

у жінок // *Одес. мед. ж.* – 2001. – № 2. – С. 39-40. 7. Польова С.П. Діагностика порушень репродуктивного здоров'я жінок, що хворіють на легеневий туберкульоз різних форм // *Клін. та експер. патол.* – 2005. – Т. 4, № 1. – С. 79-81. 8. Вишневская Е.Б., Бобченко А.П., Мельникова Н.Н., Вишневский Б.И. Идентификация L-форм микобактерий туберкулезного комплекса с применением полимеразной цепной реакции (ПЦР) // *Пробл. туб.* – 2001. – № 4. – С. 38-40. 9. Васильев А.В., Шендерова Р.И., Чужова Н.М. и др. Применение стандартизованного многоуровневого алгоритма иммунодиагностики туберкулеза различных локализаций в современной эпидемиологической обстановке: *Пос. для врачей.* – СПб., 2000. – 367 с. 10. Сибірна Р.І., Кондратюк Н.В. Особливості діагностики туберкульозу позалегенової локалізації // *Мікробіол. ж.* – 2004. – Т. 66, № 6. – С. 58-63.

КОМПЛЕКСНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ЭНДОСКОПИИ И ЦИТО-ТЕСТОВ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ЖЕНСКОЙ ПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ

С.П.Польова

Резюме. В статье приведены современные подходы к диагностике туберкулезного поражения женской половой системы. Применение новейших технологий является эффективным методом выявления и динамического наблюдения за эффективностью патогенетического лечения пациенток, больных туберкулезом, способствует оптимизации диагностики, сокращению времени лечения и сохранению репродуктивной функции женщин фертильного возраста.

Ключевые слова: туберкулез, репродуктивная функция, диагностика, лечение, лапароскопия, гистероскопия, цито-тесты.

COMPLEX APPLICATION OF ENDOSCOPY AND CYTO-TESTS IN EARLY DIAGNOSTICS OF TUBERCULOSIS OF THE FEMALE GENITAL SYSTEM

S.P.Poliova

Abstract. The paper deals with modern approaches to diagnosing tuberculous affection of the female genital system. It has been established that the use of modern technologies is an effective method of detecting and dynamic monitoring over the efficacy of pathogenetic treatment of patients afflicted with tuberculosis, it contributes to optimizing diagnostics, a reduction of the period of treatment and the preservation of the reproductive function of women of fertile age.

Key words: tuberculosis, reproductive function, diagnostics, treatment, laparoscopy, hysteroscopy, cyto-tests.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Надійшла в редакцію 29.05.2006 р.

© Сащук М.М., Ткачук С.С.

УДК 616.8315-005.1/-053

РЕОРГАНІЗАЦІЯ СТРУКТУРИ ЛІМФОЇДНОЇ ПОПУЛЯЦІЇ ВИЛОЧКОВОЇ ЗАЛОЗИ НЕПОВНОЮ ГЛОБАЛЬНОЮ ІШЕМІЄЮ МОЗКУ ТА ЇЇ КОРЕКЦІЯ ЕМОКСИПІНОМ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

М.М.Сащук, С.С.Ткачук

Кафедра фізіології (зав. – проф. С.С.Ткачук) Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Досліджено вплив неповної глобальної ішемії мозку на сумарну щільність лімфоцитів та структуру лімфоїдної популяції вилочкової залози одно- і тримісячних самців щурів та можливість корекції постішемічних змін емоксипіном. Постішемічні зміни досліджених параметрів та корегувальні ефекти емоксипіну домінують в одномісячних щурів.

Ключові слова: неповна глобальна ішемія мозку, лімфоїдна популяція вилочкової залози, емоксипін.

Функціональна цілісність двобічних нейроімунних зв'язків – умова нормального фізіологічного стану як нервової, так й імунної систем [1]. Стійкі порушення таких взаємозв'язків супроводжуються формуванням дизрегуляторного "порочного кола" [2]. Порушення цілісності гематоенцефалічного бар'єру за умов ішемічно-реперфузійного пошкодження головного мозку стає причиною вироблення антитіл до медіаторів, нейропептидів, цитокінів із подальшим поглибленням патологічного процесу в мозку та виникненням дизрегуляції нейроімунних зв'язків [3]. Тому потреба в доповненні класичних схем лікування наслідків ішемізації мозку імунотерапією не викликає сумнівів, однак її патогенетичне обґрунтування відсутнє.

