

Самая противоречивая – это инфекционная теория, так как ни один эксперимент не подтвердил и не установил связь с каким-либо микроорганизмом. Обоснования среди практикующих врачей, она так же не нашла.

Совсем другой интерес вызывает инфекционно-аллергическая теория. На внедрение микроорганизмов или их токсинов, начинается лихеноидная реакция, очаги которой располагаются на коже и слизистой оболочке полости рта. Механизм образования папул, по инфекционноаллергической и токсикоаллергической теориях практически одинаков. Однако при последней играют роль токсические поражения внутренних органов.

Нейрогенная теория доказывается тем, что у 65% больных прослеживается четкая связь с эмоциональными стрессами, нервно-психическими потрясениями, негативными эмоциями, дисэнцефальными кризисами, нарушением сна, нейроэндокринной перестройкой организма (раннее начало климактерического периода, гипотиреоз, гипертония). Существует определенная связь КПА с сахарным диабетом, в патогенезе которого прослеживается нарушение симпатико-адреналовой системы.

Иммунологическая теория основана на нарушении клеточного иммунитета в сторону аутоиммун-

зации. Изменения, связанные с иммунными нарушениями, более выражены непосредственно в участке поражения: лимфоидный инфильтрат состоит преимущественно из Т-лимфоцитов, которые проявляют агрессивность относительно клеток базального слоя, оказывая цитотоксическое действие на кератиноциты. Поражение клеток базального слоя приводит к появлению чужеродного антигена. Измененные кератиноциты распознаются иммунокомпетентными клетками как чужеродные и становятся мишенью для цитотоксического действия Т-лимфоцитов, располагающихся на границе эпителия и собственной пластинки. В результате изменения кератиноцитов образуется большое количество интерлейкина-1, который притягивает в очаг поражения Т-лимфоциты, замыкая порочный круг. В подэпителиальной соединительной ткани диффузный лимфоидно-плазмодитарный инфильтрат как бы подпирает эпителий, образуя на поверхности выступы – папулы.

Таким образом, на сегодня КПА рассматривают как многофакторный процесс, в котором ведущими звеньями патогенеза являются нейроэндокринные, метаболические и иммунные механизмы. Из этого следует, что проблеме лечения КПА должны уделять внимание не только стоматологи и дерматовенерологи, но и целый ряд специалистов других отраслей.

УДК 591.433:615.277.3+615.35

© Федченко С.Н., 2010

## УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СЕРОТОНИНПРОДУЦИРУЮЩИХ КЛЕТОК ЖЕЛУДКА КРЫС ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ ЗОЛЕДРОНОВОЙ КИСЛОТЫ И ЕЕ КОМБИНАЦИИ С ГИДРОКОРТИЗОНОМ Федченко С.Н.

*Луганский государственный медицинский университет*

Цель настоящего исследования - изучить влияние золедроновой кислоты (ЗК) и ее комбинации с гидрокортизоном в разные сроки введения на структуру серотонин продуцирующих (ЕС) клеток слизистой оболочки желудка (СОЖ).

Эксперимент проведен на 125 белых крысах-самцах массой 180-200г. Животным первой группы внутривенно вводился препарат „Зомета“. Препарат вводился 1 раз в 30 суток в дозе 0,362 мг/кг массы тела. Животные второй группы получали гидрокортизон ацетат. Животные третьей экспериментальной группы получали комбинацию золедроновой кислоты с гидрокортизоном по той же схеме. Цифровые изображения электронных микрофотографий записывали на CD - диски, потом их обрабатывали с помощью программы «Morphology». Мор-

фометрические данные экспортировались в программу Excel для дальнейшей статистической обработки и хранения, достоверной считалась вероятная погрешность менее 5% ( $p < 0,05$ ). По мере увеличения срока введения препарата до 90 суток в ядрах ЕС-клеток происходило увеличение площади гетерохроматина на 38% ( $p < 0,05$ ); площадь эухроматина уменьшалась по сравнению с контролем на 40% ( $p < 0,05$ ).

Результаты проведенного исследования свидетельствуют, что эффект золедроновой кислоты на морфофункциональное состояние слизистой оболочки желудка реализуется как путем прямого действия на эпителиоциты, так и опосредованно через эндокринные клетки. При этом ответная реакция последних неоднозначна.

