

ко результати раніше проведених досліджень і присутність лімфатических судів навколо трійничного нерва дозволяють нам думати об їх наявності навколо інших черепних нервів.

**Ключевые слова:** цереброспинальная жидкость, лимфатическая система, гистология.

### LYMPHATIC SYSTEM IN THE AREA OF TRIGEMINAL NERVE

Aslanov Z. G.

**Abstract.** *The goal* is to prove a hypothesis (theory) the presence of lymphatic drainage in the perineural tissue by examining the trigeminal and olfactory nerve under the microscope to check the possible presence of lymph in the perineural tissue of other cranial nerves, confirm the role of lymphatic system in drainage of cerebrospinal fluid, and thus give direction to further research.

**Methods.** 11 male corpses without intracranial injuries older than 18 years (randomly selected fresh corpses without regard to education, socio-economic status and cultural status) were chosen as the object of the study. Persons with any intracranial pathology in the past have not been included in the study. For dissection was defined skin line from the top in the front direction via the ear. Along this line the incision was made with a Lancet 4, skin and subcutaneous tissue adrenalize together. Part of skin behind the incision and the subcutaneous tissue is folded back. The skin in front of the incision was bent forward and the skull was exposed. After removing the cranial cover and the frontal area, the olfactory nerve and its bulb opened. The part of the olfactory nerve corresponding to the anterior cranial cavity of the lattice plate was incised as a 1 cm sample and placed in a 10% formalin solution. Next, removed the brains, keeping them at the front and make a cut from mesencephalon. At the same time exposed N. Trigemini. Having cut the meninges, the trigeminal nerve was given a more visual appearance. From the trigeminal nerve also cut off a piece with a size of 1 cm, which was placed in a 10% solution of formalin. As an immunohistochemical staining system, a fully automated apparatus (Ventana BenchMark XT, Ventana Medical Systems, Tucson, AZ) was used without Biotin, with a multi-merobasovannym HRP, peroxide substrate and 3.3, – diaminobenzidine tetrahydrochloride (DAB) Chromogen (ultra View™ Universal DAB Detection Kit, Catalog number 760-500, Ventana Medical Systems, Tucson, AZ). Only the primary antibodies Anti-D2-40 (klon D2-40, DakoCytomation, 1:100 dilution, katalog no: M3619) were made manually and incubated 32 min at 37°C deg. After painting the sections hematoxyline and coloring solutions in the apparatus, the process was completed manually by carrying out stages of dehydration, discoloration Xylenol and coating of the drug glass.

**Results.** No immunohistochemical staining was detected in the vessels around the olfactory nerve. At the same time, around the trigeminal nerve, separate lymph vessels were observed, which responded with D2-40. It was found that these vessels have characteristic features of blood vessels.

**Conclusion.** Despite the fact that in the course of our explorations around the olfactory nerve was not detected lymphatic vessels, however, the results of previous studies and the presence of lymphatic vessels around the trigeminal nerve allows us to think about them around other cranial nerves.

**Key words:** cerebrospinal fluid, lymphatic system, histology.

Рецензент – проф. Білаш С. М.  
Стаття надійшла 25.03.2018 року

DOI 10.29254/2077-4214-2018-1-2-143-307-311

УДК 616.24-007.271-097+616.235-097

Куюн Л. О.

## АНАЛІЗ СКЛАДУ ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ КЛІТИН ТЕРМІНАЛЬНИХ БРОНХІОЛ ПРИ ХРОНІЧНИХ ОБСТРУКТИВНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЛЕГЕНЬ

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця (м. Київ)

ludaalex@ukr.net

**Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.** Робота виконана в рамках програми кафедри торакальної хірургії та пульмонології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупіка МОЗ України «Діагностика та лікування контузійних пошкоджень легень у пацієнтів з хронічним обструктивним захворюванням легень», № державної реєстрації 01021U000122.

**Вступ.** ХОЗЛ – це руйнівна глобальна хвороба, яка викликається курінням сигарет. При цьому захворюванні відбувається повільне і прогресуюче фіксоване звуження дихальних шляхів за рахунок фіброзу та облітерації дрібних бронхів [1]. Майже у 50% пацієнтів

хронічне запалення в бронхах призводить до розвитку емфіземи та раку легень [2]. Патогенез ХОЗЛ тісно пов'язаний з залученням різноманітних клітин вродженого та набутого імунітету, які беруть участь в хронічному запаленні як на системному так і локальному рівнях [3].

