

2. Запорожець Т. М. Зміни експресії манозо- вміщуючих мембранних структур лейкоцитів під впливом пептидного комплексу гемоглобіну у здорових тварин та за умов гемолітичної анемії / Т. М. Запорожець, Н. О. Боброва, І. П. Кайдашев // Проблеми екології та медицини. - 1999. - Т.3, №1-2. - С.132-134.
3. Allen A. Structure and function of gastrointestinal mucus / A. Allen // Physiology of the gastrointestinal tract. – New York : Raven Press, - 2001. – P. 617–639.
4. Fromm D. Gastric mucosal barrier / D. Fromm // Physiology of the gastrointestinal tract / Ed. L. R. Johnson, J. Christensen, M. I. Grossman, E. D. Jacobson, S. G. Schultz. – New York: Raven Press, - 2001. – P.733–748.
5. Flemström G. Gastrointestinal defence mechanisms / G. Flemström, L. A. Turnberg // Clin. Gastroenterol. – 2004. – Vol. 13, № 2. – P. 327–354.
6. Gleeson P. A. Targeting of proteins to the Golgi apparatus / P. A. Gleeson, R. D. Teasdale, J. Burke // Glycoconj. J. – 1994. – Vol. 11, № 5. – P. 381–394.
7. Garner A. Gastrointestinal alkaline and mucus secretions / A. Garner, G. Flemström, A. Allen // Scand. J. Gastroenterol. – 2003. – Vol. 18, Suppl. 87. – P. 25–41.
8. Garner A. Gastric mucosal protective mechanisms: roles of epithelial bicarbonate and mucus secretions / A. Garner, G. Flemstrom, A. Allen [et al.] // Scand. J. Gastroenterol. Suppl. – 2004. – Vol. 101. – P. 79–86.
9. Hills B. A. Gastric mucosal barrier: stabilization of hydrophobic lining to the stomach by mucus / B. A. Hills // Am. J. Physiol. – 2005. – Vol. 249, № 3, Pt. 1. – P. 342–349.
10. Maltcev N. A. Role of gastric microcirculation in the gastroprotection by glucocorticoids released during water-restraint stress in rat / N.A. Maltcev, A.I. Bogdanov, Yu I. Levkovich // Chin. J. Physiol. - 2009, 42 (3). – P. 145-153.
11. Powell D. W. Barrier function of epithelia / D. W. Powell // Am. J. Physiol. – 2011. – Vol. 241, № 4. – G. 275–288.
12. Wright N. A. Role of mucosal cell renewal in mucosal protection in the gastrointestinal tract / N. A. Wright // Mechanisms of mucosal protection in the upper gastrointestinal tract / Ed. A. Allen, G. Flemström, A. Garner [et al.]. – New York : Raven Press, - 2004. – P. 15–19.

Реферати

ОСОБЕННОСТИ ЛЕКТИНОСПЕЦИФИЧНОСТИ СТРУКТУРНЫХ КОМПОНЕНТОВ КАРДИАЛЬНОЙ ЧАСТИ ЖЕЛУДКА ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ КРИОКОНСЕРВИРОВАННОЙ ПЛАЦЕНТЫ НА ФОНЕ ОСТРОГО ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ

Билаш С. М.

В работе установлено, что лектины могут использоваться для разделения и анализа гликоконъюгатов и гликозидов структурных элементов желудка. Определение функциональных изменений процессов секретообразования и секретовыведения glanduloцитами и поверхностно-ямочными эпителиоцитами кардиальной части желудка показали целесообразность введения криоконсервированной плаценты в комплексной терапии воспалительных заболеваний его.

Ключевые слова: лектины, кардиальная часть желудка, эзокриноциты, криоконсервированная плацента.

Стаття надійшла 29.02.2014 р.

FEATURES OF LECTINSPECIFIC OF STRUCTURAL COMPONENTS OF THE STOMACH CARDIAC PORTION AFTER THE INTRODUCTION OF THE CRYOPRESERVED PLACENTA ON THE BACKGROUND OF EXPERIMENTAL ACUTE INFLAMMATION

Bilash S. M.

