

имущественно по типу баллонной дистрофии. У части ацинарных клеток наблюдались разрывы мембран с выходом оксифильных гранул в межклеточное пространство. В междольковых протоках нередко можно было найти массы детрита. Клетки островкового аппарата подвергались некротическим и некробиотическим изменениям. В ткани железы отмечалось артериовенозное полнокровие.

В опытной группе в местах криодеструкции наблюдались очаги некроза различной формы преимущественно по периферии долек. Отмечались нарушения в микроциркуляторном русле, характеризующиеся расширением мелких сосудов и кровоизлияниями. По периферии долек отмечались разрастания грануляционной ткани, в которой были хорошо видны новообразованные сосуды. Островковый аппарат практически изменен не был.

Данные исследования подтверждают, что точечная криодеструкция является перспективным методом хирургического лечения острого панкреатита, позволяющим точно коагулировать зоны некроза без затрагивания островкового аппарата, что позволяет снизить риск не только хирургических, но и эндокринных послеоперационных осложнений.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ БИОМАТЕРИАЛОМ АЛЛОПЛАНТ

Изгина Э.Р., Муслимов С.А.,

Булгакова А.И., Валеев И.В., Вахитов К.М.

*Всероссийский центр глазной и пластической
хирургии, стоматологическая клиника "Санодент",
Уфа*

Одной из наиболее актуальных задач в стоматологии остается проблема лечения хронического генерализованного пародонтита. При комплексном лечении больных с хроническим генерализованным пародонтитом на хирургическом этапе лечения были применены диспергированный биоматериал Аллоплант и дермальный ограничитель. Биопсийный материал брали в момент хирургического лечения и после него в различные сроки (1, 3, 6, 12 мес.) Гистоморфологическими методами было исследовано 90 биоптатов у 32 пациентов. Биопсийный материал для гистоморфологического исследования брали во время хирургического вмешательства (закрытый, открытый кюретаж, лоскутная операция) из области межзубных сосочков и маргинальной десны. Материал фиксировали в 10% нейтральном формалине, обезживали в спиртах возрастающей концентрации и заливали в парафин. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином методами Ван-Гизона и Маллори, а также импрегнировали аммиачным серебром по Футу. Препараты исследовались на микроскопе "Jenaval" при увеличении в 50 и 100 раз.

При исследовании тканей пародонта у больных с хроническим генерализованным пародонтитом после лечения биоматериалом Аллоплант, выявлено, что в слизистой оболочке исчезали признаки гидропической, белковой и жировой дистрофии клеток. Проис-

ходило сужение интерстициальных пространств и восстановление межклеточных контактов. В подслизистой основе уменьшалась степень воспалительной инфильтрации, с последующей сменой её на макрофагально-фибробластическую и фибробластическую. Увеличивалось количество новообразованных капилляров. Коллагеновые волокна в сосочковом и сетчатом слоях оформлялись в плотно упакованные фуксинофильные пучки с умеренным количеством основного вещества. У больных с хроническим генерализованным пародонтитом всех степеней тяжести (лёгкая, средняя, тяжёлая) была отмечена достаточно высокая регенерация кости альвеолярной части десны.

Таким образом, при лечении больных с хроническим генерализованным пародонтитом различных степеней тяжести с применением диспергированного биоматериала Аллоплант и дермального ограничителя происходила полноценная регенерация тканей пародонта, восстановление микроциркуляции.

СОДЕРЖАНИЕ ЦЕРУЛОПЛАЗМИНА В КРОВИ БОЛЬНЫХ САЛЬМОНЕЛЛЕЗОМ

Камбачокова З.А.

Кабардино-Балкарский

государственный университет,

Нальчик,

К настоящему времени накопилось большое количество данных, свидетельствующих об участии свободнорадикальных процессов в патогенезе ряда инфекционных болезней. При этом универсальный процесс перекисного окисления липидов в норме обеспечивающий условия для жизненно важных функций клетки становится пусковым механизмом патобиохимических изменений. Этот процесс развивался бы бесконтрольно, если бы в клеточных элементах тканей не находились вещества противодействующие его протеканию, что получило название антиоксидантов. Одним из таких веществ является медь содержащий белок – церулоплазмин, который осуществляет «гашение» свободных радикалов, которые образуются в макрофагах и лейкоцитах при фагоцитозе и развитии перекисного окисления липидов в очаге окисления. В механизме его антиоксидантного эффекта имеет значение способность ограничивать окисление Fe^{2+} в Fe^{3+} и тем самым ослаблять процессы свободнорадикального окисления, для которых необходимы ионы негемового железа

Целью работы явилось определение содержания церулоплазмина в сыворотке крови у больных сальмонеллезом в зависимости от периода заболевания, варианта, стадии и степени тяжести патологического процесса. Под наблюдением находилось 40 больных с сальмонеллезом, из них 22 женщины и 18 мужчин. У 9 человек заболевание протекало в легкой форме, у 12 в среднетяжелой и у 9 в тяжелой форме. Для оценки антиоксидантной защиты определяли уровень церулоплазмина в плазме крови методом Равина. Кровь больных обследовали в периодах разгара, угасания клинических симптомов и ранней реконвалесценции.

