

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

УДК: 616.5:616-071.2:616.514

КОРЕЛЯЦІЙНІ ЗВ'ЯЗКИ АНТРОПОМЕТРИЧНИХ, СОМАТОТИПОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ, КОМПОНЕНТІВ МАСИ ТІЛА ТА ПОКАЗНИКІВ ПАЛЬЦЕВОЇ І ДОЛОННОЇ ДЕРМАТОГЛІФІКИ З ЗАХВОРЮВАННЯМ НА ПСОРИАЗ

Коляденко В.Г., *Дмитренко С.В.

Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця (вул. Шевченка, 13, м.Київ, Україна, 01601); *Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. На базі шкірно-мікологічного відділення ВКЛ ст. Вінниця було проведено антропологічне, соматотипологічне і дерматогліфічне обстеження 94 чоловіків та 54 жінок молодого віку, хворих на різні форми псоріазу та встановлені кореляційні зв'язки даного захворювання з особливостями будови тіла і показниками пальцевої й долонної дерматогліфіки. Найбільш виражені зв'язки захворювання на псоріаз як у чоловіків, так і у жінок встановлені з шкірно-жировими складками і як наслідком - з ендоморфним компонентом соматотипу і жировою масою тіла.

Ключові слова: псоріаз, антропометрія, соматотип, дерматогліфічні показники, кореляційні зв'язки.

Вступ

При різноманітних патологічних процесах норма реакції генотипу суттєво визначає межі клінічної варіабельності та патоморфозу проявів хвороб людини. Ця норма реакції на фенотипічному рівні реєструється за макроморфологічною підсистемою загальної конституції, її морфофенотипом (соматичним типом, соматотипом, типом будови тіла). Тобто, соматотип є

структурним відбиттям конституції, утворює її вісь, основу [Николаев и др., 2003; Коляденко, Дмитренко, 2006; Atasu, Biren, 2000]. Соматотип являє собою зовнішній, найбільш доступний дослідженням та вимірам, відносно стійкий в онтогенезі прояв генотипу людини і в цілому відображає основні особливості динаміки онтогенезу, метаболізму, загальної реактив-

Таблиця 1. Кореляційні зв'язки антропометричних, соматотипологічних показників та компонентів маси тіла з захворюванням на псоріаз у чоловіків і жінок.

Показники	Чол.	Жін.
Маса тіла	-0,07	0,03
Довжина тіла	-0,18	-0,20
Площа поверхні тіла	-0,11	-0,03
Висота надгрудинної точки	-0,11	-0,21
Висота лобкової точки	-0,17	0,06
Висота плечової точки	-0,07	-0,11
Висота пальцевої точки	0,10	0,16
Висота вертельної точки	-0,05	0,13
Ширина дистального епіфізу плеча	0,18	0,25
Ширина дистального епіфізу передпліччя	0,06	0,05
Ширина дистального епіфізу стегна	0,06	0,24
Ширина дистального епіфізу гомілки	-0,06	0,09
Обхват плеча в напруженому стані	-0,54	-0,25
Обхват плеча в спокійному стані	0,18	0,15
Обхват передпліччя в верхній третині	-0,15	-0,03
Обхват передпліччя в нижній третині	-0,14	-0,05
Обхват стегна	-0,25	-0,03
Обхват гомілки в верхній третині	-0,19	-0,09
Обхват гомілки в нижній третині	-0,04	-0,21
Обхват шиї	-0,25	-0,03
Обхват талії	0,10	0,23
Обхват стегон	0,06	0,01
Обхват кисті	-0,24	-0,22
Обхват стопи	-0,34	-0,13
Обхват грудної клітки на вдиху	-0,13	-0,02

Показники	Чол.	Жін.
Обхват грудної клітки в спокійному стані	-0,02	0,19
Середньогрудний розмір	-0,17	-0,26
Нижньогрудний розмір	-0,25	0,05
Сагітальний розмір грудної клітки	0,10	0,19
Ширина плечей	-0,25	-0,08
Міжостьова відстань	0,20	0,31
Міжгребенева відстань	0,21	0,35
Міжвертлюгова відстань	-0,05	-0,02
Поверхнева кон'югата		0,17
Шкірно-жирова складка на задній поверхні плеча	0,47	0,50
Шкірно-жирова складка на передній поверхні плеча	0,54	0,54
Шкірно-жирова складка на передпліччі	0,46	0,62
Шкірно-жирова складка під лопаткою	0,20	0,35
Шкірно-жирова складка на груді	0,39	0,48
Шкірно-жирова складка на животі	0,28	0,25
Шкірно-жирова складка на боку	0,38	0,32
Шкірно-жирова складка на стегні	0,34	0,28
Шкірно-жирова складка на гомілці	0,34	0,31
Ендоморфний компонент соматотипу	0,38	0,42
Мезоморфний компонент соматотипу	-0,01	0,17
Ектоморфний компонент соматотипу	-0,06	-0,11
Тип соматотипу	0,26	0,13
М'язова маса тіла	-0,34	-0,21
Кісткова маса тіла	0,01	0,08
Жирова маса тіла	0,32	0,40

Примітка: достовірні зв'язки виділені жирним.

Таблиця 2. Кореляційні зв'язки показників пальцевої дерматогліфіки з захворюванням на псоріаз у чоловіків і жінок.

Показник	Чол.	Жін.
Тип візерунку на першому пальці правої кисті	0,05	-0,08
Гребінцевий рахунок першого пальця правої кисті	-0,02	-0,06
Тип візерунку на другому пальці правої кисті	0,02	-0,01
Гребінцевий рахунок другого пальця правої кисті	-0,06	0,05
Тип візерунку на третьому пальці правої кисті	0,06	-0,02
Гребінцевий рахунок третього пальця правої кисті	0,11	0,03
Тип візерунку на четвертому пальці правої кисті	0,09	0,06
Гребінцевий рахунок четвертого пальця правої кисті	-0,04	0,14
Тип візерунку на п'ятому пальці правої кисті	0,17	-0,10
Гребінцевий рахунок п'ятого пальця правої кисті	0,05	-0,02
Дельтовий індекс на правій кисті	0,03	-0,11
Сумарний гребінцевий рахунок правої кисті	0,00	0,05
Тип візерунку на першому пальці лівої кисті	-0,19	-0,24
Гребінцевий рахунок першого пальця лівої кисті	-0,07	-0,06
Тип візерунку на другому пальці лівої кисті	0,06	-0,10
Гребінцевий рахунок другого пальця лівої кисті	0,11	0,05
Тип візерунку на третьому пальці лівої кисті	0,08	-0,05
Гребінцевий рахунок третього пальця лівої кисті	0,15	0,14
Тип візерунку на четвертому пальці лівої кисті	0,05	0,02
Гребінцевий рахунок четвертого пальця лівої кисті	0,09	-0,02
Тип візерунку на п'ятому пальці лівої кисті	0,11	-0,12
Гребінцевий рахунок п'ятого пальця лівої кисті	0,11	0,06
Дельтовий індекс на лівій кисті	0,02	-0,05
Дельтовий індекс	0,01	-0,09
Сумарний гребінцевий рахунок лівої кисті	0,10	-0,02
Тотальний гребінцевий рахунок	0,04	0,03

Примітка: тут і в подальшому достовірні зв'язки виділені жирним.

ності організму і біотипологію особистості [Никитюк, Хапалюк, 1997; Корнетов, 1999]. Тому визначення ознак фенотипу, які знаходяться в тісних причинно-наслідкових відношеннях з різними ланками патогенезу будь-якого мультифакторіального захворювання, має виключну роль в обґрунтуванні спадкової природи схильності або резистентності до псоріазу.

На сьогоднішній день вважаються доведеними кореляційні зв'язки між індивідуальними графічними елементами шкірного малюнка і особливостями хромосомного набору індивідуума [Гусева, 1986]. Тому можливість використання дерматогліфіки для діагностики захворювань стала реальністю і широко використовується в якості скринінг-тестів багатьох психічних, соматичних і навіть інфекційних захворювань [van Os et al., 2000; van Oel et al., 2001].

Е.А.Досичев і В.Я.Фанстиль [1977] в осіб різної статі, різного віку й при різній тривалості псоріазу виявили явища "феномену випадіння сосочків на шкірі долонної поверхні кисті", як у випадках первинного його виникнення, так й у періоди рецидивів. Феномен випадіння не було виявлено в жодного з 50 здорових лю-

дей. В зв'язку із цим автори описане явище розглядають як патогномонічне для псоріазу. Н. Pour-Jafari із співавторами [2003] дослідили у 240 пацієнтів з екземою, 164 - з псоріазом та 147 - з вогнищевою алопецією повторюваність різних типів папілярних ліній першого пальця. Авторами доведено, що повторюваність різних зразків папілярних ліній у пацієнтів з екземою, псоріазом та вогнищевою алопецією відрізняється від здорового населення.

Згідно сучасних наукових даних немає сумнівів у тому, що як і для більшості мультифакторіальних захворювань, у розвитку псоріазу важливу роль відіграє як вплив зовнішніх факторів, так і генетична схильність до даної патології [Коляденко 2001; Знаменская, 2002; Henseler, 1997]. Однак, незважаючи на значну кількість публікацій з даної тематики, питання зв'язків особливостей антропометричних, соматотипологічних та дерматогліфічних показників з розвитком псоріазу в Україні залишається практично не вивченим.

Метою даного дослідження було встановлення кореляційних зв'язків антропометричних, соматотипологічних показників, компонентів маси тіла та показників пальцевої й долонної дерматогліфіки з захворюванням на псоріаз.

Матеріали та методи

На базі шкірно-мікологічного відділення ВКЛ ст. Вінниця відібрано для подальших антропогенетичних досліджень 24 хворих на обмежений псоріаз і 70 хворих на поширений псоріаз чоловіків віком від 22 до 35 років та 12 хворих на обмежений псоріаз і 42 хворих на розповсюджений псоріаз жінок віком від 21 до 35 років.

Антропометричне обстеження згідно схеми В.В.Бунака містило в собі визначення тотальних (довжини і маси тіла), парціальних розмірів (поздовжніх, охватних, поперечних, передньо-задніх) і товщини шкірно-жирових складок. Для оцінки соматотипа нами використовувалась математична схема J.Carter і V.Heath [1990]. Для визначення жирового, кісткового і м'язового компонентів маси тіла використовували спеціальні формули за J.Matiegka [1921].

Дерматогліфічне дослідження усім цим хворим виконане за методикою Н. Cummins і Ch.Midlo [1961]. Відбитки пальців кисті отримували за допомогою типографської фарби на листі паперу. Нами визначалися наступні параметри: 1) *на пальцях кисті* - типи та частоту стрічання пальцевих візерунків на лівій і правій кисті (дуга, ульнарна петля, радіальна петля, завиток, центральна кишеня, латеральна кишенькова петля, подвоєна петля, випадковий візерунок) за якими вивчали дельтовий індекс; гребеневий рахунок на кожному пальці правої та лівої кисті (від дельти до центру візерунку), у випадку бездельтових візерунків (дуги) гребеневий рахунок дорівнював 0; сумарний гребеневий рахунок на п'яти пальцях кожної кисті; то-

Таблиця 3. Кореляційні зв'язки показників долонної дерматогліфіки з захворюванням на псоріаз у чоловіків і жінок.

Показник	Чол.	Жін.
Величина кута atd на правій кисті	-0,08	-0,07
Величина кута ctd на правій кисті	-0,15	-0,16
Величина кута atb на правій кисті	-0,09	-0,12
Величина кута btc на правій кисті	0,15	0,07
Величина кута dat на правій кисті	-0,05	0,07
Довжина лінії ad на правій кисті	-0,19	-0,09
Довжина лінії ct на правій кисті	-0,08	0,06
Гребінцевий рахунок лінії a-b на правій кисті	0,14	0,12
Гребінцевий рахунок лінії b-c на правій кисті	0,27	0,25
Гребінцевий рахунок лінії c-d на правій кисті	0,02	0,09
Величина індексу Каммінса на правій кисті	-0,07	0,12
Величина кута atd на лівій кисті	-0,15	-0,06
Величина кута ctd на лівій кисті	-0,08	0,04
Величина кута atb на лівій кисті	-0,15	-0,23
Величина кута btc на лівій кисті	-0,03	0,05
Величина кута dat на лівій кисті	-0,01	-0,04
Довжина лінії ad на лівій кисті	-0,06	-0,10
Довжина лінії ct на лівій кисті	0,03	-0,04
Гребінцевий рахунок лінії a-b на лівій кисті	0,15	0,13
Гребінцевий рахунок лінії b-c на лівій кисті	0,29	0,15
Гребінцевий рахунок лінії c-d на лівій кисті	0,08	0,16
Величина індексу Каммінса на лівій кисті	0,13	0,20
Наявність візерунку на гіпотенарі правої кисті	-0,08	0,14
Наявність візерунку на тенарі правої кисті	-0,02	0,03
Наявність візерунку на першому міжпальцевому проміжку правої кисті	-0,13	0,11
Наявність візерунку на другому міжпальцевому проміжку правої кисті	0,03	0,07
Наявність візерунку на третьому міжпальцевому проміжку правої кисті	0,08	-0,08
Наявність візерунку на четвертому міжпальцевому проміжку правої кисті	-0,14	0,12
Наявність вісьового трирадіусу в зоні t правої кисті	-0,22	-0,28
Наявність вісьового трирадіусу в зоні t' правої кисті	0,14	0,23
Наявність вісьового трирадіусу в зоні t'' правої кисті	0	-0,05
Наявність візерунку на гіпотенарі лівої кисті	0,06	0,11
Наявність візерунку на тенарі лівої кисті	0,07	0,03
Наявність візерунку на першому міжпальцевому проміжку лівої кисті	0,01	-0,03
Наявність візерунку на другому міжпальцевому проміжку лівої кисті	0,12	-0,06
Наявність візерунку на третьому міжпальцевому проміжку лівої кисті	-0,02	-0,06
Наявність візерунку на четвертому міжпальцевому проміжку лівої кисті	-0,07	0,03
Наявність вісьового трирадіусу в зоні t лівої кисті	-0,26	-0,35
Наявність вісьового трирадіусу в зоні t' лівої кисті	0,25	0,29
Наявність вісьового трирадіусу в зоні t'' лівої кисті	-0,09	0,05

тальний гребеневий рахунок на десяти пальцях обох кистей; 2) *на долонях* - величини кутів atd, ctd, atb, btc та dat; довжину лінії ct; міжпальцеві гребеневі рахунки

a-b та b-c; наявність долонного трирадіусу кисті у зоні t (до 41° довжини долоні), t' (від 41 до 60° довжини долоні) та t'' (більше 60° довжини долоні); наявність завитка або петлі на тенарі або гіпотенарі долонь кистей; закінчення головних долонних ліній, за якими вираховували величину індексу головних долонних ліній (індекс Каммінса).

Кореляційний аналіз зв'язків проводили в статистичному пакеті "STATISTICA 5.5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім. М.І.Пирогова, ліцензійний № АХХR910A374605FA) з використанням параметричних і непараметричних методів оцінки отриманих результатів.

Результати. Обговорення

У чоловіків встановлені наступні достовірні кореляційні зв'язки антропометричних, соматотипологічних показників і компонентів маси тіла з захворюванням на псоріаз (табл. 1): *прямі слабкі* з товщиною шкірно-жирової складки на животі ($r=0,28$) і типом соматотипу ($r=0,26$); *зворотні слабкі* з обхватами стегна ($r=-0,25$), шиї ($r=-0,25$) і кисті ($r=-0,24$), нижньогрудним розміром ($r=-0,25$) і шириною плечей ($r=-0,25$); *прямі середньої сили* з товщиною шкірно-жирових складок на задній ($r=0,47$) і передній ($r=0,54$) поверхнях плеча, на передпліччі ($r=0,46$), на груді ($r=0,39$), на боку ($r=0,38$), на стегні ($r=0,34$) і на гомілці ($r=0,34$), з ендоморфним компонентом соматотипу ($r=0,38$) і жировою масою тіла ($r=0,32$); *зворотні середньої сили* з обхватом плеча в напруженому стані ($r=-0,54$), обхватом стопи ($r=-0,34$) і м'язовою масою тіла ($r=-0,34$).

У жінок встановлені наступні достовірні кореляційні зв'язки антропометричних, соматотипологічних показників і компонентів маси тіла з захворюванням на псоріаз (див. табл. 1): *прямі слабкі* з шириною дистального епіфізу плеча ($r=0,25$) і стегна ($r=0,24$), обхватом талії ($r=0,23$), товщиною шкірно-жирових складок на животі ($r=0,25$) і стегні ($r=0,28$); *зворотні слабкі* з довжиною тіла ($r=-0,20$), висотою надгрудинної точки ($r=-0,21$), обхватом плеча в напруженому стані ($r=-0,25$), обхватом гомілки у нижній третині ($r=-0,21$) і обхватом кисті ($r=-0,22$), з середньогрудним розміром ($r=-0,26$) і м'язовою масою тіла ($r=-0,21$); *прямі середньої сили* з обхватом грудної клітки на видиху ($r=0,40$), міжостьовою ($r=0,31$) і міжгребеневою ($r=0,31$) відстанями, товщиною шкірно-жирових складок на задній ($r=0,50$) і передній ($r=0,54$) поверхнях плеча, під лопаткою ($r=0,35$), на груді ($r=0,48$), на боку ($r=0,32$) і на гомілці ($r=0,31$), з ендоморфним компонентом соматотипу ($r=0,42$) і жировою масою тіла ($r=0,40$); *прямий сильний* з товщиною шкірно-жирової складки на передпліччі ($r=0,62$).

Кореляційні зв'язки між іншими антропометричними, соматотипологічними показниками і компонентами маси тіла та захворюванням на псоріаз у чоловіків і жінок не достовірні (див. табл. 1).

У чоловіків достовірних кореляційних зв'язків по-

казників пальцевої дерматогліфіки з захворюванням на псоріаз не встановлено взагалі (табл. 2).

У жінок, серед показників пальцевої дерматогліфіки, лише тип візерунку на першому пальці лівої кисті має статистично значимий зворотній слабкий кореляційний зв'язок ($r=-0,24$) з захворюванням на псоріаз (див. табл. 2).

У чоловіків встановлені наступні достовірні кореляційні зв'язки показників долонної дерматогліфіки з захворюванням на псоріаз (табл. 3): *прямі слабкі* з гребінцевим рахунком лінії b-c на правій ($r=0,27$) і лівій ($r=0,29$) кистях, наявністю вісьового трирадіусу в зоні t` лівої кисті ($r=0,25$); *зворотні слабкі* з наявністю вісьового трирадіусу в зоні t правої ($r=-0,22$) і лівій ($r=-0,26$) кистей (див. табл. 3).

У жінок встановлені наступні достовірні кореляційні зв'язки показників долонної дерматогліфіки з захворюванням на псоріаз (див. табл. 3): *прямі слабкі* з гребінцевим рахунком лінії b-c на правій кисті ($r=0,25$), величиною індексу Каммінса на лівій кисті ($r=0,20$), наявністю вісьового трирадіусу в зоні t` правої ($r=0,23$) і лівій ($r=0,29$) кистей; *зворотні слабкі* з величиною кута atb на лівій кисті ($r=-0,23$), наявністю вісьового трира-

діусу в зоні t правої кисті ($r=-0,28$); *зворотні середньої сили* з наявністю вісьового трирадіусу в зоні t лівої кисті ($r=-0,35$) (див. табл. 3).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Встановлені достовірні прямі, переважно середньої сили, зв'язки практично усіх підшкірно-жирових складок і, як наслідок цього, ендоморфного компоненту соматотипу і жирової маси тіла за Матейко з захворюванням на псоріаз як у чоловіків, так і у жінок.

2. У чоловіків і жінок при аналізі кореляційних зв'язків показників пальцевої та долонної дерматогліфіки з захворюванням на псоріаз привертають увагу лише достовірні прямі слабкі кореляції з гребінцевим рахунком лінії b-c на правій кисті і наявністю вісьового трирадіусу в зоні t` на лівій кисті, а також зворотні слабкі і середньої сили зв'язки наявністю вісьового трирадіусу в зоні t на правій і лівій кисті.

Отримані результати дозволять в подальших дослідженнях за допомогою антропогенетичних показників більш коректно розмежувати хворих на псоріаз і здорових мешканців Подільського регіону України.

Література

- Гусева И.С. Морфогенез и генетика гребешковой кожи человека.- Минск: Беларусь, 1986.- 160 с.
- Досычев Е.А., Фанстиль В.Я. Феномен выпадения сосочков на волярной поверхности кожи пальцев при псориазе //Вестник дерматол. и венерол.- 1977.- №10.- С.27-30.
- Знаменская Л.Ф. Псориаз: клиника и лечение //Лечащий врач.- 2002.- № 12.- С.12-16.
- Интегративная антропология - методические подходы и результаты научных исследований /В.Г.Николаев, В.В.Гребенникова, В.П.Ефремова и др. //Самміт нормальних анатомів України та Росії: Збірник статей міжн. конф., присв. року Росії в Україні.- Тернопіль: Укрмедкнига, 2003.- С.97-104.
- Коляденко В.Г., Дмитренко С.В. Деякі антропогенетичні аспекти псоріазу //Укр. журнал дерматології, венерології, косметології.- 2006.- №3.- С.9-10.
- Коляденко Е.В. Псориаз и противоопухолевая функция //Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология.- 2001.- №2-3 (4).- С.95-97.
- Корнетов Н.А. Основные постулаты Б.А. Никитюка в теории интегративной антропологии (памяти друга и соратника) //Сб. матер. конф.: Биомедицинские и биосоциальные проблемы интегративной антропологии.- Вып.3, Т.1.- СПб: Издательство СПбГМУ, 1999.- С.5-8.
- Никитюк Б.А., Хапалюк А.В. Конституциональные диссоциации и их клиническое значение //Мат.конф.: Акт. вопр. биомед. и клин. антропологии.- Красноярск, 1997.- С.64-65.
- Association between cerebral structural abnormalities and dermatoglyphic ridge counts in schizophrenia /J.van Os, P.W.Woodruff, L.Fananas et al. // Compr. Psychiatry.- 2000.- Vol.41, №5.- P.380-384.
- Atasu M., Biren S. Ellis-van Creveld syndrome: dental, clinical, genetic and dermatoglyphic findings of a case // J. Clin. Pediatr. Dent.- 2000.- Vol.24, №2.- P.141-145.
- Carter J.L., Heath B.H. Somatotyping - development and applications.- Cambridge University Press, 1990.- 504 p.
- Cummins H. and Midlo Ch. Finger Prints, Palms and Soles. An Introduction to Dermatoglyphics.- Philadelphia, 1961.- 300 p.
- Dermatoglyphics (fingerprint) in patients with eczema, psoriasis and alopecia areata /H.Pour-Jafari, D.D.Farhud, A.Yazdani, M.Hashemzadeh Chaleshtori //Skin. Res. Technol.- 2003.- Vol.9, №3.- P.240-244.
- Differentiating between low and high susceptibility to schizophrenia in twins: the significance of dermatoglyphic indices in relation to other determinants of brain development /C.J.van Oel, W.F.Baare, H.E.Hulshoff Pol et al. // Schizophr. Res.- 2001.- Vol.52, №3.- P.181-193.
- Henseler T. The genetics of psoriasis //J. Am. Acad. Dermatol.- 1997.- №131.- P.1-11.
- Mategka J. The testing of physical efficiency //Amer. J. Phys. Anthropol.- 1921.- Vol.2, №3.- P.25-38.

КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ СВЯЗИ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ, СОМАТОТИПОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ, КОМПОНЕНТОВ МАССЫ ТЕЛА И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПАЛЬЦЕВОЙ И ЛАДОННОЙ ДЕРМАТОГЛИФИКИ С ЗАБОЛЕВАНИЕМ ПСОРИАЗОМ

Коляденко В.Г., Дмитренко С.В.

Резюме. На базе кожно-микологического отделения УКБ ст. Винница было проведено антропологическое, соматотипологическое и дерматоглифическое исследование 94 мужчин и 54 женщин молодого возраста, больных разными формами псоріаза и установлены корреляционные связи данного заболевания с особенностями строения тела и показателями пальцевой и ладонной дерматоглифики. Наиболее выраженные связи заболевания псоріазом как у мужчин, так и у

женщин установлены с кожно-жировыми складками и как следствием - с эндоморфным компонентом соматотипа и жировой массой тела.

Ключевые слова: псориаз, антропометрия, соматотип, дерматоглифические показатели, корреляционные связи.

CORRELATIVE CONNECTIONS OF ANTHROPOMETRIC, SOMATOTIPOLOGICAL INDEXES, COMPONENTS OF A BODY WEIGHT AND CHARACTERISTICS OF FINGER'S AND PALM'S DERMATOGLIPHY WITH PSORIASIS

Kolyadenko V.G., Dmitrenko S.V.