УДК 616.24-003.661+616.24-002

© Фролов В.М., Гарник Т.П., Пересадин М.О., Круглова О.В., 2010

## ВПЛИВ СУЧАСНОГО ФІТОЗАСОБУ ЕНТОБАНУ НА ПОКАЗНИКИ КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ З ГОСТРИМИ КИШКОВИМИ ІНФЕКЦІЯМИ, ВИКЛИКАНИМИ УМОВНО ПАТОГЕННИМИ ЗБУДНИКАМИ Фролов В.М., Гарник Т.П., Пересадин М.О., Круглова О.В.

*Київський медичний університет УАНМ, м. Київ, Луганський державний медичний університет, м. Луганськ*

Було обстежено дві групи хворих на ГКІ, викликаних УПІЗ: основна (34 пацієнта) та зіставлена (32 особи), рандомізовані за віком, статтю, тяжкістю інфекційного та діарейного синдромів і етіологією патологічного процесу. Пацієнти обох груп отримували загальноприйняте лікування ГКІ, крім того, хворі основної групи додатково отримували

ентобан першопочатково по 2 капсули, потім після досягнення позитивного ефекту продовжували приймати по 1 капсулі кожні 4 години протягом 3-5 діб після в залежності від досягнутого результату лікування. При проведенні імунологічного дослідження у хворих на ГКІ, викликаних УПІЗ, до початку лікування було документова-

но порушення з боку клітинної ланки імунітету, які в цілому характеризуються як вторинний імунodefіцитний стан, переважно по відношенню до супресорного варіанту. Встановлено, що при застосуванні ентобану відмічається скорочення тривалості збереження синдрому інфекційного токсикозу та діарейного синдрому в середньому на  $1,9 \pm 0,1$  діб ( $P < 0,05$ ), тривалості післяінфекційної астениї – на  $3,8 \pm 0,15$  діб ( $P < 0,05$ ), а також виявлення залишкових явищ перенесеної ГКІ в середньому в 2,7 рази ( $P < 0,05$ ). Застосування ентобану в комплексі лікування ГКІ, викликаних УПІЗ, забезпечило ліквідацію вторинного імунodefіцитного стану, що виявилось нормалізацією показників клітинного імунітету у хворих основної групи. У групі зіставлення, не дивлячись на деяку позитивну динаміку, нормалізації вивчених показників не спостерігалось – число (CD3+)-лімфоцитів на момент завершення курсу лікування складало в середньому  $(1,0 \pm 0,4) 10^9/\text{л}$ , що було в 1,26 рази менше норми; (CD4+)-лімфоцитів –  $(0,66 \pm 0,02) 10^9/\text{л}$ , що було менше норми в 1,3 рази; імунорегуляторний індекс CD4/CD8 складав  $1,65 \pm 0,02$ , що було менше норми в 1,24 рази; показник РБГЛ дорівнював  $(45,7 \pm 2,2)\%$ , що було в 1,43 рази нижче за норму. Таким чином, отримані дані свідчать про клінічну ефективність та патогенетичну обґрунтованість застосування ентобану у терапії хворих на ГКІ, що викликані УПІЗ.

УДК 619:611.018:636.594

© Хомич В.Т., Мельник В.В., 2010

## ДО МОРФОЛОГІЇ СЕЛЕЗІНКИ ФАЗАНІВ

Хомич В.Т., Мельник В.В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Досліджені топографія, макро- і мікроструктура селезінки 6 голів фазанів віком 5 місяців з масою тіла  $828,67 \pm 50,062$  г. При виконанні роботи використані загальноприйняті макро- і мікроскопічні методи морфологічних досліджень.

Проведеними макроскопічними дослідженнями підтверджено, що селезінка фазанів, як і інших видів птахів є непарним органом, який розміщений у грудно-черевній порожнині між залозистою і м'язовою частинами шлунка. Вона має випукло-трикутну форму і темно-вишневий колір. На її виспиральній поверхні селезінки знаходиться заглиблення – ворота.

