

ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РЕСПИРАТОРНОГО ОТДЕЛА ЛЕГКИХ С ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ В УСЛОВИЯХ МОДЕЛЬНОГО ЭКСПЕРИМЕНТА

П.Н.Замятин, О.Ф.Невзорова, В.П.Невзоров

Кафедра госпитальной хирургии (зав. – проф. В.В.Бойко) Харьковского государственного медицинского университета

Показано, что в основе морфогенеза полиорганной недостаточности (ПОН) лежит нарушение сурфактантной системы легких, которое связано с фосфолипидным обменом. Изменения активности последнего влекут за собой расстройство микроциркуляторного русла (МЦР) лёгких [1-4]. Возникающие ультраструктурные изменения в большинстве случаев следует считать результатом острой гипоксии и эндогенной интоксикации на фоне перенесенной политравмы [5-8].

Цель исследования. Выявить закономерности перестройки ультраструктуры клеток респираторного отдела легких в условиях моделированного травматического шока при политравме.

Материал и методы. Травматический шок моделировали на лабораторных крысах путем воспроизведения политравмы с нанесением серии дозированных ударов оригинальным устройством в различные области туловища и конечностей. По окончании эксперимента все животные подвергались эвтаназии. Производили забор кусочков ткани легкого для электронно-микроскопического исследования. Приготовление препаратов проводили по общепринятым методикам.

Ультратонкие срезы изготавливали на ультрамикротоме УМТП-6, контрастировали цитратом свинца и исследовали под электронным микроскопом ЭМВ-100БР при ускоряющем напряжении 75 кВ.

Результаты исследования и их обсуждение. Анализ ультраструктурной организации альвеолоцитов I и II типов, альвеолярных макрофагов, интерстиция, элементов сурфактантной системы и азрогематического барьера МЦР лёгких экспериментальных

животных в модельном эксперименте политравмы, сопровождающейся травматическим шоком, показал наличие на внутриклеточном уровне как дистрофических, так и деструктивных изменений мембран и органелл.

Базальная мембрана неравномерной толщины с повышенной осмиофилией. Отдельные участки ее сильно расширены. Наблюдается частичный лизис цитоплазматической мембраны альвеолоцитов I типа. Интерстиций, локализованный между эндотелием и эпителием, заполнен коллагеновыми волокнами и имеет признаки интерстициального отёка, структурно выражающегося появлением электронно-прозрачных зон и участков расплавления основного вещества соединительной ткани (рис. 1).

Различные по глубине и степени выраженности изменения претерпевают альвеолоциты II типа. Ядра клеток приобретают вытянутую форму, частью с глубокими инвагинациями кариолеммы. Гранулы хроматина и рибонуклеопротеидов диффузно распределены по площади среза ядра.

Митохондрии преимущественно локализованы в перинуклеарном отделе цитоплазмы и варьируют по размерам и форме. Наружная мембрана митохондрий чёткая, однако в некоторых органеллах она частично разрушена. Наблюдается дезорганизация и вакуолизация крист. Матрикс митохондрий представляет собой мелкозернистую субстанцию средней электронной плотности. Отмечается почти полное отсутствие в их цитоплазме мультивезикулярных телец, которые являются предшественниками осмиофильных пластинчатых телец. Здесь же в

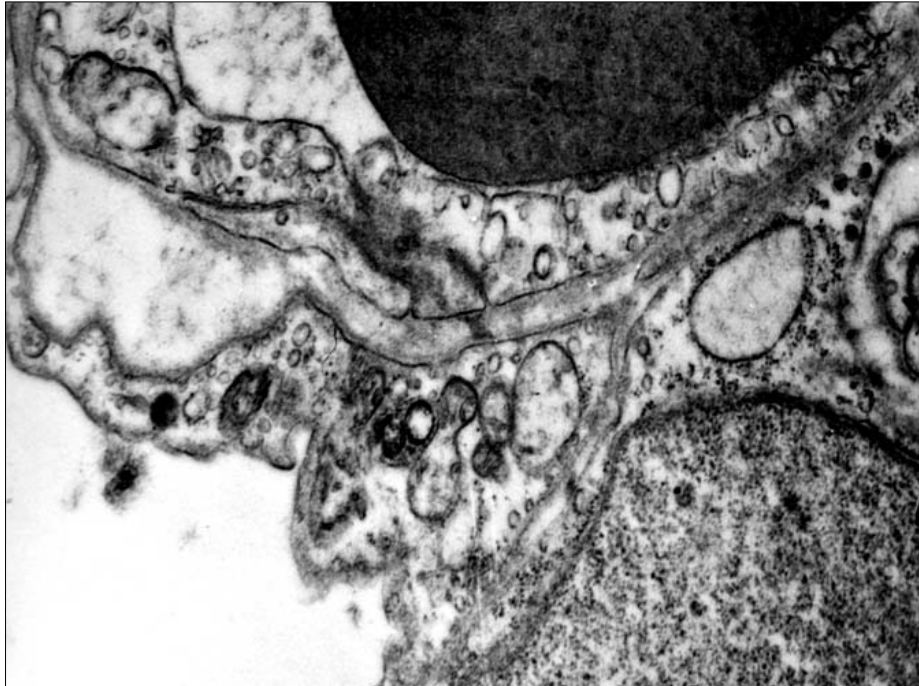


Рис. 1. Расширение базальной мембраны, очаговый лизис цитоплазматической мембраны альвеолоцитов I типа легких крыс с моделированной политравмой (ув. $\times 36000$). Контрастировано цитратом свинца.

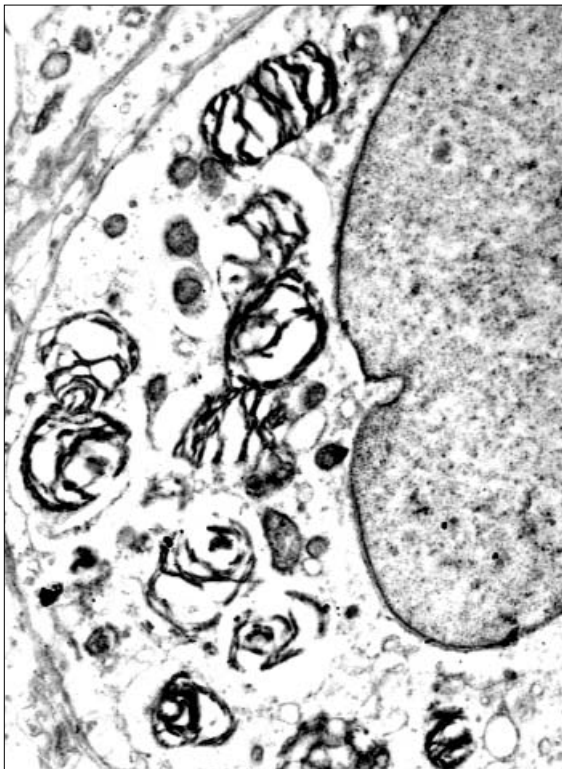


Рис. 2. Ультраструктура альвеолоцитов II типа легких крыс с моделированной политравмой. Скопление осмиофильных пластинчатых телец в цитоплазме (ув. $\times 30000$). Контрастировано цитратом свинца.

большом количестве встречаются осмиофильные пластинчатые тельца различных размеров, мембранный компонент которых обладает высокой электронной плотностью (рис. 2).

