

УДК 618.36-001.18-089.843

С.М.Біляк, В.Г.Центько
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Київ

**ВИВЧЕННЯ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН ШЛУНКА ЩУРІВ ПРИ ЗАПАЛЕННІ
ВИКЛИКАНИМ λ -КАРАГІНЕНОМ ТА КОРЕКЦІЇ ЙОГО ТРАНСПЛАНТАЦІЄЮ
КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ**

В роботі зроблений аналіз літературних даних, що стосується проблеми корекції патології шлунково-кишкового тракту трансплантацією кріоконсервованої плаценти. Проаналізовано ушкоджувальну дію ендогенних та екзогенних чинників на стінку шлунка та розповсюдженість даної патології.

Ключові слова: асептичне запалення, трансплантація кріоконсервованої плаценти, шлунок.

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» МОЗ України: "Експериментально-морфологічне вивчення дії трансплантатів кріоконсервованої плаценти на морфофункціональний стан ряду внутрішніх органів", № державної реєстрації 0108U001572.

Проблема діагностики та лікування захворювань шлунка залишається дуже актуальним питанням, зважаючи на їх значну поширеність в Україні та за її межами. Враховуючи, що захворювання гастродуоденальної зони нерідко виникають у осіб працездатного віку, лікування цих хвороб потребує певних матеріальних затрат, і тоді стає зрозумілою соціально-економічна важливість даної проблеми [19]. Одним з нерозв'язаних питань у вивченні захворювань гастродуоденальної зони вважають проблему ерозій шлунка та дванадцятипалої кишки [1, 2]. Важливість та актуальність даного питання зумовлена значним поширенням ерозивного гастродуоденіту, тривалим та рецидивуючим його перебігом, а також можливим виникненням ускладнень [7, 27]. Незважаючи на свою значимість, проблема гастродуоденальних ерозій часто залишається поза увагою фахівців: звертає на себе увагу нечисленність робіт, присвячених вивченню ерозивного гастродуоденіту. Деякі аспекти клініко-ендоскопічної та морфологічної характеристики, зв'язок ерозивного процесу з пілоричним хелікобактеріозом, лікувальна тактика при ерозивному гастродуоденіті потребують уточнення. Усе вищевикладене вказує на необхідність подальшого вивчення ерозивних уражень гастродуоденальної зони [111, 26].

Метою роботи було проведення аналізу інформації та літературних джерел з проблеми морфофункціональних змін шлунка при запальному процесі та трансплантації кріоконсервованої плаценти, а також вивчення питання, щодо будови стінок шлунка в нормі та при дії різноманітних екзогенних та ендогенних чинників. Проаналізовано механізми дії кріоконсервованої плаценти на різні органи та системи органів.

За останні десятиріччя посилюється негативний вплив екологічно несприятливих чинників на функціональну активність імунної системи людей, що призводить до порушення морфофункціонального стану як первинних, так і вторинних лімфоїдних органів. Погіршення екологічних умов, посилення стресорних впливів супроводжується збільшенням кількості імунореактивних станів. Слизова оболонка шлунка є межею зовнішнього і внутрішнього середовищ і першою лінією захисту організму від проникнення різних антигенів, що потрапляють на слизову оболонку з їжею. Цей захист забезпечують лімфоїдні структури слизової оболонки, які представлені дифузною лімфоїдною тканиною і лімфоїдними вузликами. Локалізація лімфоїдних структур у слизовій оболонці шлунка забезпечує контакт їх поверхні з великою кількістю різних антигенів. Лімфоїдна тканина слизової оболонки шлунка є частиною загальної імунної системи і бере участь у формуванні імунної відповіді на дію антигенів. Усі функції імунної системи забезпечують її клітинні елементи від поліпотентної стовбурової клітини до ефекторних клітин (лімфоцити, плазмоцити, макрофаги), які перебувають в процесах проліферації, диференціації, міграції, кооперації та апоптоза. Основна її функція – імунітет, забезпечується наявністю оптимального балансу імунокомпетентних клітин. В останні роки особливе значення в розробці проблем імуноморфології має клітинний та субклітинний рівні вивчення органів імунної системи, зокрема лімфоїдної тканини [10]. Запалення, як патологічний процес, є досить типовим, комплексом, що торкається як самого ушкодження, так і захисних реакцій організму. В запальному процесі виділяють стадії: альтерації (ушкодження тканин і клітин), виділення медіаторів (пускові механізми), судинної реакції з ексудацією, а також проліферації [4, 20]. Результат будь-якого запального процесу визначається взаємодією мікро- і макроорганізмів. Проведення лікувальних заходів суцільно антимікробної спрямованості (шляхом введення антибіотиків) не завжди призводить до видужування (тим більше, що саме лікування може збільшити патологічний процес) [5, 12, 29, 36]. Не менш важливим є лікувальний вплив на захисні фактори макроорганізму, насамперед на імунний статус. Це особливо важливо у зв'язку з тим, що все частіше з'являються дані про надзвичайну напруженість імунної системи у сучасної людини.

