

Література

1. Костюк Г.Я., Каніковський О.Є., Луков С.М. Закономірності перебігу патоморфологічних змін у підшлунковій залозі в умовах експериментального панкреатиту // Вісник Вінницького державного медичного університету. – 1998. – № 1. – С. 144-145.
2. Ничитайло М.Ю., Петрушенко В.В., Снопко Ю.В. Сучасні погляди на етіопатогенез, діагностику та медикаментозну профілактику інфікованого панкреонекрозу // Вісник Вінницького національного медичного ун-ту. – 2007. – Т. 11, № 1/2. – С. 446-451.
3. Павловський М.П. Сучасна стратегія діагностики і лікування хворих на гострий панкреатит // Матеріали науково-практичної конференції "Актуальні питання діагностики та лікування гострого панкреатиту", присвячена пам'яті Заслуженого діяча науки України, проф. Г.Г. Караванова. – Львів, 2002. – С. 9-15.
4. Arendt T. Bile-induced acute pancreatitis in cats. Roles of bile, bacteria and pancreatic duct pressure // Dig. Dis. Sci. – 1993. – № 38. – P. 39-44.
5. Frossard J.L. Pathophysiology of acute pancreatitis: multisteps disease // Acta Gastroenterol Belg. – 2003. – V. 166. – P. 166-173.
6. Frossard J.L., Robert J., Soravia C., Mensi N., Magnin A, et.al. Early prediction in acute pancreatitis: the contribution of amylase and lipase levels in peritoneal fluid // JOP. – 2000. – V. 1. – P. 36-45.
7. Machado M., Coelho A.M., Pontieri V. et.al. Local and systemic effects of hypertonic solution (NaCl 7,5%) in experimental acute pancreatitis // Pancreas. – 2006. – V. 32. – № 1. – P. 80-86.

Гнатюк М.С., Франчук В.В., Гнатюк Р.М.

ОСОБЛИВОСТІ ЛОКАЛЬНИХ ІМУННИХ РЕАКЦІЙ В ШЛУНКУ ПРИ ПІЛОРОСТЕНОЗІ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

ОСОБЛИВОСТІ ЛОКАЛЬНИХ ІМУННИХ РЕАКЦІЙ В ШЛУНКУ ПРИ ПІЛОРОСТЕНОЗІ – Локальні імунні реакції відіграють важливу роль в захисті слизової оболонки шлунка при пілоростенозі. При декомпенсації останнього суттєво знижується рівень SIgA у слизовій оболонці досліджуваного органа, а також кількість плазматичних клітин з Ig A, виражено та диспропорційно зростає число плазматичних клітин з Ig M, G, E.

ОСОБЕННОСТИ ЛОКАЛЬНЫХ ИММУННЫХ РЕАКЦИЙ В ЖЕЛУДКЕ ПРИ ПИЛОРОСТЕНОЗЕ – Локальные иммунные реакции играют важную роль в защите слизистой оболочки желудка при пилоростенозе. При декомпенсации последнего существенно снижается уровень SIgA в слизистой исследуемого органа, а также количество плазматических клеток с IgA, выражено и диспропорционально увеличивается количество плазматических клеток с Ig M, G, E.

PECULIARITIES OF LOCAL IMMUNE REACTIONS IN THE STOMACH ABOUT PYLOROSTENOSIS – Local immune reactions is very important about defend mucosa of the stomach about pylorostenosis. Decompensation of the pylorostenosis of the essence alleviation concentration SIgA in mucosa consideration organ and also quality plasmatic cells with IgA, disproportionally augment number cells with cells Ig M, G, E.

Ключові слова: шлунок, пілоростеноз, локальні імунні реакції.

Ключевые слова: желудок, пилоростеноз, локальные иммунные реакции.

Key words: stomach, pylorostenosis, local immune reactions.

