

5

ПРОБЛЕМИ КЛІНІЧНОЇ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МЕДИЦИНИ

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ШЛУНКА ПІСЛЯ ДЕСЯТИДЕННОЇ ДІЇ ГІПЕРГРАВІТАЦІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Г.Р.Аджисалієв

*Кримський державний медичний університет
ім. С.І.Георгієвського, м. Сімферополь*

Експеримент проведено на 24 статевонезрілих білих щурах обох статей лінії Вістар, розділених на чотири групи: контрольна (1), із впливом поперечно-спрямованих гравітаційних перевантажень (2), із впливом поперечно-спрямованих гравітаційних перевантажень в умовах фізичного захисту (3), із впливом поперечно-спрямованих гравітаційних перевантажень в умовах фізичного захисту та фармакологічної корекції (4). Гіпергравітацію (9 од.) моделювали 10-хвилинним обертанням тварин у центрифусі протягом 10 днів. Прототипом фізичного захисту вважали такий стан, при якому об'єкт поміщають у капсулу із системою життєзабезпечення, оточену двома пружними і зовнішньо твердими оболонками, заповнену рідиною зі щільністю, аналогічною спинномозковій рідині – 1,005-1,007 г/см³. Фармакологічну корекцію здійснювали Глютаргіном у дозі 100 мг/кг 1 раз на добу парентерально впродовж експерименту. Даний препарат – це сіль L-аргініну і глютамінової кислоти, яка має виражену антиоксидантну дію, поліпшує енергетичний обмін клітин, здійснює антиоксидантну і мембраностабілізуючу дію із-за здатності знижувати рівень ПОЛ. Після закінчення експерименту тварин декапітували під ефірним наркозом. Макроскопічно оцінювали зовнішній вигляд органа, стан серозної і слизової оболонок, вимірювали довжину шлунка по малій і великій кривині (Lм і Lв), найбільшу відстань між великою і малою кривиною (Lмв). Гістологічні зрізи фарбували гематоксилін-еозином. Нейтральні і кислі глікопротеїни виявляли ШИК-реакцією та альціановим синім.

При макроскопічному дослідженні у тварин 2-ї групи має місце атонія шлунка і кишечника, спостерігається нерівномірна роздутість кишкових петель. Серозна оболонка тьмяна, синюшного відтінку. В ділянці малої кривини шлунка – одиничні субсерозні геморагії до 1 мм у діаметрі. Судини шлунка і брижі кишки розширені, наповнені кров'ю. Збільшені показники лінійних розмірів шлунка: Lм – на 30,4 %, Lв – на 15 %, Lмв – на 26,3 %. Спостерігається вогнищева дезорганізація поверхневого епітелію слизової оболонки шлунка (СОШ), розширення просвіту залоз, кровонаповнення та розширення капілярів. Виявляються структурні зміни парієтальних клітин, зморщування їхніх ядер з конденсацією хроматину. Деякі клітини мали цитоплазму зернистого характеру. У поверхневому епітелії СОШ фундального відділу трапляються одиничні міжепітеліальні лімфоцити, розташовані переважно між базальними частинами епітеліальних клітин. Змінюється характер секреції глікопротеїнів клітинами поверхневого епітелію СОШ. Виявлено істотне зменшення кількості гранул нейтральних і кислих мукополісахаридів.

У тварин 3-ї групи реакція шлунка на вплив гіпергравітації незначна. Має місце рівномірна роздутість кишкових петель. СОШ блискуча. Судини шлунка і брижі кишки трохи розширені. Збільшуються показники лінійних розмірів шлунка: Lм – на 9,4 %, Lв – на 1,3 %, Lмв – на 14,5 %. Визначається гіперхроматоз головних клітин. Ядра клітин округлої або овальної форми. Парієтальні клітини різної форми і розмірів, ядра клітин здебільшого також різної форми з блідим забарвленням. Спостерігається перичелюлярний набряк. У власній пластинці СОШ між залозами і м'язовою пластинкою спостерігається дифузне скупчення лімфоцитів, плазмочитів та еозинофільних гранулоцитів. Визначення нейтральних і кислих глікопротеїнів гістохімічним методом показало виражену ШИК-реакцію в апікальній частині клітин поверхневого епітелію. ШИК-позитивні гранули, різної форми і розмірів, виявлені у великій кількості в апікальній частині клітин.

У тварин 4-ї групи СОШ блискуча. Судини шлунка і брижі кишки не розширені. Має місце рівномірна роздутість кишкових петель. Показники лінійних розмірів шлунка збільшені: Lм – на 11,4 %, Lв – на 3,4 %, Lмв – на 5,9 %. Поверхнева зона СОШ складається із шийкових мукоцитів і парієтальних клітин. Цитоплазма парієтальних клітин розпушена і блідо забарвлена. В окремих парієтальних клітинах спостерігається вакуолізація цитоплазми. Залози в ділянці дна складаються переважно з головних клітин, ядра яких мають округлу або овальну форму і велике ядрце, цитоплазма клітин базофільна. Серед головних клітин трапляються й такі, в яких ядра збільшені. У власній пластинці СОШ спостерігається вогнищеве скупчення клітинних елементів, серед яких розрізняються одиничні лімфоцити і еозинофіли. Має місце висока секреторна активність поверхневого епітелію, що виражається збільшенням кількості гранул ШИК-позитивних речовин. У глибших відділах шийок залоз виявляються різних розмірів гранули кислих мукополісахаридів.

Отже, результати дослідження свідчать про залежність адаптаційно-компенсаторних процесів у шлунку статевонезрілих тварин від терміну гравітаційних перевантажень, наявності або відсутності та варіанту захисту від них.

ОЦЕНКА Фолликулогенеза при Экспериментальном Бесплодии

Е.Ю.Бессалова, В.В.Шаланин

*Крымский государственный медицинский университет
им. С.И.Георгиевского, г. Симферополь*

В связи с широким использованием гистометрических методов в экспериментальных исследованиях и патоморфологии актуальность изучения количественных показателей фолликулогенеза значительно возросла. Однако в литературе отсутствуют данные об изменении количественных показателей фолликулогенеза при экспериментальном бесплодии.

Цель работы: установить критерии оценки фолликулогенеза с помощью измерения линейных и плоскостных показателей яичников при экспериментальном бесплодии. Исследование проведено на полиэстричных крысах и свиньях, бесплодие вызвано парентеральным введением ксеногенной спинномозговой жидкости, вызывающей ановуляцию, обусловленную активацией атрезии фолликулов в яичниках.

Установлено достоверное снижение числа полостных фолликулов, увеличение количества атретических тел, изменение соотношения строма-паренхима за счет преобладания площади мозгового вещества и стромы коркового слоя. Выявлено снижение площади фолликулов всех генераций, снижение площади овоцитов и их ядер, толщины зернистой оболочки. Толщина внутренней и наружной теки, прозрачной зоны и блестящей оболочки, напротив, превосходит аналогичные показатели в контроле.

Таким образом, количественные показатели фолликулогенеза при бесплодии свидетельствуют о дегенеративных процессах в растущих фолликулах, гибели овоцитов в них. Разработанные критерии можно использовать для исследования яичников при патологических состояниях, сопровождающихся бесплодием.

МЕТОДИКА ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПАХВІННОЇ ГРИЖІ

В.В.Власов, О.О.Грешило, С.Р.Микитюк, І.В.Бабій

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова,
Хмельницька обласна лікарня*

Операції з приводу пахвинних гриж (ПГ) посідають перше місце серед планових

оперативних втручань у загальнохірургічних стаціонарах. Існує понад сто методів оперативного лікування ПГ, більшість з яких – це пластика пахвинного каналу (ПК) власними тканинами. Проте жодна з автопластик не має загального визнання, оскільки частота рецидивів ПГ зберігається високою: 6,2-10,2 % – після первинної герніопластики, 12-16 % – після повторної. Сучасна концепція лікування ПГ базується на пластичі ПК з використанням сіткових імплантатів (СІ), без натягу тканин. Залишається відкритим питання щодо вибору місця адекватного розміщення СІ. Водночас існують дані про ризик виникнення специфічних ускладнень, пов'язаних з імплантацією стороннього тіла та його контакту із сім'яним канатиком (СК): атрофічних та дегенеративних змін яєчка, розладів статевої функції, хронічного больового синдрому, тривалого відчуття стороннього тіла.

Оптимальним вважається розміщення СІ у передочеревинному просторі (ПП), що виключає контакт елементів СК із СІ. Виконують типовий доступ до ПК, апоневроз зовнішнього косоного м'яза живота розсікають уздовж волокон, між ніжками поверхневого пахвинного кільця. Грижовий мішок при прямих ПГ, після відшарування від поперечної фасції, занурюють у черевну порожнину. В ПП через грижові ворота встановлюють СІ, фіксують його зсередини 4-5 швами, над ним зашивають поперечну фасцію. При косій ПГ грижовий мішок також занурюють у черевну порожнину або частково вирізають. Крізь розширене глибоке пахвинне кільце, після відшарування парієтального листка очеревини, занурюють СІ у ПП і фіксують його окремими 4-5 наскрізними швами. Поверх СІ зашивають поперечну фасцію, формуючи глибоке пахвинне кільце нормальних розмірів. В окремих випадках при гігантських пахвинно-мошонкових грижах до СІ підводять дренаж Редона. Анатомію ПК відновлюють за допомогою пластики його передньої стінки. В післяопераційному періоді проводять профілактику гнійних ускладнень (одноразове введення антибіотиків широкого спектру дії).

У нашій клініці за період з 2005 по 2006 рр. проведено 78 герніопластик з розташуванням СІ в ПП. Серед прооперованих чоловіків було більшість (92,3%). Вік хворих становив від 22 до 84 років (середній вік $57,4 \pm 15,0$). Планових оперативних втручань виконано 72, невідкладних – 6. З рецидивними грижами прооперовано 15 хворих. Пластика ПК з приводу великих пахвинно-мошонкових гриж виконана 20-м хворим. Правобічна ПГ була у 41 (52,6%) пацієнта, лівобічна – 22 (28,2%), двобічна – 15 (19,6%). Із них пряма була у 30-х, коса – 46, комбінована – 2. Знеболювання індивідуалізоване: ендотрахеальний наркоз (50), спинномозкова анестезія (13), місцева анестезія (10), комбінація місцевої анестезії та нейролептаналгезії (3), внутрішньовенний наркоз (2).