It has been found that lectins can be used for the separation and analysis glycoconjugates and glycosides structural elements of the stomach. Definition of functional changes of processes of secret formation and secretion in glandulocytes and surface-pit epithelial cells cardiac portion of the stomach showed the expediency of the placenta cryopreserved in complex therapy of inflammatory diseases of it.

Key words: lectins, cardiac portion of the stomach, associativity, cryopreserved placenta.

Рецензент Єрошенко Г.А.

УДК 616.34-009.11-02:616.345-091.8-076.4]-053.2

Г. Б. Боднар, К. С. Волков

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського", м. Тернопіль

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ ТОВСТОЇ КИШКИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ЗАПОРІ У ДІТЕЙ ЗУМОВЛЕНОМУ ДОЛІХОСИГМОЮ

Проведені електронномікроскопічні дослідження структурних компонентів стінки товстої кишки дітей віком 10-15 років із доліхосигмою при хронічних запорах в декомпенсованій стадії. Встановлені значні зміни ультраструктури клітин епітеліальної пластинки, гемокапілярів власної пластинки слизової оболонки та міоцитів м'язової оболонки, що значно знижує пропульсивну функцію товстої кишки.

Ключові слова: товста кишка, ультраструктура, хронічні запори, доліхосигма.

За останні роки значно зріс інтерес до проблем педіатричної гастроентерології. Серед них особливе місце займають хронічні запори (ХЗ). Пацієнтів, госпіталізованих у відділення гастроентерологічного профілю із даним діагнозом, доводиться 10-25 % [3, 4, 5]. Поряд із функціональною патологією (синдром подразнення кишечника) [9] і запальними захворюваннями (хронічний коліт, неспецифічний виразковий коліт, хвороба Крона) привертають до себе увагу стани, обумовлені аномаліями розвитку й положення товстої кишки (ТК), серед яких провідне місце за частотою займає доліхосигма (45-50 %) [2, 3, 6, 7].

Низка авторів відносять подовження ТК до аномалій розвитку і вважають її самостійною нозологічною одиницею, інші автори бачать в ній не аномалію, а варіант розвитку [2]. Так, в 15 % випадках доліхосигма може зустрічатися у абсолютно здорових дітей і не мати клінічних симптомів, часто виявляється випадково, що дозволяє розглядати подовження ТК у таких випадках як варіант норми [1, 6, 7]. Однак у більшості дітей доліхосигма призводить до функціональних і органічних порушень дистального відділу ТК. ХЗ є основним клінічним проявом доліхосигми у дітей. Він представляє собою важливу медико-соціальну проблему у всіх країнах світу, перш за все, через його широку поширеність, яка призводить до зниження соціальної активності та якості життя [7, 8]. Тому широка поширеність запорів зумовлює, в свою чергу, актуальність вивчення доліхосигми, як одну з можливих причин їх виникнення.

Метою роботи було встановлення електронномікроскопічного стану товстої кишки при хронічному запорі у дітей зумовленому доліхосигмою.

Матеріал та методи дослідження. Для електронномікроскопічних досліджень був використаний матеріал резектованих сегментів товстої кишки 10 пацієнтів 10-15 років із доліхосигмою та хронічним органічним запором в декомпенсованій стадії перебігу. Забір матеріалу проводили згідно загальноприйнятої методики. Відпрепаровані маленькі шматочки стінки товстої кишки фіксували у 2,5 % розчині глютаральдегіду з активною реакцією середовища рН 7,2-7,4, приготовленому на фосфатному буфері. Фіксований матеріал через 60 хвилин переносили у буферний розчин і промивали протягом 20-30 хвилин. Постфіксацію здійснювали 1 % розчином чотириокису осмію на фосфатному буфері протягом 60 хвилин, після чого проводили його дегідратацію у пропіленоксиді та заливали в суміш епоксидних смол з аралдитом. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікротомі LKB-3 (Швеція), контрастували 1 % водним розчином ураніацетату та цитратом свинцю згідно метода Рейнольдса і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К.

