

ураження респіраторних відділів легеневої тканини набряковою рідиною, еритроцитами.

Вважаємо за доцільне у подальшому встановити

морфологічні особливості розвитку гострого респіраторного дистрес-синдрому за умови розвитку гострого поширеного перитоніту онкологічного ґенезу.

Список літератури

1. Поширений гнійний перитоніт: монографія / [Бойко В.В., Криворучко І.А., Тесленко С.М., Сивожелізов А.В.] - Х.: Прапор, 2008. - 280с.
2. Вплив внутрішньочеревної гіпертензії на патоморфологічні зміни внутрішніх органів після моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту / В.Ю. Бодяка, О.І.Івашук, І.С.Давиденко [та ін.] // Буковинський мед. вісник. - 2013. - Т.11, №3 (67), Ч.2.- С.3-6.
3. Гресько М.М. Сучасні діагностичні критерії гострого перитоніту / М.М.Гресько, О.В.Стасишена, С.В.Колібаба // Наук. вісник міжнародного гуманітарного університету. - 2014. - №7. - С.13-14.
4. Гушул І.Я. Особливості перебігу гострого поширеного перитоніту онкологічного ґенезу / І.Я.Гушул, О.І.Івашук, В.Ю.Бодяка // Буковинський мед. вісник. - 2015. - Т.19, №2 (74). - С.62-65.
5. Давиденко І.С. Морфологічна діагностика гострого респіраторного дистрес-синдрому (клінічна лекція) / І.С.Давиденко // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. - 2012. - Т.11, №1 (3). - С.84-88.
6. Сучасні аспекти патогенезу, діагностики, хірургічного лікування перитоніту / Ю.Б.Куцик, В.П.Федоренко, Ю.І.Шаваров [та ін.] // Укр. журнал хірургії. - 2009. - №4. - С.92-97.

Гушул І.Я., Івашук А.И., Давиденко І.С., Бевз Д.П.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ОСТРОМ РАСПРОСТРАНЕННОМ ПЕРИТОНИТЕ, КАК ОСЛОЖНЕНИЯ РАКА ТОЛСТОЙ КИШКИ

Резюме. В данной статье представлены результаты патоморфологического исследования печени, почки и легких умерших больных с острым распространенным перитонитом, который возник вследствие осложнения рака толстой кишки после выполнения оперативного вмешательства. Установлено, что острый распространенный перитонит, который возник на фоне злокачественного образования толстой кишки, характеризуется выраженным отеком печеночной и почечной ткани, коллапсом клубочков и стазом сосудов микроциркуляторного русла последних, а также большей площадью поражения респираторных отделов легочной ткани отечной жидкостью, эритроцитами.

Ключевые слова: рак толстой кишки, острый распространенный перитонит.

Gushul I.Ya., Ivashchuk O.I., Davydenko I.S., Bevz D.P.

PATHOMORPHOLOGICAL SPECIFIC CHARACTERISTICS OF INNER ORGANS AT EXTENDED PERITONITIS AS COMPLICATION OF THE LARGE INTESTINE CANCER

Summary. The results of pathomorphological investigation of the liver, kidney and lung of the dead patients with acute extended peritonitis, which arose as complication of the large intestine cancer after operative intervention are presented in the article. It has been established that acute extended peritonitis which arose against a background of the malignant formation of the large intestine, is characterized by the evident oedema of the hepatic and renal tissue, glomerulus collapse and congestion of the vessels of microcirculatory bloodstream of the latter, as well as larger area of the damaged respiratory parts of the pulmonary tissue by hydropic tissue, erythrocytes.

Key words: large intestine cancer, acute extended peritonitis.

Рецензент: д. мед.н., доцент Бодяка В.Ю.

Стаття надійшла до редакції 17.11.2015

Гушул Іван Ярославович - здобувач, асистент кафедри онкології та радіології ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет"; ivanhushul@ukr.net

Івашук Олександр Іванович - д. мед. н., професор, проректор з наукової роботи та міжнародних зв'язків ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет"; ivashchuk@bsmu.edu.ua

Давиденко Ігор Святославович - д.мед.н., професор, завідувач кафедри патологічної анатомії ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет"; dis4@online.ua

Бевз Денис Петрович - завідувач патогістологічної лабораторії Державного патологоанатомічного центру України, м.Хмельницький; +38 097 863-89-55

© Гордієнко О.В., Гусак Є.В., Кіптенко Л.І., Грінцова Н.Б., Сікора В.З.

