

ним процедурам фіксації, проводки, заливки в парафін. Для дослідження використовували наступні методи фарбування напівтонких зрізів: гематоксилином та еозином, пікрофуксином за ван Гізеном, на еластику за Вейгертом, толуїдиновим синім при рН 2.6 і 5.3, ставили ШИК-реакцію з обробкою контрольних зрізів амілазою. Статистична обробка одержаних даних виконувалась за допомогою програми Excel на комп'ютері OEM IBM PC/AT Pentium.

Результати та обговорення. Після проведеної передопераційної брахітерапії, незалежно від ступеня клітинного диференціювання (катаплазії) раку шийки матки, спостерігається перебудова гістоструктури пухлини: має місце зменшення об'єму паренхіми пухлини, збільшення об'єму вогнищ інтрацелюлярних форм коагуляційного некрозу, ступеня виразності запальної реакції, кількісна і якісна перебудова строми з наявністю в ній вторинних змін, зменшення виразності набряку і плазморагії.

Під впливом брахітерапії в пухлинних комплексах високодиференційованого раку шийки матки виникають структурні зміни, що нагадують койлоцитарну перебудову. Необхідно підкреслити, що койлоцитарна перебудова епітеліоцитів є одним з ранніх і помірних проявів променевого патоморфозу. Ступінь її виразності прямо корелює зі ступенем ушкодження базальної мембрани слизової оболонки, судин гемомікроциркуляторного русла laminae propriae, поширеності вогнищ фіброзу в підслизовій основі і субепітеліальної і периваскулярної лімфо-, плазмоцитарної інфільтрації. Плоскоклітинний незроговілий помірнодиференційований рак після застосування брахітерапії характеризується наявністю комплексів з гігантськими гіпохромними ядрами, еозинофілією і вакуольною дистрофією атипових епітеліоцитів, мають місце поодинокі багатоядерні симпласти, пікноз більшості ядер, набряк по периферії пухлинного комплексу, вогнищевий некроз клітин з лімфоцитарною інфільтрацією по периферії пухлинного комплексу. Однією з характеристик лікувального патоморфозу низькодиференційованого незроговілого раку шийки матки є показники мітотичної активності пухлинних клітин і апоптотичний індекс. Після проведеної брахітерапії відбувається істотне зниження мітотичного індексу з $23,17 \pm 1,19\%$ до $12,01 \pm 0,94\%$ і відповідне збільшення апоптотичного індексу з $6,08 \pm 1,36\%$ до $14,18 \pm 1,72\%$. Крім того, якісна оцінка форм мітозу в пухлинних клітинах після брахітерапії свідчить про те, що понад 40% з них представлені К-мітозами, тобто є летальною для клітини формою мітотичного поділу.

Висновки. Важливим фактором, що сприяє регресу пухлинної паренхіми, є ступінь клітинного диференціювання: у групі плоскоклітинних раків високого ступеня катаплазії, тобто низькодиференційованих раків, пухлинні клітини є більш чутливими до дії променевої терапії.

**Григорьева Е.А.
Абросимов Ю.Ю.**

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ МЕТАЭПИФИЗАРНОГО ХРЯЩА КРЫС В РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ ГИДРОКОРТИЗОНА БЕРЕМЕННЫМ

Запорожский государственный медицинский университет
Запорожье, Украина

Гормональный дисбаланс беременных является одной из основных причин развития синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани у новорожденных. Рост числа заболеваний соединительной ткани, в целом, и суставов, в частности, в структуре общей заболеваемости у детей указывает на необходимость изучения морфогенеза метаэпифизарного хряща в раннем постнатальном периоде на фоне изменения гормонального статуса беременных.

Цель: изучить влияние введения гидрокортизона в третьем периоде беременности на строение метаэпифизарного хряща крыс в раннем постнатальном периоде онтогенеза.

Материалы и методы исследования

Исследованы три группы животных от момента рождения до 60-х суток жизни. Первая группа – интактные крысы линии Вистар. Беременным самкам второй группы животных вводили гидрокортизон по методике Павловой И.Г. (1989), беременным крысам третьей, контрольной, группы вводили физ. раствор. Крыс забивали на 14, 30, 45, 60 сутки после рождения. Для гистологического исследования вычленили левый коленный сустав, фиксировали в жидкости Буэна, декальцинировали раствором муравьиной кислоты, обезвоживали в восходящей батарее спиртов, заливали в смесь парафина, воска и каучука. Гистологические срезы толщиной 5-6 мкм окрашивали гематоксилином и эозином. В срезах исследовали соотношение морфофункциональных зон метаэпифизарного хряща дистального эпифиза бедренной кости. Данные обработаны методом вариационной статистики.

