

Последующая реабилитация пациентов осуществлялась по разработанной общей программе, позволяющей достигнуть желаемый уровень физической активности. Средний срок реабилитации составил 3–4 месяца.

Выводы. Артроскопическая пластика ПКС аутооттрансплантами из собственной связки надколенника с костными блоками, а также из подколенных сухожилий является высокоэффективным хирургическим вмешательством, позволяющим достигнуть стабилизации коленного сустава, а также повысить функциональную активность у пациентов. В дальнейшем полученные в ходе исследования результаты артроскопической пластики ПКС однозначно позволяют улучшить методики оперативного лечения и повысить процент адекватного возвращения пациентов к прежнему уровню жизни. Полноценные и адекватные тактико-технические приемы артроскопической пластики аутооттрансплантами ПКС коленного сустава обуславливают комфортное социально-бытовое функционирование большинства прооперированных пациентов после полноценной реабилитации.

Литература

1. Anderson, A. Anterior cruciate ligament reconstruction. A prospective randomized study of three surgical methods / A. Anderson, R. Snyder, A. Lipscomb // Am. J. Sports Med. 2012. – Vol. 29. – P. 272-279.
2. Дубров, В. Э. Анатомо-физиологические и биомеханические особенности передней крестообразной связки / В. Э. Дубров // Повреждения передней крестообразной связки коленного сустава: диагностика, лечение и реабилитация. – М., 2013. – С.1-34.
3. Лоскутов, А. Е. Артроскопическое восстановление передней крестообразной связки / А. Е. Лоскутов // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2012. – № 1. – С. 50-54.

ЕЛЕКТРОННА-МІКРАСКАПІЧНАЯ КАРЦІНА ХРАНІЧНАГА ГАСТРЫТА Ў ДЗЯЦЕЙ З НЕДЫФЕРЭНЦАВАНЫМІ ДЫСПЛАЗІЯМІ ЗЛУЧАЛЬНАЙ ТКАНКІ

Астроўская А.Б., Карчэўскі А.А., Парамонава Н.С.

Гродзенскі дзяржаўны медыцынскі ўніверсітэт

У навуковых працах, прысвечаных вывучэнню хранічнага гастрыта (ХГ), электронна-мікраскапічнае даследаванне слізистай абалонкі страўніка (САС) нярэдка спадарожнічае гісталагічнаму і з'яўляецца незаменным пры рэгістрацыі такіх тонкіх патагенетычных феноменаў, як, напрыклад, узаемадзеянне Н. pylori з мікраварсінкамі эпітэліяцытаў ці ацэнка ступені дэгрануляцыі тучных клетак [4]. Аднак толькі адзінкавыя працы прысвечаныя вывучэнню зменаў ультраструктуры САС пры хранічным гастрыце ў дзяцей. Разам з тым, зараз у педыятрычнай практыцы вялікая ўвага надаецца даследаванню ўплыву недыферэнцаваных дысплазій злучальнай тканкі (НДЗТ) на развіццё і цяжэнне шэрагу хранічных паталогій унутраных органаў. Так, паказана, што на фоне НДЗТ хранічны

гастрадуадэніт характарызуецца больш раннім дэбютам, адносна вялікай плошчай распаўсюджання запалення ў САС, схільнасцю да дэструктыўных зменаў слізістай, а таксама да ранняй хранізацыі працэса [1, 2].

Мэтай нашай працы было выяўленне асаблівасцяў ультраструктуры САС пры ХГ у дзяцей з НДЗТ.

Матэрыялы і метады: Праца выканана на базе гастраэнтэралагічнага аддзялення “ГАДКБ” і НДЛ ГрГМУ. Аб’ектам вывучэння з’яўляліся біяпсіі піларычнага аддзела САС 10-ці дзяцей (узрост 8-15 гадоў) з хранічным гастрытам і НДЗТ. Верыфікацыю НДЗТ і вызначэнне яе ступені інтэрпрэтавалі згодна з крытэрамі Т. Мілковска-Дзімітравай і А. Каркашава.

Для ажыццяўлення электроннай мікраскапіі пробы САС піларычнага аддзела фіксавалі ў 1% осміевым фіксатары і залівалі ў аралдыт. Ультратонкія зрэзы атрымлівалі на ўльтрамікратоме MT 7000 (RMC, Аўстрыя), кантрасціравалі ўранілацэтатам ды цытратам свінца і вывучалі ў электронным мікраскопе JEM-1011 (JEOL, Японія). Апісанне марфалогіі САС ажыццяўлялася паводле мадыфікаванай Сіднэйскай сістэмы класіфікацыі і градацыі ХГ.