Мета дослідження. Дослідити вплив неповної глобальної ішемії мозку на сумарну щільність та структуру лімфоїдної популяції вилочкової залози (ВЗ) в експерименті.

Матеріал і методи. У самців білих лабораторних щурів віком один та три міс. під каліпсоловим наркозом моделювали 20-хвилинну неповну глобальну ішемію мозку (двобічна каротидна ішемія зі збереженням кровотоку через вертебральні артерії) [4]. Частині тварин упродовж перших трьох хвилин після зняття кліпс, а потім щоденно протягом 5 днів внутрішньоочеревинно вводили емоксипін (Росія) в дозі 5 мг/кг [5], контрольним тваринам – розчинник. На шосту добу постішемічного періоду тварин виводили з експерименту. Всі експериментальні дослідження та евтаназія тварин проводилися з дотриманням принципів, ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2000).

На гістологічних зрізах ВЗ, пофарбованих гематоксилін-еозином, в субкапсулярній, внутрішній кортикальній, медулярній зонах і внутрішньочасточкових периваскулярних просторах вивчали структуру лімфоїдної популяції [6]. Для математичного класифікаційного аналізу використовували мікроскоп Axioskop (Zeiss, Німеччина) та систему цифрового аналізу зображення VIDAS 2.5 (Kontron Elektronik, Німеччина). Результати оброблено на IBM-сумісному персональному комп'ютері з використанням пакета прикладних і статистичних програм VIDAS 2.5 (Kontron Elektronik, Німеччина) та EXCEL з пакета MS Office 2000 (Microsoft Corp., США) із використанням t-критерію Стьюдента.

За надану можливість виконати дане дослідження та сприяння в роботі автори висловлюють щире подяку завідувачу кафедри патофізіології Запорізького державного медичного університету проф. Ю.М.Колеснику та проф. даної кафедри А.В.Абрамову.

Результати дослідження та їх обговорення. Розподіл сумарної щільності лімфоцитів (Лц) у структурно-функціональних зонах ВЗ наведено в табл. 1.

У субкапсулярній зоні ВЗ одномісячних тварин ішемічно-реперфузійний вплив спричинив підвищення сумарної щільності як незмінних, так і деструктивних клітин лімфоїдної популяції ВЗ. Емоксипін зменшував постішемічний приріст щільності нормальних клітин, не нормалізуючи її. Щільність деструктивних тимоцитів (Тц) під впливом препарату знижувалася настільки, що її рівень став нижчим, ніж у контрольних тварин. Конститутивна сумарна щільність нормальних Тц у субкапсулярній зоні тримісячних тварин виявилася значно вищою, а деструктивних нижчою за аналогічний показник в одномісячних, що узгоджується з даними літератури [7, 8].

Ішемічно-реперфузійне пошкодження мозку в субкапсулярній зоні тримісячних тварин стало причиною зростання сумарної щільності нормальних Лц, внаслідок чого постішемічні показники втратили вікові відмінності. Щільність деструктивних Лц у цій зоні ВЗ після ішемії знизилася, що спричинило поглиблення вікових відмінностей постішемічних показників. Незважаючи на протилежне спрямування постішемічних порушень щільності нормальних та деструктивних Тц, емоксипін частково нормалізував ці показники.

У глибокій кірковій зоні ВЗ одномісячних щурів внаслідок ішемії мозку зросла щільність як нормальних, так і деструктивних Лц. Емоксипін посилив вплив ішемії на нормальні Тц, проте повністю нормалізував щільність деструктивних клітин.

Вікові відмінності сумарної щільності клітин лімфоїдного ряду в контрольних щурів виявлено стосовно нормальних Тц, які переважали в тримісячних тварин. Ішемія мозку підвищила щільність нормальних Тц і знизила деструктивних. Вікові відмінності щодо щільності нормальних Тц після ішемії збереглися, крім того, з'явилася різниця в щільності деструктивних клітин. Емоксипін ліквідував наслідки ішемії, але при цьому спостерігалися ознаки надлишковості його дії.