Результати дослідження та їх обговорення. Проведені електронномікроскопічні дослідження слизової оболонки товстої кишки дітей з доліхосигмою та хронічним органічним запором показали, що в складі епітеліальної пластинки, що вистеляє крипти спостерігається багато келихоподібних клітин. Найвні різні за структурною організацією клітини. Частина ендоепітеліальних гландулоцитів має в цитоплазмі багато крупних секреторних гранул середньої електронної щільності. Вони займають центральну і апікальну ділянки келихоподібних клітин, тому ядра в них переміщені в базальний полюс. Вони деформовані, невеликі з помірно осміофільною каріоплазмою. Мембрани ядерної оболонки місцями нечітко контуровані, а перинуклеарні простори вузькі. У таких клітинах погано розвинені органели, що забезпечують секреторний процес. Канальців ендоплазматичної сітки та цистерн комплексу Гольджі мало, вони вузькі та непротяжні. Спостерігаються поодинокі мітохондрії, вони мають електронноосвітлий матрикс і мало крист. Плазматична мембрана, що обмежує клітину, виглядає потовщеною. Такий стан келихоподібної клітини свідчить про порушення стадії виведення секрету.

Субмікроскопічно в складі епітеліальної пластинки виявляється інший різновид келихоподібних клітин, у яких в цитоплазмі над'ядерної і апікальної ділянок наявні поодинокі, невеликі, електроннопрозорі секреторні гранули, що розташовані біля комплексу Гольджі. Відмічається пошкодження органел, каналця гранулярної ендоплазматичної сітки вузькі, їх мембрани місцями нечіткі, а на їх поверхні мало рибосом. Цистерни і вакуолі комплексу Гольджі погано контуровані. У цитоплазмі мало мітохондрій, вони невеликі, в них мало крист. У цитоплазмі таких клітин є первинні та вторинні лізосоми (рис. 1). Така ультраструктурна організація келихоподібних клітин свідчить про низьку їх секреторну активність.

В складі епітеліальної пластинки слизової оболонки спостерігаються стовпчасті епітеліоцити з облямівкою, у яких також відбувається внутрішньоклітинна реорганізація. В цитоплазмі багатьох клітин наявні вакуолеподібні структури, що утворюються внаслідок потовщення та фрагментації каналців ендоплазматичної сітки та цистерн комплексу Гольджі. Вакуолеподібними стають і мітохондрії внаслідок просвітлення матриксу, редукції крист. Цитоплазма має електронноосвітлі, набряклі ділянки. Ядра в таких стовпчастих епітеліоцитах переважно круглої форми, гетерохроматин у вигляді осміофільних ділянок каріоплазми розташований переважно маргінально. На апікальній поверхні більшості клітин спостерігається пошкодження мікроворсинок, їх фрагментація.

В епітеліальній пластинці наявні також стовпчасті епітеліоцити з облямівкою, що мають пікнотично змінені, неправильної форми ядра, з переважанням у каріоплазмі гетерохроматину. Пошкоджені органели створюють вакуолеподібні структури, переважно у над'ядерних і апікальних ділянках. Мітохондрії виглядають гіпертрофованими, мають електронноосвітлий матрикс і мало крист внаслідок їх руйнування. Мікроворсинки на апікальній поверхні таких епітеліоцитів відшаровуються, фрагментуються (рис. 2). Такі зміни ультраструктури стовпчастих епітеліоцитів свідчать про порушення пристінкового травлення і всмоктування в товстій кишці.

Субмікроскопічні дослідження власної пластинки слизової оболонки встановили значні зміни мікроциркуляторного русла. У кровоносних капілярах порушується структурна організація їх стінки.

Ендотеліоцити мають неправильної форми, зменшені за площею ядра, нечіткі контури їх каріолеми. У набряклій цитоплазмі клітин пошкоджені органели і мало піноцитозних пухирців. На люменальній поверхні клітин відсутні мікрворсинки. У просвітах капілярів наявні змінені формені елементи крові, переважно еритроцити. Базальна мембрана на окремих ділянках потовщена, нечітко контурована. Відмічається периваскулярний набряк.

