

терігалася на частковому, сегментарному та субсегментарному рівнях. Водночас симетрія галужень поступово наростала в напрямку до капілярів. У плодів і новонароджених, порушений розвиток яких зумовлений ПН, спостерігалася посилення опірності судинного русла легень, про що свідчило наростання ступеня асиметрії за відповідними коефіцієнтами. Виявлено також залежність між величиною даних показників і ступенем вираженості морфологічних змін у плаценті. Так, при гістологічних ознаках субкомпенсованої ПН приріст ступеня асиметрії та галуження гілок ЛА становив $6,45 \pm 0,7\%$, а при декомпенсованій ПН – $19,60 \pm 1,07\%$. Отже, в нормі у плодів і новонароджених геометричні особливості формування галужень ЛА дозволяють забезпечити відповідний стан кровотоку та оптимальний рівень капілярного тиску. Гемодинамічні розлади, що виникають внаслідок ПН, призводять до структурно-просторової перебудови артеріального відділу кровоносного русла легень, спрямованої на посилення судинного опору внаслідок наростання симетрії судинних трійників. Причому виявлена залежність між ступенем ПН та інтенсивністю remodelювання легеневицих судин. Отримані дані про функціонування судинного русла легень дозволяють краще збагнути механізми розвитку перинатальної патології дихальної системи.

ЗАЛЕЖНІСТЬ РІВНЯ ЕКСТРАКЦІЇ КАТЕХОЛАМІНІВ ВІД ЇХ ВМІСТУ В ПЛАЗМІ КРОВІ ЗА УМОВ ТЕРМІЧНОГО УРАЖЕННЯ

Т.М.Ославська, Д.О.Попов

Одеський державний медичний університет

Стрес, викликаний опіковою травмою, забезпечує термінову і тривалу адаптацію на ендокринному рівні. Ендокринний фон резистентності організму належить катехоламінам, які є медіаторами симпатoadреналової системи. Термічний опік III-Б ступеня, площею 15% поверхні тіла, призводить до стійкої зміни вмісту катехоламінів у плазмі крові. Максимальне їх накопичення збігається з максимальними проявами еректильної фази термічного шоку (через 30 хв), а відносно зниження їх вмісту – з початком торпідної фази (через 60 хв). Різне зниження вмісту катехоламінів після третьої доби термічного ураження, очевидно, свідчить про виснаження симпатoadреналової системи, наслідком чого є зниження резистентності організму. З метою завершення характеристики стану симпатoadреналової системи за умов термічного ураження III-Б ступеня проведені дослідження екскреції катехоламінів з сечею експериментальних тварин. Встановлено, що зменшення вдвічі об'єму добової сечі супроводжується збільшенням виділення катехоламінів у 2-3 рази (під кінець першої доби), що є свідченням глибоких метаболічних порушень. Термічний опік III-Б ступеня, площею 30% поверхні тіла, призводить до глибших зрушень функціонального стану симпатoadреналової системи, ніж аналогічне ураження площею 15%, не тільки у досліджених структурах, але і в організмі в цілому.

СПАДКОВИЙ ФАКТОР У ВИНИКНЕННІ РАКУ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ ТА ЖІНОЧИХ РЕПРОДУКТИВНИХ ОРГАНІВ

