

прояви і в тонкій кишці.

Висновок

Таким чином, отримані дані свідчать, що розвиток морбідного ожиріння супроводжується розвитком запальної інфільтрації, зміни стану сполучнотканинної основи та м'язових елементів у стінці тонкої кишки. Імовірно, це, у свою чергу, викликає порушення регуляції процесів секреції, всмоктування та моторики тонкої кишки.

Література. 1. Лаврик А.С., Саєнко В.Ф., Тивончук А.С., і др. Шунтирование желудка в хирургическом лечении патологического ожирения // *Клин.хирургия.*- 2003.- №3. -С.14-17. 2. Саєнко В.Ф., Лаврик А.Г., Тивончук О.С., Бубало О.Ф. Аспекти хірургічного лікування морбідного ожиріння // *Матер. З'їзду ендокринологів України.-Ендокринологія.*- 2001.- 6 (Додаток).- С. 163. 3. Талаєва Т.В., Корниєнко О.В., Братусь А.В. и др. Атерогенная модификация липопротеинов крови и гиперхолестеринемия как следствия острого воспалительного процесса // *Ж. АМН України.*-1997.- Т.3, N 3.-С. 463-471 4. Ashby D., Gamble J., Vadas M. et al. Lack of effect of serum amyloid A (SAA) on the ability of high-density lipoproteins to inhibit endothelial cell adhesion molecule expression // *Atherosclerosis.*- 2001-Vol. 154, N 1.- P.113-121. 5. Rugiero F., Gola M., Kunze W.A.A. et al. Analysis of whole-cell currents by patch clamp of guinea-pig myenteric neurones in intact ganglia // *JPhysiol.*- 2002.- V.538.- P. 447-463.

МОРБИДНОЕ ОЖИРЕНИЕ - ПРИЧИНА ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА

А.И.Плюска, А.Н.Грабовой, А.С.Тивончук, А.И.Пойда, А.Н.Дзюба

Резюме. Изучены биоптаты тонкой кишки близких за своими свойствами к здоровым и в условиях морбидного

ожирения. При ожирении наблюдается уменьшение высоты ворсинок, увеличение их толщины и деформация. В составе соединительнотканевой основы ворсинок увеличивается количество клеточных элементов за счет лейкоцитов и макрофагов. Отмечается увеличение количества соединительной ткани, расширение и переполнение кровью сосудов. Изменение мышечной оболочки. Выявленные изменения свидетельствуют о наличии явлений воспаления и очагового фиброза в стенке тонкой кишки.

Ключевые слова: морбидное ожирение, тонкая кишка.

MORBID OBESITY - CAUSE OF INFLAMMATION REACTION OF SLENDER INTESTINE

O.Plyska, O.Grabovoy, O.Tyvonchuk, O.Poyda, O.Dzyba

Abstract. Experiment was made on biopsies of slender intestine which for it characteristics were identical to healthy and in condition morbid obesity. About obesity observe decrease higher, increase it of thickness and deformation. In content of fibre connective tissue increase quantity of cells elements for bill leucocytes and macrophages. The mark increase quantity connective tissue, overfull of blood vessels, changes of muscle cover. Discover changes witness about presence phenomenons inflammation and hearth fibrosis in the wall of slender intestine.

Key words: morbid obesity, slender intestine.

M.P.Dragomanov National pedagogical university, O.O.Bogomoletz national medical university, institute of surgery and transplantology AMN Ukraine

Clin. and experim. pathol.- 2004. Vol.3, №2. - P.469-471.

Надійшла до редакції 02.01.2004

УДК 616.441. – 008.64.612.46

*О.Г.Терлецька
В.Ф.Мислицький*

Буковинська державна медична академія, м.Чернівці

ВПЛИВ ГІПО- ТА ГІПЕРФУНКЦІЇ ШИШКОПОДІБНОГО ТІЛА НА КИСЛОТОВИДІЛЬНУ ФУНКЦІЮ НИРОК

Вивчено вплив яскравого освітлення інтенсивністю 500-600 Лк (24С: 0 Т) та постійної темряви (0С:24Т) протягом семи діб на кислотовидільну функцію нирок. Контрольною була група з дотриманням світлового режиму (12С:12Т). Дослідження проведені на 120 статевозрілих самцях білих щурів масою 0,15-0,18 кг; розподілених на три рівноцінні групи відповідно умовам експерименту.

У сечі титриметрично визначали концентрацію титрованих кислот і іонів амонію, рівень рН вимірювали за допомогою біологічного мікроаналізатора.

Встановлено, що при гіпо- та гіперфункції шишкоподібного тіла (ШТ) вірогідно змінювався рівень рН сечі в бік лужного (р<0,001),

© О.Г.Терлецька, В.Ф.Мислицький, 2004

змінювалися положення акрофаз (р<0,05) експериментальних груп; у 4,3 раза (р<0,001) зростала амплітуда за умов гіпофункції ШТ, за умов гіперфункції зміни амплітуди були неістотними.

Ритм рН сечі при гіперфункції ШТ у період з 16.00 год дня до 04.00 год був синхронним відносно контрольного. При гіпофункції, навпаки, розвивалася часткова інверсія ритму рН сечі.

Спостерігалось вірогідне зростання середньодобових величин екскреції титрованих кислот та іонів амонію (р<0,001) в розрахунку на 100 мкл КФ в умовах гіпофункції ШТ, при гіперфункції — зростала тільки середньодобова екскреція титрованих кислот (р<0,001)

Ритм екскреції титрованих кислот у розрахунку на 100 мкл клубочкового фільтрату (КФ) характеризувався відносною стабільністю акрофаз у порівнянні з контрольною як при гіпо-, так і гіперфункції ШТ.

Істотні зміни стосувалися циркадіанних кривих за умов постійного освітлення та суцільної темряви, які були частково інвертованими одна відносно одної (мін гіперфункції ШТ о 20.00 год відповідав тах гіпофункції). Аналогічна картина

спостерігалася щодо екскреції іонів амонію в розрахунку на 100 мкл КФ.

Отже, дисфункція ШТ суттєво впливає на кислотовидільну функцію нирок. Важливо, що зміни стосуються не стільки мезорних величин, скільки добової структури ритму з особливо яскравим проявом зрушень за умов гіпофункції ШТ.

Детально обговорюється роль стресу, викликаного тривалістю фотоперіоду на нирковій функції.

Clin. and experim. pathol. – 2004. – Vol. 3, №2. – P.471–472.

Надійшла до редакції 02.01.2004