Summary. Anthropological, somatotipological and dermatoglyphical researches of 94 men and 54 women of young age with different forms of psoriasis were conducted on the base of leather-mycology separation of Vinnitca VKL and correlative connections of this disease were set with features of a body composition and finger's and palm's dermatoglyphy. It has been discovered that the disease as for men so for women connected with leather-fatty folds and as a result with endomorph components of a somatotype and a fatty body weight.

Key words: psoriasis, anthropometry, somatotype, dermatoglyphical characteristics, correlative connections.

УДК: 576.345: 618.14-002:618.1-008.64

ЦИТОКІНСИНТЕЗУЮЧА АКТИВНІСТЬ ЕНДОМЕТРІЮ ПРИ НЕДОСТАТНОСТІ ЛЮТЕЇНОВОЇ ФАЗИ

Булавенко О.В.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Проведено дослідження рівня експресії TNF, TGF- β , IL-4 при недостатності лютеїнової фази. Встановлено, що при НЛФ порушується гістогенез паренхіматозно-стромальних елементів, а також змінюється цитокіновий профіль ендометрію в бік прозапального характеру.

Ключові слова: ендометрій, недостатність лютеїнової фази, цитокіни.

Вступ

В органах жіночої репродуктивної системи закономірно відбувається суттєва тканинна перебудова, яка супроводжується швидкими змінами тканинної маси та функції. Регуляторами цих процесів є гормони, які діють через тканьові фактори росту та цитокіни. Базальні мембрани, епітелій та стромальні елементи слугують основною мішенню тканьової реконструкції. Структурні білки базальної мембрани і строми включають у себе фібрилярні білки, протеоглікани, мультидоменні глікопротеїни. Екстрацелюлярний матрикс, як складовий елемент строми, виконує не тільки функцію опори для клітин, але і відіграє динамічну роль у метаболічних процесах, які впливають на клітинну проліферацію, диференціювання, міграцію, апоптоз, ангиогенез, а також депонує біологічно активні фактори росту [Соболева, Сухих, 2007].

Одним із перспективних напрямків сучасної медицини є вивчення ролі клітинно-молекулярних основ у розвитку патології. Так, використання молекулярно-біологічних методів дослідження в акушерстві та гінекології дозволило розкрити деякі патогенетичні механізми невиношування вагітності, затримки росту плода та інших акушерських патологій.

Однією із дискусійних та невирішених проблем репродуктивної системи жінки є недостатність лютеїнової фази (НЛФ), як однією із головних причин безпліддя та невиношування вагітності. На сьогоднішній день відомо біля 500 білків, які приймають участь у регуляції процесів репродукції. Серед них значна роль належить білкам та ферментам клітинного матриксу, цитокінам,

хемокінам, фактору росту та іншим.

У зв'язку з цим значний інтерес викликає цитокінова активність ендометрію, оскільки цитокіни є регуляторами молекулярних механізмів проліферації та диференціювання тканини ендометрію для підготовки до інвазії бластоцисти [Никитина и др., 2007].

Цитокіни - глікопротеїни, які синтезуються і секретуються в міжклітинний простір неспеціалізованими клітинами. Вони через специфічні рецептори впливають на сусідні клітини та міжклітинний матрикс. Характерною рисою їх біосинтезу є "індуцибельність", тобто залежність від позаклітинних стимулів [Туманский, 2006]. Цитокіни, їх рецептори циклічно експресуються в ендометрії в залежності від фаз менструального циклу, а також на протязі вагітності.

За літературними даними імплантації ооцита асоціюється із змінами цитокінового балансу ендометрію з домінуванням факторів з імуносупресивною активністю [Останин и др., 2007]. Продукуємі Th-2 клітинами інтерлейкіни володіють вираженою протизапальною активністю та пригнічують цитокіни з прозапальним ефектом. На теперішній час остаточно не з'ясована цитокінсинтезуюча активність ендометрію при недостатності лютеїнової фази менструального циклу.

Мета дослідження - дослідити цитокінсинтезуючу активність ендометрію при недостатності лютеїнової фази менструального циклу.

Матеріали та методи

Обстежено 45 жінок з недостатністю лютеїнової

женщин установлены с кожно-жировыми складками и как следствием - с эндоморфным компонентом соматотипа и жировой массой тела.

Ключевые слова: псориаз, антропометрия, соматотип, дерматоглифические показатели, корреляционные связи.

CORRELATIVE CONNECTIONS OF ANTHROPOMETRIC, SOMATOTIPOLOGICAL INDEXES, COMPONENTS OF A BODY WEIGHT AND CHARACTERISTICS OF FINGER'S AND PALM'S DERMATOGLIPHY WITH PSORIASIS

Kolyadenko V.G., Dmitrenko S.V.

Summary. Anthropological, somatotipological and dermatoglyphical researches of 94 men and 54 women of young age with different forms of psoriasis were conducted on the base of leather-mycology separation of Vinnitca VKL and correlative connections of this disease were set with features of a body composition and finger's and palm's dermatoglyphy. It has been discovered that the disease as for men so for women connected with leather-fatty folds and as a result with endomorph components of a somatotype and a fatty body weight.

Key words: psoriasis, anthropometry, somatotype, dermatoglyphical characteristics, correlative connections.

УДК: 576.345: 618.14-002:618.1-008.64

ЦИТОКІНСИНТЕЗУЮЧА АКТИВНІСТЬ ЕНДОМЕТРІЮ ПРИ НЕДОСТАТНОСТІ ЛЮТЕЇНОВОЇ ФАЗИ

Булавенко О.В.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Проведено дослідження рівня експресії TNF, TGF- β , IL-4 при недостатності лютеїнової фази. Встановлено, що при НЛФ порушується гістогенез паренхіматозно-стромальних елементів, а також змінюється цитокіновий профіль ендометрію в бік прозапального характеру.

Ключові слова: ендометрій, недостатність лютеїнової фази, цитокіни.

Вступ

В органах жіночої репродуктивної системи закономірно відбувається суттєва тканинна перебудова, яка супроводжується швидкими змінами тканинної маси та функції. Регуляторами цих процесів є гормони, які діють через тканьові фактори росту та цитокіни. Базальні мембрани, епітелій та стромальні елементи слугують основною мішенню тканьової реконструкції. Структурні білки базальної мембрани і строми включають у себе фібрилярні білки, протеоглікани, мультидоменні глікопротеїни. Екстрацелюлярний матрикс, як складовий елемент строми, виконує не тільки функцію опори для клітин, але і відіграє динамічну роль у метаболічних процесах, які впливають на клітинну проліферацію, диференціювання, міграцію, апоптоз, ангиогенез, а також депонує біологічно активні фактори росту [Соболева, Сухих, 2007].

Одним із перспективних напрямків сучасної медицини є вивчення ролі клітинно-молекулярних основ у розвитку патології. Так, використання молекулярно-біологічних методів дослідження в акушерстві та гінекології дозволило розкрити деякі патогенетичні механізми невиношування вагітності, затримки росту плода та інших акушерських патологій.

Однією із дискусійних та невирішених проблем репродуктивної системи жінки є недостатність лютеїнової фази (НЛФ), як однією із головних причин безпліддя та невиношування вагітності. На сьогоднішній день відомо біля 500 білків, які приймають участь у регуляції процесів репродукції. Серед них значна роль належить білкам та ферментам клітинного матриксу, цитокінам,

хемокінам, фактору росту та іншим.

У зв'язку з цим значний інтерес викликає цитокінова активність ендометрію, оскільки цитокіни є регуляторами молекулярних механізмів проліферації та диференціювання тканини ендометрію для підготовки до інвазії бластоцисти [Никитина і др., 2007].

Цитокіни - глікопротеїни, які синтезуються і секретуються в міжклітинний простір неспеціалізованими клітинами. Вони через специфічні рецептори впливають на сусідні клітини та міжклітинний матрикс. Характерною рисою їх біосинтезу є "індуцибельність", тобто залежність від позаклітинних стимулів [Туманский, 2006]. Цитокіни, їх рецептори циклічно експресуються в ендометрії в залежності від фаз менструального циклу, а також на протязі вагітності.

За літературними даними імплантації ооцита асоціюється із змінами цитокінового балансу ендометрію з домінуванням факторів з імуносупресивною активністю [Останин і др., 2007]. Продукуємі Th-2 клітинами інтерлейкіни володіють вираженою протизапальною активністю та пригнічують цитокіни з прозапальним ефектом. На теперішній час остаточно не з'ясована цитокінсинтезуюча активність ендометрію при недостатності лютеїнової фази менструального циклу.

Мета дослідження - дослідити цитокінсинтезуючу активність ендометрію при недостатності лютеїнової фази менструального циклу.

Матеріали та методи

Обстежено 45 жінок з недостатністю лютеїнової

Таблиця 1. Цитокінсинтезуюча активність ендометрію у жінок із недостатністю лютеїнової фази.

Група	Інтенсивність та розповсюдженість TGF, бали (%)				Інтенсивність та розповсюдженість TNF- α , бали (%)				Інтенсивність та розповсюдженість IL-4, бали (%)			
	епітелій залоз		строма		епітелій залоз		строма		епітелій залоз		строма	
	бали	%	бали	%	бали	%	бали	%	бали	%	бали	%
основна	2-3	32,77 \pm 4,45	3	93,38 \pm 7,41	1-2	35,24 \pm 2,67	1-2	25,42 \pm 3,17	0	0	0-1	9,83 \pm 1,27
контрольна	0	0	1-2	31,27 \pm 1,78	0-1	7,51 \pm 1,31	0-1	1,25 \pm 0,32	0	0	2-3	25,84 \pm 2,47

фази віком від 18 до 42 років. Контрольну групу спостережень склали 38 пацієнток із повноцінною лютеїновою фазою менструального циклу. Згідно анамнезу, в даній групі жінок були фізіологічні пологи і не було будь-якої гінекологічної або іншої соматичної хвороби.

Біоптичний матеріал отримували штриховими зскрябами та методом аспіраційної біопсії з використанням атравматичної аспіраційної кюретки-пайпель "Pipelle de Cornier" - Франція.

Фрагменти ендометрію фіксували в 10% розчині холодною нейтрального формаліну (pH 7,4) протягом 24 годин. Після дегідратації їх заливали у високо очищений парафін із полімерними добавками (Richard-Allan Scientific) при температурі не вище 60°C. З парафінових блоків на ротаційному мікротомі Microm HM 325 із системою переносу зрізів STS (Carl Zeiss, Німеччина) виготовляли серійні гістологічні зрізи товщиною (5 \pm 1 мкм).

При імуногістохімічному дослідженні ендометрію виявляли експресію антигену TNF- α , TGF- β та інтерлейкіну-4. З цієї метою парафінові зрізи наносили на предметне скло зі спеціальним адгезивним покриттям, далі депарафінували у ксилолі за стандартною схемою та проводили регідралізацію. При цьому зрізи піддавали, так званій, теплової індукції епітопного повернення (HIER). Для демаскування антигенів (відновлення антигенної структури) регідратовані зрізи підлягали термічній обробці в розчині Target Retrieval Solution (DAKO, Данія) і прогріванню їх на водяній випарній бані GFL 1023 при температурі 90-95° протягом 20-30 хвилин або у мікрохвильовій печі з урахуванням рекомендацій фірми виробника антитіл. Після блокування неспецифічного зв'язування білка протейновим блоком (DAKO) та ендогенної пероксидазної активності пероксидазним блоком (DAKO) проводили 3-х етапну імуноферментну реакцію. Розповсюдженість та інтенсивність реакції оцінювали напівкількісним методом в балах, від 0 до 3.

Результати. Обговорення

Результати дослідження цитокінсинтезуючої активності ендометрію представлені в таблиці 1.

Аналіз отриманих даних показав, що при імуногістохімічному дослідженні експресії фактору некрозу пухлин (TNF- α) в ендометрії встановлено, що останній виявляється як в епітелії залоз так і в цитогенних елементах строми. В цитоплазмі епітелію TNF- α експресується у вигляді дрібних гранул та вакуольних структур (рис. 1). В переважній більшості спостережень такі залози

містять мало секрету. Відмічається неадекватно слабе розгалуження й зменшення кількості вибухаючих епітеліальних сосочків. Найбільш високий рівень експресії TNF- α реєструється в епітелії залоз із явищами пізньої секреції та десквамацією епітелію.

В стромальних компонентах ендометрію інтенсивність експресії TNF- α виражена нерівномірно. Найбільш інтенсивна реакція спостерігалась у вогнищах скупчення лімфоцитів та макрофагів. Загалом рівень експресії TNF переважав у паренхіматозних структурах в порівнянні з стромальним компонентом ендометрію і був достеменно (p<0,05) вищим у порівнянні з таким у контрольній групі спостережень.

При дослідженні експресії фактора трансформуючого росту (TGF- β) встановлено, що в ендометрії жінок з недостатністю лютеїнової фази антигени виявляються переважно в цитогенних елементах строми. У всіх спостереженнях даної групи в епітелії ендометріальних залоз спостерігалась вогнищева експресія антигену.

Слід підкреслити нерівномірний розподіл експресії TGF- β серед стромальних компонентів ендометрію. Найбільш інтенсивний рівень експресії TGF- β спостерігався навколо незрілих спіральних судин ендометрію. В таких судинах були відсутні "лубочки". Поряд із цим скупчення антигенів TGF- β виявлялось в фібробластах та предецидуальних клітинах. В залозистих структурах ендометрію експресія TGF- β на відміну від контрольної групи спостережень, де була негативна експресія - виражена нерівномірно.

В недорозвинутих залозах спостерігався високий рівень експресії TGF- β , який складав 2-3 бали. В морфологічно зрілих залозах рівень експресії TGF- β складав 0-1 бал. Розповсюдженість процесу в залозистих структурах складала 32,77 \pm 4,45%, в цитогенних елементах строми - 93,38 \pm 7,41%.

Імуногістохімічне дослідження ступеня активності IL-4 показало, що в ендометрії основної групи жінок відмічається значне зменшення рівня експресії антигену до IL-4 в цитогенних елементах строми. Рівень експресії складав 0-1 бал. Рівень розповсюдженості процесу сягав біля 10%. В переважній більшості вогнища експресії антигену до IL-1 виявлялась навколо кровеносних судин. У жодній з ділянок досліджуваного матеріалу на відміну від такого у контрольній групі не спостерігалось високого ступеня інтенсивності реакції.

Проведене дослідження показало, що в ендометрії жінок при недостатності лютеїнової фази відмічається

зростання рівня експресії TNF, TGF та зниження IL-4.

Відомо, що цитокини впливають на продукцію гормонів в ендометрії та плаценті. Так, було встановлено пригнічуючий ефект TNF, IL-1, TGF- β , IL-8 на синтез пролактину децидуальними клітинами. Підвищений рівень TNF може викликати дисбаланс естрогенових та зменшення рівня прогестеронових рецепторів, що характерно для недостатності лютеїнової фази. Тумор некротичний фактор стимулює продукцію макрофагозапального протеїну, який зв'язується з моноцитами крові та Т-лімфоцитами і сприяє зміні співвідношень Th-1/Th-2 субпопуляції індукції імунної відповіді в бік Th-1, тобто в бік антисупресорною, прозапальною ранжировкою місцевої імунної системи. Крім того, TNF володіє протромбогенним ефектом, що сприяє тромбозу судин ендометрію і прискорює десквамацію ендометрію, при недостатності лютеїнової фази, що слід розглядати, як загально-біологічний, пристосувальний процес.

Отримані дані корелюють з низьким рівнем IL-4. Джерелом утворення IL-4 є структурні елементи ендометрію та плаценти. IL-4 приймає участь у формуванні Th-2 функціонального фенотипу, протекуючого процесу гестації. В культурі децидуальних клітин IL-4 знижує продукцію PGE-2, індуковану ліпополісахаридом, що підтверджує його імуномодельючу властивість у розвитку запальних процесів [Никитина і др., 2007]. Інтерлейкіни, що синтезуються Th-2 клітинами володіють вираженою протизапальною активністю та пригнічують продукцію прозапальних цитокинів та TNF- α .

Література

Роль матриксних белков, цитокинов и факторов ангиогенеза маточно-плацентарного комплекса в регуляции имплантации и плацентации // Л.А.Никитина, Е.М.Демидова, В.Е.Радзинский и др. //Акушерство и гинекол. - 2007.- №3.- С.5-10.
Роль цитокинов в регуляции репродуктивной функции /А.А.Останин,

Б.И.Айзинович, И.В.Айзинович и др. //Бюл. эксперим. биол. и мед.- 2007.- Vol.143, №1.- С.81-85.

Соболева Г.М., Сухих Г.Т. Семейство матриксных металлопротеиназ: общая характеристика и физиологическая роль //Акушерство и гинекол.- 2007.- №1.- С.5-9.

Трансформирующий фактор роста β_1 как

маркер нарушения морфогенеза при врожденных obstructивных урпатиях /Л.В.Леонова, Э.С.Северина, О.П.Попова и др. //Архив патологии.- 2007.- №4.- С. 35-38.

Туманский В.А. Физиологическое самообновление и репаративная регенерация специализированных клеток //Патология.- 2006.- №2.- С.19-31.

ЦИТОКИН-СИНТЕЗИРОВАННАЯ АКТИВНОСТЬ ЭНДОМЕТРИЯ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЛЮТЕИНОВОЙ ФАЗЫ

Булавенко О.В.

Резюме. Проведено исследование уровня экспрессии TNF, TGF- β , IL-4 при недостаточности лютеиновой фазы. Установлено, что при НЛФ увеличивается гистогенез паренхиматозно-стромальных элементов, а также изменяется цитокиновый профиль эндометрия в сторону противовоспалительного характера.

Ключевые слова: эндометрий, недостаточность лютеиновой фазы, цитокины.

ACTIVITY OF THE ENDOMETRIAL CYTOKINE SECRETION IN CASE OF THE LUTEIN PHASE DECREASING

Bulavenko O.V.

Summary. The level of the secretion of TNF, TGF- β , IL-4 in case of the lutein phase decreasing was studied. It has been determined, that cytogenesis of the endometrial stromal elements and the level of cytokines are changed as pro inflammatory processes.

Key words: endometrium, lutein phase decreasing, cytokines.

УДК: 616.831-005:616.132.2-008.64:615.016.-02:577.11

АНТРОПО-ФЕНОТИПИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИ ПРОЛАПСЕ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Осовская Н.Ю.

Винницкий национальный медицинский университет им.Н.И.Пирогова (ул.Пирогова, 56, г.Винница, 21018, Украина)

Резюме. Проведено комплексное обследование 145 молодых пациентов с пролапсом митрального клапана. Описаны различные фенотипические признаки синдрома соединительнотканной дисплазии, ассоциирующиеся с пролапсом митрального клапана. Высказаны возможные механизмы развития зарегистрированных изменений.

Ключевые слова: синдром соединительнотканной дисплазии, фенотипические признаки, пролапс митрального клапана.

Введение

Первичный пролапс митрального клапана (ПМК) представляет весьма серьезную проблему современной кардиологии: в зависимости от используемых критериев диагностики и контингента обследованных частота ПМК в популяции колеблется от 1,8% до 38%, при этом частота осложнений составляет от 3 до 17% [Богослав и др., 2002].

ПМК вместе с аномальными хордами левого желудочка относится к числу наиболее распространенных кардиальных проявлений синдрома соединительнотканной дисплазии (ССД) [Богмат и др., 2006]. Под термином "дисплазия" соединительной ткани (СТ) подразумевается аномалия тканевой структуры, проявляющаяся снижением содержания отдельных видов коллагена и нарушением их соотношения, что ведет к снижению прочности ("слабости") СТ и характеризуется проявлением совокупности фенотипических признаков организма, отражающих врожденные особенности строения СТ.

Клиническая симптоматика при ПМК многообразна. Помимо нарушений функции клапанного аппарата сердца и возможных гемодинамических расстройств, при малых аномалиях соединительной ткани сердца, в том числе и при ПМК, имеют место синдромы, указывающие на системный характер патологического процесса, в основе которого лежит врожденная дисплазия соединительной ткани. Совокупность висцеральных проявлений ССД выводит ПМК за рамки органоспецифичной проблемы и требует целенаправленного диагностического поиска для выявления возможных нарушений внутренних органов. С другой стороны, наличие тех или иных диспластико-зависимых висцеральных аномалий является основанием для поиска ПМК или других малых аномалий сердца.

У большинства пациентов ПМК характеризуется доброкачественным течением. Однако ПМК может стать причиной таких серьезных осложнений, как тяжелая митральная регургитация (МР), сердечная недостаточность, нарушения ритма сердца, внезапная смерть. Прогноз ПМК в значительной мере определяется наличием миксоматозной дегенерации (МД) его створочного аппарата, которая и определяет истинность первичного ПМК, степень его выраженности и риск развития осложнений [Obata et al., 1990]. Являясь проявлением дис-

плазии соединительной ткани, ПМК может сочетаться с другими стигмами кардиального дисэмбриогенеза. Нередко ПМК сочетается с поражением других клапанов, особенно, трехстворчатого, аневризматическим выпячиванием межпредсердной перегородки и кольца легочной артерии, появлением единичных и множественных аномальных хорд желудочков и др.

Потому целью исследования стало изучение антропо-фенотипических особенностей у пациентов с пролапсом митрального клапана с разными степенями выраженности миксоматозной дегенерации клапанного аппарата.

Материалы и методы

Обследовано 600 молодых пациентов в возрасте 15-26 лет, у которых по данным эхокардиографии (ЭХОКГ) был диагностирован ПМК.

Для детального обследования методом случайной выборки отобрано 145 пациентов, которые по наличию и степени выраженности миксоматоза были разделены на 4 группы.

В 1 группу вошли 29 пациентов без МД створок МК, во 2 группу - 43 пациента с МД 3-4 мм, в 3-ю - 5-6 мм, в 4-ю - 7-8 мм. Отборочное ультразвуковое исследование производили в одно- и двухмерном режимах с использованием цветного картирования на эхокардиографе MyLab 25 (Италия).

Статистическая обработка данных производилась методами параметрической и непараметрической статистики.

Результаты. Обсуждение

Установлена четкая зависимость выраженности МД МК от конституции пациентов: если у подавляющего большинства пациентов (82,8%) с нормальной конституцией МД створок отсутствовала, то у лиц с астеническим телосложением отсутствие МД было зафиксировано лишь в 17,2%.

В то же время, частота астенического типа телосложения нарастала по мере увеличения степени МД. Так, при МД 3-4 мм (2 группа) астенический тип телосложения имел место у 51,2%, МД 5-6 мм (3 группа) - у 89,5% и МД 7-8мм (4 группа) - у 100% обследованных. Аналогичная направленность была характерна и для таких

Таблиця 1. Анатомо-фенотипические особенности у пациентов с ПМК и МД створок.

Признак	Клинические группы (N=4)			
	Без МД (1-я, N=29)	МД 3-4 мм (2-я, N=43)	МД 5-6 мм (3-я, N=38)	МД 7-8 мм (4-я, N=35)
Вес тела	68,0 (64,0; 73,0)	66,0 (60,5; 72,0)	66,5 (62,0; 71,8)	70,0 (65,5; 78,5)
Рост	178,0 (173,0; 182,0)	182,0 (178,5; 187,0)®	189,0(186,0; 190,0)# ^	192,0(189,0;196,0) s&*
Площадь тела	1,84 (1,76; 1,92)	1,87 (1,75; 1,96)	1,91 (1,82; 1,98) #	2,00 (1,94; 2,09) s&*
Дефицит веса	4 (13,8%)	22 (51,2%)®	33 (86,8%)# ^	27 (77,1%)s&
Нарушения осанки	9 (31,0%)	34 (79,1%)®	33 (86,8%)#	33 (94,3%)s
Деформация грудной клетки	1 (3,4%)	15 (34,9%)®	26 (68,4%)# ^	25 (71,4%)s&
Сколиоз	6 (20,7%)	28 (65,1%)®	29 (76,3%)#	33 (94,3%)s&*
Гипермобильность суставов	8 (27,6%)	26 (60,5%)®	36 (94,7%)# ^	35 (100%)s&
Гипотрофия мышц	4 (13,8%)	19 (44,2%)®	27 (71,1%)# ^	29 (82,9%)s&
Повышенная растяжимость кожи	3 (10,3%)	31 (72,1%)®	32 (84,2%)#	32 (91,4%)s&
Стрии	0 (0)	1 (2,3%)	18 (47,4%)# ^	19 (54,3%)s&
Подкожные узелки	1 (3,4%)	1 (2,3%)	12 (31,6%)# ^	13 (37,1%)s&
Истончение кожи	0 (0)	1 (2,3%)	8 (21,1%)# ^	10 (28,6%)s&
Темные веснушки	0 (0)	3 (7,0%)	11 (28,9%)# ^	11 (31,4%)s&
Седая прядь	0 (0)	0 (0)	3 (7,9%)	8 (22,9%)s&
Арахнодактилия	0 (0)	6 (14,0%)®	16 (42,1%)# ^	24 (68,6%)s&*
Признак запястья	7 (24,1%)	33 (76,7%)®	35 (92,1%)#	33 (94,3%)s&
Признак большого пальца	7 (24,1%)	28 (65,1%)®	36 (94,7%)# ^	33 (94,3%)s&
Плоскостопие	6 (20,7%)	17 (39,5%)	22 (57,9%)#	29 (82,9%)s&*
Искривление носовой перегородки	7 (24,1%)	16 (37,2%)	28 (73,7%)# ^	25 (71,4%)s&
Миопия	6 (20,7%)	13 (30,2%)	17 (44,7%)#	22 (62,9%)s&
Подвывих хрусталика	0 (0)	10 (23,3%)®	13 (34,2%)#	20 (57,1%)s&*
Диастема верхних зубов	0 (0)	15 (34,9%)®	21 (55,3%)#	28 (80,0%)s&*
Генерализован. кариес	10 (34,5%)	11 (25,6%)	19 (50,0%)^	15 (42,9%)
Диаг. бороздка мочки уха	1 (3,4%)	25 (58,1%)®	28 (73,7%)#	33 (94,3%)s&*
Трахеобронхиальная дискиния	0 (0)	6 (14,0%)®	13 (34,2%)# ^	15 (42,9%)s&
Дискинезия желчн. пузыря	7 (24,1%)	21 (48,8%)®	24 (63,2%)#	24 (68,6%)s
Птоз почек	0 (0)	5 (11,6%)	15 (39,5%)# ^	21 (60,0%)s&
Подковообразная почка	0 (0)	5 (11,6%)	5 (13,2%)#	10 (28,6%)s
Асимметрия почек	2 (6,9%)	16 (37,2%)®	20 (52,6%)#	17 (48,6%)s
Удвоенная почка	1 (3,4%)	1 (2,3%)	3 (7,9%)	2 (5,7%)
Гипоплазия почки	0 (0)	1 (2,3%)	0 (0)	6 (17,1%)s&*
Варикозная болезнь	6 (20,7%)	7 (16,3%)	21 (55,3%)# ^	20 (57,1%)s&

Примечания: 1. В выборках с ненормальным распределением данных результаты представлены в виде Med (kvar_1; kvar_3), где Med - медиана и kvar_1; kvar_3 - 1 и 3 квартили (25 и 75 персантили) соответственно, сравнение результатов проведено медианным методом; 2. Оценка нормальности распределения проведена методом Шапиро-Вилкокса и Лиллиефорса; 3. Сравнение относительных величин (процентов) проведено при помощи критерия χ_2 ; 4. ® - при сравнении 1-й и 2-й, # - 1-й и 3-й, s - 1-й и 4-й, ^ - 2-й и 3-й, & - 2-й и 4-й, * - 3-й и 4-й групп ($p < 0,05$).

