

ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ ім. М.І. ПИРОГОВА

МАТЕРІАЛИ
ДО II МІЖВУЗІВСЬКОЇ НАУКОВОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ СТУДЕНТІВ ТА МОЛОДИХ ВЧЕНИХ

Вінниця - 2006

ВИВЧЕННЯ АНГІОПРОТЕКТОРНОЇ ДІЇ ДЕТРАЛЕКСУ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ПРОМЕНЕВОЇ ТЕРАПІЇ

О.О.Фомін

Науковий керівник - ас. Хурсані І.Ф.

Кафедра онкології

Вінницький національний лічкiчий університет ім. М і Пирогова

Місцева дія іонізуючого опромінення на м'які тканини викликає патологічні зміни різного ступеня вираженості, які розвиваються у різні строки - від 2 тижнів до 12 місяців в залежності від дози, міцності та виду опромінення. Патологічні зміни характеризуються стійкими фіброзно-деструктивними порушеннями, ураженням судин мікроциркуляторного русла, нервово-рецепторного апарату, клінічно прогресуючою атрофією та склерозом тканин. Капіляри є найбільш радіо чутливими кровоносними судинами. На ранніх стадіях після опромінення збільшується проникливість судин та об'ємний кровотік. Через декілька місяців настає дегенерація ендотеліальних клітин, потовщення базальної мембрани та поступовий склероз.

Такі зміни капілярів навели на думку, що ураження судинної стінки відіграє вирішальну роль у всіх формах виділених радіаційних порушень тканин. Ось чому використання фтаваниду детралекса має високу ангіопротекторну активність, на нашу думку, могло б запобігати або зменшити уражуючу дію променевої терапії на м'які тканини. Ми намагалися змоделювати променеву дію на м'язову тканину аналогічно опроміненню, яке використовується при комбінованому лікуванні раку молочної залози у клінічній онкології та протектували її дію використанням детралексу. Метою нашої роботи було вивчити морфологічні зміни у м'язовій тканині, які викликані телегаматерапією у експерименті на щурах.

Дослідження проведено на 120 безпорадних щурах-самках масою 120-140г, які перед початком експерименту знаходилися на двотижневому карантині в умовах віварію на стандартній дієті для щурів. Тварини було **розділено на 4** групи:

А - здорові щури (n = 30) контрольна група 1

В - здорові щури, що отримували детралекс у дозі..... (n = 30) контрольна група 2

С - щури, яким опромінювали м'язи задньої групи стегна та гомілки справа у дозі, яка еквівалентна 45 Гр (n = 30)

Д - щури, яким опромінювали ті ж самі м'язи у такій же дозі але які отримували детралекс (n = 30).

Гістологічні дослідження проводили у 2 етапи: через 1 місяць (40 тварин по 10 у кожній групі) та за 6 місяців (по 20 тварин з кожної групи) від початку експерименту. Парафінові зрізи забарвлювали гематоксилін-еозіном та за ван Гізон.

У контрольних препаратах м'язів щурів групи А чітко визначається їх паренхіма та строма; м'язові волокна однотипові, структуровані, саркоплазма їх еозінофільна. Поздовжня фібрилярність та поперечна посмугованість добре контуруються. У м'язах щурів групи В, що отримували детралекс, особливих відмінностей від гр. А не спостерігалось, хоча у цих препаратах часто зустрічаються розширені капіляри. І така картина спостерігалася як через 1 місяць, так і через 6. Таким чином, детралекс не тільки не порушує м'язової тканини, а покращує її мікроциркуляцію, розширюючи капіляри та укріплюючи їх стінку.

У групі С (опромінення без корекції) мікроскопічно **ВИЯВЛЯЄТЬСЯ** вся гама дистрофічно-дегенеративних змін у м'язах: від проявів променевого міозиту до фібротичного процесу. Серед полів дистрофічно змінених та некротизованих м'язових волокон, або на їх місці, локалізуються зливні та мозаїчні вогнища незрілої сполучної тканини з пасмами з фібробластів, ангіобластів та тонких ланцюжків нейтрофільних та еозінофільних лейкоцитів та базофілів, як у паренхімі, так і у сіромі. У деяких препаратах глибока дистрофія або гомогенізація м'язових волокон супроводжується активним інтерстиціальним запаленням. Дегенеративно-фібротичні зміни у м'язах через 6 місяців мали більш виражений характер у вигляді розростання сполучної тканини та розвитку межі точного склерозу, заміщення глибоко деструктуризованих м'язових волокон сполучною тканиною та значне збагачення об'єму строми навколо м'язових волокон. Навколо судин визначаються скупчення макрофагів, сегментоядерних нейтрофілів, еозінофілів, моноцитів, лімфоцитів та поодинокі базофіли.

