

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ТЕРНОПІЛЬСЬКА ДЕРЖАВНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ
ІМЕНІ І.Я.ГОРБАЧЕВСЬКОГО

ДМИТРЕНКО АНАТОЛІЙ СЕМЕНОВИЧ

УДК: 611.73 + 572.7 + 611.161 + 616-089.583.29

**ФУНКЦІОНАЛЬНА МОРФОЛОГІЯ КРОВОНОСНОЇ СИСТЕМИ,
ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ТА М'ЯЗОВИХ ВОЛОКОН
ЛИТКОВОГО М'ЯЗА ПРИ ДІЇ ЗАГАЛЬНОЇ ГЛИБОКОЇ ГІПОТЕРМІЇ
(мікро-ультрамікроскопічне дослідження)**

14.03.01 – нормальна анатомія

АВТОРЕФЕРАТ
дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата біологічних наук

Тернопіль - 2004

Дисертацією є рукопис.
Робота виконана в Івано-Франківській державній медичній академії
МОЗ України.

Науковий керівник: заслужений діяч науки і техніки України, доктор медичних наук, професор **Шутка Богдан Васильович**, Івано-Франківська державна медична академія МОЗ України, завідувач кафедри нормальної анатомії людини

Офіційні опоненти:
доктор біологічних наук, професор **Піскун Раїса Петрівна**,
Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова
МОЗ України, завідувач кафедри медичної біології, паразитології і генетики

доктор біологічних наук **Квітницька-Рижова ТетянаЮріївна**,
інститут геронтології АМН України (м. Київ), завідувач лабораторією
морфології та цитології

Провідна установа:
Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця
МОЗ України, кафедра нормальної анатомії людини, м. Київ

Захист відбудеться “ 30” квітня 2004 р. о 14.00 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради К 58.601.01 у Тернопільській державній медичній академії ім. І.Я.Горбачевського МОЗ України (46001, м. Тернопіль, Майдан Волі, 1).

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я.Горбачевського МОЗ України (46001, м. Тернопіль, вул. Руська, 12).

Автореферат розісланий “ 15 ” березня 2004 р.

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради,
доктор медичних наук, професор

Я.Я. Боднар

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Людський організм постійно піддається впливу атмосферних коливань температури (різке зниження температури повітря, довготривалі снігопади, висока вологість з сильними вітрами), а також відповідних професій, які мають відношення до використання низьких температур і сприяють охолодженню організму, що приводить до структурно-функціональних порушень в органах і тканинах, які залежать від рівня зниження температури та тривалості дії холодового фактора (Шмерлинг М.Д. и др., 1990; Доронин Ю.Г., Григорьев В.В., 1992; Елисеєва Т.И., Елисеєв В.А., 1998). В той же час, відомо, що низькі температури широко використовуються в практичній медицині і застосовуються як локально (при лікуванні злоякісних пухлин; у гінекології – при ерозіях шийки матки, диспластичних процесах епітелію, ендометріозі; в отоларингології – при тонзилектомії, новоутвореннях гортані та носоглотки; в офтальмології - при катарактах, відшаруваннях сітківки, опікових ураженнях і т.д.), так і при охолодженні всього організму, зокрема, при оперативних втручаннях на відкритому серці, які дають можливість на тривалий період відключити кровопостачання органів і тканин за рахунок різкого зниження окисно-відновних процесів (Подзолков В.П. и др., 1995; Шестакова Л.Г., 1999; Караськов А.М. и др., 2001).

Однак, було встановлено, що охолодження організму людини до температури $+20-22^{\circ}\text{C}$ приводить до порушення серцево-судинної діяльності, настають розлади дихання, аж до його зупинки (Яковлев Г.М. и др., 1990). Виходячи з цього, виникають питання - наскільки холодний фактор корисний і наскільки небезпечний, коли настає та межа, за якою можуть виникнути важкі розлади в органах і тканинах.

В експерименті на тваринах рядом авторів (Саган О.В., 1998; Шутка Б.В., Саган О.В., 1998; Гречин А.Б., 2001-2002; Жураківська О.Я., 2002; Попадинець О.Г., 2002-2003; Aslanidi K.V. et al., 1997) було встановлено, що гіпотермія може привести до значних морфологічних змін. В першу чергу, до розладів судинної системи, яка, як відомо, забезпечує постачання органів і тканин киснем та поживними речовинами і виведення продуктів метаболізму.

Холодовий фактор викликає спазм судин, що приводить до порушення мікроциркуляції і розвитку гіпоксії, яка негативно впливає на роботу органів і тканин. Крім того, низькі температури зумовлюють розвиток фізичних і біохімічних змін (кристалізація води, підвищення концентрації електролітів, руйнування ліпідно-протеїнових комплексів, клітинних мембран (Иткин Ю.А. и др., 1981; Терновой К.С. и др., 1988; Murphy L., 2000).

До цього часу залишається відкритим питання про відновні процеси в органах і тканинах у різні терміни після дії гіпотермії, тобто, ще не до кінця можна дати цілісну картину впливу низьких температур на організм.

Як відомо, одним із найбільших судинних регіонів організму є скелетні м'язи, що складають 30-40% від маси тіла (Шабаєв Р.Р., Кудряшов Ю.Х., 1985; Зенін О.К., 2001). Це визначає значну роль компенсаторно-приспосувальних та патологічних реакцій серцево-судинної системи при термінальних станах, зокрема, при охолодженні (Ткаченко С.И., 1990; Carroll R. et al., 2001). Звертає на себе увагу дуже незначна кількість робіт по вивченню холододового фактора на м'язову систему. Дослідження проводились, в основному, з функціональної точки зору (Шабаєв Р.Р., Кудряшов Ю.Х., 1985).

Виходячи з вище викладеного, можна зробити висновок, що в експерименті скелетні м'язи вивчали з точки зору їх функції, морфологічні дослідження проводились тільки після локальної дії холоду і в роботах використовувались, переважно, тільки світлооптичні методи. Відсутні дані про вплив загальної глибокої гіпотермії на ланки гемомікроциркуляторного русла та поперечнопосмуговані волокна на ультраструктурному рівні. Немає досліджень про відновні процеси в кровоносній системі, гемомікроциркуляторному руслі та м'язових волокнах у різні терміни після дії загальної глибокої гіпотермії. Відсутність комплексних досліджень м'язової тканини при дії холододового фактора визначила актуальність і необхідність виконання даної роботи.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Тема дисертації затверджена: проблемною комісією МОЗ і АМН України "Морфологія людини" 15 березня 2002 р. (протокол № 43) і вченою радою Івано-Франківської державної медичної академії 26 листопада 2002 р. (протокол № 15). Дисертаційне дослідження виконано відповідно до плану Івано-Франківської державної медичної академії і є частиною науково-дослідної роботи кафедри анатомії людини "Морфофункціональний стан мікроциркуляторного русла (МЦР) і клітинних елементів органів і тканин після дії загальної глибокої гіпотермії" (номер держреєстрації 0103U004941). Здобувач є співвиконавцем даної наукової теми.

Мета дослідження: з'ясувати вплив загальної глибокої гіпотермії на кровоносні судини, гемомікроциркуляторне русло та м'язові волокна литкового м'яза на висоті її дії та в різні терміни постгіпотермічного періоду.

