

руених блідою поганкою. Знайдено суттєву структурну перебудову стінки дванадцятипалої кишки при дії на організм вищеназваного токсичного фактора. В цих патологічних умовах істотно змінювалися просторові характеристики оболонки стінки даного органа та співвідношення між ними. В судинах спостерігається повнокров'я, явища венозного застою, порушення проникливості судинних стінок з розвитком вираженого перивазального та стромального набряку. Відмічалися структурні зміни ендотеліоцитів особливо в артеріолах і венулах, їхня десквамація, а також агрегація тромбоцитів, еритроцитів, стази та сладжі.

Виявлялися дистрофічні та некробіотичні зміни епітеліоцитів, їхня десквамація, посилення інфільтративних процесів. Спостерігалася гіперплазія лімфоїдної тканини з появою бластних форм лімфоцитів.

Проведене дослідження свідчить, що дія на організм блідої поганки супроводжується суттєвими структурними змінами в стінці дванадцятипалої кишки, які необхідно враховувати при діагностиці, корекції, профілактиці та прогнозуванні ускладнень даної патології.

## **ОСОБЛИВОСТІ ЕЛАСТИЧНОГО КАРКАСУ СЕРЕДНЬОЇ МОЗКОВОЇ АРТЕРІЇ НА ОКРЕМИХ СТАДІЯХ МОРФОГЕНЕЗУ АТЕРОСКЛЕРОЗА**

*А.П. Гасюк, І.І. Дельва (Полтава)*

Згідно сучасних даних, певні мікроскопічні стадії морфогенезу атеросклерозу відбуваються за рахунок перерозподілу і деструкції різного типу еластичних волокон в артеріальній стінці.

Метою нашого дослідження стало вивчення змін еластичного каркасу стінки середньої мозкової артерії (еластичних мембран, еластичних, елаунінових та оксіталанових волокон) на окремих стадіях морфогенезу атеросклерозу у померлих від ішемічного інсульту.

За допомогою мікроскопічного дослідження встановлено, що оксіталанові волокна розташовані в інтимі поблизу ендотелію, еластичні волокна формують внутрішню мембрану, елаунінові волокна зустрічаються в середній оболонці та розмежовують окремі м'язові волокна.

В ділянках середньої мозкової артерії, уражених передатеросклеротичними (доліпідними) змінами при забарвленні пікрофусцином за Хартом зустрічаються деструктивні зміни внутрішньої еластичної мембрани, а також компенсаторні процеси у вигляді гіпереластозу. Проведене гістохімічне забарвлення за способом Вейгерта на елаунінові волокна вказує на те, що явища гіпереластозу здійснюються, в основному, за рахунок появи в інтимі елаунінових волокон. Останні мають паралельний хід по відношенню до внутрішньої еластичної мембрани та мають меншу товщину порівняно з еластичними волокнами внутрішньої еластичної мембрани.

При мікроскопічному вивченні ділянок ліпоїдозу, встановлено, що поряд з інтра- та екстрацелюлярним накопиченням холестерину, спостерігаються значні зміни еластичного каркасу середньої мозкової артерії. В зонах ліпідних смужок виявлено істотну дегенерацію еластичних мембран, яка проявляється частковим еластолізмом. При цьому елауїнові волокна розташовані поблизу інтими і мають переважно косий напрям по відношенню до внутрішньої еластичної мембрани. Оксіталанові волокна зустрічаються в ділянках зруйнованої внутрішньої еластичної мембрани поблизу гладких міоцитів.

Мікроскопічне дослідження еластичного каркасу середньої мозкової артерії в стадії атероматозу свідчить про значні зміни співвідношення різного типу еластичних волокон. При гістохімічному забарвленні за Вейгертом встановлено, що поряд з частковим збереженням внутрішньої еластичної мембрани в зоні покритишки фіброзної бляшки наявні елауїнові та оксіталанові волокна. Перші мають дещо хаотичне розташування в інтимі, другі переважно локалізуються поблизу тромбу і мають перпендикулярний до останнього хід. Слід відмітити, що екстрацелюлярне накопичення ліпідів супроводжується частковим або повним руйнуванням елауїнових волокон, а в ділянках локалізації ліпідної лінзи спостерігається повна відсутність еластичного каркасу.

## ЭКЗОГЕННЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕЧЕНИ

*А.П. Гасюк, О.И. Цебржинский, В.И. Пилипченко (Полтава)*

Инттоксикация морских свинок фторидом натрия, вольфрамом натрия, теллуридом натрия, ортованадатом натрия, бромидом таллия, хлоридом марганца, хлоридом никеля, гамма-облучение крыс приводят к различным типам дистрофий, генерации активных форм кислорода либо от митохондриального, либо от микросомального, либо фагоцитарного источников, что усиливает свободнорадикальное перекисное окисление (за исключением гиперванадоза, гиперталлоза и острой нитратной интоксикации), повышает содержание в ДНК 8-оксигуанина и снижает - 5-метил-цитозина, изменяет активность цитохромоксидазы и цитохрома Р-450. Отмечаются лимфогистиоцитарная инфильтрация (гипер-теллуроз, гиперванадоз, гиперникелез, гиперфтороз), колликвационный (гиперталлоз) и коагуляционный (гиперванадоз) некрозы, преимущественные нарушения на периферической (гипер-теллуроз, гиперванадоз, гиперникелез, гиперванадоз, гамма-облучение) или периферической (гиперфтороз, гиперталлоз) частях печеночной долек. В отличие от остальных случаев патологическая регенерация в виде митозов в периферической части лобулы характерна при гамма-облучении, в результате усиления митозов нарушается балочковая структура и микроциркуляция при гипервольфрамозе. Выявлены патологии митозов гепатоцитов: фрагмен-