

14. Серов В.В., Лапиш К. Морфологическая диагностика заболеваний печени/ АМН СССР. – М.: Медицина, 1989. – 336 с.
15. Смирнов О.А. Гиперсидероз и диссидероз с позиций данных о гемохроматозе / Арх. пат. – 2008. – № 3. – С.3-8.
16. Ткач С.И. Интоксикация свинцом и его соединениями на производстве – Харьков.: Прапор, – 2005. – 32 с.
17. European convention for the protection of vertebrate animal used for experimental and other scientific purposes. – Council of Europe, Strasburg, 1986.-53 p.
18. Knutson M., Wessling-Resnick M. Iron metabolism in reticuloendothelial system // Crit. Rev. Biochem. Mol. Biol. – 2003. – vol. 38, №1. – P. 61-88.

Резюме

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ
ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕМОСИДЕРОЗА
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
СВИНЦЕВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ**

Луговской С.П.

Экспериментальное воздействие Pb на крыс в широком диапазоне доз (0,27 мг/кг – 62,5 мг/кг), при разных способах его введения в организм (внутрижелудочно и внутрибрюшинно) приводит к развитию преимущественно ретикулоэндотелиального гемосидероза селезенки, печени и почек. Это свидетельствует о способности Pb влиять на обмен Fe,

вследствие чего возникает состояние перегрузки организма Fe, что является важным звеном в патогенезе свинцовой интоксикации. На основании проведенных исследований были разработаны критерии для гистоморфологической оценки ретикулоэндотелиального гемосидероза, что позволило выделить 3 его основных формы: легкую, умеренную и тяжелую.

Summary

**MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTIC
OF HEMOSIDEROSIS AT EXPERIMENTAL
LEAD INTOXICATION**

Lugovskoy S.P.

Experimental exposure to Pb of rats in wide range of doses (0,27 mg/kg – 62,5 mg/kg) at different ways of Pb administration (intrastomachic and intraabdominal infusions) leads to reticuloendothelial hemosiderosis development in spleen, liver and kidneys. It is the evidence of lead's affect on Fe metabolism inducing Fe oversaturation, which is the main link in pathogenesis of lead intoxication. Due to conducted research the criteria for histomorphological evaluation of reticuloendothelial hemosiderosis were elaborated and its three main forms were defined: mild, moderate and severe.

*Впервые поступила в редакцию 05.04.2009 г.
Рекомендована к печати на заседании учёного
совета НИИ медицины транспорта
(протокол № 2 от 09.04.2009 г.).*

УДК 616.36+616.34]-092.9:[612.015.31:546.72

**ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН В
ПЕЧІНЦІ ТА СЛИЗОВІЙ ТОНКОГО КИШКІВНИКА У ЩУРІВ ІЗ
МОДЕЛЬОВАНИМ ДЕФІЦИТОМ ЗАЛІЗА І МОЖЛИВОСТІ ЇХ
КОРЕКЦІЇ**

Насібуллін Б.А., Гоженко А.І., Тихохід Л.В.

Український НДІ медицини транспорту, м. Одеса

Український НДІ медичної реабілітації та курортології, м. Одеса

Введення

Сучасні дослідження довели, що патологічні зміни, які відбуваються в організмі внаслідок дефіциту заліза, при-

зводять до порушення функціонального стану багатьох органів та систем організму, серед яких – шлунково-кишковий тракт [1]. Дані літератури довели на-

явність сидеропенічних уражень стравоходу, та шлунку внаслідок дефіциту заліза [2, 3, 4]. Автори вважають, що провідну роль в патогенезі ендogenous гастриту відіграє дефіцит заліза, що призводить до зниження активності залізовміщуючих ферментів, або інших компонентів клітинного дихання. Розповсюдженість уражень слизових травної системи дає підставу припускати наявність уражень епітелію дистальних відділів травного тракту, які повинні впливати на процеси всмоктування. Зокрема, при аліментарних формах залізодефіцитної анемії встановлені морфологічні ознаки дуоденіту. Крім того, виявлено зниження абсорбційної здатності тонкої кишки та ознаки диспанкреатизму у хворих на залізодефіцитну анемію [2]. В печінці спостерігається зниження секреторної та екскреторної функції [1].

Тобто можливо вважати, що дефіцит заліза є пусковим механізмом складних метаболічних змін в тканинах організму, що обумовлюють формування пошкоджень, розвиток яких відбувається за відомими, але не достатньо вивченими напрямками.