Незалежно від виду агентів, що ушкоджують, в уражених клітинах і субклітинних структурах відбуваються загальні неспецифічні зміни [17]. Інтенсивність відповідних реакцій залежить від реактивності макроорганізму, що у свою чергу впливає на плин і завершення хвороби. При запаленні в основі патогенезу лежить поразка клітин і

субклітинних структур - мітохондрій, що визначають стан окислювально-відновних ферментів. У тканині, зміненої запальним процесом, знижується дихальний коефіцієнт, зменшується окислювально-відновний потенціал. Зниження кількості субклітинних структур - лізосом супроводжується звільненням великої кількості гліколітичних і гідролітичних ферментів, катепсинав. Якщо при гострому плинні запалення зазначені зміни виражені чітко і їх виявити не складно [17], то при хронічному плинні процесу визначити глибину поразки органа і виявити його наслідки, складно. Затяжний плин запалення призводить не тільки до анатомічних змін внутрішніх органів, але ще і супроводжується розвитком вторинних порушень нервової й ендокринної систем, імунного статусу, а також до розладу гемодинаміки. Встановлено, що велика кількість біохімічних реакцій в організмі протікає при участі вільних радикалів, що володіють винятково високою хімічною активністю. Класичним прикладом вільнорадикальних процесів в організмі є перекисне окислювання ліпідів (ПОЛ), що протікає переважно в біологічних мембранах. Тут ПОЛ виступає в якості одного з модифікаторів фосфоліпідного бішару мембрани. Ініціюючим фактором ПОЛ можуть виступати різні активні форми кисню, шляхи утворення якого в живих системах описані в літературі досить докладно [2, 34]. Контролює й обмежує процеси ПОЛ антиоксидантна система: жиророзчинні вітаміни А, Е, вітамін К, стерини, убіхінон, фосфоліпіди, водорозчинні вітаміни С, В₆, В₁₂, РР, сірковмістні з'єднання, деякі біогенні аміни, церулоплазмін а також ферменти. Наприклад, фермент СОД інактивує супероксидні іон-радикали О₂ з утворенням перекису водню, що швидко знешкоджується іншим антиоксидантним ферментом каталазою з утворенням води [14]. Глутатіонпероксидаза містить в активному центрі селен і здійснює активацію і руйнування органічних перекисів. Окислений глутатіон, при цьому, знову відновлюється в результаті сполученої функції іншого ферменту глутатіонредуктази. Нарешті, на внутрішній мембрані мітохондрій залізовмісний фермент цитохром-С-оксидаза безпосередньо здійснює чотирьох електронне відновлення молекули кисню без утворення активних інтермедіатів. Функціонування ферментів значною мірою усуває утворення і деструктивну дію більшості ТБК-активних продуктів ПОЛ, у тому числі і кінцевого - МДА [13].