Спостерігали такі післяопераційні ускладнення: водянка оболонок яєчка (3), інфільтрат післяопераційного рубця (2), гематома післяопераційної рани (2). У післяопераційному періоді хворі не відчували стороннього тіла в пахвинній ді-

лянці, больовий синдром був незначним і нетривалим. Хворі оглянуті впродовж 6 міс. – 2,5 років після операцій, рецидивів немає.

АНАЛІЗ ПОШИРЕННЯ ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ЗА ДАНИМИ ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

В.В.Власов, А.О.Горобець, О.А.Малоголовка, В.В.Лотоцький

*Хмельницька обласна лікарня, Державний патологоанатомічний
центр України (м. Хмельницький), Національний медичний
університет ім. О.О.Богомольця (м. Київ)*

Поширеність захворювань підшлункової залози (ПЗ) по місту Хмельницькому, за даними статистики, становить 255,2, по Україні – 170,6 на 10000 населення. Проведено аналіз 359 протоколів морфологічних досліджень патологоанатомічного центру, проаналізовано протоколи померлих у хірургічних і терапевтичних відділеннях Хмельницької міської лікарні за 2005-2006 рр. віком 18-80 років.

Із 7-х випадків основний клінічний діагноз "гострий" або "хронічний панкреатит" підтвердився тільки у 5-х випадках. У 2-х протоколах хронічний панкреатит означений як поєднане захворювання. Зміни ПЗ у вигляді фіброзу (склерозу), інфільтрації та набряку виявлені у 99 (27,6 %) морфологічних дослідженнях, в той час поєднана патологія ПЗ констатована лише у 10 (2,8 %) відповідних історіях хвороб. За даними історій хвороб, клінічні та додаткові методи дослідження не виявили функціональних та органічних змін. Це характеризує діагностичну цінність існуючих діагностичних протоколів. В жодному випадку не вивчався рівень фекальної еластази – високочутливого, органоспецифічного маркера зовнішньосекреторної функції ПЗ. У 6-х випадках (1,7 %) діагноз "панкреатит" встановлено клінічно, проте морфологічні зміни у ПЗ не підтвердилися.

Зміни ПЗ були переважно у хворих віком понад 40 років. Структурні зміни ПЗ супроводжували захворювання шлунково-кишкового тракту (ШКТ) у 38,7 % випадків гострої та загострення хронічної патології, у 27,3 % інших гострих та хронічних патологічних станів та 21,7 % онкопатології.

Підстав стверджувати, що морфологічні зміни ПЗ викликали фатальний перебіг хвороби, немає. Проте безперечним є сприяння погіршенню перебігу будь-якого патологічного процесу за рахунок зниження компенсаторних ресурсів, резистентності організму, особливо у випадках хірургічних втручань на органах ШКТ.

Висновки. 1. Констатація гострого панкреатиту або загострення хронічного

панкреатиту не викликає діагностичних проблем, проте під ними можуть маскуватися інші захворювання. 2. Наявність склеротичних змін у ПЗ в осіб молодого віку свідчить про неоднозначну кореляцію ушкодження цього органа з віком людини. 3. Оцінка анатомо-функціонального стану ПЗ потребує застосування високочутливих досліджень.

ЗМІНИ В КРОВОНОСНИХ СУДИНАХ І ПАРЕНХІМІ ЯЄЧКА ЗА УМОВ ПРЯМОЇ ПАХВИННОЇ ГРИЖІ В НЕОПЕРОВАНИХ ЧОЛОВІКІВ

В.Б.Грицуляк

*Прикарпатський національний університет
ім. Василя Стефаника, м. Івано-Франківськ*

Методами ін'єкції кровоносних судин, ангіографії та гістології на 15 аутопсійних препаратах яєчка грижоносіїв зрілого віку (18-35 років) і 10 біоптатах яєчка чоловіків з прямою пахвинною грижею (ППГ) та безплідністю вивчили стан кровоносного русла та паренхіми органа.

За наявності ППГ просвіт яєчкової артерії розширений (діаметр її становить 1,5 мм проти 1,2 мм на здоровому боці). Артерія звивиста, щільність паренхімних артерій зростає в зв'язку з частковою атрофією яєчка. В межах сім'яного канатика вздовж основних артерій з'являються дрібні колатеральні судини. Має місце дилатація артерії сім'явиносної протоки та артерії м'яза-підіймача яєчка. Змінюється звична для яєчка архітектоніка мікроциркуляторного русла, що пов'язано з істотним його ущільненням. Особливо помітне розширення просвіту венозних судин. Місцями вони настільки переплітаються, що серед них важко визначити вени яєчка, сім'явиносної протоки чи оболонки органа. Тільки в 37,4 % сім'яних канальців біля їх власної оболонки визначаються всі шари сперматогенного епітелію. В решти сім'яних канальців має місце розлад сперматогенезу з редукцією шарів сперматогенного епітелію. Власна оболонка 15 % канальців значно потовщена за рахунок гіалінозу. Частина покручених сім'яних канальців деформована, а сперматогенний епітелій в них відсутній. У збережених покручених сім'яних канальцях, біля власної оболонки знаходяться 3-4 шари сперматогенного епітелію, серед яких зрілі сперматозоїди не визначаються. Зменшуються загальна кількість клітин сперматогенного епітелію.

Одержані результати свідчать, що ППГ призводить до тимчасового або постійного порушення кровообігу в яєчку з розвитком дегенеративних змін у покручених сім'яних канальцях. Наявність грижі супроводжується регіонарним венозним застоєм та гіпоксією яєчка. При ППГ має місце розширення просвіту

яєркової артерії; значно розширені і звивисті вени яєчка, зменшується діаметр покручених сім'яних каналців. При цьому значно знижується в них кількість клітин сперматогенного епітелію, насамперед, сперматоцитів на стадії пахітени та сперматид 7-го етапу розвитку. Виявлені нами зміни в кровоносних судинах та покручених сім'яних каналцях яєчка свідчать про необхідність своєчасної герміотомії з метою профілактики чоловічої безплідності.

ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ У ДЕТЕЙ С ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ ПОЧЕК И МОЧЕТОЧНИКОВ

***В.Н.Грона, В.Н.Мальцев, А.А.Щербинин, А.В.Щербинин,
Д.В.Гриненко, С.А.Фоменко, С.Е.Марков***

Донецкий государственный медицинский университет

им. М.Горького, Донецкая областная детская клиническая больница

Среди причин неудовлетворительных результатов коррекции врожденных пороков (ВП) почек и мочеточников у детей, особенно раннего возраста, ведущую роль играет сохранение и прогрессирование воспалительного процесса в тканях. Современная антибактериальная терапия должна проводиться с учетом чувствительности микроорганизма к препарату и тропности лекарства к почечной ткани. Значительную роль в процессе до- и послеоперационной антибактериальной терапии играет определение дозы, путей и режима введения антибиотика, а также их токсичность и побочные эффекты. Снижения частоты токсических влияний на организм удалось добиться при внедрении в клиническую практику методов экстракорпоральной фармакотерапии (ЭКФТ). Данная методика основывается на использовании клеток аутокрови (лейкоцитов, тромбоцитов, эритроцитов) для транспорта лекарственных веществ. Обогащение форменных элементов осуществляется путем сорбции препарата на клеточной мембране или путем проникновения препарата внутрь клетки обычным транспортным механизмом. Органоспецифичность клеточных носителей лекарственных веществ, не покрытых соответствующими антителами к органу-мишени, определяется свойствами форменных элементов: миграция лейкоцитов в очаг воспаления, адгезия тромбоцитов на поврежденных участках интимы сосудов, повышение кровоснабжения в очаге воспаления. Все это обуславливает возможность создания высокой концентрации лекарственного вещества в очаге воспаления, то есть повышения органотропности при снижении побочных эффектов.

Цель исследования: обобщить наш опыт применения ЭКФТ у пациентов с патологическими состояниями почек и мочеточников. Проведен клинический анализ историй болезни 10 больных с ВП почек и мочеточников, осложненными развитием вторичного пиелонефрита. Возраст больных – от 1 до 7 лет. По нозологической структуре ВП распределились таким образом: мегауретер – 5, гидро-

нефроз – 3, пузырно-мочеточниковый рефлюкс – 2.

Методика ЭКФТ. После забора 250-300 мл крови проводится центрифугирование с целью удаления плазмы, добавляется суточная доза антибиотика, выбранного в соответствии с чувствительностью микроорганизмов, добавляется 2 мл 1 % раствора АТФ и проводится инкубация в термостате при 37° С в течение 30 мин. После окончания инкубации клеточную массу разбавляли физиологическим раствором и переливали больному. Плазму после предварительного УФОК возвращали больному либо заменяли забранный объем плазмы растворами кристаллоидов. Из антибиотиков применяли цефалоспорины 3-4 поколений. ЭКФТ проводили через день по 3-4 сеанса.

Контроль эффективности ЭКФТ проводили на основании общеклинических исследований крови и мочи, а также на основании изучения показателей иммунитета: относительного количества Т-лимфоцитов и субпопуляций лимфоцитов в крови, уровней сывороточных иммуноглобулинов G и M, показателей фагоцитарной активности и фагоцитарного индекса нейтрофилов, циркулирующих иммунных комплексов.

Даже после двух сеансов ЭКФТ констатировалось снижение показателей лейкоцитурии, исчезновение бактериурии, нормализация лейкоцитарной формулы крови, уменьшение относительного количества Т-лимфоцитов, увеличение абсолютного числа В-лимфоцитов в крови, повышение концентрации иммуноглобулинов G и M в сыворотке, снижение фагоцитарной активности нейтрофилов, фагоцитарного индекса, то есть наблюдалась нормализация иммунологических показателей, что говорит о купировании явлений пиелонефрита. У больных, которым проводилась ЭКФТ, быстрее (в среднем на 2-3 суток) наступала нормализация температуры тела.

