

- заявл. 31.03.2008; опубл. 26.07.2010, Бюл. №14.
 Doriot P.A. Some unusual consideration about vessel walls and wall stresses / P.A.Doriot //J. Theor. Biol.- 2003.- Vol.221, №1.- P.133-141.
- Hormonal regulation of mitogen activated protein kinase activity in bovine adrenocortical cells: cross-talk between phosphoinositides, adenosine 30,50-monophosphate and tyrosine kinase receptor pathways /O.Chabre, F.Cornillon, S.Bottari [et al.] //Endocrinology.- 1995.- Vol.136.- P.956-964.
- Kumar V. Robbins and Cotran Pathologic basis of disease /V.Kumar, A.Abbas, N.Fausto.- [7-th Edition].- Saunders, 2004.- 1525p.

Князевич-Чорна Т.В., Савчин Ю.И., Грищук М.И.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ПЕРЕСТРОЙКА ГЕМОМИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА НАДПОЧЕЧНИКОВ НА ВЫСОТЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ХОЛОДА

Резюме. В опытах на надпочечниках 20 белых беспородных половозрелых крыс-самцов, используя комплекс морфологических методов исследования, изучено состояние их гемомикроциркуляторного русла на высоте воздействия общей глубокой гипотермии. Установлено, что при воздействии холода наблюдается сужение артериального и расширение венозного отделов кровеносного русла капсулы и паренхимы надпочечников. Такие изменения параметров этих сосудов обусловлены морфологическими нарушениями в структурных компонентах их стенок.

Ключевые слова: надпочечники, гемомикроциркуляторное русло, общая глубокая гипотермия.

Князевич-Чорна Т.В., Савчин Ю.И., Грищук М.И.

МОРФОЛОГІЧНА ПЕРЕБУДОВА ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ НА ВИСОТІ ДІЇ ХОЛОДОВОГО ФАКТОРА

Резюме. У досліді на надниркових залозах 20 білих безпородних статевозрілих щурів-самців, використовуючи комплекс морфологічних методів дослідження, вивчено стан їх гемомікроциркуляторного русла на висоті дії загальної глибокої гіпотермії. Встановлено, що при дії холодного фактора спостерігається звуження артеріальної та розширення венозної ланок кровеносного русла капсули і паренхіми наднирків. Такі зміни параметрів цих судин зумовлені морфологічними порушеннями у структурних компонентах їх стінок.

Ключові слова: надниркова залоза, гемомікроциркуляторне русло, загальна глибока гіпотермія.

Стаття надійшла до редакції 09.12.2011 р.

© Шерстюк С.А.

УДК: 616.432 616.441-091.8:618.439:[618.3-06:616.98:578.828]

Шерстюк С.А.

Харьковский национальный университет им. В.Н.Каразина, медицинский факультет (пл.Свободы, 4, г.Харьков, 61077, Украина)

ВЗАИМОСВЯЗЬ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ

АДЕНОГИПОФИЗА И ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ МЕРТВороЖДЕННЫХ ОТ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ МАТЕРЕЙ

Резюме. В группе мертворожденных от ВИЧ-инфицированных матерей выявлена положительная взаимосвязь между функциональным состоянием тиреотропцитов аденогипофиза и щитовидной железой, которая проявилась повышением секреторной активности щитовидной железы, в ответ на повышение функциональной активности тиреотропцитов аденогипофиза, что, по-видимому, является проявление компенсаторно-адаптационных механизмов направленных на поддержание гомеостаза в сложных условиях материнской ВИЧ-инфекции.

Ключевые слова: аденогипофиз, щитовидная железа, ВИЧ-инфекция, мертворожденные.

Введение

Структурная дифференцировка аденогипофиза на фоне соматической или акушерской патологии матери в доступной литературе описана достаточно подробно [Алещенко, 2006; Щеплягина и др., 2009; Деревцов, 2010].