В процесі розвитку ПОЛ утворюються ненасичені альдегіди і малоновий діальдегід, які є мутагенами і мають виражену цитотоксичність [24, 41]: придушують активність гліколізу й окисного фосфорилування, інгібують синтез білка і нуклеїнових кислот, окисляють білкові SH-групи, інгібують різні цитозольні і мембранозв'язані ферменти. Інтермедіати ПОЛ - гідроксильний і алкоксильний радикали - індують фрагментацію, діють на поперечні зв'язки білкових молекул. Окислювання ліпідних молекул під дією АФК приведе до необоротної зміни або ушкодження мембранних структур, порушенню їхньої проникності для іонів [15]. У той же час, крім негативного впливу, ліпопероксиди є необхідними учасниками біосинтезу ряду біологічно активних речовин (простагландинів, прогестерону), холестерину і т.д. [28]. Взаємодія чужорідних часток з поверхнею фагоцита викликає його активацію, що виражається в перебудові метаболізму клітини, окислюванні глюкози і різкому зростанні споживання кисню. Це явище називають „дихальним” або „респіраторним” вибухом [45]. Супероксидний аніон-радикал бере участь у виробленні хемотаксических пептидів і здатний підсилувати проліферацію лімфоцитів [3] і, можливо, сам бере участь в індукції синтезу інтерлейкін-1-подібного фактора [38], що може ініціювати вихід супероксидних аніон-радикалів, тобто створюється маленький „вибух” [33, 42]. Активатором створення активних кисневих метаболітів у фагоцитів можуть бути самі бактеріальні токсини [37]. Активація фагоцитів сприяє викидові вільних протеїназ, руйнівна активність яких стримується α₁-антитрипсином. Однак, під впливом оксидантів, продуктованих фагоцитами, виникає дефіцит α₁-антитрипсина [44]. У результаті активізуються деструктивні реакції протеїназ, що може приводити до руйнування тканин. Модифікація білків є причиною появи в них антигенних властивостей, а окислювання ліпідів (насамперед арахідонової кислоти) призводить до появи хемотрактантів. У такий спосіб активація фагоцитів є процесом, що може привести до утворення порочного „кола” у вогнищах запалення [30].

З іншої сторони різке посилення генерації АФК відіграє роль неспецифічного захисту організму (так називана «перша лінія оборони»). Наприклад отримані переконливі докази бактерицидної ролі активних форм кисню і радикала NO при хелікобактерному гастриті [39]. Таким чином, генерація активних форм кисню і ПОЛ не завжди є негативними факторами і тому оцінка тих або інших маркерів його не може бути однозначною. Особливо це відноситься до інфекційних процесів, де альтерація й активація лейкоцитів можуть виявлятися подібним чином. З одного боку О₂ відіграє бактерицидну роль з іншого боку - ушкоджує тканини [39].

В експерименті і на практиці показана ефективність призначення препаратів антиоксидантної дії у випадках, коли патогенез захворювання зв'язаний в основному з ендотоксином. Особливе значення має ПОЛ при розвитку запалення, тому що однією з найважливіших характеристик варто вважати баланс активності процесів зазначеного окислювання й активності біоантиоксидантної системи. Корекція цих процесів почалася при використанні тканинної терапії після пропозиції самого методу академіком В.П.Філатовим. Суть цього впливу складалася в дії так званих біогенних стимуляторів, які підвищують його опірність патогенним початкам і сприяють видужанню [25]. У цей час були визначені основні діючі інгредієнти тканинних препаратів. В суспензії плаценти встановлений вміст 17-кортикостероїдів, естрадіолу, нуклеїнових кислот, ацетилхоліну і холіноподібних речовин, різних карбонових кислот [16]. Одним зі швидко розвиваючихся розділів тканинної терапії в останні час є так називана клітинна і тканинна трансплантація (КТТ), що є наслідком створення нової області знань - біологічної медицини [8, 31, 32]. Найбільші перспективи в області біологічної медицини й одного з її розділів - КТТ зв'язані з розвитком кріобіології. Кріотехнології дозволяють досить просто одержувати потрібні препарати і довгостроково зберігати їхню життєздатність [9, 23]. Серед кріоконсервованих препаратів найбільший інтерес викликають клітини і тканини, що знаходяться на ранніх стадіях онтогенетичного розвитку. Вони мають унікальні властивості:

- висока пристосованість за рахунок росту, міграції, можливості утворювати міжклітинні контакти, зв'язані з високим змістом бластних клітин;
- виражена стійкість до гіпоксії, завдяки використанню гліколізу;
- здатність піддаватися змінам і диференціювці (відповідно до закладеної генетичної інформації) у відповідь на впливи навколишнього середовища;
- зміст і продукування великої кількості різних біологічних активних речовин, стадіоспецифічних білків і пептидів, що підтверджено експериментальними роботами [22,43].

