

УДК 616.33 - 002.2 : 616.33 - 006.6 - 616.329 - 007.21
 © Олійник І.Ю., Рудь О.М., Курик О.Г., 2010

КІЛЬКІСНИЙ АНАЛІЗ ЕНДОКРИННИХ КЛІТИН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ПРИ ХРОНІЧНОМУ АТРОФІЧНОМУ ГАСТРИТІ

Олійник І.Ю., Рудь О.М., ¹Курик О.Г.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, ¹Державний патологоанатомічний центр України, м. Хмельницький

Вступ. Проблема атрофічного хронічного гастриту є однією з найбільш актуальних у сучасній гастроентерології. Провідну роль у виникненні і прогресуванні цього захворювання відводять інфекційному агенту *Helicobacter pylori*. Разом з тим, серед причин, що призводять до зростання патології шлунково-кишкового тракту виділяють нераціональне в кількісному і якісному відношенні харчування, порушення його режиму, збільшення психоемоційного навантаження і стресів в умовах зростаючої урбанізації. Також в останні роки відмічають несприятливий вплив санітарно-гігієнічних і екологічних умов проживання, за яких гастроентерологічна патологія виявляється з більшою частотою, а перебіг її є більш важким. Вивчення пато- і морфогенезу хронічного гастриту – складна проблема, одним з розділів якої є аналіз структурних основ механізмів розвитку захворювання з урахуванням ролі місцевої ендокринної й імунної систем, що забезпечують регуляцію системи гомеостазу. Слизова оболонка шлунково-кишкового тракту функціонує за рахунок регуляції нервових і гуморальних механізмів. Важлива роль у цьому належить місцевій ендокринній системі (APUD-системі), до якої належить група клітин, що виробляють поліпептидні гормони і біогенні аміни. Ендокринні клітини знайдено в епітелії майже всіх органів, однак найбільшою ланкою APUD-системи є ендокринний апарат шлунково-кишкового тракту, де знайдено більше двох десятків типів APUD-клітин (ECL-, G-, D-клітини, тощо). Клітини APUD-системи мають дві функції: рецепторну і ефекторну. Рецепторна функція забезпечує їм сприйняття інформації з зовнішнього чи внутрішнього середовища організму, ефекторна – виділення гормонів у відповідь на дію специфічних подразників. Встановлено, що більшість APUD-клітин в шлунку розміщені в епітелії залоз, але в останні роки з'явилися повідомлення, що ендокринні клітини знайдені і у власній пластинці слизової оболонки. Характерною ознакою всіх ендокринних клітин є наявність в них секреторних гранул, до складу яких входять пептидні гормони і біогенні аміни. Ці гранули забарвлюються сріблом.

Метою нашої роботи став кількісний аналіз ендокринних клітин шлунка при хронічному атрофічному гастриті.

Матеріал і методи. Для дослідження використо-

ували матеріал гастробіопсії – шматочки слизової з антрального відділу і тіла шлунка 25-ти хворих віком 25-50 років із хронічним атрофічним гастритом; для контролю – секційний матеріал – фрагменти слизової шлунка 20-ти осіб аналогічного віку, що померли від причин, не пов'язаних із захворюваннями шлунково-кишкового тракту за умови, що від моменту смерті до розтину пройшло не більше 6 годин. Шматочки слизової фіксували у 10% розчині нейтрального формаліну, заливали в парафін; серійні зрізи товщиною 5-6 мкм забарвлювали гематоксилін-еозином та сріблом за Гримеліусом. Далі на гістологічних препаратах проводили морфометричний аналіз – підрахунок кількості ендокринних клітин на 1 мм² слизової оболонки шлунка у полі зору світлового мікроскопу „Olympus – CX41” при збільшенні 400^x за допомогою комп'ютерної програми „Olympus DP-soft”. Статистичну обробку результатів проводили за загальноприйнятими методиками з використанням t-критерію Стюдента. Відмінності вважали статистично достовірними при рівні надійності 0,05 і вище.

Результати та їх обговорення. У контрольній групі кількість ендокринних клітин в антральному відділі складала $264,3 \pm 30,8$, у тілі шлунка – $226,8 \pm 24,6$. У пацієнтів з хронічним атрофічним гастритом кількість аргірофільних клітин в антральному відділі становила $324,6 \pm 16,2$ ($p < 0,05$), в тілі шлунка – $280,8 \pm 18,2$ ($p < 0,05$). При хронічному атрофічному гастриті більшу кількість ендокринних клітин спостерігали при атрофії з кишковою (повною і неповною) метаплазією залоз, ніж при справжній атрофії, коли зменшується кількість залоз.

Висновки. Кількість ендокринних клітин у слизовій оболонці шлунка при хронічному атрофічному гастриті вірогідно збільшується порівняно з нормою. Ці дані узгоджуються з даними авторів, які відзначають, що при гіпергастринемії, яка виникає при ахлоридрії у хворих на хронічний атрофічний гастрит, спостерігається гіперплазія ендокринних ECL-клітин.

Перспективи подальших досліджень. Необхідно окрім комплексної кількісної оцінки ендокринних клітин проводити визначення кількості різних видів ендокринних клітин, оскільки вони продукують різноспрямовані гормони, що мають вплив на перебіг патологічних процесів.

УДК 351.773:351.741:616.9
 © Пастухова В.А., 2010

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СЕМЕННИКОВ КРЫС ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ НА ОРГАНИЗМ УМЕРЕННОЙ ГИПЕРТЕРМИИ

Пастухова В.А.

