

Список літератури

1. *D'Udekem Y., Alphonso N., Nørgaard M. A.* et al. Pulmonary atresia with ventricular septal defects and major aortopulmonary collateral arteries: Unifocalization brings no long-term benefits // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2005. – Vol. 130. – P. 1496–502.
2. *Duncan D. W., Mee R. B., Prieto L. R.* et al. Staged repair of tetralogy of Fallot with pulmonary atresia and major aortopulmonary collateral arteries // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2003. – Vol. 126. – P. 694–702.
3. *Griselli M., Barron D. J., Brawn W. J.* et al. The influence of pulmonary artery morphology on the results of operations for major aortopulmonary collateral arteries and complex congenital heart defects // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2004. – Vol. 127. – P. 251–258.
4. *Ishibashi N., Shin'oka T., Ishiyama M.* et al. Clinical results of staged repair with complete unifocalization for pulmonary atresia with ventricular septal defect and major aortopulmonary collateral arteries // *Eur. J. of Cardiothoracic Surgery.* – 2007. – Vol. 32. – P. 202–208.
5. *Lofland G.* An overview of pulmonary atresia, ventricular septal defect, and multiple aortopulmonary collateral arteries // *Progress in Pediatric Cardiology.* – 2009. – Vol. 26. – P. 65–70.
6. *Malhotra S. P., Hanley F. L.* Surgical management of pulmonary atresia with ventricular septal defect and major aortopulmonary collaterals: a protocol-based approach // *Semin. Thorac. Cardiovasc Surg. Pediatr. Card. Surg. Ann.* – 2009. – Vol. 12. – P. 145–151.

АТРЕЗИЯ ЛЁГОЧНОЙ АРТЕРИИ С ДЕФЕКТОМ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ И БОЛЬШИМИ АОРТОЛЁГОЧНЫМИ КОЛЛАТЕРАЛЬНЫМИ АРТЕРИЯМИ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

*А. Д. Бабляк, Т. А. Ялинская, А. К. Куркевич, А. В. Максименко,
Н. Н. Руденко, И. Н. Емец (Киев)*

В статье систематизированы основные принципы диагностики и лечения атрезии лёгочной артерии с дефектом межжелудочковой перегородки и большими аортолёгочными и коллатеральными артериями. На материале 66 последовательных больных описан собственный опыт хирургического лечения данного порока с использованием одно- и многоэтапного методов.

Ключевые слова: атрезия лёгочной артерии, аортолёгочные коллатеральные артерии, унифокализация.

PULMONARY ATRESIA WITH VENTRICULAR SEPTAL DEFECT AND MAJOR AORTO-PULMONARY COLLATERAL ARTERIES: DIAGNOSIS AND TREATMENT

*O. D. Bablyak, T. A. Yalynska, A. K. Kurkevych, A. V. Maksymenko,
N. M. Rudenko, I. M. Yemets (Kiev, Ukraine)*

The scientific-practical children's cardiac center

The basic principles of diagnosis and management of pulmonary atresia with ventricular septal defect and major aorto-pulmonary collateral arteries are systematized in this paper. The personal experience of surgical treatment of consecutive 66 patients with this disease is analyzed, including one-stage and multistage approaches.

Key words: Pulmonary atresia, aorto-pulmonary collateral arteries, unifocalization.

СТАН НЕЙРОНАЛЬНОГО ТА СТРОМАЛЬНОГО КОМПОНЕНТІВ ПЕРИФЕРИЧНИХ НЕРВІВ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ

Кафедра патоморфології (зав. – проф. І. С. Давиденко)
Буковинського державного медичного університету <besedinska@ukr.net>

Досліджено структурні зміни нейронального та стромального компонентів великого-м'язового нерва при цукровому діабеті (ЦД). Встановлено, що при ЦД розвиваються склероз ендо-, пери- та епіневрію, аксоно- й мієлінопатія.

Ключові слова: цукровий діабет, аксонопатія, мієлінопатія.