Сфера застосування КТТ досить велика. Відомо, що розвиток багатьох патологічних станів організму супроводжується активацією процесів вільно-радикального окислювання, що може привести до ушкодження клітин, і, у наслідку чого бути причиною їхньої загибелі [35]. Захист тканин і органів людини від агресивної дії вільних радикалів забезпечується, як було згадано вище, злагодженою роботою антиоксидантної системи, яка включає внутрішньо- і позаклітинні антиоксиданти. Плацента, будучи провізорним органом виконує наступні функції: трофіка і білковий синтез, газообмін, гормонovidілення і гормонорегуляція, регуляція кров'яного тиску, зсідання крові, антиоксидантна функція і виділення метаболітів, депонування різних БАР, імунна регуляція, регуляція процесів ПОЛ. Іммунодепресивна роль плаценти полягає, в тому, що вже з перших годин новоутворена зигота починає синтез раннього фактора вагітності, що володіє місцевою «супресорною активністю». Надалі з'являється імунопротекторний хоріонічний гонадотропін. Таким чином, з'являються регулятори невідторгнення ембріона. Надалі з'являються гормони, цитокини й інші регулятори, які продуковані трофобластом і плодом, спрямовані не тільки на зазначену блокаду імунітету, але і на нормальний транспорт бластоцисти, а потім і ембріона для його нормальної імплантації в стінку матки [40]. У той же час в умовах порушеного імунного статусу плацента здатна не придушувати, а активувати його. Не менш важливою функцією плаценти, що має важливе значення для даного дослідження, є продукування гормонів. Плацента, як ендокринний орган, активно синтезує естрогени, прогестерон, гонадотропні гормони, хоріонічні гонадотропін і соматотропін, гормон росту, тиріотропін та інші.

Таким чином, плацента має всі підстави розглядатися як могутній стабілізатор гомеостазу організму й активатор відповідних реакцій. Як згадувалось вище, удосконалювання технології одержання тканинних і клітинних препаратів пішло по шляху кріотехнологій. Це відноситься і до плацентарної тканини. Кріоконсервований препарат із плацентарної тканини вперше отриманий в Інституті проблем кріобіології і кріомедицини НАН України. Саме там був запропонований метод заготівлі, одержання і тривалого збереження тканини плаценти. При одержанні плаценти в асептичних умовах у здорової жінки без акушерської патології, з дотриманням розроблених кріобіологічних технологій лікувальний препарат зберігає свої регуляторні властивості.

Висновок

Виходячи з приведеної вище характеристики біологічних властивостей кріоконсервованої плаценти, цілком логічно її використання при корекції патології шлунково-кишкового тракту в комплексі з традиційною терапією.

Перспективи подальших розробок у даному напрямку. В подальшому планується в експерименті вивчити дію λ -карагінен для моделювання запального процесу шлунку щурів, та визначити коригуючу дію кріоконсервованої плаценти на різних термінах експерименту.

Література

1. Авдеев А.М., Корепанов А.К. Эрозивные поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки // Эрозивно-язвенные поражения органов пищеварительного тракта. – М. – 1989. – с.67.
2. Аряев Н.Л. Хемилюминисценция плазмы крови и активность супероксиддисмутазы у детей первого года жизни, больных пневмонией, в условиях антиоксидантной и тканевой терапии. – В кн.: Тканевая терапия. – Одесса, 1983. – С. 10-12
3. Васильев Н.В., Коляда Т.И., Волянский Ю.Л. и др. О возможных механизмах метода терапевтического использования фетальных клеток и тканей. Сб. ст. Трансплантация фетальных тканей и клеток человека. Москва, 1996. – С. 28-30.
4. Гвоздова М.Д., Панасюк А.Ф., Кашникова Л.Н. Влияние эстрадиола на культивируемые фибробласты кожи и содержание половых стероидных гормонов в крови женщин, страдающих системной склеродермией // Терап. архив. – 1984. – Т. 56, № 5. – С. 39-42.
5. Голиков П.П., Давидов Б.В., Матвеев С.Б. Механизмы активации перекисного окисления липидов и мобилизации эндогенного биоантиоксиданта α -токоферола при стрессе // Вопр. мед. химии. – 1987. – № 1. – С. 47-50.
6. Голубчиков М. В. Статистичний огляд захворюваності населення України на хвороби органів травлення. Сучасна гастроентерологія. – К., 2000.
7. Гриневич В.Б., Успенский Ю.П., Шабанова Г.Ж., Щербина Н.Н. Особенности язвенной болезни, не связанной с *Helicobacter pylori* // Тер. арх.— 2002.— № 2.— С. 24—27.
8. Грищенко В.И. Фундаментальные и прикладные исследования в области кробиологии и кримиологии и перспективы основных направлений отрасли // Пробл. кробиологии. – 1993. – № 4. – С. 3-6.
9. Грищенко В.И., Суббота Н.П. Аспекты создания новых кробиологических технологий и перспективы реализации в Украине // Журн. национальной академии наук. – 2000. – № 4. – С. 25-28.