Ауганский государственный медицинский университет

Проведенное комплексное морфологическое исследование семенников крыс с помощью методов световой микроскопии, количественного анализа сперматогенеза и морфометрической оценки состояния тка-

невых компонентов семенника позволило получить новые данные о характере изменений в семенниках крыс, возникающих в условиях воздействия на организм гипертермии.

Для световой микроскопии гистологическую обработку семенников проводили по общепринятой для гонад методике.

Депарафинированные срезы семенников толщиной 6-8 мкм окрашивали квасцовым гематоксилином Эрлиха с подкраской 0,1% эозином.

Группа интактных животных. Морфологический анализ СЭ крыс интактной группы выявил активный сперматогенез в извитых семенных канальцах. Доля ИСК с 4-мя и 3-мя генерациями половых клеток в интактной группе составила $44,5 \pm 1,2\%$ и $55,5 \pm 1,2\%$, соответственно. ИСК, содержащих менее 3-х генераций половых клеток, замечено не было. Индекс сперматогенеза в интактной группе составил $3,44 \pm 0,01$. Слущивание НПК в просвет ИСК было выражено незначительно (в $3,3 \pm 0,8\%$ проанализированных ИСК).

Пустоты и расслоения СЭ обнаружены в $1,8 \pm 0,6\%$ ИСК.

Экспериментальные группы. Количественный гистологический анализ СЭ у крыс подопытных групп (15-е сутки) показал легкую степень нарушения сперматогенеза при действии лекарственных препаратов в используемых комбинациях. Было выявлено достоверное увеличение количества ИСК с 3-мя генерациями половых клеток во всех экспериментальных группах по сравнению с интактной. Индексы сперматогенеза во всех экспериментальных группах между собой не различались ($3,44 \pm 0,01$ $3,40 \pm 0,02$ в пределах вычисленной погрешности). Однако по сравнению с интактной группой в сперматогенном эпителии экспериментальных групп наблюдали вакуолизацию клеток Сертоли, их набухание.

УДК: 616.24+616.379-008

© Пивоварова О.А., Дорошенко Т.В., Линниченко Е.Р., Масляева Н.Ю., 2010

ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА РАЗВИТИЕ ОСТЕОАРТРОЗА

Пивоварова О.А., Дорошенко Т.В., Линниченко Е.Р., Масляева Н.Ю.

Луганский государственный медицинский университет

Распространённость метаболического синдрома (МС) в популяции взрослого населения достигает 25,8% и существенно увеличивается с возрастом. По мнению некоторых исследователей, больные с МС составляют группу повышенного риска развития остеоартроза (ОА).

Целью нашего исследования явилось изучение распространённости компонентов ОА у больных с МС.

Нами было обследовано 124 пациента (59 женщин и 65 мужчин), в возрасте $51,2 \pm 1,5$ года, находившихся на лечении в эндокринологическом отделении ЛОКБ. В комплекс обследования больных были включены общеклинические и рентгенологические методы.

У 62,56% пациентов выявлены ранние клинические проявления ОА. Преобладание генерализованной формы – полиостеоартроза с более частыми клиническими манифестациями остеоартрита суставов кистей диагностировано у 25,2%, синовитов коленных суставов – у 49,6%, периартритов – у 33,5% обследованных. Следует отметить, что болевой синдром в суставах отличался интенсивностью, без физической и механической нагрузки с преобладанием в ночное время, но без трофических изменений тканей. Снижение функциональной способности поражённых суставов было выявлено у 53,4%.

Таким образом, нами установлено, что МС не только способствует раннему развитию ОА, но и отягощает его течение.

УДК 616.75-014.43-761.3-005-04.5

© Притуло Л.Ф., Григорьева В.А., Джансыз К.Н., Шаевский Д.В., 2010

АНТИЭНДОТОКСИНОВЫЙ ИММУНИТЕТ У ДЕТЕЙ С ПЕРИТОНИТОМ

Притуло Л.Ф., Григорьева В.А., Джансыз К.Н., Шаевский Д.В.

Крымский государственный медицинский университет им. С.П. Георгиевского, г. Симферополь.

Вступление. Считается, что именно эндотоксин (ЭТ) грам-негативных инфекций играет одну из ведущих ролей в формировании синдрома эндогенной интоксикации. Он обладает исключительно высокой биологической активностью и относится к числу наиболее сильных экзогенных модуляторов иммунологической реактивности. Основное патофизиологическое действие ЭТ опосредуется индукцией выброса целого ряда эндогенных медиаторов воспаления, синтезируемых в основном клетками моноцитарного ряда.

Целью данной работы стало изучение показателей специфического и неспецифического антиэндоксинового иммунитета у детей с различными формами перитонита с учетом тинкториальных свойств возбудителя на этапе госпитализации

Объект. Для изучения антиэндоксинового

иммунитета при перитоните проведено исследование у 114 детей. Возраст больных колебался от 1 года до 14 лет.

В зависимости от тинкториальных свойств возбудителя пациенты были разделены на 3 подгруппы: с грам-негативной, грам-позитивной и смешанной флорой. Контрольную группу составили 110 условно здоровых детей того же возраста.

Методы. Уровни анти-эндоксиновых антител классов А, М, G (соответственно анти-ЭТ-IgA, анти-ЭТ-IgM и анти-ЭТ-IgG) определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа.

Для исследования LBP и sCD14 использовали тест-системы «Hbt Human LBP ELISA Kit, Product Number: HK315 и Hbt Human sCD14 ELISA Kit, Product Number: HK320» производства “Nycult biotechnology” Голландия.