В результате проведенных исследований у больных сальмонеллезом, уровень церулоплазмина при

легком течении не изменялся не значительно во всех периодах болезни, что по-видимому объясняется хорошо скомпенсированной реакцией организма. При среднетяжелом и тяжелом течении сальмонеллеза, наблюдается существенное угнетение церулоплазмينا в плазме крови с максимальным значением в периоде разгара заболевания и с возвращением к норме в периоде ранней реконвалесценции, что связано с выраженной интоксикацией организма при этом заболевании.

Таким образом, при сальмонеллезе обнаружено снижение антиоксидантной защиты, зависящее от периода заболевания и степени тяжести патологического процесса. При среднетяжелой и тяжелой форме течения заболевания, на фоне высокого уровня продуктов перекисного окисления липидов, наблюдается дефицит антиоксидантной защиты организма. Уменьшение содержания церулоплазмينا в плазме крови при среднетяжелом и тяжелом течении заболевания, обусловлено, по-видимому, истощением этого звена антиоксидантной защиты.

ПАТОМОРФОГЕНЕЗ НАРУШЕНИЙ В ОРГАНАХ КАСПИЙСКИХ ОСЕТРОВЫХ

Карпюк М.И., Журавлева Г.Ф., Гераскин П.П.

*КаспНИРХ,
Астрахань*

Результаты многолетних исследований показали, что в период с 1982 по 1990 гг. в печени осетровых обнаружены различной тяжести патоморфологические нарушения, которые проявились вакуолизированными гепатоцитами с периваскулярными и перипортальными инфильтратами, дискомплексацией печеночных пластинок, фибриноидным набуханием стенок кровеносных сосудов, некробиозом и некрозом печеночных клеток. Тяжесть нарушений сопровождалась увеличением содержания внутриклеточных липидов, снижением рибонуклеопротеидов и дезоксирибонуклеопротеидов в гепатоцитах, выявляемых гистохимическими методами. Подобные явления свидетельствуют о жировой дистрофии и снижении образования белка, что сокращает возможность трансляции генетической информации.

Наблюдаемые нарушения в печени нашли отражение в изменениях других органов и тканей. Например, в мышце спины выявлены изменения в виде мышечных пучков, фрагментации мышечных волокон, локального исчезновения поперечно-полосатой исчерченности, некроза. Изменения в ооцитах зарегистрированы в основном в оболочках (набухание, изменение толщины, разрывы) и ядре. В сердечной мышце наблюдаются дистрофические и гипоксические признаки. В селезенке отмечаются нарушения дистрофического и васкуляризационного характера, граница между красной и белой пульпой сглажена или отсутствует. Таким образом, полученные данные свидетельствуют об индуцирующей роли печени в изученном патологическом процессе. Патологические признаки в гепатоцитах, микроциркуляторные расстройства, снижение белоксинтезирующей функции печени в последствии приводят к морфологическим наруше-

ниям половых клеток в процессе созревания и деструкции скелетной мышцы спины.

В последующий период наблюдения с 1990 г. по настоящее время позволили получить новые факты индуцирующей роли печени в процессе регрессии деструктивных нарушений. В этот период зарегистрированы постепенно нарастающие с некоторым колебанием явления регенерации в виде двоядерных гепатоцитов, фиброза портальных трактов, пролиферативных явлений. На фоне репарации в печени произошли изменения в скелетной мускулатуре и гонадах. Так, в мышце спины сократилась извитость, исчезли фрагментация миофибрилл и разрывы мышечных волокон. Заметно возросло гистохимически выявляемое содержание рибонуклеопротеидов и дезоксирибонуклеопротеидов, снизилось содержание уровня внутриклеточных липидов в органах.

На данном этапе исследования у осетровых в печени с деструктивными изменениями активность окислительно-восстановительных ферментов определялась на низком и умеренном уровнях. При этом в начале периода отмечена повышенная активность лактатдегидрогеназы, что указывает на преобладающее значение анаэробного гликолиза над анаэробным окислением, уровень которого понизился за счет снижения активности сукцинат-, глутамат-, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназ и цитохромоксидазы. В скелетной мышце, сердечной мышце, селезенке, гонадах активность ферментов у рыб со структурными нарушениями, как и в печени, ниже, чем у рыб без нарушений. Анализ изменений активности оксидоредуктаз в органах осетровых дает основание классифицировать инверсию обменных процессов с преобладанием малоэффективного пути окисления, что связано с деструктивными явлениями в печени и мышце на этапе регенерации. В гонадах устойчивый анаэробноз может привести к задержке созревания ооцитов. В последние годы наметилась тенденция повышения активности окислительно-восстановительных ферментов аэробного окисления и снижения активности анаэробного гликолиза в печени, что указывает на высокую пластичность осетровых в процессе жизнедеятельности.

Анализируя полученные материалы исследования, следует отметить, что при развитии структурных нарушений накапливаются регрессивные признаки, которые являются результатом самоиндукции патологического процесса, хотя многое зависит от индивидуальной устойчивости. Следовательно, в одних и тех же условиях, часть рыб будет погибать, а другая будет противостоять негативному влиянию факторов внешней среды, что объясняется элементами адаптивной модификации современных каспийских осетровых.