

стивии КСМЖ на клеточный иммунитет судили по изменению интенсивности реакции гиперчувствительности замедленного типа, показателем которой служила разница в толщине опытной и контрольной лап. При однократном использовании КСМЖ вводили одновременно с разрешающей дозой антигена, а при трехкратном – в течение 3-х дней перед введением сенсибилизирующей дозы эритроцитов барана. Результаты свидетельствуют о том, что КСМЖ в указанных дозах не оказывает влияния на клеточный иммунный ответ. Функциональную активность перитонеальных макрофагов оценивали через сутки после инъекции КСМЖ. Для этого определяли интенсивность фагоцитоза или пекарских дрожжей и интенсивность восстановления нитросинего тетразолила. Последний тест является интегральным показателем состояния окислительно-восстановительных систем клетки и коррелирует с некоторыми видами функциональной активности макрофагов. Полученные данные свидетельствуют о способности КСМЖ в малых дозах (0,002 мл) стимулировать перитонеальные макрофаги, в то время как при использовании высокой дозы (0,1 мл) отмечается тенденция к снижению функциональной активности этих клеток (ингибирующий эффект).

ВЛИЯНИЕ КСЕНОГЕННОЙ СПИННО-МОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ НА РЕАКЦИИ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА

В.В.Ткач (мл), В.В.Ткач, М.А.Кривенцов

Крымский государственный медицинский университет им. С.И.Георгиевского, г. Симферополь
Исследования проводились на 50 мышах-самцах СВА х С₅₇В массой 18-20 г. Ксеногенную спинно-мозговую жидкость (КСМЖ) вводили внутривентриально, одно- и трехкратно, в дозах 0,002 и 0,1 мл. КСМЖ получали прижизненно от лактирующих коров высокопродуктивной молочной породы путем субокципитальной пункции в НПО «Элита» АР Крым. Жидкость консервировали путем замораживания в жидком азоте при t-196°С. Показателями гуморального ответа служили: гемолитическая активность сыворотки и спленоцитов, количество розеткообразующих и антителосинтезирующих клеток в селезенке (Сз), титры циркулирующих гемолизинов и гемагглютининов. Одновременно у животных определяли массу тимуса (Т) и Сз, а также количество ядерных клеток в них. Исследования проводили на пике первичного иммунного ответа на данный антиген (эритроциты барана) у мышей – на 5 сутки. При изучении воздействия на гуморальный иммунитет однократного введения КСМЖ осуществляли одновременно с антигеном, а при трехкратном применении последняя инъекция проводилась за сутки до иммунизации. Использованы 2 модели: одна создавалась иммунизацией субоптимальной дозой антигена, вторая – иммунодепрессивное состояние вызывали введением цитостатика циклофосфана (50 мг/кг, внут-

рибрюшинно) одновременно с оптимальной дозой антигена. При однократном введении в Т регистрировалось снижение числа ядерных клеток. В Сз отмечалось восстановление количества лимфоидных клеток, сниженного у животных с иммунодепрессивным состоянием. При трехкратном введении КСМЖ в Т наблюдалось увеличение числа ядерных элементов. При однократном введении преобладают стимулирующие эффекты, особенно резко выраженные у животных со сниженной реактивностью. На фоне введения циклофосфана отмечается весьма значительное увеличение числа антителосинтезирующих клеток в Сз (более чем в 3 раза). Во всех группах животных в 1,5-2 раза увеличено количество антигенсвязывающих клеток. При трехкратном введении стимулирующее действие наблюдается только в отношении числа антителосинтезирующих клеток на фоне оптимальной дозы антигена (в 2-х группах). У животных, иммунизированных субоптимальной дозой антигена, отмечается снижение большинства показателей. Действие КСМЖ зависит от схемы ее применения (кратности и сроков введения по отношению к антигену), а также от состояния иммунной системы экспериментальных животных. Отмечается отсутствие зависимости величины эффекта от дозы. Это свидетельствует о том, что действие КСМЖ опосредуется через эндогенные регуляторные механизмы, через систему соответствующих медиаторов.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ КЛАПАНІВ СЕРЦЯ ПРИ ЖИРОВОЇ ДЕГЕНЕРАЦІЇ