Из осложнений ЭКФТ отмечали пирогенную реакцию до 38,5° С после введения клеточной массы у 2 пациентов в течение первых двух сеансов, которая в дальнейшем не повторялась.

Таким образом, мы считаем, что ЭКФТ – перспективный, эффективный и экономически выгодный способ лечения больных с вторично-хроническим пиелонефритом в предоперационном и послеоперационном периодах.

АНТРОПОМЕТРИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛЮДЕЙ ПЕРШОГО ПЕРІОДУ ЗРІЛОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА ІНСУЛІНОЗАЛЕЖНИЙ ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

В.В.Жмурик, І.Д.Кухар

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

Конституція організму пов'язана з темпами індивідуального розвитку, особливостями реактивності організму і матеріальними передумовами здібностей людини. Анатомічним проявом конституції є соматичний тип (соматотип).

Мета дослідження: визначити відмінність антропометричних та соматотипо-

логічних показників у сільських мешканців Подільського регіону України віком 21-35 років, які хворіють на інсулінозалежний цукровий діабет (ІЗЦД). Антропометричні обстеження проводили за схемою В.В.Бунака – визначення тотальних (довжини і маси тіла) і парціальних розмірів (поздовжніх, окружностей, поперечних, передньозадніх), товщини шкірно-жирових складок. Для оцінки соматотипу використовували математичну схему J.Carter і V.Heath.

Встановлено статистично значуще зменшення маси та довжини тіла у загальній групі хворих на ІЗЦД чоловіків і жінок. На фоні тенденції до зменшення маси та довжини тіла досить цікавими є зміни поздовжніх розмірів тіла. Встановили вірогідне збільшення висоти лобкової точки. При порівнянні висоти лобкової точки в загальній групі хворих, хворих середнього ступеня тяжкості і тяжких хворих встановлено вірогідне зменшення даного показника у жінок, окрім хворих на цукровий діабет середнього ступеня тяжкості. Визначається статистично значуще зменшення висоти вертлюгової точки у загальній групі хворих чоловіків та жінок, хворих на цукровий діабет середнього ступеня тяжкості. При порівнянні висоти вертлюгової точки у здоровій групі та групі осіб, хворих на ІЗЦД середнього ступеня тяжкості, встановлено вірогідне зменшення даного показника у жінок.

Встановлено вірогідне збільшення ширини дистального епіфіза плеча у хворих жінок, зменшення показника у хворих чоловіків. При порівнянні ширини дистального епіфіза плеча та передпліччя у загальній групі, у групі із середнім та тяжким перебігом ІЗЦД визначається вірогідне зменшення даного показника у жінок. Встановлено статистично значуще зменшення ширини дистальних епіфізів стегна і гомілки у хворих обох статей та хворих чоловіків з тяжким перебігом ІЗЦД. При порівнянні ширини дистальних епіфізів гомілки встановлено вірогідне зменшення даного показника у всіх групах жінок. Визначається зменшення величини окружностей стегна, кисті, грудної клітки на вдиху та збільшення окружності талії у хворих обох статей.

Для поперечних розмірів тіла характерне вірогідне зменшення ширини плечей у загальній групі хворих чоловіків і жінок. Встановлено статистично значуще збільшення величини міжкостьової відстані та зменшення міжребеневої відстані у загальній групі хворих. Визначається зменшення міжвертлюгової відстані в загальній групі хворих. Встановлено вірогідне збільшення товщини шкірно-жирових складок на задній поверхні плеча, під лопаткою, на грудях і животі, зменшення їх на передній поверхні плеча, на передпліччі та гомілці у хворих на ІЗЦД обох статей.

Привертає увагу зменшення величини мезоморфного компонента у чоловіків та екоморфного компонента у жінок; збільшення ендоморфного компонента та жирової маси тіла у жінок. Встановлено вірогідне зменшення кісткової та м'язової маси у хворих на ІЗЦД обох статей. Подібні зміни пояснюються, з одного боку, збільшенням у хворих товщини шкірно-жирових складок, з другого –

зменшенням величини дистальних епіфізів нижніх кінцівок.

Отже, антропометричні показники в групі осіб, хворих на ІЗЦД, відрізняються від норми, вірогідно збільшується сумарний показник шкірно-жирових складок та абсолютний вміст жиру в організмі.

ЛИМФОТРОПНЫЙ СПОСОБ ВВЕДЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПРОЯВЛЯЮЩИХСЯ СИНДРОМОМ "ОТЕЧНОЙ И ГИПЕРЕМИРОВАННОЙ МОШОНКИ"

В.Н.Грона, С.А.Фоменко, В.Н.Мальцев, А.В.Щербинин, П.А.Лепихов, А.А.Щербинин, С.Е.Марков

Донецкий государственный медицинский университет

им. М.Горького, Донецкая областная детская клиническая больница

Несмотря на активную хирургическую тактику при лечении заболеваний, проявляющихся синдромом "отечной и гиперемированной мошонки" (СОГМ), атрофия яичек является самым серьезным осложнением и зачастую ведет к нарушению сперматогенной и репродуктивной функций. Поэтому основной задачей интра- и послеоперационного периода является быстрее ликвидация отека, уменьшение длительности ишемизации яичка, процессов асептического воспаления и микрососудистых изменений.

Цель исследования: улучшение результатов лечения детей из СОГМ. Работа основана на изучении результатов лечения 381 ребенка от рождения до 16 лет, которые находились на лечении в клинике детской хирургии с заболеваниями, проявляющимися СОГМ (перекрут яичка, перекрут гидатиды, острый неспецифический орхоэпидидимит): 239 мальчиков получали общепринятое лечение, 142 – с использованием метода непрямого лимфотропного введения лекарственных препаратов.

Интраоперационно, после проведения традиционного оперативного приема (ликвидация заворота яичка, удаление пораженных гидатид, выполнение декомпрессионных насечек при перекрутах яичка и орхоэпидидимитах), в нижнем углу раны, по направлению к корню мошонки, в подкожно-жировом слое с помощью зажима типа москит формировали тоннель длиной до 3 см, куда помещали микроирригатор с 3 перфорационными отверстиями и фиксировали к коже шелковыми швами. В послеоперационном периоде (7-дневным курсом) применяли способ непрямого лимфотропного введения антибиотика и лимфостимулирующих препаратов: дважды в день в микроирригатор вводили 32 Ед растворенной в 5 мл физиологического раствора лидазы, через 5-7 мин. половину суточной

дозы гентамицина сульфата, растворенного в 5 мл 0,25 % раствора новокаина.

Использование предлагаемого нами способа непрямого лимфотропного введения лекарственных препаратов позволило в более ранние сроки добиться уменьшения интенсивности болей, исчезновения отека и гиперемии мошонки, нормализации размеров яичка, уменьшения разницы показателей скротофеморальной температуры, а также более быстрого восстановления кровотока в пораженном яичке. Разработанный нами метод лечения позволил предупредить развитие процессов дисрегуляции иммунной системы, возникающих у детей после перенесенных перекрутов яичка и орхоэпидидимитов (особенно в 10-16-летнем возрасте) как в ближайшем, так и в отдаленном послеоперационных периодах.

Таким образом, предлагаемый способ терапии позволил в более короткие сроки ликвидировать процессы воспаления и восстановить кровоснабжение в пораженной гонаде, что в свою очередь предотвращает развитие гипогонадизма и вторичного бесплодия у мужчин.

ВПЛИВ ГОСТРОЇ ДОЗОВАНОЇ МЕХАНІЧНОЇ ТРАВМИ СІМ'ЯНИКІВ НА СПЕРМАТОГЕНЕЗ

І.Й.Івасюк

*Прикарпатський національний університет
ім. Василя Стефаника, м. Івано-Франківськ*

Гістологічними та морфологічними методами на 20 статевозрілих білих щурах масою 170-200 г вивчали структурні зміни сім'яників через 5, 15, 30 і 60 хв. після їх механічного травмування без розриву білкової оболонки.

Нами встановлено, що на ранніх етапах посттравматичного періоду (5 хв.) у сім'яниках мають місце дрібновогнищеві гематоми. Просвіт дрібних артерій звужений, вени, навпаки, розширені, у стінці кровоносних судин – явища плазморагії. Інтерстиційна тканина та стінка сім'яних канальців набрякли, сперматогенний епітелій відшаровується. У частини покручених сім'яних канальців спостерігається пошкодження статевих клітин. У 3,3 % канальців зменшується кількість сперматоцитів на стадії пахітени і сперматид 7-го етапу розвитку.

Через 15 хв. після дозованої механічної травми сім'яників розлади сперматогенезу в покручених сім'яних канальцях зростають. Зменшується кількість сперматоцитів на стадії пахітени (до $250,32 \pm 5,76$ проти $299,82 \pm 4,43$ у нормі) і сперматид 7-го етапу розвитку (до $849,53 \pm 10,74$ проти $916,76 \pm 22,63$). Зростає набряк інтерстиційної тканини сім'яників.

Через 30 хв. після механічного травмування сім'яників просвіт судин гемомікроциркуляторного русла нерівномірно розширюється, наростають явища

набряку міжканальцевої сполучної тканини. Об'єм ядер клітин Лейдига збільшується (до $87,09 \pm 2,4$ мкм³ проти $86,93 \pm 2,47$ мкм³ у нормі), цитоплазма їх вакуолізована. Діаметр покручених сім'яних каналців коливається в межах норми. У 11 % покручених сім'яних каналців наявне значне відшарування епітелію від власної оболонки, частина сперматоцитів і сперматид у стані розпаду. Зменшується до 26 % кількість сперматоцитів на стадії пахітени та до 18,75 % сперматид 7-го етапу розвитку.

Через годину після механічної травми патологічні зміни в сім'яниках нарастають. Поряд з мікрогематомами в інтерстиції відбувається розшарування власної оболонки сім'яних каналців, некроз сперматоцитів і сперматид, які пластами знаходяться у просвіті покручених сім'яних каналців. У 55 % покручених сім'яних каналців має місце легкий, а в 31 % – тяжкий ступінь пошкодження клітин сперматогенного епітелію з одночасним зменшенням їх кількості.