10. Калинюк Ірина Георгіївна. Морфологічні зміни в лімфоїдних структурах шлунка в динаміці постнатального онтогенезу в нормі та при антигенній стимуляції (експериментальне дослідження): Дис... канд. мед. наук: 14.03.01 / Ужгородський національний ун-т. — Ужгород, 2006. — 178арк. : рис., табл. — Бібліогр.: арк. 134-170.
11. Клініко-ендоскопічна і морфологічна характеристика ерозивних уражень слизової оболонки гастроуденальної зони // Журнал АМН України. — 2000. — №1. — С.163-172. (У співавт. з Гриценко І.І., Степановим Ю.М.).
12. Кулаков В.И., Адамян Л.В., Аскольская С.И. Терапия фетальными тканями больных после гистерэктомии // Трансплантация фетальных тканей человека.-М: Международный институт биологической медицины, 1998. -С. 171.
13. Ломакин М.С., Арцимович Н.Г. Биологически активные вещества, ассоциированные с плацентой // Акушер. и гинекол. — 1991. — № 9. — С.6-9
14. Макаренко Е.В. Комплексное определение активности супероксиддисмутазы и глутатионредуктазы в эритроцитах у больных с хроническими заболеваниями печени // лаб. дело. — 1988. — Т. 11. — С. 48-50
15. Меньшикова Е.Б., Зенков Н.К., Шергин С.М. Биохимия окислительного стресса (оксиданты и антиоксиданты). — Новосибирск, 1994.-203 с.
16. Нагорнев В.А., Зота Е.Г. Цитокины, иммунное воспаление и атерогенез // Успехи современ. биологии. — 1996 — Т. 116. — Вып. 3 — С. 320-331.
17. Пауков В.С., Гостищев В.К., Ермакова Н.Г. и др. Иммунопатология и морфология хронического воспаления // Архив патологии. — 1996. — Т.58, Вып.1. — С.28-33
18. Передерий В.Г., Ткач С.М., Передерий О.В., Шипулин В.М. Неязвенные заболевания верхнего отдела пищеварительного канала // Doctor. — 2000. — № 3. — С. 13-14.
19. Передерий В.Г., Ткач С.М., Скопиченко С.В. Язвенная болезнь. Прошлое, настоящее и будущее.- К.- 2002.— 256 с.
20. Радзинский В.Е., Мельник Ю.В. Молекулярные и клеточные механизмы адаптационно-гомеостатических реакций плаценты у беременных с ревматическими пороками сердца // Системно-антисистемная регуляция в норме и патологии. — Киев: Вища шк., 1983. — С. 169-172.
21. Смалько П.Я., Радзинский В.Е., Кондратьюк Т.П. и др. Молекулярные и клеточные изменения при плацентарной недостаточности // Актуальные проблемы перинатологии. Диагностика и лечение женского бесплодия: Тез. докл. XIV Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. — М., 1983. — С. 575-576.
22. Суббота Н.П. Опыт приоритетных разработок института в области получения и криоконсервирования аллогепатоцитов // Проблемы криобиологии. — 1997. — №1-2. — С. 48-54.
23. Суббота Н.П. Перспективы создания нового класса лекарственных соединений на основе фетального сырья // Провизор. — 1999. — № 2. — С. 35-36.
24. Федорова М.В., Калашникова Е.П. Плацента и ее роль при беременности. — М.: Медицина, 1986. — 252 с.