Ішемізація мозку спричинила підвищення сумарної щільності нормальних клітин лімфоїдного ряду у внутрішньочасточкових перивас-

Таблиця 1

Сумарна щільність лімфоїдних клітин у структурно-функціональних зонах вилочкової залози щурів у контролі та після ішемії мозку (на 1 мм² залози) (M±m)

| | Група спостереження | Нормальні клітини | Клітини з ознаками деструкції |
|--|---------------------|-------------------------|-------------------------------|
| Субкапсулярна зона | 1 місяць | | |
| | Контроль | 17194±132 | 3174±60,0 |
| | Ішемія | 20490±131* | 3840±60,5* |
| | Корекція | 20027±136*^ | 2513±51,7*^ |
| | 3 місяці | | |
| | Контроль | 18263±138 [#] | 2911±59,0 [#] |
| | Ішемія | 20793±172* | 2657±57,4* [#] |
| Глибока кіркова зона | 1 місяць | | |
| | Контроль | 19586±134 | 3596±64,4 |
| | Ішемія | 20281±147* | 4086±62,6* |
| | Корекція | 20591±139* | 3500±56,4^ |
| | 3 місяці | | |
| | Контроль | 20797±151 [#] | 3564±58,7 |
| | Ішемія | 24721±149* [#] | 3252±62,4* [#] |
| Внутрішньочасточкові периваскулярні простори | 1 місяць | | |
| | Контроль | 20832±142 | 2887±44,8 |
| | Ішемія | 21990±194* | 2895±55,0 |
| | Корекція | 19523±178*^ | 2670±52,1*^ |
| | 3 місяці | | |
| | Контроль | 19536±149 [#] | 2587±52,5 [#] |
| | Ішемія | 22245±218* | 2429±52,8* [#] |
| Мозкова зона | 1 місяць | | |
| | Контроль | 19902±154 | 2589±50,0 |
| | Ішемія | 19474±166* | 2329±50,6* |
| | Корекція | 19103±171* | 2328±48,2* |
| | 3 місяці | | |
| | Контроль | 17850±136 [#] | 2495±48,0 |
| | Ішемія | 18563±129* [#] | 2381±47,9 |
| Корекція | 19415±154*^ | 2577±55,1^ | |

Примітка: вірогідність змін щодо показників – * – у контрольних тварин; ^ – у тварин із неповною глобальною ішемією мозку; # – міжвікові відмінності у відповідних групах спостереження.

кулярних просторах, а емоксипін запобігав цим ішемічним впливам. Незважаючи на відсутність постішемічних змін, під впливом препарату знизилося число деструктивних клітин. Цей ефект, ймовірно, можна пов'язати з невірогідним підвищенням щільності даного типу клітин під впливом ішемії.

Конститутивна щільність нормальних і деструктивних клітин у внутрішньочасточкових периваскулярних просторах тримісячних щурів виявилася нижчою, ніж в одномісячних. Внаслідок ішемічно-реперфузійного ушкодження головного мозку щільність нормальних Тц у даній зоні ВЗ тримісячних щурів вірогідно зросла, а деструктивних знизилася. За рахунок

цього вікові відмінності щільності останнього типу клітин посилювалися. Емоксипін частково нормалізував щільність нормальних Тц і повністю – клітин з ознаками деструкції.

У мозковій зоні ВЗ ішемія знизилася щільність як незмінених, так і деструктивних клітин, що може свідчити про посилену міграцію Тц за межі ВЗ. Емоксипін посилював ефекти ішемії щодо щільності нормальних клітин, не впливаючи на постішемічну щільність деструктивних. У тримісячних тварин контрольної групи щільність нормальних Тц була нижчою, ніж в одномісячних, а щільність деструктивних клітин не відрізнялася. Ця ж закономірність зберігалася щодо постішемічних показників щіль-

ності. Ішемія мозку в тримісячних тварин, ймовірно, сповільнювала міграцію нормальних Лц, про що свідчить зростання їх щільності. Емоксипін посилював ішемічний вплив на щільність нормальних Тц і викликав зростання щільності деструктивних, незважаючи на відсутність постішемічних змін цього показника.

Враховуючи складність структури лімфоїдної популяції ВЗ, ми вважали за доцільне провести аналіз впливу на неї ішемії та емоксипіну. У субкапсулярній зоні ВЗ одномісячних

щурів ішемія мозку спричинила зниження щільності нормальних лімфобластів, великих і середніх Лц (табл. 2). У той же час суттєво зросла щільність середніх деструктивних, нормальних і деструктивних малих та апоптотичних Тц. Такий перерозподіл свідчить про прискорену диференціацію та дозрівання Тц з деяким посиленням їх деструкції. Емоксипін нормалізував щільність лімфобластів, нормальних і деструктивних середніх Лц та суттєво наблизив до норми решту змінених ішемією показників.

