

оболонки тонкої кишки експериментальних тварин зростає в 2,85 раза, їхньої строми - у 5,33 раза, при цьому питома частка строми зростає в 1,9 раза ($P < 0,05$), що обумовлено, з однієї сторони вираженими альтернативними змінами епітелію ворсинок, а з іншого боку – різким набряком та інтенсивною клітинною інфільтрацією їхньої строми.

Аналогічні, але менш виражені зміни, виявлені і після семиденної антибіотикотерапії гентаміцином. При цьому середня площа ворсинок зростає в 2,48 раза, їхньої строми - у 4,58 раза, а питома частка строми - у 1,63 раза відповідно, що пов'язано з менш інтенсивним набряком строми ворсинок слизової оболонки тонкої кишки у експериментальних тварин цієї дослідної групи. Одночасно під впливом ізольованої антибіотикотерапії спостерігаються зміни середньої площі лімфоїдних утворень тонкої кишки у вигляді їхньої редукції в 1,2 раза при терапії ампіциліном і в 1,16 раза - гентаміцином, що служить структурним відображенням імунодефіциту, що розвивається у експериментальних тварин.

Таким чином, виявлені зміни свідчать про інгібуючу дію антибіотикотерапії на силу імунної відповіді, що зростає зі збільшенням її тривалості. Разом з тим, необхідно підкреслити, що імунодепресивна дія гентаміцину, хоча і не дуже істотно, але все-таки менша, ніж ампіциліну.

ЛІТЕРАТУРА

1. Алешукина А. В., Патрушева Е. В., Голошва Е. В. и др. Показатели аутосенсбилизации при экспериментальном дисбактериозе и его коррекция иммунобиологическими препаратами. // Материалы конференции "Актуальные вопросы разработки, производства и применения иммунобиологических препаратов", Ч. 1. – Уфа, 2000. – С. 209-211.
2. Коровина Н. А., Вихирева З.Н., Захарова И. Н. Профилактика и коррекция нарушенный микробиоценоза кишечника у детей раннего возраста.- М., 2001.- 36 с.
3. Сийгур У. Х., Тамм А. О.// Колонизационная резистентность и химиотерапевтические препараты.- М., 2000, Ч.1.- С. 115 - 118.
4. Чхаидзе И. Г., Лихоход В. Г., Лихоход Н. В. Корректирующее действие антител при экспериментальном кишечном дисбактериозе.// Журн. микробиология, 2000, N4.- С. 12 - 14.

Ремезюк Е.В., Боднар Я.Я., Дацко Т.В., Сельський П.Р., Леськів І.М. АНАЛІЗ КЛІТИН ЗАПАЛЬНОГО ІНФІЛЬТРАТУ ПЕРІУЛЬЦЕЛЯРНОЇ ЗОНИ ПРИ ВИРАЗКОВІЙ ХВОРОБІ, УСКЛАДНЕНІЙ ПЕРФОРАЦІЄЮ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

АНАЛІЗ КЛІТИН ЗАПАЛЬНОГО ІНФІЛЬТРАТУ ПЕРІУЛЬЦЕЛЯРНОЇ ЗОНИ ПРИ ВИРАЗКОВІЙ ХВОРОБІ, УСКЛАДНЕНІЙ ПЕРФОРАЦІЄЮ – Досліджували клітинний склад запального інфільтрату періульцелярної зони. Зростання лімфоцитарної активності до 24 год після перфорації виразки свідчить про аутоімунні фактори в патогенезі розвитку ускладнень.

АНАЛІЗ КЛЕТОЧНОЇ ІНФІЛЬТРАЦІЇ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ІНФІЛЬТРАТУ ПЕРІУЛЬЦЕЛЯРНОЇ ЗОНИ ПРИ ЯЗВЕННІЙ БОЛЕЗНІ, ОСЛОЖНЕННІЙ ПЕРФОРАЦІЄЮ – Исследовали клеточный состав воспалительного инфильтрата періульцелярної зони. Повышение лимфоцитарной активности к 24 ч после перфорации свидетельствует о аутоиммунных факторах в патогенезе осложнений.

ANALYSIS OF CELLS OF INFLAMMATORY INFILTRATE OF PERIULCELAR ZONE AT PEPTIC ULCER COMPLICATED BY PERFORATION – Cellular composition of inflammation infiltrate of perіuльцелярної зони has been researched. Increasing of lymphocytic activity within 24 h after perforation testifies to autoimmune factors in pathogenesis of complications.

Ключові слова: виразкова хвороба, перфорація.

Ключевые слова: язвенная болезнь, перфорация.

Key words: ulcer disease, perforation.

Перфорація хронічної виразки шлунка чи дванадцятипалої кишки із розвитком перитоніту не рідкісне ускладнення виразкової хвороби. Вивчення цієї проблеми залишається актуальним і на сьогодні.