Кількість хворих на цукровий діабет (ЦД) у світі становить 194 млн [2, 4, 6]. Сучасні специфічні методи лікування дозволили значно подовжити тривалість життя даних хворих. У зв'язку з цим одним з найбільш характерних проявів перебігу ЦД на сучасному етапі став розвиток пізніх судинних ускладнень з боку нервової системи, що не встигали сформуватись, як правило, в «доінсулінову епоху» [3]. Згідно з даними різноманітних епідеміологічних досліджень, поширення ураження периферичної нервової системи при ЦД коливається від 10 до 100 % [1, 5].

Мета дослідження – встановити особливості структурних змін нейронального та стромального компонентів у різних відділах великогомілкового нерва при ЦД.

Матеріали і методи. Проведено проспективне патоморфологічне дослідження тканин великогомілкових нервів (ВГН) у хворих на ЦД. Досліджено 162 випадки, з них 82 (50,62 %) – аутопсійний матеріал та 80 (49,38 %) – операційний (ВГН вилучені з ампутованих нижніх кінцівок хворих з діагнозом «синдром діабетичної стопи»), 9 (5,56 %) – хворі на ЦД типу 1 та 182 (94,44 %) – на ЦД типу 2. Середній вік пацієнтів – 65,1 року (коливання в межах від 25 до 89 років). Чоловіків було 95 (58,64 %), жінок – 67 (41,36 %). Кожен ВГН ми досліджували на трьох рівнях. З метою стандартизації дослідження після вилучення ВГН розподіляли на три рівні частини та відповідно з кожної вилучали середній фрагмент довжиною 1 см.

Для вивчення морфологічних змін у провідниковому апараті та сполучнотканинному каркасі нерва застосовували такі методи забарвлення: гематоксиліном-еозином, хромотропом-водним блакитним за методикою Н. З. Слинченко, пікрофуксином за Ван Гізон з дозабарвленням клітинних ядер гематоксиліном Вейгерта, за Кульчицьким та імпрегнацію нітратом срібла за Більшовським, трихромом за методикою Маллорі, напівтонкі зрізи (товщиною 0,–1 мкм) забарвлювали толуїдиновим синім (для детального вивчення аксон-мієлінових співвідношень та проведення морфометричних досліджень). Вимірювали загальну площу поперечного перерізу ВГН; абсолютну та відносну площі поперечного перерізу нейрокомпонента ВГН; щільність мієлінових нервових волокон (МНВ) у 1 мм² пучків нервових волокон; середні значення зовнішнього діаметра МНВ та товщину їх мієлінової оболонки, щільність осьових циліндрів у 1 мм² пучків нервових волокон; середні значення діаметра аксону, щільність ядер шванівських клітин у 1 мм² пучків нервових волокон; абсолютну та відносну площі поперечного перерізу стромального компонента ВГН; середні значення товщини епі- та ендоневрію. Визначали G-співвідношення (G-ratio) (співвідношення діаметра осьового циліндра і діаметра МНВ). У кожному препараті вимірювали метричні показники всіх волокон, зрізаних суворо поперечно.

Результати та їх обговорення. Всі випадки було розподілено на три групи. До I групи увійшло 49 (30,25 %) хворих з легким ступенем ураження ВГН. Структурні зміни нейронального та стромального компонентів спостерігали у дистальному сегменті ВГН: виявлено ознаки набряку енд-, пери- та епіневрію, втрату лінійності будови нервових волокон. Спостерігали періаксональний набряк без деформації осьових циліндрів. У 12 (7,4 %) випадках виявлено ознаки мієлінопатії легкого ступеня – розшарування, розволокнення та гомогенізацію мієлінових оболонок; у 5 (3,08 %) випадках – локальну деструкцію (зернистий розпад) мієлінових оболонок та в 4 (2,46 %) – демієлінізацію.

