

| | |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| ...ЛИВНОСТЕЙ АНГІОГЕНЕЗУ В ЗЛОЯКІСНИХ НОВОУТВОРЕННЯХ ХВОРИХ НА | 15 |
| ...сискунова, Н.В. Запороженко, Г.В. Узун | |
| ...ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ | 6 |
| О.В. Палійчук, Ф.М. Галкін, Л.З. Поліщук | |
| ЕКСПРЕСІЯ БІЛКА p16 В ЕПІТЕЛІЇ ШИЙКИ МАТКИ У ЖІНОК З ЦІН-3 ТА ІІ ЗНАЧЕННЯ ЯК МАРКЕРА ЕФЕКТИВНОСТІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ПАТОЛОГІЇ ШИЙКИ МАТКИ | 16 |
| О.В. Палійчук, Ф.М. Галкін, Л.З. Поліщук | |
| ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ГОРМОНОТЕРАПІЇ НЕОПЛАСТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ ЕНДОМЕТРІУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ЙОГО РЕЦЕПТУРНОГО ПРОФІЛЮ ТА РІВНІВ ЕКСПРЕСІЇ p16, Kf-67 | 17 |
| В.Д. Садчиков, С.В. Ищенко, М.В. Садчикова | |
| НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ РАКА ЖЕЛУДКА | 17 |
| В.П. Терещенко, І.Л. Аветис'ян, Ю.М. Кожушко | |
| ПРО ІМОВІРНУ УЧАСТЬ МІТОХОНДРІАЛЬНОГО ГЕНОМУ В ОНКОЦИТАРНІЙ МЕТАПЛАЗІЇ ТИРЕОЇДНОГО ЕПІТЕЛІУ: ГІПОТЕЗА | 18 |
| О.В. Харченко | |
| ISSR-PCR В ДОСЛІДЖЕННІ ЗЛОЯКІСНОЇ ПЕРЕБУДОВИ ДНК СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА | 19 |
| В.Ф. Чехун, Л.А. Налескіна, Л.З. Поліщук, О.В. Юрченко, Н.Ю. Лук'янова, Т.В. Призимирська, Л.М. Кунська, Ю.І. Петунін, К.М. Голубева | |
| АСОЦІАТИВНІ ЗВ'ЯЗКИ МІЖ КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ ПРОЯВУ ЗАХВОРЮВАННЯ ТА ВІМІСТОМ ГОМОЦИСТЕІНУ У ПЛАЗМІ КРОВІ ХВОРИХ НА РАК МОЛОЧНОЇ ЗАПОСИ | 19 |
| І.С. Шпонька, Г.С. Гончарова, Т.Є. Тетерядченко | |
| РОЛЬ ІМУНОГІСТОХІМІЧНОГО ВИЗНАЧЕННЯ МАРКЕРІВ ПРОЛІФЕРАЦІЇ (Ki-67) В ДИФЕРЕНЦІЙНІЙ ДІАГНОСТИЦІ ГЛАДКОМ'ЯЗОВИХ ПУХЛИН ТІЛА МАТКИ | 20 |
| О.В. Шпонька, І.С. Шпонька | |
| ЕКСПРЕСІЯ p16 ^{INK4a} В ЦЕРВІКАЛЬНИХ ІНТРАЕПІТЕЛІАЛЬНИХ НЕОПЛАЗЯХ | 20 |
| Г.В. Щербаков, З.Н. Идрисова, А.К. Загоруйко, Т.Г. Филоненко | |
| ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ МЕТАСТАЗИРУЮЩАЯ ЛЕЙОМИОМА | 20 |
| Н.П. Юрченко, В.М. Грінкевич, Л.Г. Бучинська | |
| ОСОБЛИВОСТІ ЕКСПРЕСІЇ РЕЦЕПТОРІВ СТЕРОЇДНИХ ГОРМОНІВ У СЕРОЗНОГО РАКУ ЯЄЧНИКА | 21 |
| І.І. Яковцова, А.Є. Олійник | |