Низька ефективність лікування хворих на ХОЗЛ може бути асоційована з резистентністю до кортикостероїдів. Багато дослідників вважали, що така резистентність є результатом активності макрофагів та нейтрофілів, які інфільтрують стінки дрібних бронхів [4]. Хоча, в іншому дослідженні було продемонстровано, що CD8+ Т-лімфоцити призводять до розвитку

сигарет-індукованої емфіземи легень. Крім цього, CD8+ Т-лімфоцитам була відведена центральна роль в регуляції запалення при ХОЗЛ [5]. Курці, у яких розвиваються симптоми хронічного бронхіту, мають підвищену кількість CD8+ Т-лімфоцитів та збільшення площі гладкої мускулатури в периферичних бронхах порівняно з безсимптомними курцями [6].

В літературі практично відсутні дані про імуністохімічну характеристику запального інфільтрату стінки термінальних бронхів при ХОЗЛ з урахуванням визначення рівня експресії CD3, CD4, CD8, CD20, CD45, CD45RO, CD68, Ki67 позитивних клітин.

**Об'єкт і методи дослідження.** У дослідження було включено 10 пацієнтів з ХОЗЛ, у яких виконувалась секторальна резекція з приводу бульозної емфіземи. Групу контролю склали 6 пацієнтів, у яких не було ХОЗЛ або інших захворювань легень.

Гістологічні зразки були отримані від 16 пацієнтів (Київська міська клінічна лікарня №17). Операційний матеріал фіксували у 10% розчині нейтрального забуференого формаліну протягом 18-24 годин. Вирізку матеріалу проводили після фіксації. Із фіксованої тканини легень вирізали по 3 шматочки завтовшки 3-5 мм. Отриманий матеріал зневоднювали у спиртах висхідної концентрації та заливали у парафін за звичайною методикою. На ротаційному мікротомі (Leica RM 2125 RT, Німеччина) виготовляли серійні парафінові зрізи завтовшки 4 мкм, які монтували на предметні скельця для забарвлення гематоксиліном та еозином (Merck, Німеччина) і на адгезивні предметні скельця SuperFrost Plus для проведення імуністохімічних досліджень.

Імуністохімічні дослідження проводили з використанням первинних моноклональних антитіл миші до: Ki-67 (клон MIB-1, готові до використання, DAKO, Данія), CD3 (клон F7.2.38, готові до використання, DAKO), CD4 (клон 4B12, 1:60, DAKO), CD8 (клон C8/144B, готові до використання, DAKO), CD20 (клон L26, 1:200, DAKO), CD45 (клон 2B11+PD7/26, готові до використання, DAKO), CD45RO (клон UCHL1, готові до використання, DAKO) і CD68 (клон KP1, готові до використання, DAKO) і системи візуалізації EnVision+ System-HRP (DAB).

Для проведення ІГХ-досліджень зрізи депарафінували з використанням двох змін замітника ксилолу Tissue-Tek Tissue-Clear (Sakura, Японія) та трьох змін 96% спирту, після чого промивали в дистильованій воді. Температурне демаскування антигенів проводили у цитратному буфері (рН 6,0) в автоклаві при температурі 121°C упродовж 8 хвилин. Активність ендогенної пероксидази блокували у 0,03% розчині перекису водню на протязі 6 хвилин. Інкубацію зрізів з первинними антитілами проводили у вологій камері протягом 30 хвилин при кімнатній температурі. Концентровані первинні антитіла розводили з використанням розчину Antibody Diluent (Dako). Візуалізацію реакції проводили з використанням EnVision+ System-HRP (DAB). Зрізи додатково забарвлювали гематоксиліном Майєра.