II групу становили 82 (50,62 %) хворих з ознаками ураження ВГН середнього ступеня тяжкості. Морфологічні ознаки ураження периферичного нерва виявлено в дистальному та середньому сегментах. В енд-, пери- та епіневрії дистального сегмента прогресували явища склерозу, спостерігали часткове відшарування епіневрію (рис. 1). У середньому сегменті відмічали інтерстиціальний набряк. Періаксональний набряк поширювався і на середній сегмент ВГН. У дистальному сегменті періаксональний набряк призводив до деформації осьових циліндрів у 77 (47,53 %) випадках, у 64 (39,5 %) мала місце деструкція осьових циліндрів деяких нервових волокон. Морфологічні ознаки мієлінопатії різного ступеня вираженості в дистальному та середньому сегментах виявлені в 27

(16,66 %) випадках. При цьому в проксимальному сегменті порівняно із середнім превалювали явища демієлінізації.

До III групи увійшов 31 (19,13 %) випадок, в якому нейрональний та стромальний компоненти були структурно змінені впродовж всього ВГН. Інтерстиціальний набряк поширився і на проксимальний сегмент ВГН. У дистальному та середньому сегментах виявлено склероз з частковим відшаруванням епіневрію в середньому сегменті та епі- й периневрію в дистальному (рис. 2). Ознаки аксонопатії (періаксональний набряк з деформацією осьового циліндра) та мієлінопатії (локальна деструкція мієлінових оболонок) відмічено у всіх сегментах ВГН. У 27 (16,66 %) випадках виявлено деструкцію осьових циліндрів у середньому та дистальному сегментах та у 6 (3,7 %) випадках – на всьому протязі ВГН.

При вивченні морфометричних показників спостерігалось збільшення загальної площі поперечного перерізу ВГН за рахунок підвищення сполучнотканинного компонента, про що свідчить збільшення як абсолютної, так і відносної площі поперечного перерізу стромального компонента та одночасне зменшення абсолютної й відносної площі поперечного перерізу нейрокомпонента, щільності МНВ та осьових циліндрів, середньої товщини мієлінової оболонки і середнього діаметра осьового циліндра, останнє виражено дещо більше. Тому спостерігалось незначне збільшення G-співвідношення, хоч цей показник не перевищував нормальних значень. Збільшення щільності ядер шванівських клітин пов'язано з активацією процесів регенерації у периферичному нерві. У 2/3 досліджених випадків нейропатію розцінено як первинну аксонопатію та у 1/3 – як первинну мієлінопатію.

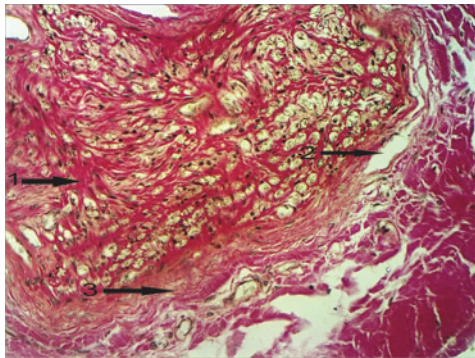


Рис. 1. Цукровий діабет типу 2. Дистальний сегмент великогомілкового нерва. Ендо-, перита епіневрій з явищами склерозу (1, 2). Часткове відшарування епіневрію (3). Забарвлення пікрофуксином за Ван Гізон з дозабарвленням клітинних ядер гематоксиліном Вейгерта. Мікрофотографія. Об.40^x. Ок.10^x

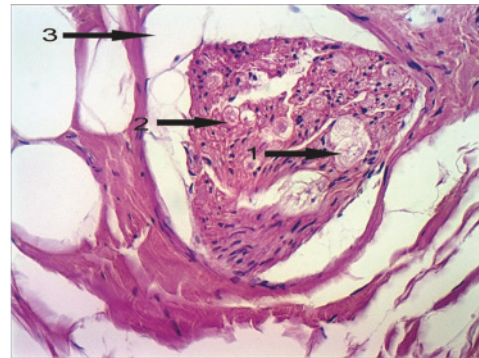


Рис. 2. Цукровий діабет типу 2. Дистальний сегмент великогомілкового нерва. Гігантський аксон (1). Розшарування, розволокнення та гомогенізація мієлінових оболонок (2). Склероз з відшаруванням периневрію (3). Забарвлення гематоксиліном і еозином. Мікрофотографія. Об.40^x. Ок.15^x