Нарушение структуры и функции различных отделов гипофиза сопровождается полигландулярными расстройствами в постнатальном периоде онтогенеза, так как известно, что морфологические изменения гипофиза, как центрального органа эндокринной системы, не могут не отразиться на структурно-функциональной дифференцировке периферических органов [Милованова, Савельева, 2006].

В последнее время огромное внимание уделяется

патологии щитовидной железы мертворожденных и детей, что связано с техногенным загрязнением окружающей среды и йодным дефицитом, учитывая то, что щитовидная железа обеспечивает нормальное развитие адаптационных процессов в организме ребенка [Бронников и др., 2005; Глумова и др., 2005].

Сведений, касающихся сочетанных морфологических изменений аденогипофиза и щитовидной железы у мертворожденных от ВИЧ-инфицированных матерей, несмотря на неуклонно растущее в Украине количество ВИЧ-инфицированных женщин детородного возраста [Марциновская, 2006; Николаенко, Трюхан, 2007], в доступной литературе выявить не удалось.

Таким образом, нам представляется актуальным

Таблиця 1. Морфометрические данные тиреотропоцитов аденогипофиза мертворожденных от ВИЧ-инфицированных матерей (M±m).

Группы сравнения	Диаметр клетки, мкм	Диаметр ядра, мкм	Ядерно-цитоплазматический индекс	Диаметр секреторных гранул, нм	Относительный объем, %
К	10,61±0,18	5,15±0,41	0,48±0,02	120,33±11,02	4,99±0,14
М	10,31±0,12	5,19±0,35	0,50±0,04	95,11±10,04*	6,25±0,11*

Примечание: "*" $p < 0,05$ по сравнению с К.

Таблиця 2. Относительные объемы основных структурных элементов щитовидной железы мертворожденных от ВИЧ-инфицированных матерей (%).

Группы сравнения	Относительный объем стромы	Относительный объем фолликулярного эпителия	Относительный объем интерфолликулярного эпителия	Относительный объем коллоидного компонента
К	15,79±1,25	30,81±2,11	28,59±2,24	24,81±1,18
М	27,02±1,13*	28,29±1,27*	26,11±1,78*	18,58±1,51*

Примечание: "*" $p < 0,05$ по сравнению с К.

Таблиця 3. Морфометрические данные тиреоцитов щитовидной железы мертворожденных от ВИЧ-инфицированных матерей.

Группы сравнения	Высота фолликулярных тиреоцитов, мкм	Диаметр ядер фолликулярных тиреоцитов, мкм	Ядерно-цитоплазматическое соотношение
К	12,71±0,25	6,34±0,45	0,50±0,02
М	13,41±0,33*	6,28±0,49	0,47±0,03*

Примечание: "*" - $p < 0,05$ по сравнению с К.

Таблиця 4. Морфометрические данные фолликулов щитовидной железы мертворожденных от ВИЧ-инфицированных матерей.

Группы сравнения	Внутренний диаметр фолликулов, мкм	Индекс накопления коллоида
К	36,81±3,32	1,44±0,09
М	31,62±2,72*	1,18±0,03*

Примечание: "*" - $p < 0,05$ по сравнению с К.

выявление морфологических особенностей аденогипофиза и щитовидной железы мертворожденных от ВИЧ-инфицированных матерей.

Целью настоящего исследования явилось выявление взаимосвязи морфологических особенностей аденогипофиза и щитовидной железы мертворожденных от ВИЧ-инфицированных матерей.

Материалы и методы

Материалом исследования послужили мертворожденные от ВИЧ-инфицированных матерей. Материал был собран в период с 1998 по 2010 гг. Одесским патологоанатомическим бюро. Исследуемую группу (группа М) составили 20 мертворожденных от матерей с серологически подтвержденной ВИЧ-инфекцией. Для получения достоверных данных материал подбирали особо тщательно, дабы избежать наличия оппортунистических заболеваний. Смерть мертворожденных наступила вследствие острого нарушения пуповинно-плацентарного кровообращения (отслойка плаценты, обвитие пуповины вокруг различных частей тела плода) и родовой травмы. В группу контроля (группа К) вошли

мертвоорожденные от здоровых матерей (10 случаев), умерших по причине острого нарушения пуповинно-плацентарного кровообращения и родовой травмы. Срок гестации всех мертворожденных составил от 36 недель до 40 недель.

