

підстави розглядати вік, як один із факторів ризику атеросклерозу (Д.Ф.Чоботарьов, 1982). З метою вивчення впливу холестеринового навантаження на структуру міокарда і кори головного мозку нами відтворена модель дисліпопротеїдемії шляхом перорального введення кристалічного Хс на соняшниковій олії в дозі 0,5 г/кг кролям-самцям статевозрілого віку породи “шиншила” протягом 3 місяців. На заморожених кріостатних зразках обох органів визначили дифузну суданофілю паренхіми та дрібно- і середньокрапельну ліпідну інфільтрацію строми, особливо периваскулярно та в інтимі артерій дрібного та середнього калібра. Вимірювали площину профілю та діаметр кардіоміоцитів і їх ядер у сосочкових м'язах серця, розраховували частку пошкоджених клітин та паренхіматозно-stromальне співвідношення. Отримані результати зіставляли з аналогічними показниками тварин інтактної групи. Міокард інтактних тварин представлений кардіоміоцитами з площею профілю клітин  $131,88 \pm 2,970 \text{ мкм}^2$  та діаметром  $15,04 \pm 0,179 \text{ мкм}$ , проведеним через найбільшу вісь. Ядра овальної, паличкоподібної або витягнутої форми, чітко контуруються на тлі рівномірно забарвленої цитоплазми, їх площа профілю становить  $15,17 \pm 0,643 \text{ мкм}^2$ , а діаметр –  $5,22 \pm 0,073 \text{ мкм}$ . Строма розвинена помірно, паренхіматозно-stromальне співвідношення становить  $11,25 \pm 0,133$ . У міокарді тварин з експериментальною дисліпопротеїдемією трапляються ділянки загиблих кардіоміоцитів, частка пошкоджених клітин зростає в 7,78 раза ( $37,43 \pm 0,746\%$  проти  $4,81 \pm 0,246\%$  в інтактних тварин). Середній показник площини профілю кардіоміоцитів на 13,7% менший, ніж у групі інтактних тварин. Аналіз спектру розподілу кардіоміоцитів по площині показує збільшення кількості атрофічних і гіпертрофічних клітин та зменшення нормальних. Середній показник діаметра серцевих міоцитів знижується на 11,7% в порівнянні з інтактною групою. Діаметр ядер клітин на 13,4% менший, ніж в інтактній групі. Паренхіматозно-stromальне співвідношення знижується в 2,88 раза, що свідчить про збільшення кількості сполучної тканини. Целюдинові зразки головного мозку виготовляли за допомогою санного мікротома МС-2, зафарбовували тіоніном за методом Ніеля. У клітин Беца вимірювали площину профільного поля тіла, ядра та ядерця. В інтактних кролів більшість гіантських пірамід нормохромні, вони мають добре виражене клітинне тіло, профільне поле якого становить  $305,49 \pm 5,76 \text{ мкм}^2$ . Цитоплазма заповнена дрібнозернистим слабко тинкторіальним тигроїдом. Ядра нейронів в порівнянні з цитоплазмою світліші, ядерце знаходиться в центрі або зміщене до ядерної оболонки. Середня площа ядра –  $188,74 \pm 2,70 \text{ мкм}^2$ , ядерця –  $16,32 \pm 0,96 \text{ мкм}^2$ . У тварин з експериментальною дисліпопротеїдемією відмічено зменшення розмірів і зміна структури гіантських пірамід. Так, у контрольної групи тварин профільне тіло клітин Беца зменшено на 29% профільні поля ядра і ядерця зменшені на 19,7% і 13,5% відповідно. Переважають гіант-

ські піраміди з вираженими явищами ішемії, гіперхромні та навіть пікноморфні. Гіперхромні клітини мають темну базофільну цитоплазму. Зменшенні ядра і ядерця їх інтенсивно фарбуються тіоніном. У пікноморфних нейроцитах цитоплазма фарбується ще інтенсивніше, ніж в гіперхромних. Ядра і ядерця пікноморфних клітин також інтенсивно зафарбовані, але на тлі темної цитоплазми мають нечіткі контури. В цих клітинах верхівковий дендрит прослідовується на великій відстані. У частині ішемічних пірамід спостерігається каріолізис; деякі з них перетворюються на клітини-тіні. Одержані дані свідчать, що холестеринове екзогенне навантаження організму в експерименті призводить до накопичення Хс в структурах вивчених органів, що має важливі морфофункциональні наслідки: у тварин з експериментальною дисліпопротеїдемією в міокарді і корі головного мозку виникають явища ішемії, дистрофії, некробіозу, некрозу та склерозу.

