

СТАН МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ЛЕГЕНЬ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГОСТРОМУ КАЛОВОМУ ПЕРИТОНІТІ

©М.Р. Герасимчук

Івано-Франківський національний медичний університет

Аналіз літературних джерел свідчить, що різні критичні стани супроводжуються розвитком легеневої недостатності. Мета дослідження полягала у вивченні в динаміці субмікроскопічних змін компонентів мікроциркуляторного русла (МЦР) легень при експериментальному гострому каловому перитоніті. Дослідження виконані на 30 білих щурах-самцях з моделлю калового перитоніту. Забір легеневої тканини для електронно-мікроскопічного дослідження проводився під кетаміновим наркозом через 1 год, 12 год, 24 год, 48 год після початку експерименту. Шматочки легеневої тканини фіксували в 2,5 % розчині глютаральдегіду з наступною дофіксацією в 1 % розчині чотириокису осмію. Після дегідратації матеріал заливали в епон-аралдіт. Зрізи, отримані на ультрамікромомі "Tesla BS-490", вивчали в електронному мікроскопі "ПЕМ-125К". Проведений аналіз результатів субмікроскопічного дослідження показав, що зміни МЦР відмічаються вже через 1 год після початку експерименту. На люменальній поверхні ендотеліоцитів визначаються складки і мікроворсинки. У периферійних відділах ендотеліальних клітин спостерігається

підвищена кількість як малих, так і великих мікропіноцитозних пухирців. Ядра ендотеліоцитів овальної форми з інвагінаціями нуклеолеми. Перинуклеарний простір помірно розширений. Мітохондрії набряклі, з матриксом слабкої електроннооптичної щільності, кристи втрачають свою паралельність, кількість останніх зменшена. Цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки розширені, заповнені дрібногранулярним матеріалом. Кількість рибосом на їх мембранах зменшена. Елементи апарату Гольджі представлені невеликою кількістю пухирців. Базальна мембрана в багатьох місцях потовщена з нечіткими контурами. В просвіті окремих гемокапілярів спостерігається агрегація формених елементів крові. Внаслідок набряку ендотеліальних клітин та агрегації тромбоцитів і лейкоцитів відмічається звуження деяких гемокапілярів. Із збільшенням строку дослідження (12-48 год) дистрофічні і деструктивні зміни в компонентах мікроциркуляторного русла прогресують. Таким чином, проведені дослідження свідчать, що в основі розвитку дихальної недостатності при експериментальному гострому каловому перитоніті лежать виражені порушення легеневої гемомікроциркуляції.

ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО РУСЛА ЛЕГЕНЬ ПРИ БРОНХОПНЕВМОНІЇ

©М.С. Гнатюк, Л.Н. Рибіцька, Л.В. Татарчук, Н.Г. Франчук

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

В останні роки дослідники все більше уваги звертають на закономірності ремоделювання судинного русла органів при різних патологічних станах. Під ремоделюванням судин розуміють зміну їх структури і функції при патологічних умовах, як відповідь всіх компонентів їх стінки (ендотелію, гладком'язових клітин, сполучнотканинних елементів) на різні негативні ендогенні та екзогенні фактори. Варто зазначити, що структурна перебудова артерій легень при їх ураженні вивчена не повністю. У зв'язку з вищеведеним, метою даної роботи стало дослідження особливостей ремоделювання артерій середнього (51-125 мкм) та дрібного калібру (25-50 мкм) легень 32 білих статевозрілих щурів-самців, які були розділені на 2 групи. 1-ша група нараховувала 15 інтактних практично здорових тварин, які знаходилися у звичайних умовах віварію, 2-га – 17 щурів із змодельованою бронхопневмонією. Останню моделювали шляхом інтратрахеального введення 0,1 мл скипідару. Додатково тваринам одноразово внутрішньощлунково вводили 0,2 % розчин натрію нітрату з розрахунку 4,8 мг/кг

(Патент на корисну модель № 42766, МПК(2009) G09I2300). Евтаназію білих щурів проводили кровопусканням в умовах кетамінового наркозу. Вирізували шматочки з частин легеневої паренхіми, які фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну і після відповідного проведення через спирти зростаючої концентрації заливали парафіном. Мікротомні зрізи фарбували гематоксилін-еозином, за ван-Гізон, Маллорі, Вейгертом. При морфометрії артерій визначали їх зовнішній та внутрішній діаметри, товщину медії, індекс Вогенворта, висоту ендотеліоцитів, їх діаметр, ядерно-цитоплазматичні відношення, відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів. Аналізом отриманих даних встановлено, що досліджувані судини при змодельованій патології зазнавали суттєвої структурної перебудови. При цьому встановлено потовщення їх стінки, звуження просвіту, зростання індексу Вогенворта, що вказувало на зниження пропускної здатності досліджуваних судин. Виявлено, що при змодельованій бронхопневмонії найбільше змінені були артерії дрібного калібру і на 7 добу експерименту. В

