

у людей пожилого и старческого возраста, адекватную постепенно-возрастающую нагрузку на конечности, ЛФК и физиолечение. В послеоперационном периоде назначали обезболивающие препараты (кетанов, кеторол) (длительность и кратность обуславливалась продолжительностью и выраженностью болевого синдрома, в среднем – до 3 дней), антибактериальную терапию, препараты кальция, нестероидные противовоспалительные препараты, массаж поясничной области и нижних конечностей, ЛФК. С первых суток после операции больные осуществляли статические напряжения мышц бедра и голени, присаживание в постели, дыхательную гимнастику, назначали перкуссионный массаж грудной клетки. На 2-4 сутки после операции больным рекомендовали положение сидя в постели с опущенными ногами, сгибание нижних конечностей в коленном и тазобедренном суставах лежа в постели, дыхательную гимнастику, перкуссионный массаж грудной клетки, занятия с эспандером. Назначали ходьбу приставным шагом вдоль койки, держась за балканскую раму, в сопровождении инструктора ЛФК. На 10-15 сутки после операции больные осуществляли ходьбу, используя ходунки или костыли, гимнастику тазобедренного сустава, электростимуляцию мышц голени, бедра, ягодичной области, скенар-терапию.

Осевые нагрузки на оперированную конечность при простых переломах разрешали производить на первые сутки после операции, при многооскольчатых переломах, в случаях использования короткой версии стержней, - через 6 недель после операции, при многооскольчатых переломах при использовании длинной версии PFN или GN с блокирующим упором - через 2-3 недели после операции.

Комплекс медикаментозной терапии, ЛФК и физиолечения в послеоперационном периоде позволил снизить количество как осложненных общесоматического плана, так и локальные (гетеротопическая оссификация, нестабильность фиксаторов, несращения и псевдоартрозы, гнойные осложнения).

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ И ГИПОФИЗЕ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ФАСЦИОЛЕЗЕ

Шакирова Г.Р., Шакирова С.М.

*Башкирская государственная аграрная
университет
Уфа, Россия*

Среди причин, существенно влияющих на развитие животноводства, важное место занимают гельминтозы, в частности, трематодозы. Эти гельминтозы являются причиной задержки роста и развития молодняка, снижения молочной продуктивности коров, повышенной восприимчиво-

сти к инфекционным болезням. В условиях Нечерноземной зоны РФ фасциолез является проблемным заболеванием (Петров Ю.Ф. с соавт., 2008).

Фасциолез крупного рогатого скота и овец широко распространен и причиняет большой экономический ущерб из-за снижения продуктивности и нередко гибели животных (Архипов И.А., 1998; Демидов Н.В., 1965). Многолетние наблюдения (с 1990-2006 гг.) показывают, что эпизоотическая ситуация по основным изучаемым гельминтозам по данным ветеринарной отчетности местных ветеринарных органов, ветеринарных лабораторий, ЦНМВП РФ и ряда НИИ в различных регионах страны свидетельствуют об ее ухудшении (Горохов В.В. и соавт., 2008). В условиях плановой экономики (1980-1990 годы) в Нечерноземной зоне РФ зараженность крупного рогатого скота фасциолами была в 1,3-1,5 раза ниже по сравнению с периодом рыночной экономики (1991-2006 годы) (Петров Ю.Ф. с соавт., 2008).

Целью работы являлось изучение закономерностей ультраструктурной организации гипофиза, спинномозговых узлов, солнечного сплетения, экстраорганных нервов печени при экспериментальном фасциолезе овец. Работа по моделированию экспериментального фасциолеза была проведена под руководством доктора ветеринарных наук, профессора Нурхаметова Х.Г. Эксперимент проводили на валухах в возрасте 1,5 – 2 года с живой массой 40-42 кг. Овец инвазировали по 300 адолескарий. Убой и морфологическое исследование проводили на 142 сутки после экспериментального заражения. С помощью электронномикроскопических, гистологических, нейрористологических методов проведено комплексное исследование цитоархитектоники, морфометрических и ультраструктурных показателей, разработаны способы регуляции восстановительных процессов.

У больных фасциолезом овец в спинномозговых узлах при импрегнации серебром многие нейроны гипераргирофильны, а периферия их цитоплазмы сморщена и имеет неровные края, в отдельных участках узла обнаруживаются клетки – «тени». Во многих нейронах узлов отмечается вакуолизация. В миелиновых нервных волокнах обнаруживаются утолщенные и истонченные участки, в отдельных происходит фрагментация и зернистый распад. Ультраструктурные исследования показали, что у 60 – 65% нейронов уменьшается электронная плотность цитоплазмы, снижается количество цистерн гранулярного эндоплазматического ретикулума, прикрепленных и свободных полисом. Увеличено количество вакуолизированных митохондрий и остаточных структур. Часть цистерн гранулярного эндоплазматического ретикулума резко расширяется, в них находится хлопьевидный материал и остаточные тельца.