В дослідженнях різних нозологій важливу інформацію надають морфологічні дослідження [5], які дозволяють прослідити розвиток патологічних та відновлювальних процесів, зрозуміти їх сутність та значущість (патологія, компенсація, адаптація).

Разом з тим, в літературі ми не зустріли даних щодо впливу природних залізовмісних сполук (мінеральні води, глини) на основні ланки обміну заліза (всмоктування в кишківнику, синтез білків-транспортів заліза, виділення заліза у вигляді пігменту) та на пов'язані з цими ланками органи – печінку, кишківник в умовах залізодефіциту.

Метою нашої роботи було виявити структурно-функціональні зміни, що відбуваються у печінці та тонкому кишківнику у щурів із модельованим аліментарним дефіцитом заліза, та дослідити можливість їх корегування природними

лікувальними чинниками.

Матеріали і методи дослідження

Матеріалом дослідження були дані, отримані від піддослідних тварин (43 самки білих щурів вагою 140-160г.).

У відповідності з поставленими в даній роботі задачами, щури були ранжовані на 4 групи: I група – контрольна (7 інтактних щурів); отримані результати у подальшому використовувались як контрольні для аналізу даних, що отримали в інших серіях.

II група – на 12 щурах відтворювали модель початкової стадії гіпосидерозу (латентний залізодефіцит).

III група - на 12 щурах із модельованим латентним дефіцитом заліза вивчали можливість корекції виявлених змін за допомогою залізовміщуючої мінеральної води (МВ) „Настуся”.

IV група – на 12 щурах із змодельованим латентним залізодефіцитом, проводили корекцію патології за допомогою сапонітових глин.

Модель латентного дефіциту заліза (ЛДЗ) була відтворена шляхом утримання експериментальних тварин упродовж місяця на залізодефіцитному раціоні. Корм, було виготовлено на дистильованій воді з рафінованих продуктів, що не містять залізо; при цьому дотримувались життєво необхідних співвідносин білків, жирів та вуглеводів (казеїн, крохмаль, соняшникова олія) та додавали оригінальну сольову суміш, доза якої дорівнювала 100 мг / на щура на добу та складалась з: NaCl – 40 мг, ZnCl₂ – 25 мг, CuCl₂ – 10 мг, CoCl₂ – 5 мг, KН₂РO₄ – 20 мг [6]. Відповідність отриманої моделі латентному залізодефіциту підтверджено результатами попередніх досліджень показників обміну заліза [7].

На початку та по завершенню експерименту тварин виводили з досліду декапітацією, вилучали частину тонкого кишківника та печінки, фіксували в 4 % параформальдегіді та заливали у целоїдин. На гістологічних препаратах, які фарбували гематоксилін-еозіном, оціню-

вали за допомогою світлового мікроскопу структурні порушення та прояви функціональної активності гепатоцитів за такими ознаками: зернистість цитоплазми, її колір, густина; розміри та форму ядра, розподіл хроматину. При гістологічному дослідженні тонкого кишківника візуально оцінювали висоту ворсинок, їх щільність, збереженість епітелію, його стан, стан ворсинної судини, строми ворсинки. Матеріалом для гістохімічних досліджень були целоїдинові зрізи, на яких за методом Перлса (модифікація Лізона та Бантінга) визначали наявність заліза [8, 9]. Паралельно у піддослідних щурів оцінювали показники обміну заліза (концентрацію заліза у плазмі крові, загальну залізо зв'язуючу здатність сироватки; обраховували ненасичену здатність організму зв'язувати залізо та коефіцієнт насичення трансферину залізом) [10].

Застосування залізистої МВ „Настуся” [11] проводилось 1 раз на добу (добова доза складала 1 % від маси тіла тварини), у вечірній час з урахуванням біологічних ритмів тварин. Добову дозу стерильних сапонітових глин [12] – 0,25 г/кг вводили піддослідним тваринам також *per os* зондом у вигляді суспензії. Відбір біологічного матеріалу здійснювався через 18–20 годин після навантаження. Курс складав 14 діб.