Задачі дослідження:

1. З'ясувати будову кровоносної системи, гемомікроциркуляторного русла та м'язових волокон у нормі.
2. Визначити сукцинатдегідрогеназну активність та кількість і топографію глікогену в м'язовій тканині.
3. Дослідити морфологічні зміни кровоносної системи, гемомікроциркуляторного русла та м'язових волокон на висоті дії загальної глибокої гіпотермії.

4. Встановити зміни сукцинатдегідрогеназної активності та кількості глікогену зразу після дії холодового фактора.

5. Дослідити гісто-, ультраструктурні та гістохімічні зміни в литковому м'язі в різні терміни після дії загальної глибокої гіпотермії.

Об'єкт дослідження: литковий м'яз статевозрілих щурів.

Предмет дослідження: кровоносна система, гемомікроциркуляторне русло, м'язові волокна, сукцинатдегідрогеназна активність, кількість та топографія глікогену.

Методи дослідження: ін'єкція судинного русла паризькою синьою, гістологічне вивчення зрізів м'язової тканини, забарвленої гематоксиліном і еозином, фукселін-пікрофуксином, електронномікроскопічне дослідження гемомікроциркуляторного русла та м'язових волокон, визначення сукцинатдегідрогеназної активності та кількості і топографії глікогену за загальноприйнятими методиками, морфометричний аналіз.

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше за допомогою комплексних методів дослідження отримана повна морфофункціональна інформація про гемомікроциркуляторне русло, встановлена градація артерій та вен, описана будова м'язової тканини в нормі, визначена сукцинатдегідрогеназна активність і топографія глікогену.

Вперше на гістологічному, ультраструктурному рівнях встановлено зміни в кровоносній системі та в ланках гемомікроциркуляторного русла в литковому м'язі на висоті дії загальної глибокої гіпотермії. Виявлено, що відразу після дії холодового фактора в артеріальному руслі спостерігається спазм, особливо, в дрібних судинах. При ультрамікроскопічному дослідженні просвіт артеріол різко звужений. У венулах ендотеліоцити набрякли і випинають в їх просвіт. Виявляється стаз формених елементів крові. Ці дані знайши своє підтвердження у проведеному морфометричному аналізі. В м'язових волокнах литкового м'яза поперечна посмугованість спостерігається не всюди. М'язові волокна набрякли, розміщені нерівномірно. На ультраструктурному рівні в окремих ділянках відмічається чергування констрикції м'язових волокон із їх дилатацією. Сукцинатдегідрогеназна активність м'язових волокон знижена. Паралельно з цим, виникає прогресивне зменшення кількості гранулярного глікогену. Зустрічаються м'язові волокна, в яких він повністю відсутній або визначається нечітко.

Вперше в роботі на гісто-, ультраструктурному та гістохімічному рівнях простежений морфофункціональний стан кровоносної системи, гемо- мікроциркуляторного русла, м'язових волокон, сукцинатдегідрогеназної активності та кількості і топографії глікогену в різні терміни після дії загальної глибокої гіпотермії на скелетних м'язах. Доведено, що в ранні терміни (1, 3, 7 діб) після дії гіпотермії в кровоносній системі, гемомікроциркуляторному руслі переважають набрякові явища структурних елементів стінки судин, стаз у венозному руслі з дилатацією

просвіту та стоншення стінок вен. Показані реактивно-деструктивні зміни в м'язових волокнах, мітохондріях, зниження сукцинатдегідрогеназної активності і кількості глікогену.

Гістологічно та гістохімічно доведено, що у віддалені терміни (14, 30 діб) йде поступове відновлення в структурних компонентах кровоносної системи, в ланках гемомікроциркуляторного русла та м'язової тканини, переважають компенсаторно-приспосувальні процеси.

Отримані якісні дані знайшли своє підтвердження в кількісному морфометричному аналізі.

Практичне значення одержаних результатів. Проведені дослідження, що характеризуються комплексним методичним підходом, розширюють і поглиблюють знання про структурні основи патогенезу гіпотермічних ускладнень у скелетній м'язовій тканині. Практична цінність визначається тим, що отримані морфофункціональні дані можуть бути використані для розробки патогенетичного обґрунтування профілактичних заходів, направлених на значне обмеження пошкоджуючого впливу холодowego фактора.

Отримані результати дисертації впроваджені в навчальний процес на кафедрі медичної біології та медичної генетики Івано-Франківської державної медичної академії, на кафедрі медичної біології, паразитології та генетики Вінницького національного медичного університету, на кафедрі топографічної анатомії та оперативної хірургії Буковинської державної медичної академії.

Особистий внесок здобувача. Дисертація є особистою науковою працею здобувача. Внесок автора у її виконання полягає у виборі об'єму і методів дослідження, у формуванні мети і задач роботи, виборі тварин дослідної і контрольної груп. Основним є внесок автора у проведенні морфологічних досліджень. Особистий внесок полягає у розробці всіх позицій концепції гісто-, ультраструктурних і гістохімічних порушень м'язової тканини при дії загальної глибокої гіпотермії. Автором проведена статистична обробка результатів дослідження, узагальнено результати роботи, оформлено дисертацію. Провідною є участь здобувача в підготовці наукових праць.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертації викладені на засіданнях Івано-Франківського обласного товариства анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів України (2002-2003); на науково-практичній конференції "Мікроциркуляція в морфологічному і клінічному аспектах" (Івано-Франківськ, 2003).

Дисертація апробована на розширеному засіданні наукової комісії Івано-Франківської державної медичної академії та Івано-Франківського обласного товариства анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів України 18 грудня 2003 року (протокол № 5).

Публікації. За темою дисертації опубліковано 3 статті у фахових наукових виданнях, рекомендованих ВАК України, які повністю відповідають змісту проведених досліджень і виконані самостійно.

Структура та обсяг дисертації. Матеріали дисертації викладено українською мовою на 138-ми сторінках принтерного тексту. Складається із вступу, шести розділів, висновків, списку використаних джерел літератури, додатків. Робота ілюстрована 38 рисунками, 9 графіками та 7 таблицями. Перелік використаних літературних джерел містить 272 найменування, з них 200 - кирилицею і 72 - латиною. Бібліографічний опис джерел літератури та додатки викладено на 32-х сторінках.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріали та методи дослідження. Морфофункціональний стан кровоносних судин, ланок гемомікроциркуляторного русла і м'язових волокон литкового м'яза в нормі, на висоті гіпотермії та в різні терміни після її дії ми досліджували у 220-ти білих безпородних статевозрілих щурів-самців, масою 180-200 г. У експерименті враховується можливість екстраполяції на людину результатів досліджень, виконаних на лабораторних тваринах. Тому, проводячи вибір піддослідних тварин, ми керувались даними про те, що при порівняльному дослідженні скелетної тканини людини і щурів прослідковувалась їх гомологічність (Чаирмен В.С.и др., 1987; Kinbara H., Cunha G.R., 1996; Yamashita A.et al., 1996). Білі щурі є більш вигідним об'єктом для групового експерименту.

Утримання, догляд за тваринами і всі маніпуляції проводили у відповідності з положенням "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей" (Страсбург, 1985 р.).