Атрыманыя вынікі і высновы. З 10-ці вывучаных біяпсій піларычнага аддзела САС дзяцей з НДЗТ у трох выпадках назіраліся марфалагічныя адзнакі актыўнага гастрыту, у астатніх хворых (n=7) адзначаўся неактыўны павярхоўны ХГ. Апошні ва ўсіх выпадках характарызаваўся умеранай ці слабай плазма-лімфацытарнай інфільтрацыяй ўласнай пласцінкі САС (пераважна субэпітэліяльнай), у большасці назіранняў таксама выяўляліся наступныя адзнакі: пашырэнне міжклеткавых прамежкаў ў павярхоўным эпітэлі, актывізацыя ўтварэння і выдзялення слізі як павярхоўнымі эпітэліяцытамі, так і клеткамі залозаў, дыстрафічныя змены некаторых эпітэліяцытаў піларычных залозаў, там жа - падвышэнне колькасці міжэпітэліяльных лімфацытаў, рэактыўныя змены мікрасасудаў ўласнай пласцінкі САС і наяўнасць там жа актываваных макрафагаў.

Актыўны ХГ, асноўнай марфалагічнай адзнакай якога з’яўляецца нейтрафільная інфільтрацыя САС, назіраўся пры абнасененасці павярхоўнага эпітэлія і/ці піларычных залозаў вегетатыўнымі формамі *H. pylori*. Пры гэтым бактэрыі часта знаходзіліся ў шчыльным кантакце з апікальнай паверняй эпітэліяцытаў, пераважна ў вобласці міжклеткавых прамежкаў, а ў месцах дыслакацыі мікробаў нярэдка адзначаліся атрафія і ацёк мікраварсінак, мікраклазматоз апікальнай цытаплазмы.

Разам з марфалагічнымі адзнакамі, зарэгістраванымі пры неактыўным ХГ, у пацыентаў з актыўным ХГ назіраліся наступныя ультраструктурныя асаблівасці. У двух выпадках актыўнага ХГ

тучныя клеткі прысутнічалі не толькі ва ўласнай пласцінцы, але і паміж эпідэліяцытамі піларыхных залозаў. Пры гэтым ў большасці назіранняў тучныя клеткі знаходзіліся ў непасрэдным кантакце з іншымі імуннымі клеткамі (лімфацытамі, нейтрафіламі), што сведчыць аб іх шчыльнай функцыянальнай кааперацыі. Трэба адзначыць, што шчыльнасць інфільтрацыі слізістай тучнымі клеткамі можа выкарыстоўвацца ў якасці гістапаталагічнага крытэра актыўнасці гастрыта пры хелікабактэрнай інфекцыі [7].

У хворых з актыўным ХГ назіраліся шматлікія карціны распаду нейтрафільных лейкоцитаў, інфільтруючых уласную пласцінку і эпідэлію. Таксама было зарэгістравана паглынне апаптатычнага нейтрафіла эпідэліяцытам павярхоўна-ямкавага эпідэлія. Гэты феномен з'яўляецца адной з марфалагічных адзнак у пацыентаў, заражаных высокавірулентнымі формамі *H. pylori* [3].

Пры актыўным ХГ значна часцей сустракаліся адзнакі эфацытозу як у павярхоўна-ямкавым, так і ў эпідэліі піларыхных залозаў. Вядома, што хранічная хелікабактэрная інфекцыя падвышае частату апаптозу эпідэліяцытаў САС, аднак пры гэтым не стымулюецца іх праліферацыя, што ўрэшце вядзе да атрафіі залозаў [8].

У двух выпадках актыўнага ХГ сярод плазмацитаў, якія інфільтравалі ўласную пласцінку САС, некаторыя ўтрымлівалі ў цыстэрнах гранулярнага рэтыкулума невялікую колькасць руселеўскіх цэляў, што сведчыць аб парушэнні сінтэзу імунаглабуліна і, па меркаванні некаторых даследчыкаў, можа быць вынікам гіперактывацыі плазмацитаў пры хранічнай хелікабактэрнай інфекцыі [9].

Ультраструктура злучальнай тканкі ўласнаў пласцінкі САС у 5-ці хворых з неактыўным ХГ не мела асаблівасцяў. У аднаго пацыента адзначалася гіпаплазія калагенавага каркасу, якая праяўлялася ў зніжэнні шчыльнасці размяшчэння калагенавых пучкоў, развалакнёнасці асобных калагенавых валокнаў, нераўнамернасці будовы і перарывістасці базальнай мембраны павярхоўнага эпідэлія з адкладаннем каля яе ці ў тоўшчы ўласнай пласцінкі дробнадысперснага матэрыяла. У іншага хворага з неактыўным ХГ назіралася падвышэнне колькасці, шчыльнасці залягання і памераў калагенавых пучкоў, а таксама гіперплазія гладкамышачных клетак ва ўласнай пласцінцы. ХГ з умеранай актыўнасцю характарызаваўся гіперпрадукцыяй калагена, актывацыяй фібрабластаў, гіперплазіяй гладкіх м'яццёў, парцыяльным парушэннем будовы базальнай мембраны, наакупленнем дробнафібрылярнага матэрыяла ва ўласнай пласцінцы.

