа серцевих скорочень, на фоні збільшення гематокриту. Загальними ознаками трансформації ГМЦР є зміни архітектоніки внутрішньом'язової мікросудинної сітки та кровеносного русла нервово-м'язових закінчень, зміни структури стінки мікросудин при зменшенні діаметру судин в усіх ланках ГМЦР.

**Ключові слова:** дегідратація, скелетні м'язи, нервово-м'язові закінчення, мікроциркуляторне русло.

УДК [611.73 + 611.018.861]:616 - 009.17

### МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА И ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО НЕРВНОГО АППАРАТА СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ ПРИ СУБЛЕТАЛЬНОЙ ДЕГІДРАТАЦИИ

Мосендз Т. М.

**Резюме.** Рассматриваются отдельные аспекты поражения микрогемососудов и периферийного нервного аппарата скелетных мышц при общей дегидратации организма лабораторных животных. С помощью гисто-ультраструктурных методов установлено, что при дегидратации происходит достоверное уменьшение массы тела животных, ректальной температуры, частоты дыхания и числа сердечных сокращений, на фоне увеличения гематокрита. Общими признаками трансформации ГМЦР являются изменения архитектоники внутримышечной микрососудистой сети и кровеносного русла нервно-мышечных окончаний, изменения структуры стенки микрососудов при уменьшении диаметра сосудов во всех звеньях ГМЦР.

**Ключевые слова:** дегидратация, скелетные мышцы, нервно-мышечные окончания, микроциркуляторное русло.

UDC [611.73 + 611.018.861]:616 - 009.17

## THE MORPHOFUNCTIONAL STATE OF HEMOMICROCIRCULATION NETWORK AND PERIPHERAL NERVOUS VEHICLE OF SKELETAL MUSCLES DURING SUBLETALE DEHYDRATION

Mosends T.M.

**Summary.** The separate aspects of defeat of microvascular and peripheral nervous vehicle of skeletal muscles during general dehydration of organism of laboratory animals are examined. It is set by hysto-ultrastruction methods, that during dehydration there is reliable diminishment of mass of body of animals, rectal temperature, breathing frequency and number of cardiac reductions, on a background the increase of hematorytis. The changes of architectonics of intramuscular microvascular net and of circulatory the system river-bed of the neuromuscular endings, change of structure of wall of microvascular at diminishment of diameter of vessels in all links hemomicrocirculation network are the general signs of the hemomicrocirculation network transformation.

**Key words:** dehydration, skeletal muscles, neuromuscular endings, hemomicrocirculation network.

Стття надійшла 22.03.2011 р.

УДК 616.716.4+616.94 – 034.4: 615.015.25

С.О. Мостовой, К.А. Плеханова, В.С. Пикалюк

## ИССЛЕДОВАНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ ФОРМЫ И ПРОЦЕССОВ РОСТА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ МЕТОДАМИ ГЕОМЕТРИЧЕСКОЙ МОРФОМЕТРИИ ПРИ СМОДЕЛИРОВАННЫХ ПЕРЕЛОМАХ У ЛАБОРАТОРНЫХ БЕЛЫХ КРЫС 1- 4 ПОКОЛЕНИЙ, ПОЛУЧАВШИХ НА ПРОТЯЖЕНИИ ВСЕЙ ЖИЗНИ ИНТОКСИКАЦИЮ АЦЕТАТОМ СВИНЦА

ГУ «КГМУ им. С.И.Георгиевского», кафедра нормальной анатомии (г. Симферополь)

**Связь работы с научными программами, планами, темами.** Работа выполнена в рамках совместной НИР кафедр гистологии, цитологии и эмбриологии и нормальной анатомии Крымского государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского «Влияние кумуляции тяжелых металлов в организме на морфофункциональное состояние эндокринной и репродуктивной систем». Шифр темы: 2.201., № государственной регистрации: 0100V002154.

**Вступление.** Приспособление популяций животных к условиям окружающей среды сопровождается морфологическими изменениями, по которым можно определить уровень дифференцированности популяций [1]. Форма тела во многом связана с особенностями адаптации организма к условиям обитания (питанию, локомоции, размножению и др.) и является важным элементом фенотипа любого организма [6]. В настоящее время в морфологических исследованиях все чаще применяется новый количественный подход — геометрическая морфометрия, позволяющий нивелировать влияние размеров на результаты анализа формы объектов и морфологических структур [4,5].

**Целью работы** явилось изучение с помощью методов геометрической морфометрии процессов роста и формообразования (составляющих размера и формы) при смоделированных переломах нижней челюсти у 1 и 4 поколений лабораторных белых крыс, подвергавшихся на протяжении всей жизни свинцовому отравлению.

**Объект и методы исследования.** В эксперименте использованы 2 группы животных 1 и 4 поколения по 24 особи в каждой, родившихся от самок, подвергнутых интоксикации и получавших на протяжении всего исследования внутривенно ацетат свинца однократно в дозе 100 мг/кг.

При достижении 6-месячного возраста животным создавалась модель перелома. На момент исследования вес животных составлял 150-175 г. Оперативное вмешательство проводили следующим образом: за 30 минут до операции проводили антибактериальную контаминацию с помощью 30% р-ра линкомицина гидрохлорида, вводимого в место предполагаемой травмы. Под эфирным наркозом с помощью физиодиспенсера "Implantmed" SI-923W & H (Австрия), позволяющего одновременно с фрезажом производить орошение оперируемой области физиологическим

раствором с рабочего кончиком и избежать перегрева костной ткани в процессе моделирования перелома, твёрдосплавным шаровидным бором №-1 производили остеоперфорацию углового отростка нижней челюсти. Точечное раневое отверстие на кожных покровах обрабатывали 5% спиртовым р-ром йода.

Для получения опытной группы (животные, подвергнутые интоксикации) были сформированы 4 семьи нелинейных белых крыс, которым, начиная с 3-месячного возраста, 1 раз в сутки внутривенно вводили ацетат свинца в дозе 100 мг/кг. При возникновении беременности у самок в искусственно сформированной популяции оплодотворенных особей отсаживали в отдельные клетки с целью создания адекватных условий для последующего развития беременности. Изолированные животные продолжали получать свинец тем же способом и в той же дозировке. В качестве приплода было получено 40 животных. С момента прекращения грудного вскармливания и до 6-месячного возраста крысам производили внутривенное введение ацетата свинца в той же дозе. По достижении 6-месячного возраста из сформированной популяции для оперативного вмешательства были отобраны 24 самца весом 110-130 г, которым создавали модель перелома.

Забор материала для изучения процессов роста и формообразования травмированной кости производили в динамике (через 7, 14, 21, 30 суток от момента нанесения травмы). Выделяли и скелетировали нижние челюсти. Их подвергали сканированию с помощью сканера Epson 3490 в разрешении 300 dpi. Размещали метки и их оцифровывали с помощью экранного дигитайзера TPSDig [7]. Для характеристики нижней челюсти использованы 20 ландромов, обозначенные порядковыми номерами (рис. 1). Для анализа формы исходные координаты экземпляров нормировали относительно эталонной конфигурации с помощью метода прокрустового наложения и проводили статистическую обработку в программе MorphoJ с использованием канонического анализа, позволяющего построить такие линейные комбинации признаков (в двух заданных группах признаков), что обычный коэффициент парной корреляции между этими комбинациями достигает наибольшего значения [2]. Для определения размерной составляющей в программе TPSDig с помощью инструмента