Морфологічні дослідження в зоні перфорації та виразкової інфільтрації проводились на післяопераційному матеріалі у 153 пацієнтів з виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки, ускладненою перфорацією в умовах поширеного перитоніту. Вік хворих коливався від 18 до 75 років. Переважно більшість пацієнтів становили чоловіки. Досліджували гістологічну структуру країв стінки виразки, зону перфорації гастродуоденальної виразки та зону періульцелярного запального інфільтрату в умовах поширеного перитоніту в різні періоди з моменту перфорації: до 6; 6-2; 12-18; 18-24, більше 24 год. Тканину слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки з періульцелярної зони фіксували в 10 % розчині формаліну, зневоднювали, заливали в парафін, зрізи товщиною 5 мкм зафарбовували гематоксиліном та еозином. Після звичайного описання гістологічної картини проводили морфометричне дослідження зрізів методом точкового рахунку за допомогою окулярної

стереометричної сітки (Автандилов Г.Г., 1992)

Встановлено, що незалежно від поширеності перитоніту при перфорації виразки зона перифокального запалення розповсюджувалась від 0,5 до 1,5 см назовні концентрично навколо періульцелярного сполучнотканинного валу.

Кількісна оцінка клітинного складу періульцелярної ділянки слизової оболонки виявила, що переважаючими клітинами в міжклітинному запальному інфільтраті були лімфоцити. Відсоток нейтрофільних, еозинофільних лейкоцитів і фіброцитів, включаючи інтраепітеліальні нейтрофільні лейкоцити у всіх досліджуваних зонах у хворих з виразковою хворобою, ускладненою перфорацією в період з 18 по 24 год був вищим, ніж у попередніх групах. Однак, плазматичних клітин і макрофагів, розміщених навколо залоз, в попередніх групах переважало. Лаброцити і фіброласти у порівняльних групах представлені в незначних кількостях, як в міжзалозистому інфільтраті, так і навколо залоз (табл.1).

У пацієнтів, прооперованих в ранні періоди розвитку перфорації, кількість інтраепітеліальних лімфоцитів у біоптатах тканини шлунка значно переважала, ніж у пацієнтів в пізні строки перфорації.

При гістологічному дослідженні біопсійного матеріалу гастродуоденальної періульцелярної зони у пацієнтів, прооперованих в період більше 24 годин з моменту перфорації спостерігали наступну гістологічну картину.

Середній діаметр проривної пілородуоденальної виразки, якщо з моменту перфорації пройшло більше 24 годин, становив – до $1,3 \pm 0,06$ см.

Середній діаметр запального періульцелярного інфільтрату довкола проривної пілородуоденальної виразки, якщо з моменту перфорації пройшло більше 24 годин, сягав до $4,2 \pm 0,68$ см.

Зона перифокального запалення поширювалися від 1,2 до 1,6 см назовні концентрично навколо періульцелярного сполучнотканинного валу, в середньому до 1,5 см назовні від сполучнотканинного валу.

Гістологічно виявлено ознаки запалення, які проявлялися переважно альтерацією у вигляді некрозу і дистрофії, поверхневого епітелію і залозистих клітин, лімфоцитарною

Таблиця 1. Клітинний склад запального інфільтрату періульцелярної зони при виразковій хворобі, ускладненій перфорацією (%)

Клітинні елементи	Періоди досліджень з моменту перфорації (год)					
	доперфор.	до 6 год	6-12 год	12-18	18-24	після 24 год
Нейтрофільні лейкоцити	8,9±0,09	8,32±0,63	9,1±0,54	8,9±0,07	8,7±0,24	12,2 ±0,56
Еозинофільні лейкоцити	8,2±0,07	8,21 ±0,07	9,7±0,10	8,01±0,04	9,04± 0,02	9,1±0,98
Макрофаги	0,9±0,03	0,4±0,01	0,7±0,01	0,8±0,01	0,8±0,05	0,7 ±0,02
Лаброцити	1,0±0,04	0,9±0,05	0,8±0,01	0,9±0,01	1,0±0,03	0,9±0,02
Лімфоцити	57,6±2,07	58,1±3,24	57,9±3,01	57,8±2,19	59,7±2,90	60,0±3,23
Плазмоцити	18,7±0,97	18,2±1,03	19,1±1,09	17,9±0,98	19,7±1,32	20,3±1,24
Фіброцити	4,1±0,09	4,5±0,47	4,8±0,27	4,4±0,09	4,4±0,07	4,68±1,03
Фібробласти	0,2±0,002	0,4±0,001	0,4±0,006	0,6±0,003	0,3±0,002	0,4±0,001

інфільтрацією всіх шарів слизової оболонки і вираженим склерозом та гіалінозом, а також дисрегенераторними процесами у даних структурах. Атрофія залозистого апарату виражалась в зменшенні кількості відкритих в ямку залоз або їх кінцевих відділів, а також в зменшенні кількості клітин і в перерозподілі співвідношення спеціалізованих клітин, що створюють залозу. Існуючі атрофічні зміни розцінювались як помірні і виражені. В ряді випадків вони поєднувались із нерівномірною гіпертрофією шийкових відділів залоз і перебудовою шлункових ямок в кишковій крипти. В 94 % усіх досліджуваних біоптатів з періульцелярної зони визначались дисплазії епітелію I та II ступенів. Гістологічною особливістю була виражена лімфоцитарна інфільтрація строми з утворенням вогнищевих скупчень лімфоцитів, в центрі яких виявлялись пошкоджені залози, інфільтровані лімфоцитами та нейтрофільними лейкоцитами. Як видно, в періульцелярній зоні таких хворих виявлялася помірна дисплазія епітелію із ознаками аутоагресії.