стигм дисэмбриогенеза, как аномалия кожи пациентов (13,8%) при отсутствии МД и 100% - при выраженной МД (4 группа), аномалии рук (31,0 и 97,1%, соответственно) и врожденные аномалии почек (10,3 и 100%).

Подобная зависимость частоты признаков и степени выраженности МД МК просматривалась и для других антропо-фенотипических признаков. Наиболее выраженной была ассоциативная связь степени МД МК (табл. 1) с

нарушением осанки, сколиозом, гипермобильностью суставов, повышенной растяжимостью кожи, гипотрофией мышц, признаком запястья, в меньшей мере - с плоскостопием и диастемой верхних зубов. В то же время не выявлено убедительной связи выраженности МД МК с такими фенотипическими признаками, как седая прядь, темные веснушки, истончение кожи, удвоение почки. Некоторыми авторами так же наблюдалось учащение

подобных признаков у больных с ПМК и МД створочно-го аппарата. По данным L.Vestling с соавторами [1992] при биопсии кожи больных с гипермобильностью суставов обнаруживается снижение общей концентрации коллагена и повышение содержания протеогликанов, характерное для дисплазии соединительной ткани, а также повышенная экспрессия антигена В 35 системы HLA, что может свидетельствовать об участии генетических факторов в развитии этого синдрома.

К числу типичных висцеральных маркеров ССД относятся аномалии желчного пузыря. Перегиб и перетяжка пузыря, S-образная и шаровидная деформация, сочетающиеся с дискинезией желчевыводящих путей и хроническим холециститом, значительно чаще выявляются при наличии ССД, чем без него [Маев и др., 2000]. Вероятно, возникновение дискинезии желчевыводящих путей может быть объяснено так же дисфункцией вегетативной нервной системы, характерной для пациентов с пролабированием митрального клапана. По данным нашего исследования, дискинезия желчного пузыря наблюдалась у 48-68% пациентов с миксоматозной дегенерацией створок (2-4-я группы), при том, что у пациентов без МД МК этот признак регистрировался у 24% пациентов.

Врожденные дефекты фибриллогенеза способствуют формированию различных вариантов патологии почек и мочевыводящих путей. У больных с ССД нередко наблюдаются нефроптоз, дисплазии почек, мочеточников и половых органов. Считается, что частота поражения верхних мочевых путей при врожденных дефектах СТ сопоставима с распространенностью аномалий сердца [Инзель и др., 2000]. Наиболее актуальной урологической патологией, связанной с соединительнотканскими дефектами связочного аппарата почки, является нефроптоз. У пациентов с умеренной МД МК (3-я группа) с помощью УЗИ нами выявлен нефроптоз почти у 40%, с выраженной МД МК (4 группа) - у 60% (табл. 1). Диспластические проявления со стороны почек, включая удвоение, асимметрию и гипоплазию одной из почек, по данным нашего исследования, регистрируются практически у половины пациентов с ПМК и МД створок.

Одним из проявлений дисплазии СТ, нередко сопутствующему ПМК, является патология венозной системы. У 78% больных с поливальвулярной дисплазией и миксоматозной дегенерацией венозных клапанов, по данным ультразвуковой доплерографии, встречается клапанная недостаточность вен нижних конечностей, причем наиболее выраженные изменения отмечены при значительной миксоматозной дегенерации створок МК. При этом распространенность варикозного расширения вен голени у больных с ПМК составляет 12,9% [Мозес, 2006]. Тесная корреляционная связь степени миксоматозной дегенерации МК и частоты встречаемости варикозной болезни отмечена и в нашем исследовании: 55-57% пациентов 3-4-й групп имели

варикозную болезнь нижних конечностей (табл. 1).

У больных с ПМК часто наблюдаются разнообразные геморрагические проявления - рецидивирующие носовые кровотечения, обильные месячные, легкое образование синяков, повышенная кровоточивость десен, длительная кровоточивость после порезов кожи и экстракции зубов. Некоторыми авторами проявления геморрагического синдрома отмечались у 62,5% больных ПМК [Баркаган и др., 1994]. Причины нарушения гемостаза при ПМК различны. Известно, что состояние коллагена субэндотелия сосудов определяет активность адгезии и агрегации тромбоцитов, выработку фактора Виллебранда; установлена также связь синтеза коллагена с продукцией факторов свертывания крови. Проведение простой пробы Кончаловского на определение "ломкости" стенки сосудов позволило нам выявить появление петехий у 82-85% пациентов с умеренным и выраженным миксоматозом створок МК (3-4 группы).

Сочетание у одного пациента нескольких фенотипических признаков, обусловленных "слабостью" соединительной ткани, может свидетельствовать об одновременном наличии диспластически-соединительнотканного поражения сердца, в том числе и ПМК. По мнению ряда авторов [Горбатенкова и др., 2003], для диагностики дисплазии СТ формально критическим количеством признаков является наличие 6 и более стигм дисэмбриогенеза, однако обнаружение даже трех диагностически весомых фенотипических признаков дисплазии СТ, коррелирующих со степенью выраженности миксоматозной дегенерации створочно-го аппарата, диктует необходимость детального клинического и инструментального исследования подобных пациентов для исключения или подтверждения поражения сердца, в частности пролабирования митрального клапана.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

Данные проведенного исследования свидетельствуют о том, что клиническая симптоматика при ПМК многообразна и не исчерпывается поражением сердечно-сосудистой системы. Помимо нарушений функции клапанного аппарата сердца и возможных гемодинамических расстройств, при малых аномалиях соединительной ткани сердца, в том числе и при ПМК, имеют место синдромы, указывающие на системный характер патологического процесса, в основе которого лежит врожденная дисплазия соединительной ткани.

Оценка комплекса антропо-фенотипических признаков дает возможность заподозрить синдром дисплазии соединительной ткани уже на стадии физикального исследования. Больные с фенотипическими маркерами дисплазии соединительной ткани, особенно при их сочетании, нуждаются в эхокардиографическом исследовании для исключения малых сердечных аномалий и, в первую очередь, пролабирования мит-

рального клапана.

Несмотря на то, что на современном этапе развития медицины невозможно исправить уже имеющиеся дефекты строения и нарушения функции соединительной ткани, их своевременная диагностика и создание условий для максимальной компенсации проявлений будут способствовать профилактике разви-

тия вторичных осложнений и улучшению качества жизни таких пациентов.

Оценка выраженности миксоматозной дегенерации створочного аппарата сердца и ее связи с антропoфeнoтипическими признаками может быть основанием для решения вопроса о физической и медикаментозной реабилитации пациентов с ПМК в дальнейшем.

Литература

- Богмат Л.Ф., Ахназарянц Е.Л., Кашина В.Л. Обґрунтування терапевтичних заходів при окремих варіантах дисплазії сполучної тканини у підлітків // *Нова медицина*. - 2006. - №3. - С.66-69.
- Богослав Т.В., Медведева В.И., Медведев В.В. Вариабельность ритма сердца у больных первичным пролапсом митрального клапана // *Вестник аритмологии*. - 2002. - №26. - С.67-70.
- Синдром дисплазии соединительной ткани в практике врача-кардиолога /С.В.Горбатенкова, О.М.Драпкина, С.Е.Кузнецов, В.Т.Ивашкин // *Клин мед.* - 2003. - №4. - С.67-69.
- Инзель Т.Н., Гаглоева Л.М., Ковальский С.В. Диагностическое значение специфических генотипических маркеров аномалий развития почек, ассоциированных с синдромом дисплазии соединительной ткани // *Урология*. - 2000. - №3. - С.8.
- Маев И.В., Казюлин А.Н., Вальцова Е.Д. Особенности течения заболеваний органов пищеварения у больных с первичным пролапсом митрального клапана // *Клин.мед.* - 2000. - №1. - С.22-26.
- Мозес В.Г. Роль системного поражения соединительной ткани в генезе варикозного расширения вен малого таза у подростков // *Казанский мед. журнал*. - 2006. - №2. - С.102-104.
- Нарушение системы гемостаза у больных с пролабированием митрального клапана /З.С.Баркаган, Г.А.Суханова, В.И.Белых, О.Д.Шадрина // *Клин. мед.* - 1994. - №6. - С.26-29.
- Obata A., Yoshikawa J. Yoshida K. Residual, recurrent mitral regurgitation after mitral valve reconstruction // *J. Cardiol.* - 1990. - Suppl.23. - P.73-79.
- Vestling L., Holm S., Wallentin I. Temporomandibular joint dysfunction. Connective tissue variations in skin biopsy and mitral valve function // *Oral Surg. Oral med. Oral Pathol.* - 1992. - Vol.74. - P.709-718.

АНТРОПО-ФЕНОТИПОВІ ОСОБЛИВОСТІ ПРИ ПРОЛАПСІ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Осовська Н.Ю.

Резюме. Проведено комплексне обстеження 145 молодих пацієнтів із пролапсом митрального клапана. Описано різні фенотипові ознаки синдрому сполучнотканинної дисплазії, що асоціюються із пролапсом митрального клапана. Висловлено можливі механізми розвитку зареєстрованих змін.

Ключові слова: синдром сполучнотканинної дисплазії, фенотипові ознаки, пролапс митрального клапана.

ANTROPO-PHENOTIPIC FEATURES OF MITRAL VALVE PROLAPSE

Osovska N.Yu.

Summary. Complex inspection of 145 young patients with mitral valve prolapse has been done. The various phenotypic features of the syndrome of the connective tissue dysplasia, which are associated with mitral valve prolapse are shown by the authors. Probable mechanisms of development of the registered changes are stated.

Key words: syndrome of the connective tissue dysplasia, phenotypic features, mitral valve prolapse.

УДК: 616.071+616.002.16+616.45+616.18

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ У РІЗНІ ПЕРІОДИ ПІСЛЯ ДІЇ ЗАГАЛЬНОЇ ГЛИБОКОЇ ГІПОТЕРМІЇ

Левицький В.А., Князевич-Чорна Т.В.

Івано-Франківський державний медичний університет, кафедра анатомії людини (вул.Галицька, 2, м.Івано-Франківськ, 76018, Україна)

Резюме. Проведено дослідження впливу загальної глибокої гіпотермії на морфологічний та функціональний стан надниркових залоз білих безпородних статевозрілих щурів-самців. На висоті дії холоду, який виступає в ролі стрес орного фактору, відмічено морфологічні ознаки функціонального напруження переважної більшості адренкортикоцитів та адреноцитів, що проявляється збільшенням вмісту у крові як адреналіну, так і кортизолу. Подалі (на першу і третю добу після впливу гіпотермії) в наднирниках наростають ознаки ушкодження клітин, із-за чого рівень досліджуваних гормонів у крові знижується. У більш пізні терміни (7, 14 і 30 доби) активуються і превалюють внутрішньоклітинні регенераторні процеси, тому рівень кортизолу у крові збільшується і залишається вищим у порівнянні з контролем. Така ознака визначає стадію резистентності загального адаптаційного синдрому, на фоні якого рівень адреналіну у крові знижується, але залишається дещо вищим, ніж у контролі.

Ключові слова: надниркова залоза, мікроциркуляторне русло, кортикостероїди, катехоламіни, загальна глибока гіпотермія.

рального клапана.

Несмотря на то, что на современном этапе развития медицины невозможно исправить уже имеющиеся дефекты строения и нарушения функции соединительной ткани, их своевременная диагностика и создание условий для максимальной компенсации проявлений будут способствовать профилактике разви-

тия вторичных осложнений и улучшению качества жизни таких пациентов.

Оценка выраженности миксоматозной дегенерации створочного аппарата сердца и ее связи с антропo-фенотипическими признаками может быть основанием для решения вопроса о физической и медикаментозной реабилитации пациентов с ПМК в дальнейшем.

Литература

- Богмат Л.Ф., Ахназарянц Е.Л., Кашина В.Л. Обґрунтування терапевтичних заходів при окремих варіантах дисплазії сполучної тканини у підлітків // *Нова медицина*. - 2006. - №3. - С.66-69.
- Богослав Т.В., Медведева В.И., Медведев В.В. Вариабельность ритма сердца у больных первичным пролапсом митрального клапана // *Вестник аритмологии*. - 2002. - №26. - С.67-70.
- Синдром дисплазии соединительной ткани в практике врача-кардиолога /С.В.Горбатенкова, О.М.Драпкина, С.Е.Кузнецов, В.Т.Ивашкин // *Клин мед.* - 2003. - №4. - С.67-69.
- Инзель Т.Н., Гаглоева Л.М., Ковальский С.В. Диагностическое значение специфических генотипических маркеров аномалий развития почек, ассоциированных с синдромом дисплазии соединительной ткани // *Урология*. - 2000. - №3. - С.8.
- Маев И.В., Казюлин А.Н., Вальцова Е.Д. Особенности течения заболеваний органов пищеварения у больных с первичным пролапсом митрального клапана // *Клин.мед.* - 2000. - №1. - С.22-26.
- Мозес В.Г. Роль системного поражения соединительной ткани в генезе варикозного расширения вен малого таза у подростков // *Казанский мед. журнал*. - 2006. - №2. - С.102-104.
- Нарушение системы гемостаза у больных с пролабированием митрального клапана /З.С.Баркаган, Г.А.Суханова, В.И.Белых, О.Д.Шадрина // *Клин. мед.* - 1994. - №6. - С.26-29.
- Obata A., Yoshikawa J. Yoshida K. Residual, recurrent mitral regurgitation after mitral valve reconstruction // *J. Cardiol.* - 1990. - Suppl.23. - P.73-79.
- Vestling L., Holm S., Wallentin I. Temporomandibular joint dysfunction. Connective tissue variations in skin biopsy and mitral valve function // *Oral Surg. Oral med. Oral Pathol.* - 1992. - Vol.74. - P.709-718.

АНТРОПО-ФЕНОТИПОВІ ОСОБЛИВОСТІ ПРИ ПРОЛАПСІ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Осовська Н.Ю.

Резюме. Проведено комплексне обстеження 145 молодих пацієнтів із пролапсом митрального клапана. Описано різні фенотипові ознаки синдрому сполучнотканинної дисплазії, що асоціюються із пролапсом митрального клапана. Висловлено можливі механізми розвитку зареєстрованих змін.

Ключові слова: синдром сполучнотканинної дисплазії, фенотипові ознаки, пролапс митрального клапана.

ANTROPO-PHENOTIPIC FEATURES OF MITRAL VALVE PROLAPSE

Osovska N.Yu.

Summary. Complex inspection of 145 young patients with mitral valve prolapse has been done. The various phenotypic features of the syndrome of the connective tissue dysplasia, which are associated with mitral valve prolapse are shown by the authors. Probable mechanisms of development of the registered changes are stated.

Key words: syndrome of the connective tissue dysplasia, phenotypic features, mitral valve prolapse.

УДК: 616.071+616.002.16+616.45+616.18

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ У РІЗНІ ПЕРІОДИ ПІСЛЯ ДІЇ ЗАГАЛЬНОЇ ГЛИБОКОЇ ГІПОТЕРМІЇ

Левицький В.А., Князевич-Чорна Т.В.

Івано-Франківський державний медичний університет, кафедра анатомії людини (вул.Галицька, 2, м.Івано-Франківськ, 76018, Україна)

Резюме. Проведено дослідження впливу загальної глибокої гіпотермії на морфологічний та функціональний стан надниркових залоз білих безпородних статевозрілих щурів-самців. На висоті дії холоду, який виступає в ролі стрес орного фактору, відмічено морфологічні ознаки функціонального напруження переважної більшості адренкортикоцитів та адреноцитів, що проявляється збільшенням вмісту у крові як адреналіну, так і кортизолу. Подалі (на першу і третю добу після впливу гіпотермії) в наднирниках наростають ознаки ушкодження клітин, із-за чого рівень досліджуваних гормонів у крові знижується. У більш пізні терміни (7, 14 і 30 доби) активуються і превалюють внутрішньоклітинні регенераторні процеси, тому рівень кортизолу у крові збільшується і залишається вищим у порівнянні з контролем. Така ознака визначає стадію резистентності загального адаптаційного синдрому, на фоні якого рівень адреналіну у крові знижується, але залишається дещо вищим, ніж у контролі.

Ключові слова: надниркова залоза, мікроциркуляторне русло, кортикостероїди, катехоламіни, загальна глибока гіпотермія.

Вступ

Однією з основних властивостей живих організмів є здатність до адаптації. Суть адаптації - це забезпечення самозбереження та самопідтримки живої системи в умовах зовнішнього середовища, які змінюються. Багато різних адаптаційних механізмів включаються у відповідь на стресовий вплив, викликаючи сукупність зворотних метаболічних змін в організмі, направлених на підтримання стабільності його внутрішнього середовища [Осьминкин, 1998; Pigna et al., *Endocr. Res.*, 2000].

В координації захисно-відновних реакцій живого організму провідна роль поряд з нервовою системою, і в тісному зв'язку із нею, належить ендокринним залозам, функція котрих має суттєве значення в організації складних комплексів як неспецифічних, так і специфічних адаптаційних процесів [Розен, 1994].

Охолодження тіла є типовим стресовим подразником, що призводить до активації гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, в результаті чого в організмі формується типовий симптотомокомплекс "реакції напруження". Причинами стресової реакції в умовах охолодження вважається взаємодія, по крайній мірі двох факторів, холодового й психоемоційного, які за допомогою специфічної та неспецифічної систем чутливості виявляють стимулюючу дію на мозкову речовину наднирників, в результаті чого виділяються катехоламіни, саме під впливом яких відбувається стимуляція гіпоталамо-гіпофізарно-адренортикаральної системи [Кирилов, 1994; Осьминкін, 1990; Розен, 1994].

Проте, літературні відомості, які б характеризували одночасно і рівень гормонів і морфологічний стан клітин наднирників при дії такого стресового чинника, як загальна глибока гіпотермія, на сьогоднішній день є недостатніми.

Мета дослідження: вивчити морфологічний та функціональний стан надниркових залоз на різних етапах після дії загальної глибокої гіпотермії.

Матеріали та методи

Дослідження виконані на 70 дорослих білих безпородних статевозрілих щурах-самцях масою 160-200 г, котрих поділяли на 2 групи: експериментальну (60) і контрольну (10). Тварин експериментальної групи поміщали в холодову камеру з постійною температурою -32°C до досягнення ректальної температури +12 - +13°C [9]. Морфологічні та функціональні дослідження наднирників здійснювали на висоті гіпотермії, 1, 3, 7, 14 та 30 добу постгіпотермічного періоду.

Для гістологічного дослідження парафінові зрізи наднирників фарбували гематоксиліном-еозином та пікрофуксином. Електронно-мікроскопічні дослідження проводили традиційним методом. Рівень кортизолу в крові тварин визначали імуноферментним, а вміст адреналіну - універсальним флуорометричним методом в лабораторії "Медсервіс" м.Івано-Франківська з використанням відповідних наборів реактивів.

Утримання тварин та маніпуляції із ними здійснювали згідно вимог "Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин", затверджених наказом МОЗ України №755 від 12 серпня 1997 р. та "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах", ухвалених Першим Національним конгресом з біоетики" у м.Києві у 2001 році.

Результати. Обговорення

На висоті гіпотермії виявляються морфологічні ознаки підвищеної функціональної активності переважної більшості адренортикоцитів пучкової зони та адренортицитів і норадренортицитів мозкової речовини наднирників. Такі клітини містять ядро округлої або овальної форми з мікроінвагінаціями нуклеолеми, а посеред дрібнодисперсного еухроматину виявляються брилки гетерохроматину, який переважно конденсується на периферії ядра. Гладенька й гранулярна ендоплазматичні сітки складаються із чітко контурованих трубочок і цистерн. На поверхні цих утворень гранулярної ендоплазматичної сітки виявляється невелика кількість

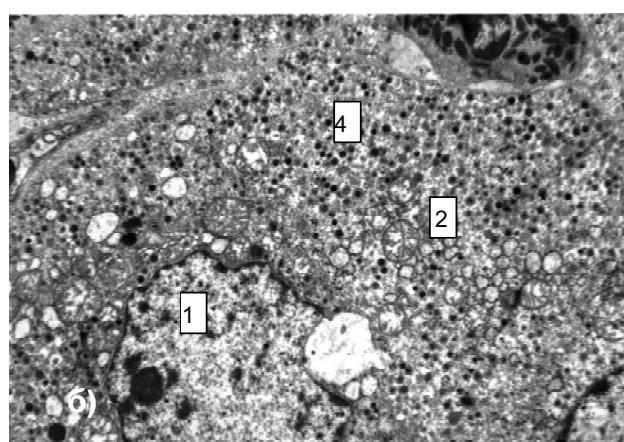
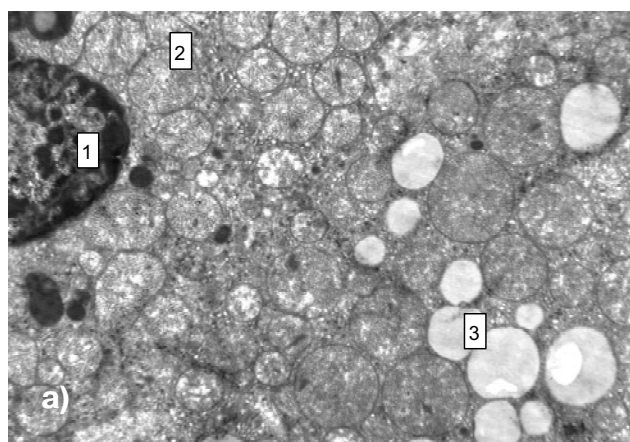


Рис. 1. Ультраструктура адренортикоцита (а) та адренортицита (б) на висоті дії загальної глибокої гіпотермії: 1- ядро, 2- мітохондрія, 3- ліпосоми, 4- секреторні гранули. х6400.

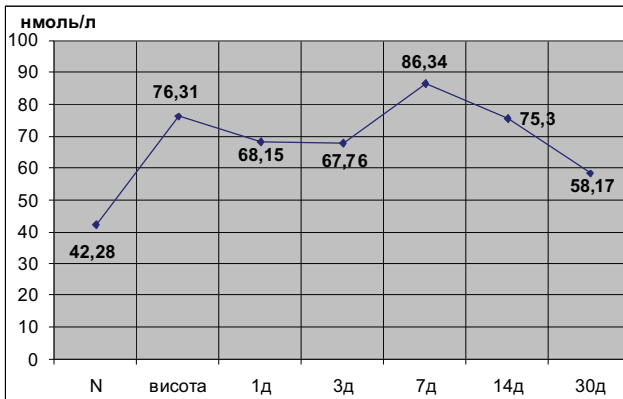


Рис. 2. Динаміка зміни концентрації кортизолу в крові щурів у нормі та на етапах після дії загальної глибокої гіпотермії.