Матеріалом для дослідження був литковий м'яз щурів. Піддослідних тварин розділили на чотири групи. Перша група (30 тварин) служила контролем. Друга група (10 тварин) – контроль експерименту, підбір оптимального зниження ректальної температури для зменшення летальності серед тварин. Третю групу склали 30 тварин, яких охолоджували, знижуючи ректальну температуру до + 15°C і відразу забирали матеріал на дослідження. У четвертій групі (150 тварин) вивчали морфофункціональний стан литкового м'яза на 1-шу, 3-тю, 7-му, 14-ту та 30-ту доби після дії загальної глибокої гіпотермії.

Тварин контрольної і дослідних груп до і після експерименту утримували в нормальних умовах віварію на повноцінному харчуванні, без обмежень у питній воді. Щоб виключити вплив добового і сезонного ритмів біологічної активності, експеримент проводили у весняно-літній період, у ранковий час, перед годуванням.

Евтаназія щурів здійснювалася методом передозування ефіру для наркозу.

Вивчення кровоносних судин, ланок гемомікроциркуляторного русла, м'язових волокон, сукцинатдегідрогеназної активності та топографію глікогену здійснювали комплексними морфофункціональними методами. Для вирішення поставлених завдань були проведені наступні дослідження:

1. Експериментальний підбір оптимального зниження ректальної температури для зменшення летальності серед тварин.
2. Охолодження тварин до досягнення стану загальної глибокої гіпотермії.
3. Ін'єкційний метод дослідження кровоносного русла литкового м'яза щурів у нормі та на етапах постгіпотермічного періоду.
4. Гістологічні дослідження стінки кровоносних судин, гемомікроциркуляторного русла, литкового м'яза в нормі та в різні терміни після дії загальної глибокої гіпотермії.
5. Електронномікроскопічне дослідження гемомікроциркуляторного русла, м'язових волокон у нормі і після дії загальної глибокої гіпотермії.
6. Гістохімічне дослідження сукцинатдегідрогеназної активності м'язових волокон литкового м'яза в нормі та при дії холодового фактора.
7. Розподіл вмісту глікогену в м'язових волокнах литкового м'яза в нормі і при дії загальної глибокої гіпотермії.
8. Кількісний аналіз результатів гістометричних досліджень із статистичною обробкою отриманих даних.

Стан загальної глибокої гіпотермії виникає при зниженні ректальної температури з $+36^{\circ}\text{C}$ до $+10$ - $+20^{\circ}\text{C}$ (Криворотько В.Ф., 1982). Для того, щоб знайти оптимальну температуру, при якій летальність тварин мінімальна, було проведено дослідження на 10-ти тваринах у двох серіях. У першій серії (5 тварин) ректальну температуру тварин знижували до $+10^{\circ}\text{C}$, в другій (5 тварин) – до $+15^{\circ}\text{C}$. Результати дослідження показали, що надто висока летальність тварин (із 5-ти через добу загинуло 4-ри) спостерігалась при температурі $+10^{\circ}\text{C}$. При зниженні ректальної температури до $+15^{\circ}\text{C}$ із 5-ти тварин летальності на другу добу не спостерігалось. Тому, в даній роботі використовували зниження ректальної температури до $+15^{\circ}\text{C}$ для виявлення морфофункціональних змін після дії загальної глибокої гіпотермії протягом 1, 3, 7, 14, 30-ти діб.

Тварин поміщали у холододову камеру, де підтримувалась постійна температура – 32°C . Охолодження тривало 3-4 год. При цьому, ректальна температура знижувалась із $+38^{\circ}\text{C}$ до $+15^{\circ}\text{C}$, що відповідає температурним межам загальної глибокої гіпотермії ($+10$ - $+20^{\circ}\text{C}$) (Цуцаєва А.А., 1991; Саган О.В., 1998, 2003; Даценко Г.В., Шаповал Е.Н., 2001).

Для вивчення кровоносних судин литкового м'яза щурів ми використовували ефірно-хлороформну суміш паризької синьої, яку ін'єкували в черевну частину аорти. Через 3-4 год після закінчення заповнення кровоносних судин вищезазначеною сумішшю, проводили забір литкового м'яза і фіксували в 10%-му розчині нейтрального формаліну впродовж 14-ти діб.

На заморожуючому мікросотмі виготовляли зрізи, товщиною 30-50 мкм, які зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації, просвітлювали в метиленовому ефірі саліцилової кислоти і

заключали в полістирол. В подальшому вивчали під бінокулярним мікроскопом МПС-6 при різних збільшеннях.

Для оцінки взаємної топографії кровоносних судин литкового м'яза частину ін'єкованого матеріалу, після його фіксації в 10% розчині нейтрального формаліну, ми використали для приготування гістологічних зрізів із наступним фарбуванням їх гематоксиліном і еозином та фукселін-пікрофуксином.

Дослідження проводили під мікроскопом МБР-3 при різних збільшеннях (окуляр 10, об'єктив 8-20-40-90).

Матеріал для електронномікроскопічного дослідження проводили за загальноприйнятою методикою. Отримані на ультрамікротомі Tesla BS-490A зрізи контрастували 2% розчином уранілацетату на 70° спирті і сумішшю Рейнольдса. Вивчення матеріалу проводили на електронному мікроскопі ПЭМ-125 К при прискорюючій напрузі 75 кВ з наступним фотографуванням при збільшеннях від 2000 до 25000 разів.

Вивчення сукцинатдегідрогеназної активності литкового м'яза в нормі, на висоті дії загальної глибокої гіпотермії та в різні терміни після охолодження проводили по методу Seligmann, Rutenburg в модифікації В.В.Португалова, В.А.Яковлева.

Для виявлення глікогену шматочки литкового м'яза фіксували в двох розчинах фіксаторів А.Л.Шабадаша: а) розчин 1-й – 96° спирт - 200 мл; азотнокисла мазь – 3,6 г; азотнокислий кальцій – 1,8 г; формалін 40% - 20 мл; б) розчин 2 - 90° спирт - 200 мл; азотнокисла мазь – 1,8 г; формалін 40% - 10 мл, заключали в парафін. Зрізи обробляли шифф-йодною кислотою по А.Л.Шабадашу.

Для врахування змін параметрів судинної стінки проводили мікрометрію кровоносних судин, вимірювали їх зовнішній діаметр, товщину стінки і діаметр просвіту.

Підраховували також відносний об'єм мітохондрій, площу їх зовнішньої поверхні і поверхнево-об'ємне співвідношення. Кількість профілів мітохондрій і гранул глікогену проводили на 10 мкм² зрізу.

Всі ці морфометричні показники, враховуючи мету та задачі дослідження, найбільш адекватно відображають стан структурно-функціональних характеристик литкового м'яза під впливом дії загальної глибокої гіпотермії.

Обробка отриманих результатів проведена за допомогою ПЕОМ з використанням програмного пакету Microsoft Excel-2000.

Результати дослідження та їх обговорення. Тонка наливка судинного русла паризькою синьою на висоті дії холодового фактора встановила, що в литковому м'язі на всьому протязі спостерігається чергування дуже звужених судин з розширеними. У деяких ділянках, особливо в

ендомізії, між м'язовими волокнами, де розміщуються дрібні артерії, артеріоли, паризька синя майже не виявляється. В той же час, починаючи від венул, дрібних вен, відмічається добре заповнення судин фарбою.