Аденогипофиз измеряли и взвешивали. Вырезали 2 партии кусочков, часть из которых после спиртовой промывки заливали в целлоидин-парафин и изготавливали срезы толщиной 5-6 мкм. Эти срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по ван Гизон и по методу Маллори.

Другую партию кусочков помещали в 2,5% забуференный раствор глютарового альдегида для предварительной фиксации на 6-8 часов при температуре 4°C. Затем кусочки ткани промывали в буферном растворе и переносили в 1% забуференный раствор четырехоксида осмия на 3-4 часа при температуре 4°C для окончательной фиксации. После этого проводили дегидратацию в спиртах возрастающей концентрации и ацетоне. Ткань пропитывали и заключали в смесь эпоксидных смол (эпон-аралдит) по общепринятым методикам. Полимеризацию блоков проводили в термостате при температуре 60°C в течение 2 суток.

Из полученных блоков на ультрамикротоме УМТП-3М изготавливали ультратонкие срезы, монтировали их на электролитические сеточки и, после контрастирования цитратом свинца, изучали под электронным микроскопом ЭМВ-100 БР при ускоряющем напряжении 75 кв.

Щитовидные железы измеряли и взвешивали. Вырезали кусочки, которые подвергали спиртовой промывке и заливали в целлоидин-парафин. Изготавливали срезы толщиной 5-6 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином, а также пикрофуксином по ван Гизону.

Комплекс гистологических, морфометрических, цитофотометрических исследований проводили на микроскопе Olympus BX-41 с использованием программ Olympus DP-Soft (Version 3:1) и Microsoft Excel [Лапач и др., 2001]. Плотность клеточных элементов пересчитывалась при увеличении 400, в 10 ограниченных полях зрения. Все цифровые данные обрабатывали методами математической статистики с использованием вариационного, альтернативного и корреляционного анализа [Лапач и др., 2001].

При использовании методов альтернативной и ва-

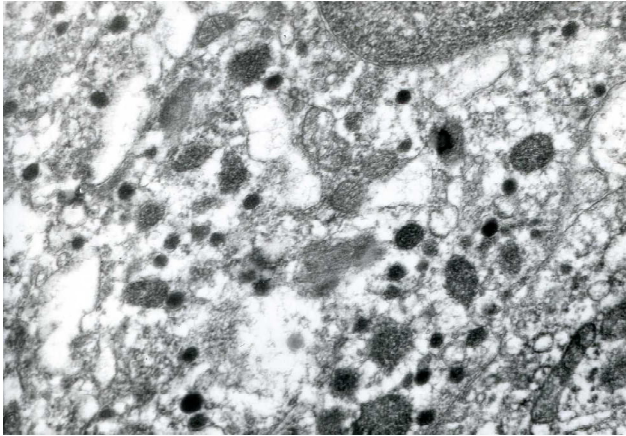


Рис. 1. Ультраструктура тиреотропоцитів аденогіпофіза групи М. х67000.