Нередко в альвеолярном пространстве, в непосредственной близости от цитоплазматической мембраны альвеолоцитов II типа можно наблюдать присутствие осмиофильных пластинчатых телец, лишённых наружной мембраны и скопления свободного сурфактанта. В альвеолярном пространстве очень часто встречаются десквамированные альвеолоциты II типа с деструктивно изменёнными внутриклеточными мембранами и органеллами, а также включения сурфактанта, не связанного с альвеолярной поверхностью. Их ядра имеют неравномерно распределённые гранулы хроматина. Такое перераспределение хроматина приводит к образованию зоны запустевания кариолеммы в центре ядра. Ядерная мембрана разрушена и утолщена.

Альвеолярные макрофаги под воздействием механической травмы и травматического шока активизируются, что подтверждается их ультраструктурной архитектони-

кой, они содержат хорошо развитые органеллы. Характерным является большое количество альвеолярных макрофагов, в цитоплазме которых обнаруживаются многочисленные осмиофильные включения, варьирующие по величине, форме и электронной плотности, относящиеся к лизосомоподобным структурам и фагосомам, которые содержат остатки фагоцитированного материала. Здесь же находятся деструктивно изменённые остатки мембран и органелл, а также фагоцитированный сурфактант (рис. 3).

Наиболее характерным изменениям подвергаются эндотелиоциты аэрогематического барьера. Ядра эндотелиальных клеток в результате нанесенной травмы и травматического шока приобретают вытянутую форму. Ядерная мембрана образует глубокие инвагинации. При анализе ультраструктурных изменений аэрогематического барьера в условиях эксперимента выявляются деструктивные изменения в виде локальных разрушений мембран как эндотелиоцитов, так и альвеолоцитов I типа. Динамика изменений количества микропиноцитозных пузырьков указывает на их значительное сок-

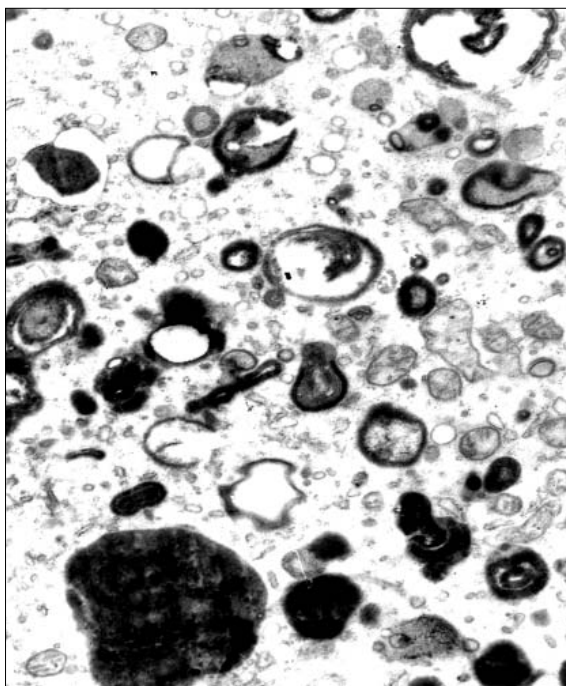


Рис. 3. Ультраструктура альвеолярных макрофагов легких крыс с моделированной политравмой. Скопление фагоцитированного сурфактанта в цитоплазме (ув. $\times 31000$). Контрастировано цитратом свинца.

ращение, что свидетельствует о снижении активности трансцеллюлярного транспорта веществ и электролитов через аэрогематический барьер.

Эритроциты, находящиеся в просвете капилляра, зачастую "прикреплены" к эндотелиоцитам и в зоне их контакта происходит исчезновение четкой структуры как мембраны эритроцитов, так и цитоплазматической мембраны эндотелиальных клеток. Создается впечатление, что при контакте эритроцитов с эндотелиоцитами происходит лизис их оболочек. Аналогичные изменения обнаруживаются также в зоне контакта цитоплазматической мембраны эндотелиоцитов и плазматической мембраны тромбоцитов. Зачастую наблюдается заполнение просвета капилляров агрегатами эритроцитов, плотно прилегающих друг к другу (сладжи). В зоне их контакта также отмечается расплавление цитоплазматической мембраны, а через участок лизиса наблюдается выход цитоплазматических органелл и включений в просвет капилляра.

Таким образом, электронно-микроскопическое исследование клеток респираторного отдела лёгких крыс с модельным экспериментом выявило развитие дистрофических и деструктивных нарушений органелл с наиболее существенными нарушениями элементов сурфактантной системы легких.

Как известно, синтез сурфактанта осуществляется в альвеолоцитах II типа. В условиях моделирования политравмы ультраструктурная организация альвеолоцитов II типа претерпевает значительные деструктивно-дистрофические изменения. Наиболее глубоким изменениям подвергались митохондрии, которые сильно набухали, в них уменьшалось количество крист, появлялись очаговые деструкции как наружной мембраны, так и крист. Эти изменения свидетельствуют о существенных нарушениях биоэнергетического обеспечения метаболических внутриклеточных процессов. Подтверждением этого является уменьшение количества осмиофильных пластинчатых телец, а также отсутствие в цитоплазме альвеолоцитов II типа мультивезикулярных телец.

В результате нанесенной травмы развивается внутриклеточный отёк, связанный с

изменением структуры цитоплазматической мембраны. Последняя разрыхлена и утолщена, что указывает на нарушение транспорта воды и электролитов через неё. Активируется процесс десквамации альвеолоцитов II типа в просвет альвеолы. В результате выраженной гипоксии альвеолоциты II типа подвергаются десквамации.

Цитоплазма отростков альвеолоцитов I типа сильно набухает. В ней обнаруживаются деструктивно измененные митохондрии и фрагменты мембран зернистого эндоплазматического ретикулума, что указывает на существенные нарушения их метаболической активности. Набухание цитоплазмы отростков альвеолоцитов I типа существенно влияет на диффузию кислорода. Утолщение базальной мембраны с повышением ее осмиофилии также указывает на нарушение функции газообмена. Подобным изменениям подвергаются и отростки эндотелиоцитов, составляющих аэрогематический барьер.

Вывод. Результаты эксперимента подтверждают, что выявление особенностей ультраструктурных перестроек клеток легких и развития деструктивных изменений их ультраструктурной архитектоники имеет не только теоретическое, но и практическое значение, поскольку результаты этих исследований являются основополагающими в тактике интенсивной терапии пострадавших с политравмой.

Перспективы научного поиска. Результаты исследований могут лечь в основу разработки приоритетности коррекции нарушенных метаболических функций органов при политравме.

К новизне этого исследования следует отнести комплексность всех клеточных составляющих изучаемых органов и ультраструктурной организации микроциркуляторного русла в условиях модельного эксперимента.

Вторым аспектом новизны следует считать установление приоритетности нарушений биоэнергетических процессов, которые вызывают дистрофические изменения оргanelл и связаны с включением механизмов компенсации. Исчерпание адаптационных резервов влечет за собой развитие деструктивного процесса, сопряженного с усилением катаболических реакций на фоне травматического шока

Следует подчеркнуть, что проведенные экотериментальные исследования позволяют расширить не только представления о патогенезе ранней полиорганной недостаточности в остром периоде политравмы, но и обосновать тактику ведения пострадавших в постшоковом периоде, а также могут быть использованы для прогностической оценки дальнейшего развития патологического процесса в исследуемых органах и выработки способов коррекции нарушения функций на органно-системном уровне.