Гістологічні препарати переглядали у мікроскопі Olympus BX51 (Японія). Кількісну оцінку параметрів

проводили на мікрофотографіях, які отримували з використанням комп'ютерної системи аналізу зображення з програмним забезпеченням Olympus DP-soft 3.2 на збільшенні  $\times 200$  за однакових для кожного зразку експозиції камери, апертури конденсора та інтенсивності освітлення при повністю відкритій діафрагмі. Отримані мікрофотографії аналізували у програмі Image J, v.1.48 (National Institutes of Health, США) за допомогою плагінів Immunohistochemistry Image Analysis Toolbox і Cell Counter.

У кожному випадку на гістологічних зрізах поза зоною деструкції в 10 полях визначали чисельну щільність CD3+, CD4+, CD8+, CD20+, CD45+, CD45RO+ і CD68+ клітин у власній пластинці слизової оболонки апендикса в одиниці площі зрізу ( $\text{Na}$ ,  $\times 1000 \text{ мкм}^2$ ). Для оцінки проліферативної активності підраховували індекс Ki-67 – відсоток Ki-67+ клітин при перегляді 10 полів з понад 1000 клітин.

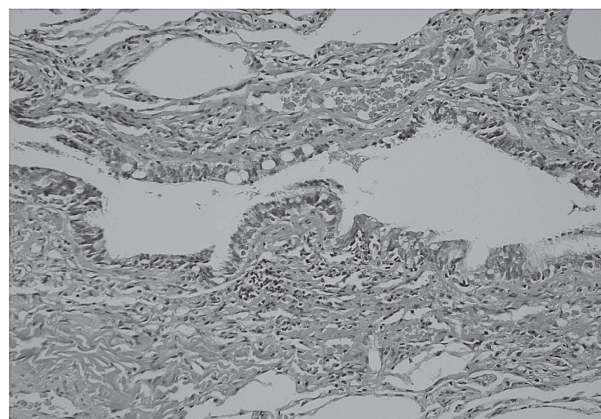
Всі отримані результати піддані статистичній обробці для параметричних і непараметричних критеріїв з використанням програми «Minitab 16». При аналізі перевірки розподілу на нормальність використовували тест Колмогорова-Смірнова, порівняння центральних тенденцій двох незалежних вибірок з використанням U-критерію Манна-Уїтні і порівняння середніх двох незалежних вибірок за критерієм Стюдента. Кількісні змінні представлені у вигляді середніх значень і середньоквадратичних відхилень для параметричних методів і медіани з 1 і 3 квартилем для непараметричних.

Для всіх пацієнтів отримано добровільну письмову згоду на участь в науковому дослідженні, на який є дозвіл комісії з біоетики.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Морфологічні зміни в термінальних бронхіолах при ХОЗЛ характеризувались присутністю значної кількості келихоподібних клітин, невеликим осередкованим скупченням мононуклеарних клітин і незначним перибронхіолярним фіброзом (**рис. 1**).

Хронічне запалення при ХОЗЛ також характеризувалось присутністю виражених фолікулоподібних інфільтратів, які асоційовані зі стінкою бронхіол (**рис. 2**).

При імуністохімічному дослідженні було виявлено, що такі вираженні фолікулоподібні лімфоїдні



**Рис. 1.** Термінальна бронхіола. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення  $\times 200$ .



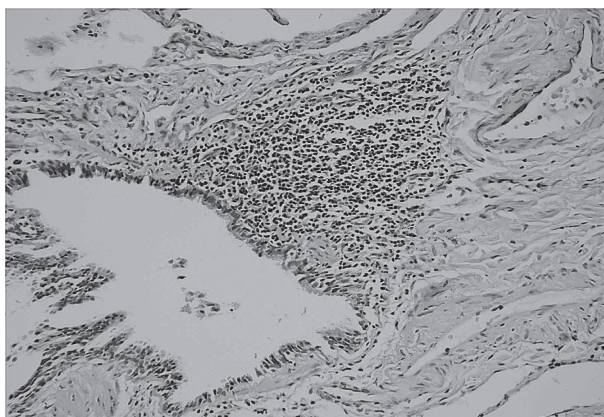


Рис. 2. Термінальна бронхіола. Фолікулоподібний інфільтрат. Забарвлення гематоксилином і еозином. Збільшення x200.