Результати дослідження

Результати проведених гістологічних досліджень органів-мішеней щурів, які отримували залізодефіцитну дієту на протязі 30 діб встановили наявність структурних змін. А саме: в тонкому кишківнику виявлено зниження висоти мікроросинок, спостерігалось сплюснення високого циліндричного епітелію подекуди до кубічного. Ядра епітеліоцитів розташовуються ближче до базальної поверхні клітини, цитоплазма блідо-еозинофільна; ядро середніх розмірів з однорідним вмістом забарвлено не яскраво. Судини ворсинок розширені, застійно повнокровні, еритроцити блідо-золотавого забарвлення, строма ворсинок набряклово розпорошена зі зниженням щільності

розподілу гістіоцитів. Тобто спостерігались ознаки дистрофічних розладів у структурі слизової тонкого кишківника.

В печінці за даними гістохімії зменшується кількість гранул заліза (1-2 середні або дрібні гранули блідо-синього кольору), а в деяких гепатоцитах гранули зовсім не визначались (в нормі - 10-18 яскраво синіх гранул). Зміни спостерігались у структурі гепатоцитів: вони були блідо забарвлені, ядра набряклі; у деяких гепатоцитах визначались дрібні та середніх розмірів вакуолі. Невеликі, поодинокі скупчення лімфоцитів визначались в печінковій часточці ближче до судинної тріади. Визначені структурні зміни супроводжувались порушеннями обміну заліза: різко та достовірно підвищуються прихована та загальна залізо зв'язуюча здатності сироватки, знижується концентрація заліза в плазмі крові та насичення трансферину.

При гістологічному дослідженні печінки після закінчення курсу МВ „Настуся” щурам із ЛДЗ визначається, що часточкова структура печінки збережена. Гепатоцити упаковані в балки, структура балок чітка ближче до центральної вени та змазана ближче до периферичної часточки. Зустрічаються гепатоцити з двома ядрами. Більшість ядер гепатоцитів - великі з чітким малюнком хроматину. Цитоплазма частини гепатоцитів однорідна еозинофільна; у частини – вона слабо базофільна, також однорідна; у деяких – вона блідо-базофільна, але складається з великих гранул, які залишають вільним перинуклеарний простір. Судини печінки помірно повнокровні. В тонкому кишківнику не визначено різниці з щурами, у яких латентний дефіцит заліза не коригували. Ворсинки слизової оболонки зменшеної висоти, покривний епітелій місцями виглядає як призматичний, місцями злущений, ядра розташовані невпорядковано. Строма ворсинок набрякла, центральна судина застійно повнокровна.

Вищезазначені зміни супроводжувались позитивним впливом курсу МВ

„Настуся” на показники обміну заліза щурів із ЛДЗ: всі показники обміну заліза, що досліджувались, повертаються до показників здорових щурів. Визначення вмісту заліза в гепатоцитах гістохімічним методом встановило, що кількість середнього розміру синіх гранул у кожній клітині коливається від 3-4 до 9-11, тобто їх більше ніж у щурів, які не отримували МВ „Настуся” і кількість наближається до даних інтактних щурів.

При дослідженні печінки щурів із латентним залізодефіцитом, які отримали курс сапонітових глин, встановлено, що часточкова структура печінки збережена. Розташування гепатоцитів в балках упорядковано, завдяки чому радіарний малюнок часточки визначен. Міжбалкові простори суттєво розширені. Клітини Купфера набрякли та дещо збільшені. Гідропічні зміни гепатоцитів суттєво підсилені, але, у порівнянні з елімінованою моделлю ЛДЗ, у частини гепатоцитів спостерігається „порожня цитоплазма”, на тлі якої розташовані великі базофільні гранули. Ядра гепатоцитів одноманітні, середнього розміру, добре забарвлені, частина – з добре визначеним малюнком. Судини печінки без змін. Зустрічаються гепатоцити з двома ядрами. Морфологічні дослідження стінки тонкого кишечнику встановили, що м’язова оболонка без наочних змін, міоцити щільно упаковані, цитоплазма добре зафарбована. Ядра міоцитів маленькі та темно забарвлені. Ворсинки слизової не пошкоджені. Ядра циліндричних епітеліоцитів добре забарвлені та де інде розташовані в два шари. Бокаловидні клітини дещо збільшені та містять багато слизу. Строма ворсинок, якщо не враховувати деякий набряк, у нормі, її складають судинні петлі та скопичення соковитих гістіоцитів. Все це супроводжувалось і змінами показників обміну заліза: відбувалось зменшення загальної здатності сироватки крові зв’язувати залізо, концентрації заліза в плазмі крові та % насичення трансферину залізом, що встановлено нашими попередніми дослідженнями [14].

