

the hospital for World War II disabled persons on 200 places. It contains specialised departments (neurologic, therapeutic, cardiologic, surgical). In local clinics there are also places with according equipment for war disabled persons. Hospital's doctors according to the schedule visit local clinics to help their doctors dealing with old people, especially war disabled persons. Besides, there are 13 asylums of social protection of citizens of old age and disabled persons.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Берштейн Л.М. Возраст, гормональный канцерогенез и курение //Клин. геронтология, 1996. -N 3. -С. 8-8.
- Пупкова Э.С., Едакова М.А. О способности к самообслуживанию лиц пожилого возраста //Клин. геронтология, 1996. -N 3. -С.64 - 66.
- Макаревич Т.В., Милов А.В., Дубровина Н.А. Региональные особенности и прогнозные тенденции смертности населения Украины //Укр. кардіол. журн., 1997. -N 5-6.-С. 70-75.
- Sans S. , Kesteloot H. , Kromhout G. et al. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task force of the european society of cardiology in cardiovascular mortality and morbidity statistics in Europe //Europ. Heart J. -1997. -Vol. 18, N8.-Р. 1231-1248. (Медицина світу, 1998. - T4, N 3.-С. 149- 158.
- Жарінов О. Тягар смертності та пріоритети кардіології (редакційний коментар) //Медицина світу, 1998.- Т. 4, N 3.- С.158 - 159.
- Шаховський К. П. Європа 90-х: Здравоохранение и медицина //Росс. мед. журн, 1997. - N 3.- С. 9-13.
- Дельпере Н. Защита прав и свобод граждан преклонного возраста /Пер. с франц. -М. : Изд-во "Деловая лига", 1993.- 277 с.
- Рачинский И. Д. Нарушения ритма и проводимости сердца у пожилых больных ишемической болезнью сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью //У зб. "Реабілітація хворих похилого віку із захворюваннями серцево-судинної системи і церебральною судинною патологією" (Матеріали наук.-практ. конф.). -Київ, 1997. - С.137 - 138.
- Коркунко О.В., Христофорова А.М. Изменение дисперсии интервала QT у больных ХИБС пожилого возраста с желудочковой экстрасистолией //У зб. "Реабілітація хворих похилого віку із захворюваннями серцево-судинної системи і церебральною судинною патологією" (Матеріали наук.-практ. конф.). -Київ, 1997. - С.136 - 137.
- Деяниук В. І., Колесник О.М. Профілактика виникнення нападів миготливої аритмії при часто рецидивуючій формі //У зб. "Реабілітація хворих похилого віку із захворюваннями серцево-судинної системи і церебральною судинною патологією" (Матеріали наук.-практ. конф.). -Київ, 1997. -С.135 - 136.
- Чеботарев Д. Ф. Гериатрия в клинике внутренних болезней. -Киев: Здоров'я, 1977. - 304 с.
- Давыдовский И.В. Геронтология. -М.: Медицина, 1966. -300 с.
- Коркунко О.В., Чеботарев Д.Ф., Калиновская Е.Г. Гериатрия в терапевтической практике.-Киев: Здоров'я, 1993.- 840 с.

Надійшла до редакції 1 липня 1998 р.

УДК 616.71-053+616.71-091.8-003.9:617-003.17-06

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У МОЛОДОМУ ВІЦІ НА РАННІХ СТАДІЯХ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ

А.М.Романюк, проф.; О.С.Моїсеєнко, асист.

Складність патогенезу термічного пошкодження організму призводить до ураження всіх органів і систем при опіковій хворобі [1]. Не є виключенням і кісткова тканина. Проте робіт, що відображають зміни в кістковій системі дітей при опіковій хворобі без прямого пошкодження кісток термічними агентами, дуже мало [2-4]. Тому метою нашої роботи є вивчення морфофункціональних змін, їх динаміки і направленості в кістковій системі на всіх стадіях протікання опікової хвороби у молодому віці при загальному ураженні організму термічними факторами.

Опікова хвороба моделювалася на лабораторних тваринах: білих шурах-самцях. Було виділено дві групи тварин: 1 - контрольна (тварини утримувалися в звичайних умовах віварію), 2 - експериментальна (тварини з термічною травмою). Термічну травму наносили водяною зарою при температурі 96-98°C на епільзовану поверхню спини і бокову

частину тулуба протягом 35 секунд під рауш-наркозом. Площа ураження складала 18-20 % поверхні тіла. Гістологічні дослідження пошкоджень шкіри вказували на розвиток опіків ЗА-ЗБ ступенів. Саме при такій площі ураження і глибині пошкоджень розвивається класична картина опікової хвороби. Після закінчення експериментів тварин декапітували під ефірним наркозом і проводили їх скелетування. Об'єктами дослідження були стегнова кістка, грудний хребець, тазова кістка. Проводилася остеометрія кісток з подальшим гістологічним дослідженням кісткової та хрящової тканин.

На першій стадії опікової хвороби (опікового шоку – 1-2 дні після травми) при макроскопічному дослідження трубчастої, губчастої і плоскої кісток достовірних відхилень в остеометричних даних від контрольних показників не спостерігалося.

При дослідженні епіфізарної хрящової пластинки стегнової кістки виявлено, що проліферуючі клітини зібрани в ізогенні групи і формують повзувальню-орієнтовані колонки. Одночасно в цій зоні відзначається зменшення проліферативної активності хондроцитів. Паралельно виявляється загальне звуження зони проліферуючих клітин. Спостерігається також незначне звуження зони дефінітивного хряща. Клітини цієї зони знаходяться в стадії підготовки до руйнації, мають в основному пухирчасту форму, дуже вакуолізовані і погано забарвлюються барвниками. У деяких клітинах спостерігаються деструктивні зміни в ядрах, які в більшості відтиснені до периферії і знаходяться у стані піknозу.