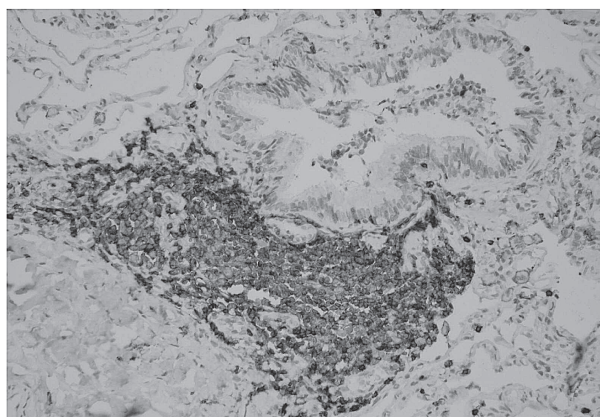


Рис. 3. Термінальна бронхіола. Імунопероксидазний метод. BALT (CD3+). Збільшення x200.

інфільтрати, які асоційовані зі стінкою бронхіоли (BALT), представлені за рахунок CD3 позитивних клітин (рис. 3).

Наступним етапом роботи став аналіз складу імунокомпетентних клітин стінки термінальних бронхіол. Рівні клітин власної пластинки термінальних бронхіол в контрольній групі та у хворих на ХОЗЛ представлені в таблиці.

Дані, які представлені в таблиці, свідчать про те, що запалення на локальному рівні при ХОЗЛ достовірно асоціюється з різким підвищенням концентрації загальних Т-лімфоцитів (CD3+), Т-хелперів (CD4+) та цитотоксичних Т-лімфоцитів (CD8+). Рівні макрофагів (CD68+), В-лімфоцитів (CD20+), CD45+ клітин та CD45RO+ клітин достовірно не відрізнялись від контрольних показників. Індекс проліферації Ki67 також не мав достовірної різниці.

Підвищена інфільтрація Т-лімфоцитами (CD3+ клітини) власної пластинки стінки термінальних бронхіол показана на рис. 4.

Було досліджено, що при гострому загостренні ХОЗЛ відбувається збільшення циркулюючих CD8+ Т-лімфоцитів в крові. При цьому рівень цитотоксичних Т-лімфоцитів (CD8+) 1 типу збільшувався, а концентрація цитотоксичних Т-лімфоцитів (CD8+) 2 типу зменшувалась як при стабільному перебігу ХОЗЛ так і при його загостренні

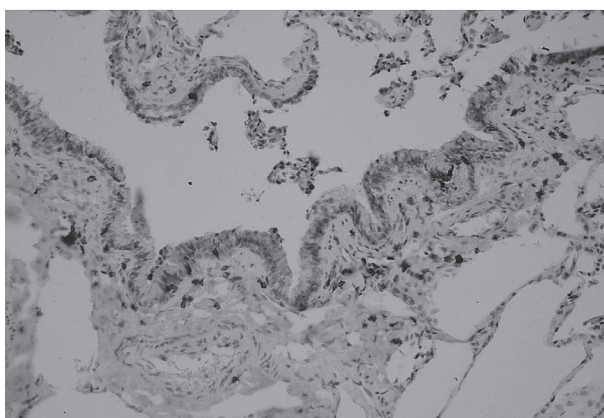


Рис. 4. Термінальна бронхіола. Імунопероксидазний метод. CD3+ клітини. Збільшення x200.

Таблиця.  
Рівні клітин власної пластинки стінки бронхіол при ХОЗЛ (M±SD)

Параметри	Контроль, n=6	ХОЗЛ, n=10	P
Ki67+ клітини (клітин/1000 мкм <sup>2</sup> )	0,11±0,04	0,08±0,05	0,281
Ki67 індекс (%)	1,12±0,07	1,14±0,08	0,555
CD68+ клітини (клітин/1000 мкм <sup>2</sup> )	0,61±0,37	0,59±0,34	0,912
CD45+ клітини (клітин/1000 мкм <sup>2</sup> )	3,16±1,22	3,44±0,73	0,620
CD45RO+ клітини (клітин/1000 мкм <sup>2</sup> )	0,87±0,28	0,85±0,38	0,898
CD3+ клітини (клітин/1000 мкм <sup>2</sup> )	1,66±0,30	8,95±1,32	<0,001
CD4+ клітини (клітин/1000 мкм <sup>2</sup> )	0,77±0,15	2,05±0,75	<0,001
CD8+ клітини (клітин/1000 мкм <sup>2</sup> )	0,66±0,11	6,45±0,84	<0,001
CD20+ клітини (клітин/1000 мкм <sup>2</sup> )	0,31±0,15	0,36±0,22	0,588

Примітка: P – достовірність відмінностей показників контрольної та дослідної груп.