Таблиця 2

Структура лімфоїдної популяції в окремих зонах вилочкової залози одномісячних щурів у контролі та після ішемії мозку (M±m)

| Класи клітин лімфоїдної популяції | Субкапсулярна зона | Глибока кора | Внутрішньочасточкові периваскулярні простори | Медулярна зона |
|-----------------------------------|---|---|--|--|
| Контроль 1 місяць | | | | |
| Лімфобласти | <u>907±68,7</u> 380±40,7 | <u>700±52,3</u> 466±41,9 | <u>916±61,0</u> 460±48,2 | <u>990±59,5</u> 481±42,9 |
| Великі лімфоцити | <u>4196±127</u> 1221±79,0 | <u>3551±137</u> 1282±83,6 | <u>3859±144</u> 958±62,4 | <u>4023±132</u> 980±56,3 |
| Середні лімфоцити | <u>5021±130</u> 699±58,2 | <u>5580±153</u> 753±68,6 | <u>5504±152</u> 666±55,6 | <u>6263±168</u> 588±53,2 |
| Малі лімфоцити | <u>7070±201</u> 874±62,3 | <u>9755±196</u> 1095±73,6 | <u>10553±211</u> 803±58,6 | <u>8626±257</u> 540±47,6 |
| Апоптотичні клітини | 223±31,7 | 254±32,3 ^a | 305±35,7 | 139±27,4 |
| Ішемія 1 місяць | | | | |
| Лімфобласти | <u>642±49,7*</u> 391±40,7 | <u>792±57,4</u> 421±42,3 | <u>886±58,8</u> 374±37,1 | <u>1016±60,7</u> 386±39,5 |
| Великі лімфоцити | <u>3230±100*</u> 1063±68,5 | <u>3204±118</u> 1118±66,1 | <u>3336±130*</u> 1082±71,2 | <u>4108±139</u> 960±67,5 |
| Середні лімфоцити | <u>3807±101*</u> 1138±63,6* | <u>3834±124*</u> 1072±62,0* | <u>5666±207</u> 609±54,8 | <u>6735±169*</u> 589±54,2 |
| Малі лімфоцити | <u>12811±234*</u> 1248±69,3* | <u>12451±289*</u> 1475±80,2* | <u>12102±381*</u> 830±56,9 | <u>7615±295*</u> 394±41,2* |
| Апоптотичні клітини | 820±56,2* | 774±55,6* | 366±41,2 | 164±26,1 |
| Корекція 1 місяць | | | | |
| Лімфобласти | <u>985±62,3[^]</u> 350±34,6 | <u>768±54,4</u> 374±33,1 | <u>926±63,8</u> 398±41,4 | <u>877±58,7</u> 466±43,2 |
| Великі лімфоцити | <u>3685±121*[^]</u> 912±61,2* | <u>3494±128</u> 1175±71,5 | <u>3815±122[^]</u> 929±67,2 | <u>4315±121</u> 1069±69,1 |
| Середні лімфоцити | <u>5286±155[^]</u> 620±57,2 [^] | <u>5815±154[^]</u> 904±56,8 [^] | <u>6353±195*[^]</u> 522±50,1 | <u>6898±190</u> 513±46,4 |
| Малі лімфоцити | <u>10071±208*[^]</u> 631±53,8* [^] | <u>10514±221*[^]</u> 1047±60,1 [^] | <u>8429±330*[^]</u> 521±49,9* [^] | <u>7013±316*</u> 280±34,2* [^] |
| Апоптотичні клітини | 369±39,0* [^] | 365±36,4* [^] | 138±26,1* [^] | 144±25,6 |

Примітка: вірогідність змін щодо показників – * – у контрольних тварин; [^] – у тварин із неповною глобальною ішемією мозку; у чисельнику – питома щільність нормальних клітин, у знаменнику – клітин з ознаками деструкції (на 1 мм² залози).

Менш виражені постішемичні зміни настають у глибокій кірковій зоні (табл. 2). Тут відбулося зниження щільності нормальних середніх Тц та зростання нормальних і деструктивних малих та апоптотичних Лц. Застосування емоксипіну частково чи повністю запобігало цим змінам.