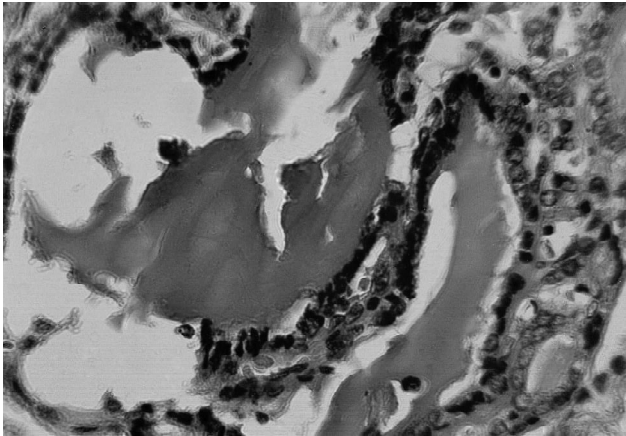


Рис. 2. Щитовидна железа групи М. Дисконплексація фолликулів, десквамація фолликулярного епітелію. Гематоксилин-еозин. х200.

риационної статистики вичисляли середню арифметичну ступінь дисперсії, середнькватричне відхилення, середню помилку різниці, ймовірність різниці. Ймовірність різниці між двома середніми при малих вибірках визначали за таблицею Стюдента з дотриманням умови (n_1+n_2-2) [Сергієнко, Бондарєва, 2000]. При визначенні ступеня ймовірності допускали точність $p < 0,05$, що, як відомо, відповідає $p > 95,0\%$. Оцінка взаємозв'язків окремих тканинних і клітинних параметрів досліджуваної залози проводили методом кореляційного аналізу, який був виконаний з використанням Statistica 6.0 - професійної програми по збиранню, статистичному аналізу і обробці даних в середі Windows [Боровиков, 2001].

Результати. Обсуждение

Аденогіпофіз мертворождалих від ВІС-інфіцираних матерей зовні був покритий тонкою волокнистою сполучнотканинною капсулою прозорого кольору, від якої вглиб залози відходили перегородки.

Мікроскопічно аденогіпофіз був представлений

епітеліальними трабекулами, формуючими порівняльно густу мережу. В проміжках між трабекулами визначалася рихла волокниста сполучнотканинна тканина і синусоїдні капіляри. Тиреотропоцити, являючись представниками базофільних ендокриноцитів і контролюючі функціональну активність щитовидної залози, мали полігональну форму, овальне ядро, займаюче центральне положення і добре вираженим апаратом Гольджі. В цитоплазмі візуалізувалися секреторні гранули, сферическої форми, розташовані поблизу клітинної мембрани (рис. 1).

По порівнянню з групою контролю у мертворождалих від ВІС-інфіцираних матерей спостерігалося збільшення відносного об'єму тиреотропоцитів і достовірне зменшення діаметра їх секреторних гранул (табл. 1).

Подобна морфологічна характеристика тиреотропоцитів аденогіпофіза, по-видимому, свідчить про підвищенні їх функціональної активності, що в свою чергу, несомненно, повлечет стимуляцію функціональної активності щитовидної залози, так як відомо, що до 20-ї тижня ембріогенезу щитовидна залоза плоду розвивається незалежно від ТТГ аденогіпофіза, а після починає синтезувати тироксин під впливом ТТГ [Бронников і др., 2005; Глумова і др., 2005, 2007].

Щитовидні залози дітей групи М, макроскопічних відмінностей порівнянню з контролем не мали. Мікроскопічна картина відповідає коллоїдно-десквамативному типу будови (в контрольній групі коллоїдний тип), який характеризувався великим або меншим кількістю збережених фолликулів і островками десквамираних тиреоцитів. Порожнота фолликулів була заповнена рідким коллоїдом. Їх стінка вистлана кубіческою, місцями циліндрическою епітелією, з вакуолізованою цитоплазмою і світлими ядрами округлої форми. В центральній частині долей фолликули відсутні, стінки їх розрушені. Десквамираними тиреоцитами виявлялися або серед коллоїда, або в інтерфолликулярній частині залози (рис. 2). Також зустрічалися повністю десквамираними і колабірованні фолликули в вигляді скоплень фолликулярних клітин в петлях сполучнотканинної тканини.

Морфометричні дані щитовидних залоз дітей групи М і групи К представлені в таблицях 2, 3, 4.