| ПОРІВНЯННЯ МАРКЕРНИХ ЗДІБНОСТЕЙ СТУПЕНЯ ЗРІЛОСТІ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ТА РІВНЯ ЕКСПРЕСІЇ ЕНДОТЕЛІНА-1 ПРИ ДОСЛІДЖЕННІ СЕРОЗНИХ НОВОУТВОРЕНО ЯЄЧНИКІВ | 21 |
| СЕРЦЕВО-СУДИННІ І ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНІ ХВОРОБИ | 22 |
| С.І. Генік | |
| ПАТОМОРФОЛОГІЯ МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ БУЛЬБАРНОЇ КОН'ЮНКТИВИ У ХВОРИХ З РОЗЛАДАМИ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ НА ФОНІ АНТИФОСФЛІПІДНОГО СИНДРОМУ | 22 |
| Н.М. Грицай, А.П. Гасюк, Т.Й. Пурденко | |
| МОРФОМЕТРИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЯДЕР ГІПОТАЛАМУСА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА МОЗКУ | 22 |
| В.А. Діброва, Є.В. Цема | |
| ПЕРІОДИЗАЦІЯ ФІБРИЛЯЦІЇ ШЛУНОЧКІВ ЗАЛЕЖНО ВІД МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН МІОКАРДУ | 23 |
| А.С. Ступина, Т.Ю. Квйтницкая-Рыжова | |
| УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТЕНКИ АОРТЫ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА | 23 |
| Н.Я. Чуйко, З.Я. Гурик | |
| МЕХАНІЗМИ АУТОРЕГУЛЯЦІЇ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ | 24 |
| О.С. Якушко, В.І. Шепітько | |
| ОСОБЛИВОСТІ МІКРОСКОПІЧНОЇ БУДОВИ КОМПОНЕНТІВ ЗОРОВОГО НЕРВА | 25 |
| ФЕТОПЛАЦЕНТАРНА І ПЕРИНАТАЛЬНА ПАТОЛОГІЯ | 25 |
| Л.В. Абдул-Оглы | |
| ВЗАИМОСВЯЗЬ ЛИНЕЙНЫХ РАЗМЕРОВ СЕРДЦА, ПЛОДОВ И ПЛАЦЕНТ В ПРЕНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ | 25 |
| Ю.В. Блищавенко | |
| АНАТОМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ВАРИАБИЛЬНОСТИ ПЛАЦЕНТЫ ЧЕЛОВЕКА | 25 |
| Н.В. Гольева | |
| УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КАРДИОМИОЦИТОВ НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ГЕСТОЗОМ | 26 |
| І.С. Давиденко, О.М. Давиденко | |
| ХЕМІЛУМІНЕСЦЕНТНЕ ВИЗНАЧЕННЯ НІТРОПЕРОКСИДІВ У ЦИТОПЛАЗМІ СИНЦИТІОТРОФОБЛАСТА ХОРІАЛЬНИХ ВОРСИН ПЛАЦЕНТИ ПРИ ГНІЙНОМУ ХОРІОНАМНІОНІТІ | 26 |
| В.М. Костюк | |
| ЗАЛІЗОДЕФИЦИТНА АНЕМІЯ ТА ФЕТОПЛАЦЕНТАРНА НЕДОСТАТНІСТЬ | 27 |
| О.С. Решетнікова, О.П. Сисоєнко, О.П. Храброва | |
| ОСОБЛИВОСТІ КОЛАГЕНОУТВОРЕННЯ В НИРКАХ ПРИ РЕТАРДАЦІЇ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО РОЗВИТКУ ПЛОДУ | 27 |
| О.М. Рудяк | |

| | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| МОРФОЛОГІЯ РЕСПІРАТОРНОГО ВІДДІЛУ ЛЕГЕНЬ НЕДОНОШЕНИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ НА 28-30 ТИЖНЯХ ГЕСТАЦІЇ | 27 |
| Я.Я. Сікорин | |
| ВНУТРИШНЬОУТРОБНІ МОНО-ТА ЗМІШАНІ ІНФЕКЦІЇ В ПЕРИНАТОЛОГІЇ | 28 |
| І.В. Сорокіна, Д.І. Галата | |
| МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛІМФОЇДНОЇ ПОПУЛЯЦІЇ ТИМУСА ПЛОДІВ ВІД МАТЕРІВ ІЗ ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ | 28 |
| І.В. Сорокіна, Л.С. Купріянова | |
| ИММУНОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭКСПРЕССИИ HLA-DR АНТИГЕНА КЛЕТКАМИ ТИМУСА ПЛОДОВ ОТ МАТЕРЕЙ, СТРАДАЮЩИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА | 29 |
| И. В. Сорокина, С.А. Шерстюк | |
| МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТИМУСА ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ МАТЕРЕЙ | 29 |
| В.Ф. Шаторная | |
| ВЛИЯНИЕ ГИПЕРТЕРМИИ НА ХОД ЭМБРИОГЕНЕЗА КРЫСЫ | 30 |
| А.Ф. Яковцова, Г.И. Губина-Вакулик, А.В. Андреев | |
| ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИПОКСИИ НА ФОРМИРОВАНИЕ ДЕФИНИТИВНОЙ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ | 30 |
| ЕКОЛОГІЧНА, ІНФЕКЦІЙНА ПАТОЛОГІЯ | 31 |
| В.В. Бойко, В.К. Логачев, Ю.И. Исаев, А.Э. Миловидова | |
| ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ОПЕРАЦИЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ПРИ ОТМОРОЖЕНИЯХ | 31 |
| В.А. Гуртовой, С.В. Антонюк, Е.О. Хрипкина, В.И. Политаева, О.С. Коцарев | |
| МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО КАДМИЕВОГО АЛЬВЕОЛИТА | 31 |
| Н.А. Клименко, М.В. Лулырь, Н.И. Горголь | |
| ОБЩЕМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ И МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛЕТОЧНО-ТКАНЕВОЙ ДИНАМИКИ ОЧАГА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВОСПАЛЕНИИ НА ФОНЕ ЛОКАЛЬНОГО УДАЛЕНИЯ | 32 |
| Н.А. Клименко, С.В. Татарко | |
| МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТИМУСЕ ПРИ ОСТРОМ ИНФЕКЦИОННОМ ВОСПАЛЕНИИ | 32 |
| В.А. Козлов, Д.А. Шаповалов, А.П. Голуб, А.А. Царев, И.А. Демьяненко | |
| РЕАКЦИЯ КРОВЕНОСНОГО РУСЛА КОЖИ И МЯГКИХ ТКАНЕЙ КРЫС ПРИ ДЕЙСТВИИ РАЗНЫХ ФАКТОРОВ | 32 |
| В.В. Кошарний | |
| ДІЯ ЕЛЕКТРОМАГНІТНОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ НА ОРГАНІЗМ | 33 |
| М.В. Литвиненко, В.П. Терещенко | |
| ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ НОСОВОЇ ПОРОЖНИНИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЙНИХ ОСІБ | 33 |
| Є. І. Суслів, Т. П. Підгаєвська, Л. М. Загаба, І. Ю. Підгаєвський | |
| ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЬОЗУ В УМОВАХ ПАТОМОРФОЗУ | 34 |
| Є.І. Суслів, Т.П. Підгаєвська, С.Д. Кузовкова, І.Ю. Підгаєвський | |
| ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЬОЗУ В СУЧАСНИХ УМОВАХ | 34 |
| Є.І. Суслів, С.Д. Кузовкова, І.В. Ліскіна, А.І. Барбова | |
| МІКОТИЧНІ УСКЛАДНЕННЯ У ХВОРИХ ФІЗИОГУЛЬМОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ | 34 |
| Е.О. Хрипкина, В.И. Политаева, В.А. Гуртовой, А.П. Резниченко | |
| МОРФОЛОГИЯ АДАПТАЦИОННЫХ РЕАКЦИЙ РЕСПІРАТОРНОГО ОТДЕЛА ЛЕГКИХ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ РАСТВОРИМЫХ СОЕДИНЕНИЙ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ (Pb ²⁺ , Cd ²⁺ , Sr ²⁺) | 35 |
| ХВОРОБИ ОРГАНІВ ДИХАННЯ | 36 |
| О.А. Алексєєнко, Б.Ю. Корнілов, С.М. Чекан, Л.І. Терещенко | |
| ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СТРУКТУР АЕРОГЕМАТИЧНОГО БАР'ЄРУ ЛЕГЕНЬ ЩУРІВ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ХРОНІЧНОЇ ПЕЧІНОКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ | 36 |
| В.В. Бойко, Ю.А. Бачерикова, А.Э. Миловидова, В.Ф. Омельченко, В.В. Макаров | |
| МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ И ВЫБОР ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ СО СПОНТАННЫМ ПНЕВМОТОРАКСОМ НА ФОНЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ | 36 |
| Л.О. Малюфій | |
| МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В БРОНХІАЛЬНІЙ СИСТЕМІ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ОБСТРУКТИВНОМУ ЗАХВОРЮВАННІ ЛЕГЕНЬ | 36 |
| А.О. Мухоміт, О.С. Коцарев, В.В. Цоцко | |
| СИСТЕМА САРКОПЛАЗМАТИ И ЗАЩИТНЫЕ РЕАКЦИИ РЕСПІРАТОРНОГО ОТДЕЛА ЛЕГКИХ | 37 |
| Л.П. Терещенко, В.М. Васильєв, О.М. Іванова, О.М. Науменко | |
| НЕПРЯМІ ЗВ'ЯЗАНІ НАРВНОСТ СІДЕРОПЕНІЧНОГО СИНДРОМУ ПРИ ОЗЕНІ ЗА РЕЗУЛЬТАТАМИ ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ НОСА | 38 |
| ХВОРОБИ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ | 39 |
| В.В. Біктіміров, А.О. Гаврилик, В.В. Максимчук | |
| МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗЕРОВИНИ ТЕНАКІ ПРИ РІЗНИХ ГЕНОТИПАХ HCV ПРИ ХРОНІЧНОМУ ТЕТАРТІ | 39 |
| В.В. Біктіміров, З.П. Ніважко-Астапенко | |
| МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТЕНАКІ ПІСЛЯ ХРОНІЧНОГО ТЕТАРТІ С ГЕНОТИПАВ 1 І 2 С | 39 |
| Ю.А.Гайдар, А.С.Острофська | |