УДК: 616.71-001.5-003.93-053-092.9

Гордієнко О.В., Гусак Є.В., Кіптенко Л.І., Грінцова Н.Б., Сікора В.З.

Кафедра нормальної анатомії людини Сумського державного університету (вул. Римського-Корсакого, 2, м.Суми, 40007, Україна)

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РЕГЕНЕРАТУ ГУБЧАСТОЇ КІСТКИ У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ

Резюме. Репаративна регенерація кістки - генетично запрограмований процес, але стадійно-годинні характеристики його перебігу залежать від багатьох факторів - віку, статі, захворювань. У цьому повідомленні розглянуто репаративний остеогенез губчастої кістки у тварин різних вікових груп.

Ключові слова: губчаста кістка, репаративний остеогенез, морфометрія, скануюча мікроскопія, спектральний аналіз.

Вступ

Фундаментальною властивістю тканин є здатність відновлення її цілісності після травми - репаративна регенерація. Проблема репаративної регенерації кісток у вік науково-технічного прогресу постає з новою силою. Інвалідність від травм опорно-рухового апарату стабільно залишається на третьому місці в нозологічній структурі первинної інвалідності в Україні.

Але, якщо переломам трубчастих кісток присвячені чисельні роботи, то губчасті кістки несвідомо "образили". Враховуючи, що вони мають певні особливості структури, знання їх репаративного остеогенезу дають багато нового і цікавого.

Відомо, що переломи в компактній та губчастій кістках різняться строками консолідації. Губчаста кісткова тканина більш сприятлива для зрощення переломів, тому що її структурна організація більш насичена елементами, необхідними для забезпечення формування регенерату. Передусім, міжтрабекулярні простори губчастої кістки містять кістковий мозок з поліпотентними стромальними клітинами, які приймають участь у формуванні клітин регенерата. На поверхні кісткових трабекул розташовується остеобластичний прошарок, клітини якого приймають участь у посттравматичній регенерації. Особливості організації судинної сітки губчастої кістки, яка пронизує кістковий мозок, сприяє ранньому ангіогенезу в ділянці пошкодження, стимулюючи таким чином остеогенез. У регенерації кістки також приймають участь перицити - клітини, які розташовуються біля кровоносних судин. Розуміння змін, що відбуваються при травмі губчастої кісткової тканини, дасть змогу регулювати репаративні процеси та уникати розвитку дисрегенерації.

Метою нашої роботи було вивчення реакції губчастої кістки на механічне пошкодження у тварин різних вікових груп відповідно стадійності репаративного остеогенезу.

Матеріали та методи

До досліджу були залучені 18 білих щурів-самців лінії Вістар віком 3-х (молоді), 9-ти (зрілі) та 20-місячного віку (старечі). Під кітаміновим наркозом наносили дірчастий дефект з медіальної сторони тіла п'яtkової кістки за допомогою стоматологічного бору діаметром 1 мм. Операційну рану закривали шкіряним швом, тварин виводили з наркозу та утримували в стаціонарних умовах виварію. Щурі знаходились на загальному раціоні виварію та були розподілені за терміном дослідження.

По завершенні терміну досліджу проводили декапітацію щурів під ефірним наркозом через 3, 15 та 24 добу після операції відповідно до стадій репаративного остеогенезу [3] та вилучали п'яtkову кістку. Проводили гістологічне дослідження з морфометрією препаратів, розтову електронну мікроскопію з мікроаналізом поверхні та визначенням хімічного складу п'яtkової кістки методом полум'яневої спектроскопометрії.

Результати. Обговорення

У умовах проведеного експерименту при дірчастому дефекті п'яtkової кістки відбувається порушення її цілісності, що призводить до розриву окістя, перелому кісткових трабекул, розриву ендосту, судин і нервів, травми тканин кісткового мозку. Менше пошкоджень зазнає сполучна тканина зі своїм судинним та нервовим апаратом, які оточують кістку.

На 3 добу досліджу (рис. 1) у регенераті було виявлено мозаїчну картину стану клітинних та тканинних елементів. Рановий канал заповнений гематомою, котра виконує регуляторні функції. Помітною була інтенсивна васкуляризація дефекту, спостерігали переважно незрілу грануляційну тканину з низькою щільністю клітин, серед яких переважали фібробласти, лімфоцити, макрофаги, плазмоцити, нейтрофіли та малодиференційовані клітини кісткового мозку, тяжі фибрину та еритроцитарні клітини. При цьому чисельна більшість фібробластів і макрофагів знаходяться на стадії активного фагоцитозу, по периферії дефекту починають формуватися капіляри синусоїдного типу з великою кількістю периваскулоцитів та фібробластів навколо.