Учитывая збільшення відносного об'єму і підвищення функціональної активності тиреотропоцитів аденогіпофіза, яке ми виявили в групі М, щитовидна залоза проявляла всі ознаки підвищення функціональної активності, такі як: стимуляція секреторної активності, супроводжувана збільшенням клітин фолликулярного епітелію, зменшення розміру фолликулів, розрідження і краєва вакуолізація коллоїда, поступова його резорбція, а також

усиление десквамации фолликулярного эпителия [Степанов, Родзаевская, 2002; Удочкина, 2006; Глумова и др., 2007].

Увеличение относительного объема стромального компонента и фолликулярно-десквамативный тип строения щитовидной железы, который, как известно, является синонимом своеобразного "тотального апоптоза" тиреоидного эпителия плода, дает нам право предположить влияние хронической внутриутробной гипоксии [Шабалов и др., 2003; Удочкина, 2006; Глумова и др., 2007].

Корреляционный анализ, проведенный между диаметром тиреотропоцитов аденогипофиза и высотой фолликулярных тиреоцитов щитовидной железы, показал, что высота фолликулярных тиреоцитов находится сильной, прямой корреляционной зависимости от диаметра тиреотропоцитов аденогипофиза ($r=0,71$ $p<0,05$). Средняя положительная взаимосвязь ($r=0,54$ $p<0,05$) в данной исследуемой группе М была выявлена между ядерно-цитоплазматическим соотношением тиреоцитов щитовидной железы и тиреотропоцитов аденогипофиза.

Таким образом, в группе мертворожденных от ВИЧ-инфицированных матерей выявлена положительная взаимосвязь между функциональным состоянием тиреотропоцитов аденогипофиза и щитовидной железой, которая проявилась повышением секреторной активности щитовидной железы, в ответ на повышение функциональной активности тиреотропоцитов аденогипо-

физа, что, по-видимому, является проявление компенсаторно-адаптационных механизмов направленных на поддержание гомеостаза в сложных условиях материнской ВИЧ-инфекции.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Аденогипофиз мертворожденных от ВИЧ-инфицированных матерей характеризовался повышением функциональной активности тиреотропоцитов, в виде увеличения их относительного объема и достоверного уменьшения диаметра секреторных гранул.

2. В щитовидной железе мертворожденных от ВИЧ-инфицированных матерей наблюдалась смена мерокринового типа секреции на аварийный голокриновый, проявившийся увеличением относительного объема стромального компонента и коллоидно-десквамативным типом строения.

3. В данной исследуемой группе М выявлена положительная взаимосвязь между функциональным состоянием тиреотропоцитов аденогипофиза и щитовидной железой, проявившаяся стимуляцией секреторной активности щитовидной железы, в ответ на повышение функциональной активности тиреотропоцитов аденогипофиза.

Перспективным является изучение морфологических особенностей аденогипофиза и надпочечных желез мертворожденных от ВИЧ-инфицированных матерей.