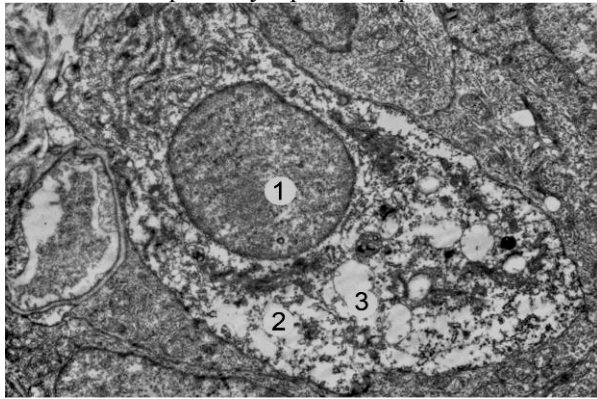


Рис. 1. Субмікроскопічні зміни келихоподібної клітини епітеліальної пластинки слизової оболонки товстої кишки дитини з доліхосигмою. Ядро (1), електроннопрозора цитоплазма (2), секреторна гранула (3). x 12 000.

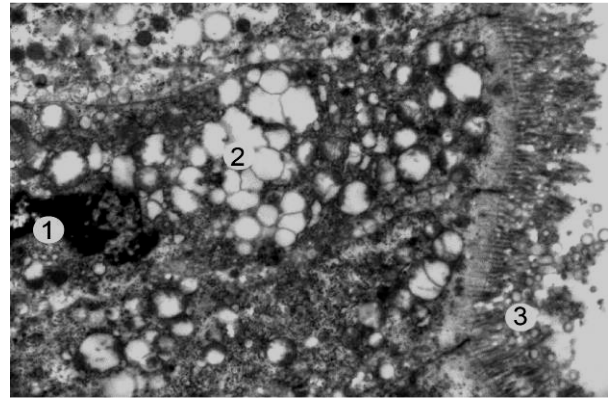


Рис. 2. Субмікроскопічні зміни епітеліоцитів крипт слизової оболонки товстої кишки дитини з доліхосигмою. Ядро (1), цитоплазма з вакуолеподібними структурами (2), пошкоджені мікрворсинки на апікальній поверхні (3). x 12 000.

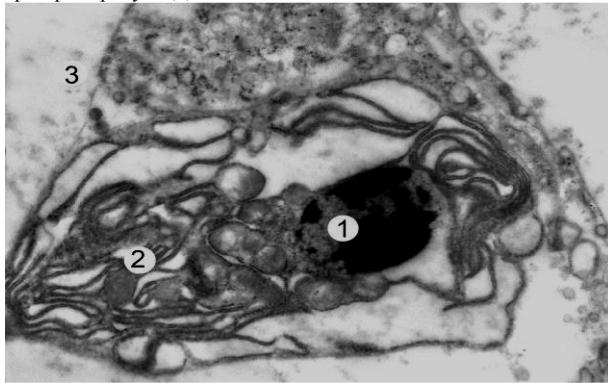


Рис. 3. Субмікроскопічні зміни плазмочита власної пластинки слизової оболонки товстої кишки дитини з доліхосигмою. Пікнотичне ядро (1), каналці гранулярної ендоплазматичної сітки (2), міжклітинна речовина (3). x 14 000.

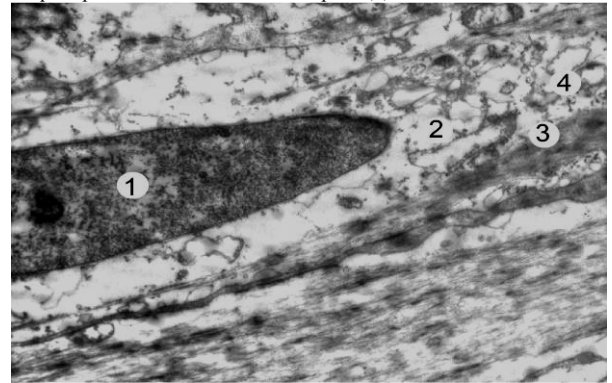


Рис. 4. Субмікроскопічні зміни міоцита у м'язовій оболонці товстої кишки дитини з доліхосигмою. Ядро (1), цитоплазма (2), міофібрили (3), мітохондрія (4). x 10 000.