Констатуємо коливання показників клітинного складу регенерату тварин у залежності від віку. Фібробластів у тварин молодого віку $33,82 \pm 0,11\%$, у тварин зрілого та старечого віку - $29,78 \pm 0,07\%$ та $27,90 \pm 0,06\%$, відповідно. Рівень лімфоцитів також коливається у віковому аспекті від $24,78 \pm 0,18\%$ у молодих, $23,27 \pm 0,11\%$ - у зрілих і до $21,07 \pm 0,13\%$ - у старечих щурів. Показники рівня прозапальних клітин (макрофагів та нейтрофілів) регенерату вказують на тривалість першої стадії репаративного остеогенезу.

Таким чином, на 3 добу після нанесення дефекту основною складовою формування кісткової мозолі є морфофункціональні прояви лейкоцитарного-фібробластичного та макрофагального диферонів, нові міжклітинні взаємодії, що призводять до очищення зони ушкодження від клітин та міжклітинних структур. Все це разом з початком ангіогенезу та міграцією фібробластів до зони пошкодження передуює розгортанню регенераційного гістогенезу.

На 3 добу досліджу зі збільшенням віку відзначається пропорційне зменшення кількості води, що призводить до зниження вмісту заліза, калію та натрію при зростанні кількості мінеральних речовин (в основному кальцію).

Мікроскопічна картина регенерату (рис. 2) на 15 добу репаративного остеогенезу у молодих тварин характеризується утворенням у зоні ушкодження остеобластичної грануляційної, фібронетикулярної, а місцями (в основному на периферійних ділянках) і кісткових балок грубоволокнистої кісткової тканини. Це стадія переходу м'якої мозолі у превентивну кісткову мозоль. Новоутворені тканини, завдяки своїм клітинним елементам та волокнистим структурам, заповню-

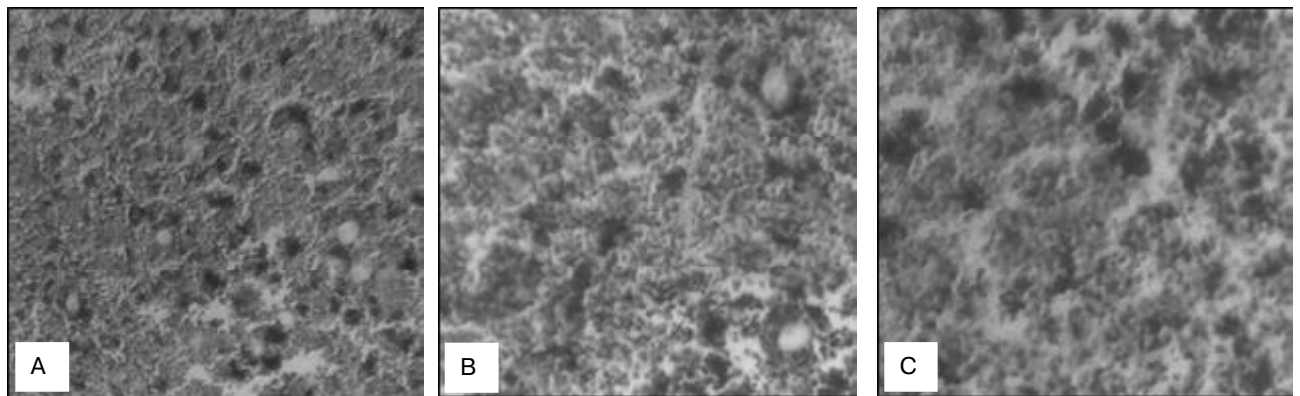


Рис. 1. Регенерат п'яtkової кістки на третю добу. Гематоксилін - еозин. $\times 200$. А - молоді, В - зрілі, С - старечі.