[7]. Хоча, в іншому дослідженні було доведено, що рівень CD4+ та CD8+ клітин в периферичній крові зменшувався, що пояснювалось міграцією цих лімфоцитів в зони запалення бронхів [8].

Дослідження, які були проведені Eapen M.S. et al. (2017) частково співпадають з нашими. Так у пацієнтів з ХОЗЛ кількість CD8+ Т-лімфоцитів в стінках дрібних бронхів була достовірно вище (P < 0.01) контролю. Хоча, концентрація макрофагів та CD4+ Т-лімфоцитів достовірно не відрізнялась [9].

В нашому дослідженні було встановлено, що клітинний компонент імунної відповіді при ХОЗЛ на локальному рівні реалізуються за рахунок інтенсивної міграції Т-лімфоцитів (CD3+), Т-хелперів (CD4+) та цитотоксичних Т-лімфоцитів (CD8+) в зону запалення (стінка власної пластинки термінальних бронхіол).

**Висновки.** По-перше, хронічне запалення при ХОЗЛ на локальному рівні реалізуються за рахунок інтенсивної міграції Т-лімфоцитів (CD3+), Т-хелперів (CD4+) та цитотоксичних Т-лімфоцитів (CD8+) в стінку

власної пластинки термінальних бронхіол. По-друге, імунна відповідь при ХОЗЛ на локальному рівні не залежить від міграції макрофагів (CD68+), В-лімфоцитів (CD20+), CD45+ клітин, CD45RO+ клітин та Кі67+ клітин в зону запалення.

**Перспективи подальших досліджень.** Перспективними є дослідження по вивченню не тільки кількісних показників при локальній відповіді субпопуля-

ції лімфоцитів CD4+, CD8+, але й їх якісних показників, а саме CD4+ та CD8+. Ці субпопуляції лімфоцитів визначають подальший розвиток даного хронічного запалення легень. Опираючись на отримані дані можна визначити яка терапія в лікуванні хворих буде найбільш ефективною та специфічною [6]. На думку автора роботи найбільш успішним підходом в лікуванні хворих на ХОЗЛ є індивідуальній підхід.

### Література

1. Sohal SS, Ward C, Danial W, Wood-Baker R, Walters EH. Recent advances in understanding inflammation and remodeling in the airways in chronic obstructive pulmonary disease. *Expert Rev. Respir. Med.* 2013;7:275-88.
2. Mahmood MQ, Sohal SS, Shukla SD, Ward C, Hardikar A, Noor WD, et al. Epithelial mesenchymal transition in smokers: large versus small airways and relation to airflow obstruction. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* 2015;10:1515-24.
3. Pesci A, Balbi B, Majori M, Cacciani G, Bertacco S, Alciati P, et al. Inflammatory cells and mediators in bronchial lavage of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur. Respir. J.* 1998;12:380-6.
4. Barnes PJ. Glucocorticosteroids: current and future directions. *Br. J. Pharmacol.* 2011;163:29-43.
5. Maeno T, Houghton AM, Quintero PA, Grumelli S, Owen CA, Shapiro SD. CD8+ T cells are required for inflammation and destruction in cigarette smoke-induced emphysema in mice. *J. Immunol.* 2007;178(2):8090-6.
6. Saetta M, Di Stefano A, Turato G, Facchini FM, Corbino L, Mapp CE, et al. CD8+ T-lymphocytes in peripheral airways of smokers with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998;157(3):822-6.
7. Chen L, Chen G, Zhang MQ, Xiong XZ, Liu HJ, Xin JB, et al. Imbalance between subsets of CD8 (+) peripheral blood T cells in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Peer J.* 2016;2(4):e2301.
8. Freeman CM, Martinez CH, Todt JC, Martinez FJ, Han MK, Thompson DL, et al. Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease are associated with decreased CD4+ & CD8+ T cells and increased growth & differentiation factor-15 (GDF-15) in peripheral blood. *Respir. Res.* 2015;16(94):25-30.
9. Eapen MS, McAlinden K, Tan D, Weston S, Ward C, Muller HK, et al. Profiling cellular and inflammatory changes in the airway wall of mild to moderate COPD. *Respir. Res.* 2017 Aug;22(6):1125-32.