О.П.Пересунько, І.Я.Гушул

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Базисом генетичної програми профілактики раку може бути концепція про походження і розвиток злоякісних новоутворень. В основу концепції покладені наукові факти, якими доведено, що рак – хвороба геному. Встановлено, що малігнізація клітини відбувається в результаті накопичення в її ядерному апараті різних генних аномалій внаслідок хромосомних перебудов, точкових мутацій, ампліфікацій, а також вірусної інтеграції. Залежно від того, на якому клітинному рівні відбувається первинна генна мутація – в гаметі чи соматичній клітині, пухлини будь-якої локалізації можуть бути спадковими і не спадковими. Близько 10% онкологічних хворих успадковують від батьків генні мутації і здатні їх передати щонайменше половині своїх нащадків. Для носіїв такої мутації ймовірність виникнення злоякісної пухлини до 40-55 років життя становить 100%, у той час як загальнопопуляційний ризик до 90 років становить 1-6%. Спадкові пухлини виявляють тенденцію накопичуватися в сім'ях (“сімейний рак”). Близько 18% онкологічних хворих відмічають у своєму сімейному анамнезі наявність родичів, які хворіють на ту чи іншу форму раку. Але не всі сімейні випадки спадкові. Спадковий пухлинний фенотип можна визначити за такими ознаками: 1) молодий вік клінічної маніфестації пухлини; 2) первинне ураження різних органів; 3) двобічне ураження парних органів; 4) менделівський тип успадкування. Мета дослідження – вивчити поширеність в родах захворювань на рак жіночих репродуктивних органів у пробандів з раком шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Проаналізовані клініко-генеалогічні дані у: 30 хворих на рак сліпої кишки, 38 хворих на рак попереочної ободової кишки, у 80 хворих на рак прямої кишки та 92 хворих на рак шлунка. У хворих на пухлини ШКТ виділені п'ять синдромів, які є варіантами сімейного ракового синдрому і проявляються системною схильністю до виникнення раку яєчників, грудної залози (ГЗ), ендометрія, ШКТ тощо. До них відносяться: 1) синдром сімейного раку ГЗ/ендометрія/яєчників/товстої кишки (синдром Lynch 2); 2) синдром сімейного раку ГЗ/ендометрія/органів ШКТ/легень; 3) синдром сімейного раку ендометрія/органів ШКТ; 4) синдром сімейного раку ГЗ/яєчників; 5) синдром сімейного раку ГЗ/яєчників/ендометрія. Проблемаю ранньої діагностики і профілактики спадкових пухлин є відсутність організаційних заходів. Альтернативним вирішенням цієї проблеми є утворення в загальній системі охорони здоров'я спеціалізованої служби для надання комплексної онкогенетичної допомоги населенню: 1) формування генетичних канцер-тестів за нозологічними принципами; 2) формування диспансерного контин-

генту осіб з підвищеним генетичним ризиком розвитку раку, його медико-генетичне консультування; 3) організація і координація клініко-генетичного моніторингу за станом здоров'я осіб, які віднесені до контингенту підвищеного ризику.

ВІКОВІ БІОМЕХАНІЧНІ ПАРАМЕТРИ СКЕЛЕТА ЩУРІВ ПІД ВПЛИВОМ ЕКОАНТРОПОГЕННИХ ФАКТОРІВ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ ТА ІНТЕНСИВНОСТІ
В.С.Пикалюк, В.Є.Лаєришук

Кримський державний медичний університет ім. С.І.Героєвського, м. Сімферополь

В експерименті на білих щурах лінії Вістар різних вікових періодів досліджували деякі біомеханічні показники скелета під впливом екзо- і ендогенних факторів різного походження. Вивчали вплив на організм вживання води різної мінералізації, внутрішньошлункового введення пестицидів і похідних поліепоксидних смол. Як корегувальний засіб використали антиоксиданти різних груп. У гострому експерименті по закінченні 10, 30, 90 і 180 днів здійснювали забір окремих кісток скелета. Фізично-механічні випробування проводили з метою визначення загальної міцності на зжимання, мікротвердість, розраховували мінімальний руйнівний момент і деформацію, модуль пружності і енергію руйнування при дослідженні на згинання. Цифрові параметри оброблені на комп'ютері методами варіаційної статистики. Вживання штучно мінералізованої води, функціонально збагаченої іонами натрію і калію при мінімальній концентрації фосфорнокислих солей кальцію і магнію, вже на 30 добу досліду знижує показники пластичності і твердості скелета на 20-25% ($P < 0,05$) з наступною несприятливою прогресією. Продукти термоокиснювальної деструкції поліетилену, крім загального остеотоксичного впливу, викликають місцеві дистрофічні процеси, які ведуть до остеопоротичних резорбтивних процесів, артрозів, еностозів, остеосклерозів окремих ділянок скелета. У процесі внутрішньошлункового введення досліджуваних пестицидів (кельтану, тираму, дипалу, диптерексу) вже на кінець першого місяця експерименту відбувається зниження руйнівного моменту на 15-20% ($P < 0,05$). Питома стріла прогину і модуль пружності знижені на 9-10%. При продовженні досліду до 90 днів настає субкомпенсаційне нівелювання біомеханічних показників, але при 180-добовому експерименті процент декомпенсації знову становить 9-12% ($P < 0,05$). І тільки терапевтична корекція остеотоксичного впливу отрутохімікатів природними і штучними антиоксидантами ліквідує різницю в якісних характеристиках скелета піддослідних і контрольних щурів протягом всього періоду спостереження. Отже, вікові біомеханічні параметри скелета пов'язані зі ступенем остеотоксичного впливу досліджуваних факторів. Глибина ураження визначається протяжністю, інтенсивністю та вираженістю дії використаних остеотропних екоагресорів та терапевтичним нівелюванням антиоксидантів протекторів або корегувальних засобів.