Найменш виражені постішемичні зміни структури лімфоїдної популяції відбулися у внутрішньочасточкових периваскулярних просторах – знизилася щільність нормальних вели-

ких та зросла щільність малих Тц. Ймовірно, диференціація та дозрівання Тц дещо прискорилися, однак їх міграція за межі ВЗ сповільнилася. Емоксипін нормалізував обидва ці показники, але спричинив вірогідне зростання щільності нормальних середніх та зниження щільності деструктивних малих і апоптотичних Лц, що не притаманно ішемичним впливам.

У мозковій зоні ВЗ ішемія мозку спричинила зростання щільності середніх незмінених та зниження нормальних і деструктивних малих

Таблиця 3

Структура лімфоїдної популяції в окремих зонах вилочкової залози тримісячних щурів у контролі та після ішемії мозку (M±m)

| Класи клітин лімфоїдної популяції | Субкапсулярна зона | Глибока кора | Внутрішньочасточкові периваскулярні простори | Медулярна зона |
|-----------------------------------|---|---|---|--|
| Контроль 3 місяці | | | | |
| Лімфобласти | <u>891±67,3</u> 401±49,0 | <u>764±55,8</u> 392±39,1 | <u>1013±62,5</u> 376±37,5 | <u>961±54,9</u> 373±38,9 |
| Великі лімфоцити | <u>4263±137</u> 1064±64,5 | <u>3911±137</u> 1271±81,5 | <u>3751±123</u> 876±67,9 | <u>4180±114</u> 940±54,2 |
| Середні лімфоцити | <u>4980±167</u> 668±59,2 | <u>5340±158</u> 793±57,7 | <u>5517±149</u> 757±55,6 | <u>5476±142[#]</u> 500±51,3 |
| Малі лімфоцити | <u>8129±182[#]</u> 778±63,4 | <u>10782±253[#]</u> 1108±59,2 | <u>9255±263[#]</u> 578±49,1 [#] | <u>7233±232[#]</u> 682±47,9 [#] |
| Апоптотичні клітини | 203±34,8 | 392±39,6 [#] | 273±37,1 | 149±28,0 |
| Ішемія 3 місяці | | | | |
| Лімфобласти | <u>940±54,2[#]</u> 374±42,0 | <u>954±55,5[#]</u> 522±49,4* | <u>956±59,6</u> 379±37,6 | <u>1013±49,4</u> 400±39,9 |
| Великі лімфоцити | <u>3562±134[#]</u> 960±67,3 | <u>3304±122*</u> 1149±72,1 | <u>3776±140[#]</u> 895±65,9 | <u>4113±135</u> 919±56,4 |
| Середні лімфоцити | <u>4554±153[#]</u> 703±59,8 [#] | <u>4078±138*</u> 984±68,7* | <u>7171±243[#]</u> 578±49,2 | <u>8400±177[#]</u> 564±43,6 |
| Малі лімфоцити | <u>11737±349[#]</u> 620±60,4 [#] | <u>16385±281[#]</u> 597±59,5 [#] * | <u>10342±431[#]</u> 577±58,5 [#] | <u>5037±153[#]</u> 498±51,8* |
| Апоптотичні клітини | 174±27,2 [#] | 400±46,0 [#] | 168±26,0 [#] | 119±21,3 |
| Корекція 3 місяці | | | | |
| Лімфобласти | <u>792±51,5[^]</u> 457±41,4 | <u>744±52,4[^]</u> 461±43,5 | <u>823±52,1*</u> 368±41,2 | <u>816±51,6[^]</u> 392±38,7 |
| Великі лімфоцити | <u>3288±140*</u> 989±63,2 | <u>2899±116[#]</u> 1283±78,3 | <u>3172±121[^]</u> 939±61,3 | <u>3699±140[#]</u> 960±69,2 |
| Середні лімфоцити | <u>4728±156</u> 921±67,9 [^] | <u>5046±152[^]</u> 921±63,1 | <u>5685±196[^]</u> 704±63,6 | <u>6670±190[#]</u> 660±56,5* |
| Малі лімфоцити | <u>10187±267[#]</u> 996±64,8 [#] | <u>11463±206[#]</u> 1149±73,9 [^] | <u>10667±285*</u> 701±52,8 | <u>8230±234[#]</u> 565±56,2 |
| Апоптотичні клітини | 263±32,4 [^] | 311±30,8 | 208±28,1 | 107±23,1 |

Примітка: вірогідність змін щодо показників - * - у контрольних тварин; [^] - у тварин з неповною глобальною ішемією мозку; [#] - міжкові відмінності у відповідних групах спостереження; у чисельнику - питома щільність нормальних клітин, у знаменнику - клітин з ознаками деструкції (на 1 мм² залози).

