

Крайова ділянка рани в цей термін досліду мала мікроскопічні зміни подібні рогиці ока тварин другої групи. Передній епітелій втрачав упорядковане розташування епітеліоцитів, плазмолемні клітин були нечіткими, каріоплазма ядер базофільна і не включала ядерець. Наявна лейкоцитарна інфільтрація власної речовини рогиці, набряк її не такий значний. Передня погранична пластинка нечітко оконтурована.

Проведені гістологічні дослідження рогиці очей кролів через 3 доби після механічної травми за умов корекції Ефіалем встановили, що в центральній ділянці відсутній передній епітелій, а власна речовина менше ушкоджена ніж при корекції Солкосерилом. Краще збережені сполучнотканинні пластинки, набряк помірний як і лейкоцитарна інфільтрація. Багато фібробластів чітко орієнтованих, частин їх гіпертрофовані, що сприяє регенерації, загоєнню дефекту. Задній епітелій був збережений, а задня погранична пластинка чітко оконтурована.

Висновки. Застосування Солкосерила та Ефіяла вже в ранні терміни експерименту позитивно впливає на стан структурних компонентів рогиці, активізує регенераторні процеси.

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ІНФЕКЦІЙНИХ ЕНДОКАРДИТІВ

A MODERN VIEW ON THE PROBLEM OF INFECTIVE ENDOCARDITIS

Podoshveleva D. Yu., Demyanenko I.V., Assist. Nikolenko D.E.

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

Кафедра патологічної анатомії з секційним курсом

Надзвичайно актуальною в наш час є тема інфекційного ендокардиту – це небезпечна для життя серцева патологія, на яку страждають здебільш люди похилого віку (2-6 дорослих) та 0,6 дитячого віку на 100000 населення. Наслідок захворювання залежить від своєчасної діагностики, призначення відповідної терапії, але найбільш ефективним є його попередження.

Мета. Отримати сучасні медичні данні стосовно факторів ризику, етіології, патогенезу, клінічних проявів, методів діагностики інфекційних ендокардитів.

Матеріал та методи дослідження. Проведено опрацювання сучасної вітчизняної та закордонної медичної літератури з встановленням найбільш притаманних для бактеріальних ендокардитів ознак відповідно до мети дослідження.

Так, дане захворювання у 11-30% є причиною внутрішньолікарняної смертності, вдвічі частіше страждають чоловіки після 60 років, надмалий відсоток випадків серед дитячого віку.

Причиною виникнення даної патології є здебільш бактеріальна флора, що потрапила до судинного русла людини та осіла частіше на попередньо змінених клапанах серця. Такою мікрофлорою є зеленявий стрептокок (*Viridans Streptococci*) – 60%, золотистий стафілокок (*S.Aureus*) – 39%, грамнегативні бактерії: кишкова та синьогнійна паличка, клебсієли, протей; патогенні гриби (4-7%), риккетсії, хламідії. Біля 6-10 % представлено культуро-негативними ендокардитами.

Зазвичай патогенез захворювання складається з наступних етапів: пошкодження ендокарду, утворення вегетацій, заселення бактерій, при цьому утворюються пухкі вегетації, що багаті на фібрин, запальний інфільтрат, мікроорганізми. До прихильних факторів відносять ревматичні вади серця, хірургічні та стоматологічні втручання, використання внутрішньовенних катетерів, ін'єкційну наркоманію. Клінічними ознаками інфекційних ендокардитів є лихоманка, спленомегалія, шуми в ділянках проекції клапанів серця, вузлики Ослера на пальцях, потовщення фаланг пальців – «барабанні палички», зміна форми нігтів у вигляді «годинникових стекол», міалгії. Прогресування ендокардиту може призвести до включення міокарду до запалення, також небезпечна системна бактеріальна емболія та її наслідки – септичні інфаркти внутрішніх органів, менінгіт та менінгоенцефаліт. Найбільш інформативними діагностичними методами інфекційних ендокардитів є прижиттєва ехокардіографія, мультиспіральна комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія та посмертний метод – патоморфологічне дослідження.

Висновок: використання сучасних комп'ютерних методів дослідження, поряд з клінічними, є запорукою своєчасного діагностування інфекційного ендокардиту. Патоморфологічне дослідження – ефективніший метод посмертної діагностики інфекційних ендокардитів. Превентивна терапія, при наявності факторів ризику, взагалі запобігає розвитку даного захворювання.

ВПЛИВ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ НА ГОЛОВНІ БРОНХИ ЩУРА

THE INFLUENCE OF CHRONIC STRESS ON THE RATS MAIN BRONCHI

Roshchak A.M., Bezkorovayna A.O., Donchenko S.V., Assoc. Prof. Koptev M.M., Assoc. Prof. Pyroh-Zakaznykova A.V.

ВДНЗУ „Українська медична стоматологічна академія”

Кафедра клінічної анатомії і оперативної хірургії

Стрес є одним із факторів, які сприяють виникненню і розвитку бронхо-легеневої патології. Тому метою дослідження стало встановлення морфологічних змін, які виникають у головних бронхах щура на тлі хронічного іммобілізаційного стресу.

Із дотриманням біоетичних норм, дослідження було проведене на 20 білих щурах чоловічої статі. Маса тварин становила 240-260 г, вік – 8-10 місяців. Експериментальна група, яка зазнала впливу хронічного іммобілізаційного стресу, складалася із 10 тварин. Експериментальна модель стресу відтворювалася шляхом фіксації щурів лежачи на спині щоденно, по 40-хвилин, протягом 3 тижнів. 10 аналогічних інтактних тварин склали контрольну групу. Евтаназія виконувалася під внутрішньоочеревинним тіопентал-натрієвим наркозом шляхом декапітації.

Після забою щурів та розкриття грудної порожнини проводився макроскопічний огляд її органів із забором гістологічного матеріалу. Головні бронхи щурів фіксували у 10% нейтральному розчині формаліну, а після проведення чез-рез спирти зростаючої концентрації, їх заливали в парафінові блоки за звичайною методикою. Забарвлення мікропрепаратів проводилося гематоксиліном та еозином.