Таким чином, при гістологічному дослідженні стінки дванадцятипалої кишки та шлунка в ділянці перфорації виразки та в періульцелярній зоні запальної інфільтрації у різні строки з моменту перфорації в умовах перитоніту були виявлені ознаки хронічного запалення, які проявлялись переважно альтерацією у вигляді некрозу і дистрофії поверхнього епітелію та залозистих структур, виявлена виражена лімфоїдноплазмочитарна інфільтрація усіх шарів слизової оболонки, склероз та гіаліноз бальних мембран, судин мікроциркуляторного русла та артерій, дистрофічними та склеротичними змінами в м'язових волокнах, а також дисрегенераторними процесами в даних структурах. В лімфатичних фолікулах в більшості спостережень виявлялися реактивні центри, насичені плазмобластами. По периферії виразки в ділянці періульцелярного запального інфільтрата спостерігались фібриноїдні зміни стінок судин з накопиченням біля них кислих мукополісахаридів. Нерівномірне повнокрів'я судин, вогнищеві крововиливи локалізувалися у всіх шарах стінки органа поблизу виразкового дефекту в межах зони періульцелярного запального інфільтрату і поєднувалися з

високим коефіцієнтом плазматизації слизової оболонки. Часом виявлялися множинні опасисті клітини в стані дегрануляції, які знаходилися в грануляційній тканині, переважно по ходу кровоносних судин дрібного калібру.

Встановлено, що в різні строки з моменту перфорації, незалежно від поширеності перитоніту, зона перифокального запалення сягала не більше до 1,5 см назовні концентрично навколо періульцелярного сполучнотканинного валу. В ній відмічено патологічні зміни судин та нервових волокон, що схожі на зміни в фіброзному шарі виразки. В артеріях та венах відмічалася запальна інфільтрація та картина продуктивного артеріїту з пошкодженням всіх стінок судини, значне потовщення його внутрішньої оболонки, облітерація просвіту або формування тромбів. В стінках вен розвивався гіпереластоз, склероз. Ці судинні зміни є причиною погіршення кровопостачання пошкоджених ділянок стінки кишки.

Наявні зміни в поєднанні з літературними даними вказують про участь аутоімунних факторів в патогенезі перфорації гастродуоденальних виразок. Цей факт потрібно враховувати в хірургічному лікуванні ускладненої виразкової хвороби при виборі розмірів висікання країв виразки. Ознаки аутоалергії, що виявляються при перфоративній виразці вказують на необхідність видалення джерела антигенного подразнення.

Висічення пілородуоденальної виразки необхідно здійснювати в межах здорових тканин з непорушеним кровотоком, враховуючи при висіченні поширеність зони запального інфільтрату, ліквідуючи тим самим джерело аутоімунного подразнення.

ЛІТЕРАТУРА

- Blaser M.J. Helicobacter Pilyry phenotypes associated with peptic ulceration // Scand. J. Gastroenterol. Supp. – 1994. – Vol. 205. – P. 1-5.
- Saeki Y., Higuichi K., Hasegana N. et al. Localization of endothelium in Human gastric mucosa // 10 th World Congress of Gastroenterology. Los Angeles, 1994. - Abstracts 11. Poster presentations. – 1412 p.
- Самсонов В.А. Язвенная болезнь: новые материалы к патологии осложненных ее форм. – Петрозаводск. – 1975. – 169с.

Сікора В.В.

УЛЬТРАСТРУКТУРА КІРКОВОЇ РЕЧОВИНИ НИРОК ЩУРІВ ПРИ СПОЖИВАННІ СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

УЛЬТРАСТРУКТУРА КІРКОВОЇ РЕЧОВИНИ НИРОК ЩУРІВ ПРИ СПОЖИВАННІ СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ – В роботі вивчені ультраструктурні зміни кіркової речовини нірок в умовах споживання солей важких металів. Доведено, що ступінь вираженості змін залежить від строків навантаження тварин. Через 1 місяць не виникає суттєвих змін в ультраструктурі кіркової речовини, через 2 місяці помітні незначні зміни, що зосереджені в основному в ніркових тільцях і проксимальних звивис-

тих каналцях нефрона. При споживанні металів протягом 3 місяців спостерігаються глибокі патологічні зміни всіх компонентів кіркової речовини нірок.

УЛЬТРАСТРУКТУРА КОРКОВОГО ВЕЩЕСТВА ПОЧЕК КРЫС ПРИ УПОТРЕБЛЕНИИ СОЛЕЙ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ – В работе изучены ультраструктурные изменения коркового вещества почек в условиях употребления тяжелых металлов. Установлено, что степень выраженности изме-