Л.Я.Федотюк

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

В Україні зростає кількість хворих з дегенеративними змінами клапанів серця, відмічається тенденція до збільшення захворювань неінфекційного генезу, що включають дисплазії, міксоматозну дегенерацію та жирову дегенерацію (ЖД) клапанних структур. Остання група клапанної патології виявляє значні труднощі для клінічної нозологічної ідентифікації вади. При морфологічному вивченні 298 клапанів серця (44 мітральних і 254 аортальних), видалених під час їх протезувань в Інституті серцево-судинної хірургії ім. М.М.Амосова, оцінювали такі варіанти проявів ЖД стулок: а – жирової інфільтрації сполучної тканини стулки в ділянці пошкодження її поверхні, яка супроводжувалась накопиченням ліпофагів і вільних крапель жиру; б – ЖД клітинних компонентів клапана; в – ділянки суданофільного некрозу сполучної тканини глибоких шарів стулок; г – суданофілія сполучнотканинних волокон без руйнування їх структур; д – кальцинація суданофільних вогнищ. У клапанах з макроскопічно невиявленими ознаками ЖД (1 група) домінували зміни поверхневого шару стулок (81,8%) з подальшим розвитком некротичних змін у глибших шарах (86,4%). Ці зміни супроводжувалися дезорієнтацією волокон сполучної

тканини, їх розшаруванням та заміщенням пухкою волокнистою сполучною тканиною з великою кількістю фіброblastів зірчастої форми. У 18,2% клапанів елементи сполучної тканини характеризувалися суданофільною зернистою цитоплазмою. У 22,7% випадків виявлена суданофілія колагенових волокон, які ще не втратили свою лінійну орієнтацію. Друга група клапанів відрізнялася від першої тим, що в ній часто виявляли суданофільну фіброзну тканину (38,4%) і вогнища суданофільного некрозу (90,4%), причому їх розміри значно перевищували розміри вогнищ некрозу у клапанах першої групи. У третій групі відсоток клапанів з поверхневим ураженням стулок спостерігався у 80,8% випадків. Однак до 9,4% зменшилося число клапанів, в яких відбувалася ЖД клітинних елементів, до 74,9% збільшилася кількість клапанів із суданофільною сполучнотканинних волокон, до 94,6% збільшилася кількість клапанів з великими вогнищами суданофільного некрозу. У всіх випадках вогнища кальциновані. Отже, серед клапанів, які пошкоджені в результаті ЖД, домінували спостереження, які можна віднести до проявів кальцинуючої хвороби серця. Однак якісні характеристики морфологічних змін у цих клапанах, окрім кальцинозу, не відрізнялися своїм набором від змін, які виявлялися в клапанах, що не можуть відноситися до стенозуючого кальцинозу аортального клапана або параанулярної кальцифікації мітрального клапана. Можна вважати, що описані вище три групи клапанів уражені одним і тим же процесом, який знаходиться на різних стадіях розвитку і який можна назвати ліпоїдозом. У мітральному клапані частіше виявлялися ранні стадії ліпоїдозу, тоді як для аортального клапана характернішими були прояви ліпоїдозу на пізніх стадіях.

МОРФОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ МЕТАСТАЗУВАННЯ РАКУ ШЛУНКА В ПІДШЛУНКОВУ ЗАЛОЗУ ТА ЗАДНЄ СЕРЕДОСТІННЯ

М.Г.Федосенко, О.І.Мельник, М.А.Безитанько, М.Р.Ігнатичев, В.М.Титаренко, О.В.Канцер, Я.М.Федосенко, О.І.Ковальчук

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

Мета роботи – визначити особливості ходу лімфатичних судин шлунка (Шл), їх взаємовідношення із серозними листками і зв'язки з лімфатичними вузлами (ЛВ) задньої черевної стінки. Дослідження проведено на 20 трупах новонароджених методом ін'єкції лімфатичних судин Шл і всього шляху відтоку лімфи від нього до грудної протоки масами Стефаніса і Герота. Установлено, що приносні лімфатичні судини Шл закінчуються в 15 групах ЛВ. ЛВ, що безпосередньо з'єднані з приносними лімфатичними судинами Шл, знаходяться на його стінках, біля малої кривини і навколо входу, на лівій шлунковій артерії у правій і лівій шлунково-підшлунково-залозових складках очеревини, вздовж верхнього краю хвоста і тіла підшлункової залози (ПЗ),

на спільній печінковій артерії, в печінково-шлунковій зв'язці, на черевній аорті, біля воріт селезінки, на передній і задній поверхнях голівки ПЗ і дванадцятипалої кишки (ДПК), в шлунково-ободовокишковій зв'язці біля правих шлунково-сальникових судин, позаду і нижче воротаря Шл і, нарешті, на діафрагмі – біля лівої діафрагмальної артерії. Хід і розподіл лімфатичних судин Шл, а також зв'язок їх з ЛВ залежить від взаємовідношення очеревинних листків верхнього поверху очеревинної порожнини, з'єднуючих Шл з іншими органами та із задньою черевною стінкою. Впадіння приносних і виносних лімфатичних судин Шл у ЛВ, які оточують ПЗ (розташовані біля верхнього і переднього країв її хвоста і тіла, на задній поверхні тіла і на передній і задній поверхнях голівки), дає можливість пояснити шляхи метастазування раку Шл в ПЗ. Наведені дані збігаються з клінічними, коли відсоток неоперабельного раку Шл (53%) припадає на випадки, коли відбувається метастазування в ПЗ. Поширення метастазів при раку Шл у заднє середостіння також можна пояснити перенесенням клітин пухлини через лімфатичну систему. На шляху відтоку лімфи від Шл розташовуються переаортальні, запідшлунково-залозові вузли. Виносні лімфатичні судини від них ідуть вниз і вліво, до ЛВ, розташованих у черевній порожнині зліва від аорти, а також проникають у грудну порожнину, проходять через щілину між лівими присередньою і проміжною ніжками діафрагми або пронизуючи її ліву проміжну ніжку. Виносні лімфатичні судини зазначених ЛВ, проникають в грудну порожнину, інколи безпосередньо впадають у грудну протоку, відхиляються праворуч і перетинають грудну аорту спереду чи позаду. Іноді вони перериваються ЛВ, розміщеними у задньому середостінні. У таких випадках виносні лімфатичні судини цих ЛВ досягають грудної протоки. Закупорка зазначених судин та ураження ЛВ раковими клітинами може призвести до поширення процесу на заднє середостіння. Отже, за посередництва лімфатичних судин, що проходять у серозному покриві, встановлюються найкоротші і найпростіші зв'язки не тільки між лімфатичними системами Шл і ДПК, печінки, висхідної і поперечної ободових кишок, але й ПЗ та заднього середостіння.

СТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ ЛІМФОЇДНИХ УТВОРЕНЬ ТОВСТОЇ КИШКИ ЛЮДИНИ

О.В.Федоссева

Запорізький державний медичний університет

Об'єкт дослідження – товста кишка (ТК) ембріонів, плодів, дітей, дорослих, людей літнього і старечого віку, що померли від причин, не пов'язаних із захворюваннями імунної системи й органів травлення. Всього – 70 випадків. Для визначення віку ембріонів і плодів використовували дані історії хвороби і пологів, а також вимірювання крижово-тім'яних розмірів. Ділянки ТК фіксувалися у 10% розчині формаліну, виготовляли