АРХІТЕКТОНІКА КРОВОНОСНОГО РУСЛА ТОВСТОЇ КИШКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

Р.Я.Красний, І.Я.Грицко, Б.Д.Кордис, О.Є.Стадник

Львівський національний медичний університет

ім. Данила Галицького

Одним із найчастіших і тяжких проявів цукрового діабету (ЦД) є діабетичні ангіопатії, які нерідко призводять до глибоких структурних змін кровоносних судин, зокрема, в органах травлення.

Дослідження проводили з метою вивчення структурної перебудови кровоносних судин товстої кишки (ТК) і судинно-тканинних взаємовідношень у процесі розвитку експериментального ЦД. Експерименти проводили на 30 безпородних білих щурах масою 120-150 г, у яких ЦД викликали внутрішньоочеревинним введенням стрептозотоцину в дозі 70 мг/кг. Тварин розділено на 3 групи по 10 щурів. Після розвитку гіперглікемії до 15-17 ммоль/л їх забивали через 2 тиж. (I група), через 4 тиж. (II) і через 6 тиж. (III). Кровоносні судини вивчали на просвітлених препаратах після ін'єкції газовою сажею на органічному розчиннику.

Результати дослідження показали, що на початку розвитку експериментального ЦД виявляються морфологічні зміни в мікросудинному руслі ТК, що виражається перебудовою капілярного русла, меншою мірою артеріол і венул морфологічних комплексів слизової оболонки. Прекапіляри і капіляри нерівномірно розширені, ледь покручені. Діаметри посткапілярних венул збільшені на 26,0-30,0 %. У процесі розвитку ЦД виявляються зміни в стінці

мікросудин, що виражається нерівномірністю її товщини, зміною просвіту судин, а також збільшенням кількості капілярів на одиниці площі на 10-12 %. У тварин з тривалим перебігом ЦД структурні зміни мікросудин більш виражені, які виявляються у більшості мікросудин морфофункціональних комплексів слизової оболонки, зокрема, в артеріолах, венулах, внутрішньостінкових і навіть прямих артеріях. Кількість капілярів збільшена на 12-15 %, середні діаметри нерівномірно-розширених капілярів коливалися в межах 7-9 мкм.

Одержані дані вказують на поглиблення структурних змін у кровоносному руслі ТК в процесі розвитку експериментального ЦД, що призводить до порушень судинно-тканинних взаємовідношень та функції кишечника.

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ПРОЯВИ ЛІКУВАЛЬНОГО ПАТОМОРФОЗУ РАКУ ШЛУНКА ПРИ ІНТРАТУМОРАЛЬНІЙ ХІМІОТЕРАПІЇ

О.Г.Курик, М.Д.Андрєєв, В.В.Баздирєв

Державний патологоанатомічний центр України

(м. Хмельницький), Івано-Франківський державний медичний університет

З метою підвищення ефективності лікування раку шлунка за допомогою трансендоскопічного введення в пухлину хіміопрепаратів – 5-фторурацилу, циклофосфану і мітоміцину-С у ній створюють високу концентрацію цитостатиків. Нами досліджені ультраструктурні зміни аденокарцином шлунка на матеріалі гастробіопсій. Пухлинні клітини характеризуються високим ступенем ультраструктурної анаплазії. Цитоплазма ракових клітин значною мірою збіднена органοїдами, відсутня полярність їх розміщення. Відмічаються великі атипів ядра; реєструється інвазія епітеліальних клітинних елементів базальної мембрани. Після ін'єкції хіміопрепарату початкові ознаки альтерації вже через 2 год. реалізуються в локальні некрози. Після курсу інтратуморальної хіміотерапії настає виражена вакуольна дистрофія та деструкція ракових клітин, постійно спостерігаються каріорексис або лізис, значна деформація ядер, сегрегація ядерць. У ракових клітинах відмічаються ознаки активації лізосомального комплексу. В багатьох ракових клітинах різко підсилена деформація ядер з атипів ущільненням міжхроматинових РНП-структур ядра, парціальним лізисом ядер, часто – розсіюванням РНП-структур у цитоплазмі, фрагментацією ядер; збільшена кількість цитолізосом. Багато з них містять "гігантські" вакуолі і порожнини, заповнені гомогенним вмістом.

Отже, введення в пухлину хіміопрепаратів спричиняє альтерацію і деструкцію ракових клітин, зумовлює послаблення і втрату міжклітинних контактів, розриви клітинних мембран, парціальні або тотальні некрози окремих ракових клітин.

ВПЛИВ ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНОЇ СЕЛЕКТИВНОЇ ВНУТРІШНЬОАРТЕРІАЛЬНОЇ ПОЛІХІМІОТЕРАПІЇ У ПОЄДНАННІ З ПРОМЕНЕВОЮ ТЕРАПІЄЮ НА МОРФОЛОГІЧНИЙ СТАН АДЕНОКАРЦИНОМ ШЛУНКА

О.Г.Курик, М.Д.Андрєєв, В.В.Баздирєв, Ю.П.Онуфрійчук

Державний патологоанатомічний центр України

*(м. Хмельницький), Івано-Франківський державний медичний
університет*

При використанні в передопераційному терапевтичному лікуванні аденокарцином шлунка внутрішньоартеріальної селективної поліхіміотерапії (5-фторурацил та адриабластин) на перший план виступають васкулярні та екстраваскулярні порушення – зруйнування стінок судин і прилеглої пухлинної паренхіми, про що свідчать периваскулярний набряк та лізис.

При використанні променевої терапії в загальній вогнищевій дозі 20 Гр в усіх спостереженнях відмічені дисконкомплексція ракових комплексів і дисоціація ракових клітин. Виявляються поверхневі некрози екзофітної частини пухлини, проте в глибших шарах пухлини променевий пошкоджувальний ефект слабо виражений (деструктивні зміни реєструвалися рідко).

При поєднанні поліхіміотерапії з променевою терапією в артеріальних судинах завжди розвивається внутрішньосудинна коагуляція крові, численні тромби, периваскулярна загибель пухлинних клітин; частіше спостерігаються поширені деструктивні зміни незворотного характеру. Через тиждень поряд з девіталізацією пухлинної паренхіми можна виявити склеротичні зміни.

Отже, поєднання селективної внутрішньоартеріальної поліхіміотерапії і променевої терапії є ефективним методом девіталізації і йому потрібно віддавати перевагу як методу терапевтичного лікування раку шлунка на передопераційному етапі.

СТУПІНЬ КОЛОНІЗАЦІЇ HELICOBACTER PYLORI СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ПРИ ВИРАЗЦІ У ДІТЕЙ

О.Г.Курик, М.Д.Андрєєв, В.В.Баздирєв, Ю.П.Онуфрійчук

Державний патологоанатомічний центр України

*(м. Хмельницький), Івано-Франківський державний медичний
університет*

Одну з провідних ролей в етіології і патогенезі виразкової хвороби шлунка відіграє *Helicobacter pylori* (Hр). До механізмів патогенної дії Hр відносять їх здатність виробляти цитотоксичні речовини, спричиняти руйнування слизу своїми протеазами, підсилювати зворотну дифузію іонів водню завдяки уреазній активності, пригнічувати активність нейтрофілів, фагоцитоз. Клінічні спостереження свідчать про тяжкий перебіг виразкової хвороби при наявності Hр і кореляцію його зі ступенем колонізації слизової оболонки шлунка (СОШ).

Мета роботи: простежити ступінь колонізації бактеріями СОШ при хронічній виразці. Матеріалом для дослідження були біоптати (2-3 шматочки) з країв і дна виразки у хворих до лікування, а також 3-4 шматочки слизової з періульцерозних ділянок. Обстежено 16 дітей віком від 9 до 14 років. Гастробіоптати вивчали традиційним методом. Визначення Hр проводили на препаратах, забарвлених за методом Гімза. Візуальну оцінку ступеня колонізації СОШ визначали кількістю Hр в полі зору мікроскопа при збільшенні в 900 разів: при наявності 50 і більше бактерій у полі зору ступінь колонізації вважали високим, 20-50 – середнім, до 20 – низьким.

У дев'ятох випадках виразка шлунка знаходилася на малій кривині, 4 – у препілоричному, 3 – у пілоричному відділах. Оскільки біопсію проводили до лікування, морфологічно виявлялися вогнища деструкції у дні і по краях виразки у вигляді безструктурних некротичних мас, слизу, фібрину, лейкоцитів і десквамованого епітелію, ділянки фібриноїдного некрозу. В п'ятох випадках по краях виразки спостерігали грануляційну тканину з поліморфноядерними лейкоцитами, макрофагами та одиничними фібробластами.

У біоптатах з країв і дна виразки у 5-х хворих Hр не виявлено, у 6-х хворих ступінь колонізації Hр був низьким, у 5-х – середнім. Це можна пояснити тим, що в межах дна виразки знаходиться некротизована тканина, а в її краях – грануляційна тканина і регенеруючий епітелій, який майже не виробляє слизу, потрібного для захисту Hр від дії соляної кислоти шлункового соку. В біоптатах із періульцерозної ділянки ступінь колонізації Hр був високим у 3-х випадках, середнім – 6, низьким – 4; у 3-х випадках Hр не виявлено. Гістологічно в біоптатах визначався переважно поверхневий активний гастрит.

Отже, наявність значної кількості бактерій у СОШ при виразці підтверджує, що Hр є важливим етіологічним і патогенетичним фактором при цьому захворюванні.

МОРФОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ УСКЛАДНЕНЬ ПОСТБУЛЬБАРНОЇ ДУОДЕНАЛЬНОЇ ВИРАЗКИ

О.Г.Курик, А.І.Суходоля, А.І.Гуменюк

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова,
Державний патологоанатомічний центр України
(м. Хмельницький)*

Постбульбарними вважають виразки, які розвиваються в ділянці бульбодуоденального сфінктера і дистальніше від нього. Постбульбарні виразки характеризуються низькою ефективністю консервативної терапії, агресивним перебігом і високою частотою виникнення ускладнень (пенетрація, перфорація, гостра кровотеча). Постбульбарний відділ дванадцятипалої кишки (ДПК) більшість авторів умовно поділяють на три зони: від бульбарного сфінктера до верхнього вигину (1 зона), від верхнього вигину до фатерового сосочка (2 зона), від фатерового сосочка до зв'язки Трейтца (3 зона).

