

основної групи, більше, ніж у половині випадків ($55,4 \pm 6,3\%$) спостерігались ділянки кальцинозу, в той час, коли у контролі дана ознака мала місце тільки у $1/5$ ($18,2 \pm 8,2\%$) досліджених плацент ($n=20$; $p<0,001$). Маса плацент у жінок з фізіологічним перебігом вагітності в середньому складала $454,2 \pm 21,0$ г, товщина – $2,14 \pm 0,3$ см, площа – $213,3 \pm 26,6$ см³. Маса плацент у жінок з ознаками ПД від контрольних величин вірогідно не відрізнялась ($442,5 \pm 22,8$ г), проте у жінок I групи спостерігалася тенденція до потоншення плацент ($1,77 \pm 0,2$ см) та збільшення їх площі ($238 \pm 21,3$ см³).

Висновок. Аналіз макроскопічних особливостей плацент показав, що у жінок з ДП на тлі екстрагенітальної патології (гіпертензивних розладів) плаценти мають відмінності за формою, серед яких переважна більшість – овальна. При даній патології значно частіше спостерігається ексцентричне прикріплення пуповини, проміжний з магістральним типом розгалуження судин, спостерігається тенденція до потоншення плацент та збільшення їх площі, що свідчить про формування плацентарної дисфункції в ранні терміни вагітності.

Література:

1. Грищенко О.В., Лахно И.В., Пак С.А. и др. Современные подходы к лечению фето-плацентарной недостаточности // Репродуктивное здоровье женщины. – 2003. – №1. – С. 32-34.
2. Лахно И.В., Шевченко О.И., Овчаренко А.Т. и др. Новые патогенетические подходы к диагностике плацентарной недостаточности // Зб. Наук. Пр. Асоціації акушерів-гінекологів України. – Київ. – 2004. – С. 538-541.
3. Сидорова И.С., Макаров И.О. Фетоплацентарная недостаточность. – Москва, «Знание-М», 2000. – 172 с.
4. Серов В.Н. Диагностика и терапия плацентарной недостаточности // Росс. мед. ж. 2002. – № 7. – С.34-37.
5. Чепка Ю.Л. Нові етіопатогенетичні аспекти фетоплацентарної недостаточності // Українські медичні часописи. – 2001. – №6. – С. 108-115.
6. Щуревская О.Д. Терапия фетоплацентарной недостаточности при поздних гестозах // Здоровье женщины. – 2003. – № 1. – С.12-15.

**Велика А. Я.
Давиденко І. С.
Мацьопа І. В.**

*асистент кафедри медичної та фармацевтичної хімії
Буковинського державного медичного університету
м. Чернівці, Україна*

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ НИРОК ЩУРІВ ПРИ ІНТОКСИКАЦІЇ СУЛЕМОЮ

Більшість важких металів здатні викликати деструкцію мембран, що виникає внаслідок прямого первинного ушкодження її структурних елементів або за

рахунок порушень клітинного метаболізму. Важкі метали, що потрапили в нефроцити, руйнують клітинні ультраструктури та порушують метаболічні процеси. Підвищення активності лізосомальних гідролаз сприяє розвитку вторинного токсичного ефекту, що в поєднанні зі змінами активності інших ферментів і призводить до порушення функції нирок [2, 29].

Ранній період поліурічної стадії через 72 год після введення двохлористої ртуті характеризується відновленням клубочкової фільтрації і діурезу з розвитком ушкоджувального впливу репер фузійної активації перекисного окиснення ліпідів, при цьому повторно викликати розвиток олігурії не можливо, що зумовлено зниженням чутливості приносної артерії до вазоконстрикторних стимулів [1, 16; 4, 775; 5, 72]. Крім того, в деяких випадках рання поліурічна стадія гострої ниркової недостатності може супроводжуватися розвитком вторинної олігурії, яка як правило супроводжується 100% летальністю [6, 112; 8, 902].