Литература

1. Козлов В.И., Мельман Е.П., Шутка Б.В., Нейко Е.М. Гистофизиология капилляров. – СПб.: Наука, 1994. – 117 с.
2. Михайлов В.В. Основы патологической физиологии. – М.: Медицина, 2001. – 704 с.
3. Pascual J.L., Khwaja K.A., Ferri L.E. et al. Hypertonic saline resuscitation attenuates neutrophil lung sequestration and transmigration by diminishing leucocyte-endothelial interactions in a two-hit model of hemorrhagic shock and infection // *J. Trauma*. – 2003. – V. 54, № 1. – P. 121-132.
4. Uhal B.D. Apoptosis in lung fibrosis and repair // *Chest*. – 2002. – V. 122, № 6 (Suppl). – P. 293-298.
5. Авакян С.Э., Петров Л.В. Динамика морфологических изменений легких при комбинированной травме в эксперименте // Сб. ст. "Теория и практика судебной медицины". – СПб., 1998. – С. 35-37.
6. Алиев М.Н. Гистологические и гистохимические исследования как основы изучения патогенеза и танатогенеза при травматической болезни // *Мат. VIII Всерос. пленума судеб. медиков "Лабораторные методы исследования в судебной медицине и задачи судебно-медицинской науки и практики по их совершенствованию"*. – Ижевск, 1994. – С. 40-42.
7. Леонов А.Н. Гипероксическая гипоксия // *Тез. Междунар. конф. "Критические и терминальные состояния: патофизиология и терапия"*. – М., 2002. – С. 55-57.
8. Шалімов О.О., Білий В.Я., Гайко Г.В. та ін. Проблема політравми в Україні // *Тез. доп. I Всеукр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю "Політравма – сучасна концепція, надання медичної допомоги"*. – К., 2002. – С. 5-8.

ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ РЕСПІРАТОРНОГО ВІДДІЛУ ЛЕГЕНЬ З ПОЛІОРГАННОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ПРИ ПОЛІТРАВМІ В УМОВАХ МОДЕЛЬНОГО ЕКСПЕРИМЕНТУ

П.М.Замятін, О.Ф.Невзорова, В.П.Невзоров

Резюме. У роботі розкриті особливості ультраструктури альвеолоцитів при поліорганній недостатності в умовах модельного експерименту на тваринах.

Ключові слова: політравма, поліорганна недостатність, ультраструктура альвеолоцитів.

ELECTRON-MICROSCOPIC STUDY OF THE RESPIRATORY PORTION OF THE LUNGS WITH MULTIPLE ORGAN FAILURE IN CASE OF POLYTRAUMA UNDER CONDITIONS OF A MODEL EXPERIMENT

P.N.Zamiatin, O.F.Nevzorova, V.P.Nevzorov

Abstract. The paper detects the specific characteristics of alveolocyte ultrastructure in case of multiple organ failure under conditions of a model experiment on animals.

Key words: polytrauma, multiple organ failure, ultrastructure of alveolocytes

State Medical University (Kharkiv)

Надійшла в редакцію 03.04.2004 р.

© Кризина П.С.

УДК 615.45-007.14+616-089.844-001.6

ЕФЕКТИВНІСТЬ "ФЕРОЦЕЛЮ" ПРИ ВИКОНАННІ КЛАПТЕВОЇ АВТОДЕРМОПЛАСТИКИ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)

П.С.Кризина

Секція топографічної анатомії та оперативної хірургії (зав. – проф. М.І.Симорот) Київської медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика

За останнє десятиліття збільшилася кількість ран зі значними дермальними дефектами завдяки впровадженню в побут і народне господарство досягнень науково-технічного прогресу [1, 2]. Дана патологія є проблемою не тільки медичною [3, 4], але й соціальною [5], і потребує подальшого пошуку нових методів і способів надання невідкладної медичної допомоги та адекватного і ефективного лікування.

Мета дослідження. Вивчити ефективність "Фероцелю" при автодерматопластиці та обґрунтувати його застосування для покращання місцевого лікування ран зі значними дермальними дефектами.

Матеріал і методи. Дослідження проведено на 40 білих статевозрілих щурах масою 180-220 г. "Фероцель" – новий біологічно активний, багатоконпонентний, апікаційний препарат, створений нами спільно з науковцями НДІ колоїдної хімії і хімії води ім. А.В.Думанського.

Експериментальна модель рани. Під загальним ефірним наркозом у міжлопатковій ділянці щурів виконували ексцизію повношарових шкірних клаптів розмірами 2,5х3,5 см.

Технологія лікування. Після ексцизії шкірні клапті розсікали на три смужки і пришивали до рани ложа хірургічними вузловими швами. У 20 тварин поверхню ран обробляли 1% розчином брильянтового зеленого – контрольна група (КГ), у решти 20 тварин – покривали "Фероцелю" – дослідна група (ДГ).

Контроль за перебігом запального процесу проводили клініко-візуальним спостереженням за станом тварин, перебігом ранового процесу (набряк, гіперемія, очищення ран, формування грануляційної тканини, епітелізації), формуванням сполучнотканинного рубця, станом автотрансплантатів та їх приживленням тощо; клініко-лабораторними дослідженнями периферійної крові; гістологічними методами (фарбування

зрізів за методом ван Гізона, гематокселином і еозином); біохімічними методами (визначення РНК за методом Браше, ДНК за методом Фельгена-Шіффа, ШИК-реакції – за методом Сабадаша. Отримані дані оброблені методами математичної статистики.

Дослідження проводили на 3, 7, 14 і 21 доби. З досліду тварин виводили відповідно до плану дослідження внутрішньооплевральним введенням тіопенталу натрію. Загинуло 4 тварини КГ і 1 тварина ДГ упродовж перших 3-5 діб експерименту.

Результати дослідження та їх обговорення. Активність тварин у перші доби після травми була різко знижена. В міру розвитку саногенетичних реакцій поведінка тварин відновлювалася. У зв'язку з розвитком бурхливих поверхневих запальних процесів наступило повне відторгнення автотрансплантатів у 4 тварин КГ і 2 щурів ДГ, часткове – у 5 щурів КГ і 3 ДГ.

Встановлено, що закономірність розвитку патологічних і саногенетичних реакцій мала свої особливості регенеративних процесів.

У щурів КГ між автотрансплантатами і реципієнтним вмістом формується товстий зеленого кольору струп. У 5 тварин він зливався з деструктивно зміненою поверхнею автотрансплантатів, що згодом призвело до формування в них гнійно-запальних нориць. У тварин ДГ таких ускладнень не спостерігалось, що стверджує позитивний вплив "Фероцелю" на перебіг запального процесу завдяки наявності в ньому протекторних, антимікробних і стимулювальних властивостей.

При задовільному перебігу репаративних процесів у щурів ДГ уже на 7 добу після імплантації в автотрансплантатах проявляються всі зовнішні ознаки життєздатності (зберігається ріст волосся з присутнім для нього блиском). На місці контакту трансплантат-реципієнтне вмістище в тварин КГ розташовані струпи, а в тварин ДГ – "Фероцель", які по периферії відшаровуються внаслідок напластування під них епітеліального покриву. В автотрансплантатах відбувається розпушення і набряк шипоподібного шару, у власне дермі – декомплексація волоконних структур, у крайовій зоні шкіри

реципієнтного вмістища починаються мітотичні процеси, про що засвідчують позитивні реакції на РНК і ДНК. При гематологічному дослідженні периферійної крові виявлено зниження активності АСТ, АЛТ, кількості сечовини і лейкоцитів, а ШОЕ залишається прискороною.