Мета дослідження: визначити морфометричні показники стінки постбульбарного відділу ДПК для обґрунтування високої частоти ускладнень виразки. Матеріал брали з трьох зон постбульбарного відділу ДПК, для порівняння – стінку бульбарного відділу. В кожній зоні ДПК брали по 4 шматочки з передньої і задньої стінок. Матеріал фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну; парафінові зрізи товщиною 5-7 мкм фарбували гематоксиліном і еозином та пікрофуксином за методом ван Гізон. Для дослідження використовували комп'ютерний аналізатор зображення "Olympus DP-Soft". Визначали товщину слизової, м'язової і серозної (адвентиційної) оболонок; середнє арифметичне значення ($M \pm m$) морфометричних показників та коефіцієнт вірогідності міжгрупових розбіжностей. Дослідження проведено на 18 трупах віком від 25 до 52 років без патології гепатопанкреатодуоденальної ділянки.

У бульбарному відділі ДПК товщина слизової оболонки передньої стінки становила $448,63 \pm 28,44$ мкм, м'язової – $438,43 \pm 23,36$ мкм, серозної – $237,46 \pm 18,62$ мкм; товщина слизової оболонки задньої стінки – $406,32 \pm 61,48$ мкм, м'язової – $422,38 \pm 56,42$ мкм, серозної – $242,38 \pm 27,66$ мкм.

У першій зоні ДПК товщина шарів передньої стінки становила: слизової оболонки – $2452,48 \pm 38,12$ мкм, м'язової – $426,44 \pm 13,12$ мкм, серозної – $268,17 \pm 14,48$ мкм; товщина шарів задньої стінки відповідно – $412,26 \pm 33,17$ мкм, $376,42 \pm 44,68$ мкм, $246,28 \pm 36,19$ мкм. У другій зоні визначені такі морфометричні показники: товщина слизової оболонки передньої стінки – $420,14 \pm 13,42$ мкм, задньої – $364,16 \pm 22,18$ мкм; товщина м'язової оболонки відповідно – $406,32 \pm 32,26$ мкм і $218,36 \pm 42,12$ мкм; адвентиційної – $241,13 \pm 22,64$ мкм і $426,84 \pm 19,26$ мкм. У третій зоні товщина слизової оболонки передньої стінки ДПК становила $432,13 \pm 28,43$ мкм, задньої – $380,42 \pm 16,74$ мкм; товщина м'язової

оболонки передньої стінки – $422,26 \pm 36,44$ мкм, задньої – $296,12 \pm 42,16$ мкм; товщина адвентиційної оболонки відповідно – $252,18 \pm 28,33$ мкм і $152,72 \pm 28,14$ мкм.

Отже, у постбульбарному відділі ДПК від верхнього вигину до фатерового сосочка і від фатерового сосочка до зв'язки Трейтца м'язовий шар та адвентиційна оболонка задньої стінки значно тонші, що може бути анатомічним чинником ризику виникнення таких ускладнень постбульбарних виразок як пенетрація і перфорація.

ПРОТЕКЦИЯ УРСОФАЛЬКОМ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЭКЗОКРИНОЦИТОВ ЖЕЛУДКА У ПОТОМСТВА, РОДИВШЕГОСЯ ОТ САМОК С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ХОЛЕСТАЗОМ

Я.Р.Мацюк, А.А.Карчевский, Е.Ч.Михальчук

*Гродненский государственный медицинский университет
(Беларусь)*

Холестаз беременных впервые отмечен Ф.Алфелдом в 1883 году. Для него характерны зуд, нарушенное всасывание в кишечнике витаминов (А, Д, Е, К), кальция, увеличение в крови печеночной фракции щелочной фосфатазы, общего холестерина, билирубина и особенно желчных кислот (М.Шехтман, 1987; М.Шерлок и др., 1999). Последние, благодаря высокой способности встраиваться в липидный комплекс мембран, могут изменять их функции, функции клеток и органов (Я.В.Ганиткевич, 1980). Установлено, что при нарушении энтеро-гепатической циркуляции желчи во взрослом организме нарушаются процессы ПОЛ (В.А.Петухов и др., 1998; Li Sing et al. 1998), развиваются деструктивные процессы (Я.Р.Мацюк и др., 1995; Y. Turusawa et al., 1991). Изменения в органах потомства, родившегося в условиях холестаза матери, мало изучены, несмотря на то, что последний неблагоприятно воздействует на плод (J.Britton et al. 1992; F.Plaza et al., 1996; Я.Р.Мацюк и др., 2005). Не установлена зависимость патологии органов у этих плодов от срока развития холестаза у беременных.

На вскрытии у 15-суточных крысят, родившихся от самок с вызванным на 11-12-е сутки беременности подпеченочным обтурационным холестазом, нами отмечено уменьшение размеров желудка. Гистологическими и морфометрическими методами установлено, что в нем заметно меньшая ширина собственного слоя слизистой оболочки, короче желудочные ямки и длина собственных желез. В последних количество малодифференцированных экзокриноцитов (шечных)

возрастало, а высокодифференцированных (главных, париетальных, добавочных), наоборот, уменьшалось. Изменялись их структурные, тинкториальные и цитохимические свойства. В цитоплазме поверхностно-ямочных, шеечных эпителиоцитов и мукоцитов снижалось содержание гликопротеинов и сиаломуцинов. Концентрация этих биополимеров в поверхностной слизи, наоборот, возрастала. В области пластинчатого комплекса эпителиоцитов постоянно обнаруживались вновь синтезированные гранулы гликопротеинов, что свидетельствует о нарушении в эпителиоцитах фаз секреторного цикла. Изменения содержания сульфомуцинов было менее отчетливым. В экзокриноцитах собственных желудочных желез, за исключением шеечных, была сниженной активность СДГ, ЛДГ, НАДН-ДГ. Выраженность уменьшения зависела от типа фермента, экзокриноцита и места его расположения в железе. Активность КФ, наоборот, была увеличенной, притом более значительно в клетках шеек, менее в париетальных, главных экзокриноцитах и поверхностно-ямочных эпителиоцитах.

У 45-суточных подопытных крысят ширина собственного слоя слизистой оболочки возрастала, но в значительно меньшей степени, чем в контроле. Существенно уменьшенными остались глубина желудочных ямочек, длина собственных желез и число экзокриноцитов, входящих в их состав. Более значительно в собственной железе было снижено число главных, париетальных экзокриноцитов и мукоцитов. Количество шеечных экзокриноцитов с измененными структурными и тинкториальными свойствами оставалось увеличенным. Поверхностно-ямочные эпителиоциты местами полностью лишены гликопротеинов и гликозаминогликанов, а в поверхностной слизи их содержание, наоборот, увеличенное. В экзокриноцитах желез оставалась сниженной активность СДГ, ЛДГ, НАДН-ДГ. Выраженность этих изменений продолжала быть неоднозначной у разных ферментов и в разных типах экзокриноцитов. Активность КФ, содержание РНК в последних продолжали быть увеличенными.

У 90-суточных подопытных крысят отмеченные в предыдущие сроки изменения структурных, морфометрических, тинкториальных и цитохимических параметров сохранялись, но выраженность их, по сравнению с таковыми в контрольной группе, уменьшалась. Последнее свидетельствует об их стабильности и весьма слабой зависимости от периода постнатального развития.

Ежедневное пероральное введение беременным животным с момента создания у них экспериментального подпеченочного обтурационного холестаза до родов и неделю спустя урсофалька в дозе 50 мг/кг оказывало протективное воздействие. Однако большинство измененных условиями холестаза морфометрических и цитотометрических показателей экзокриноцитов желудка так и не достигали уровня таковых у контрольных животных.

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА МАГНЕВ6 НА РАННИЕ СРОКИ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

С.О.Мостовой, В.С.Пикалюк

*Крымский государственный медицинский университет
им. С.И.Георгиевского, г. Симферополь*

Проведены экспериментальные исследования на 24 белых беспородных крысах-самцах с массой тела 150-200 г, которым создавали модель перелома нижней челюсти. Животные разделены на 2 группы по 12 в каждой: I (контроль) – животным в послеоперационном периоде для создания равноценных условий опыта внутривенно 3 раза в сутки вводили по 1 мл дистиллированной воды, II – внутривенно вводили препарат MgB6 по 0,3 мл/кг 3 раза в сутки. Забор травмированной кости проводили через 7 и 14 суток от момента нанесения травмы. Выделяли крыловидный отросток нижней челюсти вместе с прилегающими мягкими тканями. Материал фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина. Декальцинацию проводили в 5 % растворе муравьиной кислоты, обезвоживали в спиртах восходящей концентрации и заливали в парафиновые блоки. Готовили микроскопические срезы толщиной 4-10 мкм, которые окрашивали гематоксилин-эозином или по методу ван Гизон. Микросрезы изучали на цитоморфометрическом комплексе, состоящем из микроскопа "Олимпус-CX 31", цифровой видеокамеры "Олимпус-C 5050 ZOOM" с объективами Plan 4x/0,10 и Plan 40x/0,65. Цифровые изображения подвергали гистоморфометрии с помощью программы для морфометрических исследований Image-Pro Plus 4,5. Определяли доли площадей, занимаемых костным регенератом, фиброретикулярной и грануляционной тканью. Цифровой материал обработан методом вариационной статистики с использованием прикладного пакета STATISTICA 6,0 for Windows. Уровень достоверности принят равным 95 %.