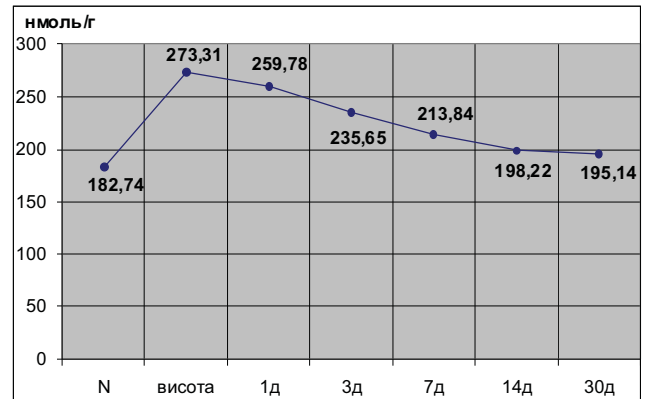


Рис. 3. Динаміка зміни концентрації адреналіну в крові щурів в нормі, на висоті дії холоду та в різні терміни постгіпотермічного періоду.

Таблиця 1. Діаметр (мкм) складових компонентів мікроциркуляторного русла надниркових залоз в нормі та на різних етапах після дії холоду ($M \pm m$, $n=10$).

Строки спостереження	Артеріоли	Капіляри клубочкової зони	Капіляри пучкової зони	Капіляри сітчастої зони	Синусоїди мозкової речовини	Венули мозкової речовини	Центральна вена
Контроль	22,10±1,11	5,48±0,21	6,97±0,23	13,28±1,31	21,60±1,14	52,78±2,12	119,98±2,11
На висоті гіпотермії	18,28±0,78*	4,21±0,25**	4,70±0,16***	9,07±1,02*	27,07±1,25*	63,21±2,79*	129,73±2,26**
1 день	17,14±0,83**	4,28±0,17**	4,98±0,13***	9,38±0,97*	28,38±2,09*	61,63±1,85*	132,50±1,66**
3 день	17,84±0,74*	4,87±0,12*	5,37±0,22***	10,42±0,85	30,86±1,90**	61,06±2,71*	134,18±2,92**
7 день	26,52±0,60**	6,34±0,18*	8,09±0,2*	16,93±0,82*	28,38±1,74*	64,42±3,95*	139,85±2,68***
14 день	24,08±0,78	6,16±0,13*	7,81±0,14*	16,09±1,02	31,17±1,91**	60,81±2,48*	60,81±2,48*
30 день	23,17±0,93	6,01±0,24	7,12±0,14	14,83±0,76	24,87±1,54	56,49±2,64	123,12±2,05

Примітка: "*" - вірогідна різниця $p < 0,05$; "***" - $p < 0,01$; "****" - $p < 0,001$.

фіксованих рибосом. Крім того, у цитоплазмі цих клітин містяться вільні рибосоми й полісоми. Мітохондрії мають електронно-щільний матрикс та упорядковані кристи, які у адренокортикоцитах мають трубчасту чи мішечкоподібну форму, а в адреноцитах вони звичайної форми і розташовуються поздовжньо чи поперечно до вісі цих органел. В адренокортикоцитах виявляються також множинні ліпідні крапельки (ліпосоми), а в адреноцитах - секреторні гранули, частина яких частково звільняється від свого вмісту (рис. 1 а, б). Описані нами морфологічні ознаки функціональної активності адренорортикоцитів і адреноцитів, що є характерними для фази шоку стадії тривоги гострого стресу, яким є вплив загальної гіпотермії, підтверджуються імуноферментним методом визначення вмісту у крові кортизолу та адреналіну. У цей термін дослідів рівень кортизолу у крові зростає в 1,8 рази (рис. 2), а вміст адреналіну - 1,5 рази (рис. 3).

Інтенсивний викид катехоламінів мозковою речовиною на висоті дії холоду приводить організм у стан загальної підвищеної активності, адже під впливом цих гормонів: стимулюється глікогеноліз у печінці; активується ліполіз і зростає вміст в крові вільних жирних кислот; підвищується тканинне дихання і температура тіла;

пришвидшується і посилюється скорочення серцевого м'яза; підвищується кров'яний тиск; розширюються коронарні судини; посилюється легенева вентиляція; збільшується збудливість кори головного мозку тощо [Robbins, Cotran, 2005]. Встановлено, що діяльність симпатно-адреналової системи пов'язана з функціями гіпоталамо-гіпофізарно-адренорортикальної осі. При цьому більшість ефектів катехоламінів на клітини стимулюється глюкокортикоїдами. Крім того, кортикостероїди посилюють у хромафінній тканині біосинтез ферменту фенілетаноламін-N-метилтрансферази, що сприяє перетворенню норадреналіну в адреналін [Розен, 1994]. Цим пояснюється одночасне підвищення рівня катехоламінів та глюкокортикоїдів на висоті та в ранні терміни після дії холоду, які відповідають стадії тривоги загального адаптаційного синдрому.

Поряд із цим, загальна гіпотермія має негативний вплив на цілий ряд клітин наднирників, в яких виявляється різна ступінь ушкодження їх структурних компонентів, що відбувається на фоні вираженого спазму артеріальної та розширення венозної частин кровоносного русла цих органів (табл. 1). В першу чергу це проявляється набряком клітин, вакуолізацією їх цитоплазми, деформацією ядер із вираженою конденсацією хро-

Таблиця 2. Морфометричні показники клітин пучкової зони та мозкової речовини надниркових залоз в нормі та в різні терміни після дії холоду ($M \pm m$, $n=10$).

Строки спостереження	Товщина пучкової зони (мкм)	Площа ядра клітин пучкової зони (мкм ²)	Площа клітин пучкової зони (мкм ²)	Площа ядра клітин мозкової речовини (мкм ²)	Площа клітин мозкової речовини (мкм ²)
контроль	498,16±21,22	15,89±0,71	81,05±1,21	34,30±1,36	132,83±3,08
на висоті гіпотермії	671,52±18,73***	23,86±0,63***	129,10±3,61***	41,28±1,43**	152,55±2,73**
1 день	678,92±5,94***	27,08±0,59***	132,91±3,49***	44,76±1,76**	153,35±2,89**
3 день	696,13±9,71***	26,14±0,54***	130,05±3,27***	43,67±1,71**	152,83±2,29***
7 день	689,47±15,28***	25,54±0,62***	128,75±4,47***	39,08±1,55*	149,18±2,79**
14 день	685,55±11,80***	21,09±0,79**	123,88±3,97***	37,96±1,10	144,56±2,23*
30 день	631,53±9,83***	18,49±0,52*	109,37±3,58***	35,28±1,06	136,11±2,08

Примітка: "*" - різниця вірогідна при $p < 0,05$; "***" - $p < 0,01$; "****" - $p < 0,001$.

матину під нуклеолеомо, набуханням мітохондрій, просвітленням їх матриксу та фрагментацією крист, порушенням структури гладенької та гранулярної ендоплазматичної сіток, зменшення кількості фіксованих та вільних рибосом, дезінтеграцією складових компонентів апарату Гольджі, частковим або повним спустошенням ліпосом адренкортикоцитів та секреторних гранул адренцитів, що, на нашу думку, є додатковим механізмом підвищення рівня у крові кортизолу та адреналіну. Наслідком набряку частини клітин є потовщення пучкової зони кори наднирників, збільшення середніх показників площі адренкортикоцитів, адренцитів та їх ядер (табл. 2).

На першу та третю добу після дії загальної глибокої гіпотермії кількість клітин різних структурних утворень наднирників, які перебувають в стані функціонального напруження, різко зменшується. Поряд з цим звуження артеріальної та розширення венозної частин мікроциркуляторного русла збільшується (табл. 1), наростають ознаки набряку клітин та їх ядер, деструкції мембранних структур клітинних органел. В результаті вираженого набряку клітинних компонентів кори та мозкової речовини наднирників відбувається ще більш помітне збільшення товщини пучкової зони, площі адренкортикоцитів, адренцитів та їх ядер (табл. 2). З функціональної точки зору це підтверджується зменшенням, у порівнянні з попереднім терміном дослідження, концентрації кортизолу у крові: на 10,7% - на першу і на 11,2% - на третю добу (рис. 2). Аналогічно зменшується вміст у крові адреналіну, відповідно, на 5,05% і 13,78% (рис. 3).

Розглядаючи вплив загальної гіпотермії як стресового фактору, слід відмітити, що після 3 доби включається цілий ряд стрес-лімітуючих механізмів, які визначають фазу протишоку стадії тривоги загального адаптаційного синдрому. У нашому випадку це проявляється помітною активацією внутрішньоклітинних регенераторних процесів, що особливо характерно для адренкортикоцитів пучкової зони наднирників. Уже на 7 добу постгіпотермічного періоду у переважній більшості цих

клітин спостерігаються морфологічні ознаки підвищеної функціональної активності ядра, відновлення структури гладенької та гранулярної ендоплазматичної сіток, збільшення кількості фіксованих та вільних рибосом, поява полісом, збільшення кількості молодих, невеликих за розмірами із електронно-щільним матриксом та організованими кристами мітохондрій, відновлення структурної організації апарату Гольджі, збільшення кількості ліпосом. Незважаючи на зменшення внутрішньо-клітинного набряку більшості клітин, товщина пучкової зони, площа цих клітин і їх ядер збільшується (табл. 2), що відбувається за рахунок їх гіпертрофії. Надмірне функціональне напруження та підвищення синтетичної активності окремих адренкортикоцитів супроводжується їх апо- та голокриновим типом секреції, із-за чого в пучковій зоні спостерігаються клітини із частково зруйнованою плазмолеомою, а фрагменти їх цитоплазми навіть виявляються у просвіті синусоїдних капілярів мозкової речовини наднирників. Така морфологічна перебудова адренкортикоцитів пучкової зони супроводжується різким збільшенням у крові концентрації кортизолу, вміст якого у порівнянні з попереднім терміном зростає у 1,27 рази, а у порівнянні з контролем у 2,04 рази (рис. 2). Другий пік підвищення рівня кортикостероїдів у крові співпадає з початком стадії резистентності, яка характеризується стійким і тривалим збільшенням опірності організму як до фактора, що викликав стрес, так і до інших патогенних агентів [Кулинский, Ольховський, 1992].

Подібні ознаки внутрішньоклітинної регенерації спостерігаються і в адренцитах мозкової речовини наднирників, що призводить до стабілізації їх функціональної активності. Крім того, у цей термін стресової реакції в цілому знижується активність симпатоадреналової системи, із-за чого рівень адреналіну у крові ще більше знижується у порівнянні з попереднім терміном дослідження (рис. 3). Слід відмітити, що вищезгадані процеси відбуваються на фоні помірного розширення артеріальної та помітного звуження венозної частини МЦР (табл. 1). Поряд із цим, у структурних компонентах стінки

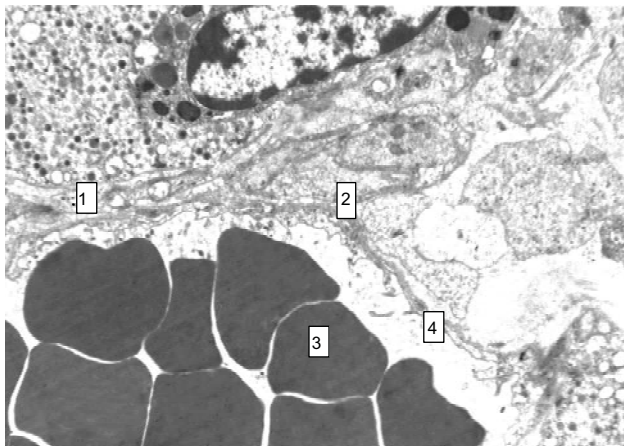


Рис. 4. Ультраструктура стінки гемокapіляра на 7-му добу після дії загальної глибокої гіпотермії. 1- розширення перикапілярного простору, 2- базальна мембрана, 3- складж еритроцитів, 4- мікроклазматоз люменальної плазмолемі. x4800.

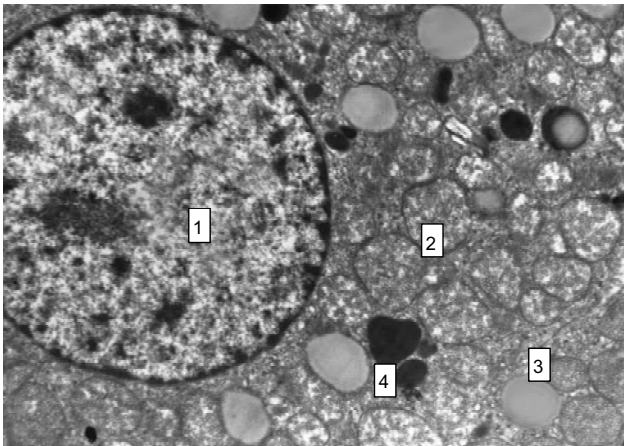


Рис. 5. Фрагмент адренкортикоцита пучкової зони на 30-ту добу після дії холоду. 1- ядро, 2- мітохондрія, 3- ліпосоми, 4- лізосоми. x6400.

окремих мікросудин виявляються ознаки їх ушкодження. У таких місцях цитоплазма ендотеліоцитів вакуолізується, в ній збільшується кількість ліпідних включень і мікропіноцитозних пухирців, ядра деформуються, мітохондрії містять частково зруйновані кристи та просвітлений матрикс, мембранні структури ендоплазматичної сітки та апарату Гольджі розширюються. Спостерігається інвагінація люменальної поверхні ендотеліоцитів та явища мікроклазматозу (рис. 4).

На 14 добу постгіпотермічного періоду ознаки стабілізації структурної організації клітинних компонентів кори та мозкової речовини наднирників та їх гіпертрофії є ще більше вираженими (табл. 2). Поряд із цим у цих структурах залоз, як і в попередній термін, виявляється цілий ряд ушкоджених клітин, для яких характерна наявність деформованих ядер, руйнування мембранних структур мітохондрій, гладенької та гранулярної ендоплазматичних сіток, апарату Гольджі. Спосте-

рігається лейкоцитарна інфільтрація паренхіми залоз, збільшення кількості фібробластів та колагенових волокон в інтерстиції. Величина просвіту артеріальної та венозної частин МЦР наближається до контрольних показників (табл. 1), хоча в окремих ендотеліоцитах виявляються ознаки ушкодження їх мембранних структур та діapedез еритроцитів.

На фоні таких змін, які характеризують початкову стадію резистентності стрес-реакції, відбувається помірне зниження концентрації у крові кортизолу та адреналіну у порівнянні з попереднім терміном (відповідно, у 1,15 і 1,08 раза) (рис. 2, 3).

Тридцять добу постгіпотермічного періоду характеризується одною з морфологічних ознак тріади Сельє: помітною гіпертрофією кори наднирників на фоні повної відсутності її набряку. Це підтверджується морфометричними показниками різних структурних компонентів цих залоз (табл. 2). Так, товщина пучкової зони у порівнянні з контролем зростає в 1,27 раза ($p < 0,001$), площа адренкортикоцитів - в 1,35 раза ($p < 0,001$), а їх ядер - в 1,16 раза ($p < 0,05$). При цьому в переважній більшості цих клітин спостерігаються: мітохондрії великих розмірів із електронно щільним матриксом та чітко структурованими кристами, помірно розширені цистерни й трубочки гладенької та гранулярної ендоплазматичної сітки, збільшена кількість фіксованих та вільних рибосом і полісом, збільшені у розмірах складові компоненти апарату Гольджі, переповнені секретом ліпосоми (рис. 5). Морфометричні параметри складових компонентів мікроциркуляторного русла коркової речовини практично не відрізняються від контрольних величин. У цей період у крові визначається помірний, але дещо вищий від контрольних показників, рівень кортизолу (рис. 2), що визначає стадію резистентності загального адаптаційного синдрому. Вона характеризується гіпертрофією клітин пучкової зони, що співпадає з результатами дослідження інших авторів [Аляб'єв і др., 2006; Кирилов, 1994, Кухар, 2003]. Проте, в більшості наукових публікацій описується одноразове зростання рівня глюкокортикоїдів у крові - на висоті стресу [Мишуніна, Кононенко, 2001; Сторожук і др., 2005; Fernske et al. *Immature Animals*, 1981; Hangalapura et al. *Poult. Sci.*, 2004]. Ми спостерігали достовірне підвищення концентрації кортизолу як на висоті дії холоду, так і на 7-му добу постгіпотермічного періоду, що, очевидно, направлено на швидку й тривалу мобілізацію захисних сил організму.

У мозковій речовині у цей термін дослідження спостерігаються морфологічні й функціональні ознаки стабілізації адрено- і норадреноцитів. Площа цих клітин та їх ядер не відрізняється від таких у контролі (табл. 2). Це слід сказати і про структурну організацію клітинних органел (включаючи секреторні гранули) та мікроциркуляторного русла цієї частини наднирників. При цьому вміст адреналіну у крові ще більше знижується, але все ж залишається дещо вищим від контрольного показника

(рис. 3), що також є характерним для вищезгаданої стадії розвитку стрес-реакції.

Поряд із цим слід відмітити, що навіть на 30 добу в окремих клітинах коркової та мозкової речовини наднирників виявляються ознаки ушкодження їх складових компонентів, що, на нашу думку, може бути наслідком не тільки впливу загальної гіпотермії, а й звичайним природним процесом загибелі та оновлення окремих клітин. Наслідком впливу гіпотермії можна вважати збільшення елементів сполучної тканини (фібробластів, колагенових волокон) в інтерстиції наднирників.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Відразу після дії загальної глибокої гіпотермії спостерігаються морфологічні ознаки функціонального напруження клітин пучкової зони кори та клітин мозкової речовини наднирників, в результаті чого у крові підвищуються рівень кортизолу та адреналіну.

2. На 1 і 3 добу постгіпотермічного періоду ознаки ушкодження адренкортикоцитів кори та адрено- і норадреноцитів мозкової речовини наднирників значно превалюють над морфологічними проявами у них

компенсаторно-приспосувальних реакцій, тому рівень кортизолу та адреналіну в крові знижується.

3. На 7 добу постгіпотермічного періоду, яка відповідає початку фази резистентності загального адаптаційного синдрому, в адренкортикоцитах пучкової зони кори спостерігають морфологічні ознаки активації внутрішньоклітинних регенераторних процесів, тому вміст кортизолу у крові різко зростає. Поряд із цим, на фоні зниження активності симпатоадреналової системи, незважаючи на відновлення мікроструктури значної частини адрено- і норадреноцитів мозкової речовини наднирників, вміст адреналіну у крові ще більше знижується.

4. На 30 добу постгіпотермічного періоду, яка відповідає розпалу періоду резистентності стрес-реакції, спостерігається гіпертрофія пучкової зони та стабілізація структури клітин мозкової речовини наднирників, за рахунок чого підтримується вищий за норму рівень кортизолу та дещо підвищений вміст адреналіну у крові.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні морфофункціональних особливостей гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи при дії загальної глибокої гіпотермії.

Література

- Особенности строения коры надпочечников в динамике общей глубокой гипотермии и алкогольной интоксикации /Ф.В.Алябьев, С.В.Логвинов, А.М.Парфирьева, А.А.Климачевский //Морфология.- 2006.- Т.130, №5.- С.24.
- Кириллов О.И. Стрессовая гипертрофия надпочечников.- М: Наука, 1994.- 175с.
- Кулинский В.И., Ольховский И.А. Две адаптационные стратегии в неблагоприятных условиях - резистентная и толерантная. Роль гормонов и рецепторов //Успехи соврем. биол.- 1992.- Т.112, Вып.5-6.- С.697-712.
- Кухар І.Д. Морфофункціональний стан аденгогіпофізу та надниркових залоз після локального впливу на шкіру тварин високої і низької температур: Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.03.01 /Вінницький нац. мед. ун-т.- Х., 2003.- 34 с.
- Мишунина Т.М., Кононенко В.Я. Специфическое связывание ГАМК в надпочечниках и содержание кортикостероидов в крови при стрессе у интактных крыс и крыс с измененной функциональной активностью гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы //Пробл. эндокринолог.- 2001.- Т.47, №3.- С.33-36.
- Осьминкин В.А. Пато- и танатологические аспекты переохлаждения //Архив патологии.- 1990.- №8.- С.60-62.
- Розен В.Б. Основы эндокринологии.- М.: Высш.шк., 1994.- 336 с.
- Шляхи впливу N-ацетилетаноламінів на функцію кори надниркових залоз у щурів /Л.М.Сторожук, О.Д.Жуков, М.В.Артамонов і др. //Ендокринологія.- 2005.- Т.10, №1.- С.63-68.
- Шутка Б.В., Попадинець О.Г., Жураківська О.Я. Спосіб моделювання загальної глибокої гіпотермії в експерименті.- 65225A(UA) A61B5/01.- Бюл.№3.- 2004.
- Effect of duration of cold stress on plasma adrenal and thyroid hormone levels and immune responses in chicken lines divergently selected for antibody responses /B.N.Hangalapura, M.G.Nieuwland, J. Buyse et al. //Poult Sci.- 2004.- №10.- P.1644-1649.
- Fernske M., Grosspitsch G., Konig A. Plasma glucocorticoid and aldosterone levels during physiological and stress condition in rabbits //J. Immature Animals. Endocrinol.- 1981.- Vol.77, №1.- P.51-58.
- Pigna U.D., Maia M., Castro A.R. Chronic stress effects on the rat adrenal cortex. Pap. 9-th conference on the Adrenal Cortex //Endocr. Res.- 2000.- Vol.26, №4.- P.537-544.
- Robbins and Cotran. Pathologic Basis of Disease, 7-th edition.- 2005.- 1525 p.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАДПОЧЕЧНЫХ ЖЕЛЕЗ В РАЗНЫЕ ПЕРИОДЫ ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ОБЩЕЙ ГЛУБОКОЙ ГИПОТЕРМИИ

Левицкий В.А., Князевич-Чорна Т.В.

Резюме. Проведено исследование влияния общей глубокой гипотермии на морфологическое и функциональное состояние надпочечных желез белых половозрелых крыс-самцов. На высоте воздействия холода, выступающего в роли стрессора, отмечены морфологические признаки функционального напряжения большинства адренкортикоцитов и адреноцитов, что проявляется увеличением уровня в крови как адреналина, так и кортизола. Позже (на 1-е и 3-и сутки после влияния гипотермии) в надпочечниках нарастают признаки повреждения клеток, из-за чего уровень исследуемых гормонов в крови снижается. В более поздние сроки (7-е, 14-е и 30-е сутки) активизируются и превалируют внутриклеточные регенераторные процессы, поэтому уровень кортизола в крови увеличивается и остается выше по сравнению с контролем. Такой признак определяет стадию резистентности адаптационного синдрома, на фоне которого уровень адреналина в крови

снижается, но остается несколько выше, чем в контроле.

Ключевые слова: надпочечная железа, микроциркуляторное русло, кортикостероиды, катехоламины, общая глубокая гипотермия.

MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTIC OF ADRENAL GLANDS AT DIFFERENT PERIODS AFTER THE INFLUENCE OF GENERAL DEEP HYPOTHERMIA

Levytskyi V.A., Knyazevich-Chorna T.V.

Summary. The effect of general deep hypothermia on morphological and functional condition of white breedless pubescent rat-males' adrenal glands has been investigated. At the peak of cold effect that acts as a stress, morphological features of functional tension of major part of adrenocorticalcytes and adrenocytes that cause adrenalin and cortisol blood increasement are noticed. Further (on the 1 and 3-d day after hypothermia effects) features of the cell damages are increased due to that the level of investigated blood hormones is reduced. In later terms (7-th, 14-th and 30-th days) incell regenerator processes become active and prevail, that's why cortisol blood level is increasing and remains higher in comparison with the control one. This feature determines the resistance stage of adaptive syndrome due to that adrenalin blood level is reduced but remains higher than in the control one.

Key words: adrenal glands, microcirculatory bed, corticosteroids, catecholamine, general deep hypothermia.

УДК: 616-089:551.2:615.9:616.36 -003.5

ПРОГРАМА ПЕРІОПЕРАЦІЙНОЇ КОРЕКЦІЇ СИНДРОМУ ЕНДОГЕННОЇ ТОКСЕМІЇ У ХВОРИХ З ДОБРОЯКІСНОЮ ОБТУРАЦІЙНОЮ ЖОВТЯНИЦЕЮ

Саволук С.І.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова, кафедра факультетської хірургії (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Робота висвітлює питання динамічних змін маркерів ендогенної токсемії в 272 хворих з доброякісною обтураційною жовтяницею в післяопераційному періоді в залежності від застосування періопераційної традиційної та оптимізованої програми лікування. В ході проведеного спостереження доведена висока ефективність запропонованої періопераційної лікувальної програми у хворих з доброякісною обтураційною жовтяницею.

Ключові слова: доброякісна обтураційна жовтяниця, синдром ендогенної токсемії, програма періопераційної корекції ендотоксикозу.