У тварин з повним або частковим відривом автотрансплантатів у запальний процес втягуються всі тканинні структури ран, у 3 тварин КГ – фасціальні футляри і м'язи. У периферійній крові залишається підвищена активність АСТ і АЛТ, що засвідчує про реакцію організму на запальний процес; підвищена кількість сечовини, що свідчить про активацію функції печінки. Знижений вміст глюкози зумовлений енергетичними затратами на перебіг запального процесу та частковим порушенням її надходження в організм (відмова від їжі); ШОЕ прискорена, а кількість лейкоцитів підвищена.

Через 12 діб у 17 (85,0%) щурів ДГ і в 10 тварин КГ (50,0%) через 19 діб прижилися автотрансплантати з формуванням навколо них сполучнотканинних рубців, які відрізнялися розмірами, поверхнею і кольором. У щурів КГ вони мали нерівну поверхню, синьо-фіолетовий колір і випиналися над рівнем прилеглої шкіри; у тварин ДГ рубці з рівною поверхнею, блідо-рожевого кольору, визначаються на рівні шкіри.

Загоєння ран у тварин ДГ настає на 7-9 діб раніше, ніж у тварин КГ.

У піддослідних тварин з незадовільним перебігом ранового процесу на 20 добу настає реорганізація грануляційної тканини і формування в її базальних шарах колагенових волокон, що засвідчує позитивна ШИК-реакція. Формування рубцевої тканини завершується на 23-25 доби.

Висновок. Застосування "Фероцелю" при автодермотрансплантації позитивно впливає на перебіг ранового процесу: знижує кількість ускладнень, підвищує результативність і прискорює терміни загоєння ран.

Перспективи наукового пошуку. Визначення ефективності впливу "Фероцелю" на перебіг запального процесу при автодерматоластиці потребує подальшого доклінічного дослідження з метою його застосування в практичній медицині.

Література

1. Lask G.P., Moy R.L. *Principle and techniquens of cutaneous Surgery*. – New-York etc.: Mc Graw-Hill, 1996. – 637 p. 2. Абрамов Н.А., Жидков С.А., Кузьмин Ю.В. *Кожная пластика в гнойной хирургии* // *Мед. новости*. – 2000. – N 6. – С. 53-56. 3. Казимирко Н.З., Головка Ф.З., Кулачек Ф.Г. и др. *Усовершенствованная методика дерматопластики* // *Хирургия*. – 1999. – № 2. – С. 33-36. 4. *Atlas of cutaneous surgery* / S.K.Rolinson et al. – Philadelphia etc.: Sanders, 1996. – 390 p. 5. Симбирцев С.А., Бегишев О.Б., Копычев А.Г. и др. *Социальные аспекты проблемы гнойных хирургических заболеваний* // *Хирургия*. – 1993. – № 2. – С. 53-56.

ЕФЕКТИВНІСТЬ "ФЕРОЦЕЛЮ" ПРИ ВИКОНАННІ КЛАПТЕВОЇ АВТОДЕРМОПЛАСТИКИ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)

П.С.Кризина

Резюме. Метою дослідження є вивчення впливу та ефективності "Фероцелю" на перебіг ранового процесу при виконанні автодерматопластики. Дослідження проведено на 40 білих статевозрілих щурах масою 180-220 г. Встановлено, що "Фероцель" при автодерматопластиці позитивно впливає на перебіг ранового процесу своїми протекторними, антимікробними, сорбційними і стимулювальними властивостями, що призводить до скорочення терміну загоєння ран та збільшення кількості приживлення автотрансплантатів.

Ключові слова: рана, рановий процес, автодерматопластика, "Фероцель", лікування.

THE EFFICACY OF FERROCEL WHILE PERFORMING AUTOGRAFTING (EXPERIMENTAL STUDY)

P.S.Kryzyna

Abstract. The object of the investigation is a study of the influence and efficacy of Ferrocel on the course of the wound process while performing autografting. The trial was carried out on 40 pubertal albino rats, weighing 180-200 g. It has been established that "Ferrocel" exerts a positive effect on the course of the wound process after autoplasty owing to its protective, antimicrobial, sorption and stimulating properties, resulting in a shortening of the period of wound healing and an increase of the number of autograft engraftments.

Key words: wound, wound process, autografting, "Ferrocel", treatment.

P.L.Schupyk Medical Academy of Post-Graduate Education (Kyiv)

Надійшла в редакцію 03.04.2004 р.

© Погорєлов М.В., Ткач Г.Ф., Шепелєв А.Є.

УДК 616.98-092.9:504.054 (477.52)

ЗМІНИ ХІМІЧНОГО СКЛАДУ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ ЩУРІВ ПРИ ДІЇ ЕКОЛОГІЧНИХ ФАКТОРІВ СУМЩИНИ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ

М.В.Погорєлов, Г.Ф.Ткач, А.Є.Шепелєв

Кафедра нормальної анатомії (зав. – проф. В.З.Сікора) медичного факультету Сумського державного університету

Кістка – це депо мінеральних солей, яке чутливо реагує на зміни констант внутрішнього та зовнішнього середовища [1, 2]. Надмірне надходження в організм іонів металів, що

містяться в ґрунті та водоймах північних регіонів Сумської області, спричиняє їх депонування в кістках та втрату основних іонів (кальцію, магнію, марганцю), що на струк-

турному рівні проявляється затримкою росту та перебудови кісткового матриксу [3, 4]. Приєднання малих доз іонізуючого випромінювання посилює деструктивні процеси в кістковій тканині [5, 6].

Мета дослідження. Вивчити методи корекції змін у кістковій системі при комбінованій дії солей важких металів та іонізуючої радіації в експерименті.

Матеріал і методи. Як коректор, ми використовували препарат "Ербісол" – комплекс природних небілкових низькомолекулярних органічних сполук негормонального походження, отриманий із тваринної ембріональної тканини. Препарат активізує еволюційно сформовані контролюючі системи організму, що відповідають за пошук та усунення патологічних змін. "Ербісол" рекомендується застосовувати в терапії наслідків радіаційного впливу та екологічного забруднення. Вивчення корегувальної дії препарату на кісткову систему проводиться вперше.

В експерименті задіяно 96 щурів, яких розділили на чотири серії по 24 тварини в кожній. Перша, друга та третя серії отримували протягом місяця з питною водою солі цинку, хрому та свинцю. Першу серію опромінювали протягом місяця в сумарній дозі 0,1 Гр, другу та третю – відповідно в дозах 0,2 та 0,3 Гр. Експериментальні тварини протягом місяця отримували внутрішньом'язові ін'єкції "Ербісолу" в дозі 0,2 мл 1 раз на добу. Четверту серію становили інтактні щури (контроль). Після експерименту тварин забивали через 1 день, 1, 2 і 3 тижні, вилучали стегнові кістки, визначали їх вологу вагу. Після висушування кістки спалювали в муфельній печі, розчиняли золу в соляній та азотній кислотах і визначали вміст кальцію, натрію, калію, цинку, хрому та свинцю за допомогою атомного абсорбційного спектрометра С-115М1.

Результати дослідження та їх обговорення. У першій серії експерименту в перший день вірогідних відмінностей в хімічному складі кісток експериментальних та контрольних тварин немає, за винятком підвищення рівня цинку на 5,9%.

У тварин другої серії в перший день змен-

шується рівень кальцію на 5,7%, який через тиждень зростає до 7,2% і повертається до рівня інтактних тварин через 2 тижні. Вміст металів, що в надлишковій кількості надходили ззовні, підвищується не суттєво. Так, різниця вмісту цинку, хрому та свинцю в перший день становить відповідно 6,1%, 5,8% та 4,9%. Незначне збільшення вмісту металів через тиждень змінюється поверненням їх до рівня контрольної серії. Зміни вмісту калію та натрію в цій серії невірогідні.