На 7-е сутки репаративного остеогенеза во II группе животных по краю дефекта выявляли трабекулы различной толщины, образовавшие крупно- и мелкопетлистые структуры с высокой плотностью остеогенных клеток в межтрабекулярных пространствах. Остеобласты II типа располагались неравномерно как в области формирования остеоида, так и на поверхности грубоволокнистых трабекул наружной зоны костного регенерата. В эндосте преобладали остеобласты I и II типов, что свидетельствовало о преимущественно эндостальной активности остеопоза. Остеокласты группировались, в основном, в наружной зоне костного регенерата по периферии трабекул, образуя глубокие резорбционные лакуны. Среди них преобладали зрелые 6-9-ядерные полиморфноклеточные формы. Со стороны эндоста, напротив, выявляли молодые 2-3-ядерные, овальной формы остеокласты. Площадь костного регенерата в 1,13 раза превышала таковую в I группе. Площадь зрелой губчатой кости в 2,12 раза

была больше показателей животных I группы. В фиброретикулярной ткани выявляли высокую плотность остеогенных клеток, большое количество незрелых сосудов и отдельные мелкие кистозные полости. Её территория в 1,16 раза была больше, чем в I группе. В грануляционной ткани преобладали сосуды синусоидного типа, клеточный состав представлен рассеянной лимфоцитарной и фибробластной инфильтрацией. Грануляционная ткань в 1,9 раза меньше, чем в I группе.

На 14 сутки у животных опытной группы структура костного регенерата состояла из утолщённых костных балок, по поверхности которых в глубокой и средней зонах регенерации преобладали редко расположенные зрелые остециты. В наружной зоне регенерата увеличилась плотность остеобластов II типа на поверхности трабекул. В зоне "фронта" минерализации преобладали остеогенные клетки – предшественники и остеобласты I типа. Активные остеобласты характеризовались неравномерностью группирования, соответственно площадь области формирования остеоида на различных участках репарации также представлена неравномерно. Сохранялось преобладание эндостального остеопоза над аппозиционным периферическим ростом костной ткани. Активность остеокластов и преимущественная их локализация существенно не изменились. Однако со стороны эндоста остеокластический пул характеризовался преобладанием функционально активных форм над молодыми формами остеокластов. Площадь костного регенерата в 1,05 раза была меньше, чем в I группе животных. Площадь зрелой губчатой кости превышала в 1,38 раза. Фиброретикулярная ткань характеризовалась наличием большого количества мелких сосудов с густоклеточной перицитарной инфильтрацией вокруг них. Площадь фиброретикулярной ткани в 1,24 раза была больше площади регенерата I группы. В грануляционной ткани отмечалось увеличение количества сосудов капиллярного типа и фибробластов.

Таким образом, применение препарата МагнеВ6 оказывает оптимизирующее действие на течение репаративного остеогенеза в виде ускорения образования зрелой губчатой костной ткани.

ЗМІНИ СПИННОГО МОЗКУ, КОРІНЦІВ ТА СПИННОМОЗКОВИХ ВУЗЛІВ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ КОРІНЦЕВО-СУДИННОГО СИНДРОМУ

О.В.Пархоменко, Н.О.Мельник, Ю.Б.Чайковський

Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, м. Київ

Мета дослідження: вивчити кровоносні судини у складі спинного мозку, структурні зміни корінців і спинномозкових вузлів при корінцево-судинному

синдромі (КСС). Дослідження проводили на щурах, яким моделювали КСС накладанням лігатури на спинномозковий корінець та прилеглу кровоносну судину зліва від спинного мозку. Вивчали відділи спинного мозку, які відповідають нижнім грудним та верхнім поперековим сегментам. Забір матеріалу проводили через 5, 8 та 11 діб. Проводили макроскопічне дослідження спинномозкових корінців і вузлів відповідних сегментів, розміщених біля місця перев'язки. Визначили, що через 5 діб вони не відрізнялися від контролю; через 8 діб мали місце незначні збільшення з боку накладання лігатури, а через 11 діб були збільшені з обох боків від спинного мозку.

Гістологічні зрізи відповідних відділів спинного мозку забарвлювали гематоксилином та еозином. Мікроскопічно після 5-ї доби спостерігаються порушення гемодинаміки, що виражається периваскулярним набряком, розширенням судин та явищами стазу. Надалі означені зміни наростали. На нашу думку, потребує детальнішого вивчення морфологічний стан спинного мозку, спинномозкових корінців і вузлів тих сегментів, які розміщуються вище та нижче місця накладання лігатури.

ЗМІНИ ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА НЕКРОТИЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ

О.М.Плегуца, Ф.Г.Кулачек, Р.І.Сидорчук

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Попри численні дослідження досі відсутня спільна думка щодо характеру змін гомеостазу при гострому деструктивному панкреатиті (ГДП). Мета дослідження: визначити характер динаміки змін ферментних, гормонально-регуляторних та метаболічних параметрів при ГДП та їх прогностичне значення.

Дослідженням охоплено 34 хворих різними формами гострого панкреатиту: 9 – інфільтративна (набрякова) форма, 11 – жирова, 14 – геморагічна. Середній вік пацієнтів становив $48,11 \pm 5,99$ років. Кількість чоловіків становила 22 (64,71%). Оперативне втручання виконували на 5-10-ту добу після госпіталізації. Хворі з набряковою формою гострого панкреатиту підлягали тільки консервативному лікуванню. Групу порівняння (контроль) становили 12 осіб, які підлягали плановому оперативному втручанню з приводу екстраабдомінальної патології. Концентрацію глюкози крові визначали ортотолуїдиновим методом, рівень інсуліну та амілази крові – методом імуноферментного аналізу.

Найвищий рівень глюкози спостерігається у хворих на геморагічну форму ГДП у першу добу після оперативного втручання, найнижчий – у хворих на інфільтративну форму на 7-му добу та пацієнтів з жировим панкреонекрозом через 10 діб після операції. Загалом, у таких хворих відсутня чітка тенденція

динаміки глюкози в крові. На нашу думку, це зумовлено тим, що інсулярний апарат підшлункової залози тривалий час при розвитку панкреатиту зберігається функціонально неушкодженим. З метою поглибленого аналізу характеру змін метаболізму вуглеводів при ГДП нами вивчена динаміка інсуліну плазми крові, як одного з найбільш важливих регуляторних факторів. Найвищий рівень інсуліну крові відмічено у хворих з набряковою формою панкреатиту у пізній період спостереження. Водночас на першу добу післяопераційного періоду найвищий рівень інсуліну у плазмі зафіксовано у хворих на геморагічну форму ГДП. При цьому сталої тенденції або закономірності динаміки інсуліну плазми периферичної крові нами не виявлено. Це, на нашу думку, зумовлено тим, що надмірний викид інсуліну в кровоносне русло при деструктивних формах гострого панкреатиту спостерігається вже на ранніх етапах формування гнійно-некротичного процесу, а при набряковій формі – тільки на 10-ту добу спостереження. Певною мірою це підтверджується динамікою амілази крові у хворих на гострий панкреатит. Варіабельність цього показника та відсутність прямої залежності між рівнем амілази та тяжкістю панкреатиту не дозволяють рекомендувати його як прогностичний критерій. Проте, найвищі показники амілази спостерігалися у хворих на геморагічний та жировий панкреонекроз.

Висновки. 1. ГДП характеризується вірогідними змінами метаболізму вуглеводів із загальною тенденцією до розвитку гіперглікемічного стану. 2. Характер змін активності інсуліну та амілази крові при ГДП засвідчує розвиток цитолітичного синдрому, який не має чіткого вірогідного взаємозв'язку з тяжкістю гострого панкреатиту.

МІКРОФЛОРА ПАНКРЕОНЕКРОЗУ

О.М.Плегуца, Р.І.Сидорчук

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Мета дослідження: визначити патогенетичну роль окремих представників мікрофлори тканини підшлункової залози (ПЗ), вмісту сальникової сумки та периферичної крові у хворих на гострий деструктивний панкреатит (ДП), ускладнений синдромом системної запальної відповіді (ССЗВ). Дослідження охопило 39 пацієнтів (20 чоловіків та 19 жінок), оперованих з приводу ДП. Вік хворих коливався від 23 до 74 років. Усі хворі отримували стандартизоване лікування. Мікробіологічне дослідження проводилось бактеріологічним і мікологічним методами з виділенням та ідентифікацією чистих культур збудника.

У тканині ПЗ у 39 осіб виділено та ідентифіковано 108 штампів різних видів мікроорганізмів, що відносяться до 9 таксономічних груп аеробних та анаеробних бактерій. За коефіцієнтом постійності та індексом сталості,

константними мікробами в ураженій тканині ПЗ є умовно-патогенні аеробні ешерихії та анаеробні бактероїди, часто трапляються золотистий стафілокок та вульгарний протей, рідко – пантоєї, клебсієли, псевдомонади та ентерококи. Найвищий популяційний рівень в ешерихій (5,00 lg КУО/г). Інші умовно-патогенні анаероби (бактероїди, превотели), аеробні ентеробактерії (пантоєї, клебсієли, вульгарний протей), псевдомонади, золотистий стафілокок та фекальний стрептокок виступають у ролі асоціантів, персистенція яких може потенціювати патогенні властивості ешерихій.

ВИЗНАЧЕННЯ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ КЛІТИННИХ СТРУКТУР ПЕРИФЕРИЧНОГО ЦИТОТРОФОБЛАСТУ В ПЛАЦЕНТІ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

Т.В.Полякова

*Державний патологоанатомічний центр України,
м. Хмельницький*

У вагітних з ендокринних захворювань найнесприятливіший вплив на плід має цукровий діабет (ЦД). У плаценті при ЦД вивчали переважно патологію ворсин, в той час як структури позаворсинкового або периферичного цитотрофобласту (ЦТ) практично не вивчені. Відомо, що периферичний ЦТ у плаценті бере участь у синтезі плацентарного лактогену, утворенні фібриноїду, а також в імунних реакціях.

Мета дослідження: визначити зміни, які настають у структурах периферичного ЦТ при ЦД. Досліджено 26 плацент при неускладненій вагітності у терміні 38-40 тиж. (І група) та 20 плацент при недоношеній вагітності, народженні живих дітей у матерів з компенсованою формою ЦД (ІІ група). Вирізали по 6-8 шматочків з параумбілікальної, центральної та крайової зон фіксованої плаценти. Парафінові зрізи фарбували гематоксиліном та еозином. На гістологічних зрізах за допомогою комп'ютерного аналізатора зображення "Olympus DP-Soft" при збільшенні мікроскопа 320 рахували кількість клітин периферичного ЦТ з різним ступенем морфофункціональної активності. Визначали функціонально активний ЦТ з рівномірно забарвленою цитоплазмою та ядром, проміжну форму ЦТ – з дистрофічними змінами в цитоплазмі та ядрі, загиблі клітини ЦТ – без цитоплазми, з каріорексисом.