### АНАЛІЗ СКЛАДУ ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ КЛІТИН ТЕРМІНАЛЬНИХ БРОНХІОЛ ПРИ ХРОНІЧНИХ ОБСТРУКТИВНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЛЕГЕНЬ

Куюн Л. О.

**Резюме.** Було проведено аналіз клітинного інфільтрату власної пластинки термінальних бронхіол з використанням імуногістохімічного аналізу у хворих на ХОЗЛ. У дослідження було включено 10 пацієнтів з ХОЗЛ, у яких виконувалась секторальна резекція з приводу бульозної емфіземи. Групу контролю склали 6 пацієнтів, у яких не було ХОЗЛ або інших захворювань легень. Гістологічні зразки були отримані з обох груп. Імуногістохімічні дослідження проводили з використанням первинних моноклональних антитіл миші по загально прийнятій методиці. Усі отримані результати досліджень були піддані статистичній обробці для параметричних та непараметричних критеріїв з використанням програми «Minitab». Результати дослідження встановили, що при ХОЗЛ спостерігається достовірне збільшення ( $p < 0,001$ ) інфільтрації власної пластинки термінальних бронхів в порівнянні з контролем за рахунок загальних Т-лімфоцитів (CD3+), Т-хелперів (CD4+) та цитотоксичних Т-лімфоцитів (CD8+).

**Ключові слова:** ХОЗЛ, клітинний інфільтрат бронхіол, імуногістохімія, локальний імунітет.

### АНАЛИЗ СОСТАВА ИММУНОКОМПЕТЕНТНЫХ КЛЕТОК ТЕРМИНАЛЬНЫХ БРОНХИОЛ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОБСТРУКТИВНОМ ЗАБОЛЕВАНИИ ЛЕГКИХ

Куюн Л. А.

**Резюме.** Целью работы явился анализ клеточного инфильтрата собственной пластины терминальных бронхиол у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) при использовании иммуногистохимического анализа (ИГХ). В исследование было включено 10 пациентов с ХОБЛ, у которых проводилась секторная резекция по поводу буллезной эмфиземы. Группу контроля составили 6 пациентов, у которых не было ХОБЛ и другой патологии легких. Гистологические образцы были получены от двух групп. Иммуногистологические исследования проводились с использованием первичных моноклональных антител мыши по общепринятой методике. Все полученные результаты были подвергнуты статистической обработке для параметрических и непараметрических критериев с использованием программы «Minitab». Результаты исследования показали, что при ХОБЛ достоверно увеличивается ( $p < 0,001$ ) инфильтрация собственной пластины терминальных бронхиол по сравнению с контролем за счет общих Т-лимфоцитов (CD3 +), Т-хелперов (CD4 +) и цитотоксических Т-лимфоцитов (CD8+).

**Ключевые слова:** ХОБЛ, клеточный инфильтрат бронхиол, иммуногистохимия, локальный иммунитет.

### ANALYSIS OF THE IMMUNOCOMPETENT CELL COMPOSITION OF TERMINAL BRONCHILES DURING CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASES

Куюн Л. О.

**Abstract. Objective:** analyse the immunocompetent cell composition of terminal bronchioles in patients with chronic obstructive pulmonary diseases (COPD).

**Methods and materials.** Histological samples originated from 10 patients who had been operated on in Kiev municipal hospital №17 on account of bullous emphysema. The research included ten patients with COPD, whereas the control group consisted of 6 patients who did not have COPD. Lung tissue samples were taken from both groups and submitted for sector-based cross section analysis.