ВСТУП Останнім часом спостерігається тенденція до зростання уражень травної системи, в тому числі шлунка та дванадцятипалої кишки. Деякі дослідники пов'язують це зі збільшенням хімічних факторів та хронічних метаболітів у довкіллі, зниженням імунної резистентності населення, нерациональним харчуванням, неконтрольованим прийомом ліків, зростанням алкоголізму та наркоманією [1, 2]. Відомо також, що виразки дванадцятипалої кишки нерідко ускладнюються пілоростенозом, патогенез якого складний та до кінця невивчений [3]. Необхідно зазначити, що локальні імунні процеси відіграють важливу роль в патогенезі різних пошкоджень шлунка та дванадцятипалої кишки, суттєво впливають на особливості перебігу компенсаторно-адаптаційних реакцій та на виникнення різних ускладнень. Незважаючи на роботи, присвячені даній проблемі [4, 5], питання про зміни локального імунного гомеостазу шлунка при різних ступенях вираження пілоростенозу до кінця неясовані.

Метою роботи було вивчення особливостей локальних імунних реакцій в шлунку при пілоростенозі.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Дослідження проведено на свинях в'єтнамської породи, які були розділені на 4 групи. 1-ша група включала 3 інтактних практично здорових свиней, 2-га – 4 тварини з компенсованою формою пілоростенозу, 3-тя – 5 свиней із субкомпенсованою формою пілоростенозу, 4-та – 3 тварини з декомпенсованим пілоростенозом.

Евтаназію свиней здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу.

Для виявлення плазматичних клітин з Ig A, M, G, E мікромномні зрізи тіла шлунка обробляли моноспецифічними сироватками проти вказаних класів імуноглобулінів, кон'югованими з ізоціанатом флюоресцену, застосовуючи прямий метод Кунса з відповідними контролюми [4,], які вивчали за допомогою люмінесцентного мікроскопа "Люмам Р-8". У люмінесцентному світлі підраховували плазматичні клітини, що давали специфічне світіння, на 1 мм² слизової оболонки досліджуваного органа [6]. Визначення секреторного Ig A у слизовій оболонці шлунка проводили методом радіальної імунодифузії в агарі зі специфічною сироваткою проти SIg A [7]. Вирізані шматочки з дна шлунка тварини фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну і після проведення через етиловий спирт зростаючої концентрації заливали парафіном. Мікромномні зрізи забарвлювали гематоксилін-еозином, за ван-Гізона, Маллорі, Вейгертом [8]. Гістостереометрично в гістологічних препаратах шлунка визначали відносний об'єм уражених епітеліоцитів [9]. Кількісні показники обробляли статистично, різницю між порівнювальними величинами визначали за Стьюдентом [10].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Отримані результати проведеного дослідження наведені в таблиці 1. При аналізі даних, наведених у вказаній вище таблиці, встановлено, що у слизовій оболонці непошкодженого шлунка дослідних тварин виявляються плазматичні клітини, що синтезують імуноглобуліни A, M, G, E, яких спостерігалось найбільше з Ig A. Їх кількість на 1 мм² слизової оболонки досягала 206,50 ± 3,30. Рідше відмічалися плазматичні клітини з Ig M (102,90 ± 1,80) і найменше було плазматичних клітин з Ig E (20,30 ± 0,60). В гомогенатах слизової оболонки неуразеного шлунка визначалася помірна кількість SIg A, яка складала (0,675 ± 0,012) г/л. При компенсованому пілоростенозі локальні імунні реакції виявилися суттєво зміненими. Так, у змодельованих патологічних умовах кількість плазматичних клітин з Ig A зросла з (206,50 ± 3,30) до (570,30 ± 7,20) на 1 мм² слизової оболонки. Наведені цифрові величини статистично достовірно (p < 0,001) між собою відрізнялися, і останній імунологічний параметр перевищував попередній у 2,76 рази. Число плазматичних клітин з Ig M збільшилося у 1,9 рази, Ig G – у 1,77, а Ig E – у 2,39 рази. Спостерігалось також зростання концентрації SIg A. Так, у контрольних спостереженнях даний показник складав (0,675 ± 0,012), а у досліджуваних патологічних умовах (0,940 ± 0,015) г/л. Необхідно зазначити, що між наведеними цифровими величинами встановлена статистично дос-