## **МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ЕНДОМЕТРІЯ У ЖІНОК, ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ**

**С.П.Польова**

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Хронічні неспецифічні запальні захворювання матки, зниження імуноститентності організму жінки та наявність екстрагенітального туберкульозного ураження сприяють локалізації мікобактерій туберкульозу в жіночих статевих органах, в тому числі в ендометрії у 90-98% випадків. Характерною особливістю туберкульозного ендометриту (ТЕ) є варіабельність патолого-анatomічних проявів, схильність до ексудативних процесів. Дослідження 23 пацієнток репродуктивного віку, хворих на активний ТЕ, показали, що у 17 жінок мали місце функціональні порушення ендометрія (Ем), нормальні передменструальна трансформація Ем виявлена тільки у 2 жінок. Гіперплазія Ем спостерігалася у 13 хворих, мікрополіпоз Ем – 5, атрофічні зміни Ем – 1. Глибокі продуктивні зміни слизової оболонки матки (СОМ) виявлено у 3 пацієнток з клінічно вилікованим ТЕ у вигляді рубцево-маткових синехій. Прогноз щодо здатності репродуктивної функції у жінок з наявністю ТЕ багато залежить від давності захворювання, в якій стадії процесу він діагностований, виду лікування. Адекватна специфічна антибактеріальна терапія сприяє збереженню репродуктивної функції, знижує ризик рецидивного перебігу ТЕ та оперативного втручання. Продуктивний ТЕ, що спостерігався у більшості (17) випадків, переважно локалізувався у функціональному шарі, зрідка поширювався на базальний шар Ем. Наводимо один з випадків ТЕ. Хвора Т., медична карта № 246, 1984 р. н., поступила на планову діагностичну лапароскопію в гінекологічне відділення пологового будинку № 1 м. Чернівці з діагнозом: Безплідність I, хронічний двобічний аднексит, асцит нез'ясованої еtiології. Лапароскопічно в черевній порожнині горбку-

ваті висипи білуватого кольору по всій поверхні матки і маткових труб з переходом на очеревину. Очеревина блідо-мармурового кольору без судинного рисунка. Спайковий процес в малому тазу III-IV ступеня. У задньому склепінні – 300 мл серозного ексудату. Швидкий тест на туберкульоз – позитивний. При ультразвуковому дослідженні – явища хронічного двобічного аденекситу. Гістероскопічно – Ем білуватого кольору, вкритий білуватими горбиками, місцями з виразкуванням, виражений набряк Ем. Маткові вічка не візуалізуються. Діагноз після операції: Туберкульоз статевих органів (туберкульозний сальпінгіт, периметрит, туберкульоз яєчників) з туберкульозним мезаденітом, перитонітом та з асцитом. Під час лапаро- та гістероскопії щипцями проведено прицільне видалення ділянки очеревини, маткових труб, яєчників та Ем, в подальшому матеріал досліджено морфологічно. Результат гістологічного дослідження (№ 18235-36 н): нитки фібрину, пронизані лімфолейкоцитами та епіеліоїдними клітинами. Результат дослідження біоптату Ем (№ 18237-38п): в препараті туберкульозні (продуктивно-некротичні) грануляції. Нами також обстежено 132 пацієнток, хворих на туберкульоз легень різноманітних форм. Порушення стану Ем виявлені у 17,9% випадків, а нормальна секреторна трансформація СОМ – у 9,8% випадків. Функціональні порушення Ем мали місце у кожній 3-4 жінки. Гістологічні зміни майже у 50% жінок, хворих на туберкульоз, представлені гіперплазією, мікрополіпозом та поліпозом Ем. Атрофічні зміни під час гістероскопії виявлено у 7 пацієнток. У жінок, хворих на туберкульоз легень з мінімальними явищами інтоксикації, функціональні зміни Ем трапляються зрідка (2,9%), з вираженими ознаками інтоксикації – у 37,9% випадків, а в пацієнток, хворих на туберкульоз з бактеріовиділенням анатомо-функціональні порушення мали місце у 81,2% випадків. Отже, ступінь вираженості функціональних і морфологічних порушень Ем залежить від характеру, форми, розповсюдження, давності туберкульозного процесу як в геніталіях, так і в легенях. Тому в умовах епідемії туберкульозу вимагається поглиблого вивчення взаємозв'язок геніталіального та екстрагеніタルного туберкульозного процесу з функціональним і морфологічним станом Ем у жінок продуктивного віку.