Таким чином, отримані дані дозволяють вважати, що утримання піддослідних щурів на залізодефіцитному казеїновому раціоні з підвищеною кількістю та якісно зміненою сольовою сумішшю, впродовж місяця, приводить до змін у структурі слизової кишківника – місці всмоктування заліза, та печінці, де синтезуються білки, які зв’язують та транспортують залізо. А це, в свою чергу, може призвести до порушення обміну заліза у ланці його використання та депонування. В результаті формується хибне коло, яке дуже важко розірвати аліментарним введенням препаратів заліза. Це припущення підтверджується результатами дослідження ланок обміну заліза [7].

Було встановлено, що, у порівнянні із дією МВ „Настуся”, сапонітові глини при внутрішньому застосуванні позитивно впливають на стан кишківника, про що свідчать результати гістологічних досліджень. А слабкий вплив сапонітових глин на показники обміну заліза у щурів із ЛДЗ, вочевидь, пов’язаний із невеликим вмістом заліза в глинах.

Можливо вважати, що термін 14 днів не достатній для повного відновлення структурно-функціональних порушень у печінці та кишківнику на моделі ЛДЗ у щурів під впливом МВ „Настуся”, яка, однак, позитивно впливає на показники обміну заліза в крові [13].

Література

1. Верболович П. А. Железо в животном организме / П. А. Верболович, А. Б. Утешев. – Алма-Ата : Наука, 1967. – 266 с.
2. Железодефицитные состояния / [М. М. Щерба, В. Н. Петров, Е. С. Рысс и др.]. – Л. : Наука, 1975. – 267 с.
3. Темнік І. Латентний дефіцит заліза і залізодефіцитна анемія / І. Темнік, Ю. Ковалів. – Львів, 1998. – 136 с.
4. Гайдукова С. М. Залізодефіцитна анемія: навч. посіб. для студ. медичних університетів та лікарів / С. М. Гайдукова, С. В. Видиборець, І. В. Ко-

- лесник. – К. : Наук. світ, 2001. – 132 с.
5. Трахтенберг И. М. Методы изучения хронического действия химических и биологических загрязнителей / И. М. Трахтенберг, Л. А. Тимофиевская, И. Я. Квятковская. – Рига : Знание, 1987. – 172 с.
 6. Пат. 14473 Україна, МПК G 09 В 23/28. Спосіб моделювання латентного дефіциту заліза / Л. В. Тихохід, Н. О. Алексеєнко, Б. А. Насібуллін, С. Г. Гуца ; Укр. НДІ МР та К. - № 200511201 ; заявл. 25.11.2005 ; опубл. 15.05.2006, Бюл. № 5.
 7. Тихохід Л. В. Моделювання латентного дефіциту заліза / Л. В. Тихохід, Б. А. Насібуллін, Н. О. Алексеєнко // Досягнення біології та медицини. – 2007. - № 1 (9). – С. 92-94.
 8. Пирс Э. Гистохимия / Э. Пирс. – М. : Мир, 1965. – С. 867.
 9. Посібник з методів досліджень природних та преформованих засобів: мінеральні природні лікувально-столові та лікувальні води, напої на їхній основі; штучно-мінералізовані води; полоїди, розсоли, глини, воски та препарати на їхній основі. / Н. О. Алексеєнко, О. С. Павлова, Б. А. Насібуллін, А. С. Ручкіна. – К. : СОЦІО, 2002. – Ч. 3. Експериментальні та доклінічні дослідження. – 120 с.
 10. Горячковский А. М. Клиническая биохимия в лабораторной диагностике / А. М. Горячковский. – изд. 3-е. – Одесса : Экология, 2005. –
 11. Вплив мінеральної води „Настуся” на структурно-функціональний стан печінки та нирок інтактних щурів / Б. А. Насібуллін, Н. О. Алексеєнко, Л. В. Тихохід [та ін.] // УБЖ. – 2004. - № 3-4. – С. 99-103.
 12. Насібуллін Б. А. Вплив внутрішнього використання сапонітових глин на функціональний стан печінки та показники метаболізму заліза інтактних щурів / Б. А. Насібуллін, Н. О. Алексеєнко, Л. В. Тихохід // Медична реабілітація, курортологія, фізіотерапія. – 2007. - № 4 (52). – С. 25-28.
 13. Тихохід Л. В. Природні лікувальні фактори-коректори змін функціонального стану печінки експериментальних тварин при моделюванні латентного залізодефіциту / Л. В. Тихохід // Запорозький медичний журнал. – 2007. - № 3 – С. 16-18.
 14. Алексеєнко Н. А. Экспериментальное обоснование внутреннего применения глин для коррекции латентного железодефицитного состояния / Н. А. Алексеєнко, Л. В. Тихоход / Кліматолікування, лікувальна фізкультура, механотерапія, фітотерапія, бальнеотерапія в комплексному санаторно-курортному лікуванні : матеріали VI наук.-практ. конф. з міжнародною участю. м. Євпаторія, 27-29 вересня 2005р. – К.,2005. – С. 171-172.