Експресію рецепторів до ендотеліну-1 визначали за допомогою імуноморфологічного методу з використанням моноклональних антитіл до ендотеліну-1 (Novocastra Laboratories Ltd.). Інтенсивність світіння ендотеліну визначали на мікрофлюориметрі ФЕУ-35 і виражали в умовних одиницях, рівних струму, що протікає через вимірювальний прилад, виражених в мікроамперах.

Проведеними дослідженнями було встановлено, що з підвищенням ступеня злоякісності пухлини відбувається „змолодіння” клітин фібропластичної ланки строми, тобто найбільша кількість незрілих фібробластів та найменша кількість фіброцитів притаманна злоякісним серозним пухлинам яєчників.

З підвищенням рівня злоякісності пухлини ступінь експресії рецепторів до ендотеліну-1 ендотелієм кровоносних судин пухлинної строми набував більшої вираженості. Крім того, рівень експресії відрізнявся не тільки в групах пухлин різного ступеня злоякісності, але також тенденція до підвищення його спостерігалася і всередині груп пухлин, що поєднані як доброякісні, граничної злоякісності та злоякісні.

Таким чином, порівняльна „зрілість” клітин фібропластичної ланки строми пухлин та рівень експресії рецепторів до ендотеліну-1 ендотелієм кровоносних судин строми мають суттєві відмінності в різних групах серозних новотворів яєчників. Це доводить доцільність використання цих маркерів в диференційній діагностиці цих пухлин. При цьому імуногістохімічне визначення рівня експресії рецепторів до ендотеліну-1 є більш доцільним, враховуючи його кращу інформативність, демонстративність, відсутність необхідності використання дорогого програмного забезпечення, якого потребує цифровий аналізатор „Olimpus”.