У 10 – 15% нейронов узлов происходят некробиотические изменения в ядре и цитоплазме, заполненных множеством остаточных телец, липофусцина и лизосом, что нередко завершается нейрофагией.

У 10% нейронов ядра и цитоплазма морфофункционально активны. В ядре этих нейронов содержатся группы РНП – гранул, а кариолема образует изгибы различной глубины. В цитоплазме белоксинтезирующий аппарат организован в крупные глыбки субстанции Ниссля. Комплекс Гольджи находится в состоянии гипофункции. Митохондрии набухают, в них укорачиваются кристы, просветляется часть или полностью весь матрикс.

Ядра нейронов подвергается кариолизису с появлением различных размеров вакуолей. Происходит гомогенизация периферии цитоплазмы. В сателлитах, образующих мантийные капсулы нейронов, наблюдаются реактивные и деструктивные изменения. На поверхности сателлитов образуются многочисленные отростки, которые накладываются друг на друга, часть из них впячивается в цитоплазму нейронов. Иногда цитоплазма сателлитов гипертрофируется, при этом увеличивается объем белоксинтезирующего аппарата. Однако, большинство цистерн гранулярного эндоплазматического ретикулума находится в расширенном состоянии, а остальные органеллы сжаты между ее мембранами. Одновременно с увеличением объема цитоплазмы ядро сателлита приобретает округлую форму и несколько ядрышек. В нервных волокнах нами выявлены разнообразные деструктивные изменения. В капсуле узлов, в периневрии и эндоневрии снижается электронная плотность коллагеновых волокон, а вокруг набухших волокон располагается хлопьевидный материал.

В кровеносных капиллярах образуется множество микроворсинок, большей частью на люминальной поверхности, являющиеся морфологическим выражением компенсаторно-приспособительных процессов. В эндотелиоцитах находится множество микропиноцитозных везикул, хорошо развиты компоненты пластинчатого комплекса. Встречаются запустевшие гемокapилляры, просвет которых заполнен большим числом микроворсинок. Рядом с кровеносными капиллярами располагаются перициты, макрофаги, лимфоциты и лаброциты. Макрофаги вариabельны по своим морфофункциональным характеристикам. Поверхность ядер сильно изменена из-за многочисленных инвагинаций цитоплазмы. Ряд макрофагов находится на заключительном этапе функциональной деятельности: цитоплазма содержит много остаточных телец, сильно набухших митохондрий. Остаточные тельца объединяются с лизосомами и заполняют всю цитоплазму. Таким образом, представленная структурная организация спинномозговых узлов свидетельствует о глубоких изменениях во всех элементах спинно-

мозговых узлов: в нейрон-глиальных системах, нервных проводниках, и кровеносных капиллярах и сосудах.

В гипофизе морфологические изменения коррелируют с интенсивностью инвазии. При средней интенсивности заражения овец фасциолами в железистых клетках аденогипофиза цистерны гранулярного эндоплазматического ретикулума сильно расширены, пластинчатый комплекс в состоянии гипофункции, секреторных гранул мало. Также отмечены изменения в стенке кровеносных капилляров.

При более высокой интенсивности инвазии в железистых клетках аденогипофиза в результате некробиотических процессов образуются обширные бесструктурные участки, другие зоны заполнены включениями липофусцина, многие митохондрии сильно увеличены в размерах. В нейрогипофизе в нервных волокнах наблюдали деструкцию миелинового слоя, между ламеллами миелина образуются вакуоли. В осевых цилиндрах нервных волокон уменьшается число нейрофиламентов и микротубул, что отражается на функциональных свойствах нервных проводников.

Исследованиями Сперанского А.Д. (1935, 1936), Швалева В.Н. (1975), Михайлова Н.В. (1976, 1985) показано, что действие любого патогенного фактора, как правило затрагивает функциональную активность нервной системы. Ее состояние отражается на характере клинических проявлений, а в отдельных случаях – и на исходе заболеваний, особенно при непосредственном поражении нервной системы.

На модели экспериментального фасциолеза овец нами установлена корреляция деструктивных изменений в печени, в периферической нервной системе и гипофизе, являющегося ведущим органом эндокринной системы. Следовательно, патогенетическая терапия при фасциолезе домашних животных должна проводиться с учетом морфологических изменений в периферической нервной системе и гипофизе.

**КОМПЬЮТЕРНАЯ ДИАГНОСТИКА В
ХИРУРГИЧЕСКОМ И
ОРТОДОНТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С
ВРОЖДЕННЫМ СКВОЗНЫМ
НЕСРАЩЕНИЕМ ГУБЫ И НЕБА**

Шульженко В.И., Гущина С.С., Гушин А.А.,
Ходаковский И.А.

*Кафедра детской стоматологии, ортодонтии и
челюстно-лицевой хирургии,
Кубанский государственный медицинский
университет
Краснодар, Россия*

До настоящего времени на международном уровне продолжают дебаты о протоколах лечения детей с врожденным сквозным несраще-