У групі Д ефект опромінення корегували пероральним вживанням детралексу протягом 15 діб. Гістологічно відмічаються неоднотиповість еозінофільного забарвлення м'язових волокон, стромальні клітини перимізію (на малюнку вони з жировою клітковиною) інфільтровані реактивними клітинами - нейтрофілами, еозінофілами, гістіоцитами, лімфоцитами, поодинокими базофілами.

Навколо запаленого перимізію спостерігаються набундучені м'язові волокна із зернистістю у саркоплазмі, вогнищами порушення цілісності міофібрил, зерниста дистрофія, фрагментарна втрата міофібрилярності та поперечної посмугованості, місцями - паренхіматозний міозит. У запальному інфільтраті - нейтрофіли, еозінофіли, моноцити, гістіоцити, лімфоцити та поодинокі базофіли. Зміни у м'язовій тканині через 6 місяців після опромінення і корекції детралексом виражені у меншому ступені і характеризуються лише невеликим набряком м'язових волокон, послабленням контрастності монофібрил. подекуди - фрагментацією та втратою поперечної посмугованості.

Підводячи підсумки експериментів, треба підкреслити, що опромінення м'яза у експерименті має наслідки, як близькі до таких у клінічних умовах. Виявляються процеси склерозування на однакових стадіях розвитку, різні дегенеративні зміни м'язових волокон, прояви паренхіматозного та стромального міозиту, периваскуліту, які є передумовами до розвитку значною міофіброзу.

Щодо використання на фоні опромінення ангіопротектора детралекса, то радіогенні зміни у м'язах на фоні його використання менш інтенсивні та масштабні. Особливо треба підкреслити відсутність справжнього склерозування м'яза у результаті фармакологічної протекції.

Висновки. Використання детралекса протягом 15 діб протектує радіогенне ураження м'язової тканини щурів шляхом покращення мікроциркуляції та, як наслідок, - зменшення запально-дегенеративних процесів та профілактики розвитку склеротично-фібротичних змін.

МІСЦЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЇ ДІАГНОСТИКИ В СКРИНІНГУ ВРОДЖЕНОЇ ПАТОЛОГІЇ НИРОК

Н.С.Матюхіна, О.О.Фомін

*Науковий керівник ~ доцент В. П. Попов
Кафедра педіатрії*

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

26 квітня 1986 року пролунав вибух 4 блоку Чорнобильської АЕС і радіологічний стан, а також рівень захворювань на уроджені вади серед дітей України, Білорусії, Росії та ще деяких країн змінився корінним чином. Якщо використати військову класифікацію радіаційного забруднення після атомного вибуху, то Вінницька область розташовується у 300 кілометровій зоні - зоні наслідкових реакцій радіаційного забруднення, тобто зоні підвищеної небезпеки захворювань на злоякісні пухлини та уроджені вади.

Прошло 18 років. Стан здоров'я населення, за період минулий з часу Чорнобильської катастрофи погіршився, про що свідчать демографічні показники та показники захворюваності. Особливу увагу та останні 5 років привертає ріст уродженої патології нирок. На жаль, діти з уродженою патологією сечовидільної системи поступають до лікувального закладу тільки після розвитку ускладнень основного захворювання (вторинний пієлонефрит, ниркова кровотеча тощо).

Метою нашого дослідження був щорічний аналіз росту такої патології та пошук шляхів для ранньої діагностики патології нирок та, відповідно, запобігання виникненню ускладнень.

Протягом 1999-2004 років на 20 ліжках урологічного відділення дитячої обласної клінічної лікарні пройшли курс лікування від 511 уроджених вад - від 7, 2% до 32,43%. Значний ріст по нозологіях набули гідронефроз (від 3 до 5,3%), полікістоз (1,3-8,3%), з'явилася і набуває росту така патологія, як агенезія нирки (до 2,55%). Значно зріс показник захворюваності на ембріогенний рак нирки - пухлину Вільмса (до 11,9%). Значний відсоток хворих дітей поступає з районів області з направленням у нефрологічне відділення, а після детального обстеження їх переводять до хірургічного відділення на оперативне лікування з приводу уроджених вад. Звертає на себе увагу вік дітей, яким діаг ноз уродженої патології виставлений вперше. Тільки 0,5% дітей були віком до 1 місяця життя, більшість зверіаються по медичну допомогу у віці з 4 (2,78%) до 15 (12,98-25,95%) років, при чому з приводу вторинних ускладнень. Хоча ці діти і отримували медичну консультативну допомогу за місцем проживання, діагноз вродженої патології їм був виставлений у ДОКЛ, де вони всі без виключення проходили обстеження за допомогою УЗД. Тому ми вважаємо, що основним, інколи, єдиним методом обстеження дітей, ЯКИЙ з максимальною точністю може встановити діагноз уродженої патології нирок на ранніх стадіях захворювання є ультразвукова діагностика.

Оскільки кожна вагітна жінка проходить УЗД обстеження перед пологами, тому лікарі-педіатри вважають за необхідне збільшити насторожуваність лікарів УЗД-спеціалістів щодо пренатальної діагностики вродженої патології нирок у дітей.