Список литературы

- Алещенко И.Е. Патологическая анатомия плаценты и эндокринных органов плода при эндокринопатиях беременных: дис. ... доктора мед. наук / И.Е.Алещенко.- Москва, 2006.- 297с.
- Асфиксия новорожденных / [Шабалов Н.П., Любименко В.А., Шабалов Пальчик А.Б., Ярославский В.К.].- М.: МЕДпресс-информ.- 2003.- 368с.
- Боровиков В.П. Программа STATISTICA для студентов и инженеров /Боровиков В.П.- М.: КомпьютерПресс, 2001.- 301с.
- Бронников В.И. Влияние антропогенных загрязнений на структуру щитовидной железы у жителей Перми /В.И.Бронников, Т.П.Голдырев, И.В.Терещенко //Архив патол.- 2005.- Т.64, №6.- С.18-21.
- Глумова В.А. Эмбриональный и постнатальный гистогенез glandula thyroidea человека /В.А.Глумова, И.А.Черенков, В.Я.Глумов //Астраханский мед. журнал.- 2007.- №2.- С.56.
- Глумова В.А. Экологические аспекты ги-
- стогенеза щитовидной железы человека /В.А.Глумова, Н.Н.Чучкова, И.А.Черенков //Морфол. ведомости.- 2005.- №3-4.- С.170-171.
- Деревцов В.В. Состояние здоровья и адаптационно-резервные возможности в неонатальном периоде новорожденных детей матерей с анемиями /В.В.Деревцов //Фундамент. исследования.- 2010.- №8.- С.10-21.
- Лапач С.К. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel /Лапач С.К., Чубенко А.В., Бабич П.Н.- К.:МОРИОН, 2001.- С.144-155.
- Марциновская В.А. Эпидемиологическая характеристика ВИЧ-инфекции у детей, рожденных ВИЧ-инфицированными женщинами, в Украине / В.А.Марциновская //Укр. мед. часопис.- 2006.- №1.- С.109-113.
- Милованова А.П. Внутриутробное развитие человека /А.П.Милованова, С.В.Савельева.- М.: МДВ, 2006.- 384с.
- Ніколасенко Д.В. Характеристика епідемічної ситуації з ВІЛ/СНІД в адміністративних областях України на базі ГІС /Д.В.Ніколасенко, М.О.Трухан // Вісник геодезії та картографії.- 2007.- №4.- С.28-31.
- Сергиенко В.И. Математическая статистика в клинических исследованиях /В.И.Сергиенко, И.Б.Бондарева.- М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000.- 256с.
- Степанов С.А. Гистофункциональное состояние щитовидной железы при некоторых соматических заболеваниях /С.А.Степанов, Е.Б.Родзаевская.- Саратов: Изд-во СГМУ.- 2002.- С.46-55.
- Удочкина Л.А. Экспериментальное выявление критических периодов в развитии щитовидной железы /Л.А.Удочкина //Фундамент. исследования.- 2006.- №7.- С.47-48.
- Щеплягина Л.А. Состояние здоровья новорожденных от матерей с увеличением щитовидной железы /Л.А.Щеплягина, О.С.Нестеренко, Н.А.Курмачева //Рос. педиатр. журнал.- 2009.- №4.- С.56-58.

Шерстюк С.О.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МОРФОЛОГІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ АДЕНОГІПОФІЗА ТА ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ МЕРТВОНАРОДЖЕНИХ ВІД ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ МАТЕРІВ

Резюме. У групі мертвонароджених від ВІЛ-інфікованих матерів виявлений позитивний взаємозв'язок між функціональним

станом тиреотропоцитів аденогіпофіза й щитоподібної залози, яка виявилася підвищенням секреторної активності щитоподібної залози у відповідь на підвищення функціональної активності тиреотропоцитів аденогіпофіза, що, очевидно, є проявом компенсаторно-адаптаційних механізмів, спрямованих на підтримку гомеостазу у складних умовах материнської ВІЛ-інфекції.

Ключові слова: аденогіпофіз, щитоподібна залоза, ВІЛ-інфекція, мертвонароджені.

Sherstiuk S.A.

THE RELATIONSHIP OF THE MORPHOLOGICAL FEATURES OF ADENOHYPHYPHYSIS AND THYROID GLAND STILLBORN FROM HIV-INFECTED MOTHERS

Summary. In the group of stillbirths from HIV-infected mothers revealed a positive correlation between the functional state of adenohypophysis and the thyroid gland, which revealed increased secretory activity of the thyroid gland in response to increased functional activity of the adenohypophysis that apparently is a manifestation of compensatory-adaptive mechanisms aimed to maintain homeostasis in the difficult conditions of maternal HIV infection.

Key words: anterior pituitary, thyroid gland, HIV infection, stillborn.