На світлооптичному рівні виявлено, що на висоті дії загальної глибокої гіпотермії спостерігається спазм артеріального русла, який наростає із зменшенням діаметру артерій, та поступове розширення венозної системи. На поперечних зрізах литкового м'яза просвіт артерій в епімізії достовірно звужений ($112,07 \pm 1,36$ мкм). Товщина середньої оболонки збільшена ($51,24 \pm 1,93$ мкм), внутрішня еластична мембрана нерівномірно звивиста. Борозни між її складками мають різну глибину. Ендотеліальні клітини в одних ділянках залишаються на дні борозен, в других - розміщуються при виході на верхівки закруток. Ядра ендотеліальних клітин набрякли, стають округлими та більш світлими. В середній оболонці гладком'язові клітини розміщуються радіально, заглиблюються між складками внутрішньої еластичної мембрани. Серед ядер гладком'язових клітин відмічається велика кількість вакуолей. Самі ядра круглі, довжина їх приблизно відповідає ширині. Еластичні волоконця середньої оболонки тонкі, звивисті. Зовнішня еластична мембрана утворює неглибокі заглиблення та випинання. Просвіт артерій у перимізії значно звужений ($61,79 \pm 0,88$ мкм), а товщина стінки збільшена – $26,31 \pm 0,79$ мкм. Внутрішня еластична мембрана утворює щільні глибокі закрутки. Внаслідок зменшення просвіту судин, ядра ендотеліальних клітин переміщуються на верхівки складок мембран, зближуються впритул одне до одного, утворюючи невеликі скупчення. В окремих ділянках, внаслідок відшарування від внутрішньої еластичної мембрани ендотеліоцитів, утворюються підендотеліальні щілини. Гладком'язові клітини внутрішніх шарів середньої оболонки орієнтовані косо і мають в саркоплазмі вакуолі. Ядра зменшуються за довжиною, пікнотичні. Зовнішня еластична мембрана нерівномірно звивиста.

Дрібні артерії, які розміщені в ендомізії між м'язовими волокнами, мають просвіт $31,37 \pm 1,75$ мкм і товщину середньої оболонки $15,89 \pm 0,81$ мкм. Внутрішня еластична мембрана дуже стиснена, нагадує пружину. Ядра ендотеліальних клітин набрякли і розміщуються радіально. Ядра гладком'язових волокон заокруглені. Зовнішня еластична мембрана виявляється слабо. В міру зменшення калібру артерій, звуження їх просвіту стає ще більш помітним. Так, артеріоли, розміщені поблизу м'язових волокон, різко спазмовані ($10,16 \pm 0,27$ мкм), що приводить до майже повного закриття їх просвіту. Спостерігається більш інтенсивне стиснення внутрішньої еластичної мембрани, яка має вигляд сильно звивистої спіралі. Ендотеліальні клітини переміщуються на поверхні закруток, ядра наближаються одне до одного, розміщуючись у вигляді частоколу, ще більше зменшуючи просвіт судин. Середня оболонка з товщиною стінки $8,12 \pm 0,18$ мкм, має невелику кількість ядер, які стають округлими і мають нерівномірні контури.

При ультрамікроскопічному дослідженні на висоті глибокої гіпотермії як в артеріолах, так і у венулах ендотеліоцити набрякли і випинають в їх просвіт. У артеріолах люменальна поверхня утворює звивистість, місцями мікроклазмотоз. Просвіт артеріол має щілиноподібну форму, зустрічаються ендотеліоцити з цитоплазмою низької та високої електронної щільності, мітохондрії збільшені за розмірами, набрякли, з нечіткими кристами. Профілі гранулярної ендоплазматичної сітки і апарату Гольджі розширені. Ядерна оболонка утворює виражені інвагінації. Гранули хроматину концентруються вздовж нуклеолеми. Базальна цитомембрана ендотеліоцитів стикується із зовнішньою мембраною гладких міоцитів. Міофіламенти гладких м'язових клітин ущільнені та орієнтовані радіально до просвіту, в саркоплазмі спостерігаються вакуолі. Мітохондрії з нечіткими зовнішніми цитомембранами, поодинокими кристами. Гранулярна ендоплазматична сітка представлена розширеними цистернами із вмістом слабкої електронної щільності.

Гемокапіляри литкового м'яза зразу після дії загальної глибокої гіпотермії характеризуються наявністю помітних випинань цитоплазми ендотеліоцитів у їх просвіт. Місцями спостерігається порушення цілісності люменальної плазмолеми. Збільшується кількість мікропіноцитозних пухирців та вакуолей, які розміщуються як по люменальному, так і базальному краях цитоплазми. Зменшується число полісомних розеток. Ядра ендотеліоцитів збільшені за розмірами, нуклеолема утворює глибокі інвагінації. Гранулярні компоненти нуклеоплазми концентруються поблизу нуклеолеми. Останні в окремих ділянках різко витоншені. Кількість пор збільшується, порівнюючи з нормою. Перинуклеарний простір розширений і сполучається із розтягненими цистернами гранулярної ендоплазматичної сітки. В мітохондріях матрикс слабкої електронної щільності, з деформацією крист.

Починаючи від венул, йде поступове збільшення просвіту ($25,41 \pm 0,43$ мкм) і витоншення середньої оболонки ($2,53 \pm 0,13$ мкм). Просвіт заповнений еритроцитарними складками. Цитоплазма ендотеліальних клітин звужена. Внутрішня еластична мембрана губить свої складки, стає гладкою. Середня оболонка розтягнена. Гладком'язові клітини витягнені за довжиною.

Гістологічно на висоті дії холодого фактора поперечна посмугованість в м'язових волокнах литкового м'яза виявляється не всюди. Сполучнотканинна строма ендомізію та перимізію розпушена, серед них відмічається безструктурна маса. В м'язових волокнах спостерігається набряк міофібрил і їх нерівномірне розміщення. В окремих ділянках на ультраструктурному рівні відмічається чергування констрикції м'язових волокон із їх дилатацією. Мітохондрії з матриксом низької електронної щільності і порушенням цілісності крист. В окремих ділянках зустрічаються мітохондрії з пошкодженням внутрішньої мітохондріальної цитомембрани. Цистерни і каналці гранулярної ендоплазматичної сітки слабо контуруються. На них відмічається незначна кількість рибосом. Відносний об'єм мітохондрій дещо збільшується

($6,96 \pm 0,32\%$ проти $6,35 \pm 0,25\%$ в контролі). Зменшується площа зовнішньої поверхні мітохондрій до $0,39 \pm 0,02$ мкм²/мкм³ проти $0,51 \pm 0,02$ мкм²/мкм³ в нормі. Відповідно, поверхнево-об'ємне співвідношення складає $1,21 \pm 0,04$ проти $1,82 \pm 0,09$. Кількість профілів мітохондрій на 10 мкм² зрізу становить $4,94 \pm 0,21$ проти $5,56 \pm 0,25$. Зменшується кількість гранул глікогену в 10 мкм² площини зрізу.