Результаты и выводы. На 14-е сутки у крыс после воздействия гидрокортизона во внутриутробном периоде метаэпифизарный хрящ толще, чем у интактных и контрольных крыс, преимущественно за счет зоны индифферентного ($233,33 \pm 8,89$ мкм и $156,5 \pm 5,45$ мкм, соответственно) и зоны пролиферирующего хряща ($210,0 \pm 9,19$ мкм и $192,7 \pm 8,37$ мкм, соответственно). Хондроциты этих зон у экспериментальных животных округлой формы с вакуолизированной цитоплазмой, ядра расположены эксцентрично. Зона гибнущего и кальцинирующегося хряща у экспериментальных крыс тоньше, чем у интактных ($163,33 \pm 5,45$ мкм и $210,0 \pm 6,89$ мкм, соответственно). В дальнейшем, к 60-м суткам жизни, толщина метаэпифи-

зарной пластинки у интактных животных уменьшается, а у экспериментальных – увеличивается, за счет утолщения зоны гибнущего и кальцинирующегося хряща ($210,0 \pm 5,45$ мкм) по сравнению с интактными и контрольными крысами ($62,13 \pm 3,39$ мкм). Хондроциты этой зоны у экспериментальных животных преимущественно шестигранной формы, расположены мозаично, а у интактных крыс зона гибнущего и кальцинирующегося хряща сохраняет столбчатое строение. В зоне первичного остеогенеза у экспериментальных крыс, в отличие от интактных и контрольных, определяются участки хрящевой ткани.

Таким образом, введение гидрокортизона беременным крысам влияет на формирование метаэпифизарного хряща дистального эпифиза бедренной кости у потомства, что проявляется изменением соотношения и структуры морфофункциональных зон метаэпифизарного хряща.

<p>Джура О.Р. Яценко А.М.</p>	<p>МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПРИЩИТОПОДІБНИХ ЗАЛОЗ ПРИ РОЗВИТКУ ПУХЛИННИХ ПРОЦЕСІВ</p> <p>Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького Львів, Україна</p>
--	---

Увага дослідників до питань виникнення та розвитку первинного гіперпаратиріодизму (ПГПТ) у контексті проблеми остеопорозу зростає. Актуальними залишаються дослідження морфологічного, морфометричного та ультрамікроскопічного характеру.

Нашою метою було провести аналіз морфометричних, гістохімічних показників та дати електронно-мікроскопічну характеристику паратироцитів при розвитку патології прищитоподібних залоз (ПЩЗ).

Матеріали та методи. Операційний матеріал гіперплазованих та пухлинно змінених ПЩЗ ($n = 10$) у вигляді парафінових блоків при констатованому патоморфологічному діагнозі (гіперплазія, аденома, рак ПЩЗ) отримували з дотриманням етичних норм.

Результати та їх обговорення. Аналіз морфометричних показників середнього діаметру ядер та об'єму головних паратироцитів при розвитку ПГПТ показав значну варіабельність цих показників у межах кожної окремої нозологічної одиниці, а саме гіперплазії, аденоми та раку ПЩЗ. Так, об'єм ядер паратироцитів при гіперплазії становив $32,02 \pm 1,45$ мкм³, що на 18,54% менше за цей показник I групи жінок та 25,45% у чоловіків. Проте кількість головних паратироцитів з інтенсивною реакцією зафарбування ядер по Ейнарсону зростала вдвічі порівняно з жінками та чоловіками I вікової групи, що свідчить про значне підвищення транскрипції РНК із наступним посиленням синтетичних процесів в межах цих клітин.

При розвитку аденоми ПЩЗ діаметр ядер пухлинно змінених паратироцитів варіював у межах від $12,17 \pm 0,41$ в.од. до $20,65 \pm 0,67$ в.од., а об'єм зростав до $168,0 \pm 18,1$ мкм³, що на 265% вище за норму. Зростання ядерно-цитоплазматичного співвідношення головних паратироцитів у сторону ядра спостерігали і на електронно-мікроскопічному рівні. Особливості ультраструктурних змін паратироцитів проявлялися гіпертрофією комплексу Гольджі, зростанням кількості ліпопротеїнових гранул, зміною морфології мітохондрій у вигляді розпушення їх зовнішньої та внутрішньої мембрани та ущільнення матриксу, розширенням каналів ендоплазматичної сітки.

Об'єм ядер при раку ПЩЗ зростав на 94,0% і становив $90,45 \pm 6,09$ мкм³. Поряд з тим відносна кількість клітин із високим вмістом НК дещо збільшувалася, а зі зниженням вмістом НК у ядрах паратироцитів знаходилась на верхніх границях норми, що пояснює високий ступінь синтезу паратгормону при даному захворюванні.

<p>Закревская Е.В. Новоселова Л. В. Макарова Н.В. Саенко В.Г.</p>	<p>МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СОСТОЯНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ ПРИ ДИФфуЗНОМ СЕТЧАТОМ ХОЛЕСТЕРОЗЕ</p> <p>Днепропетровская государственная медицинская академия Днепропетровск, Украина</p>
--	--

В настоящее время холестероз желчного пузыря (ЖП) все больше привлекает внимание ученых как возможное звено в патогенезе желчнокаменной болезни (ЖКБ).

С целью изучения морфологических особенностей стенки ЖП при холестерозе исследовали 28 ЖП, удаленных при плановой лапароскопической холецистэктомии у женщин в возрасте от 41 до 60 лет, страдавших ЖКБ без доминирующей сопутствующей патологии с макроскопическими признаками диффузной сетчатой формы холестероза. Фиксацию ткани стенки ЖП осуществляли в 10% нейтральном формалине. Образцы из разных отделов органа (шейка, тело, дно) проходили стандартную процедуру проводки, заливки в парафин. Полутонкие срезы окрашивали гематоксилином и еозином. Микропрепараты изучали с помощью микроскопа Leica CME (Германия) при увеличении от X100 до X1000. При вы-