товірна ($p < 0,001$) різниця. При цьому останній показник перевищував попередній на 39,2 %. Проаналізовані цифрові дані свідчать, що при компенсованому пілоростенозі ріст числа плазматичних клітин з Ig A, M, G, E був нерівномірним та диспропорційним. Деякі дослідники стверджують, що таке інтенсивне та диспропорційне збільшення плазматичних клітин з Ig A, M, G, E в слизових оболонках та порушення співвідношень між ними свідчить про напруження та нестабільності локальних імунних реакцій і про порушення місцевого імунного гомеостазу [2, 7, 11]. Разом з тим ріст концентрації Sig A та кількості імуноглобулінів у слизових оболонках в умовах патології направлений на хній захист [12]. При субкомпенсованому пілоростенозі описані зміни плазматичних клітин з Ig A, M, G, E, а також концентрація Sig A були дещо іншими порівняно з попередніми. Так, число плазматичних клітин з Ig A збільшилося у 1,55 раза, порівняно з аналогічною контрольною величиною, IgM – у 2,3, IgG – у 3,55, Ig E – у 5,2 раза. Наведені цифрові величини свідчать, що порушення співвідношень між досліджуваними клітинами з Ig A, M, G, E було більш вираженим порівняно з попередніми спостереженнями. Рівень Sig A у слизовій оболонці шлунка у змодельованих патологічних умовах, порівняно з попередньою групою тварин, зменшився з $(0,940 \pm 0,015)$ до $(0,720 \pm 0,015)$ г/л, тобто на 23,4 %. Разом з тим остання цифрова величина статистично достовірно відрізнялася ($p < 0,05$) від аналогічно контрольно і перевищувала на 6,6 % (табл. 1).

При декомпенсованому пілоростенозі локальні імунні реакції у слизовій оболонці шлунка суттєво відрізнялися від описаних вище. Так, число плазматичних клітин з Ig A зменшилося на 15,1 %, порівняно із контрольними спостереженнями. Відмічено також зниження Sig A у слизовій оболонці шлунка в цих патологічних умовах. Назване зниження при цьому склало 36,3 %. У цих експериментальних умовах плазматичні клітини Ig M, G, E продовжували зростати, порівняно з контрольними спостереженнями, і вони виявилися відповідно збільшеними у 2,4; 4,1 та 6,2 раза. Усе це свідчить, що в даних умовах патології напруження та нестабільності локальних імунних реакцій були виражені найбільше, порівняно з компенсованим та субкомпенсованим пілоростенозами. Необхідно також зазначити, що відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів слизової оболонки шлунка при декомпенсованому пілоростенозі був найбільшим і складав $(63,70 \pm 1,20)$ %, а при компенсованому і субкомпенсованому, відповідно, $(21,60 \pm 0,39)$ та $(34,50 \pm 0,63)$ %. Відомо, що найбільша частина імунокомпетентних клітин локалізована в слизовій оболонці шлунка. Тут зустрічаються Т-лімфоцити, які забезпечують специфічну антигенну стимуляцію і беруть участь в реакціях підвищено чутливості сповільненого типу. Вони також посилюють чутливість макрофагів, взаємодіючи з попередниками антитілоутворюючих клітин. В цій оболонці досліджуваного органа зустрічаються також плазматичні клітини, які виникають з В-клітин і беруть активну участь в реакціях імунітету, завдяки своїм властивостям – продукувати специфічні білки – імуноглобуліни.

Більшість дослідників стверджують, що головна роль у захисті слизових оболонок належить Sig A, джерелом якого є

Ig A, який у великій кількості синтезується імуноцитами слизових оболонок [5, 12]. Імуноглобуліни виконують важливу захисну функцію, зменшуючи антигенну активність проникаючих в шлунково-кишковий тракт антигенів і регулюючи склад бактеріальної флори шлунка та кишок.