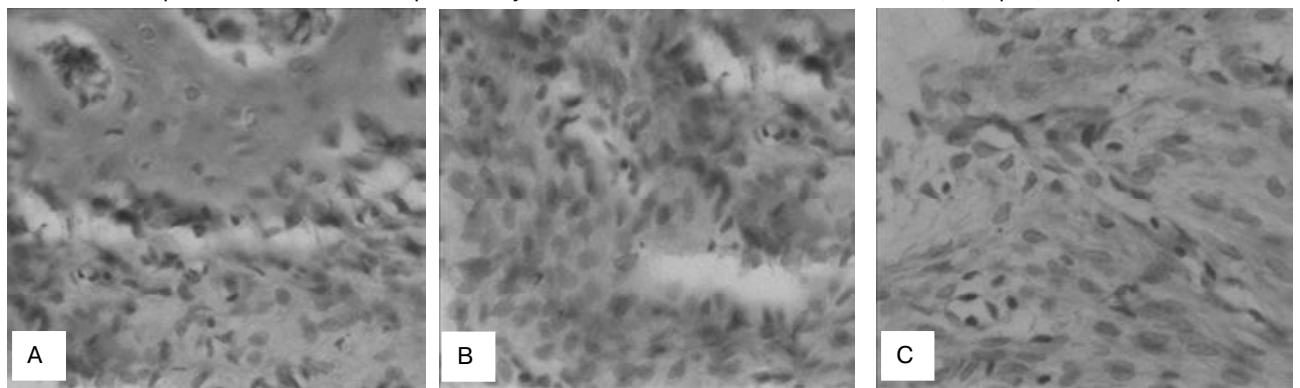


Рис. 2. Регенерат п'яtkової кістки на 15 добу після травми. Гематоксилін-еозин. $\times 400$. А - молоді, В - зрілі, С - старечі.

ють весь просвіт дефекта травмованої кістки. Клітинні елементи характеризуються поліморфізмом та представлені, в основному, клітинами фібробластичного та остеобластичного ряду, а також малодиференційованими клітинними елементами.

Як у молодих, так і у зрілих щурів спостерігається досить добра васкуляризація регенерата тонкостінними капілярами, що оточені недиференційованими клітинами грануляційної тканини. На периферії регенерату у фіброретикулярній тканині починається формування елементів грубоволокнистої кісткової тканини з формуванням великопетлястих балок. Матрикс балок зафарбований неінтенсивно, оксифільно, що надає балкам рожевого кольору рівномірного забарвлення. Це свідчить про початок осифікації та її гетеротопічність. Товщина та зрілість новоутворених балок різна в різних полях зору. На периферії балок знаходяться активно проліферуючі остеобласти. Однак, необхідно зазначити все ж високий відсоток фіброретикулярної тканини в регенераті кісткової тканини зрілих щурів.

При дослідженні регенерату губчастої кістки старечих тварин було виявлено кісткові трабекули, що обмежують замкнені простори різних розмірів. У цих просторах речовина кісткового мозку представлена, в основному, адипоцитами різного розміру. Між адипоцитами знаходяться гемопоетичні тяжі з кровотворними елементами, котрі диференціюються.

Отже, через 15 днів після нанесення травми, кістковий регенерат у щурів сформований за рахунок грубоволокнистої кісткової та фіброретикулярної тканини, з переважанням останньої. Площа грубоволокнистої кісткової тканини коливається від $38,16 \pm 0,16\%$ - у молодих тварин, $38,72 \pm 0,18\%$ - у зрілих та $40,38 \pm 0,21\%$ - у старечих. Вміст фіброретикулярної тканини більший у особин старечого віку і складає $29,17 \pm 0,09\%$, а найменші показники у молодих тварин - $25,73 \pm 0,21\%$.

При дослідженні регенерату методом растрової електронної мікроскопії (рис. 3) на 15 добу експерименту візуалізуються кісткові трабекули з гомогенними масами поміж них. На новоутворених трабекулах добре виявляється кальцій та фосфор у межах $85,29 \pm 0,11\%$ та $14,71 \pm 0,07\%$ відповідно у молодих, $82,15 \pm 0,2\%$ та $17,85 \pm 0,09\%$ - у зрілих і $67,04 \pm 0,05\%$ та $10,45 \pm 0,03\%$ - у старечих щурів. Така картина є характерною для початку інтенсивної осифікації органічного матриксу та добре корелює з гістологічною картиною. Вміст кальцію та фосфору на границі дефекту стрімко знижується, що можна пояснити використанням кісткового кальцію для побудови новоутворених трабекул. Їх концентрації складають $78,29 \pm 0,15\%$ та $14,71 \pm 0,08\%$ - у молодих, $71,98 \pm 0,06\%$ та $11,75 \pm 0,07\%$ - зрілих і $64,18 \pm 0,14\%$ та $7,86 \pm 0,4\%$ - у старечих щурів відповідно. У порівнянні з інтактними тваринами [4], на ділянках материнської кістки в даний термін починає різко зменшуватись вміст остеогенних елементів, що