У власній пластинці слизової оболонки товстої кишки виявляються також лімфатичні капіляри, для яких характерні широкі просвіти, що включають лімфоцити. Ендотеліоцити мають подовгасті ядра з осміофільною каріоплазмою, в парануклеарній ділянці цитоплазми небагато органел, які деструктивно змінені. Цитоплазматичні ділянки ендотеліоцитів витончені, а периваскулярні простори великі. Виявлена ультраструктура кровоносних капілярів свідчить про порушення транскапілярного обміну та трофіки стінки товстої кишки.

У пухкій сполучній тканині власної пластинки слизової оболонки та підслизовій основі субмікроскопічно спостерігаються скупчення лімфоцитів, плазматичних клітин, окремі базофіли та еозинофіли. Плазматичні клітини мають добре розвинену гранулярну ендоплазматичну сітку, розширені її каналця в окремих ділянках утворюють крупні вакуолеподібні структури. В окремих плазмочитах наявні значні зміни їх ультраструктури. Такі клітини мають пікнотичні, осміофільні ядра, значно розширені, деформовані каналця гранулярної ендоплазматичної сітки. Мітохондрії округлюються, їх матрикс стає гомогенний, кристи руйнуються (рис. 3).

Електронномікроскопічні дослідження м'язової пластинки слизової та м'язової оболонок встановили пошкодження гладких міоцитів. У частини клітин виявляється набряк саркоплазми, лізис міофіламентів, що робить цитоплазму електроннопрозорою. У таких міоцитах значно змінюються мітохондрії, вони гіпертрофовані, деформовані їх мембрани, матрикс електронноосвітлий, майже відсутні кристи (рис. 4). Виявлені субмікроскопічні зміни таких міоцитів свідчать про порушення скоротливої та енергетичної їх функцій. Спостерігаються також некротично змінені гладкі міоцити, цитоплазма яких втрачає органели та ядро, вони стають електронноосвітлі, а їх контури обмежені базальною пластинкою.

Таким чином, проведені електронномікроскопічні дослідження стінки товстої кишки дітей з порушеною прохідністю встановили суттєві зміни у її оболонках. Змінюється стан епітеліальної пластинки, пригнічується секреторна активність келихоподібних клітин. Відбувається набряк сполучної

тканини власної пластинки та підслизової основи, з порушенням волокнистих структур. Пошкодження кровоносних судин, стінки гемокапілярів призводить до погіршення трофіки оболонок стінки кишки. Деструктивні зміни гладких міоцитів у м'язовій оболонці відображають порушення скоротливої функції органу. Деструктивні зміни структурних компонентів товстої кишки супроводжуються гіперемією лімфатичних вузликів, дифузною лейкоцитарною інфільтрацією, що свідчить про реакцію лімфоїдної тканини на патологічні зміни даного відділу травної трубки.

Висновок

Таким чином, клінічні прояви доліхосигми у дітей зумовлені субмікроскопічними змінами структурних компонентів стінки товстої кишки. Встановлена реорганізація ультраструктури міоцитів м'язової оболонки значно знижує пропульсивну функцію товстої кишки і не забезпечує достатнього пасажу товстокишкового вмісту.

Перспективи подальших досліджень. Отримані наукові результати можна використати для подальших досліджень стану стінки товстої кишки за умов різних методів лікування.