Статья поступила в редакцию 17.10.2011

© Костюк Г.Я., Дусик А.В., Дусик В.І., Бурков М.В., Жорняк П.В., Хмельовий Д.А., Булько М.П.

УДК: 611-018,5: 617.55: 616.12-088.331,1: 616-089,86

Костюк Г.Я., Дусик А.В., Дусик В.І., Бурков М.В., Жорняк П.В., Хмельовий Д.А., Булько М.П. Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова, кафедра топографічної анатомії та оперативної хірургії (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ТОВСТІЙ КИШЦІ ПРИ ПОРТАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ЇЇ КОРЕКЦІЇ ФОРМУВАННЯМ СПЛЕНОРЕНАЛЬНОГО АНАСТОМОЗУ

Резюме. Портальна гіпертензія негативно впливає на морфологічні зміни в товстій кишці. При мікроскопічному дослідженні товстої кишки собак встановлено, що при корекції портальної гіпертензії за допомогою накладання спленоренального анастомозу у віддалені терміни покращуються умови гемодинаміки у кровеносних капілярах, зменшується набряк, однак склероз та фіброз інтерстицію, атрофія слизової та м'язової оболонки залишаються.

Ключові слова: портальна гіпертензія, товста кишка, спленоренальний анастомоз.

Вступ

Портальна гіпертензія (ПГ) - це поліорганне захворювання, що характеризується стійким порушенням як органного, так і системного кровообігу [Итала, 2006]. При ПГ також спостерігається порушення кровотоку в системі ворітної вени з підвищенням тиском, дисфункцією органів черевної порожнини [Кушнір, 2009]. Формування портосистемних анастомозів займає важливе місце в хірургічній корекції порушень органного кровообігу при ПГ [Караханов, Велиханова, 2000; Итала, 2006]. Однак незважаючи на велику розповсюдженість застосування спленоренальних анастомозів (СПА) ставлення вчених та хірургів щодо його впливу на корекцію проявів ПГ в органах черевної порожнини не однозначні. При аналізі морфологічних змін товстої кишки [Дорошенко, 1990; Ibrism et al., 2008] розрізняли хронічний коліт з частковою і розповсюдженою атрофією слизової. При морфологічних формах коліту, які виявлялись у хворих з ПГ, відзначалось зменшення товщини слизової та її дистрофічні зміни [Biss, Hamilton, 2004; Ito et al., 2005; Bresci et al., 2006].

Метою нашого дослідження було порівняти особливості розвитку морфологічних змін у товстій кишці при ПГ та після формування спленоренального анастомозу.

Матеріали та методи

Дослідження було проведено на 12 безпородних

собаках масою 15-20 кг одного віку. Собак утримували в умовах віварію. Всім тваринам моделювали ПГ, шляхом стенозування ворітної вени на 50%. Оперативне втручання проводили під наркозом в умовах асептики та антисептики. Тваринам 1 групи (6 собак) виконували тільки моделювання ПГ. Тваринам 2 групи (6 собак) через 30 днів після моделювання ПГ формували СПА по типу бік у бік. Тварин всіх груп, відповідно за терміном спостереження, виводили з експерименту шляхом передозування наркозу через 1, 3, 6 місяців після початку експерименту. Для гістологічних досліджень брали фрагменти тканин товстої кишки. Матеріал фіксували в 10% нейтральному формаліні, з послідовною заливкою у парафін. Зрізи товщиною 3-5 мкм фарбували гематоксиліном, еозином та за Ван-Гізонам.

Результати. Обговорення

У товстій кишці у тварин з ПГ через 30 днів спостерігали ознаки повнокрів'я та розширення просвіту вен, потовщення стінок артеріол, вогнищеву десквамацію епітелію слизової оболонки, між епітеліоцитами були розташовані чисельні лімфоцити. Гістологічно було відмічено зменшення глибини крипт, руйнування епітеліоцитів на дні крипт, розростання між ними сполучної тканини. У власній пластинці слизової оболонки