Такім чынам, электронна-мікраскапічнае даследаванне біяпсій САС пры ХГ у дзяцей 3 НДЗТ дазваляе дэталёна апісваць марфалагічныя адзнакі ХГ, а таксама выяўляць парушэнні будовы злучальнатканавога кампанента слізістай. Атрыманыя намі даныя па ўльтраструктуры злучальнай тканкі САС маюць дваякую інтэрпрэтацыю. Так, выяўленыя асаблівасці будовы ўласнай пласцінкі САС у некаторых хворых з неактыўным ХГ могуць быць як праяўленнямі агульнай дысплазіі злучальнай тканкі, так і наступствамі хронічнага запаленчага працэсу. Тады як большасць зменаў, зарэгістраваных намі на фоне актыўнага ХГ, можа з'яўляцца адзнакамі вострага запалення. Напрыклад, вядома, што фіброз уласнай пласцінкі і гіперплазія гладкіх м'яцэнтаў часта назіраецца пры атрафічным гастрыце [5], а хелікабактэрная інфекцыя можа выклікаць апатоз фібраблустаў і гладкамышачных клетак, зніжаць колькасць калагенавых валокнаў у САС [6].

Літаратура

1. Дмитричков, В. В. Внешние и висцеральные признаки недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей и подростков, страдающих хроническим гастроудени- том на фоне атопического дерматита / В. В. Дмитричков // Репродукт. здоровье в Беларуси. – 2010. - № 6. – С. 75-82.
2. Особенности проявлений заболеваний пищеварительного тракта у детей с диспла- зией соединительной ткани / И.И. Иванова [и др.] // Вопросы современной педиатрии. – 2012. - Том 11, № 5. – С. 50-55.
3. Caruso, R.A. Foveolar cells phagocytose apoptotic neutrophils in chronic active Helico- bacter pylori gastritis / R.A. Caruso [et al.] // Virchows Arch. – 2012. - Vol. 461, N. 5. – P. 489-94.
4. Chlumská, A. Ultrastructural findings in the gastric mucosa in children and adolescents with chronic Helicobacter pylori-positive gastritis [Article in Czech] / A. Chlumská, M. Sedláčková // Cesk Patol. – 1995. - Vol. 31, N. 4. – P. 119-21.
5. Gastric atrophy and Helicobacter pylori infection in children / S. Boukthir [et al.] // Trop Gastroenterol. - 2009.– Vol. 30, N. 2. – P. 107-9.
6. Hasegawa, C. Ultrastructural evaluation of apoptosis induced by *Helicobacter pylori* infec- tion in human gastric mucosa: novel remarks on lamina propria mucosae / C. Hasegawa, T. Ihara, M. Sugamata // Medical Electron Microscopy. – 2000. - Vol. 33, № 2. – P.: 82-88.
7. Involvement of mast cells in gastritis caused by Helicobacter pylori: a potential role in epi- thelial cell apoptosis / V. Hofman [et al.] // J Clin Pathol. – 2007. - Vol. 60. – P. 600–607.
8. Karabay, G. Apoptosis and proliferation in gastric epithelium due to Helicobacter pylori: an immunohistochemical and ultrastructural study / G. Karabay [et al.] // Acta Gastroenterol Belg. - 2006. – Vol. 69, N. 2. – P.:191-6.
9. Karabagli, P. Russell body gastritis: case report and review of the literature / P. Karabagli, H.S. Gokturk // J Gastrointestin Liver Dis. – 2012. – Vol. 21, N. 1. – P. 97-100.

ПЛАЎНІКІ ЗАЛАТЫХ РЫБАК – УНІКАЛЬНЫ ГІСТАЛАГІЧНЫ ПРЭПАРАТ

**Астроўскі А.А., Яфімава А.Ю., Астроўская А.Б., Арэхаў С.Д.,
Балбатун А.А., Шатрова В.А.**

УА “Гродзенскі дзяржаўны медыцынскі ўніверсітэт”

Вывучэнне многіх біялагічных з’яў, характэрных для жывёл і чалавека ў норме, а таксама пошук новых патагенетычных механізмаў і тэрапеўтычных метадаў, неабходных для медыцыны, магчымыя не толькі на млекакормячых, а і на прадстаўніках іншых