Список літератури

1. Бельмер С. В. Функциональные нарушения органов пищеварения у детей / С. В. Бельмер, А. И. Хавкин, Т. В. Гасилина. Учебно-методическое пособие. М. – 2006. – 42 с.
2. Киргизов И. В. Новое понимание проблемы хронического колостаз у детей / И. В. Киргизов, А. И. Лёнюшкин, Н. С. Горбунов // Детская хирургия. – 2006. – № 6. – С. 17 – 22.
3. Лёнюшкин А.И. О хронических запорах у детей / А.И. Лёнюшкин // Детский доктор. – 2000. – № 1. – С. 28-31.
4. Хавкин А.И. Хронические запоры у детей / А.И. Хавкин Н.С. Жихарева, Н.С. Раджкова // Лечащий врач. – 2003. – № 5. – С. 42-45.
5. Цветкова Л.Н. Профилактика и лечение запоров у детей / Л.Н. Цветкова // Вопросы современной педиатрии. – 2004. – Т. 3, № 2. – С. 74-81.
6. Цуман В.Г. Лечение хронических запоров при доліхосигме / В.Г.Цуман, А.Е.Машков, В.И. Щербина // Детская хирургия. – 2008. – №5. – С. 4-7.
7. Basilisco G. Chronic constipation: A critical review / G.Basilisco, M.Coletta // Digestive and Liver Disease. – Vol. 45, №11. – 2013. – P. 886-893.
8. Bharucha A. E. American Gastroenterological Association Technical Review on Constipation / A. E. Bharucha, J. H. Pemberton, G. R. Locke III // Gastroenterology. – 2013. – Vol.144, №1. – P. 218-238.
9. Drossman D.A. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process // Gastroenterology. – 2006. – Vol. 130. – P. 1377–1390.

Реферат

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЗАПОРЕ У ДЕТЕЙ ОБУСЛОВЛЕННОМУ ДОЛИХОСИГМОЙ

Боднар Г. Б., Волков К.С.

Проведены электронномикроскопические исследования структурных компонентов стенки толстой кишки детей возрастом 10-15 лет с доліхосигмой при хронических запорах в декомпенсированной стадии. Установлены значительные изменения ультраструктуры клеток эпителиальной пластинки, гемокапилляров собственной пластинки слизистой оболочки и миоцитов мышечной оболочки, что значительно понижает пропульсивную функцию толстой кишки.

Ключевые слова: толстая кишка, ультраструктура, хронические запоры, доліхосигма.

Статья найдена 13.03.2014 г.

ULTRASTRUCTURAL CHANGES OF THE LARGE INTESTINE IN CHILDREN WITH CHRONIC CONSTIPATION CAUSED BY DOLIHOSYGMA

Bodnar G. B, Volkov K.S.

Conducted electron microscope study of the structural components of the wall of the colon of children aged 10-15 years with dolihosygma and chronic constipation in decompensated stage. Revealed significant changes of ultrastructure of cells of epithelial lamina, blood capillary of mucosal lamina propria and myocytes of muscularis externa, which greatly reduces the propulsive function of the colon.

Key words: large intestine, ultrastructure, chronic constipation, dolihosygma.

Рецензент Чайковский Ю.Б.

UDC 616.24-002.5-006.04-018

M. G. Boyko, D. M. Boyko, B. M. Filenko
HSEI of Ukraine "Ukrainian Medical Stomatological Academy", Poltava

HISTOTOPOGRAPHIC FEATURES OF SQUAMOUS CELL LUNG CANCER WITH KERATINIZATION AGAINST CICATRIX

The lack of a unified concept of morphogenesis determines the need for detailed morphological studies of peripheral lung cancer that occurs on a background of chronic lung disease.

Histotopographic studies found that keratinizing squamous cell lung cancer begins in tuberculous cicatrix and is characterized by the presence of three zones. Tumor process in the given localization is secondary, as indicated by the peripheral location of cicatrix and manifestations of chronic inflammation. Zone of tumor masses with cancrioid corpuscles, proliferation zone and invasion zone are specific for tumors of both central and peripheral localization.

Keywords: peripheral lung cancer, tuberculosis, cicatrix.

The paper represents the fragment from the RSW "Clinical-Functional and Morphological Features of the Clinical Course of Respiratory System Diseases (Tuberculosis, Sarcoidosis, Disseminated Processes and Nonspecific Chronic Lung Disease (NCLD) at Different Stages of Treatment, Rehabilitation and Prevention", State registration number: 0110U008151.

Lung cancer, the development of which is associated with clearly defined exogenous factors, remains relevant medical-social and environmental problem of current oncology. Nowadays malignant neoplasms of the