Отримані нами дані та описане свідчить, що при компенсованому пілоростенозі локальні імунні реакції суттєво порушені і характеризуються підвищеною активністю, тобто структури, які відповідають за місцевий імунний захист, гіпер функціонують. При компенсованій та субкомпенсованій стадіях пілоростенозу вони ще можуть захистити стінку шлунка від деструктивних уражень.

При декомпенсованому пілоростенозі число клітин з Ig A істотно зменшувалося, порівняно з попередніми групами спостережень, в тому числі і контрольними. Суттєво знижувався при цьому також рівень Sig A у слизовій оболонці шлунка. При цьому у стромі останньої з'являлися імунні комплекси та дегранульовані мастоцити. Необхідно зазначити, що імунні комплекси, а також Ig M та Ig G виявлялися у стінках дрібних кровоносних судин, капілярах та периваскулярній стромі. Світлооптично при цьому спостерігалася потовщення стінки судин, звування хнього просвіту, стази, тромбози в гемомікроциркуляторному руслі, десквамація ендотеліоцитів, облітерація судин, явища периваскулярного склерозу.

Отримані результати свідчать, що місцевим імунним реакціям належить важлива роль в патоморфогенезі уражень стінки шлунка при пілоростенозі. Важливою ланкою місцевого імунного гомеостазу досліджуваного органа є Sig A, який забезпечує "першу лінію захисту" слизової оболонки від "агресивної дії" різних пошкоджуючих антигенів. Значне зниження Sig A при декомпенсованому пілоростенозі свідчить про суттєве порушення захисту слизових оболонок [12].

Відповідно до сучасної концепції імунітету слизовим оболонкам шлунково-кишкового тракту відводиться важлива роль у забезпеченні загального та місцевого імунного гомеостазу. З врахуванням сказаного і отриманих результатів дослідження можна вважати, що при компенсованому і субкомпенсованому пілоростенозах локальні імунні реакції не тільки суттєво змінені, але й виражено активовані, що свідчить про "бажання" організму посилити захист слизової оболонки пошкодженого органа. При декомпенсованому пілоростенозі виникає не тільки напруження та активація локальних імунних реакцій, але й ознаки хнього зриву та поломки місцевого імунного гомеостазу слизової оболонки шлунка. Останнє підтверджувалося істотним зниженням у досліджуваних структурах числа плазматичних клітин з Ig A, рівнів Sig A, вираженим порушенням співвідношень між плазматичними клітинами з основними класами імуноглобулінів (Ig A, M, G). Ця думка також логічно підтверджувалася тим, що ступінь змін локальних імунних реакцій порівнювана з глибиною та поширеністю дистрофічних, некробіотичних, інфільтративних змін та судинних розладів у стінці ураженого шлунка.

Отже, на основі отриманих результатів дослідження можна зробити висновок, що місцевим імунним реакціям належить важлива роль в ураженні слизової оболонки шлунка при пілоростенозі.

Таблиця 1. Імуноморфологічні показники слизової оболонки шлунка при пілоростенозі ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження			
	Контрольна	Компенсований пілоростеноз	Субкомпенсований пілоростеноз	Декомпенсований пілоростеноз
Плазматичні клітини з Ig A	206,50±3,30	570,30±7,20***	320,80±5,10***	175,20±2,40**
Плазматичні клітини з Ig M	102,90±1,80	198,40±3,30***	238,70±5,40***	250,60±5,70***
Плазматичні клітини з Ig G	50,80±1,20	90,20±1,50***	180,40±3,30***	207,20±5,10***
Плазматичні клітини з Ig E	20,30±0,60	48,60±1,20***	105,70±2,10***	127,40±2,40***
Sig A, г/л	0,675±0,012	0,940±0,015**	0,720±0,015*	0,430±0,012***

Примітка: * – позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від контрольних (* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$).