Сукцинатдегідрогеназна активність м'язових волокон знижена. В останніх відмічається зменшення кількості дрібних і середніх гранул ферменту. Зерна формазану в окремих ділянках розкидані по всій саркоплазмі. З'являється незначна кількість великих зерен формазану. Деякі з них мають овальну форму.

Паралельно з цим виникає прогресивне зменшення кількості глікогену. Зустрічаються м'язові волокна, в яких він повністю відсутній або визначається нечітко.

Таким чином, зниження ректальної температури у тварин до $+15^{\circ}\text{C}$ приводить до виражених змін кровоносної системи, ланок гемомікроциркуляторного русла, м'язових волокон та мітохондріального апарату. Як показали дослідження, на висоті гіпотермії виникає зменшення просвіту артеріального русла внаслідок спазму гладких міоцитів середньої оболонки, який із зменшенням калібру судин наростає, що, безумовно, приводить до порушення гемодинаміки і транскапілярного обміну на рівні гемокапілярів, в яких цитоплазма ендотеліоцитів містить велику кількість мікропіноцитозних пухирців і вакуолей з випинанням люменальної цитоплазми і звуженням просвіту. Ці морфологічні прояви приводять до сповільнення кровоплину і застійних явищ в посткапілярах і венулах, що знайшло підтвердження в фізіологічних роботах Harnett R.M et al. (1983), Weinberg A.D. (1993), в яких було встановлено, що гостра гіпотермія приводить до зміни артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, які супроводжуються зменшенням венозного відтоку і депонуванням крові. Значних змін на висоті гіпотермії набувають м'язові волокна, особливо, мітохондріальний апарат, що знайшло своє підтвердження в ряді робіт (Веряскин В.В. и соавт., 1988; Доронин Ю.Г., Григорьев В.В., 1992; Елисеєва Т.И., Елисеєв В.А., 1998). Отримані морфологічні зміни мають подібну картину при гострій ішемії м'язової тканини, а також після різних її травм (Шмерлинг М.Д. и соавт., 1990; Исламов Р.Р., Киясов А.П., 1992; Гончар М.Г., Ваврик Ж.М., 1994; Гончар М.Г., Гончар В.Г., 1994).

Після перенесеної тваринами загальної глибокої гіпотермії на першу добу кровоносна система литкового м'яза заповнена паризькою синьою дуже слабо. Спостерігаються ділянки, де взагалі не виявлений судинний рисунок.

На гістологічних препаратах, забарвлених гематоксиліном і еозином, фукселін-пікрофуксином, на даний термін у артеріях епімізію м'язової тканини литкового м'яза спостерігається сильний набряк ендотеліальних клітин, що приводить до звуження їх просвіту. Останній складає $111,21 \pm 5,13$ мкм, товщина стінки - $49,17 \pm 2,07$ мкм, порівнюючи з нормою,

відповідно, $120,19 \pm 2,63$ мкм та $42,71 \pm 2,11$ мкм. Внутрішня еластична мембрана слабо звивиста. Гладком'язові волокна середньої оболонки розволокнені, їх ядра округлої форми. В саркоплазмі спостерігаються вакуолі.

В артеріях перимізію з просвітом $60,17 \pm 2,73$ мкм і товщиною стінки $23,87 \pm 0,96$ мкм, порівнюючи з контролем ($73,47 \pm 2,01$ мкм і $20,13 \pm 1,03$ мкм) та в мікросудинах ендомізію з просвітом $30,13 \pm 1,15$ і товщиною стінки $15,71 \pm 0,83$ ($40,78 \pm 2,25$ мкм і $12,15 \pm 0,68$ мкм) внутрішня еластична мембрана з нерівномірними складками та глибокими борознами між ними. В окремих ділянках складчастість внутрішньої еластичної мембрани має нечіткі контури. Ендотеліальні клітини набряклі, ядра розміщені на верхівках складок. Внаслідок набряку ендотеліоцитів виникає значне звуження просвіту, особливо в артеріолах, який складає $9,09 \pm 0,37$ мкм, при товщині стінки $7,75 \pm 0,19$ мкм.

На першу добу після дії холодового фактора у гемокапілярах спостерігаються значні випинання люменальної цитомембрани ендотеліальних клітин у їх просвіт, місцями з утвореннями мікроклазматозу. Ядра клітин збільшені за розмірами, нуклеолема їх утворює інвагінації різної глибини. Хроматин у нуклеоплазмі сконцентрований в окремі грудки.

На третю добу судинний рисунок литкового м'яза після тонкої наливки паризькою синьою виявляється чіткіше, ніж у попередньому терміні. В перимізії з'являється більш густа судинна сітка. Краще заповнюються вени, хоча, не на всьому протязі, ще зберігається їх фрагментація, покрученість. Між м'язовими волокнами в ендомізії нерівномірно ін'єкуються мікросудини, що складає враження про "безсудинні ділянки". Все це пов'язано з набряковими явищами в м'язовій тканині, особливо, у м'язових волокнах.

На даний термін на гістологічних зрізах у всіх артеріях і артеріолах м'язової тканини спостерігається звуження просвіту внаслідок набряку ендотеліоцитів, і незначне потовщення середньої оболонки. Ендотеліальні клітини зберігають набряклість, ядра згруповані, утворюють крупні конгломерати. Внутрішня еластична мембрана губить свою чіткість. В артеріолах, які є продовженням розгалуження мікросудин в ендомізії, в зв'язку з набряком ендотеліальних клітин, просвіт залишається звуженим ($8,85 \pm 0,41$ мкм). У гемокапілярах просвіт заповнений крупними вакуолями, які щільно прилягають до внутрішньої поверхні цитомембран ендотеліоцитів, еритроцитарними складками, тромбоцитарними агрегаціями.

На сьому добу постгіпотермічного періоду в перимізії визначається значно більше судин. В той же час, їх виявлення в ендомізії ще незадовільне. Залишаються виражені зміни в структурних елементах стінки кровоносних судин, хоча морфометричний аналіз показав, що в артеріях епімізію просвіт і товщина стінки наближаються до норми ($118,13 \pm 6,24$ мкм; $44,87 \pm 1,75$ мкм; $120,19 \pm 2,63$ мкм; $42,71 \pm 2,11$ мкм, відповідно). В той же час, у артеріолах ще відмічається звуження просвіту ($8,55 \pm 0,22$ мкм проти $15,31 \pm 0,31$ мкм в нормі) як наслідок

набряку ендотеліоцитів, розміщених на завитках внутрішньої еластичної мембрани. Гладком'язові клітини середньої оболонки витягненої форми, гублять свою орієнтацію, їх ядра мають світлу нуклеоплазму. Зовнішня еластична мембрана слабо контурується. Починаючи із венул, і, закінчуючи крупними судинами епімізію, відмічається ще деяке розширення просвіту і зменшення товщини стінки вен.

Ультраструктурний аналіз показав, що нормалізація внутрішньоклітинних субмікроскопічних структур ендотеліоцитів гемокапілярів проходить сповільнено. В багатьох із них ще спостерігаються значні морфологічні зміни. В деяких гемокапілярах люменальна цитолема ендотеліальних клітин утворює не тільки мікроклазмотоз, а цілі їх відшарування у просвіт.