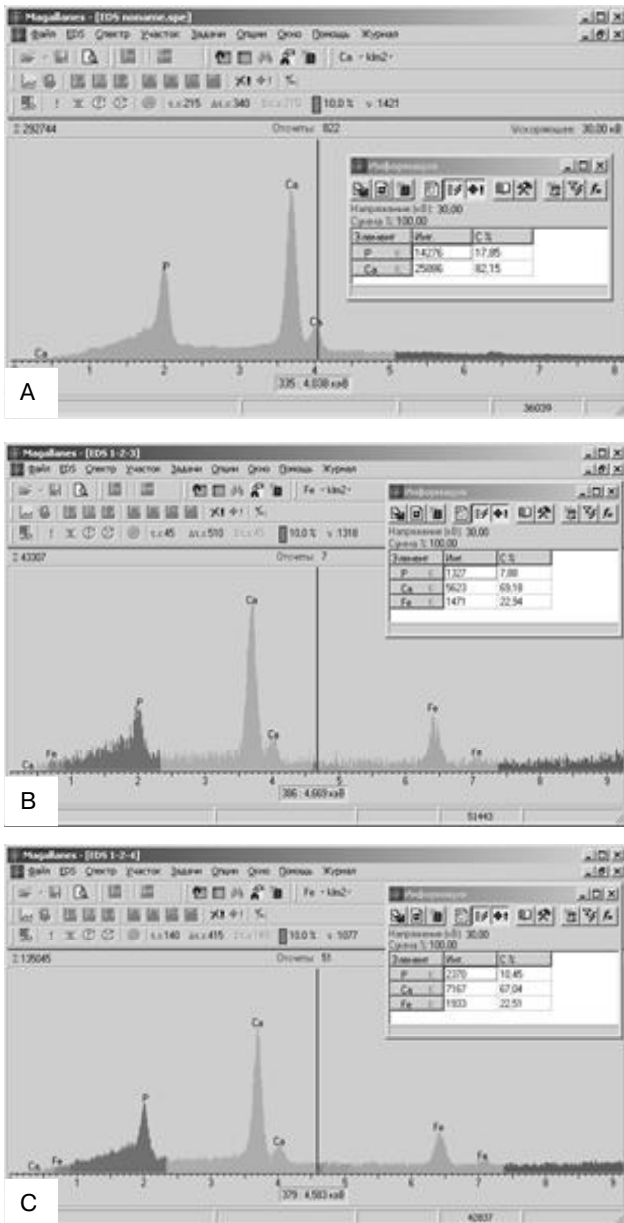


Рис. 3. Спектр регенерату з поверхні п'яткової кістки тварин на 15 добу. А - молоді, В - зрілі, С - старечі.

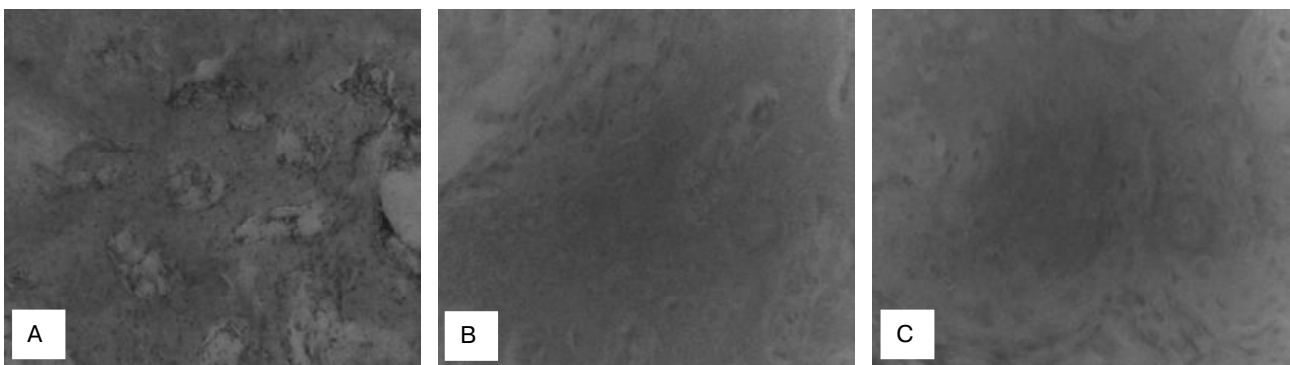


Рис. 4. Регенерат п'яткової кістки тварин на 24 добу після травми. Гематоксилін-еозин. А - молоді, х100; В - зрілі, х200; С - старечі. х200.

вказує на локальну реакцію не травмованих ділянок та використання ендogenous кiсткового кальцiю в процесi мiнералiзацiї органiчного матриксу. Також, у порiвняннi з нормою, вiмiст кальцiю та фосфору на цих дiлянках зменшується вiдповiдно на $80,34 \pm 0,09\%$ та $15,89 \pm 0,07\%$ - у молодих, $74,56 \pm 0,13\%$ та $13,53 \pm 0,04\%$ - у зрiлих та $65,76 \pm 0,03\%$ - у старечих тварин.