Лц. Це може свідчити як про сповільнений перехід середніх у малі Тц, так і посилену міграцію останніх, однак, враховуючи постішемичне зниження сумарної щільності клітин лімфоїдної популяції (табл. 1), можна думати про останнє.

Вікові відмінності структури лімфоїдної популяції в субкапсулярній зоні ВЗ контрольних тварин стосувалися малих незмінених Лц, які переважали в тримісячних щурів. Ішемія мозку спричинила появу вікової різниці за рахунок зростання в тримісячних щурів щільності нормальних лімфобластів, великих Лц, середніх нормальних та деструктивних і зниження щільності обох видів малих та апоптотичних Лц (табл. 3).

У порівнянні з контролем після ішемії знизилася щільність нормальних великих і зросла щільність нормальних малих Тц. Емоксипін частково нормалізував щільність малих та повністю апоптотичних Тц, які мали тенденцію до зниження після ішемії. Проте емоксипін спричинив зміни в популяції лімфобластів та середніх деструктивних Тц, не притаманних ішемії, а також поглибив постішемичні зміни щільності нормальних великих Лц.

У глибокій кірковій зоні контрольних тварин виявлено вікові відмінності щільності малих незмінених та апоптотичних Лц, яка переважала в тримісячних щурів. Внаслідок ішемії з'явилося переважання щільності нормальних лімфобластів та малих Лц у тримісячних щурів і малих деструктивних та апоптотичних в одномісячних. У порівнянні з показниками в контрольних щурів зросла щільність нормальних і деструктивних лімфобластів, деструктивних середніх Лц і незмінених малих. Крім того, знизилася щільність деструктивних малих Лц. Емоксипін запобігав порушенням щільності нормальних лімфобластів, середніх і малих Лц та деструктивних малих.

Незначні вікові відмінності в контрольних тварин були у внутрішньочасточкових периваскулярних просторах – щільність обох видів малих Лц у тримісячних щурів була нижчою. Після ішемії ці вікові відмінності тривали і доповнилися переважанням у щурів даної вікової групи щільності нормальних великих і середніх Тц і зниженням щільності апоптотичних клітин. Порівняння з контрольною групою тримісячних щурів виявило після ішемії зростання щільності нормальних середніх та малих Лц і зниження

щільності апоптотичних клітин. Позитивний вплив емоксипіну незначний – нормалізувалася щільність нормальних середніх Лц, а вплив ішемії на щільність великих Лц навіть посилювався.

У мозковій зоні контрольних тварин тримісячного віку щільність незмінених малих і середніх Лц виявилася нижчою, а деструктивних малих – вищою, ніж в одномісячних. Після впливу ішемії вікові відмінності малих нормальних Тц тривали, а середніх зазнали реверсії. При порівнянні з відповідними показниками в контрольних тварин у даній зоні виявлено зростання щільності середніх нормальних Тц і зниження обох видів малих. Під впливом емоксипіну зазнала часткової корекції щільність нормальних середніх і малих Тц, однак знизилася щільність великих Лц у порівнянні як із контролем, так і з ішемією.

Результати свідчать, що ішемія модифікує загальну щільність Лц та структуру лімфоїдної популяції ВЗ, а ефекти емоксипіну за багатьма параметрами переважають в одномісячних щурів.

Висновки. 1. Ішемічно-реперфузійне пошкодження головного мозку в одномісячних щурів підвищує сумарну щільність нормальних і деструктивних тимоцитів у всіх структурно-функціональних зонах вилочкової залози, за винятком медулярної, де має місце зниження цього показника. У тримісячних щурів за даної патології у всіх структурно-функціональних зонах залози сумарна щільність незмінених тимоцитів зростає, а деструктивних (за винятком медулярної зони) знижується. 2. Емоксипін частково або повністю нормалізує сумарну щільність клітин лімфоїдного ряду в більшості структурно-функціональних зон вилочкової залози тварин обох вікових груп. У медулярній зоні щурів обох вікових груп препарат посилює ішемичні впливи. 3. Неповна глобальна ішемія мозку спричиняє перерозподіл у структурі лімфоїдної популяції структурно-функціональних зон вилочкової залози тварин обох вікових груп з вираженим домінуванням постішемичних змін в одномісячних тварин. Протекторний ефект емоксипіну щодо цих постішемичних змін також суттєвіший в одномісячних щурів.