Необхідно відмітити, що в більш віддалені терміни (чотирнадцята доба), в загальному, ще спостерігається судинний рисунок, характерний для попереднього терміну. На гістологічних препаратах структурні компоненти судин поступово відновлюються, особливо, у більш крупних, які розміщуються в епімізії та перимізії. Внутрішня еластична мембрана утворює неглибокі складки, зберігає свою цілісність. Ядра ендотеліальних клітин округлої форми, без набрякових явищ, щільно прилягають до внутрішньої еластичної мембрани. У ланках гемомікроциркуляторного русла, зокрема, в гемокапілярах, спостерігається нормалізація цитоплазматичних структур ендотеліальних клітин.

На тридцять добу після дії загальної глибокої гіпотермії судини литкового м'яза виявляються добре. Утворюється густа сітка як в ендомізії, так і в перимізії. Добре відмічаються артеріо-венозні та артеріоло-венулярні анастомози. У структурних елементах стінки судин морфологічні зміни не виявлені. Морфометричний аналіз показав, що просвіт і товщина артерій епімізію, перимізії та ендомізії наближені до нормальних величин.

Ультраструктурно встановлено, що на даний термін цитоплазматичні структури гемокапілярів добре розвинені. Цитоплазма середньої електронної щільності. Вздовж люменальної і базальної плазмолем спостерігається значна кількість мікропіноцитозних пухирців, що свідчить про інтенсивний транскапілярний обмін. Базальна мембрана рівномірної товщини.

У м'язовій тканині литкового м'яза на першу добу після дії загальної глибокої гіпотермії гістологічно спостерігаються дистрофічні зміни: набряк ядер м'язових волокон, нерівномірність фарбування міофібрил, слабо виражена поперечна посмугованість. Вивчення гістотопографії і активності сукцинатдегідрогенази в литковому м'язі на даний термін показало, що загальна кількість гранул формазану в саркоплазмі всіх м'язових волокон зменшена. Розподіл глікогену в м'язових волокнах знижується, що приводить до нечіткого виявлення поперечної посмугованості.

На цей термін при електронномікроскопічному дослідженні мітохондрії м'язових волокон з просвітленим матриксом, декомплексацією крист. Відносний об'єм мітохондрій у процентному

відношенні дещо збільшується і складає $7,39 \pm 0,35$ проти $6,35 \pm 0,25$ у нормі. Кількість мітохондрій на 10 мкм^2 зрізу складає $4,11 \pm 0,17$ проти $5,56 \pm 0,25$ в контролі, тобто, кількість профілів мітохондрій зменшується.

Через три доби після дії холодового фактора на препаратах, зафарбованих гематоксилином і еозином, фукселін-пікрофуксином морфологічні зміни в м'язових волокнах нарастають. Збільшується набряк, який приводить до утворення щілин між перимізієм і ендомізієм. Виникає нерівномірність забарвлення м'язових волокон. Майже повністю зникає поперечна посмугованість. Ядра збільшені за розмірами. Порушується поздовжність м'язових волокон, а також розпушення міофібрил. При ультрамікроскопічному дослідженні відмічається деяке перескорочення м'язових волокон, порушення співвідношення тонких та товстих ниточок міофібрил. Мітохондрії знаходяться в різному морфологічному стані. Відносний об'єм мітохондрій в процентному відношенні на одиницю об'єму цитоплазми клітини збільшений і складає $7,63 \pm 0,41$, порівнюючи з нормою ($6,35 \pm 0,25$). Спостерігається зменшення площі зовнішньої поверхні мітохондрій ($0,21 \pm 0,01 \text{ мкм}^2/\text{мкм}^3$ проти $0,51 \pm 0,02 \text{ мкм}^2/\text{мкм}^3$ в нормі). Кількість профілів мітохондрій на даний термін на 10 мкм^2 зрізу $3,92 \pm 0,14$ проти $5,56 \pm 0,17$ в контролі. Саркоплазматична сітка представлена розширеними трубочками та цистернами. Між м'язовими волокнами зустрічаються крупні вакуолі, які розсувають міофібрили на великі відстані, деформуючи їх. Кількість гранул глікогену в саркоплазмі на даний термін на 10 мкм^2 зрізу складає $128,15 \pm 6,07$ проти контролю – $265,41 \pm 11,27$. Сукцинатдегідрогеназна активність м'язових волокон продовжує знижуватись. Локалізація ферменту у всіх волокнах порушується. Збільшуються розміри і змінюється форма гранул ензиму, що пов'язано з набряком мітохондрій.

На сьому добу після дії гіпотермії гістологічно в м'язовій тканині відмічаються множинні вакуолі, які порушують поздовжній напрямок м'язових волокон. Поперечна посмугованість у них не диференціюється.

На ультраструктурному рівні в окремих ділянках м'язових волокон відмічається накопичення різних за формою, величиною та морфологічним станом мітохондрій, які можуть розміщуватись декількома рядами. Між останніми спостерігаються крупні вакуолі. В окремих ділянках між м'язовими волокнами відмічаються гігантські мітохондрії з просвітленим матриксом та зруйнованими кристами. На даний термін відносний об'єм мітохондрій в процентному відношенні залишається збільшеним ($7,58 \pm 0,39$ проти контролю – $6,35 \pm 0,25$). Кількість профілів мітохондрій на 10 мкм^2 зрізу складає $3,71 \pm 0,16$. Профілі саркоплазматичної сітки збільшені за розмірами, Z-лінії місцями розмиті. Кількість гранул глікогену в саркоплазмі на 10 мкм^2 зрізу зменшена і складає $105,13 \pm 6,04$ проти $265,41 \pm 11,27$ в нормі.

Активність сукцинатдегідрогенази залишається зниженою. У великій кількості м'язових волокон дрібні зерна як моно-, так і диформазану, повністю відсутні. Спостерігаються великі зерна диформазану, які мають округлу або овальну, іноді неправильну, форми.

У більш віддалені терміни (14 діб) після дії загальної глибокої гіпотермії на гістологічних препаратах спостерігається зменшення набряку між м'язовими пучками і самими міофібрилами. Останні як на поздовжніх, так і на поперечних зрізах розміщуються між собою більш компактно.

Електронномікроскопічний аналіз показав, що значна кількість м'язових волокон має чітко розміщені міофібрили, анізо-, ізотропні диски та Z-лінії. Мітохондрії знаходяться в різному функціональному стані, тобто є мітохондрії невеликих розмірів з матриксом середньої електронної щільності, з правильно розміщеними кристами, а також із світлим матриксом і деформованими кристами. Відносний об'єм мітохондрій у процентному відношенні поступово наближається до норми і складає $7,25 \pm 0,27$ проти $6,35 \pm 0,25$ в нормі. Кількість профілів мітохондрій на 10 мкм^2 зрізу збільшується і складає $4,07 \pm 0,13$, порівняно з іншими термінами. Кількість гранул глікогену в саркоплазмі на 10 мкм^2 зрізу, порівнюючи із попередніми термінами, збільшується і складає $195,21 \pm 10,13$.

На цей термін ферментативна активність м'язової тканини дещо зростає. Відмічаються волокна з високою активністю фермента. У м'язових клітинах є значна кількість червоного формагану.