Метою дослідження було встановити морфологічні особливості тканин нирок щурів за умов інтоксикації сулемою. Об'єктом дослідження були нелінійні білі щурі-самці масою 180-200 г, яких утримували в умовах віварію зі сталим температурним режимом (+20°C). Інтоксикацію проводили підшкірним введенням 0,1%-ого розчину сулеми у дозі 5 мг/кг маси тіла тварини [1, 16]. Через 72 години після інтоксикації виконували 5% водне навантаження внутрішньошлунково через металевий зонд. Через 2 год після навантаження проводили евтаназію тварин шляхом декапітації під легким ефірним наркозом. Для мікроскопічних досліджень матеріал фіксували протягом 48 годин у 10%-му розчині нейтрального забуференого формаліну, після чого проводили процедуру зневоднювання у висхідній батареї етанолу та парафінову заливку при температурі 58°C. На таких парафінових зрізах виконували методику забарвлення гематоксиліном і еозином [7, 95] для встановлення морфологічних змін за їх якісними та кількісними характеристиками на основі гістометрії проводили підрахунок відсотку уражених структурних елементів тканини серед всього масиву елементів певного типу та гістостереометрії, шляхом обрахунок питомого об'єму ураженої структури тканини. Документацію патологічних процесів здійснювали з отриманням цифрових копій оптичного зображення ділянок мікроскопічних препаратів за допомогою цифрового фотоапарата Olympus C740UZ при використанні різних об'єктивів мікроскопа ЛЮМАМ-Р8 залежно від цілей аналізу. Всі досліді на тваринах проводили з дотриманням вимог Європейської конвенції з захисту хребетних тварин, яких використовують з експериментальною та науковою метою (Страсбург, 1986). Отримані цифрові дані опрацьовували статистично [3, 76].

Результати досліджень показали, що при мікроскопічному дослідженні нирок у контрольному зразку суттєвих морфологічних змін не виявлено. Однак, в окремих випадках відмічались клітини зі зміненою цитоплазмою, що відповідає морфологічній картині паренхіматозної дистрофії і властиво параметрам норми. В нирках щурів, яким вводили сулему, виникали глибокі морфологічні зміни у першу чергу у епітелії проксимальних каналців кіркової речовини нирки. Зокрема, о 8-00 відмічено коагуляційний некроз у 39,4±3,64% проксимальних каналців нирок, о 20-00 – 68,1±2,51%, тобто о 20-00 поширеність некрозу значно перевищує показники о 8-00. Варто зазначити, що кількість уражених

некрозом епітеліоцитів підрахувати неможливо з причини повного руйнування ядер – так званого явища каріолізу. Більший відсоток некротизованих епітеліоцитів кіркової речовини відмічався при наближенні до мозкової речовини. Інші епітеліоцити проксимальних каналців були з явищами зернистої або гідро пічної дистрофії. Отже можна констатувати стовідсоткове ураження епітеліоцитів проксимальних каналців нирок альтеративним процесом. Просвіт більшості звивистих каналців заповнений повністю або частково фрагментами некротизованих і потім десквамованих клітин.

У мозковій речовині нирки експериментальних щурів, яким вводили сулему відмічені множинні гіалінові та зернисті циліндри у просвітах збирних трубочок. Ці циліндри, очевидно є фрагментами некротизованих епітеліоцитів кіркової речовини, які спустилися із сечею дистальніше по шляхам відведення сечі. О 8-00 відмічені такі циліндри у 18±0,72% просвітів збирних трубочок мозкової речовини, а о 20-00 – у 26,8±0,91%, що суттєво перевищує показники о 8-00. Пропорційно до відсотку заповнених циліндрами збирних трубочок відмічались розширення просвітів інших збирних трубочок.

У сосочку нирок щурів при введенні сулеми також відмічена патологія. Зокрема, частина просвітів збиральних трубочок була заповнена зернистими або гіаліновими циліндрами, що було очікуваним, але кількість цих циліндрів була меншою, ніж при 3%-му сольовому навантаженні, що свідчить, напевно, про те, що не всі циліндри зі збирних трубочок мозкової речовини спроможні були дістатися збиральних трубочок сосочка і це слід розцінювати, як негативний фактор, бо порушення виведення циліндрів, а отже і сечі, зі збиральних трубочок потенційно має погіршувати у подальшому стан як мозкової так і кіркової речовини нирок. Відсоток збирних трубочок сосочка з циліндрами о 8-00 становив 7,2±0,94%, а о 20-00 – 16,4±1,12%.