Виявлено, що в клітинних острівках і септах спостерігається вірогідне зменшення функціонально активного ЦТ у групі плацент з ЦД. Така ж тенденція спостерігалася і щодо проміжного ЦТ. У досліджуваній групі плацент спостерігалася вірогідне збільшення загиблих форм ЦТ. В базальній пластинці у

групах плацент із ЦД функціонально активний ЦТ практично відсутній. Загиблих форм ЦТ у групі плацент із ЦД було вірогідно більше, ніж у I групі. У псевдоінфарктах спостерігалось значне збільшення загиблих форм ЦТ у групі плацент із ЦД у порівнянні з I групою.

Отже, спостерігається значне зниження морфофункціональної активності периферичного ЦТ при ЦД, що свідчить про порушення його гормональної активності, тобто зниження синтезу плацентарного лактогену.

ДІАГНОСТИКА ПОРУШЕНЬ СТАТЕВОГО РОЗВИТКУ ДІВЧАТОК, ІНФІКОВАНИХ МІКОБАКТЕРІЯМИ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

*С.П.Польова, Ю.В.Крупенна, О.Д.Малетич, М.С.Маланчук
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Обстежено 125 дівчаток віком від 7 до 18 років з порушенням репродуктивної системи. Вибрано 35 дівчаток, інфікованих мікобактеріями туберкульозу та контактних з хворими на туберкульоз. Порушення репродуктивної системи серед обстежених представлені: ювенільними кровотечами та порушеннями менструального циклу – 47,4 %, запальними захворюваннями статевих органів – 31 %, кістами яєчників – 9,1 %, аномаліями розвитку – 5,1 %, первинними та вторинними аменореями – 4,6 % та синехіями соромітних губ – 2,8 %. Діагностика та оперативна лапароскопія проведена у 17-х дівчаток: 9 – з приводу видалення кіст і кістом яєчника, 5 – аномалій розвитку статевих органів (зокрема, три випадки синдрому Рокитанського-Кюстнера), 2 – дермоїдних кіст яєчника, 1 – перекручення гематосальпінкса. Лапароскопія з діагностичною метою застосована у 5-х дітей з аномаліями розвитку статевих органів, у 8-х – з приводу видалення кіст яєчника. Наведене свідчить про високий рівень інфікування мікобактеріями туберкульозу дівчаток-підлітків, що спонукає до нових методів ранньої діагностики та профілактики туберкульозу.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПІД ВПЛИВОМ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ

*Н.Б.Решетілова
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Пошкодження головного мозку на ранніх стадіях онтогенезу привертає все більше уваги широкого кола клініцистів. Вони відіграють роль основного чинника перинатальної смертності, що становить 60-70 % від неврологічної патоло-

гії дитячого віку. Аномаліям розвитку головного мозку належить біля 25 % від усіх природжених вад (ПВ). У численних публікаціях обговорюється питання про роль вірусних інфекцій у формуванні ПВ головного мозку, менінгіту, менінгоенцефаліту та інших структурних уражень центральної нервової системи. Чітко встановлений взаємозв'язок між герпетичною інфекцією та внутрішньочерепними крововиливами. Ехоенцефалографія дозволяє оцінити ступінь ураження головного мозку при вродженій вірусній інфекції. Однак немає чітко встановленого взаємозв'язку між особливостями структурних змін головного мозку в новонароджених та різноманітними видами внутрішньо-утробних вірусних інфекцій. Також немає чіткого взаємозв'язку між числом, локалізацією і динамікою розвитку субependимальних кіст та результатами комплексного вірусологічного та імунологічного досліджень, клінічними проявами як в ранньому неонатальному періоді, так і в старшому віці. Ехографічні зміни в дітей поліморфні. Структурні зміни (внутрішньочерепні крововиливи, перивентрикулярна лейкомаляція) трапляються при всіх видах вірусних моноінфекцій. Менінгіт, менінгоенцефаліт та ПВ трапляються при змішаній вірусній інфекції (ентеровіруси, краснуха, герпетична, цитомегаловіруси). Поліморфність та неспецифічність структурних змін у головному мозку пояснюються змішаним характером вірусної інфекції.

ПСИХОЛОГІЧНІ ПРОБЛЕМИ ПІДЛІТКОВОГО ВІКУ: РЕГІОНАЛЬНИЙ АСПЕКТ

С.М.Русіна

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Психологічні проблеми підлітків вивели суспільство на рівень "екології" душевного стану, якою необхідно перейматися державним інстанціям, медико-психологічним центрам, широкій громадській спільноті (пресі, радіо, телебаченню) з метою запобігання деструктуризації і десоціалізації українського суспільства.

Проведені дослідження 80 підлітків зі шкіл-інтернатів (20) і ЗОШ м. Чернівці (60) показали існуючі проблеми з точки зору самих підлітків: вільний час для дітей зі школи-інтернату – це майже 100 % воля від вихователів (19); підлітки ЗОШ поділяють вільний час на: а) змістовний – 3,3 % (20); б) беззмістовний – 6,6 % (40). Змістовне проведення вільного часу поділяє теоретично 3,3 % підлітків, а практично здійснює – 2,4 %. Причина цього проста – у місті немає спортивно-оздоровчого комплексу. Тому з психологічної точки зору 6,6 % підлітків проводять вільний час беззмістовно, хоча самі підлітки вважають цей час "кайфовим". Це – вільний час у комп'ютерних салонах (переважно хлопці); у

дворах, де відбувається перше знайомство з тютюнокурінням, випивкою, наркотиками, перші правопорушення і знайомство із Законом. Вільний час для дівчат – це переважно дискотеки і бари. Найнебезпечніші – нічні бари, власники яких у гонитві за прибутками зневажають всі законодавчі акти, потакаючи сексуальній розбещеності молоді.

Висновок. Оскільки психологічні проблеми підлітків – це не тільки медична, але й соціальна проблема, тому тільки спільними зусиллями всіх суспільних інституцій можна подолати існуючий нігілізм у психологічному та фізичному вихованні підростаючого покоління. Отже, "екологія душі" – на часі.

ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ И ЕГО ПРОЯВЛЕНИЯ

Т.В.Семенова, И.В.Жук, Р.А.Жиляев

*Донецкий государственный медицинский университет
им. М.Горького*

До настоящего времени остаются малоизученными вопросы острого аппендицита (ОА) и его проявлений. Особые трудности вызывает диагностика заболевания, что связано не только с возрастными особенностями, но и с целым рядом анатомо-физиологических особенностей пациентов разного возраста. Поздняя диагностика и быстрота деструктивных изменений в червеобразном отростке (ЧО) обуславливают высокий процент осложнённых форм ОА.

Нами проанализированы 75 историй болезни. Ведущей жалобой больных является боль в правой повздошно-паховой области, которая обычно возникает внезапно среди полного здоровья, в любое время суток. Она носит постоянный характер и по мере прогрессирования воспалительного процесса усиливается. Иногда ОА проявляется возникновением не четко выраженных болей в эпигастральной области с последующим (2-3 часа) смещением в правую повздошно-паховую область (Симптом Волковича-Кохера). Иррадиация боли, как правило, отсутствует. В начальной стадии заболевания рвота носит рефлекторный характер, а по мере развития деструктивных изменений появляется постоянная тошнота. Температура тела повышена, при сочетании с ознобом может свидетельствовать о деструктивном процессе или развившемся осложнении. Среди других жалоб больных наиболее существенными являются жалобы на общую слабость, сухость во рту, свидетельствующие об интоксикации в результате развития перитонита. Больные с ОА ведут себя достаточно спокойно, а их внешний вид не имеет характерных признаков. Температурная реакция обычно умеренная (до 38-38,5° С), нередко субфебрильная, особенно у лиц пожилого возраста. Гипертермия (39° С и выше) наблюдается реже, преимущественно у детей. Язык – обложен, вначале влажный, а по мере развития перитонита

становится сухим. При тяжелых формах деструктивного аппендицита и развитии перитонита учащение пульса не соответствует температуре тела (так называемые "ножницы"), в других случаях наблюдается умеренная тахикардия (80-90 уд. в мин.), которая соответствует температуре тела. Всем больным одновременно необходимо измерять температуру в подмышечной области и прямой кишке. При их разнице в пределах 1° С можно думать о тазовом расположении ЧО или о наличии другого воспалительного процесса в малом тазу – симптом Маделунга. Передняя брюшная стенка участвует в акте дыхания (при неосложненных формах ОА). При развитии перитонита обнаруживается некоторое отставание в акте дыхания правой половины передней брюшной стенки (по сравнению с левой). Глубокие форсированные дыхательные движения и кашель усиливают боль в правой подвздошно-паховой области – "симптом кашлевого толчка". Причиной усиления боли является резкое повышение внутрибрюшного давления, приводящее к раздражению болевых рецепторов воспаленных ЧО и брюшины. Описан также Симптом Иванова – сокращение мышц правой половины передней брюшной стенки вызывает уменьшение (по сравнению с левой) расстояния между пупком и правой передней верхней подвздошной остью. Пальпаторно в правой подвздошно-паховой области выявляется болезненность и локальное мышечное напряжение. Только пальпаторные методы дают возможность сделать заключение о том, что воспалительный процесс вышел за пределы пораженного органа с вовлечением париетальной брюшины. В основе возникновения симптома Щёткина-Блюмберга лежит раздражение воспаленной париетальной брюшины. Среди различных вариантов клинического течения ОА необходимо выделить форму двухэтапного его течения, при котором вначале заболевание имеет бурную клиническую картину (сильные боли в животе, повышение температуры, лейкоцитоз), а затем в течение короткого промежутка времени (10-15 мин.) самочувствие больных резко улучшается – "период затишья" или "мнимого благополучия". Именно на этом этапе течения ОА совершаются многие диагностические ошибки. Хирурга должна насторожить некоторая болезненность правой половины передней брюшной стенки. При повторном анализе крови можно обнаружить нарастание лейкоцитоза. При ректальном исследовании выявляется болезненность передней стенки прямой кишки (при вагинальном – болезненность заднего свода влагалища). Подобное улучшение общего состояния больных можно объяснить наличием деструктивных (гангренозных!) изменений в ЧО, приведших к некрозу нервных окончаний, и, как следствие, к исчезновению болевой импульсации. А по мере вовлечения в воспалительный процесс брюшины вновь появляется сильные боли, но уже связанные с раздражением рецепторного аппарата брюшины.