Порiвняно з попереднiми даними, хiмiчний склад дiлянки дефекту на 15 добу дослiдження характеризується зростанням вiмiсту кальцiю з 250 до 330 мг/г на попiл, що свiдчить про формування кiсткової тканини та її мiнералiзацiю. Характерним є рiзке зростання рiвня магнiю та цинку, що, скорiш за все, пов'язано з участю даних елементiв в активацiї ферментiв, якi приймають участь в остеогенезi та вiдновленнi травмованої кiстки. Концентрацiї марганця та залiза залишаються незмiнними в другiй стадiї репаративного процесу. У вiковому аспектi вiдзначаємо у молодих та зрiлих тварин бiльший вiдсоток вiмiсту мiкроелементiв, нiж у тварин старечого вiку, що свiдчить про вiкову затримку формування кiсткової мозолi.

На 24 добу дослiдження регенерата губчастої кiстки (рис. 4) зона дефекту заповнена кiстковою тканиною, представленою дрiбною та великою сiткою новоутворених трабекул з чисельними остеоцитами. Забарвлення балок рiвномiрне та наближається по iнтенсивностi до материнської кiстки. На поверхнi трабекул розташовується невелика кiлькiсть остеобластiв, що свiдчить вже про уповiльнення процесу утворення нового матриксу. Основним компонентом у гiстобудовi регенерату є губчаста кiсткова тканина. У молодих тварин її рiвень досягає $45,58 \pm 0,23\%$, у зрiлих - $39,69 \pm 0,17\%$, у старечих - $33,82 \pm 0,15\%$. Рiвень грубо-волокнистої тканини найбiльших показникiв досягає у старечих особин i складає $20,08 \pm 0,13\%$. Судинна сiтка регенерата представлена численними капiлярами та венулами рiзного дiаметру. Бiльшiсть судин рiзко розширенi. У даний строк спостереження виявляється висока активнiсть репаративних процесiв, особливо у тварин молодого i зрiлого вiку. У щурiв старечого вiку перестройка ретикулофiброзної кiсткової тканини у губчасту iде бiльш повiльно. У молодих тварин цi процеси

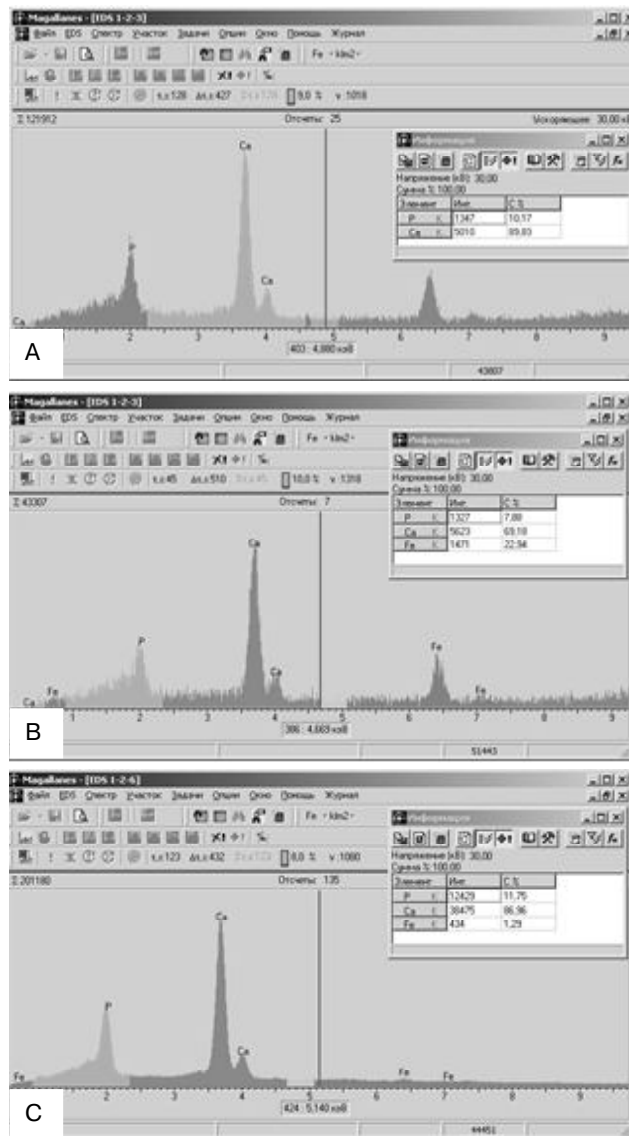


Рис. 5. Спектр регенерату з поверхні п'яркової кістки щурів на 24 добу. А - молоді, В - зрілі, С - старчі.