Вступ

Незадовільні результати хірургічного лікування хворих з доброякісною обтураційною жовтяницею (ДОЖ) обумовлені розвитком та прогресуванням клініко-лабораторних ознак печінкової недостатності в періопераційний період [Мунтян, 2007; Georgiev, 2007; Murata, 2007]. Серед факторів, що визначають порушення морфофункціонального стану печінки та ступінь її дисфункції, є фазні порушення порто-печінкової гемодинаміки з ішемічно-реперфузійним ушкодженням печінкової паренхіми, що визначаються тривалістю холестазу, кишково-печінкова рециркуляція компонентів застійної жовчі після біліарної декомпресії на тлі виникаючої ахолічної ентєральної недостатності з мікробною транслокацією та наступним розвитком гнійного холангіту, активація системної запальної відповіді, тобто, домінуюче значення відіграє синдром ендогенної токсемії [Дзюбановський, 2007; Хилько, 2007; Lauterbach, 2007; Pearl-Yafe, 2007; Wendel, 2007]. А тому розробка та впровадження в клінічну практику патогенетично обґрунтованої програми корекції синдрому ендогенної токсемії у хворих з ДОЖ у періопераційний період є актуальною та, наразі, вкрай необхідною.

Мета дослідження: провести клініко-лабораторну оцінку ефективності запропонованої оптимізованої програми корекції маркерів синдрому ендогенної токсемії

у хворих з ДОЖ у періопераційний період.

Матеріали та методи

У клініці факультетської хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова, на базі котрої функціонує міський центр хірургії печінки та позапечінкових жовчних протоків, протягом 2000-2007рр. з приводу верифікованої ДОЖ було прооперовано 272 хворих. Середній вік оперованих хворих становить 60,1±0,84 років, з них пацієнтами жіночої статі були 159 хворих (середній вік 61,4±1,16 років), чоловічої - 113 (58,2±1,18).

Серед причин ДОЖ, верифікація якої здійснювалася на основі застосування комплексу клініко-лабораторних та інструментальних методів дослідження, були холедохолітіаз (в т.ч. мікрохолелітіаз) (199 хворих - 73,2%), хронічний фіброзно-дегенеративний панкреатит (25-9,2%), симптомні постнекротичні кісти головки та тіла підшлункової залози (16-5,9%), тубулярний стеноз холедоха (7-2,6%), рубцеві стриктури холедоха за Bismuth II (2) та III (2) (4-1,4%) та патологія позапечінкових жовчних протоків внаслідок постхолецистектомічного синдрому (21-7,7%) у вигляді резидуального холедохолітіазу (12-4,4%), рубцевих стриктур холедоха за Bismuth I (1), II (2), III (2) (5-1,84%), стенозуючого папіл-

снижается, но остается несколько выше, чем в контроле.

Ключевые слова: надпочечная железа, микроциркуляторное русло, кортикостероиды, катехоламины, общая глубокая гипотермия.

MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTIC OF ADRENAL GLANDS AT DIFFERENT PERIODS AFTER THE INFLUENCE OF GENERAL DEEP HYPOTHERMIA

Levytskyi V.A., Knyazevich-Chorna T.V.

Summary. The effect of general deep hypothermia on morphological and functional condition of white breedless pubescent rat-males' adrenal glands has been investigated. At the peak of cold effect that acts as a stress, morphological features of functional tension of major part of adrenocorticalcytes and adrenocytes that cause adrenalin and cortisol blood increasement are noticed. Further (on the 1 and 3-d day after hypothermia effects) features of the cell damages are increased due to that the level of investigated blood hormones is reduced. In later terms (7-th, 14-th and 30-th days) incell regenerator processes become active and prevail, that's why cortisol blood level is increasing and remains higher in comparison with the control one. This feature determines the resistance stage of adaptive syndrome due to that adrenalin blood level is reduced but remains higher than in the control one.

Key words: adrenal glands, microcirculatory bed, corticosteroids, catecholamine, general deep hypothermia.

УДК: 616-089:551.2:615.9:616.36 -003.5

ПРОГРАМА ПЕРІОПЕРАЦІЙНОЇ КОРЕКЦІЇ СИНДРОМУ ЕНДОГЕННОЇ ТОКСЕМІЇ У ХВОРИХ З ДОБРОЯКІСНОЮ ОБТУРАЦІЙНОЮ ЖОВТЯНИЦЕЮ

Саволук С.І.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова, кафедра факультетської хірургії (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Робота висвітлює питання динамічних змін маркерів ендогенної токсемії в 272 хворих з доброякісною обтураційною жовтяницею в післяопераційному періоді в залежності від застосування періопераційної традиційної та оптимізованої програми лікування. В ході проведеного спостереження доведена висока ефективність запропонованої періопераційної лікувальної програми у хворих з доброякісною обтураційною жовтяницею.

Ключові слова: доброякісна обтураційна жовтяниця, синдром ендогенної токсемії, програма періопераційної корекції ендотоксикозу.

Вступ

Незадовільні результати хірургічного лікування хворих з доброякісною обтураційною жовтяницею (ДОЖ) обумовлені розвитком та прогресуванням клініко-лабораторних ознак печінкової недостатності в періопераційний період [Мунтян, 2007; Georgiev, 2007; Murata, 2007]. Серед факторів, що визначають порушення морфофункціонального стану печінки та ступінь її дисфункції, є фазні порушення порто-печінкової гемодинаміки з ішемічно-реперфузійним ушкодженням печінкової паренхіми, що визначаються тривалістю холестазу, кишково-печінкова рециркуляція компонентів застійної жовчі після біліарної декомпресії на тлі виникаючої ахолічної ентєральної недостатності з мікробною транслокацією та наступним розвитком гнійного холангіту, активація системної запальної відповіді, тобто, домінуюче значення відіграє синдром ендогенної токсемії [Дзюбановський, 2007; Хилько, 2007; Lauterbach, 2007; Pearl-Yafe, 2007; Wendel, 2007]. А тому розробка та впровадження в клінічну практику патогенетично обґрунтованої програми корекції синдрому ендогенної токсемії у хворих з ДОЖ у періопераційний період є актуальною та, наразі, вкрай необхідною.

Мета дослідження: провести клініко-лабораторну оцінку ефективності запропонованої оптимізованої програми корекції маркерів синдрому ендогенної токсемії

у хворих з ДОЖ у періопераційний період.

Матеріали та методи

У клініці факультетської хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова, на базі котрої функціонує міський центр хірургії печінки та позапечінкових жовчних протоків, протягом 2000-2007рр. з приводу верифікованої ДОЖ було прооперовано 272 хворих. Середній вік оперованих хворих становить 60,1±0,84 років, з них пацієнтами жіночої статі були 159 хворих (середній вік 61,4±1,16 років), чоловічої - 113 (58,2±1,18).

Серед причин ДОЖ, верифікація якої здійснювалася на основі застосування комплексу клініко-лабораторних та інструментальних методів дослідження, були холедохолітіаз (в т.ч. мікрохолелітіаз) (199 хворих - 73,2%), хронічний фіброзно-дегенеративний панкреатит (25-9,2%), симптомні постнекротичні кісти головки та тіла підшлункової залози (16-5,9%), тубулярний стеноз холедоха (7-2,6%), рубцеві стриктури холедоха за Bismuth II (2) та III (2) (4-1,4%) та патологія позапечінкових жовчних протоків внаслідок постхолецистектомічного синдрому (21-7,7%) у вигляді резидуального холедохолітіазу (12-4,4%), рубцевих стриктур холедоха за Bismuth I (1), II (2), III (2) (5-1,84%), стенозуючого папіл-

іту в комбінації з резидуальним холедохолітіазом (2-0,73%) та хронічного фіброзно-дегенеративного панкреатиту (2-0,73%).

У 127 (46,7%) хворих перебіг DOJ був ускладнений розвитком холангіту. Пацієнтів жіночої статі було 63, які становлять 39,6% у структурі пацієнтів жіночої статі з DOJ, пацієнтів чоловічої статі, відповідно, - 64 (59,6%). Розвиток холангіту на тлі хронічного холециститу спостерігався в 63 хворих (49,6%), гострого холециститу - 58 (45,7%) (флегмонозна форма - 52 (40,9%), флегмонозно-гангренозна - 3 (2,4%), гангренозна - 3 (2,4%)), постхолецистектомічного синдрому - 6 (4,7%).

Важкість стану, ступінь операційного ризику хворих та обсяги консервативної терапії в періопераційний період визначався у відповідності до динамічної бальної оцінки за інтегральними шкалами: ASA, модифікованою Ranson та APACHE-2, адаптованою SAPS, SOFA та MODS-2.

Комплексне лікування в періопераційний період у хворих основної групи здійснювалося у відповідності до створеного протоколу курації (програма періопераційної профілактики післяопераційних ускладнень): хірургічна санація патології позапечінкових жовчних протоків; антибактеріальна, імуномодулююча та антицитокінова терапія; корекція виявленої ендотеліальної дисфункції; еферентна детоксикація: плазмаферез, внутрішньовенне ультрафіолетове опромінення крові; технології регіонарного медикаментозного лікування; профілактика та лікування ахолічної ентеральної недостатності; засоби корекції морфофункціонального стану печінки; гемокоагуляційного та оксидативно-нітративного дисбалансу та порушень портопечінкової гемодинаміки (перидуральна блокада).

Обсяг оперативного втручання визначався умовами до виконання радикальної одноетапної корекції (ускладнена та критична форма DOJ, супутня соматична патологія) з метою індивідуалізації хірургічної тактики і включав ревізію та відповідну корекцію біліарної патології з застосуванням принципів раціональної декомпресії для радикальної ліквідації причини обструкції.

Враховуючи виникаючу при холестази ентеральну недостатність, що є основним джерелом бактеріальної транслокації та ендотоксемії, а також з метою метаболічної корекції предикторів печінкової дисфункції (кисневий режим, гепатоспланхнічний кровоплин) комплексне лікування у період передопераційної підготовки та післяопераційного лікування у хворих основної групи доповнено гастроентеросорбцією та колоносанациєю 0,1% водним розчином "Сілікс", а також інсуфляцією озонованого фізіологічного розчину (2мг/л) ("Озон УМ-80", Харків) через назогастральний та колоректальний зонди на протязі всього передопераційного терміну та 7 післяопераційних днів.

У комплексі післяопераційної терапії основної групи були застосовані методика комбінованого вегетативного блоку шляхом перидуральної блокади (Th6-Th10)

0,25% розчином бупівікаїну по 8 мл кожні 8 годин протягом 5 днів та методи регіонарного лікувального впливу, а саме: черездренажна холесорбція 0,1% водним розчином "Сілікс", черездренажна перфузія озонованого фізіологічного розчину (2мг/л) ("Озон УМ-80", Харків), дозована інтрахоледохеальна перфузія антибактерійних препаратів з наступним їх інтраорганним електрофорезом через вмонтований у декомпресійний дренаж активного електроду, з постановкою пасивного електроду на передню черевну стінку в місці проекції позапечінкових жовчних протоків в правому підреб'ї по середній ключичній лінії, через апарат "Поток-1", здійснюючи гальванізацію протягом 60 хвилин при щільності струму 0,03-0,05 мА/см². Представлену комбінацію процедур холесорбції та озонованої біліарної перфузії, пролонгованої інтрахоледохеальної антибактеріальної перфузії та інтраорганного електрофорезу виконували двічі на добу протягом 7 післяопераційних днів.

Моніторинг післяопераційної ендотоксемії здійснювали на основі аналізу розрахункових індексів лейкоцитарної формули (лейкоцитарний індекс інтоксикації Кальф-Каліфа (ЛІІ), гематологічний показник інтоксикації Васильєва (ГПІ)), молекул середньої маси за Габрієлянном (МСМ), імунорегуляторного індексу (ІРІ) (співвідношення Тхелпери/Тсупресори), гліколізованого гемоглобіну (HbA1c), згідно методики Корольова В.А., описаної у 2003 р., загальної концентрації альбуміну (ЗКА, г/л), ефективної концентрації альбуміну (ЕКА, г/л) (флуоресцентний метод, аналізатор АКЛ-01 "Зонд") та резерву зв'язку альбуміну (РЗА, ум. од.), індексів ендотоксемії (ІЕ) (співвідношення рівня дієнових кон'югат (ДК, од.опт.щільн.) до рівня МСМ, згідно методики Гаврилова Б.В., описаної у 1988 році, та ризику ліпопероксидації (ІРЛ) (співвідношення малонового діальдегіду (МДА, мкмоль/л) до рівня холестерину плазми крові, згідно методики Владимирова Ю.А. та Арчакова А.І., запропонованої у 1972 році, згідно методики Строева Е.А., описаної у 1996 році.

Результати. Обговорення

Післяопераційний аналіз маркерів ендогенної токсемії у хворих контрольної (149 хворих) та основної (123 хворих) груп з DOJ, що ускладнена розвитком ГХ, виявив наступні особливості.

У хворих основної групи на фоні застосування оптимізованої програми періопераційної терапії порівняно з аналогічними показниками контрольної групи спостерігалось зменшення МСМ протягом всього терміну спостереження (5 доба: 0,44±0,028, 0,32±0,027, при p<0,01; 9 доба: 0,363±0,0336, 0,27±0,011, при p<0,01), ДК (5 доба: 5,22±0,270, 3,0±0,20, при p<0,001; 9 доба: 4,15±0,240, 2,36±0,170, при p<0,001), МДА (5 доба: 9,7±1,14, 5,2±1,17, при p<0,01; 9 доба: 7,1±1,12, 3,6±0,86, при p<0,05) та очікуване зменшення рівня холестерину плазми після виконання біліарної декомпресії, яке

у хворих основної групи було вірогідно суттєвим (5 доба: $13,4 \pm 1,24$, $9,4 \pm 0,64$, при $p < 0,01$; 9 доба: $10,5 \pm 0,76$, $6,8 \pm 0,46$, при $p < 0,001$). Спостереження за динамікою індексу ендотоксемії (ІЕ) (співвідношення рівня ДК до рівня МСМ) та індексу ризику ліпопероксидації (ІРЛ) (співвідношення МДА до рівня холестерину) засвідчило про сформовану динаміку зниження рівня ендотоксемії на прикладі цих інтегральних показників, що поєднують значення ендогенної токсемії та антиоксидантного статусу, у хворих основної групи (ІЕ - 5 доба: $11,86 \pm 0,324$, $9,37 \pm 0,268$, при $p < 0,001$; 9 доба: $11,43 \pm 0,286$, $8,7 \pm 0,242$, при $p < 0,001$); ІРЛ - 5 доба: $0,72 \pm 0,030$, $0,55 \pm 0,020$, при $p < 0,001$; 9 доба: $0,68 \pm 0,027$, $0,53 \pm 0,018$, при $p < 0,001$). Післяопераційна динаміка розрахункових індексів ендогенної токсемії лейкоцитарної формули засвідчила позитивну динаміку зниження досліджуваних маркерів у хворих основної групи порівняно з аналогічними значеннями у хворих контрольної групи (ЛІІ - 5 доба: $6,11 \pm 0,873$, $4,06 \pm 0,46$, при $p < 0,05$; 9 доба: $4,76 \pm 0,592$, $2,36 \pm 0,30$, при $p < 0,001$); ГПІ - 5 доба: $14,58 \pm 1,879$, $6,57 \pm 1,219$, при $p < 0,001$; 9 доба: $10,73 \pm 1,53$, $5,93 \pm 1,820$, при $p < 0,05$). Аналіз значень ефективної концентрації альбуміну (ЕКА) в післяопераційному періоді у хворих основної групи засвідчив про суттєве збільшення цього показника порівняно з значеннями контрольної групи хворих (ЕКА - 5 доба: $33,0 \pm 0,59$, $28,36 \pm 0,46$, ($p < 0,001$); 9 доба: $38,25 \pm 0,45$, $34,25 \pm 0,3$, ($p < 0,001$)). Протягом всього терміну спостереження відзначалося збільшення імунорегуляторного індексу у хворих основної групи порівняно з відповідними значеннями контрольної групи хворих (ІРІ - 5 доба: $1,14 \pm 0,11$, $1,56 \pm 0,18$, ($p < 0,01$); 9 доба: $1,24 \pm 0,11$, $1,64 \pm 0,16$, ($p < 0,01$)). Динаміка рівня гліколізованого гемоглобіну констатувала суттєве зменшення цього показника протягом післяопераційного періоду у хворих

основної групи порівняно з контрольною групою хворих (HbA1c - 5 доба: $7,8 \pm 0,12$, $5,8 \pm 0,1$, при $p < 0,001$; 9 доба: $6,8 \pm 0,11$, $5,1 \pm 0,08$, при $p < 0,001$).

Висновки та перспективи подальших розробок

Оптимізація програми періопераційної консервативної терапії за рахунок впровадження ентеросорбції, колоносанатії та інсуфляції озонованих розчинів через назогастральний та колоректальний зонди в період періопераційної курації, застосування в післяопераційному періоді холесорбції та перфузії озонованих розчинів через зовнішній біліарний дренаж, оригінальна конструкція якого дозволяє виконання інтрахоледохеального електрофорезу перфузованих антибактеріальних розчинів, дало можливість істотно зменшити сироваткові рівні маркерів ендогенної токсемії із суттєвим покращанням клініко-лабораторні результатів лікування хворих основної групи із ДОЖ порівняно з результатами лікування хворих контрольної групи.

Представлені результати дослідження є фрагментом роботи по розробці комплексної програми та оптимальних алгоритмів тактики та стратегії періопераційної курації хворих з ускладненими та критичними формами ДОЖ, що буде розроблена на основі прогнозування незадовільних результатів лікування шляхом виявлення об'єктивних прогностичних предикторів розвитку ускладнень у періопераційному періоді із розробкою шкали об'єктивної індивідуальної передопераційної оцінки ризику виникнення періопераційних ускладнень та відповідною адекватною їх метаболічною корекцією на всіх етапах перебігу періопераційного періоду у цього контингенту хворих з урахуванням супутньої системної соматичної патології, термінів холестази та вихідного морфофункціонального стану печінки.

Література

- Дзюбановський І.Я., Смачило І.І. Ішемічно-реперфузійний синдром у хворих на обтураційну жовтяницю. Хірургічна тактика та медикаментозна корекція //Харківська хірургічна школа.- 2007.- №4 (27).- С.77-81.
- Мунтян С.О., Чабан О.П., Бондаренко Ю.В. Клінічний аналіз результатів хірургічного лікування обтураційної жовтяниці непухлинного генеза //Клін. хірургія.- 2007.- №2-3.- С.77-78.
- Хилько С.С. Напряга кисню в тканині печінки експериментальних тварин при моделюванні механічної жовтяниці і її лікування //Шпитальна хірургія.- 2007.- №3.- С.48-50.
- A novel mechanism for drug-induced liver failure: inhibition of histone acetylation by hydralazine derivatives / M.Lauterbach, G.Horstick, N.Plum et al. //J. Hepatol.- 2007.- №46 (2).- P.322-329.
- Cholestasis protects the liver from ischaemic injury and post-ischaemic inflammation in the mouse /P.Georgiev, A.A.Navarini, J.J.Eloranta et al. //Gut.- 2007.- №56 (1).- P.121-128.
- C1-esterase inhibitor reverses functional consequences of superior mesenteric artery ischemia/reperfusion by limiting reperfusion injury and restoring micro-circulatory perfusion /M.Lauterbach, G.Horstick, N.Plum et al. //Shock.- 2007.- №27 (1).- P.75-83.
- Interferon-gamma and bacterial lipopolysaccharide act synergistically on human neutrophils enhancing interleukin-8, interleukin-1beta, tumor necrosis factor-alpha, and interleukin-12 P 70 secretion and phagocytosis via upregulation of Toll-like receptor 4 /M.Pearl-Yafe, I.Fabian, D.Halperin et al. //Shock.- 2007.- №27 (3).- P.226-231.
- Wendel M., Paul R., Heller A.R., Lipoproteins in inflammation and sepsis. Clinical aspects //Intensive Care Med.- 2007.- №33 (1).- P.25-35.

ПРОГРАММА ПЕРИОПЕРАЦИОННОЙ КОРРЕКЦИИ СИНДРОМА ЭНДОГЕННОЙ ТОКСЕМИИ У БОЛЬНЫХ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ОБТУРАЦИОННОЙ ЖЕЛТУХОЙ

Саволюк С.И.

Резюме. Работа посвящена проблеме динамических изменений маркеров синдрома эндогенной интоксикации в послеоперационном периоде в зависимости от применения периоперационной традиционной и оптимизированной программы лечения у 272 больных с доброкачественной обтурационной желтухой. В ходе выполненных наблюдений доказана высо-

кая эффективность предложенной периоперационной лечебной программы у больных с доброкачественной обтурационной желтухой.

Ключевые слова: доброкачественная обтурационная желтуха, синдром эндогенной интоксикации, программа периоперационной коррекции эндотоксикоза.

THE PROGRAM OF PERIOPERATIVE CORRECTION OF ENDOTOXEMIA AT PATIENTS WITH NONCANCER OBSTRUCTIVE JAUNDICE

Savolyuk S.I.

Summary. The investigation of different changes of endotoxemia markers at 272 patients with noncancer obstructive jaundice in the postoperative period after using perioperative traditional and improved programs of treatment is presented in this article. It was proved that new perioperative programs of treatment at patients with noncancer obstructive jaundice were very successful.

Key words: noncancer obstructive jaundice, endotoxemia, perioperative correction of endotoxemia.

УДК: 616-071.3:612:575.191

ДОСЛІДЖЕННЯ АСОЦІАЦІЇ АНТРОПОМЕТРИЧНИХ ТА СОМАТОТИПОЛОГІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ З РІВНЕМ ХОЛЕСТЕРИНУ В ЛПНЩ ТА ЛПДНЩ СИРОВАТКИ У ПРАКТИЧНО ЗДОРОВИХ МІСЬКИХ ОСІБ ОБОХ СТАТЕЙ РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУП З НОРМАЛЬНОЮ ТА НИЗЬКОЮ МАСОЮ ТІЛА

Блажієвська Г.Й., Андрушко І.І.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Досліджували асоціацію рівнів ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ із соматотипологічними та антропометричними показниками у 73 практично здорових підлітків чоловічої статі та 85 дівчаток-підлітків, 38 юнаків та 12 дорослих осіб чоловічої статі і 46 дорослих осіб жіночої статі міських мешканців Подільського регіону України. Виявлено асоціації рівнів ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ з антропометричними та соматотипологічними параметрами, на які значною мірою впливає характеристика маси тіла. Так, (у підлітків чоловічої статі та дорослих осіб обох статей) екоморфний соматотип та суттєвий дефіцит маси тіла, як і зайва вага у осіб мезоморфного типу будови тіла, асоціюються з більш високим рівнем показника обміну ліпідів. Установлені статеві відмінності кореляцій показника обміну ліпідів із антропометричними показниками.

Ключові слова: холестерин в ЛПНЩ та ЛПДНЩ, соматотипи, здорові особи.

Вступ

Формування більшості факторів ризику (ФР) серцево-судинної патології (ССП) та інших мультифакторіальних захворювань відбувається вже на ранніх етапах онтогенезу і мають як генетичну, так і середовищно обумовлену природу. Доведено, що ожиріння та дисліпідемія є чинниками, які прискорюють розвиток атеросклерозу, зокрема, в осіб із наявністю ризикованого гомозиготного генотипу стосовно інтерлейкіна-15 та 677C-->T MTHFR ензиму існує потенційно підвищений ризик розвитку метаболічного синдрому [Di Renzo et al., 2006]. Визначена роль поліморфізму пре-прогрелін гена як генетичного фактора, який сприяє зміні ваги тіла у чоловіків середнього віку [Kuzuza et al., 2006] та відіграє певну роль в передбаченні початку ожиріння у дітей [Miraglia del Giudice et al., 2004]. В інших дослідженнях було знайдено значну асоціацію між генетичними послідовностями UBL5 гена (який пов'язує із кількісними характеристиками ожиріння) та фенотипами метаболічного синдрому, зокрема, показником співвідношення обхвату талії до стегна та рівнями інсуліну та загального холестеролу сироватки [Bozaoglu et al., 2006].

Існує низка досліджень що доводять вплив середовищних факторів, як визначальних в поширенні зайвої ваги та ожиріння із асоційованою ССП, а саме,

зайвого надходження енергії та порушення балансу харчування [Koleva, 1999]. Водночас, Kim та співавтори [2005] зауважують вагомість впливу урбанізації на відмінність рівнів ліпідів між підлітками різних етнічних груп.

Соматотипова характеристика в цілому та компоненти соматотипу часто слугують для визначення потенційних патогенетичних зв'язуючих ланок розвитку ССП та, зокрема, атеросклерозу. Встановлено, що особи з високим ендоморфним та мезоморфним компонентами соматотипів демонструють високі середні значення систолічного та діастолічного кров'яного тиску [Kalichman et al., 2004]. Також, було знайдено прямі корелятивні зв'язки між жировою масою тулуба та важкістю кальцинозу аорти, водночас, маса периферичної знежиреної тканини чинила зворотний вплив на його виразність [Alexandersen et al., 2006].