Дифференциальный диагноз острого аппендицита у детей представляет значительные трудности. Чаще всего его дифференцируют с глистной инвазией, пневмонией, инфекционными заболеваниями (корь, скарлатина, ангины и т. д.)

и, особенно, с неспецифическим мезентериальным лимфаденитом. Следствием этого являются значительное увеличение количества осложнений и даже некоторый рост летальности при этом заболевании.

СТРУКТУРНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ ЭПИТЕЛИОЦИТОВ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА НА ВВЕДЕНИЕ ЗОЛЕДРОНОВОЙ КИСЛОТЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

С.Н.Федченко, А.Ю.Кондаурова

Луганский государственный медицинский университет

Нами проанализированы структурно-метаболические изменения эпителиоцитов слизистой оболочки желудка (СОЖ) при различных сроках введения золедроновой кислоты (ЗК). Объектами исследования служила слизистая оболочка (пилорический и фундальный отделы) желудка белых половозрелых беспородных крыс-самцов. В подборе доз и длительности введения ЗК исходили из целей эксперимента. Путь введения – внутрибрюшинный, с соблюдением асептических условий. Кратность введения – 1 раз в 30 дней. Сроки введения – 30 дней и 90 дней.

Для световой микроскопии парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Для электронной микроскопии образцы СОЖ фундального и антрального отделов от всех экспериментальных животных фиксировали в 1% растворе OsO₄ на фосфатном буфере (рН=7,2-7,4), дегидрировали в серии спиртов возрастающей концентрации и заключали в смесь эпона и аралдита.

Для ультраструктурной организации эпителия желудка наиболее типичными были изменения альтеративного характера, нарастающие по мере увеличения срока введения ЗК. Ультраструктура париетальных glanduloцитов фундальных желез при введении ЗК (30 дней) характеризовалась крупными внутриклеточными канальцами с развитой каналикулярной поверхностью, обилием митохондрий и тубуловезикул. Для большинства париетальных glanduloцитов характерны выраженная гиперплазия митохондрий, которые заполняли практически всю цитоплазму, значительная гофрированность базальной цитолеммы, множество пиноцитозных везикул.

Наиболее демонстративные ультраструктурные изменения в эпителиоцитах после введения ЗК (90 дней) касались ядерного компартмента. В большинстве ядер париетальных glanduloцитов ядерная мембрана образовывала значительные инвагинации. Все чаще регистрировали эпителиоциты с кольцевидными ядрышками, что свидетельствовало о глубоком угнетении рРНК. В эпителиоцитах с диспергированными ядрышками наблюдались вакуолеобразные расшире-

ния околядерного межмембранного пространства, а также цистерн и везикул гранулярной и агранулярной сети. В цитоплазме париетальных клеток внутрисекреторные каналы находились в спавшемся состоянии, наблюдалось уменьшение числа митохондрий. В то же время достаточно часто обнаруживали миелиноподобные структуры, крупные вакуоли и мультивезикулярные тельца, что свидетельствовало об интенсификации деструктивных процессов в этих клетках.

При сроке введения ЗК 30 дней ультраструктура париетальных glanduloцитов фундальных желез свидетельствовала об их высокой функциональной активности. По мере увеличения срока введения ЗК до 90 дней происходит угнетение функциональной активности париетальных клеток СОЖ.

ВЛИЯНИЕ ПОПЕРЕЧНО-НАПРАВЛЕННЫХ ПЕРЕГРУЗОК НА СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ ПЕЧЕНИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Д.А.Чалбаш, А.В.Шкрадюк, Е.Ю.Бессалова

Крымский государственный медицинский университет

им. С.И.Георгиевского, г. Симферополь

Фактор гравитационной перегрузки достоверно приводит к значительным изменениям гемодинамики (частоты и силы сердечных сокращений, артериального и венозного давлений, скорости кровотока). Очевидно, что гемодинамические изменения не могут не затронуть систему нижней полой вены, порталный кровоток и собственные сосуды печени, которые в совокупности характеризуют уникальность органа.

При макроскопическом исследовании печени крыс, подвергавшихся действию поперечно-направленных перегрузок, определяется полнокровность, чёткая визуализация под капсулой сосудистого рисунка и долек. При исследовании гистологических препаратов, окрашенных гематоксилин-эозином, по ван Гизону, резорцин-фуксином по Харту, определяются изменения как со стороны сосудистой стенки различных отделов русла, так и со стороны содержимого сосудов. В сосудах мелкого калибра и микроциркуляторном русле определяется полнокровие. В венах как порталного, так и непортального бассейна определяется полнокровие и сладж; синусоиды расширены. Со стороны стенки кровеносных сосудов отмечаются изменения общего характера: уменьшение размеров эндотелиальных клеток и их ядер, появление щелей между эндотелиоцитами; иногда они выступали в просвет капилляров. На препаратах печени, импрегнированных серебром по Гордону и Свиту, определяется расширение ретикулярных каркасов синусоидов. Местами поперечные связи в каркасе нарушены. Общая картина свидетельствует о явных изменениях сосудистой системы печени, носящих, по-видимому, обратимый характер.

ЗМІНИ КЛІТИННИХ ТА НЕКЛІТИННИХ ЕЛЕМЕНТІВ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ПРИ ДІЇ ЕТАНОЛУ

М.Є.Червінська, Л.В.Рачкевич, Н.І.Кашлюк, І.К.Додолова

Львівський національний медичний університет

ім. Данила Галицького

Етанол часто застосовують для моделювання ульцерогенних пошкоджень слизової оболонки (СО) шлунка, вивчення патофізіологічних механізмів виразкоутворення та впливу цитопротекторних препаратів. Однак ультраструктурні зміни в різних відділах стінки шлунка, які виникають при введенні етанолу, вивчені недостатньо.

Дослідження проводили на безпородних щурах-самцях масою 180-220 г, яким дошлунково вводили 1 мл 70 % розчину етанолу. За годину після введення етанолу тварин декапітували та здійснювали забір біоптатів стінки великої кривини тіла шлунка для електронно-мікроскопічного дослідження.

Встановлено, що після введення у шлунок білих щурів 70 % етилового спирту епітелій СО великої кривини шлунка на значній частині органа зруйнований та десквамований. Глибина пошкодження СО поширюється до гемокапілярів, які мають зруйновану стінку, а просвіти заповнені еритроцитами, що перебувають на різних етапах гемолізу. В інших місцях поверхневі епітеліоцити піддані розпаду та лізису. Представлені зміни відображають процеси некрозу у локальних ділянках епітелію і прилеглих шарах сполучної тканини СО шлунка. У власних залозах шлунка епітеліальні, шийкові мукозні та головні клітини дезорганізовані. Парієтальні клітини атрофовані, що виражається звуженням внутрішньоклітинних каналців, аж до повного їх перекриття. Відносна цілісність цитоплазматичних ультраструктур відображає частково збережені процеси вироблення та виділення іонів водню, що може посилювати процеси некрозу у СО шлунка. Прилегла до дна власних залоз сполучна тканина за цих умов знаходиться у стані набряку, що, можливо, пов'язано з прямою дією етанолу на ферменти плазматичної мембрани клітин. Серед дезорганізованих мас основної речовини знаходяться макрофаги, цитоплазма яких фрагментована та лізована. Фібробласти представлені лізованою цитоплазмою та ядром, що розпадається. Поруч із макрофагами в значних кількостях виявляються частково дегранульовані еозинофільні гранулоцити. Значних змін зазнають і гемокапіляри, у просвіті яких знаходяться тромбоцити, що розпадаються.

Отже, при пероральному введенні етанолу виявляє генералізований вплив на структурні компоненти СО шлунка, при цьому найбільш виражені зміни настають в епітеліальних клітинах та прилеглих до них структурах.

КОЛИВАННЯ РІВНЯ МІКРОЕЛЕМЕНТІВ У КРОВІ ПРИ СИНДРОМІ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

С.С.Чундак, О.М.Вайнагій

Ужгородський національний університет

Одним з тяжких хірургічних ускладнень цукрового діабету (ЦД) є синдром "стопи діабетика" (ССД) – специфічний симптомокомплекс ураження стопи на тлі ЦД. В його патогенезі виділяють діабетичну мікро-, макроангіопатію, периферичну нейропатію та остеоартропатію, що розвиваються одночасно, взаємообтяжуючи одне другого, з приєднанням тяжких гнійно-некротичних процесів з особливим складом мікрофлори, які розвиваються на тлі глибоких розладів обмінних процесів тканин та імунодепресії. Останні відомості свідчать про важливу роль процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) в етіології та патогенезі пошкоджень судинної стінки. Тому важливим видається стан антиоксидантної системи організму та роль мікроелементів (Cu, Zn), які підтримують функціонування даної системи.

Мета дослідження: визначити коливання вмісту Zn та Cu у крові людей, хворих на ССД, та характер перебігу хвороби залежно від їх вмісту. Мікроелементи визначали методом електротермічної атомно-абсорбційної спектроскопії.

Існує кореляція щодо вмісту Zn в крові хворих на ССД, але ця залежність обернена – чим тяжчий перебіг хвороби, тим менший вміст цього біометалу. Аналіз вмісту Cu у крові хворих і здорових людей показує кореляцію тільки в межах групи хворих на ССД: чим тяжча стадія хвороби, тим більший вміст Cu у крові. Зв'язування причин цього факту потребує додаткових досліджень.

Визначення вмісту мікроелементів у крові людей, хворих на ССД, і виявлення причин коливання їх рівня може відкрити нові аспекти патогенезу гнійно-некротичних ускладнень ЦД, а також може бути одним з діагностичних критеріїв стану антиоксидантної системи організму.