МОРФОЛОГІЯ МОНОНУКЛЕАРНИХ МАКРОФАГІВ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ТОНКОЇ КИШКИ ПРИ ВИСОКІЙ ОБТУРАЦІЙНІЙ ГОСТРІЙ КИШКОВІЙ НЕПРОХІДНОСТІ

В.І.Півторак, М.П.Булько

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

Мета дослідження – визначити ультраструктурні особливості мононуклеарних макрофагів (ММ) у слизовій оболонці тонкої кишки (СОТК) при високій обтураційній гострій кишковій непрохідності (ВОГКН). Дослідження проведені на десяти безпородних собаках-самцях масою 10-15 кг, чотири з яких склали контрольну групу. Тварини утримувалися в умовах віварію. Собакам дослідної групи створювали модель ВОГКН. Дослідження проведені відповідно до Європейської конвенції про захист хребетних тварин (Страсбург, 1985). Операцію проводили під тіопенталовим наркозом. Після проведення розтину передньої черевної стінки перев'язували тонку кишку, на відстані 30 см від її початку. Для електронно-мікроскопічного дослідження шматочки СОТК фіксували в 2,5% розчині глутаральдегіду на фосфатному буфері (рН – 7,2-7,4) і дофіксували в 1% розчині OsO_4 . Матеріал зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації та укладали в аралдит. Морфологічні структури контрастували в процесі зневоднення матеріалу насиченим розчином ураніацетату, а на зрізах – цитратом свинцю. Зрізи товщиною 40-60 нм, отримані на ультратомі УМТП-3, вивчали в електронному мікроскопі ТЕСЛА БС-500. Відмічені суттєві зміни з боку деяких органел макрофагів. У контрольній групі ММ мали таку характеристику: поверхня макрофагів нерівна, має малі відростки або псевдоподії. Добре оформлені псевдоподії свідчать про готовність ММ до фагоцитозу. Цитоплазматичний матрикс має помірну електронну щільність. Чисельна кількість макрофагальних клітин містить добре розвинуту ендоплазматичну сітку. Ядро, як правило, мало круглу або овальну форму з наявністю чисельних інвагінацій. Хроматин розташовувався відносно рівномірно, але по периферії ядра часто знаходився у вигляді глибок або електронно-щільних тяжів. Тенденція до вираженого пристінкового розташування хроматину була характерна для зрілих активних ММ. Мітохондрії мали звичайну круглу або подовжену форму, містили різної щільності матрикс. Деякій частині мітохондрій властиві незначні ознаки набухання, вони містили гомогенізований матрикс. Набряк органел супроводжувався фрагментацією і дезорганізацією крист. Між кристами знаходились округлі, високої електронної щільності гранули. Спостерігалися мітохондрії, які мали підвищеної щільності матрикс і щільно упаковані кристи. У деяких органелах кристи замінені щільною аморфною речовиною. В окремих клітинах спостерігались вакуолізовані мітохондрії з просвітленим матриксом, частково відсутніми кристами та мієліноподібні структури, що утвори-