25. Филатов С.В. Скорость рассасывания тканевых имплантантов в зависимости от их консервации / 3б. тр.: „Тканевая терапия по В.П.Филатову”. — Одесса, 1977. — С. 29-30.
26. Функціонально-морфологічні зміни слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки при ерозіях гастроуденальної зони, асоційованих з пілоричним хелікобактеріозом, та їх лікування. Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.01.02 / І.Я. Будзак; Крим. держ. мед. ун-т ім. С.І.Георгієвського М-ва охорони здоров'я України. — Сімф., 2002. — 19 с. — укр.
27. Циммерман Я.С., Ведерников В.Е. Гастроуденальные эрозии: этиология, патогенез, диагностика, клиника, классификация, лечение. // Клин. мед. — 1999. - №3. — С. 9 —15..
28. Шепелев А.П., Корниенко И.В. Роль процессов свободнорадикального окисления в патогенезе инфекционных болезней // Вопр. мед. химии. — 2000. — Т.46, №2. — С. 110-116.
29. Шепітько В.І. Морфофункціональний стан структурних елементів яєчника після алотрансплантації плаценти / 3б.: „Проблеми екології та медичної генетики і клінічної імунології”. — Київ-Луганск-Харків, 2003.- С. 339-346.
30. Шепітько В.І. Реакція структурних елементів печінки на трансплантацію криоконсервованої плаценти та екзогенний подразник (розріз) // Вісн. проблем біології і медицини. — 2006. — Вип. 1 (5). — С. 26-27.
31. Шумаков В.И. Трансплантация органов и тканей — настоящее и будущее // Вест. РАМН. — 1999. — № 10. — С. 46- 47.
32. Шумаков В.И., Козин С.М., Брюховецкий А.С., Чехонин В.П. Особенности раннего периода и осложнения при эндолумбальной трансфузии клеток эмбриональной нервной ткани. Трансплантация фетальных тканей и клеток. Сб. науч.ст./ Под ред. В.И. Кулакова, Г.Т. Сухих // Бюлл. экспер. биол. и мед. — 1998. — Т.126. — Прил. 1. — С. 72-76.
33. Figari I.S., Mori N.A., Pallandino M.A. Regulation of neutrophils migration and superoxide production // Blood. — 1987. — Vol. 70, №4. — P. 979-984.
34. Gutteridge J.M.C., Winyard P.G., Blake D.R. et al. The behavior of ceruloplasmin in stored human extracellular fluids in relation to ferroxidase-II activity. // Biochem J. — 2005. — V. 230, №2. — P.517-523.
35. Halliwell B., Cross C.E. Reactive oxygen species, antioxidants, and acquired-immunodeficiency-syndrome. // Arch.Int.Med. — 1991. — V. 151, №1. — P. 29-31.
36. Haslan S.Z., Lively M.L. Estrogen responsiveness of normal mouse mammary in primary cell culture: Association of mammary fibroblasts with estrogenic regulation of progesteron receptors // Endocrinology.- 1985.- V. 116, N 5. — P. 1835-1844
37. Kapp A., Freudenberg N., Galanos C. Induction of human granulocyte chemiluminescence by bacterial lipopolysaccharides // Infect. Immun. — 2007. — V. 55, №3. — P. 758-761.
38. Kasama T. Production of interleukin-1 — like factor from human peripheral blood monocytes and polymophonuclear leukocytes // Clin. Immunol. — 2009. — V. 53, №3. — P. 439-448.