ВИСНОВКИ 1. Місцевим імунним реакціям належить важлива роль в ураженні слизово оболонки шлунка при пілоростенозі. 2. При декомпенсації шлунка в його слизовій оболонці суттєво знижується концентрація SIgA, зменшується число плазматичних клітин з IgA, нерівномірно, диспропорційно зростає кількість плазмоцитів з Ig M, IgG та Ig E, що свідчить про напруження та нестабільність локального імунного захисту.

Література

1. Григорьев Г. Я., Яковенко О. Г. Диагностика и лечение органов пищеварения. – М.: Медицина, 1998. – 515 с.
2. Stape W., Carrison G., Cohen J. Colonic myoelectric activity in the irritable bowel syndrome // Gastroenterology, 1996. – V. 78, № 3. – P. 326-330.
3. Златкина А. Н. Лечение хронических болезней органов пищеварения. – М.: Медицина, 2004. – 350 с.
4. Дранник Г. Н. Клиническая иммунология и аллергология. – Одеса: Астропринт, 1999. – 604 с.
5. Логвинов А. С., Царегородцева Т. М., Зотина М. М. Иммунная система и болезни органов пищеварения. – М.: Медицина, 1999. – 256 с.
6. Гнатюк М. С. Местные иммунные реакции при холецистите // Вестник хирургии. – 1997. – Т. 156, № 6. – С. 19-22.
7. Дударь Л. В., Бычкова Н. Г. Оценка состояния местной иммунной реакции слизистой оболочки толстой кишки у больных неспецифическим язвенным колитом // Врачебное дело. – 1994. – № 1. – С. 81-83.
8. Сорочинникова А. Г., Дорошевич А. Е. Гистологическая и микроскопическая техника. – М.: Медицина, 1997. – 448 с.
9. Авандилов Г. Г. Основы качественной патологической анатомии. – М.: Медицина, 2002. – 240 с.
10. Лопач С. М., Губенко А. В., Бабич П. Н. Статистические методы в медикобиологических исследованиях с использованием Excel. – К.: Морион, 2000. – 320 с.
11. Сильманович Н. Е., Ткачев В. К., Каадазе М. К. Хирургические методы иммунокоррекции в клинической практике // Вопр. клинической лимфологии. – Андижан, 1992. – С. 214-215.
12. Кімахович В. Й., Чоп'як В. В., Бродик О. Б. Імунна система шлунково-кишкового тракту в нормі та патології. – Тернопіль: Укрмедкнига, 1999. – 100 с.

Марченко Н.В.

ВИЗНАЧЕННЯ ЗАЛИШКОВОГО МОНОМЕРА І ВИВЧЕННЯ МІКРОСТРУКТУРИ БАЗИСУ ЗНІМНОГО ПЛАСТИНКОВОГО ПРОТЕЗА, АРМОВАНОВОГО ПОЛІЕТИЛЕНОМ

Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського

ВИЗНАЧЕННЯ ЗАЛИШКОВОГО МОНОМЕРА І ВИВЧЕННЯ МІКРОСТРУКТУРИ БАЗИСУ ЗНІМНОГО ПЛАСТИНКОВОГО ПРОТЕЗА, АРМОВАНОВОГО ПОЛІЕТИЛЕНОМ – Для об'єктивної оцінки якості ортопедичного лікування, а також рівня адаптаційних процесів необхідно враховувати фізико-механічні властивості тканин протезного ложа при сприйнятті жувально-го тиску, що передається через базис протеза. За даними показаннями ресорна конструкція базиса переважає традиційну за рахунок стабілізації вільного мономера поліетиленом.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОСТАТОЧНОГО МОНОМЕРА И ИЗУЧЕНИЕ МИКРОСТРУКТУРЫ БАЗИСА СЪЕМНОГО ПЛАСТИНОЧНОГО ПРОТЕЗА, АРМИРОВАННОГО ПОЛИЭТИЛЕНОМ – Для объективной оценки качества ортопедического лечения, а так же уровня адаптационных процессов необходимо учитывать физико-механические свойства тканей протезного ложа при восприятии жевательного давления, передаваемого базисом протеза. По данным показателям предложенная ресорная конструкция базиса превосходит традиционную за счет стабилизации свободного мономера полиетиленом.