Висновки. 1. Структурні зміни стромального та нейронального компонентів ВГН при ЦД поширювались від дистальних до проксимальних відділів нерва. 2. У стромальному компоненті великогомілкового нерва при ЦД виявлено такі структурні зміни: склероз та інтерстиціальний набряк, що поширювались спочатку на епіневрій, охоплюючи поступово пери- та ендоневрій, і призводили до поступового відшарування епі- й периневрію. 3. Найбільш значущі порушення спостерігалися в осьових циліндрах нервових волокон, які характеризувалися періаксональним набряком з наявністю або відсутністю деформації осьових циліндрів, їх деструкцією та зменшенням діаметра, групами дрібних аксонів з тонкою мієліновою оболонкою (прояв аксональної регенерації) та камерами зруйнованого мієліну. Менш виражені зміни визначалися в мієлінових оболонках

(розшарування, розволокнення, гомогенізація, зернистий розпад мієлінової оболонки, сегментарна демієлінізація осьових циліндрів, поодинокі цибулино-подібні утворення). Вираженість аксонопатії перевищувала мієлінопатію в 2–2,3 раза.

Перспектива подальших досліджень. Перспектива даного дослідження полягає у вивченні молекулярних механізмів ураження периферичних нервів при ЦД.

Список літератури

1. Балаболкин М. И. Диабетология. – М.: Медицина, 2000. – 672 с.
2. Смирнова О. М. Комбинированная терапия сахарного диабета типа 2 // Пробл. эндокринологии. – 2005. – Т. 51, № 3. – С. 7–10.
3. Удовеченко О. В., Анциферов М. Б. Роль микроангиопатии в развитии синдрома диабетической стопы // Актуальные вопросы патогенеза, диагностики и лечения пораженный нижних конечностей у больных сахарным диабетом. – М., 2003. – С. 13–29.
4. Alberti K. G. M. M., Zimmet P., Shaw J. International Diabetes Federation: consensus on Type 2 diabetes prevention // Diabetes Medicine. – 2007. – P. 451–463.
5. Boulton A. J. M., Jerwell J., Sergienko A. A. et al. International Guidelines on the Out-patients Management of Diabetic Peripheral Neuropathy // The Medicine Group (Education) London. – 1998. – P. 17–19.
6. Nathan D. M., Buse J. B., Davidson M. B. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy // Пробл. эндокринологии. – 2007. – Т. 53, № 5. – С. 31–33.

СОСТОЯНИЕ НЕЙРОНАЛЬНОГО И СТРОМАЛЬНОГО КОМПОНЕНТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Е. В. Бесединская (Черновцы)

Изучены структурные изменения нейронального и стромального компонентов большеберцового нерва при сахарном диабете (СД). Установлено, что при СД развиваются склероз эндо-, пери- и эпинеурия, аксоно- и миєлінопатія.

Ключевые слова: сахарный диабет, аксонопатия, миєлінопатія.

STRUCTURAL CHANGES OF THE NEURONAL AND STROMAL COMPONENTS OF THE N.TIBIALIS IN THE CASE OF DIABETES MELLITUS

O. V. Besedinska (Chernivtsi)

Department of pathomorphology Bukovinian State Medical University

The author of the article has studied structural changes of the neuronal and stromal components of the n.tibialis in the case of diabetes mellitus. It has been established that axonopathy, myelinopathy and sclerosis of the endo-, peri-, edpineurium occur in the case of diabetes mellitus.

Key words: diabetes mellitus, axonopathy, myelinopathy.

УДК 616.152.21:616.45–001.1/3:612.67

Поступила 20.02.2013

Е. Д. ОСЬМАК, Э. О. АСАНОВ (Киев)

ВЕГЕТАТИВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ПРИ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОМ СТРЕССЕ В УСЛОВИЯХ ГИПОКСИИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМ И УСКОРЕННЫМ СТАРЕНИЕМ: ВЛИЯНИЕ ГИПОКСИЧЕСКИХ ТРЕНИРОВОК

ГУ «Институт геронтологии им. Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины» <eosmak@yandex.ru>

Изучено влияние гипоксических тренировок на вегетативную регуляцию при психоэмоциональном стрессовом воздействии в условиях гипоксии у лиц пожилого возраста с