досліджуваних патологічних умовах внутрішній діаметр (просвіт) останніх судин зменшувався у 1,3 раза, товщина медії зросла у 1,5 раза, а індекс Вогенворта – у 2,5 раза. Висота ендотеліоцитів цих артерій виявилася збільшеною на 12,8 %, діаметр їх ядер – на 19,3 %, суттєво змінювалися ядерно-цитоплазматичні відношення в цих клітинах. Останнє вказувало на порушення клітинного структурного гомеостазу в ендотеліоцитах. Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів в артеріях дрібного калібру легень при бронхопневмонії дорівнював 32,8 %. Гістологічно у стінці досліджуваних судин відмічався набряк, просякання базальної мембрани білками плазми, дистрофічно і некробіотично змінені та десквамовані ендотеліоци-

ти, зустрічалися також явища фібриноїдного набрякання і некрозу. Деякі дослідники вказують, що такі зміни в цих клітинах можуть призводити до ендотеліальної дисфункції, зниження синтезу оксиду азоту, активації процесів його деградації, що супроводжується спазмом судин, посиленням гіпоксії, набряком, дистрофічними та некробіотичними змінами в тканинах. На основі отриманих результатів можна зробити висновки, що бронхопневмонія призводить до вираженої структурної перебудови переважно артерій дрібного калібру легень, яка характеризується потовщенням їх стінки, звуженням просвіту, ураженням ендотеліоцитів, супроводжуючись погіршенням кровопостачання легень, посиленням гіпоксії.

МЕТОДОЛОГІЧНІ ТА ПСИХОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ВИКЛАДАННЯ ТЕМИ "ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ЕКСТРЕМАЛЬНИХ СТАНІВ"

©М.М. Головачов, В.П. Ткаченко, В.В. Колдунов, Г.А. Клопоцький

Дніпропетровська державна медична академія

Знання та розуміння студентом проблематики та основ патофізіології екстремальних станів має особливе значення у формуванні майбутнього спеціаліста лікаря. Саме цей розділ формує значну частину клінічного мислення, а також можливість допомоги хворому в разі виникнення нагальної потреби. Він також має вплив на розуміння основ біоетики та медичної деонтології.

Вивченню проблеми екстремальних станів присвячене одне з чергових практичних занять з патофізіології вкінці всього курсу, а точніше другого модуля. І це на перший погляд логічно і доцільно. Але при глибшому аналізі виникає декілька суттєвих протиріч, особливо що стосується психологічного аспекту, тому що програма підготовки з патофізіології розроблена майже для ідеального студента, відсоток яких в реальному житті достатньо малий. Таким чином викладач у навчальному процесі має стосунки не з ідеальним, а реальним студентом з його комплексом проблем.

По-перше, студент на третьому курсі має вік близько двадцяти років, а це ще тільки початок кризи юнацького періоду, і він природно не налаштований сприймати в повному обсязі раціональну, дуже упорядковану інформацію стосовно патогенезу екстремальних станів. Адже йому більше природно сприймати емоційно забарвлену інформацію замість раціональної у вигляді тестів і графічних логічних схем. Таким чином, у студента не виникає конотаційний ефект і не активується емоційно-вольова сфера.

По-друге, в цьому віці інформація, яка стосується потенціальних загроз життю людини, згідно з законами роботи захисних механізмів психіки поглинається

в підсвідомість та не затримується в системі довгострокової пам'яті.

Третій аспект проблеми базується на тому, що у багатьох студентів в кінці навчального року з'являються ознаки синдрому хронічної втоми. Таким чином набута інформація також негайно губиться.

По-четверте, сучасна молодь особливо прагматична, тому більшість студентів вважає доцільним дбати про загальне складення іспитів "Модуль-2" та "Крок-1", ніж про чергове заняття на тему "Патофізіологія екстремальних станів". Це явище психологи називають автопроекція в майбутнє.

По-п'яте, наша молодь існує у світі, де має місце втрата абсолютних істин та авторитетів, що веде до руйнації ієрархічності знання. Таким чином віковий нігілізм не дає можливості студенту самостійно визначити і встановити для себе пріоритети та ієрархію знання.

По-шосте, значна більшість студентів не має навичок реальної самостійної роботи з літературою і не вміє належним чином оптимізувати процес навчання з цієї теми.

По-сьоме, у сучасного студента, як правило, мають місце значні порушення в емоційно-вольовій сфері, що призводить до послаблення волі.

Таким чином, ми розглянули негативний вплив деяких вікових та психологічних факторів на навчальний процес при розборі теми "Патофізіологія екстремальних станів". Системний характер дії цих факторів не дає нам можливості сформулювати загальний механізм для їх подолання. Тому як ніколи раніше потребує повернення індивідуальний підхід і робота викладача до кожного окремого студента.