При дослідженні хрящової тканини губчастої кістки в зоні остеогенезу формування трабекул знижене. Це виявляється зменшенням довжини трабекул спонгіози і зниженням кількості остеобластів у первинній спонгіозі. Ознаки погіршення ростових процесів виявлено і при дослідженні хрящової пластинки грудного хребця. Його ширина зменшена, трабекули первинної спонгіози в хребці короткі. Зниження темпів формування кістки виявляється незначним зменшенням кількості остеобластів у первинній спонгіозі хребця та тазової кістки.

Тканинні зміни кісткової системи знаходяться в прямій залежності від реакції судинного русла. У першому періоді опікової хвороби у венозному руслі виявлено ознаки застою, що виявляється збільшенням кількості розширених венозних судин. Найбільш помітні зміни спостерігаються біля хрящової ростової пластинки і суглобового хряща. Загальна кількість розширених судин збільшується на 9,34 % у порівнянні з контрольними показниками, а біля епіфізарного хряща стегнової кістки з'являються цілі кров'яні озера. В мікроциркуляторному руслі кісткової тканини чітко визначається перерозподіл крові між венозними і артеріальними судинами. У просвітленні капілярів виявляються агреговані еритроцити. З боку прекапілярів, артеріол виявлено їх спазмування, а діаметр артеріального судинного русла зменшується на 11,84%.

Хімічний склад кісток скелета обпечених тварин у період опікового шоку характеризується неоднозначною напрямленістю зміни свого складу. Так, загальна мінеральна насыщеність стегнової кістки та хребця дещо збільшилася, а в тазовій кістці, навпаки, зменшилася. При збільшенні вмісту основних макроелементів у хімічному складі досліджуваних кісток депо знижується вміст калію.

При остеометричному дослідженні трубчастої, губчастої і плоскої кісток експериментальних тварин через 14 днів після термічного ураження (період опікової токсемії) відбувається сповільнення процесів росту, яке виявляється у відставанні від контролю як повзувальних, так і поперечних розмірів кісток піддослідних щурів.

При гістологічному дослідженні хрящової пластинки кісток піддослідних тварин у стадії опікової токсемії виявлено зменшення ширини хряща в стегновій кістці на 10,79 %, в хребті - на 10,43 %. Звуження хрящової пластинки пов'язане з пригніченням проліферативної активності хондроцитів і звуженням зони проліферуючих клітин на 14,12%. Також спостерігаються ознаки сповільнення дозрівання хрящових клітин у зоні дефінітивного хряща, ширина якого менша контрольних показників на 9,83 %. Пригнічення аппозиційних процесів у губчастій і плоскій кістках виявляється зменшенням товщини компактної речовини на 10,75 % і 6,24 % відповідно.

Порушення кровообігу в кістковому скелеті, яке виявилося ще в стадії опікового шоку, посилюється в період опікової токсемії. На перше місце виступають ознаки венозного застою, що виявляються розширенням вен на 25,31 %, а також збільшенням кількості розширених вен на 21,03 %. Між балками губчастої речовини спостерігаються кров'яні озера, які біля хрящів мають синусоїдальні утворення різної величини та форми, що веде до порушення процесів кісткоутворення. Найбільш суттєві зміни кровообігу виявляються в мікроциркуляторному руслі, де дистонія капілярів, що спостерігалася в стадії опікового шоку, змінюється розширенням судин, повнокров'ям, стазом і значними змінами стінок венозних судин. У просвітленні змінених капілярів часто спостерігається накопичення склеєних еритроцитів.

Одночасно в стадії опікової токсемії спостерігаються зміни з боку мінералізації кісток. Так, в трубчастій, губчастій і плоскій кістках виявлено зниження загального вмісту неорганічних речовин відповідно на 6,23%, 5,76%, 6,35%. Відбувається різке збіднення основними остеотропними мікроелементами: міддю, марганцем, цинком.

Таким чином, морфологічні зміни в кістках і хрящі при термічному ураженні організму в молодому віці починають розвиватися вже в першому періоді протікання опікової хвороби. В першу чергу спостерігається порушення кровопостачання кісткової тканини в вигляді венозного застою. У хрящової тканині відбуваються зміни структурної організації клітинного складу, пригнічується проліферативна активність хондроцитів. У компактній речовині спостерігається затримка процесів осифікації та зниження мінералізації кісткової тканини. Глибокі структурні зміни кісткової і хрящової тканин при термічній травмі у молодому віці призводять до пригнічення росту кісток.

SUMMARY

Is shown, that at an animal of young age at thermal damage of organism, the morphological changes develop already in a stage of burn shock, and then amplify in a stage of burn toxæmia and result in a delay of growth and development of bones of a skeleton

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Титова М.И., Каэм Р.И. Клинические и морфологические системы гомеостаза при ожоговом шоке // Клиническая медицина, 1995, №6. - С.61.
2. Ковешников В.Г., Федонюк Я.И., Романюк А.Н. Морфологические изменения костей скелета при ожоговой болезни // Морфология, 1994. - №1-3. - С.3-17.
3. Нуштаев А.В., Приезжакова В.Н. Некоторые аспекты остеопороза при глубоких ожогах у детей. Ожоговая болезнь. - Киев: Изд-во НИИ гематологии и переливания крови, 1988. - С.75-76.
4. Нуштаев И.А. Клинико-статистические исследования детского ожогового травматизма // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 1995. - №2. - С.35-37.

Надійшла до редколегії 3 березня 1999 р.