Для скринінгу ФР розвитку ССП у дорослих широке застосування знайшло чимало антропометричних показників та індексів. Зокрема, дослідженнями було доведено, що у тегеранських жінок обхват талії являється антропометричним виміром, який має високу чутливість та специфічність для ідентифікації осіб із даними ФР у різних вікових категоріях [Esmailzadeh et al., 2006], проте, у чоловіків кращим предиктором ФР

кая эффективность предложенной периоперационной лечебной программы у больных с доброкачественной обтурационной желтухой.

Ключевые слова: доброкачественная обтурационная желтуха, синдром эндогенной интоксикации, программа периоперационной коррекции эндотоксикоза.

THE PROGRAM OF PERIOPERATIVE CORRECTION OF ENDOTOXEMIA AT PATIENTS WITH NONCANCER OBSTRUCTIVE JAUNDICE

Savolyuk S.I.

Summary. The investigation of different changes of endotoxemia markers at 272 patients with noncancer obstructive jaundice in the postoperative period after using perioperative traditional and improved programs of treatment is presented in this article. It was proved that new perioperative programs of treatment at patients with noncancer obstructive jaundice were very successful.

Key words: noncancer obstructive jaundice, endotoxemia, perioperative correction of endotoxemia.

УДК: 616-071.3:612:575.191

ДОСЛІДЖЕННЯ АСОЦІАЦІЇ АНТРОПОМЕТРИЧНИХ ТА СОМАТОТИПОЛОГІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ З РІВНЕМ ХОЛЕСТЕРИНУ В ЛПНЩ ТА ЛПДНЩ СИРОВАТКИ У ПРАКТИЧНО ЗДОРОВИХ МІСЬКИХ ОСІБ ОБОХ СТАТЕЙ РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУП З НОРМАЛЬНОЮ ТА НИЗЬКОЮ МАСОЮ ТІЛА

Блажієвська Г.Й., Андрушко І.І.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Досліджували асоціацію рівнів ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ із соматотипологічними та антропометричними показниками у 73 практично здорових підлітків чоловічої статі та 85 дівчаток-підлітків, 38 юнаків та 12 дорослих осіб чоловічої статі і 46 дорослих осіб жіночої статі міських мешканців Подільського регіону України. Виявлено асоціації рівнів ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ з антропометричними та соматотипологічними параметрами, на які значною мірою впливає характеристика маси тіла. Так, (у підлітків чоловічої статі та дорослих осіб обох статей) екоморфний соматотип та суттєвий дефіцит маси тіла, як і зайва вага у осіб мезоморфного типу будови тіла, асоціюються з більш високим рівнем показника обміну ліпідів. Установлені статеві відмінності кореляцій показника обміну ліпідів із антропометричними показниками.

Ключові слова: холестерин в ЛПНЩ та ЛПДНЩ, соматотипи, здорові особи.

Вступ

Формування більшості факторів ризику (ФР) серцево-судинної патології (ССП) та інших мультифакторіальних захворювань відбувається вже на ранніх етапах онтогенезу і мають як генетичну, так і середовищно обумовлену природу. Доведено, що ожиріння та дисліпідемія є чинниками, які прискорюють розвиток атеросклерозу, зокрема, в осіб із наявністю ризикованого гомозиготного генотипу стосовно інтерлейкіна-15 та 677С-->Т MTHFR ензиму існує потенційно підвищений ризик розвитку метаболічного синдрому [Di Renzo et al., 2006]. Визначена роль поліморфізму пре-прогрелін гена як генетичного фактора, який сприяє зміні ваги тіла у чоловіків середнього віку [Kuzuza et al., 2006] та відіграє певну роль в передбаченні початку ожиріння у дітей [Miraglia del Giudice et al., 2004]. В інших дослідженнях було знайдено значну асоціацію між генетичними послідовностями UBL5 гена (який пов'язує із кількісними характеристиками ожиріння) та фенотипами метаболічного синдрому, зокрема, показником співвідношення обхвату талії до стегна та рівнями інсуліну та загального холестеролу сироватки [Bozaoglu et al., 2006].

Існує низка досліджень що доводять вплив середовищних факторів, як визначальних в поширенні зайвої ваги та ожиріння із асоційованою ССП, а саме,

зайвого надходження енергії та порушення балансу харчування [Koleva, 1999]. Водночас, Kim та співавтори [2005] зауважують вагомість впливу урбанізації на відмінність рівнів ліпідів між підлітками різних етнічних груп.

Соматотипова характеристика в цілому та компоненти соматотипу часто слугують для визначення потенційних патогенетичних зв'язуючих ланок розвитку ССП та, зокрема, атеросклерозу. Встановлено, що особи з високим ендоморфним та мезоморфним компонентами соматотипів демонструють високі середні значення систолічного та діастолічного кров'яного тиску [Kalichman et al., 2004]. Також, було знайдено прямі корелятивні зв'язки між жировою масою тулуба та важкістю кальцинозу аорти, водночас, маса периферичної знежиреної тканини чинила зворотний вплив на його виразність [Alexandersen et al., 2006].

Для скринінгу ФР розвитку ССП у дорослих широке застосування знайшло чимало антропометричних показників та індексів. Зокрема, дослідженнями було доведено, що у тегеранських жінок обхват талії являється антропометричним виміром, який має високу чутливість та специфічність для ідентифікації осіб із даними ФР у різних вікових категоріях [Esmailzadeh et al., 2006], проте, у чоловіків кращим предиктором ФР

Таблиця 1. Розподіл підлітків, юнаків та дорослих осіб чоловічої статі із різними соматотипами при значеннях нормального рівня холестерину в ЛПНЩ та ЛПДНЩ, субнормального та високого.

Соматотипи	Число	Рівні ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ, ммоль/л					
		<3,5		3,5-4,1		>4,1	
		абс	%	абс	%	абс	%
Підлітки							
Всі підлітки	73	60	82,2	7	9,6	6	8,2
1	0						
2	23	19	31,7	3	42,8	1	16,7
3	26	21	35,0	2	28,6	3	50,0
4	1	1	1,6	0		0	
5	23	19	31,7	2	28,6	2	33,3
6	0						
Юнаки							
Всі юнаки	38	27	71,1	6	15,8	5	13,1
1	0						
2	20	14	51,9	3	50,0	3	60,0
3	6	4	14,8	1	16,7	1	20,0
4	10	7	25,9	2	33,3	1	20,0
5	1	1	3,7	0		0	
6	1	1	3,7	0		0	
Дорослі особи							
Всі чоловіки	12	6	50,0	2	16,7	4	34,3
1	0						
2	7	4	66,7	0		3	75,0
3	1	0		1	50,0	0	
4	2	2	33,3	0		0	
5	2	0		1	50,0	1	25,0
6	0						

розвитку серцево-судинної патології є показник співвідношення обхвату талії до обхвату стегна [Esmailzadeh et al., 2004].

Однак зв'язок антропометричних параметрів з метаболічними ФР серцево-судинних захворювань фактично був встановлений лише для осіб із надмірною масою тіла, а стосовно іншої частини популяції залишається поза увагою. Хоча, деякі антропометричні показники, що видаються потенційними предикторами ССП, уже було виявлено в осіб без зайвої ваги [De Lorenzo et al., 2006].

Ожиріння та дисліпідемію протягом підліткового віку асоціюють із ризиком атеросклерозу у дорослому віці [Hamidi et al., 2006], проте вплив зайвої ваги на рівні ліпідів сироватки у відносно худій популяції є нез'ясованим, особливо серед підлітків. Доведено, що значно вищі рівні загального ХС та ХС у ЛПНЩ у корейських підлітків у порівнянні з китайськими однолітками не

асоціювались з ожирінням чи з расовою приналежністю [Kim et al., 2005]. За іншими даними, до частки європейських дітей, які мають груповий ризик розвитку ССП, належить багато худих інактивних дітей, у котрих пізніше може з'явитись зайва вага через інсулінову резистентність [Froberg, Andersen, 2005].

Асоціація надмірної маси тіла з дисліпідеміями та високим ризиком судинних захворювань є добре знаним фактом. Однак, в якій мірі дефіцит маси тіла співвідноситься з рівнем ліпідів залишається невідомим. Між тим, зафіксовано, що низька маса тіла є фактором, який сприяє зростанню рівня гомоцистеїну [Economou et al., 2004].

Метою нашого дослідження було з'ясувати асоціації антропометричних та соматотипологічних показників із рівнями холестерину в ЛПНЩ та ЛПДНЩ у практично здорових осіб різного віку та статі з нормальною та дещо зниженою масою тіла.

Матеріали та методи

Обстежено 73 практично здорових підлітків чоловічої статі та 85 дівчаток-підлітків віком від 12 до 15 років, 38 юнаків від 17 до 20 років та 12 дорослих осіб чоловічої статі і 46 дорослих осіб жіночої статі віком від 21 до 36 років міських мешканців Подільського регіону України. Оцінка соматичного здоров'я обстежуваних осіб проводилась на базі науково-дослідного центру ВНМУ ім.М.І.Пирогова. Після детального вивчення спадкового анамнезу проводилося психофізіологічне та психогігієнічне тестування відібраних осіб із їх детальним клініко-лабораторним обстеженням, яке включало антропометричні дослідження, ультразвукову діагностику внутрішніх органів і систем, рентгенографію грудної клітини, кардіографію, спірографію, реовазографію, лабораторні дослідження крові. Особливістю обстеженого контингенту було те, що особи з надмірною масою тіла виключались з розробки і до дослідження були включені лише молоді люди з нормальною та низькою масою тіла.

Компонентний склад маси тіла визначали за методом Mateigka [Ковешников, Никитюк, 1992]; м'язовий компонент оцінювали згідно методики американського інституту харчування [Heumtsfield et al., 1982], а жировий - за методом W.E.Siri [Клиорин, 1978]. Для оцінки соматотипу використовували математичну схему J.Carter та V.Heath [1990]. Довжину тіла вимірювали за допомогою універсального антропометра, з точністю до 0,5 см. Масу тіла визначали на спеціальних медичних вагах із точністю до 0,1 кг. Усі антропометричні виміри проводилися на правій половині тіла. За допомогою універсального антропометра визначали висоту антропометричних точок. Обхватні розміри тіла вимірювали сантиметровою стрічкою з точністю до 0,5 см, після кожних 100 вимірів стрічку змінювали. Вимір таза та вимірювання діаметрів тіла проводили тазоміром (великий товстотний циркуль) за загальноприйнятою методикою. Тов-

щину шкірно-жирових складок вимірювали за допомогою каліперу.

Для визначення ідеальної ваги тіла юнаків та дорослих осіб обох статей використовували показники Брока, Брейтмана та Ноордена з подальшим визначенням дефіциту чи надлишкової ваги у відсотках.

Показник Брока = зріст (см)-100;

Показник Брейтмана = зріст (см)х0,7-50;

Показник Ноордена = зріст (см)х420/1000.

Адекватність харчування у підлітків оцінювали, застосовуючи коефіцієнт - індекс маси тіла (ІМТ) (індекс Кетле) та емпіричні формули [Юрьев и др., 2003]. ІМТ обчислювали шляхом ділення маси тіла у кілограмах на квадрат зросту у метрах. Висновки щодо стану харчування проводились згідно даних таблиць центильних величин індекса. Для його об'єктивності застосовували вікові перцентильні стандарти. Емпіричні формули використовували для розрахунку належної маси тіла при даній довжині тіла. При довжині тіла 125 см маса тіла становить 25 кг. На кожні бракуючі до 125 см 7 см вираховували 2 кг. На кожні додаткові 5 см додавали по 3,5 кг.

У всіх обстежених визначали ліпідний профіль в крові після 12-годинного утримання від їжі. Вміст загального холестерину (ХС), холестерину в ліпопротеїнах високої щільності (ХС в ЛПВЩ) та тригліцеридів (ТГ) в сироватці крові визначали уніфікованими методами [Меньшиков, 1987]. Вміст холестерину в ліпопротеїнах низької щільності (ХС у ЛПНЩ) розраховувався за відомою формулою Friedwald:

$ХС\ у\ ЛПНЩ = Загальний\ ХС - ХС\ в\ ЛПВЩ - (0,45 \times \text{тригліцериди})$, а рівень ХС у ЛПДНЩ визначали за наступною формулою:

$ХС\ в\ ЛПДНЩ = \text{Тригліцериди} / 2,18$.

Обробку матеріалів проводили за допомогою стандартного програмного пакета "Statistica 5.5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім. М.І.Пирогова, ліцензійний №АХХР910А374605FA) з використанням статистики Пірсона.

Результати. Обговорення

Досліджуючи асоціацію соматотипів із рівнями ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ у підлітків було з'ясовано, що нормальні значення рівнів ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ визначали у осіб із різними досліджуваними соматотипами, серед котрих найбільше виявилось ектоморфів (3) 35% та дещо менше мезоморфів (2) та ектомезоморфів (5) - по 31,7% (табл. 1).

Особи з ендомезоморфним (4) типом будови тіла становили лише 1,6%. Соматотипова характеристика підлітків із субнормальними значеннями ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ була подібною до групи осіб із нормальними рівнями ліпідів по домінуванню таких само типів будови тіла, проте мезоморфів було більше на 11,1%, а ектоморфів та ектомезоморфів менше на 6,4 та 3,1 відсотків відповідно. Однак, підлітки з високим рівнем ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ характеризувались виразною ек-

томорфією. Так, типові ектоморфи становили 50%, ектомезоморфи - 33,3%, решта - 16,7% були мезоморфи.

Для обстежених нами юнаків було характерним те, що при різних значеннях рівнів ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ групи виявились однорідними за соматотиповими характеристиками. У всіх групах переважаючими були мезоморфи і в групі осіб із нормальним значенням рівнів ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ склали 51,9%, субнормальним - 50%, та із високим - 60%. Ендомезоморфи становили 25,9%, 33,3% та 20%, відповідно. Та, однаково найменше в групах юнаків із нормальними показниками рівнів ліпідів та субнормальними значеннями виявилось ектоморфів (14,8%, 16,7% відповідно), та лише у групі з високим рівнем ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ відсоток ектоморфів був таким само, як і в ендомезоморфів. Юнаків із збалансованим (6) типом будови тіла та ектомезоморфним виявляли тільки у групі осіб із нормальним рівнем ліпідів, де вони складали по 3,7%.

Не було виявлено закономірностей будови тіла дорослих осіб із різними рівнями ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ. У групі дорослих із нормальними значеннями рівнів ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ переважали мезоморфи, в 66,7% - типові мезоморфи та у 33,3% ендомезоморфи. Субнормальні рівні ліпідів виявляли у ектоморфів та ектомезоморфів, що становили по 50%, а високі - у мезоморфів (75%) та ектомезоморфів (25%).

Отже, на перший погляд здалося, що для підлітків із високим рівнем ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ характерна виразна ектоморфія. Однак, дослідженнями у дорослих доведено, що (у чоловіків середнього віку) ектоморфний тип будови тіла асоціюється із кращими показниками ліпідного обміну [Valkov et al., 1996]. Тому, ми вирішили з'ясувати, які з типових соматотипів були найхарактернішими для підлітків. З'ясувалось, що частка ектоморфів та ектомезоморфів перевищувала 50% у всіх групах і становила у групі осіб із нормальним рівнем ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ 66,7%, у групі із субнормальним рівнем 57,2% та з високим - 83,3%. Отримані дані щодо високого відсотку підлітків із виразною ектоморфією у осіб із різними рівнями ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ знаходяться у відповідності із даними інших дослідників які зазначають про грацилізацію (астенизацію) більшості статево-вікових груп сучасного підростаючого покоління [Крукович с соавт., 2004; Негашева, Мишкова, 2005; Федорчук, 2003]. Тому, для ствердження наявності асоціації ектоморфного соматотипу з високим рівнем ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ у підлітків ми провели додаткове дослідження.

Групи юнаків виявились однорідними за соматотиповими характеристиками при різних значеннях рівнів ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ із перевагою в усіх групах мезоморфного соматотипу, меншу частку становили ендомезоморфи та найменше у всіх групах виявилось ектоморфів. Закономірностей будови тіла дорослих осіб із різними значеннями рівнів ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ не

Таблиця 2. Розподіл підлітків та дорослих осіб жіночої статі із різними соматотипами при значеннях нормального рівня холестерину в ЛПНЩ та ЛПДНЩ, субнормального та високого.

Соматотипи	Число	Рівні ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ, ммоль/л					
		<3,5		3,5-4,1		>4,1	
		абс	%	абс	%	абс	%
Підлітки							
Всі підлітки	85	67	78,8	14	16,5	4	4,7
1	0						
2	22	18	26,9	3	21,4	1	25,0
3	48	36	53,7*	9	64,3	3	75,0
4	1	1	1,5	0		0	
5	14	12	19,9	2	14,3		
6	0						
Дорослі особи							
Всі чоловіки	46	21	45,6	19	41,4	6	13,0
1	0						
2	26	12	57,2**	11	57,9	3	50,0
3	7	2	9,5	2	10,5	3	50,0
4	1	1	4,8				
5	5	2	9,5	3	15,8		
6	9	6	19,0	3	15,8		

Примітка: * - $p < 0,05$ порівняно із часткою підлітків мезоморфів (2) та ектомезоморфів (5) групи осіб із нормальним рівнем ХС ЛПНЩ та ЛПДНЩ, ** - $p < 0,05$ порівняно із часткою дорослих осіб збалансованого (6) соматотипу групи із нормальним рівнем ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ.

Таблиця 3. Кореляційний аналіз зв'язків антропометричних параметрів та рівнів ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ у практично здорових міських підлітків, юнаків та дорослих осіб чоловічої статі Подільського регіону.

Антропометричні показники	Рівні ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ		
	Підлітки n=73	Юнаки n=38	Дорослі n=12
Обхват кисті	0,09	-0,12	0,54
Обхват грудної клітки на вдиху	0,21	-0,01	0,22
Обхват грудної клітки на видиху	0,24 *	-0,02	0,24
Обхват грудної клітки при паузі	0,25 *	0,03	0,29
Поперечний середньогрудний розмір	0,19	-0,06	0,51
Поперечний нижньогрудний розмір	0,27*	-0,13	0,48
Товщина жирової складки на задній поверхні плеча	-0,04	-0,13	0,54
Співвідношення сумарної складки тулуба до складки на стегні	0,26*	0,14	0,59*

Примітка: * - вірогідні коефіцієнти кореляції.

було знайдено.

Аналогічні дослідження у осіб жіночої статі не виявили асоціації рівнів ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ із соматотипом у дівчаток-підлітків (табл. 2). Так, групи підлітків

при різних значеннях рівнів ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ мали подібний розподіл соматотипів.

У всіх групах переважали ектоморфи. Так, у групі осіб із рівнем ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ меншим 3,5 ммоль/л ектоморфи становили 53,7%, 64,3% - у групі осіб із субнормальним рівнем ліпідів та 75% - із високим. Однак, лише в групі осіб із нормальними рівнями ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ відсоток ектоморфів виявився достовірно вищим порівняно до кількості осіб з іншими типами будови тіла, зокрема, до мезоморфів та ектомезоморфів. При порівнянні частки осіб спільного соматотипу, що належали до груп із різним рівнем ліпідів, вірогідних відмінностей не було знайдено. Далі у кожній групі за кількістю осіб були мезоморфи, відсоток котрих у групах був майже однаковим (26,9%, 21,4% та 25% відповідно). Ще менше було ектомезоморфів, які склали в групі підлітків із нормальним рівнем 19,9%, а із субнормальним - 14,3%. Слід відмітити, що лише до групи підлітків, у котрих визначали нормальні рівні ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ належали, також, особи ендеомезоморфного соматотипу, що становили 1,5%.

Група дорослих осіб жіночої статі з нормальним рівнем ліпідів характеризувалась високим відсотком мезоморфів та їх частка була достовірно вищою у порівнянні з особами збалансованого типу. Між групами дорослих осіб жіночої статі із нормальними рівнями ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ та із субнормальними значеннями існували незначні відмінності в соматотиповій характеристиці. Майже однаково найбільше виявилось мезоморфів (57,2% та 57,9% відповідно) та найменше ектоморфів (9,5% та 10,5% відповідно). Між особами із іншими досліджуваними соматотипами відмінність була у межах 5%. Однак, група осіб із високими рівнями ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ, хоча й нараховувала лише на 7,2% менше мезоморфів, ніж їх було у групі з нормальними рівнями ліпідів, проте, значно перевищувала по кількості ектоморфів, що становили 50%.

Отже, у дівчаток-підлітків будь-яких зв'язків чи асоціації рівнів ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ із соматотипом виявлено не було. У дорослих осіб жіночої статі група осіб із високим рівнем ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ характеризувалась збільшенням у 5 разів кількості відсотків ектоморфів, у порівнянні із групою, що мала нормальні показники ліпідів, однак, вірогідної відмінності не було помічено. Досліджуючи асоціацію середніх значень рівнів ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ в осіб чоловічої статі, вірогідної відмінності рівнів ХС ЛПНЩ та ЛПДНЩ між групами практично здорових підлітків, юнаків та дорослих осіб Подільського регіону одного соматотипу виявлено не було. Не було виявлено, також, будь-яких асоціацій середніх значень рівнів холестерину в ЛПНЩ та ЛПДНЩ із досліджуваними типами тілобудови осіб у кожній віковій групі окремо. Для осіб жіночої статі не було встановлено будь-яких зв'язків чи асоціацій. Однак, заключних підсумовуючих висновків щодо асоціації середніх значень рівнів ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ із сома-

Таблиця 4. Кореляційний аналіз зв'язків антропометричних параметрів та рівнів холестерину в ЛПНЩ та ЛПДНЩ у практично здорових міських підлітків та дорослих осіб жіночої статі Подільського регіону.

Антропометричні показники	Рівень ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ	
	Підлітки n=85	Дорослі n=46
Зріст	-0,09	0,24
Висота пальцевої точки	-0,12	0,27
Поперечний нижньогрудний розмір	0,04	0,37*
Товщина жирової складки під лопаткою	0,18	-0,16

Примітка: * - вірогідні коефіцієнти кореляції.

тотипом осіб чоловічої та жіночої статі ми не можемо зробити тому, що недостатня кількість спостережень.

Дослідження зв'язків антропометричних параметрів із рівнем ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ показало, що у практично здорових осіб чоловічої статі різні вікових груп дані асоціації виражені незначно та антропометричні показники, що були пов'язані із рівнем ліпиду, різняться між окремими групами (табл. 3). Так, кореляційний аналіз показав, що у підлітків існував прямий вірогідний зв'язок рівнів ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ з обхватними розмірами грудної клітки на видиху та при паузі, і мала місце тенденція до зв'язку з показником обхвату грудної клітки на вдиху.

Достовірний прямий зв'язок було виявлено ще із одним показником, який відображає будову грудної клітки - нижньогрудним поперечним розміром грудної клітки. Про зв'язок параметрів тулуба із рівнем досліджуваного ліпиду у підлітків свідчив встановлений прямий вірогідний зв'язок ($p < 0,02$) ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ із показником співвідношення сумарної складки тулуба (сума жирових складок під лопаткою, на задній поверхні плеча та на животі до жирової складки на стегні). Даний індекс застосовується у дорослих в якості маркера серцево-судинної патології [Ducimetiere et al., 1990]. Проте, зв'язку між величиною жирових складок та рівнем ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ знайдено не було. Не було встановлено зв'язку рівня ліпиду з показником співвідношення обхвату талії до обхвату стегна, який також широко використовують при діагностиці хвороб серцево-судинної системи [Esmailzadeh et al., 2004]. Отже, для підлітків, що мають більші обхвати грудної клітки за рахунок переважаючого збільшення товщини жирових складок під лопаткою, на животі та на задній поверхні плеча, по відношенню до жирових складок на стегні будуть характерні підвищені рівні ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ. Цікавим виявилось те, що у юнаків при аналогічних дослідженнях не було виявлено асоціації рівнів ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ у жодному з досліджуваних антропометричних показників.

Досліджуючи асоціації показників будови тіла та по-

казником ліпідного обміну у групі дорослих осіб чоловічої статі, прямий вірогідний зв'язок було знайдено з показником співвідношення сумарної складки тулуба до жирової складки на стегні. Виявлена помітна тенденція до зростання рівня ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ при збільшенні жирової складки на задній поверхні плеча, збільшенні параметрів обхвату кисті та середньо-грудному поперечному розмірі грудної клітки. Дані параметри являються більш характерним для мезоморфного типу. Соматотип, у котрому домінує мезоморфний та достатньо виражений ендоморфний компонент, виділяють як ризик фактор розвитку відомих хронічних хвороб, зокрема, артеріальної гіпертензії [Koleva et al., 2002]. А, згідно даних Vuemann, зменшення жирової маси тулуба позитивно асоціюється з рівнем ХС у ЛПНЩ сироватки крові [Vuemann et al., 2006]. І, навпаки, підвищене жировідкладення у верхній частині корпусу та на плечі розцінювали як додаткові ознаки для виявлення осіб групи ризику ІХС [Негашева с соавт., 2001].