При опроміненні в дозі 0,3 Гр та вживанні солей важких металів протягом місяця на фоні введення "Ербісолу" рівень кальцію зменшується на 6,9% в перший день. Через тиждень кістка продовжує втрачати кальцій і його вміст зменшується на 8,6%. Через 2 тижні різниця з контролем становить 5,1%, а через 3 тижні рівень кальцію повертається до показників інтактних тварин. У третій серії помітне незначне збільшення рівнів натрію та калію в перший день після експерименту – на 4,2% та 5,1% відповідно, але вже через тиждень різниця з контролем невірогідна. На першу добу збільшується вміст цинку на 7,8%, хрому – на 7,1% та свинцю – на 6,4%. Через тиждень різниця з контролем цих металів становить відповідно 9,5%, 7,9% та 7,6%. Через два тижні зменшується рівень важких металів у кістках, через три тижні різниця з контролем невірогідна, за винятком цинку, вміст якого збільшується на 5,3% в порівнянні з контролем.

Висновок. Препарат "Ербісол" зменшує несприятливий вплив комбінованої дії солей важких металів та іонізуючої радіації на хімічний склад кісток скелета.

Перспективи наукового пошуку. Результати проведеного дослідження дають підставу рекомендувати застосування "Ербісолу" для профілактики та корекції захворювань кісток у населення екологічно небезпечних регіонів.

Література

1. Ковешников В.Г., Абакаром М.Х., Лузин В.И. Скелетные ткани: хрящевая ткань, костная ткань. – Луганск: Изд-во Луганского медуниверситета, 2000. – 154 с.
2. Buckwalter J., Glimcher M., Cooper R. Bone biology (Part II formation, form, modeling, remodeling and regulation of cell function) // J. Bone Jt. Surg. – 1995. – V. 77-A, № 8. – P.1276-1289.
3. Белоцерковский В.П., Пикалюк В.С., Шумский А.С. Химический состав скелета и некоторые аспекты морфогенеза костных клеток при свинцовой интоксикации и ее антиоксидантной коррекции // Таврич. мед.-биол. вестник. – 2002. – Т. 5, № 3. – С. 66-69.
4. Погорелов М.В. Мінеральний склад стегнової кістки під впливом хімічного забруднення води // Вісн.

проблем. біол. і мед. – 2003. – № 1. – С. 21-22. 5. Гончарук Є.Г., Бардов В.Г., Картиш А.П. та ін. Експериментальне вивчення механізму комбінованої дії на організм іонізуючого випромінювання, пестицидів, нітратів, солей свинцю та кадмію // Лікар. справа. – 1995. – № 5-6. – С. 7-12. 6. Ткач Г.Ф. Посттравматичний остеогенез під впливом іонізуючого випромінювання і солей важких металів // Укр. мед. альманах. – 2003. – № 2. – С.143-145.

ЗМІНИ ХІМІЧНОГО СКЛАДУ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ ЩУРІВ ПРИ ДІЇ ЕКОЛОГІЧНИХ ФАКТОРІВ СУМЩИНИ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ

М.В.Погорілов, Г.Ф.Ткач, А.Є.Шепелєв

Резюме. Препарат "Ербісол" сприяє зменшенню несприятливого впливу солей важких металів та радіації на кістки скелета, дозволяє використовувати його для профілактики порушень хімічного складу кісток в екологічно несприятливих умовах.

Ключові слова: стегнова кістка, солі важких металів, радіація, "Ербісол".

CHANGES OF THE CHEMICAL COMPOSITION OF THE RAT FEMORAL BONE UNDER THE ACTION OF ECOLOGICAL FACTORS OF THE SUMY REGION AND THEIR CORRECTION

M.V.Pogorielov, G.F.Tkach, A.Ye.Shepeliev

Abstract. The "Erbisol" medication is conducive to a decrease of the unfavourable effect of heavy metal salts and radiation on the skeleton bones. This enables to use it for the purpose of preventing disturbances of the osseous chemical composition under unfavourable ecological conditions.

Key words: femoral bone, heavy metal salts, radiation, "Erbisol".

State University (Sumy)

Надійшла в редакцію 04.04.2004 р.

© Федів О.І., Коломоєць М.Ю., Давиденко І.С.

УДК 616.33-002.44-085

ГІСТОЛОГІЧНІ ТА ГІСТОХІМІЧНІ ЗМІНИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПРИ ВИРАЗКОВІЙ ХВОРОБІ З ПОЄДНАНИМ УРАЖЕННЯМ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ

О.І.Федів, М.Ю.Коломоєць, І.С.Давиденко

Кафедри госпітальної терапії, клінічної фармакології та професійних хвороб (зав. – проф. М.Ю.Коломоєць), патологічної анатомії та судової медицини (зав. – доц. І.С.Давиденко) Буковинської державної медичної академії, м. Чернівці

Виразкова хвороба (ВХ) розглядається як системне поліетіологічне спадково детерміноване захворювання зі складним механізмом розвитку, в якому певна роль належить *Helicobacter pylori* – одному з важливих, переважно місцевих, факторів патогенезу та індикаторів ризику виникнення рецидивів [1].

Важливе значення для збереження тканинного гомеостазу, забезпечення трофіки, фізіологічної регенерації та захисту слизової оболонки має мікроциркуляція в слизовій

оболонці шлунка (СОШ) та дванадцятипалої кишки (СОДПК). Розлад мікроциркуляції є суттєвим патогенетичним фактором виникнення та прогресування ВХ [2].

Мета дослідження. Дослідити гістологічні та гістохімічні зміни слизової оболонки шлунка (Ш) і дванадцятипалої кишки (ДПК) у хворих на ВХ за наявності хронічного некам'яного холециститу (ХНХ) та хронічного неспецифічного реактивного гепатиту (ХНРГ).

Матеріал і методи. Дослідження проведені у 116 хворих (79 чоловіків і 37 жінок) на ВХ з локалізацією виразки в тілі, антральному відділі Ш (19) та ДПК (97), у тому числі в 87 пацієнтів – у динаміці (до лікування і через 3-5 тиж. після лікування). У 74 хворих ВХ супроводжувалася ХНХ, ХНРГ. Серед обстежених було 7 хворих юнацького віку (I група), 65 – зрілого віку (II), 44 – літнього і старечого віку (III). У II та III групах виділені підгрупи: А – хворі на ВХ без поєднаної патології, Б – хворі на ВХ, поєднану з ХНХ, ХНРГ. Тривалість основного захворювання – від 1 до 35 років, перебіг – переважно середньої тяжкості і тяжкий. ВХ шлунка в пацієнтів III групи розцінювалася як "тривала" або "пізня". Дослідження у хворих із симптоматичними виразками (в тому числі "старечими", "гепатогенними") не проводилися. Обстежено також 25 практично здорових осіб (18 чоловіків та 7 жінок).

Діагноз ВХ підтверджували езофагогастро-дуоденофіброскопічно. Диференційну діагностику з малігнізованими виразковими ураженнями Ш здійснювали з використанням відповідних ендоскопічних і морфологічних критеріїв. Матеріалом для дослідження служили біоптати СОШ та СОДПК, одержані за допомогою прицільної біопсії з країв виразкових дефектів і візуально найменш змінених ділянок середньої третини передньої стінки тіла Ш, антрального відділу Ш та ДПК. При локалізації виразки в Ш з метою диференційної діагностики проводили множинні біопсії з дна, країв виразки і періульцерозної зони.

