

Коагулонегативні стафілококи мали незначну гемолітичну активність. Кількісні параметри мікроорганізмів засвідчили, що патогенні і непатогенні штами бактерій висівалися в концентрації 10^6 - 10^7 в перерахунок на 1 мл паротидного секрету.

Висновок. Таким чином, головними провокуючими чинниками загострення хронічного паренхіматозного паротиту у дітей являються ГРВі, яке виникало на тлі переохолодження, гострі захворювання ЛОР-органів та загострення хронічних соматичних захворювань. Активізація запального процесу в привушних залозах супроводжувалася активізацією біологічних властивостей мікроорганізмів в паротидному секреті та підвищенням їх кількості. Це вказує на причетність до виникнення чергових загострень в привушній залозі як зовнішніх, так і внутрішніх несприятливих факторів.

Токарук Н.С., Юрах Г.Ю., Попадинець О.Г., Юрах О.М., Котик Т.Л.,
Грищук М.І.
Івано-Франківський національний медичний університет,
м.Івано-Франківськ

МОРФОЛОГІЧНІ, МОРФОМЕТРИЧНІ ТА УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ПРОЯВИ ПЕРЕБУДОВИ УРОТЕЛІО СЕЧОВОГО МІХУРА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ

За даними Міжнародної федерації діабету кількість хворих на цукровий діабет (ЦД) неухильно зростає. Перебудова уротеліо при ЦД вивчена недостатньо, особливо це стосується його метричних характеристик та кластерної структури.

Мета. Провести морфометричний і кластерний аналіз клітин уротеліо сечового міхура щурів лінії Вістар і на основі світлооптичного та ультраструктурного дослідження обґрунтувати результати цих досліджень як в нормі, так і на етапах розвитку стрептозотоцинового ЦД.

Результати. Агломеративним ієрархічним методом кластеризації Варда було отримано 4 кластери (КЛ) уротеліоцитів сечового міхура. Методом кластеризації k-середніх визначені їхні морфометричні показники. Досліджено, що площа профільного поля уротеліоцитів та їхніх ядер зростає з кожним наступним КЛ, що вказує на те, що найменш диференційованими є уротеліоцити КЛ 1, а найбільш диференційованими – КЛ 4. КЛ 2 і КЛ 3 – це уротеліоцити проміжного шару уротеліо, які є мігруючими клітинами, що диференціюються.

Серед проміжних клітин ми виділили клітини КЛ 3 – це високодиференційовані клітини, що знаходяться під парасольковими і характеризують кінцевий етап диференціації проміжних уротеліоцитів. Клітини КЛ 2 – це помірнодиференційовані клітини, які вказують на початковий етап диференціації.

Встановлено, що в нормі наявна певна функціональна рівновага між клітинами КЛ 1 і 4 та КЛ 2 і 3.

При ЦД частка парасолькових клітин зменшується, а базальних – збільшується.

Це веде до порушення функціональної рівноваги між парасольковими і базальними клітинами, а також між клітинами КЛ2 і КЛ3 проміжних уротеліоцитів. Ці зміни свідчать про руйнування уротеліального клітинного бар'єра і підвищення проліферації базальних уротеліоцитів. Зменшення відсотка клітин КЛ3 вказує на сповільнення кінцевого етапу диференціації проміжних уротеліоцитів, при цьому, початковий етап їхньої диференціації не страждає.

На 14-ту і 28-му доби досліді відмічається збільшення об'єму як клітин, так і їхніх ядер.

Ці зміни спричинені розвитком вакуольної дистрофії, яка на ультраструктурному рівні проявляється набуханням ядер, мітохондрій, розширенням навколоядерного простору і цистерн ендоплазматичної сітки. Вакуолі часто розташовуються у вигляді кільця навколо ядра. Вакуольна дистрофія виявляється і на гістологічних препаратах у вигляді світлих ділянок цитоплазми, які не сприймають гематоксиліну та еозину.

На 42-гу добу розвивається балонна дистрофія, яка наростає до 56-ї доби і стихає до 70-ї. Балони здавлюють ядро й органели і спричиняють некроз клітин. На 56-ту добу досліді суттєво зменшується відсоток клітин КЛ 3 і 4.

Причиною цього є глюкозурія, яка збільшує гіпертонічність сечі, внаслідок чого клітини перехідного епітелію втрачають воду. На 56 – 70-ту доби розвитку ЦД багато уротеліоцитів виглядають ущільненими, ніби дегідратованими.

Їхня цитоплазма осміюфільна з малим вмістом уротеліальних пухирців і органел. Канальці ендоплазматичної сітки стають короткими. Комплекс Гольджі слабо виявляється. Кількість мітохондрій зменшується, а гребені руйнуються.

Висновки

1. При ЦД змінюються всі морфометричні ознаки уротеліоцитів сечового міхура і відбувається перебудова їхньої кластерної структури з порушенням структурно-функціональної рівноваги між парасольковими і базальними уротеліоцитами, а також між клітинами кластерів 2 і 3.

2. Десквамація клітин уротелію веде до втрати ним морфологічної стратифікації і підвищення проліферації клітин базального шару, а зменшення відсотків клітин КЛ 3 свідчить про сповільнення кінцевого етапу диференціації проміжних уротеліоцитів сечового міхура.

3. Розвиток на ранніх етапах перебігу ЦД вакуольної дистрофії клітин перехідного епітелію приводить до збільшення їхніх розмірів, а поява глюкозурії у віддалені терміни досліді – до дегідратації, ущільнення цитоплазми, зменшення розмірів і ультраструктурної перебудови клітин ПЕ