39. Kim Y.M., Hong S.J., Billiar T.K., Simmons R.L. // Infect. Immun. – 1996. – V. 64, №1. – P. 3074-3080.
40. Mowbray J.F., Liddell H. Controlled trial of treatment of recurrent spontaneous abortion by immunization with paternal cells // Lancet. – 2005. – V. 1, №8425. – P. 941.
41. Schraufstatter I.U., Hyslop P.A. Oxydant injury of cells. // Int.J.Tissue React. – 2007. – V. 9, №4. – P. 317-324.
42. Shien J.H., Gordon M.S. Modulation of cytokine receptors and superoxide production in neutrophils treated with IL-1. // Blood. – 1990. – V. 70. – P. 165-167.
43. Touraine J.L. Inutero transplantation of haemopoetic stem-cells in human / Transl.P. – 1991. – V. 23, №1. – P. 1706-1708.
44. Wasil M., Hallivel B. The antioxidant action of human extracellular fluids // Biochem.J. – 2009. – V. 243, №1. – R 219-223.
45. Wynn R.M., Panigel M., McLennan AM. Fine structure of the placenta and fetal membranes of the babbon // Amer. J. Obstet and Gynecol.–2001–108, N 4. -P.638-648.

Резюме

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ИЗУЧЕНИЯ MORFOFUNKЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЖЕЛУДКА ПРИ АСЕПТИЧЕСКОМ ВОСПАЛЕНИИ И ТРАНСПЛАНТАЦИИ КРИОКОНСЕРВИРОВАННОЙ ПЛАЦЕНТЫ

Билаш С.М., Шепитько В.И.

В работе сделан анализ литературных данных касаемо проблемы коррекции патологии желудочно-кишечного тракта трансплантацией криоконсервированной плаценты. Проанализировано повреждающее действие экзогенных и эндогенных факторов на стенку желудка и распространенность данной патологии.

Ключевые слова: асептическое воспаление, трансплантация криоконсервированной плаценты, желудок.

Стаття надійшла 8.02.2011 р.

MODERN STATE OF PROBLEM OF STUDY OF MORPHOFUNKCIONAL CHANGES OF STOMACH AT ASEPTIC INFLAMMATION AND TRANSPLANTATION OF CRYOPRESERVED PLACENTA

Bilash S.M., Shepit'ko V.I.

The analysis of literary data about the problem of correction of pathology of alimentary tract by transplantation of cryopreserved placenta is made. The damaging operating of exogenous and endogenous factors is analysed on the wall of stomach and prevalence of this pathology.

Keywords: aseptic inflammation, трансплантация криоконсервированной placentas, stomach.

УДК: 616-006-018

Ю.А. Гасюк, Ю.С. Вельдиш
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Поділля

ЦИТОГЕНЕТИЧНІ ТА УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ НЕОПЛАСТИЧНОЇ КЛІТИНИ

В представленому огляді проведений аналіз літературних джерел, присвячених цитогенетичним та ультраструктурним змінам, які виникають в неопластичній клітині. В огляді наведені дані сучасної літератури про частоту та форми патологічних мітозів при пухлинному рості, показано значення плідності хромосомного набору і цитоспецифічної ультраструктурної організації неопластичних клітин щодо прогнозу онкозахворювання.

Ключові слова: неопластична клітина, патологічний мітоз, ультраструктурна організація.

Публікація є фрагментом планової науково-дослідної роботи ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія" "Вивчення закономірностей структурної організації внутрішніх органів в нормі та при патології", номер держреєстрації: 0106U003236.

Згідно сучасним уявленням, морфогенез злоякісної пухлини являє собою багатостадійний процес та відбувається за декількома етапами: від передпухлинних станів до пухлинної прогресії – стадійного селективного фенотипічного відбору неопластичних клітин. Внаслідок генетичної мінливості та клональної селекції, яка виникає в ході пухлинної прогресії, в популяції клітинного клону постійно виникають та відбираються все більш автономніші та агресивніші субклони [4; 9; 10; 27; 31]. Мутації та інші генетичні зміни спричиняють дисфункцію пухлинних супресорів та протоонкогенів, що в свою чергу викликає порушення регуляції клітинного циклу та морфологічних реакцій клітин, зниження їх чутливості до ріст-супресуючих сигналів, послаблення індукції в них апоптозу, блокування диференціювання, а також неефективність функціонування факторів специфічного та неспецифічного протипухлинного імунітету [11; 15; 16; 18; 25; 28; 29; 30]. Злоякісні новоутворення виникають в результаті необмеженої проліферації клітинного клону. Остання забезпечується певними особливостями неопластичних клітин, а саме самодостатністю в проліферативних сигналах, зниженням чутливості до ріст-інгібуючих сигналів, відсутністю реплікативного старіння (іморталізації), тощо [11; 16]. Висока проліферативна активність клітин при неопластичних процесах супроводжується частими патологічними мітозами (30-46%) [3; 7; 8; 12; 17]. Останні виникають внаслідок порушення функцій пухлинних супресорів та протоонкогенів, що регулюють клітинний цикл [15; 23; 24; 25; 32; 33]. Частота та форми патологічних мітозів в значній мірі залежать від гістогенетичного