Біопсійний матеріал фіксували впродовж 24-48 год у 10% розчині забуференого за Лілі формаліну (рН 7,4). Використовували прискорену проводку біопсійного матеріалу через батарею висхідних спиртів, ксилол та парафін. З парафінових блоків на санному мікроскопі виготовляли зрізи товщиною 6-7 мкм.

Для мікроскопії і напівкількісної морфометрії зрізи фарбували гематоксилін-еозинном, за методом ван Гізона. З метою оцінки глікопротеїнів у СОШ проводили PAS-реакцію. Для оцінки глікозаміногліканів (ГАГ) проводили реакцію з толуїдиновим синім при рН від 2,8 до 4,7 і враховували, що при рН 2,8-3,8 фарбуються високосульфатовані ГАГ, а при рН 4,0-4,7 – слабкосульфатовані форми. Оскільки при рН 3,0-4,7, крім ГАГ, толуїдиновим синім фарбуються і нуклеїнові кислоти, то паралельно ставили контрольну реакцію з толуїдиновим синім у зрізах, які були попередньо оброблені метанолом при 60°C у присутності хлористоводневої кислоти. Для оцінки РНК і ДНК зрізи біоптатів фарбували за методом М.Г.Шубіча. Контролем служили зрізи, оброблені рибонуклеазою. Для оцінки загальних

білків зрізи фарбували бромфеноловим синім за методом Мікель-Кальво. Для виявлення вільних аміногруп білків проводили гістохімічну реакцію за методом А. Yasuma, Т. Ichikawa.

Альтеративні (дистрофія, некроз, десквамація), гемодинамічні (повнокров'я, стаз, сладж, набряк, тромбоз) та запальні зміни оцінювали за п'ятибальною шкалою: відсутність явищ – 0 балів, ледь виражені – 1, слабо виражені – 2, помірно виражені – 3, виражені – 4, різко виражені – 5.

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз гістологічних змін СОШ у хворих I групи засвідчує, що у верхніх відділах власного шару СОШ спостерігаються осередкові гемодинамічні порушення: розширення і повнокров'я, стази судин мікроциркуляторного русла, поодинокі ділянки інтерстиціального набряку. Глибина шлункових ямок різна. Дистрофічні зміни в залозистому апараті виражені слабо. Інтерстиціальна тканина без істотних змін, інфільтрація гематогенними елементами в ній виражена помірно.

У хворих ІА групи поверхневий епітелій у більшості випадків сплющений, нерідко в ньому визначаються дистрофічні зміни клітин. Внаслідок гіпертрофії додаткових клітин діаметр трубчастих залоз у верхніх відділах є різний. В епітелії головних залоз відзначаються ознаки альтерації, що проявляється підсиленням гістохімічної реакції на NH₂-групи. Спостерігаються розширення і повнокров'я кровеносних судин, нерідко – невеликі крововиливи. В інтерстиціальній тканині виявлено збільшений вміст круглоклітинних елементів.

Відмінними рисами морфологічної картини у хворих ІБ групи є: наявність у просвіті залоз збільшеної кількості злучених залозистих клітин та їх частин внаслідок клазматозу. Більш виражені мікроциркуляторні розлади. В колагенових волокнах зазначаються явища деструкції. Цілісність проміжної тканини між залозами в частині випадків порушена, у зв'язку з чим залози розташовані некомпактно. Дистрофічні зміни залозистого епітелію як обкладових, так і головних клітин виражені більшою мірою. Зафіксована підсилена інфільтрація поліморфноядерними лейкоцитами, плазмоцитами та лімфоцитами. Значною була також присутність у цих полях макрофагів.

У частини хворих ША групи поверхневий епітелій СОШ сплющений внаслідок клазматозу, з більш інтенсивним забарвленням цитоплазми. В інших пацієнтів альтерація проявлялася підсиленням гістохімічної реакції на NH_2 -групи. При цьому, а також в інших випадках, виявлена тонкокишкова метаплазія епітелію слизової оболонки антрального відділу Ш, в деяких хворих – з атрофією слизової. Частина залоз замінена сполучною тканиною. У вигляді острівців різної величини в інтерстиціальній тканині виявляються залози, в яких більшість клітин мукоїдизовані – містять велику кількість глікопротеїнів (рис. 1). Зміни СОШ у хворих ШБ групи виражені найрізкіше. Зазначаються розповсюджена атрофія, дистрофія покривного епітелію. Спостерігається ослизнення залоз, огрубіння сполучнотканинних утворень, редукція капілярного русла. Нерідко виявляється тромбоз судин підслизової основи, в прилеглих ділянках слизової – ерозії. У ША і ШБ групах вірогідно підсилені були повнокров'я та набряк, лімфостази у стромі СОШ.

Отже, у біоптатах СОШ спостерігається виражена альтерація, яка проявляється дистрофією та менше або більше вираженою десквамацією покривного епітелію антрального відділу тіла Ш, а також, меншою мірою, епітелію пілоричних залоз антрального відділу Ш, головних, обкладових та додаткових клітин фундальних залоз. Ці зміни були мак-

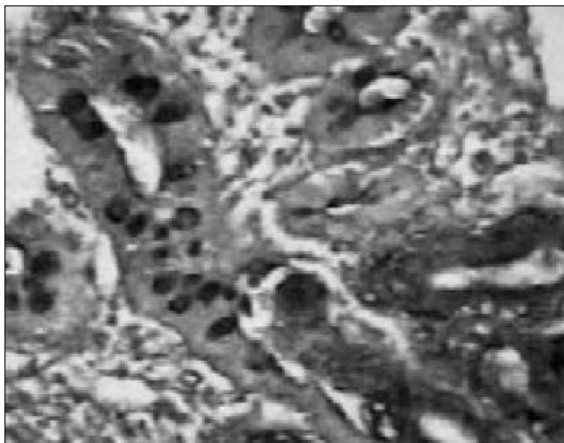


Рис. 1. Слизова оболонка шлунка, антральний відділ. Мукоїдизація клітин залоз з посиленою реакцією на глікопротеїни на фоні кишкової метаплазії. PAS-реакція 3б. $\times 200$.

симально вираженими за наявності ХНХ, ХНРГ та у хворих літнього і старечого віку, в яких вони вірогідно відрізняються від таких у хворих юнацького та зрілого віку.

Патогістологічні зміни СОДПК при ВХ Ш і ДПК характеризуються дистрофічними, некробіотичними і проліферативно-репаративними процесами і залежать від тривалості захворювання, віку хворих, наявності ХНХ, ХНРГ.

У пацієнтів юнацького віку, а також у частини хворих на ВХ без поєднаного ураження гепатобіліарної системи (ГБС) (у 66,7% хворих зрілого віку, 25% – літнього та старечого віку) діагностовано хронічний поверхневий дуоденіт. При цьому співвідношення довжини ворсинок і крипт і товщина слизової оболонки помітно не змінюються. В епітелії ворсинок спостерігаються дифузні дистрофічні зміни. Покривний епітелій місцями сплющений, десквамований і вакуолізований. Щіточкова облямівка місцями не визначається. Виявляються зміни розмірів і кількості панетовських та келихоподібних клітин. У поверхневих частинах власного шару визначається набряк, поряд з яким виявлені повнокров'я і стаз, діapedезні крововиливи, а також інфільтрація переважно нейтрофільними і еозинофільними лейкоцитами, лімфоцитами. Глибокі відділи СОДПК виглядають неушкодженими.