Резюме

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПЕЧЕНИ И СЛИЗИСТОЙ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА У КРЫС С МОДЕЛИРОВАННЫМ ДЕФИЦИТОМ ЖЕЛЕЗА И ВОЗМОЖНОСТИ ИХ КОРРЕКЦИИ

Насибуллин Б.А., Гоженко А.И., Тихоход Л.В.

На основании исследования, проведенного на 43 самках белых крыс с массой тела 140-160 г, у которых моделировали латентный дефицит железа путём пребывания крыс в течение месяца на оригинальном железодефицитном рационе, были выявлены некоторые изменения структурно-функциональной деятельности печени и кишечника. Эти изменения коррелировали с изменениями процесса обмена железа. Применение железосодержащей минеральной воды «Настуся» и сапонитовых глин в разной степени влияли на структуру органов-мишеней и показатели обмена железа у крыс с латентным дефицитом железа.

Summary

FEATURES OF STRUCTURALLY FUNCTIONAL CHANGES IN A LIVER AND MUCOUS MEMBRANE OF THIN INTESTINES FOR RATS WITH MODELLING OF DEFICIENCY OF IRON AND POSSIBILITY OF THEIR CORRECTION.

*Nasibullin B.A., Gojenko A.I.,
Tikhokhod L.V.*

Research is conducted on 43 females of white rats with mass of body of 140-160 grammes at which designed the latent deficit of iron. The rats were during a month on an original iron-deficient diet and for

them some changes of structurally functional activity of liver and intestine were exposed. These changes correlated with the changes of process of exchange of iron. Application of ferrous of mineral water «Nastusya» and saponite clays in a different degree influenced on the structure of organ-target and indexes of exchange of iron for rats with the latent deficit of iron.

*Впервые поступила в редакцию 19.11.2008 г.
Рекомендована к печати на заседании учёного
совета НИИ медицины транспорта
(протокол № 1 от 20.01.2009 г.).*

УДК 616.831-001-028.77-08-059

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТОВ ЭНДОГЕННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ ПРИ КОМПЛЕКСНОЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Волохова Г. А., Стоянов А. Н., Вастьянов Р. С.

Одесский государственный медицинский университет, Украина

Введение

Современный мир характеризуется неуклонным ростом травматизма. Повреждение мозга при этом является одной из самых частых причин смерти людей. Общемировые показатели составляют 3-4 случая возникновения черепно-мозговой травмы (ЧМТ) на 1000 населения в год [14-16]. Пострадавшие от ЧМТ составляют 40%, смерть вследствие ЧМТ отмечается в 60% случаев [8, 13, 19]. Неблагоприятные медицинские и социальные последствия участившегося в последние годы травматизма известны, однако, в случае верно поставленного диагноза и своевременно начатого патогенетически обусловленного лечения негативные последствия травматического повреждения черепа и головного мозга разной степени выраженности удаётся смягчить либо устранить [16, 26, 28]. С учетом отмеченного выше актуальной проблемой является разработка и клиническая апробация новых схем лечения больных с травматическими поврежде-

ниями мозга. Известно, что в состав схем комплексной патогенетической терапии травм, кроме препаратов, направленных на восстановление функционирования органов и систем, входят витамины, антиоксиданты, адаптогены. Для подобного рода работы мы использовали витаминные комплексы и депротеинизированный гемодериват, препарат природного происхождения Солкосерил в условиях модели механической ЧМТ у крыс.

Цель работы - изучение сравнительной эффективности Солкосерила и витаминных препаратов в нормализации вызванной травматическим повреждением мозга моторного и эмоционального поведения крыс. Дополнительно к основной цели мы старались выяснить возможные механизмы реализации эффектов Солкосерила.

Материалы и методы

Исследования проводилась в условиях хронического эксперимента в соответствии с указаниями, изложенными в «Основных методах изучения токсичнос-