На відміну від осіб чоловічої статі, даних асоціацій у жінок було ще менше. Так, у дівчаток-підлітків відмічали тенденцію до зростання рівня ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ при збільшенні жирової складки під лопаткою (табл. 4). У дорослих осіб вірогідне зростання рівня ХС ($p < 0,02$) спостерігали при збільшенні нижньогрудного попереч-

Таблиця 5. Розподіл підлітків, юнаків та дорослих осіб чоловічої статі із різною характеристикою маси тіла при нормальних, субнормальних та високих рівнях ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ.

Відсоток зайвої ваги або недостатньої до належної (ідеальної)	Число	Рівні ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ, ммоль/л					
		<3,5		3,5-4,1		>4,1	
		абс	%	абс	%	абс	%
Підлітки							
Всі підлітки	73	60	82,2	7	9,6	6	8,2
-9 - (+9) %	35	30	50	2	28,6	3	50
-10 - (-19) %	20	16	26,7	2	28,6	2	33,3
-20 % і більше	2	1	1,7	0		1	16,7
+10 % і більше	16	13	21,6	3	42,8	0	
Юнаки							
Всі юнаки	38	27	71,1	6	15,8	5	13,1
-9 - (+9) %	16	12	44,4	3	50	1	20
-10 - (-19) %	17	11	40,8	3	50	3	60
-20 % і більше	3	2	7,4	0		1	20
+10 % і більше	2	2	7,4	0		0	
Дорослі чоловіки							
Всі чоловіки	12	6	50,0	2	16,7	4	34,3
-9 - (+9) %	6	3	50,0	1	50,0	2	50,0
-10 - (-19) %	2	2	33,3	0		0	
-20 % і більше	1	0		1	50,0	0	
+10 % і більше	3	1	16,7	0		2	50,0

Таблиця 6. Соматотипи підлітків, юнаків та дорослих осіб чоловічої статі при субнормальних та високих рівнях ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ та зв'язок із належною масою тіла.

Відсоток зайвої ваги або недостатньої до належної (ідеальної)	Рівні ХС ЛПНЩ та ЛПДНЩ 3,5-4,1 ммоль/л				Рівні ХС ЛПНЩ та ЛПДНЩ >4,1 ммоль/л			
	Соматотипи (кількість осіб)				Соматотипи (кількість осіб)			
	Мезоморфи	Ектоморфи	Екто-мезоморфи	Ендо-мезоморфи	Мезоморфи	Ектоморфи	Екто-мезоморфи	Ендо-мезоморфи
Підлітки								
- 9 - (+ 9)			2		1	1	1	
-10 - (- 19,9)		2				1	1	
- 20 та більше						1		
+ 10 та більше	3							
Юнаки								
- 9 - (+ 9)	3				2			
-10 - (- 19,9)		1		2	1			1
- 20 та більше						1		
+ 10 та більше								
Дорослі особи								
- 9 - (+ 9)			1				1	
-10 - (- 19,9)								
- 20 та більше		1						
+ 10 та більше					3			

ного розміру грудної клітки та прослідковувалась тенденція до збільшення рівня ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ у жінок вищого зросту та з відносно більшою довжиною ніг, про що свідчить виявлена тенденція до залежності з висотою пальцевої точки та, водночас, наявність зв'язку даної точки із зростом. Деяку спрямованість до зро-

Таблиця 7. Розподіл підлітків та дорослих осіб жіночої статі із різною характеристикою маси тіла при нормальних, субнормальних та високих рівнях ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ.

Відсоток зайвої ваги або недостатньої до належної (ідеальної)	Число	Рівні ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ, ммоль/л					
		<3,5		3,5-4,1		>4,1	
		абс	%	абс	%	абс	%
Підлітки							
Всі підлітки	85	67	78,8	14	16,5	4	4,7
-9 - (+9) %	28	21	31,3	5	35,8	2	50,0
-10 - (-19) %	29	21	31,3	7	50,0	1	25,0
-20 % і більше	14	13	19,5	1	7,1	0	
+10 % і більше	14	12	17,9	1	7,1	1	25,0
Дорослі особи							
Всі дорослі	46	21	45,6	19	41,4	6	13,0
-9 - (+9) %	22	12	57,1	9	47,4	1	16,7
-10 - (-19) %	11	5	23,8	5	26,3	1	16,7
-20 % і більше	7	3	14,3	2	10,5	2	33,3
+10 % і більше	6	1	4,8	3	15,8	2	33,3

стання рівня ліпиду (на рівні 0,2) відмічали при збільшенні поперечного середньо-грудного розміру, ширини плечей, обхвату шиї та зменшенні товщини жирової складки на гомілці.

Досліджуючи асоціації показників будови тіла та показником ліпідного обміну у групах обстежених нами виявлені, на перший погляд, дещо суперечливі дані. Так, з одного боку дані асоціації існують в екоморфів, тобто, при більшій відносній видовженості тіла, зокрема, у підлітків чоловічої статі, а з іншого - при більших жирових відкладеннях тулуба, що може вказувати на більшу масу тіла, як приклад, у тих же підлітків. Отже, ми вирішили врахувати ідеальну масу тіла при визначенні досліджуваних асоціацій.

Згідно даних таблиці 5, нормальні рівні ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ в осіб чоловічої статі різних вікових груп існували як і при показниках ідеальної маси тіла, так і при зайвій масі чи її дефіциті. Субнормальні і високі

рівні ліпиду виявляли у осіб із різною характеристикою маси тіла. Тому, необхідно було дослідити зв'язок типу будови тіла з характеристикою маси тіла у осіб із підвищеними рівнями ХС.

Згідно отриманих даних, із п'яти підлітків типових екоморфів із показниками ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ характерного для дисліпідемій, у чотирьох (80%) було виявлено дефіцит маси тіла більше 10% (табл. 6). А, із чотирьох представників мезоморфного типу троє (75%) мали зайву масу тіла, причому відсоток її склав більше 10. У всіх дорослих мезоморфів виявили надлишкову масу тіла у межах 10 і більше відсотків, а у типового екоморфа існував дефіцит маси тіла 20%.

Слід зазначити, що особливо нашу увагу привернули юнаки. Так, у всіх юнаків ендомезоморфної будови тіла із підвищеними та високими рівнями ліпиду існував дефіцит маси тіла понад 10%, незважаючи на те, що визначення даного соматотипу передбачає відносно збільшення жирового компоненту. Отже, ми припустили, що дефіцит маси тіла існує за рахунок зменшення м'язового компоненту та кісткового. Асоціацію величини знежиреної тканини та показників обміну ліпідів доведено низкою досліджень. Так, величину периферичної знежиреної тканини та жирової маси тулуба розглядають реципрокними корелятами атеросклерозу у чоловіків середнього та старшого віку [Alexandersen et al., 2006]. В іншому дослідженні ролі окремих детермінантів зв'язку між меншою величиною жирової тканини та ліпідами крові у чоловіків середнього віку після

Таблиця 8. Соматотипи підлітків та дорослих осіб жіночої статі при різних рівнях ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ та зв'язок із належною масою тіла.

Відсоток зайвої ваги або недостатньої до належної (ідеальної)	Рівні ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ < 3,5 ммоль/л					Рівні ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ 3,5-4,1 ммоль/л				Рівні ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ > 4,1 ммоль/л			
	Соматотипи (кількість осіб)					Соматотипи (кількість осіб)				Соматотипи (кількість осіб)			
	Мезоморфи	Ектоморфи	Екто-мезоморфи	Збалансовані	Ендо-мезоморфи	Мезоморфи	Ектоморфи	Екто-мезоморфи	Збалансовані	Мезоморфи	Ектоморфи	Екто-мезоморфи	Збалансовані
Підлітки													
- 0,9 - (+ 0,9)	7	5	9		1	2	3	1			2		
-10 - (- 19,9)		18	2				6	1			1		
- 20 та більше		13											
+ 10 та більше	11		1			1				1			
Дорослі													
- 0,9 - (+ 0,9)	8			4		6			3	1			
-10 - (- 19,9)	3		1		1	2		3			1		
- 20 та більше		2	1				2				2		
+ 10 та більше	1					3				2			

розподілу за досліджуваними параметрами (зокрема, масою знежиреної тканини, жировою масою тулуба, фізичною активністю) було встановлено, що нижча жирова маса тулуба позитивно асоціюється із рівнем ХС у ЛПНЩ [Vuemann et al., 2006]. Кореляційним аналізом не було виявлено асоціації субнормальних та високих рівнів ліпідів із компонентами соматотипу юнаків, проте, була виявлена тенденція до зворотної залежності даних рівнів ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ із наступними антропометричними показниками: обхватом плеча в спокійному стані ($r=-0,55$), обхватом передпліччя у верхній третині ($r=-0,59$), жировою складкою на стегні ($r=-0,55$), жировою складкою на гомілці ($r=-0,53$). Знайдені тенденції вказують на спрямування підвищення рівня ліпідів при зростанні жирової маси тулуба, яка у нашому випадку збільшується відносно. Юнаки мезоморфи, у котрих були виявлені субнормальні та високі рівні ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ, відрізнялись різною масою тіла, а у всіх екоморфів існував дефіцит маси тіла понад 10%.

Отже, ми можемо зробити висновок, що у переважній більшості підлітків, юнаків та у дорослих осіб чоловічої статі із виразною екоморфією та дефіцитом маси тіла більше 10% виявляється формування проатерогеного профілю показників обміну ліпідів, а отже, існує підвищений ризик ССП. Водночас, підвищені рівні ліпідів виявлено і у більшості осіб мезоморфного типу будови тіла. Субнормальні та високі рівні ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ були у близько третини підлітків та дорослих осіб переважно екоморфного типу, що мали належну (ідеальну) масу тіла. Про збільшення факторів ризику розвитку ССП при рівнях жирового компоненту повідомляють деякі дослідники та пропонують повторно визначити параметри зайвої ваги та ожиріння, застосовуючи нижчі відсічні точки [Thomas et al., 2004]. На думку інших авторів, які досліджували асоціацію дисліпідемії з різними чинниками у худих та із зайвою вагою

чоловіків, для кращого розуміння обставин розвитку дисліпідемії, раціонально розглядати критерії ожиріння, метаболічні профілі та жирні кислоти дієти одночасно [Ghosh, 2006].

Щодо асоціацій досліджуваних рівнів ХС із соматотипологічними та антропометричними параметрами в юнаків, отримані нами дані вказують на доцільність оцінки розподілу жирового компонента як в осіб із належною масою тіла, так і при її дефіциті в осіб з різними соматотипами.

В осіб жіночої статі асоціація рівня ХС ЛПНЩ та ЛПДНЩ із належною масою тіла та соматотипом простежувалась лише у дорослих осіб. Так, при субнормальних рівнях ХС кількість жінок із ідеальною масою тіла зменшилась на 10%, а при зростанні до високих значень стала меншою майже втричі (табл. 7). Водночас, помітним було зростання частки осіб що мали дефіцит маси тіла 20% і більше та зайву вагу 10% і більше при зростанні рівнів ХС до субнормальних та високих значень.

Досліджуючи асоціацію рівня ХС та маси тіла у жінок типових екоморфів та екомезоморфів, було виявлено дефіцит маси тіла (більше 10%) для всіх жінок даної тілобудови із нормальним, субнормальним та високим рівнем ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ (табл. 8).

Зважаючи на те, що в групах із підвищеним та високим рівнем ХС відсоток жінок із домінуючим екоморфним компонентом значно зростає, хоча не вірогідно (табл. 2), тому екоморфний та екомезоморфний соматотипи у дорослих осіб жіночої статі вищого зросту з дефіцитом маси тіла понад 10% слід віднести до факторів ризику розвитку ССП. Асоціацію рівня ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ із масою тіла слід відмітити і для осіб мезоморфного соматотипу. Так, у групі дорослих із підвищеними та високими рівнями ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ значно, проте, не достовірно зростає відсоток мезоморфів (35,7%) із зайвою вагою понад 10% у порівнянні до ме-

зоморфів групи із нормальним рівнем ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ, де зайву вагу відмічали лише у однієї особи (8,3%). Тому мезоморфний соматотип у дорослих осіб жіночої статі, що мають зайву вагу більше 10% слід розглядати як потенційний маркер розвитку ССП.

На відміну від хлопчиків-підлітків у дівчаток не виявили асоціації рівня ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ із належною масою тіла, її дефіцитом чи надлишком та типовими соматотипами. Так, дефіцит маси тіла був виявлений у 68,8% екоморфів та екомезоморфів, що мали нормальні рівні ХС, та у 57,1% осіб даного соматотипу із підвищеними та високими рівнями ліпиду. Зайву вагу мали 61,1% підлітків мезоморфів із рівнем ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ меншим за 3,5 ммоль/л та 50% осіб мезоморфного соматотипу із субнормальним та високим рівнем ліпиду.

Таким чином, результати нашого дослідження засвідчили, що (у підлітків чоловічої статі та дорослих осіб обох статей) екоморфний соматотип та суттєвий дефіцит маси тіла, як і зайва вага в осіб мезоморфного типу будови тіла, асоціюються з більш високим рівнем ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ. Виявлені дані щодо асоціацій досліджуваних рівнів ліпиду та соматотипологічних і антропометричних параметрів у юнаків обумовлюють доцільність оцінки розподілу жирового компонента як в осіб із належною масою тіла, так і при її дефіциті в осіб із різними соматотипами.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У практично здорових міських підлітків, юнаків та дорослих осіб обох статей мешканців Подільського

регіону виявлені асоціації рівнів ХС у ЛПНЩ та ЛПДНЩ з антропометричними параметрами та соматотипологічними параметрами, на які значною мірою впливає характеристика маси тіла. Зокрема, у підлітків та дорослих осіб чоловічої статі та у дорослих осіб жіночої статі з виразною екоморфією та дефіцитом маси тіла більше 10% виявлено формування проатерогеного профілю показників ліпідного обміну, а, отже, існує підвищений ризик розвитку серцево-судинної патології у майбутньому. Водночас, підвищені рівні ліпідів виявлено у більшості осіб мезоморфного типу будови тіла із зайвою вагою понад 10%, які також становлять групу ризику даної патології.

2. Існує гендерна відмінність зв'язку показника ліпідного обміну з антропометричними показниками. Зокрема, особливістю осіб чоловічої статі було наявність більш тісної (із більшою кількістю антропометричних показників) асоціації в осіб різних вікових груп - підліткового віку та дорослих, а у осіб жіночої статі досліджуваний зв'язок виявився більш слабким та простежувався, переважно, в дорослих осіб.

3. Оцінка розподілу жирового компонента для осіб різних соматотипів як із належною масою тіла, так і при її дефіциті являється доцільною для виявлення осіб із можливим порушенням ліпідного обміну.

Результати антропометричних та біохімічних досліджень стануть базою даних, які дозволять індивідуально оцінити рівень здоров'я людей та сформувати банк даних практично здорових підлітків, юнаків та дорослих осіб, важливий як контроль при виявленні констатуючих та прогностичних ознак схильності до розвитку мультифакторіальних захворювань.

Література

- Динамика физического развития детей г. Владивосток /Е.В.Крукович, В.Н.Лучанинова, Л.Н.Нагирная, Л.В.Транковская //Педиатрия.- 2004.- №6.- С.89-95.
- Клиорин А.И. Ожирение в детском возрасте.- Л.: Медицина, 1978.- 176с.
- Ковешников В.Г., Никитюк Б.А. Медицинская антропология.- Киев: Здоровье, 1992.- 200с.
- Мегаполис и особенности соматотипа как факторы повышенного риска развития ишемической болезни сердца / М.А.Негашева, Д.В.Богатенков, И.А.Глащенко, С.В.Дробышевский //Профилактика заболеваний и укрепление здоровья.- 2001.- №1.- С.32-35.
- Меньшиков В.В. Лабораторные методы исследования в клинике. Справочник /Под ред. В.В.Меньшикова.- М.: Медицина, 1987.- 368с.
- Негашева М.А., Мишкова Т.А. Антропометрические параметры и адаптационные возможности студенческой молодежи к началу XXI века //Росс. педиатр. журнал.- 2005.- №5.- С.12-16.
- Рост и развитие ребенка /В.В.Юрьев, А.С.Симакодский, Н.Н.Воронович, М.М.Хомич.- 2-е издание краткий справочник.- Издательский дом Питер, 2003.- 260с.
- Федорчук С.М. Соматотип як генетичний маркер сучасної антропології // Галицький лік. вісник.- 2003.- Т.10, №4.- С.85-87.
- Associations between aortic calcification and components of body composition in elderly men /P.Alexandersen, L.B.Tanko, Y.Z.Bagger et al. //Obesity (Silver Spring).- 2006.- Vol.14, №9.- P.1571-1578.
- Association of genetic variation within UBL5 with phenotypes of metabolic syndrome /K.Bozaoglu, J.E.Curran, K.S.Elliott et al. //Hum. Biol.- 2006.- Vol.78, №2.- P.147-159.
- Carter J. Heath B. Somatotyping - development and applications.- Cambridge University Press, 1990.- 504p.
- Comparison of serum lipid levels among Korean, Korean-Chinese, and Han-Chinese adolescents /M.K.Kim, I.Kwak, M.Ki et al. //J. Adolesc. Health.- 2005.- Vol.36, №6.- P.501-507.
- Esmailzadeh A., Mirmiran P., Azizi F. Comparative evaluation of anthropometric measures to predict cardiovascular risk factors in Tehranian adult women //Public. Health. Nutr.- 2006.- Vol.9, №1.- P.61-69.
- Esmailzadeh A., Mirmiran P., Azizi F. Waist-to-hip ratio is a better screening measure for cardiovascular risk factors than other anthropometric indicators in Tehranian adult men //Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.- 2004.- Vol.28, №10.- P.1325-1332.
- Froberg K., Andersen L.B. Mini review: physical activity and fitness and its relations to cardiovascular disease risk factors in children //Int. J. Obes. (Lond).- 2005.- №29.- Suppl. 2.-

- P.34-39.
Heymsfield S., McManus C., Smith J. About total body muscle mass was measured by circumferences of the arm and TSF // *Am. J. Clin. Nutr.* - 1982. - Vol.36. - №4. - P.680-690.
- Independent and opposite associations of waist and hip circumferences with diabetes, hypertension and dyslipidemia: the AusDiab Study // *M.B. Snijder, P.Z. Zimmet, M. Visser et al. // Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* - 2004. - Vol.28, №3. - P.402-409.
- Kalichman L., Livshits G., Kobylansky E. Association between somatotypes and blood pressure in an adult Chuvasha population // *Ann. Hum. Biol.* - 2004. - Vol.31, №4. - P.466-476.
- Koleva M., Nacheva A., Boev M. Somatotype and disease prevalence in adults // *Rev. Environ. Health.* - 2002. - Vol.17, №1. - P.65-84.
- Koleva M. Nutrition, nutritional habits, obesity, and prevalence of chronic diseases in workers // *Rev. Environ. Health.* - 1999. - Vol.14, №1. - P.21-29.
- Molecular screening of the ghrelin gene in Italian obese children: the Leu72Met variant is associated with an earlier onset of obesity // *Miraglia del Giudice E., Santoro N., Cirillo G. et al. // Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* - 2004. - Vol.28, №3. - P.447-450.
- Negative association between circulating total homocysteine and proinflammatory chemokines MCP-1 and RANTES in prepubertal lean, but not in obese, children // *E.V. Economou, A.V. Malamitsi-Puchner, C.P. Pitsavos et al. // J. Cardiovasc. Pharmacol.* - 2004. - Vol.44, №3. - P.310-315.
- Normal weight obese (NWO) women: an evaluation of a candidate new syndrome // *A. De Lorenzo, R. Martinoli, F. Vaia, L. Di Renzo // Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* - 2006. - Vol.16, №8. - P.513-523.
- Normal Weight Obese syndrome: role of single nucleotide polymorphism of IL-15R α and MTHFR 677C \rightarrow T genes in the relationship between body composition and resting metabolic rate // *L. Di Renzo, M. Bigioni, F.G. Bottini et al. // Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* - 2006. - Vol.10, №5. - P.235-245.
- Obesity and associated cardiovascular risk factors in Iranian children: a cross-sectional study // *A. Hamidi, H. Fakhrzadeh, A. Moayeri et al. // Pediatr. Int.* - 2006. - Vol.48, №6. - P.566-571.
- Possible role of adiponectin and insulin sensitivity in mediating the favorable effects of lower body fat mass on blood lipids // *B. Bueemann, A. Astrup, O. Pedersen et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab.* - 2006. - Vol.91, №5. - P.1698-1704.
- Preproghrelin Leu72Met variant contributes to overweight in middle-aged men of a Japanese large cohort // *M. Kuzuya, F. Ando, A. Iguchi, H. Shimokata // Int. J. Obes. (Lond).* - 2006. - Vol.30, №11. - P.1609-1614.
- Relationships between adiposity measurements and the incidence of coronary heart disease in middle-aged male population. *Metab Complicat Hu Obisities Proc 6th Int Meet Endocrinol. Amsterdam 1985 // P. Ducimetiere, J. Reguero, F. Cambien et al. - Цит. за Хрисанфовой Е.Н. з кн.: Конституция и биохимическая индивидуальность человека. - М, 1990. - С.86.*
- Thomas G.N., Ho S.Y., Lam K.S. Impact of obesity and body fat distribution on cardiovascular risk factors in Hong Kong Chinese // *Obes Res.* - 2004. - Vol.12, №11. - P.1805-1813.
- Valkov J., Matev T., Hristov I. Relationship between somatotype and some risk factors for ischemic heart disease // *Folia. Med.* - 1996. - Vol.38, №1. - P.17-21.

ИССЛЕДОВАНИЕ АССОЦИИ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ И СОМАТОТИПОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ С УРОВНЕМ ХОЛЕСТЕРИНА В ЛПНП И ЛПОНП СЫВОРОТКИ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ОСОБЕЙ ОБОЕГО ПОЛА РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП С НОРМАЛЬНОЙ И СНИЖЕННОЙ МАССОЙ ТЕЛА ГОРОДСКИХ ЖИТЕЛЕЙ

Блажиевская Г.И., Андрушко И.И.

Резюме. Исследовали ассоциацию уровней ХС в ЛПНП и ЛПОНП с соматотипологическими и антропометрическими показателями у 73 практически здоровых подростков мужского пола и 85 девочек-подростков, 38 юношей и 12 взрослых особей мужского пола и 46 взрослых особей женского пола городских жителей Подольского региона Украины. Выявлено ассоциации уровней ХС в ЛПНП и ЛПОНП с соматотипологическими и антропометрическими параметрами, на которые в значительной степени влияет характеристика массы тела. Так, (у подростков мужского пола и взрослых особей обоих полов) эктоморфный соматотип и существенный дефицит массы тела, как и избыточный вес у особей мезоморфного типа строения тела, ассоциируются с более высоким уровнем показателя обмена липидов. Определены половые отличия корреляций показателя обмена липидов с антропометрическими показателями.

Ключевые слова: холестерин в ЛПНП, соматотипы, здоровые особи.

RESEARCH OF ASSOCIATION OF ANTHROPOMETRICAL AND SOMATOTYPOLICAL INDEXES WITH THE LEVEL OF LDL CHOLESTEROL AT PRACTICALLY HEALTHY PERSONS OF DIFFERENT AGE WITH NORMAL AND LOW BODY WEIGHT

Blazhievskaya G.I., Andrushko I.I.

Summary. Connection of the lipid metabolism with somatotypological and anthropometrical indexes in 73 practically healthy male adolescents and 85 girl-adolescents, 38 male juveniles, 12 adult male persons and 46 adult female inhabitants of Podilya region of Ukraine was studied in this article. Association of the level of LDL cholesterol with somatotypological and anthropometrical parameters, which are depended of body weight, was found. So, (in male adolescents and adult persons of both sexes) ectomorphy somatotype and deficit of body weight and over body weight in persons with mesomorphy somatotype were associated with higher lipid levels. The sexual differences of correlation between indexes of the lipid metabolism and anthropometrical parameters were established.

Key words: LDL cholesterol, somatotypes, healthy persons.

УДК: 616.37-002.003.12:616.1

ОЦІНКА ТА ПЕРСПЕКТИВИ КОРЕКЦІЇ АНТИОКСИДАНТНОГО ДИСБАЛАНСУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ ІЗ СУПУТНЬОЮ СЕРЦЕВО-СУДИННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Годлевська Т.А.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, кафедра факультетської терапії (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Представлена робота присвячена вивченню динаміки маркерів оксидативно-нітрозативного статусу в 94 хворих із хронічним панкреатитом та 92 хворих із хронічним панкреатитом й супутньою серцево-судинною патологією після застосування методів традиційної та оптимізованої програм консервативного лікування. В ході виконаного дослідження доведена висока ефективність запропонованої оптимізації програми консервативного лікування хворих із хронічним панкреатитом та хронічним панкреатитом із супутньою серцево-судинною патологією для корекції виникаючих порушень маркерів оксидативно-нітрозативного статусу.

Ключові слова: хронічний панкреатит, супутня серцево-судинна патологія, оксидативно-нітрозативний статус, оптимізація програми консервативного лікування.