На селезінці, як на окремому органі, ми пропонуємо виділяти розширену основу і звужену верхівку, дорсальну і вентральну плоскі поверхні та краніальний і каудальний загострені краї. Основа селезінки прилягає до передньої ділянки дорсальної стінки м'язової частини шлунка, а верхівка, яка дещо зміщена вліво – до виспиральної поверхні залозистої частини шлунка. Вентральна поверхня селезінки спрямована до перешийку, який з'єднує частини шлунка, і частково – до їх дорсальних стінок, а дорсальна поверхня прилягає до порожньої кишки і яєчника. Краніальний край спрямований в передній відділ грудно-черевної порожнини, а каудальний – у задній.

Абсолютна маса селезінки становить  $0,59 \pm 0,009$  г, а відносна –  $0,007 \pm 0,0012\%$ . Її довжина складає

$14,333 \pm 0,654$  мм, висота –  $9,62 \pm 0,532$ , а товщина –  $6,3 \pm 0,299$  мм. Зовні селезінка вкрита серозною оболонкою, яка щільно зростається із сполучнотканинною капсулою. Від капсули в товщу органа відходять нечисленні трабекули, які разом з нею утворюють сполучнотканинну строму селезінки і побудовані із щільної волокнистої сполучної тканини, в якій виявляються продинокі пучки гладких м'язових клітин і кровоносні судини.

Між складовими сполучнотканинної строми розташована паренхіма селезінки – пульпа. Її основу формує лімфоїдна тканина. Пульпа займає в селезінці значно більшу площу ( $91,92 \pm 0,052\%$ ) ніж сполучнотканинна строма ( $8,08 \pm 0,053\%$ ).

Серед пульпи виділяється біла і червона. Біла пульпа представлена лімфоїдними вузликами і періартеріальними лімфоїдними піхвами. Лімфоїдних вузликів може бути 10 – 15 на зрізі органа. Їх будова подібна такій лімфоїдних вузликів селезінки інших видів птахів (кури, гуси, качки) і ссавців. Тобто вони мають центральну артерію, яка розташована ексцентрично, періартеріальну, мантію і маргінальну зони та світлий центр. Лімфоїдна тканина червоної пульпи не утворює специфічних структур. У ній міститься багато мікроциркуляторних кровоносних судин. Червона пульпа селезінки фазанів займає значно більшу площу ( $78,07 \pm 5,23\%$ ) ніж біла ( $21,93 \pm 2,53\%$ )

УДК 616.24-003.661+616.24-002

© Чащева О.Г., 2010

## СТАН СИСТЕМИ ФАГОЦИТУЮЧИХ МАКРОФАГІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГНІЙНИЙ ГАЙМОРИТ

Чащева О.Г.

Київський НАД оториноларингології АМН України ім. О.С. Калашніченко, м. Київ

Проведено дослідження показників системи фагоцитуючих макрофагів (СФМ) в сироватці крові 44 хворих на хронічний гнійний гайморит (ХГ) в динаміці консервативного лікування. Дослідження стану СФМ здійснювали шляхом вивчення фагоцитарної активності моноцитів (ФМ) чапечковим методом. Тест-об'єктом була жива добова культура *Staph. aureus*, штам 505. Підраховували наступні показники ФАМ: фагоцитарне число (ФЧ), фагоцитарний індекс (ФІ), індекс атракції (ІА) та індекс перетравлення (ПІ). При проведенні імунологічного дослідження до початку лікування було встановлено, що ФІ був знижений в середньому в 2,2 рази (при нормі  $26,5 \pm 2,1$ ;

$P < 0,001$ ) та складав  $12,1 \pm 0,9\%$ , ФЧ також було знижено в середньому в 1,8 рази (при нормі  $4,0 \pm 0,03$ ;  $P < 0,01$ ), досягши  $2,2 \pm 0,08$ . Стосовно ПІ була встановлена кратність його зниження в середньому в 2,1 рази відносно показника норми (при нормі  $24,3 \pm 1,8$ ;  $P < 0,001$ ) до значення  $11,7 \pm 1,0\%$ . При цьому показник ІА був нижче за норму в середньому в 1,65 рази (при нормі  $16,9 \pm 0,6$ ;  $P < 0,01$ ) і становив  $10,2 \pm 0,2\%$ . Отримані дані свідчать про наявність пригнічення функціонального стану СФМ II-III ступеня у всіх обстежених хворих на ХГ. При аналізі динаміки показників ФАМ в обстежених хворих було встановлено, що на момент завершення консервативного лікування