Lung tissue was placed into 10% neutral-buffered formalin for 18-24 hours. After that, tissue pieces were extracted. 3 slices 3-5 mm long were obtained by cross section of the lung tissue. The samples were dehydrated using ethanol solutions of different concentrations and dipped in paraffin wax. Serial cross-section samples 4 mkm in width were produced using a rotatory microtome (Leica RM 2125 RT, Germany). The samples were placed on slides and colored using hematoxylin and eosinum (Merck, Germany) and on the SuperFrost Plus adhesive slides for further immunohistological research. Immunohistochemical (IHC) studies were performed by using primary monoclonal antibodies of mouse to Ki-67 (proliferation index), CD3, CD4, CD8, CD20, CD45, CD45RO and CD68 (DAKO, Denmark) and EnVision + System-HRP imaging systems (DAB). The data obtained in the experiment was statistically processed using "Minitab 16" statistical software.

**Results and their discussion.** The results of the study have shown that in COPD there was a significant increased ( $p < 0.001$ ) of infiltration of the terminal bronchioles compared to control by common T-lymphocytes (CD3 +), T-helpers (CD4 +) and cytotoxic T-lymphocytes (CD8 +) content. At the local level the immune response during COPD does not depend on migration of macrophages (CD68 +), B-lymphocytes (CD20 +), CD45 + cells, CD45RO + cells and Ki67 + cells into the inflammation area. This was found to be true for both the COPD and the control groups.

At the systemic level, peripheral blood of COPD patients during exacerbation contained increased levels of T-lymphocytes (CD8+). At the same time, the level of cytotoxic T-lymphocytes (CD8+) type I increased, whereas level of cytotoxic T-lymphocytes (CD8+) type II decreased during the stable stage of the disease. A different author has noted that CD4+ и CD8+ levels in the peripheral blood decreased, which was justified by their migration into the areas of inflammation in the bronchi.

Another research conducted by Eapen M.S. et al. (2017) has shown results somewhat similar to ours. Notably, the levels of T-lymphocytes (CD8+) in COPD patients were statistically higher than in the control group ( $P < 0.01$ ). However, concentrations of macrophages and CD4+ T-lymphocytes did not differ statistically.

**Significance of the research.** The importance of the application of this data based both on quantitative and qualitative characteristics of the local response of CD4+ and CD8+ T - lymphocyte subpopulations is undeniable. These subpopulations determine the course that the disease will take in COPD patients and aid in developing the most efficient and specific immune therapy. The author is convinced that individual approach to treatment of COPD patients is vital.

**Key words:** COPD, cellular infiltration of bronchioles, immunohistochemistry, local immunity.

Рецензент — проф. Єрошенко Г. А.  
Стаття надійшла 28.03.2018 року

DOI 10.29254/2077-4214-2018-1-2-143-311-316

УДК 616.61-089.87: 616.61-007.61:611.061.1

Монастирський В. М.

### ЗМІНИ МАКРОМОРФОМЕТРИЧНИХ ПАРАМЕТРІВ НИРКИ ПІСЛЯ НЕФРЕКТОМІЇ КОНТРАЛАТЕРАЛЬНОЇ У ХВОРИХ РІЗНИХ СОМАТОТИПІВ

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова (м. Вінниця)

vova.monastirskiy@gmail.com

**Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.** Дана робота є фрагментом НДР кафедри клінічної анатомії та оперативної хірургії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова «Структурні зміни в органах травної та сечостатевої систем після проведення оперативних втручань». № державної реєстрації: 0114U003688.

**Вступ.** В єдиній нирці після нефректомії розвивається компенсаторно-приспосувальна реакція, яка завершується гіпертрофією нирки. Незважаючи на досить велику кількість робіт, які висвітлюють морфологічні зміни у нирці, що залишилася, єдиної думки про закономірності морфогенезу компенсаторної гі-

пертрофії до теперішнього часу немає. Нефректомія призводить до структурних та функціональних змін у нирці, що залишилася [1]. Активізуються, так звані, «німі» нефрони, в результаті чого кількість діючих збільшується.

В ранні терміни після нефректомії відбуваються пристосувально-компенсаторні зміни [2]. Це обумовлено компенсаторною гіпертрофією структурних компонентів нефронів та реорганізацією судинного русла. У ході компенсаторної реакції нирки, що залишилася після нефректомії, експериментально встановлено достовірне зростання показників усіх структурних компонентів нефрона кіркової речовини [3]. Також