4. СЕРЦЕВО-СУДИННІ І ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНІ ХВОРОБИ

ПАТОМОРФОЛОГІЯ МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ БУЛЬБАРНОЇ КОН'ЮНКТИВИ У ХВОРИХ З РОЗЛАДАМИ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ НА ФОНІ АНТИФОСФОЛІПІДНОГО СИНДРОМУ

С.І. Генік

Івано-Франківський державний медичний університет, м. Івано-Франківськ

Антифосфоліпідний синдром (АФС) – своєрідний феномен, що включає рецидивуючі тромбози на фоні гіпокоагуляції, виникає переважно у людей молодого віку та є одним з факторів ризику розвитку рецидивуючих розладів мозкового кровообігу (РМК).

Обстежено 24 хворих віком 30-50 р. У даних пацієнтів спостерігалася підвищення рівня антифосфоліпідних антитіл (аФЛ) IgM в середньому до 20 МО/мл та IgG -до 10 МО/мл. РМК мали рецидивуючий характер (не менше двох випадків РМК напротязі одного року незважаючи на активне лікування). Групу контролю склали 6 осіб віком 30-50 р. без ознак РМК та АФС.

При мікрофотографуванні судин бульбарної кон'юнктиви у даній групі істотних відхилень з боку мікроциркуляції не виявлено. У пацієнтів з РМК на фоні АФС виявлено складж-феномен у венулах (18 хв. – 75%) та артеріолах (20 хв. – 83,3%), тромбоз магістральних венул (20 хв. – 83,3%) та магістральних артеріол (22 хв. – 91,7%), різке сповільнення швидкості кровотоку по капілярах (21 хв. – 87,5%). Для кількісної оцінки стану кон'юнктивальної мікроциркуляції вираховували кон'юнктивальний індекс (КІ). В групі контролю КІ не перевищував 2 бали, тоді як у хворих з РМК на фоні АФС підвищувався до 17±0,61. Вищенаведене свідчить, що циркуляція аФЛ тісно пов'язана зі схильністю до сповільнення швидкості кровотоку та тромбоутворення у мікроциркуляторному руслі, що в свою чергу спричиняє недостатність кровообігу, зокрема і в головному мозку. Дослідження цієї проблеми в перспективі сприятиме розробці прогнозу перебігу даної патології.

МОРФОМЕТРИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЯДЕР ГІПОТАЛАМУСА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА МОЗКУ

Н.М. Грицай, А.П. Гасюк, Т.Й. Пурденко

ВДНЗ України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

В останні роки велика увага приділяється вивченню ролі гіпоталамуса в формуванні та прогресуванні цереброваскулярної патології. Але опубліковані літературні дані є нечисленними і неоднозначними, дослідження морфофункціонального стану гіпоталамуса знаходяться на початковому етапі та не пов'язані з розвитком хронічної ішемії мозку.

Метою дослідження стало вивчення морфофункціонального стану супраоптичного (СОЯ) та паравентрикулярного (ПВЯ) ядер гіпоталамуса при хронічній ішемічній хворобі серця та мозку на фоні загального атеросклерозу та гіпертонічної хвороби.

Результати морфометричного дослідження свідчать, що у загиблих від нещасного випадку (контрольна група) нейроцити СОЯ мають переважно два значення IgV ядра – 5,25 і 5,04 (різні значення Ig V ядра вказують про різні стадії секреторного циклу). У нейросекреторних клітинах ПВЯ відмічається один ядерний клас – IgV ядра складає 4,97

Як показують результати дослідження, у хворих на хронічну ішемію мозку IgV СОЯ дорівнює 4,84, IgV ПВЯ дорівнює 4,6.