Отже, наведені результати гістологічних досліджень дозволяють зробити узагальнюючий висновок, що введення сулеми призводить до класичного некротичного нефрозу, який має більшу тяжкість у щурів о 20-00 у порівнянні з 8-00.

Література:

1. Гоженко А. І. «Приховане» ушкодження проксимального відділу нефрону / А. І. Гоженко, Ю. Є. Роговий, О. С. Федорук // Одеський медичний журнал. 2001. – №5. – С. 16–19.
2. Корбакова А.И., Соркина Н.С., Молодкина Н.Н. и др. Свинец и его действия на организм // Медицина труда и промышленная экология. —2001. — №5. —С. 29–33.
3. Ойвин И. А. Статистическая обработка результатов экспериментальных исследований / И. А. Ойвин // Патологическая физиология. – 1960. – Т. 4, № 4. – С. 76–84.
4. Патогенез поліурічної стадії гострої ниркової недостатності / А.І. Гоженко, Ю.Є. Роговий, О.С. Федорук [та ін.] // Журн. АМН України. – 2000. – Т. 6, № 4. – С. 775-782.
5. Пішак В.П. Універсальність ушкодження проксимального каналця при захворюванні нирок / В.П. Пішак, В.В. Білоокій, Ю.Є. Роговий // Клінічна та експериментальна патологія. – 2005. – Т. 4, № 1. – С. 72-76.

6. Федорук О.С. Період вторинної олігурії в перебігу гострої ниркової недостатності / О.С. Федорук // Укр. мед. вісті. – 2001. – Т. 4, № 1. – С. 112.

7. Venerucci F. Histopathology kits: methods and applications. – Bologna, Milan: Bio-Optica. – 2001. – 95p.

8. Basic Pathology / [Robbins, Kumar, Abbas, Fausto, Mitchell]. – [8th ed.] – Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo: Bsevier Inc. – 2007. – 902 p.

Васильєва Н. В.

Білоус О. Б.

Яремчук О. Б.

Паляниця В. М.

кандидати медичних наук,

доценти кафедри нервових хвороб, психіатрії та медичної психології

Буковинського державного медичного університету

м. Чернівці, Україна

ЛІКУВАННЯ ВЕРТЕБРОГЕННИХ ДОРСАЛГІЙ, ОБУМОВЛЕНИХ ОСТЕОХОНДРОЗОМ ПОПЕРЕКОВО-КРИЖОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА

Однією з головних причин дорсалгій є дегенеративно-дистрофічні зміни в хребцях, які призводять до порушень у функціонуванні одного або декількох хребцево-рухових сегментів і обумовлюють появу м'язово-тонічних та міофасціальних больових синдромів [1, с.1].

Сучасна терапія неврологічних проявів поперекового остеохондрозу ґрунтується на використанні нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ), дегідратаційних, знеболюючих препаратів, вітамінотерапії, міорелаксантів тощо [2, с.2].

В умовах неврологічного відділення Чернівецької обласної психіатричної лікарні нами проведено обстеження 35 пацієнтів віком від 32 до 60 років з неврологічними проявами поперекового остеохондрозу. Згідно з класифікацією Антонова І. П. були виставлені наступні діагнози: радикулопатія (17 пацієнтів), радикулоішемія (11 пацієнтів) та мієлопатія (7 пацієнтів). При вивченні неврологічного статусу особливу увагу звертали на обсяг активних рухів у поперековому відділі хребта та напруження паравертебральних м'язів, вираховували коефіцієнт вертебрального синдрому (КВС), коефіцієнти згинання та розгинання хребта. Інтенсивність больового синдрому визначали в балах згідно з рекомендаціями Антонова І. П., а також виявляли зміни в чутливій та руховій сферах. З метою об'єктивізації больового синдрому та контролю за ефективністю терапії щодо його усунення використовували оцінку вираженості болю за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ), шкалою вербальних оцінок (ШВО). Діагноз підтверджували за допомогою рентгенографічного обстеження ПКВХ у двох проекціях, КТ або МРТ.