У частини хворих на ВХ без поєднаного ураження ГБС (25,9% – хворі зрілого віку,

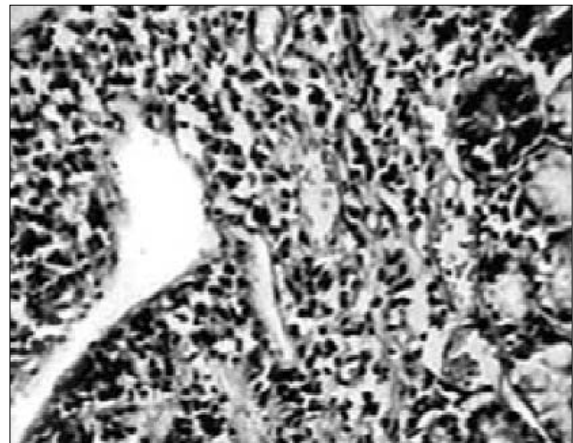


Рис. 2. Слизова оболонка дванадцятипалої кишки, підслизова основа. Щільні клітинні інфільтрати (лімфоцити, плазмоцити, поліморфноядерні лейкоцити). Забарвлення за методом ван Гісона. 3б. $\times 200$.

62,5% – хворі літнього та старечого віку), а також за наявності ХНРГ, ХНХ (75,7% хворих зрілого віку, 65,5% – літнього і старечого віку) спостерігалися явища хронічного дифузного дуоденіту. Патогістологічно в усіх препаратах були виявлені виражені запально-дистрофічні зміни. У СОДПК спостерігається набряк строми власного шару, гемостази та лімфостази. Слід зазначити наявність значної клітинної інфільтрації нейтрофільними, еозинофільними лейкоцитами і плазмочитами поверхневих і глибоких шарів СОДПК з частим проникненням у підслизову основу (рис. 2). У криптах збільшена кількість фігур мітозу і малодиференційованих клітин. В окремих препаратах виявлені гіперплазія і гіперсекреція брунерових залоз (рис. 3).

При ВХ без поєднаної патології, а також за наявності ХНХ, ХНРГ, хронічний атрофічний дуоденіт діагностовано у 7,4% і 24,3% хворих зрілого віку та 12,5% і 34,5% пацієнтів літнього та старечого віку відповідно. Морфологічні зміни в ДПК характеризуються візуальним вкороченням ворсинок, зменшенням товщини СОДПК, деформацією ворсинок з потовщенням і вкороченням їх верхівок, розростанням сполучної тканини, місцями склерозованої у власному шарі і в підслизовій основі, що спричиняє деформацію крипт і брунерових залоз. Кількість келихоподібних і панетовських клітин значно зменшена (рис. 4). У просвітах крипт виявляється слиз та злушений епітелій. У клітинах епітелію ворсинок і крипт спосте-

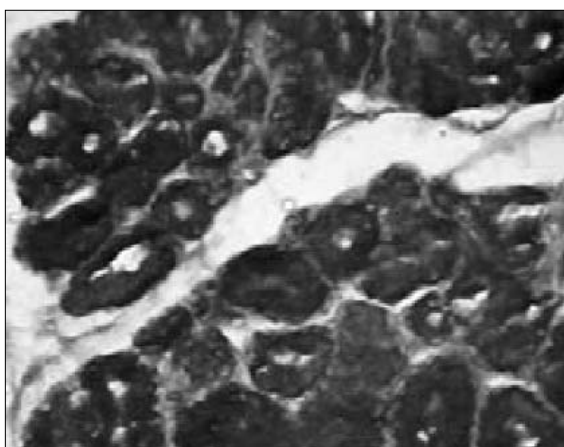


Рис. 3. Слизова оболонка дванадцятипалої кишки. Гіперплазія та гіперсекреція брунерових залоз. PAS-реакція. 3б. $\times 200$.

рігаються явища зернистої та вакуольної дистрофії.

На дні та по краях виразкового дефекту виявляється широка зона фібриноїдного некрозу, під якою виявляється грануляційна тканина. Запальна інфільтрація поширюється на підслизову основу і м'язову оболонку.

При аналізі гістохімічних показників вмісту рибонуклеїнових кислот (РНК) в епітеліальних клітинах залоз СОШ та СОДПК виявлені різноспрямовані зміни інтенсивності відповідної гістохімічної реакції. Реакція на РНК у СОШ хворих юнацького віку значно ($p < 0,05$ – за критерієм знаків) підсилена в покривному епітелії тіла Ш і має тенденцію до підсилення в головних клітинах з розповсюдженням відповідної реакції не тільки в базальних, але й в апікальних відділах, що, очевидно, свідчить про підсилений анаболізм білків.

Значне пригнічення синтезу РНК встановлене в пацієнтів зрілого віку і, особливо, літнього та старечого віку. За наявності поєднаної патології інтенсивність гістохімічної реакції на РНК в епітеліальних клітинах СОШ та СОДПК зменшена більшою мірою, ніж за відсутності ураження ГБС ($p < 0,05$ – за критерієм знаків). Очевидними є також глибокі порушення білковосинтетичних процесів у епітелії залоз СОШ, особливо в головних клітинах трубчастих залоз, у яких анаболічні процеси були то більше, або менше виражені в різних ділянках СОШ.

Виходячи з отриманих даних про зменшення вмісту РНК в епітеліоцитах СОШ та

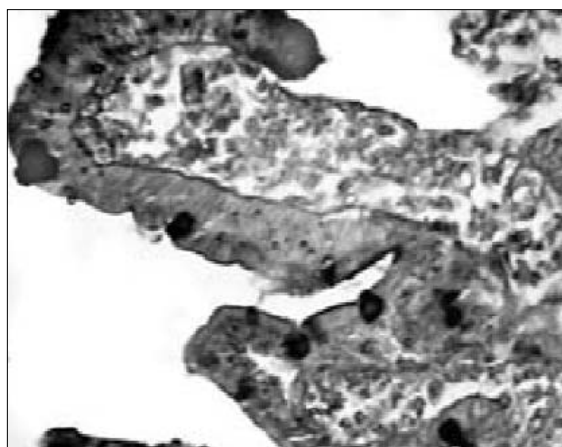


Рис. 4. Слизова оболонка дванадцятипалої кишки. Зменшення кількості келихоподібних клітин. PAS-реакція. 3б. $\times 160$.

СОДПК, можна дійти висновку, що при ВХ порушується синтез рибонуклеїнових кислот, лімітуючими факторами якого на етапі утворення пуринових і піримідинових нуклеотидів є нестача рибозо-5-фосфату, пов'язана із пригніченням пентозофосфатного циклу окиснювання вуглеводів, дефіцитом магнію та АТФ (внаслідок порушення процесів окиснювального фосфорилування).

Важливе значення у визначенні резистентності СОШ має оцінка продукції шлункового слизу. З цією метою досліджували вміст глікопротеїнів у СОШ за допомогою PAS-реакції. Під час рецидиву ВХ у хворих юнацького віку спостерігається істотне ($p < 0,05$ – за критерієм знаків) зниження PAS-реакції слизу в СОШ. У покривному епітелії і додаткових клітинах істотних змін вмісту глікопротеїнів не виявлено. Це може засвідчувати зменшення екскреції глікопротеїнів епітеліоцитами у порожнину Ш, що можна пов'язати з порушенням диференціювання цих клітин. У головних клітинах СОШ встановлено вірогідне підсилення PAS-реакції до помірно вираженої, що можна розцінювати як варіант порушення диференціювання епітелію в СОШ. При ВХ у хворих інших вікових підгруп у поверхневому ямковому епітелії і додаткових клітинах СОШ, а також у СОДПК встановили зменшення інтенсивності гістохімічної реакції на PAS-позитивні речовини, найістотніше за наявності ураження ГБС ($p < 0,05$ – за критерієм знаків) та у хворих літнього і старечого віку ($p < 0,05$ – за критерієм знаків).

