

поліпшити кровообіг. Треба враховувати, що в різні стадії дегенеративних процесів застосовують різні методи лікування. При неефективності консервативного лікування протягом 6-8 тижнів необхідно вирішувати питання про проведення хірургічного втручання.

Отже, лікування остеохондрозу — складне завдання, що в будь-якому разі пов'язане із зняттям больового синдрому в пацієнта. Індивідуальна програма лікування залежить від характеру хвороби, її клінічної картини, тривалості й інтенсивності. Підібрати курс лікування може тільки лікар.

Спеціальна програма обстеження пацієнта з болями в спині зазвичай включає в себе проведення таких заходів:

1. Рентгенологічні дослідження хребта (у передньозадній та в боковій проекції).
2. Комп'ютерна томографія (КТ).
3. Магнітно-резонансна томографія (МРТ).

На основі отриманих результатів дослідження лікар ставить діагноз та призначає найбільш ефективне лікування.

Отже, у наш час медицина має унікальні діагностичні можливості. Та все ж головне завдання лікаря полягає у встановленні зв'язків між клінічними проявами захворювання з результатами різних методів дослідження та застосування ефективних методів лікування.

#### Література

1. Данилов И.М. Остеохондроз для профессионального пациента / И.М. Данилов. — К. : Лотос, 2010. — 535 с.
2. Епифанов В.А., Остеохондроз позвоночника / В.А. Епифанов, А.В. Епифанов. — М. : МЕДпресс-информ, 2004. — 272 с.
3. Полищук Н.Е. Повреждения позвоночника и спинного мезга / Н.Е. Полищук, Н.А. Корж, В.Я. Фищенко. — К. : Книга плюс, 2001. — 388 с.

## **КИШКОВА МЕТАПЛАЗІЯ ЕПІТЕЛІЮ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА**

*Емець Л.М., Харченко О.В.*

*Полтавський національний педагогічний університет імені В.Г. Короленка*

Відомо, що кишкова метаплазія може бути повною і неповною. Повна кишкова метаплазія за своєю структурою відповідає тонкокишковій крипти. Її епітеліальне покриття представлене циліндричним епітелієм з каймою і бокалоподібними ентероцитами. В базальних відділах виявляються панетовські клітини. Неповна кишкова метаплазія характеризується наявністю секрету в супрануклеарних відділах циліндричних клітин, а щіткова кайма в них виражена не чітко. Бокалоподібні клітини представлені в меншій кількості, відмічена нерівномірність їх розмірів і розподілення у криптах. Рідко зустрічаються панетовські клітини[1].

Повну кишкову метаплазію до передпухлинних змін не відносять[2]. Неповній кишковій метаплазії деякі автори приділяють роль передпухлинної зміни[3]. Неповна кишкова метаплазія зустрічається у 75% пацієнтів з доброякісними захворюваннями шлунка, та в 6% у контролі[3]. Все це дозволяє стверджувати, що неповну кишкову метаплазію не можна

вважати маркером підвищеного ризику на рак шлунка[4].

Найбільш прийнятною є думка дослідників, які вважають, що роль кишкової метаплазії визначається не типом її, а диспластичними змінами метапластичного епітелію[4].

Кишкова метаплазія відзначається значною варіабельністю морфо-функціональних характеристик різних етнічних груп [1].

Але особливий інтерес представляє той факт, що при тривалому перебігу гастриту в різних топографоанатомічних відділах шлунка кишкова метаплазія розвивається неоднаково. Вірогідно, це можна пов'язати з особливостями перебігу хронічного гастриту, на фоні якого кишкова метаплазія виникає.

### Література

1. Matke L., Munoz N., Kmet J. Intestinal metaplasia: a high rise for gastric cancer. — Acta Endoscop. — 1982. — 12: 157-161.
2. Rubio C., Kato Y., Sugano H. Intestinal metaplasia of stomach in Swedish and Japanese patients without ulcer or carcinoma. — Jap. Cancer Res. — 1987. — Vol. 78. — P.467 — 472.
3. Silva S., Filipe M. Intestinal metaplasia and its variants — Hum. Pathol. — 1986. — 17 : 988 — 995.
4. Sugimura T., Matsukura N., Sato S. Intestinal metaplasia of the stomach as a precancerous stage — IARC Sci. Publ. — 1982. — 39: 515-530.

## **ВПЛИВ РІЗНОЇ ВУГЛЕВОДНОЇ ДІЄТИ НА РІВЕНЬ ТБК-АКТИВНИХ ПРОДУКТІВ У *APISMELLIFERALOCІННЬОЇ* ГЕНЕРАЦІЇ**

*Караван В.В., Царук В. І., Язловицька Л.С.  
Чернівецький національний університет імені Юрія Федьковича*

В останні десятиліття на теренах України, як і у Європі в цілому, спостерігається масова загибель медоносних бджіл, яка призводить до вкрай негативних наслідків не тільки для екосистеми планети, але і для продовольчої та економічної безпеки країн[1]. Одним з чинників, що призводить до загибелі цілих колоній, вважається погіршення кормової бази бджіл. У практиці бджільництва широко використовується додаткова підгодівля бджіл вуглеводами, яка змінює поведінку як цілої колонії, так і окремої особини, та впливає на перебіг метаболізму [2]. Під час процесів обміну речовин генерується певна кількість активних форм кисню (АФК), надлишок яких знешкоджується антиоксидантною системою захисту бджоли, і підтримує стабільний рівень АФК в клітинах. АФК є активаторами перекисного окислення ліпідів(ПОЛ) і здійснюють деструктивний вплив на мембрани клітин, порушуючи їх цілісність, ферментативну активність та етапи електрон-транспортного ланцюга. В результаті реакцій ПОЛ утворюються тіобарбітурат-активні речовини, здатні взаємодіяти з тіобарбітуровою кислотою(ТБК) та виступати своєрідними маркерами розвитку перекисного окислення ліпідів у тканинах та органах комах [3].

Метою нашого дослідження була оцінка рівня ТБК-активних продуктів у тканинах голови *Apis mellifera* осінньої генерації при їх лабораторному утриманні на різних вуглеводних дієтах.