Список літератури

1. Уровни организации минерального матрикса костной ткани и механизмы, определяющие параметры их формирования /А.С.Аврунин, Р.М.Тихилов, А.Б.Аболин [и др.] // Морфология.- 2005.- Т.127, №2.- С.78-82.
2. Горидова Л.Д. Репаративная регенерация кости в различных условиях /Л.Д.Горидова, Н.В.Дедух //Травма.- 2009.- Т.10, №1.- С.88-91.
3. Корж Н.А. Репаративная регенерация

кости: современный взгляд на проблему. Стадии регенерации /Корж Н.А., Дедух Н.В. //Ортопедия, травматология и протезирование.- 2006.- №1.- С.76-84.

4. Погорелов М.В. Морфофункциональная оценка репаративного остеогенезу / М.В.Погорелов, В.І.Бумейстер // Таврический медико-биол. вестник.- 2008.- Т.11, №3, Ч.1.- С.120-126.
5. Intercellular adhesion molecule 1

discriminates functionally different populations of human osteoblasts: characteristic involvement of cell cycleregulators //Y.Tanaka, A.Maruo, K.Fujii [et al.] //J. Bone Miner. Res.- 2000.- Vol.15(10).- P.1912-1923.

6. Suzuki R. Some osteocytes released from their lacunae are embedded again in the bone and not engulfed by osteoclasts during bone remodeling /R.Suzuki, T.Domon, M.Wakita //Anat. Embryol. (Berl.).- 2000.- №2.- P.121-128.

Гордиенко Е.В., Гусак Е. В., Киптенко Л.И., Гринцова Н.Б., Сикора В.З.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РЕГЕНЕРАТА ГУБЧАТОЇ КОСТИ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТІ

Резюме. Репаративна регенерация кости - генетически запрограммированный процесс, но стадийно-временные характеристики его протекания зависят от многих факторов - возраста, пола, заболеваний. В этом сообщении рассмотрен репаративный остеогенез губчатой кости у животных разных возрастных групп.

Ключевые слова: губчатая кость, репаративный остеогенез, морфометрия, сканирующая микроскопия, спектральный анализ.

відбуваються найбільш швидко.

Проведений зондовий мікроаналіз кісткового регенерату на 24 добу (рис. 5) після ушкодження свідчить, що вміст у ньому остеотропних елементів кальцію та фосфору досяг свого максимального рівня. Найбільший відсоток кальцію і фосфору в ділянці перелому у щурів молодого віку. Концентрація кальцію і фосфору у тварин зрілого віку знаходиться посередині між такими ж показниками у щурів молодого та старечого віку. Їх концентрації складають $89,83 \pm 0,11\%$ та $10,17 \pm 0,08\%$ - у молодих тварин, $86,96 \pm 0,34\%$ та $11,75 \pm 0,2\%$ - у зрілих, $69,04 \pm 0,45\%$ та $7,88 \pm 0,09\%$ - у старечих особин.

Проведена атомно-абсорбційна спектрофотометрія п'яткових кісток в останній термін спостереження установила наявність мікроелементів у таких концентраціях (у мкг/г): Mn - $2,66 \pm 0,43$, Mg - $30,70 \pm 0,18$, Cu - $4,23 \pm 0,47$, Fe - $127,47 \pm 1,26$, Zn - $37,10 \pm 1,4$.

На 24 добу спостереження хімічний склад травмованої п'яркової кістки характеризується зростанням кількості кальцію, особливо у молодих щурів, яке можна пояснити його ключовою роллю в процесах зв'язування органічного матриксу. При цьому рівень мікроелементів також доволі високий.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Таким чином, отримані результати свідчать, що репаративний остеогенез губчастої кістки у тварин різних вікових груп послідовно проходить кілька стадій, які завершуються формуванням повноцінної кісткової мозолі.

2. Вікові відмінності закладаються на першій стадії регенерації і полягають у зменшенні активності та кількості остеогенних клітин в посттравматичній гематомі у щурів старечого віку.

У подальшому ці дані можна використовувати у подальшому при аналізі репаративного остеогенезу губчастої кістки при травмах.

Gordienko E. V., Husak E. V., Kiptenko L.I., Grintsova N.B., Sikora V.Z.

MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTIC OF THE SPONGY BONE REGENERATE IN THE AGE ASPECT

Summary. Reparative bone regeneration is genetically programmed process, but hour-phasic characteristics of its course depend on many factors - age, sex, diseases. In this report we reviewed the reparative osteogenesis of spongy bone in animals of different ages.

Key words: spongy bone, reparative osteogenesis, morphometry, scanning electron microscopy, spectral analysis.

Рецензент: д.біол.н., професор Бумейстер В.І.

Стаття надійшла до редакції 18.11.2015

Гордієнко Олена Володимирівна - асистент кафедри нормальної анатомії людини Сумського державного університету; +38 099 663-70-07; gordienko1969@ukr.net

Гусак Євгенія Володимирівна - аспірант кафедри нормальної анатомії людини Сумського державного університету; +38 099 669-12-67

Кіптенко Людмила Іванівна - к. біол. н., доцент, доцент кафедри патоморфології Сумського державного університету; +38 066 962-88-29

Гринцова Наталія Борисівна - к. біол. н., асистент кафедри патоморфології Сумського державного університету; +38(095)3928837

Сікора Віталій Зіновійович - д. мед. н., професор, завідувач кафедри нормальної анатомії людини Сумського державного університету; +38 099 165-05-99

© Шерстюк С.А., Сорокіна І.В., Наконечная С.А.

УДК: 616-099:543.395-092.9-07:616.15-071:57.017.3

Шерстюк С.А., *Сорокіна І.В., Наконечная С.А.

Харьковский национальный университет имени В.Н.Каразина, кафедра анатомии человека (пл. Свободы, 6, г. Харьков, 61022, Украина); *Харьковский национальный медицинский университет, кафедра патологической анатомии (пр. Ленина, 4, г. Харьков, 61022, Украина)

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСА ЖИВОТНЫХ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ КСЕНОБИОТИКОВ

Резюме. В статье проведено исследование гормонального статуса животных в токсикологическом опыте на белых крысах популяции Вистар после 45-суточной пероральной затравки водными растворами 1/100 и 1/10 ДЛ50 неонолов. Результаты свидетельствуют о том, что под действием ксенобиотиков наблюдается изменение функциональной деятельности системы гипоталамо-гипофиз-коркового вещества надпочечников, активности щитовидной железы, симпато-адреналовых структур и половых гормонов. Это подтверждает существование комплекса взаимосвязанных механизмов нарушения адаптации к вредному воздействию.

Ключевые слова: гормональный статус, ксенобиотики, крысы популяции Вистар.

Введение

Актуальность исследований детергентов, как самых распространённых загрязнителей окружающей среды, всё время растёт [1, 5]. Это связано с постоянно увеличивающимся масштабом их производства. Данные литературы раскрывают сложный характер влияния известных поверхностно-активных веществ на организм [3]. Раскрытие гормональных механизмов регуляции гомеостаза в условиях длительного воздействия соединений на основе изонилфенолов необходимо для разработки дополнительных критериев ранней диагностики возможных патологических процессов в организме [2]. Гормональную регуляцию можно охарактеризовать как вызванную перестройку в обмене веществ, адекватную изменениям внешней среды [4]. Адаптационные реакции, в которых принимает участие эндокринная система, могут быть специфическими в ответ на качественно определенные стимулы и неспецифическими, возникающими в ответ на любое воздействие, независимо от его природы. Совокупность всех неспецифических изменений, возникающих в организме под влиянием вредных факторов включает стереотипный комплекс защитно-приспособительных реакций и характеризует состояние стресса [7].

Установлено, что наиболее полная и устойчивая адаптация организма в стрессовых ситуациях осуществляется благодаря взаимодействию целого ряда функциональных комплексов нейроэндокринной системы [6]. Необходимость одновременного и совместного изучения реакции на стресс гипоталамо-гипофизарно-адреналового, тиреоидного комплексов объясняется не только особой ролью эффекторных гормонов (глюкокортикоидов и йодтиронинов) в регуляции ключевых процессов жизнедеятельности и управления срочными и одновременными адаптивными реакциями организма, но и сложным взаимодействием упомянутых систем на различных уровнях их организации в условиях как нормы, так и патологии. Принципиально значимым является комплексный подход, предполагающий сочетанный экспериментальный анализ функционального состояния различных уровней (подсистем), составляющих каждый из изучаемых сложно организованных эндокринных комплексов.

Цель работы: раскрыть гормональные механизмы регуляции гомеостаза в условиях длительного воздействия соединений на основе изонилфенолов, установить изменения функциональной деятельности ги-