Відомо [3], що синтез глікопротеїнів слизу потребує витрат значної кількості АТФ, дефіцит якого у СОШ при ВХ доведений, зокрема у хворих літнього та старечого віку. Отже, зменшення кількості гранул ШК-позитивних речовин, в основному глікопротеїнів, очевидно, зумовлене зменшенням їх утворення внаслідок нестачі макроергічних сполук (АТФ). У послабленні синтезу глікопротеїнів слизу важливу роль може також відігравати порушення включення амінокислот (цистеїну, треоніну, серину) у поліпептидний ланцюг при утворенні їх білкової частини. Вищезазначене дозволяє припустити, що утворення глікопротеїнів лімітоване насамперед глибокими порушеннями

синтезу їх білкових фрагментів.

Характерною рисою розподілу в СОШ ШК-позитивного матеріалу в пацієнтів літнього і старечого віку (ША і ШБ груп) було істотне зменшення його в типових місцях (поверхневий ямковий епітелій і додаткові клітини) і наявність значної кількості ШК-позитивних гранул в епітеліоцитах середніх відділів і дна залоз – у обкладових і головних клітинах. Таке "ослизнення" залоз тіла Ш засвідчує, що диференціювання залозистого епітелію в бік високоспеціалізованих клітин істотно ослаблене або втрачене, внаслідок чого головні й обкладові клітини можуть виконувати функції мукоцитів. При тривалому перебігу захворювання меншою мірою виражене "ослизнення" залоз тіла Ш спостерігається також у частини обстежених нами хворих зрілого віку з поєднаною патологією.

Реакція на вільні аміногрупи у практично здорових осіб юнацького і зрілого віку була або слабко, або ледь вираженою і мала відносно рівномірний характер розповсюдження з підсиленням у поодиноких залозах, у літньому та старечому віці ступінь вираженості її була більшою як у СОШ, так і в СОДПК ($p < 0,05$ – за критерієм знаків). При рецидиві ВХ спостерігається підсилення реакції на вільні аміногрупи білків у СОШ та СОДПК – від осередкового (у юнацькому віці) до дифузного (у літньому та старечому віці), особливо за наявності ХНХ, ХНРГ.

Реакція на сульфатовані ГАГ у СОШ практично здорових осіб усіх вікових підгруп була помірно вираженою. У СОДПК спостерігається виражене забарвлення, особливо в келихоподібних клітинах, що свідчить про значний вміст ГАГ у ДПК. При ВХ спостерігається послаблення реакції на сульфатовані ГАГ у СОШ та СОДПК ($p < 0,05$ – за критерієм знаків), ступінь вираженості якого залежить від віку та наявності ХНХ, ХНРГ.

Причинами виражених гістологічних та гістохімічних порушень у СОШ і СОДПК можуть бути погіршення мікроциркуляції, гіпоксія, порушення біоенергетичних процесів у СОШ. Відомо, що при ВХ зменшується реакція на цитохромоксидазу в епітеліоцитах СОШ (переважно в обкладових клітинах), що пояснюється дефіцитом гемінового заліза, встановленому при ВХ,

особливо у хворих літнього і старечого віку [4]. Важливу роль у порушенні біоенергетики в СОШ може відігравати виявлений нами дефіцит магнію при ВХ, особливо в осіб літнього та старечого віку. Як відомо, магній є обов'язковим компонентом ряду важливих перетворень як на етапі гліколізу, так і в реакціях окиснювального декарбоксілювання пірувату, циклу Кребса, а також у процесах окисного фосфорилування. Дефіцит магнію може призводити до пригнічення активності мембранної магнійзалежної АТФ-ази у хворих на ВХ.

Висновки. 1. При виразковій хворобі в біоптатах слизової оболонки шлунка спостерігається виражена альтерація, яка проявляється дистрофією та менше або більше вираженою десквамацією покривного епітелію антрального відділу тіла шлунка, а також, меншою мірою, епітелію пілоричних залоз антрального відділу шлунка, головних, обкладових та додаткових клітин фундальних залоз. Ці зміни максимально виражені за наявності хронічного некам'яного холециститу,

хронічного неспецифічного реактивного гепатиту та у хворих літнього і старечого віку. 2. Патогістологічні зміни слизової оболонки дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки характеризуються дистрофічними, некробіотичними і проліферативно-репаративними процесами, найбільш вираженими при тривалому перебігу захворювання, у хворих літнього і старечого віку та за наявності поєднаної патології. 3. За наявності виразкової хвороби, поєднаної з хронічним некам'яним холециститом та хронічним неспецифічним реактивним гепатитом, спостерігається істотніше зменшення інтенсивності гістохімічних реакцій на РНК, сульфатовані глікозаміноглікани та PAS-реакції на тлі вираженого підсилення реакції на вільні аміногрупи білків.

Перспективи наукового пошуку. Перспективним є дослідження ультраструктурних змін слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки у хворих на виразкову хворобу, поєднану з ураженням гепатобіліарної системи.

Література

1. Циммерман Я.С. Язвенная болезнь и проблема *Helicobacter pylori*-инфекции: новые факты, размышления, предположения // *Клин. мед.* – 2001. – Т. 79, № 4. – С. 67-70.
2. Akimoto M., Hashimoto H., Shigemoto M., Yokoyama I. Relationship between recurrence of gastric ulcer and the microcirculation // *J. Cardiovasc. Pharmacol.* – 1998. – V. 31. – Suppl. 1. – P. 507-508.
3. Дегтярева И.И., Харченко Н.В. Язвенная болезнь (современные аспекты диагностики и лечения). – К.: Здоров'я, 1995. – 336 с.
4. Коломоєць М.Ю., Федів О.І. Гістохімічні, гістоензимологічні зміни слизової оболонки шлунка і стан сполучної тканини у хворих на виразкову хворобу в динаміці відновного лікування // *Лікар. справа.* – 1995. – № 1-2. – С. 43-48.

ГІСТОЛОГІЧНІ ТА ГІСТОХІМІЧНІ ЗМІНИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ТА ДВАНДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПРИ ВИРАЗКОВІЙ ХВОРОБИ З ПОЄДНАНИМ УРАЖЕННЯМ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ

О.І.Федів, М.Ю.Коломоєць, І.С.Давиденко

Резюме. У статті висвітлені вікові особливості гістологічних і гістохімічних змін слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки в хворих на виразкову хворобу, поєднану з хронічним некам'яним холециститом, хронічним неспецифічним реактивним гепатитом.

Ключові слова: виразкова хвороба, шлунок, дванадцятипала кишка, гістологія, гістохімія.

HISTOLOGICAL AND HISTOCHEMICAL CHANGES IN THE GASTRIC AND DUODENAL MUCOSA IN PATIENTS WITH PEPTIC ULCER ACCOMPANIED BY DAMAGE OF THE HEPATOBILIARY SYSTEM

O.I.Fediv, M.Yu.Kolomoiets, I.S.Davydenko

Abstract. The paper ascertains age-related peculiarities of histological and histochemical changes of the gastric and duodenal mucous membrane in patients with peptic ulcer combined with chronic acalculous cholecystitis, chronic nonspecific reactive hepatitis.

Key words: peptic ulcer, stomach, duodenum, histology, histochemistry.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надійшла в редакцію 04.04.2004 р.