

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МОДЕЛЬ СИНДРОМУ ГОСТРОГО ЛЕГЕНЕВОГО ПОШКОДЖЕННЯ

О. И. Дельцова, И. И. Титов, С. Б. Геращенко
Івано-Франківськ, державна медична академія

Низька ефективність лікування та більш як 50% летальність при синдромі гострого легеневого пошкодження (СГЛП) та його крайньому прояві – респіраторному дистрес-синдромі дорослих (РДСД) вимагають пошуку більш ефективних методів інтенсивної терапії.

Для виконання експериментальної роботи по використанню часткової емульсійної вентиляції легень (ЧЕВЛ) Перфтораном розробляли модель, яка б найбільш повно відповідала тим патоморфологічним змінам, що виявляються при СГЛП.

Групі собак (n=7), під загальним знечуленням доведено вводили Олеїнову кислоту (0,07 мл/кг) та виконували бронхоальвеолярний лаваж 0,9% розчином Натрію хлориду через тубус бронхоскопа. Впродовж експерименту спостерігали за розвитком симптоматики СГЛП, оцінювали стан слизової оболонки трахеї і бронхів та брали біопсію легень через торакоскоп.

Макроскопічно виявляються множинні точкові і плямисті крововиливи на всій поверхні вісцеральної плеври. Легені мають роздутий вигляд з невеликими зонами ателектазів. При бронхоскопії – слизова оболонка трахео-бронхіального дерева, в межах доступних огляду, темного кольору, легко-ранима, місцями кровоточить, з поодинокими підслизовими крововиливами. В просвіті

бронхів рожевого кольору пінистий вміст.

При патогістологічному дослідженні виявляються зони ателектазу альвеол, які чергуються із ділянками емфізематозно зміненої легеневої тканини з формуванням невеликих міхурів. Спостерігається набряк міжальвеолярних перегородок, стінки численних альвеол просякнуті фібринозним екссудатом. Визначаються дистрофічні та некротичні зміни в альвеолоцитах I типу, які проявляються деформацією клітин, набряком та еозинофілією цитоплазми. Окремі альвеолоцити злущуються в просвіт альвеол. Просвіт багатьох альвеол заповнений фібринозним екссудатом. В судинах гемомікроциркуляторного русла виявляються повнокрів'я, стаз еритроцитів, сладж. В окремих дрібних артеріях – тромботичні маси. Спостерігаються численні дрібні крововиливи, скупчення гемосидерину. В ділянках ателектазу легень визначається помірна макрофагоцитарна інфільтрація. Периваскулярна і перибронхіальна сполучна тканина набрякла, розпушена.

Отримані патоморфологічні дані відповідають змінам в легенях, характерним для СГЛП і зокрема для РДСД. Експериментальна модель СГЛП може бути використана в подальших наукових дослідженнях для перевірки ефективності різноманітних методів інтенсивної терапії СГЛП.

СТРУКТУРА КОСТЕЙ СКЕЛЕТА ПРИ РЕАДАПТАЦИИ ИХ ПОСЛЕ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК В ОРГАНИЗМЕ С НОРМОТОНИЧЕСКИМ ТИПОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Е. М. Довгань, И. И. Боймиструк, К. М. Барабаш, Я. И. Федонюк, В. Н. Мерецкий
Государственная медицинская академия им. И. Горбачевского, г. Тернополь

Возрастание роли физической культуры и бурный рост спортивного мастерства

сопряжены с увеличением объема интенсивности тренировочных нагрузок, предь-

являючих к організму значительные требования и вызываючих в нём ряд существенных структурно-функциональных изменений, в том числе в костной ткани. Очевидным является тот факт, что в зависимости от типа вегетативной нервной системы будет иная реакция костной ткани на физические нагрузки [Федонюк Я. І., Довгань О. М., 1997]. Несмотря на то, что в практике спорта и медицины выяснение морфогенеза реадaptационных процессов, происходящих в организме после физических режимов либо гипокинезии, имеют существенное значение и до сих пор реадaptационные преобразования в костной системе после различных режимов двигательной активности в зависимости от типа вегетативной нервной системы не затронуты специальными исследованиями. Поэтому целью настоящего исследования являлось проведение комплексного исследования реадaptационных изменений в скелете с нормотоническим типом вегетативной нервной системы в различные сроки после резкого изменения режима двигательной активности. Изучали длинные трубчатые кости и позвонки. После окончания воздействия на животных умеренными физическими нагрузками в их костях выявлены признаки интенсификации продольного и

поперечного роста, рабочей гипертрофии костных структур и оптимизации их химического состава. Реадaptация в 15 дней и 1 месяц не приводит к выраженному уменьшению различий в строении костей между опытными и контрольными группами крыс. В 4 и 6 месяцев реадaptации происходит постепенное уменьшение различий в остеометрических показателях и в составе минерального компонента костей опытных и интактных крыс. Однако даже 12-месячная реадaptация полностью не стирает этих различий. После завершения цикла тренировок крыс чрезмерно и интенсивными физическими нагрузками выявляется в трубчатых костях некоторое преобладание их продольного роста при замедлении роста в толщину. В гистоструктуре костей выявлены регрессивные перестроенные процессы, в химическом составе костей уменьшено содержание кальция и фосфора. В последующие периоды реадaptации наблюдается проявление компенсаторных механизмов по нормализации костных структур и их химического состава. Однако и через 12 месяцев выявляются признаки неблагоприятных различий в сравнении с интактными животными, проявляющиеся в большей выраженности инволютивных процессов.

ОСТЕОГЕНЕЗ ПРИ ГІПОКІНЕТИЧНОМУ СИНДРОМУ

О. М. Довгань, Я. І. Федонюк, І. В. Підгайний, І. О. Крицький, В. М. Мерецький
Тернопільська державна медична академія ім. І. Горбачевського

Аналіз результатів експериментальних досліджень свідчить про зниження ростової активності трубчастих кісток скелету тварин, які розвивались в умовах обмеженої рухової активності. В першу чергу перебуванні підлягає кристалічна ґратка гідрооксидатиту. З її поверхні виводяться іони кальцію та фосфору, на місце яких з крові адсорбуються конкуруючі елементи – калій, магній та натрій. Більша гіпокінезія задніх кінцівок зумовлює більш значні порушення мінерального метаболізму в стег-

новій та великогомілкової кістках. Збільшення строків перебування тварин в клітках-касетах приводить до посилення демінералізації. Збіднення кісток основними макроелементами (кальцію, фосфору), при підвищенні їх вологості та вмісту гідрофільних речовин, являється безпосередньо причиною зменшення тривкості властивостей довгих трубчастих кісток, які досліджувались.

Дефект неорганічного матриксу, який виникає в результаті гіпокінезії, викликає