Спостерігається стабілізація і зменшення зміни структури, концентрації і топографії глікогену у м'язовій тканині. Збільшується кількість клітин з добре вираженою поперечною посмугованістю. На фоні дифузного глікогену в міофібрилах з'являється гранулярний, який розкиданий по всій саркоплазмі.

На тридцять добу після дії загальної глибокої гіпотермії як на гістологічному, так і на ультраструктурному рівнях, відмічається нормалізація м'язової тканини. В м'язових волокнах спостерігається чітка поперечна посмугованість. Добре диференціюються ізо-, анізотропні диски, Z-лінії. В ендомізії, перимізії набрякові явища відсутні.

Окисно-відновні процеси в м'язовій тканині стабілізуються. Якісний вміст формагану мало відрізняється від норми.

На цей термін у м'язових клітинах чітко виражені поперечна посмугованість, гранулярність та дифузність полісахариду. Однак, в окремих ділянках зустрічаються поодинокі м'язові волокна, в яких поперечна посмугованість відсутня, гранулярний глікоген не виявляється.

Таким чином, після дії загальної глибокої гіпотермії в ранні терміни (1, 3, 7 діб) спостерігається набряк структурних елементів стінки артерій, особливо, ендотеліоцитів, який приводить до звуження просвіту і порушення мікроциркуляції в гемомікроциркуляторному руслі та стази в венозній системі. Все це, безумовно, приводило до гіпоксичних явищ у міофібрилах, що

також супроводжувалось набряком, порушенням поперечної посмугованості, дистрофічним та деструктивним процесами. Особливо виражені зміни наставали в мітохондріальному апараті, що морфологічно проявлялися зниженням щільності матриксу, руйнуванням крист з порушенням цілісності внутрішньої цитомембрани. Паралельно виникало зниження сукцинатдегідрогеназної активності та кількості глікогену. В наступні терміни (14, 30 діб) постгіпотермічного періоду набрякові процеси зникали, відбувалася нормалізація структурних елементів стінки кровоносних судин, відновлювалася гемодинаміка. У внутрішньоклітинних структурах спостерігались гіперпластичні та гіпертрофічні процеси. На тридцяті добу морфологічна картина як на гістологічному, так і на ультраструктурному рівнях наближалась до норми, що знайшло своє підтвердження в морфометричному аналізі. На основі вище викладеного можна виділити два процеси: реактивно-деструктивні – в ранні терміни та компенсаторно-приспосувальні – в пізні.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення наукової задачі щодо встановлення закономірностей структурної організації кровоносної системи, гемомікроциркуляторного русла, м'язових волокон і їх сукцинатдегідрогеназної активності та кількості глікогену в нормі та встановлено особливості морфофункціональних змін, які виникають в стінці кровоносних судин, гемомікроциркуляторному руслі і м'язовій тканині на висоті дії загальної глибокої гіпотермії, а також на етапах постгіпотермічного періоду, що можна взяти за основу при патогенетичному обґрунтуванні заходів, спрямованих на обмеження пошкоджуючого впливу гіпотермії на скелетні м'язи.

1. У нормі м'язова тканина литкового м'яза як в епімізії, так і в перимізії та ендомізії має добре розвинене кровопостачання. Спостерігається поступове розгалуження судинного русла від епімізії до дрібних судин, артеріол – в ендомізії, в якому відбувається утворення капілярної сітки навколо філаментів. Добре розвинені артеріо-венозні та артеріоло-венулярні анастомози. Міофібрили з чітко вираженими анізотропними, ізотропними дисками, Z-лініями. В останніх добре виражені сукцинатдегідрогеназна активність і гранули глікогену.

2. На висоті дії загальної глибокої гіпотермії відбувається спазм артеріальних судин із зменшенням їх просвіту, особливо артеріол ендомізії ($10,16 \pm 0,27$ мкм проти $15,31 \pm 0,31$ мкм в контролі), і дилатація венозних, із збільшенням їх просвіту та стоншенням стінки. У венулах просвіт складає $25,41 \pm 0,43$ мкм; товщина стінки – $2,53 \pm 0,13$ мкм, порівнюючи з контролем – $22,01 \pm 0,33$ мкм; $4,23 \pm 0,21$ мкм.

3. Зразу після дії холододового фактора гісто-, ультраструктурний та гістохімічний аналіз встановив наростаючі дистрофічні та деструктивні зміни в структурних елементах стінки судин, гемомікроциркуляторному руслі, міофібрилах м'язової тканини та мітохондріальному апараті,

зниження сукцинатдегідрогеназної активності і кількості глікогену. Останній на 10 мкм^2 зрізу складає $173,19 \pm 8,71$ проти $265,41 \pm 11,27$ в контролі.

4. У ранні терміни (1, 3, 7 діб) після дії загальної глибокої гіпотермії спостерігались набрякові явища як в структурних елементах стінки судин, так і в міофібрилах, внутрішньоклітинних структурах. Набряк ендотеліоцитів, особливо в ендомізії, приводив до звуження просвіту артеріол ($9,09 \pm 0,37$ мкм проти $15,31 \pm 0,31$ мкм у нормі), блокування кровообігу і виникнення гіпоксії, яка викликала дистрофічні і деструктивні процеси в м'язових волокнах.

5. Виражені морфологічні зміни в ранні терміни постгіпотермічного періоду приводили до різкого порушення мітохондріального апарату (відносний об'єм мітохондрій на одиницю цитоплазми складає $7,39 \pm 0,35\%$ проти $6,35 \pm 0,25\%$ в нормі; кількість профілів мітохондрій на 10 мкм^2 зрізу дорівнює $4,11 \pm 0,17$ проти $5,56 \pm 0,25$ в контролі), сукцинатдегідрогеназної активності та кількості, топографії глікогену в міофібрилах, що дорівнює $151,13 \pm 10,12$ проти $265,41 \pm 11,27$.

6. У віддалені терміни після дії загальної глибокої гіпотермії відмічалися поступово наростаючі відновні процеси в кровоносних судинах (нормалізація структури стінки судин, збільшення просвіту, зниження стазу венозного русла).

7. Нормалізація васкуляризації м'язової тканини сприяла виникненню гіперпластичних та гіпертрофічних процесів у міофібрилах, внутрішньоклітинних структурах, зокрема, в мітохондріальному апараті.

8. Вплив загальної глибокої гіпотермії на скелетний литковий м'яз на висоті її дії та в ранні терміни постгіпотермічного періоду викликає реактивно-деструктивні зміни в кровоносній системі та м'язовій тканині, а у пізні – розвиток компенсаторно-приспосувальних процесів.

ПЕРЕЛІК РОБІТ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Дмитренко А.С. Гісто-, ультраструктурні зміни гемомікроциркуляторного русла (ГМЦР) та скелетних м'язів у ранні терміни після дії загальної глибокої гіпотермії // Вісник морфології. – 2003. - № 2. – С. 55-59.
2. Дмитренко А.С. Світлооптичні та ультраструктурні зміни мікроциркуляторного русла (МЦР) і скелетних м'язів на висоті дії загальної глибокої гіпотермії // Галицький лікарський вісник. – 2003. - Т. 10, № 2. – С. 83-85.
3. Дмитренко А.С. Морфофункціональні зміни м'язових волокон, сукциндегідрогеназної активності та кількості глікогену у литковому м'язі після дії холодового фактора // Буковинський медичний вісник. – 2003. – № 6. - С. 60-64.