Перспективи наукового пошуку. На основі одержаних результатів вважаємо перспективною клінічну апробацію емоксипіну та препаратів подібної дії як імунокоректорів.

Література

1. Savino W., Villa-Verde D.M.S., Alves L.A., Dardenne M. Neuroendocrine control of the thymus // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* – 1998. – V. 840. – P. 470-479. 2. Евсеев В.А., Ветрилэ Л.А., Карнова М.Н. Нейроиммунопатологические аспекты эпилепсии // *Вестн. РАМН.* – 2004. – № 8. – С. 43-46. 3. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. – М.: Медицина, 2001. – 328 с. 4. Скибо Г.Г. Использование различных экспериментальных моделей для изучения клеточных механизмов ишемического поражения мозга // *Патология.* – 2004. – Т. 1, № 1. – С. 22-30. 5. Гаевый М.Д., Погорельый В.Е., Озеров А.А. и др. Поиск и изучение новых церебропротекторов // *Тез. докл. V Росс. нац. конгр. "Человек и лекарство".* – М., 1998. – С. 554. 6. Абрамов А.В., Колесник Ю.М., Любомирська В.А., Камшиний А.М. Алгоритм автоматического аналізу лімфоїдної популяції вилочкової залози // *Вісн. морфол.* – 2002. – Т. 8, № 2. – С. 261-262. 7. Харченко В.П., Саркисов Д.С. Ветшев П.С. и др. Болезни вилочковой железы. – М.: "Триада-X", 1998. – 232 с. 8. Hilschmann N., Barnikol H.U., Barnikol-Watanabe S. et al. *Das Immun- und das Nervensystem. Vorprogrammierte Systeme zur Reaktion auf das Unerwartete* // *Nachr. Akad. Wiss. Gottingen.* – 2000. – Ser. 2, № 1. – С. 1-67.

РЕОРГАНИЗАЦИЯ СТРУКТУРЫ ЛИМФОИДНОЙ ПОПУЛЯЦИИ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ НЕПОЛНОЙ ГЛОБАЛЬНОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ ЭМОКСИПИНОМ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Н.Н.Сащук, С.С.Ткачук

Резюме. Исследовано влияние неполной глобальной ишемии мозга на суммарную плотность лимфоцитов и структуру лимфоидной популяции вилочковой железы одно- и трехмесячных самцов крыс и возможность коррекции постишемических изменений эмоксипином. Постишемические изменения исследованных параметров и коррегирующие эффекты эмоксипина доминируют у одномесячных крыс.

Ключевые слова: неполная глобальная ишемия мозга, лимфоидная популяция вилочковой железы, эмоксипин.

REORGANIZATION OF THE STRUCTURE OF THYMIC LYMPHOID POPULATION DUE TO INCOMPLETE GLOBAL CEREBRAL ISCHEMIA AND ITS CORRECTION BY EMOXIPIN IN AN EXPERIMENT

M.M.Sashchuk, S.S.Tkachuk

Abstract. The effect of incomplete global cerebral ischemia on the total lymphocytes density and the structure of the thymic lymphoid population in one- and three-month old male rats and a possibility of correcting of postischemic changes by emoxipin has been studied. The postischemic changes of the investigated parameters and correcting effects of emoxipin dominate in one-month old rats.

Key words: incomplete global cerebral ischemia, thymic lymphoid population, emoxipin.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Надійшла в редакцію 01.06.2006 р.

© Івашук О.І., Бодяка В.Ю.

УДК 616.342-005.1-053.89: 616.32.018.73:547.17

РОЛЬ ОКСИДУ АЗОТУ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ВИНИКНЕННІ РАНЬОГО РЕЦИДИВУ КРОВОТЕЧІ У ХВОРИХ СТАРШЕ 60 РОКІВ З ГОСТРОКРОВОТОЧИВОЮ ДУОДЕНАЛЬНОЮ ВИРАЗКОЮ

О.І.Івашук, В.Ю.Бодяка

Кафедра загальної та оперативної хірургії з топографічною анатомією (зав. – проф. Ф.Г.Кулачек) Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. У роботі досліджено вплив гострої дуоденальної кровотечі та її раннього рецидиву на зміну концентрації оксиду азоту (NO) у слизовій оболонці дванадцятипалої кишки (ДПК) у хворих