

крупних ГК також мала підвищений вміст цистерн гранулярної ендоплазматичної сітки (ГЕС) та полісом, гіпертрофію комплексу Гольджі. Через 1 добу в великих ГК відзначалось просвітлення гіалоплазми, зменшення кількості елементів ГЕС та патологія мітохондрій. В період 3 - 7 діб після впливу у великих ГК патологічні зміни прогресували. В них в більшій мірі виявлялась альтерація мітохондрій, приєднувалось розширення елементів ГЕС з дегрануляцією на їх мембранах. В ядрах була зменшена кількість хроматину, але добре проявлявся гранулярний компонент. Гідропічні зміни в мілких ГК визначались в більшій мірі, ніж у великих. Глибина патологічних змін у ВМЮК корелювала із змінами в ГК, які вони оточували. Слід відзначити, що у великих ГК і у ВМЮК у всі терміни спостереження відмічалось підвищення вмісту полісом. Альтеративні зміни в ГК і ВМЮК сітківки контрольної групи носили однотиповий характер.

Підсумок. СС, в якій містилась незначна доза метанолу, викликала явища гідропічної дистрофії в ГК і у ВМЮК, які прогресували в динаміці дослідження. Ультраструктурні зміни у ВМЮК корелювали із змінами в ГК. У всі строки спостереження в ГК і ВМЮК проявлялись ознаки підвищення білоксинтезуючих процесів, спрямованих на відновлення їх ультраструктури. В суміші спиртів, яка викликала патологічні зміни в ГК і ВМЮК, провідне місце належить метанолу.

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ ЖОВЧНИХ ПРОТОК ЗА НАЯВНОСТІ ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ І ТИПУ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)

Н.В. Моторна¹, Р.Ф. Камінський¹, Е.В. Черкасов¹, **В.Г. Черкасов¹**,
І.В. Дзевульська¹, Р.М. Матківська¹, Л.М. Сокурєнко^{1,2}

1 – Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

2 – ННЦ «Інститут біології та медицини» КНУ імені Тараса Шевченка
м. Київ, Україна

E-mail: l-sokurenko@i.ua

Вступ. Герпесвірусна інфекція І типу – одна з найпоширеніших інфекційних хвороб, особливістю якої являються персистування збудника в організмі людини протягом усього життя та хронічний перебіг з рецидивами. В патогенез хвороби залучено шкіру, слизові оболонки, нервову та статеву систему, а також внутрішні органи, наприклад основний орган детоксикації – печінку.

Мета роботи. Отже, метою нашого дослідження було вивчення стану жовчних протоків мишей за наявності герпесвірусної інфекції І типу.

Матеріали та методи. Досліджено гістологічним та

електронномікроскопічним методами печінку лабораторних мишей, яких інфікували ослабленим музейним штамом ВПГ-I (штам VC) (спеціально адаптований до досліджень на лабораторних мишах), для виявлення мікроскопічних та ультрамікроскопічних проявів або наслідків репродукції вірусу в гепатоцитах печінки.

Результати та їх обговорення. Стінка жовчних протоків безпосередньо представлена мембраною гепатоцита. В дослідних групах в стінка має численні мікроворсинки, в центральній частині яких реєстрували елементи цитоскелету (аксонемі). Така ультраструктурна організація свідчить про збереження їх будови і функції.

Одночасно з цим, у інших ділянках досліджуваних зразків були виявлені атипові ламелярні утворення різного діаметру та форми утворення у просвіті жовчних проток. Такі утвори описано в літературі при вивченні фібробластів, що інфіковані цитомегаловірусом і ВПГ-I (McFarlane S, 2011), порушенні ліпідного обміну гепатоцитів (Andersona N., 2006), культури клітин епітеліоцитів (Lajoie P, 2005). Слід зазначити, що ламелярні структури були виявлені нами в ушкоджених гепатоцитах з набряком цитоплазми. Супутніми ультраструктурними змінами їх цитоплазми були редукція набору та щільності органел і локальні скупчення гранул з різним ступенем електронної щільності. Останнє ймовірно є проявом коагуляційних змін, зокрема коагуляції білкових молекул цитоплазми. У науковій літературі коагуляційний некроз описано як одну з форм загибелі гепатоцитів у печінці (Kerr J.F., 1970).

Ідентифікації форми клітинної загибелі, тобто апоптозу чи некрозу утруднена, у зв'язку з тим, що прояви деструктивних змін часто мають схожі ознаки. Окрім того, ці зміни виникають за умов різних експериментальних моделей, тобто це вказує на їх неспецифічність. Тому описані у нашому дослідженні зміни жовчних капілярів можна вважати неспецифічним інфекційним процесом, що призводить до порушень утворення та транспорту продуктів жовчогенезу, хоча наслідки безпосередньо репродукції вірусу ВПГ-I не виключені.

Висновок. Таким чином, у проведених експериментальних дослідженнях було виявлено структурні зміни у печінці інфікованих тварин ВПГ-I, що полягали в проявах різного ступеня порушення жовчогенезу та транспорту жовчі.