### **КЛІТИННИЙ СКЛАД ВЛАСНОЇ ПЛАСТИНКИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ЧЕРВОПОДІБНОГО ВІДРОСТКА В ЛЮДЕЙ РІЗНОГО ВІКУ**

**Ю.Л.Попович, І.Г.Дацун, О.В.Лазуркевич, В.М.Федорак**

*Івано-Франківський державний медичний університет*

Досліджені червоподібні відростки (ЧВ) людей різного віку, померлих від нагології, що не викликає змін з боку імунної системи та шлунково-кишкового тракту, а також ЧВ від пацієнтів після апендектомії, у яких при

гістологічному дослідженні не виявлено патоморфологічних змін. На зразках, пофарбованих азуром-II-еозином та гематоксиліном-еозином, за допомогою окулярної сітки рахували загальну щільність клітинного інфільтрату (ЗЦКІ) в 1  $\text{mm}^2$  площині та кількість окремих клітин (лімфоцити [Лц], плазмоцити, макрофагоцити, фіброцити, загиблі клітини, нейтрофільні та еозинофільні лейкоцити, тканинні базофіли). Статистична обробка одержаних цифрових даних виконана за загальноприйнятою методикою. У власній пластинці слизової оболонки (СО) ЧВ новонароджених виявляється найменша ЗЦКІ. З них найчисельнішою популяцією є Лц (70,5%): частіше трапляються малі клітини (55,1%), рідше – середні (14,2%), найрідше – великі Лц (1,2%). У поверхневій частині крипти, поблизу епітелію виявляються макрофагоцити (3,3%), а також поодинокі нейтрофіли (1,2%), еозинофіли (0,6%) та тканинні базофіли (0,7%). Доволі часто відмічаються загиблі клітини (8,2%). З віком ЗЦКІ поступово зростає і в підлітковому віці досягає максимальних величин. Починаючи з юнацького періоду, даний показник зменшується і в літньому віці та старше майже не відрізняється від такого ж у періоді раннього дитинства. Ці зміни, в основному, зумовлені динамікою кількості малих Лц, які в усіх вікових групах залишаються найчисельнішою популяцією клітин, досягаючи максимуму в юнацькому віці та мінімуму в людей літнього віку і старших. Змінюється кількість середніх Лц, макрофагоцитів, нейтрофільних лейкоцитів та тканинних базофілів, однак число середніх Лц, нейтрофілів та тканинних базофілів максимальних величин досягає не в юнацькому, а в підлітковому віці. Починаючи з грудного віку, в стромі СО виявляються незрілі та зрілі плазмоцити, що становить 2,1% і 5,9% від загальної їх кількості. Динаміка числа плазмоцитів подібна до закономірностей змін малих Лц, однак на відміну від останніх кількість їх досягає максимуму не в юнацькому, а в підлітковому віці. По-іншому в постнатальному періоді онтогенезу змінюється кількість фібробластів, загиблих клітин та еозинофілів. Починаючи з періоду новонароджених, їх число поступово збільшується і в літньому віці та старших досягає максимальних величин. Кількість великих Лц з віком зменшується, досягаючи мінімальних величин у літньому віці і старших, однак це мало відображається на ЗЦКІ. Отже, морфометричний аналіз кількості клітин, проведений у власній пластинці СО ЧВ показав, що у новонароджених ЗЦКІ та кількість імуноактивних клітин серед усіх вікових груп найменша, а плазмоцити не виявляються. З грудного періоду ЗЦКІ та кількість більшості клітин зростає, досягаючи максимуму в підлітковому віці, що свідчить про дозрівання та розквіт лімфоїдного апарату ЧВ. З юнацького віку дані показники зменшуються, досягаючи мінімальних величин у людей літнього віку і старших, зате кількість загиблих клітин при цьому, навпаки, збільшується до максимальних показників, що є свідченням прогресу-