Отже, у хворих на хронічну ішемію мозку ми спостерігали зменшення IgV ядра (супраоптичного і паравентрикулярного) в порівнянні з контрольною групою (IgV СОЯ дорівнює 4,84, ПВЯ – 4,6; IgV СОЯ складає 5,25 та 5,04, ПВЯ – 4,97 відповідно). Згідно закону дезінтегративного набування ядер, зменшення IgV ядра на 0,2 свідчить про зморщування ядер в 1,5 рази та зниження їх функціональної активності. Таким чином, результати морфометричного дослідження гіпоталамічних ядер вказують на зниження їх функціональної активності.

ПЕРІОДИЗАЦІЯ ФІБРИЛЯЦІЇ ШЛУНОЧКІВ ЗАЛЕЖНО ВІД МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН МІОКАРДУ

В.А. Діброва, Є.В. Цема

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Українська військово-медична академія, м. Київ

Вивчення ультраструктурної організації фібриляції шлуночків є важливим кроком до розуміння сутності патофізіологічних механізмів, які протікають в міокарді під час клінічної смерті. З точки зору прикладної реаніматології виключно важливо вірно розуміти межу між зворотними та незворотними змінами в міокарді при термінальному стані, що повинно ґрунтуватися передусім на основі даних його ультраструктурної організації.

З метою виявлення кореляції та стадійності морфологічних змін міокарду залежно від тривалості фібриляції шлуночків серця (1-2 хв, 7 хв, 17-18 хв, 26-27 хв, 40-41 хв) ми провели серію дослідів на 31 собаці, в яких змодельовано фібриляцію шлуночків, в наслідок асфіксії. Методом електронної мікроскопії досліджена ультраструктура міокарду тварин, залежно від тривалості фібриляції.

Протягом перших 7-8 хвилин фібриляції в міокарді виявлялися ультраструктурні зміни по типу вогнищевої зворотної дистрофії кардіоміоцитів. На 17-26 хвилину фібриляції в міокарді виявляються дифузні дистрофічно-деструктивні зміни кардіоміоцитів відносно зворотного характеру. Особливо виражене в цей період фібриляції було звуження просвіту капілярів за рахунок набряку та набування ендотеліоцитів, що може перешкоджати відновленню гемодинаміки в мікроциркуляторному руслі під час проведення реанімації. На 26-40 хвилину фібриляції в міокарді виявляється різко виражена деструкція ультраструктурної організації кардіоміоцитів та кровоносних капілярів, яка носять незворотний характер

Фібриляція шлуночків серця характеризується стадійними змінами ультраструктури міокарду, які корелюють із тривалістю фібриляції і проявляються трьома стадіями: 1) зворотних змін (7-8 хвилин); 2) відносно зворотних змін (17-26 хвилин); 3) незворотних змін (26-40 хвилин). Перспективи подальших розробок у даному напрямку: періодизація структурної організації фібриляції шлуночків є поштовхом до подальшого вивчення проблеми морфологічної організації термінальних станів та розробки ефективних методів реанімації.

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТЕНКИ АОРТЫ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

А.С. Ступина, Т.Ю. Квитницкая-Рыжова
ГУ "Институт геронтологии" АМН Украины, г. Киев

Сахарный диабет продолжает оставаться грозным и распространенным заболеванием в патогенезе которого существенную роль играют изменения стенки сосудов. Вместе с тем, ультраструктура стенки аорты в ранних стадиях этого заболевания, а также возрастные особенности этого процесса изучены недостаточно.

Целью работы было изучение ультраструктурных изменений стенки аорты на ранних стадиях развития экспериментального диабета и установление возрастных особенностей этих процессов.

Материалом исследования был экспериментальный сахарный диабет (СД) первого типа вызывався одноразовым внутрибрюшинным введением стрептозотоцина (СТЦ) ("Sigma", 60мг/кг массы тела, на 0.1 моль цитратном буфере, рН 4.5) самцам крыс Wistar двух возрастных групп (8 мес и 27 мес). Исследование крови показало стойкую гипергликемию у всех животных с моделированием диабета. Контрольным животным того же возраста вводился цитратный буфер.