THE DISCOVERY OF STABLE MONOMER AND MICROSTRUCTURE OF THE REMOVED PROSTHESES WITH THE RESSOR ATTRIBUTES AND ADDED POLYETHYLENE – For the objective evaluation of quality of the orthopedic treatment and the level of adaptational processes as well it is necessary to reveal the physical and mechanical parameters of prostheses' tissues for chewing pressure made by prostheses' base. Our evaluation has shown that the designed resor construction is the best to apply because of the added polyethylene.

Ключові слова: протезування, мономер, мікроструктура, поліетилен.

Ключевые слова: протезирование, мономер, микроструктура, полиэтилен.

Key words: prostheses, monomer, microstructure, polyethylene.

ВСТУП Спектр засобів ортопедичного протезування достатньо широкий. Вибір конкретного рішення визначається медичною необхідністю, індивідуальними особливостями пацієнта і його фінансовими можливостями. Тому знімне протезування актуальне і на сьогодні.

Сучасна ортопедична стоматологія надає для відновлення жувальної ефективності різні варіанти зубних конструкцій. Вибір обумовлений медичними показаннями з урахуванням індивідуальних особливостей пацієнта і витратами на виконання необхідних робіт [2]. Базисна пластмаса із “зшитими” полімерними ланцюгами має високі фізико-механічні показники [3, 5]. Сшивагент (метилметакриламід) вводиться в мономер. В процесі затвердіння пластмаси відбувається

сополімеризація метилметакрилату з метилолметакрилатом з одночасним зшиванням сусідніх сополімерних ланцюгів. Ці пластмаси мають достатньо високі показники міцності, необхідні для знімних пластинкових протезів, але містять багато залишкового мономера, що не прореагував, який має досить токсичну дію [1, 4, 5].

Виготовлення високоякісних протезів, які чітко відповідають рельєфу тканин протезного ложа, що містять малу кількість залишкового мономера, мають високу міцність в умовах циклічних навантажень, сприяє скороченню адаптаційного періоду, що і розглядається у даній роботі.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ Для поліпшення біотехнологічних показників знімних пластинкових протезів нами було проведено математичне моделювання, виготовлення і дослідження в лабораторних і клінічних умовах ресорно конструкції базису знімного пластинкового протеза, армуючим елементом, в якому виступає шар харчової плівки.

Нами було обстежено 35 чоловік. Враховуючи той факт, що найбільш поширеною комбінацією при виготовленні знімних пластинкових протезів в нашій країні є поєднання компресійного пресування і полімеризація на водяній бані, насамперед, ми включили хворих (15 чоловік), яким повні знімні пластинкові протези на верхню щелепу були виготовлені за загальноприйнятою технологією. Конструкція базису протеза була однорідною. Другу групу (20 чоловік) склали хворі, при ортопедичному лікуванні яких використовували запропоновану конструкцію протеза у поєднанні з литтєвим пресуванням і двостадійною полімеризацією в сухому середовищі зі включенням в конструкцію поліетилену, отриманого з харчової плівки. Харчові плівки торгової марки AVIORA виготовляють з поліетилену високого тиску і тому відрізняються високою міцністю, що відповідає найсуворішим вимогам до харчової упаковки, яку випускають за ГОСТ 25951-83. Відмінні особливості і переваги – це абсолютна безпека: у складі плівки відсутні шкідливі добавки, а також висока повітря- і вологонепроникність, висока міцність.

На момент звернення показники проби Шиллера-Пісарєва в модифікації Л.Д. Чулака, що характеризують стан слизової оболонки протезного ложа, у хворих всіх досліджуваних груп були зіставлені.