АНОТАЦІЯ

Дмитренко А.С. Функціональна морфологія кровоносної системи, гемомікроциркуляторного русла та м'язових волокон литкового м'яза при дії загальної глибокої гіпотермії (мікро-ультрамикроскопічне дослідження). - Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата біологічних наук за спеціальністю 14.03.01 – нормальна анатомія. - Тернопільська державна медична академія ім. І.Я.Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, 2004.

Дисертація присвячена дослідженню впливу загальної глибокої гіпотермії на морфофункціональний стан кровоносної системи, гемомікроциркуляторного русла і м'язових волокон литкового м'яза на висоті її дії та в різні терміни постгіпотермічного періоду.

Встановлено, що на висоті дії холодового фактора відбувається спазм артеріальних судин різного калібру і дилатація венозних. У структурних елементах стінки судин і міофібрилах м'язової тканини виникають дистрофічні та деструктивні зміни, знижується активність сукцинатдегідрогенази і кількість гранул глікогену. В ранні терміни (1, 3, 7 діб) після дії гіпотермії відмічаються реактивно-деструктивні зміни в структурних елементах м'язової тканини; у більш віддалені (14, 30 діб) – поступово наростаючі відновні явища у кровоносних судинах та м'язових волокнах. Тобто, у пізні строки проходить розвиток компенсаторно-приспосувальних процесів.

Ключові слова: загальна глибока гіпотермія, гемомікроциркуляторне русло, м'язові волокна, сукцинатдегідрогеназа, глікоген.

АННОТАЦИЯ

Дмитренко А.С. Функциональная морфология кровеносной системы, гемомикроциркуляторного русла и мышечных волокон икроножной мышцы при действии общей глубокой гипотермии (микро-ультрамикроскопическое исследование). - Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата биологических наук по специальности 14.03.01 – нормальная анатомия. - Тернопольская государственная медицинская академия им. И.Я.Горбачевского Министерства здравоохранения Украины, Тернополь, 2004.

Диссертационная работа посвящена изучению морфофункционального состояния кровеносной системы, гемомикроциркуляторного русла и мышечных волокон икроножной мышцы на высоте действия общей глубокой гипотермии и в разные сроки после ее влияния. Было установлено, что при заполнении сосудистого русла парижской синей на высоте действия холодового фактора на всем его протяжении наблюдается чередование очень суженных сосудов с расширенными. На гистологических срезах отмечается спазм артериального русла, что с уменьшением калибра сосудов становится более выраженным. Так, в икроножных мышцах просвет артерий в эпимизии достоверно сужен. Толщина средней оболочки увеличена, внутренняя эластическая мембрана неравномерно извилистая. Борозды между ее складками имеют разную

глубину. Эндотелиальные клетки в одних участках остаются на дне борозд, в других – располагаются на вершинах завитков. Ядра эндотелиальных клеток набухшие, имеют округую форму. В средней оболочке гладкомышечные клетки располагаются радиально, углубляясь между складками внутренней эластической мембраны. Среди гладкомышечных клеток отмечается большое количество вакуолей. Наружная эластическая мембрана образует небольшие углубления. Мелкие артерии, располагающиеся между мышечными волокнами в эндомизии, имеют очень сжатую внутреннюю эластическую мембрану. Ядра эндотелиальных клеток располагаются радиально и почти полностью закрывают просвет.

На ультрамикроскопическом уровне на высоте глубокой гипотермии в артериолах люменальная поверхность эндотелиоцитов в отдельных местах образует извилистость. Просвет артериол имеет щелевидную форму.

Гистологически на высоте действия холодого фактора в мышечных волокнах наблюдается их набухание и нарушение правильного размещения. В отдельных участках отмечается чередование констрикции мышечных волокон с их дилатацией. Митохондрии с матриксом низкой электронной плотности и нарушениями целостности крист. Относительный объем митохондрий увеличен, площадь их наружной поверхности уменьшена. Сукцинатдегидрогеназная активность мышечных волокон снижена. Отмечается прогрессирующее уменьшение количества гранулярного гликогена.

В ранние сроки (1, 3, 7 сут) после действия общей глубокой гипотермии сосудистый рисунок выявляется слабо. На гистологических препаратах наблюдается уменьшение просвета артериального русла, что больше связано с набуханием эндотелиальных клеток, чем со спазмом. В средней оболочке гладкомышечные клетки набухшие, имеется значительное количество вакуолей. Отмечается статистически достоверное сужение просвета всех звеньев артериального русла. Электронномикроскопически в гемокapиллярах наблюдаются эритроцитарные сладжи, набухание эндотелиальных клеток. В мышечной ткани явления отека приводят к расслоению мышечных волокон, исчезновению поперечной исчерченности. Ядра увеличены в размерах и располагаются под сарколеммой. Сукцинатдегидрогеназная активность и количество гликогена снижены.

В поздние сроки (14, 30 сут) как на гистологическом, так и на ультраструктурном уровнях отмечается постепенное восстановление структурных элементов мышечной ткани. Наблюдаются гиперпластические и гипертрофические процессы. На 30-е сутки морфологическая картина кровеносной системы, мышечных волокон приближается к норме.

На основании полученных данных в постгипотермическом периоде можно выделить два процесса: реактивно-деструктивный - в ранние сроки и компенсаторно-приспособительный – в поздние.

Ключевые слова: общая глубокая гипотермия, гемомикроциркуляторное русло, мышечные волокна, сукцинатдегидрогеназа, гликоген.

ANNOTATION

Dmytrenko A.S. The functional morphology of blood system, hemomicrocirculatory flow and muscular fibres of calf muscle under the influence of general deep hypothermia (micro-ultramicroscopic investigation). - Manuscript.

Dissertation for obtaining Master's Scientific Degree of the Candidate of Biology. Speciality 14.03.01 – human anatomy. - Ternopil State Medical Academy after I.Ya. Horbachevsky of the Health Ministry of Ukraine, Ternopil, 2004.

Dissertation is devoted to the study of general deep hypothermia influence on morphofunctional blood system state, hemomicrocirculatory flow and muscular fibers of calf muscle at the top of its action and at various terms posthypothermal period.

It is determined, that at the top of cold factor action the spasm of various arterial vessels and venous dilatation occurs. Degenerative and destructive changes occur in structural elements of the vessels wall and myofibrilla of muscle tissue, succinic dehydrogenase activity and glycogen granules quantity decrease. In the early terms (1, 3, 7 days) after the hypothermia action the reactive-destructive changes in structural elements of muscular tissue are noted; in farther terms (14, 30 days) – gradually increased restorative phenomena in the blood vessels and muscle fibers. Thus, during later terms the development of compensatory-adaptive processed takes place.

Key words: general deep hypothermia, hemomicrocirculatory flow, muscle fibers, succinic dehydrogenase, glycogen.

Підписано до друку 9.03.2004 р. Формат 60x84/16.
Папір офсетний. Друк різнограф. Умовн. друк. арк. 0,9.
Тираж 100 прим. Зам № 809.

Видавництво “Місто НВ”, м. Івано-Франківськ,
вул. Незалежності, 53,
тел. (0342) 55-94-93.