Вступ

Не дивлячись на розробку та впровадження в широкую клінічну практику протоколів курації хворих на хронічний панкреатит (ХП) з детальною алгоритмізацією діагностичних етапів та застосуванням сучасних медикаментозних технологій, суттєвого покращення результатів лікування не відзначається, особливо за умови наявних системних супутніх захворювань, в першу чергу серцево-судинної патології (ССП), що призводить до взаємного обтяження перебігу цих захворювань та необхідності проведення взаємовиключаючого лікування [Христин, 2002; Моргулис, 2005; Delaney, 2007]. З іншого боку, тривала персистенція запалення за умови ХП виступає самостійним фактором ризику розвитку атеросклерозу, ішемічної хвороби серця чи прогресування артеріальної гіпертензії [Киндзерська та ін., 2005; Angstwurm et al., 2007]. Крім цього, ХП та атеросклероз характеризуються спільністю патогенетичних ланок, зокрема дисліпідемія та ендотеліальна дисфункція, що сприяє взаємообумовлюючому та взаємопосилюючому впливу обох патологічних процесів [Веревкина, 2004; Garza, 2007]. Недостатня оцінка такого взаємозв'язку й відсутність належної діагностичної та терапевтичної тактики в існуючих клінічних протоколах може бути в основі незадовільних результатів лікування цієї категорії пацієнтів [Vjelakovic et al., 2007; Penn et al., 2007]. З огляду на це стратифікація ризику розвитку, прогресування та пошук шляхів корекції ССП у хворих на ХП є актуальним питанням як гастроентерології, так і кардіології.

Мета дослідження: оцінка ефективності метаболічної корекції антиоксидантного дисбалансу методами традиційної та запропонованої консервативної терапії у хворих на ХП та ХП із ССП шляхом аналізу динаміки маркерів оксидативно-нітрозативного статусу.

Матеріали та методи

У клініці факультетської терапії Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова протягом 2006-2008 рр. з приводу хронічного панкреатиту

(ХП) на стаціонарному лікуванні перебувало 186 хворих, середній вік яких становив $57,7 \pm 1,90$. Пацієнтів чоловічої статі було 74 (39,8%) (середній вік склав $59,2 \pm 1,41$ років), жіночої - 112 (60,2%) (середній вік склав $54,5 \pm 1,75$ років). У залежності від наявної супутньої серцево-судинної патології (ССП) хворі були розподілені на групи: група А (ХП) (94) (пацієнтів чоловічої статі - 32 (34%), жіночої - 62 (66%)) (середній вік - $53,4 \pm 2,93$ років) та В (ХП з супутньою ССП) (92) (пацієнтів чоловічої статі - 42 (45,7%), жіночої - 50 (54,3%)) (середній вік склав $59,5 \pm 2,12$ років) (83,3% (77) хворих з гіпертонічною хворобою, документована та верифікована (анамнез, результати велоергометрії) ішемічна хвороба (стабільна стенокардія напруги 90% (82) (II функціональний клас 20% (16), III функціональний клас 80% (66), постінфарктний кардіосклероз 25,6% (21)), рівень загального холестерину більше за 5,0 ммоль/л (середнє значення $6,0 \pm 0,1$ ммоль/л), вміст холестерину ЛПНЩ більше за 3,0 ммоль/л (середнє значення $4,0 \pm 0,1$ ммоль/л), концентрація сироваткових тригліцеридів не більше 3,5 ммоль/л (середнє значення склало $1,8 \pm 0,1$ ммоль/л), середнє значення холестерину ЛПВЩ встановлено $1,6 \pm 0,3$ ммоль/л, середнє значення холестерину ЛПДПЩ склало $0,8 \pm 0,05$ ммоль/л, приріст діаметру плечової артерії був знижений і становив $8,3 \pm 1,6\%$ (проба з реактивною гіперемією (ЕЗВД) за D.S.Celermajer з співавторами, 1992 р.).

Для вирішення поставленої мети з хворих груп А та В були сформовані репрезентативні за гендерно-віковою та нозологічною ознаками контрольна (А1 (46), В1 (47)) та основна (А2 (48), В2 (45)) групи. В контрольних (А1, В1) групах хворих проводилася традиційна консервативна терапія, в основних групах (А2, В2) здійснювалася оптимізована програма консервативного лікування у відповідності до мети дослідження для метаболічної корекції виявлених порушень антиоксидантного дисбалансу.

З метою метаболічної корекції критичних процесів, що є основними патогенетичними ланками прогресу-

вання ураження підшлункової залози та серцево-судинної системи (перекисне окислення ліпідів, гіпоксія, мембрано- та ендотеліопротекція, мікроциркуляторні та реологічні порушення, ліпідний дістрес, системне запалення), базисна програма консервативної терапії хворих з ХП та хворих з ХП та супутньою ССП основної групи (A2, B2) доповнена згідно опрацьованого протоколу курації застосуванням метаболічних препаратів комплексної та багатовекторної дії "Мексідол" (4 мл, 200 мг) (ООО НПК "Фармасофт", Росія), "L-лізину есцинат" (10 мл, 10 мг) (виробник АТ "Галичфарм", Україна) та "Берлітрон" (12 мл, 300 ОД) (виробник Berlin Chemi, Німеччина), фолієва кислота (вітамін В9) з реологічною активною терапією (реополіглюкін, пентоксифілін) в комбінації з проєкційними методами фізіотерапевтичного впливу (внутрішньотканинний електрофорез) (Патент на корисну модель № 23379 Спосіб консервативного лікування хворих на хронічний панкреатит /Т.А.-Годлевська; Опубл. 25.05.2007. //Бюл. №7).

Для метаболічного впливу на дисбіоциотичні ентеральні зміни за умови ХП та супутньої ССП (корекція морфофункціонального стану печінки, якісного та кількісного складу жовчі шляхом зменшення синтезу та всмоктування холестерину на користь поліненасичених жирних кислот, факторів місцевого імунітету та системного запалення) у хворих основної групи застосовували препарати комплексної дії "Урсохол" (10 мг/кг на добу) (виробник фармацевтична фірма "Дарниця", Україна) та "Теком" (1 табл. двічі на добу) (виробник АО "Киевский витаминный завод", Україна) у комплексі з проєкційним регіонарним впливом на печінку сеансів магнітотерапії (10 діб), з продовженням прийому цих препаратів на протязі 1 місяця з метою підвищення якості життя виписаних хворих (за допомогою російської версії опитувальника SF-36 за Ware J.E., 1988 р.) та скорочення терміну медико-соціальної реабілітації.

Для оцінки оксидативно-нітрозативного статусу визначали уніфікованими методами церулоплазмін (у.о.), каталазу (мг Н₂O₂/мл), малоновий діальдегід (МДА) (мкмоль/л), дієнові кон'югати (ДК) (од. опт. щільн.), аргінін (ммоль/л), нітрати та нітриди (ммоль/л), карбонільні групи (од. опт. щільн./мг білку), ксантинооксидазу (мкмоль/хв/л), гомоцистеїн (мкмоль/л), гіпоксантин і ксантин (мкмоль/л), аденозиндезаміназу (мкмоль/хв/л), індекс ризику ліпопероксидації (ІРЛ) (співвідношення МДА до холестерину крові за методикою Строев Е.А., описаної у 1996 році) на 3, 5, 7, 10 добу від початку застосування традиційного або оптимізованого лікування у хворих контрольної (A1, B1) та основної (A2, B2) груп.

Формування та редагування даних проведено на "Pentium 4 PC" у середовищі "Windows XP Professional Second Edition" пакетом "Microsoft Excel" з обчисленням показників та параметрів розподілу в цілому та в групах процедурою "Descriptive Statistics" за допомогою "Statistica for Windows-6.0".

Результати. Обговорення

Дослідження сироваткових показників оксидативно-нітрозативного статусу у хворих із ХП та ХП із супутньою ССП контрольної та основної груп виявив цілий ряд кількісних та якісних змін.

Спостереження за динамікою показників антиоксидантного статусу у хворих з ХП контрольної (A1) та основної (A2) груп протягом терміну стаціонарного лікування виявив, що протягом всього терміну спостереження відмічалось поступове підвищення сироваткового вмісту аргініну ($54,0 \pm 1,27$, $56,8 \pm 1,35$, $p > 0,05$; $57,1 \pm 1,41$, $61,2 \pm 1,62$, $p > 0,05$; $60,6 \pm 1,78$, $64,7 \pm 0,72$, $p < 0,05$; $62,2 \pm 1,52$, $65,8 \pm 0,86$, $p < 0,05$) та каталази ($6,85 \pm 0,19$, $7,01 \pm 0,14$, $p > 0,05$; $7,15 \pm 0,24$, $7,72 \pm 0,19$, $p > 0,05$; $7,3 \pm 0,18$, $8,46 \pm 0,21$, $p < 0,001$; $7,9 \pm 0,32$, $9,32 \pm 0,24$, $p < 0,001$), що у хворих основної групи (A2) відбувалося вірогідно швидшими темпами під впливом запропонованої базисної терапії.

Подібна тенденція динаміки аргініну та каталази спостерігалась при дослідженні у хворих контрольної (B1) та основної (B2) груп хворих з ХП та супутньою ССП (аргінін - $43,7 \pm 2,12$, $44,7 \pm 1,15$, $p > 0,05$; $46,1 \pm 1,71$, $50,7 \pm 1,32$, $p < 0,05$; $50,1 \pm 1,44$, $57,1 \pm 1,47$, $p < 0,001$; $53,9 \pm 1,49$, $63,1 \pm 1,58$, $p < 0,001$; каталаза - $5,64 \pm 0,32$, $6,12 \pm 0,34$, $p > 0,05$; $6,02 \pm 0,42$, $7,46 \pm 0,24$, $p < 0,01$; $6,67 \pm 0,38$, $8,36 \pm 0,27$, $p < 0,001$; $7,27 \pm 0,45$, $8,9 \pm 0,42$, $p < 0,01$), констатуючи позитивний вплив оптимізованої консервативної терапії у хворих основної групи.

Тенденція до нормалізації сироваткових показників у хворих із ХП контрольної (A1) та основної (A2) групи шляхом поступового їх зниження відзначалась при аналізі вмісту МДА ($29,7 \pm 1,91$, $26,0 \pm 1,29$, $p > 0,05$; $28,5 \pm 1,94$, $23,8 \pm 1,21$, $p < 0,05$; $26,3 \pm 0,88$, $22,1 \pm 0,83$, $p < 0,001$; $23,1 \pm 2,9$, $17,1 \pm 0,74$, $p < 0,05$), ксантинооксидази ($5,35 \pm 0,20$, $5,27 \pm 0,12$, $p > 0,05$; $5,1 \pm 0,30$, $4,83 \pm 0,23$, $p > 0,05$; $4,55 \pm 0,19$, $4,1 \pm 0,11$, $p < 0,05$; $3,76 \pm 0,13$, $3,23 \pm 0,12$, $p < 0,01$), гіпоксантину та ксантину ($21,2 \pm 2,79$, $20,1 \pm 0,68$, $p > 0,05$; $18,2 \pm 1,20$, $15,6 \pm 0,41$, $p < 0,05$; $17,7 \pm 0,45$, $13,2 \pm 0,44$, $p < 0,001$; $13,6 \pm 0,81$, $10,1 \pm 0,42$, $p < 0,001$), аденозиндезамінази ($36,1 \pm 2,17$, $33,7 \pm 1,90$, $p > 0,05$; $32,9 \pm 0,81$, $30,5 \pm 0,56$, $p < 0,05$; $31,5 \pm 1,02$, $26,3 \pm 0,58$, $p < 0,001$; $27,1 \pm 0,69$, $21,6 \pm 1,00$, $p < 0,001$), нітратів та нітридів ($0,40 \pm 0,016$, $0,41 \pm 0,015$, $p > 0,05$; $0,39 \pm 0,010$, $0,36 \pm 0,012$, $p > 0,05$; $0,36 \pm 0,012$, $0,32 \pm 0,011$, $p > 0,05$; $0,34 \pm 0,011$, $0,28 \pm 0,014$, $p < 0,01$), карбонільних груп ($94,5 \pm 1,72$, $96,6 \pm 3,66$, $p > 0,05$; $87,2 \pm 1,69$, $81,3 \pm 2,12$, $p < 0,05$; $82,4 \pm 1,65$, $74,1 \pm 3,23$, $p < 0,05$; $75,6 \pm 3,1$, $65,9 \pm 3,65$, $p < 0,05$), ІРЛ ($0,72 \pm 0,030$, $0,55 \pm 0,020$, ($p < 0,001$)), гомоцистеїну ($14,1 \pm 0,68$, $14,6 \pm 0,43$, $p > 0,05$; $13,2 \pm 0,39$, $11,9 \pm 0,48$, $p < 0,05$; $12,9 \pm 0,49$, $10,1 \pm 0,32$, $p < 0,001$; $11,8 \pm 0,42$, $9,72 \pm 0,42$, $p < 0,001$), церулоплазмину ($33,24 \pm 1,52$, $32,1 \pm 1,01$, $p > 0,05$; $32,2 \pm 0,78$, $30,2 \pm 0,53$, $p < 0,05$; $31,4 \pm 0,72$, $29,0 \pm 0,38$, $p < 0,01$; $30,9 \pm 0,51$, $28,4 \pm 0,62$, $p < 0,01$) та ДК ($1,42 \pm 0,043$, $1,41 \pm 0,060$, $p > 0,05$; $1,38 \pm 0,07$, $1,19 \pm 0,091$, $p > 0,05$; $1,34 \pm 0,042$, $0,89 \pm 0,071$, $p < 0,001$; $1,14 \pm 0,058$, $0,76 \pm 0,18$, $p < 0,05$),

проте, застосування оптимізованої базисної консервативної терапії у хворих основної групи формувало засади до вірогідно швидких темпів нормалізації досліджуваних маркерів.

Аналогічна тенденція була виявлена на протязі терміну спостереження у хворих з ХП та супутньою ССП контрольної (В1) та основної (В2) груп при визначенні сироваткових значень МДА ($38,8 \pm 2,82$, $37,3 \pm 1,47$, $p > 0,05$; $37,2 \pm 2,43$, $30,8 \pm 1,62$, $p < 0,05$; $32,5 \pm 1,15$, $24,7 \pm 1,41$, $p < 0,001$); ксантинооксидази ($6,56 \pm 0,23$, $6,37 \pm 0,29$, $p > 0,05$; $6,13 \pm 0,23$, $5,3 \pm 0,24$, $p < 0,05$; $5,28 \pm 0,301$, $4,38 \pm 0,232$, $p < 0,05$; $4,67 \pm 0,17$, $3,84 \pm 0,17$, $p < 0,001$), гіпоксантину та ксантину ($31,9 \pm 1,21$, $30,0 \pm 1,48$, $p > 0,05$; $27,2 \pm 1,08$, $22,3 \pm 1,31$, $p < 0,01$; $25,1 \pm 1,14$, $16,0 \pm 1,62$, $p < 0,001$); аденозиндезамінази ($45,0 \pm 2,62$, $40,8 \pm 1,80$, $p > 0,05$; $42,1 \pm 0,95$, $36,6 \pm 0,56$, $p < 0,001$); $37,2 \pm 0,71$, $30,4 \pm 0,78$, $p < 0,001$); $32,5 \pm 0,89$, $26,9 \pm 0,64$, $p < 0,001$), нітратів та нітритів ($0,56 \pm 0,014$, $0,59 \pm 0,022$, $p > 0,05$; $0,54 \pm 0,016$, $0,51 \pm 0,011$, $p > 0,05$; $0,49 \pm 0,028$, $0,43 \pm 0,013$, $p > 0,05$; $0,45 \pm 0,016$, $0,38 \pm 0,010$, $p < 0,001$), карбонільних груп ($118,0 \pm 2,52$, $121,5 \pm 6,57$, $p > 0,05$; $102,8 \pm 1,58$, $98,1 \pm 1,66$, $p < 0,05$; $94,5 \pm 2,88$, $82,4 \pm 2,12$, $p < 0,001$; $85,3 \pm 2,07$, $65,7 \pm 3,27$, $p < 0,001$), ІРЛ ($0,68 \pm 0,027$, $0,53 \pm 0,018$, ($p < 0,001$)), гомоцистеїну ($16,5 \pm 0,39$, $16,7 \pm 0,86$, $p > 0,05$; $15,9 \pm 0,66$, $14,1 \pm 0,42$, $p < 0,05$; $14,8 \pm 0,52$, $13,1 \pm 0,56$, $p < 0,05$; $14,1 \pm 0,45$, $10,5 \pm 0,43$, $p < 0,001$), церулоплазміну ($37,86 \pm 0,604$, $36,2 \pm 0,48$, $p < 0,05$; $35,9 \pm 0,37$, $34,3 \pm 0,67$, $p < 0,05$; $34,1 \pm 0,36$, $31,9 \pm 0,32$, $p < 0,001$); $32,1 \pm 0,125$, $29,23 \pm 1,13$, $p < 0,05$) та дієнових кон'югат ($1,912 \pm 0,061$, $1,86 \pm 0,043$, $p > 0,05$; $1,72 \pm 0,032$, $1,48 \pm 0,038$, $p < 0,001$; $1,56 \pm 0,153$, $1,12 \pm 0,110$, $p < 0,05$; $1,42 \pm 0,067$, $0,96 \pm 0,12$, $p < 0,01$). Слід відмітити, що в контрольній групі ця тенденція на фоні застосування традиційної консервативної терапії була вірогідно повільнішою порівняно за динаміку показників основної групи під впливом оптимізованої метаболічної консервативної терапії.

Контрольне дослідження через 30 діб для визначення показників ліпідного обміну засвідчило про наявну вірогідну різницю значень між показниками контрольної та основної груп хворих з супутньою ССП (загальний холестерин $4,3 \pm 0,1$, $p < 0,001$; ЛПНЩ $2,5 \pm 0,1$, $p < 0,001$; тригліцериди $1,4 \pm 0,1$, $p < 0,001$, коефіцієнт атерогенності з $4,1 \pm 0,2$ до $2,8 \pm 0,1$, $p < 0,001$; ЕЗВД $< 10\%$ плечової артерії з $2,3 \pm 1,0$, $10,8 \pm 1,5\%$, $p < 0,01$).

Висновки та перспективи подальших розробок

Розвиток ХП супроводжується якісними та кількісними змінами досліджуваних маркерів системи оксидативно-нітрозативного статусу, причому наявність у хворих супутньої ССП є фактором, який обумовлює більш виражені зміни в системі антиоксидантного дисбалансу, що характеризуються вірогідно більшими значеннями вивчених нами показників та повільною тенденцією до їх нормалізації під впливом методів традиційної консервативної терапії.

Застосування запропонованої оптимізованої програми метаболічної корекції дозволяє досягти нормалізації виявленого антиоксидантного дисбалансу у хворих з ХП та ХП з наявною супутньою ССП у вигляді чітко сформованої тенденції до нормалізації їх значень, що засвідчує клініко-лабораторну ефективність лікувальної програми, що дозволяє зменшити терміни клініко-лабораторної ремісії на тлі підвищення інтегральних показників якості життя хворих з ХП та ХП з супутньою ССП.

Перспективи подальших досліджень: представлена робота є фрагментом наукового дослідження, присвяченого вивченню біохімічних маркерів у хворих з ХП та ХП з супутньою ССП з метою стратифікації та прогнозування факторів ризику розвитку та прогресування серцево-судинних захворювань у цього контингенту хворих та розробки оптимізованої програми метаболічної терапії з цілеспрямованим впливом на виявлені спільні патогенетичні ланки.

Література

- Вережкина Т., Назифуллин В., Фаизова Л. Содержание продуктов перекисного окисления липидов и активность ферментов антирадикальной защиты при хроническом панкреатите //Врач.- 2004.- №8.- С.30-31.
- Киндзерська Т.Б., Христин Т.М., Шорікова Є.І. Прогностичні критерії поєднаного перебігу хронічного панкреатиту та ішемічної хвороби серця //Укр. терап. журнал.- 2005.- №1.- С.22-24.
- Моргулис М.В. Особенности окислительно-антиоксидантного статуса при различных этиологических вариантах хронического панкреатита //Сучасна гастроентерол.- 2005.- №3.- С.31-34.
- Христин Т.М. Хронічний панкреатит у гериатричних хворих: особливості стану пероксидації ліпідів та антиоксидантної системи //Медична хімія.- 2002.- Т.4, №1.- С.80-82.
- Association between lipoprotein-associated phospholipase A2 and cardiovascular disease: a systematic review / C.A.Garza, V.M.Montori, J.P.McConnell et al. //Mayo Clin. Proc.- 2007.- №82 (2).- P.159-165.
- Mortality in randomized trials of antioxidant supplements for primary and secondary prevention: systematic review and meta-analysis / G.Bjelakovic, D.Nikolova, L.L.Gluud et al. //JAMA.- 2007.- №297 (8).- P.842-857.
- Selenium in intensive care: results of a prospective randomized, placebo-controlled, multiple-center study in patients with severe systemic inflammatory response syndrome, sepsis, and septic shock / M.W.Angstwurm, L.Engelmann, T.Zimmermann et al. //Crit. Care Med.- 2007.- №35 (1).- P.118-126.
- The quality of reports of critical care meta-analyses in the Cochrane Database of Systematic Reviews: an independent appraisal /A.Delaney, S.M.Bagshaw, A.Ferland et al. //Crit. Care Med.- 2007.- №35 (2).- P.589-594.
- Penn A.H., Hugli T.E., Schmid-Schonbein G.W. Pancreatic enzymes generate cytotoxic mediators in the intestine // Shock.- 2007.- №27 (3).- P.296-304.

ОЦЕНКА И ПЕРСПЕКТИВЫ КОРРЕКЦИИ АНТИОКСИДАНТНОГО ДИСБАЛАНСА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ И СОПУТСТВУЮЩЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Годлевская Т.А.

Резюме. Представленная работа посвящена проблеме изучения динамики маркеров оксидативно-нитрозативного статуса у 94 больных с хроническим панкреатитом и 92 больных с хроническим панкреатитом в сочетании с имеющейся сопутствующей сердечно-сосудистой патологией после использования методов традиционной и оптимизированной программ консервативного лечения. В ходе выполненного исследования установлена высокая эффективность предложенной оптимизации программы консервативного лечения больных с хроническим панкреатитом и хроническим панкреатитом с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией для коррекции возникающих нарушений маркеров оксидативно-нитрозативного статуса.

Ключевые слова: хронический панкреатит, сопутствующая сердечно-сосудистая патология, оксидативно-нитрозативный статус, оптимизация программы консервативного лечения.

EVALUATION AND PERSPECTIVE OF CORRECTION OF ANTIOXIDANT STATUS IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS AND CONCOMITANT HEART-VESSELS DISEASES

Godlevska T.A.

Summary. The work was dedicated to problems of the markers of oxidative and nitrosative status in 94 patients with chronic pancreatitis and 92 patients with chronic pancreatitis in association with heart-vessels diseases in the period after using traditional and optimized program of conservative treatment. We proved high effectiveness of the optimization of conservative treatment in patients with chronic pancreatitis and patients with chronic pancreatitis with concomitant heart-vessels diseases on metabolic correction of the beginning violation of markers of oxidative and nitrosative status.

Key words: chronic pancreatitis, concomitant heart-vessels diseases, oxidative and nitrosative status, optimization of program of conservative treatment.

УДК: 611: 577.73: 612.76

РЕЗЕРВНІ МОЖЛИВОСТІ КАРДІОРЕСПІРАТОРНОЇ СИСТЕМИ ОСІБ ПОСТПУБЕРТАТНОГО ВІКУ З РІЗНИМ РЕЖИМОМ РУХОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

Крамаревич Т.В.

Луцький інститут розвитку людини Університету "Україна", кафедра фізичної реабілітації (вул. Карбишева, 2, м.Луцьк, 43024, Україна)

Резюме. Досліджено фізичну працездатність, потужність аеробних і ємність анаеробних процесів енергозабезпечення в осіб постпубертатного віку. Підтверджено гендерні відмінності резервних можливостей кардіореспіраторної системи. Встановлено, що для вдосконалення резервних можливостей кардіореспіраторної системи фізичні тренування на витривалість мають переваги перед тренуваннями ігрового спрямування.

Ключові слова: аеробні та анаеробні можливості, спорт, постпубертатний період, статевий диморфізм.

Вступ

У повсякденному житті та у професійній діяльності людина не використовує повною мірою функціональні можливості організму, зокрема, це стосується кардіореспіраторної системи. При цьому завжди залишається функціональний резерв, який може бути використаний в екстремальних умовах, забезпечуючи адаптацію організму. Виходячи з адаптаційної концепції про фізичне здоров'я [Казначеев и др., 1980], можна стверджувати, що саме функціональний резерв кардіореспіраторної системи визначає рівень фізичного здоров'я. Причому адаптацію кардіореспіраторної системи до загально природних, виробничих і соціальних умов слід розглядати як результат скоординованих у часі та просторі усіх функціональних систем організму [Вілмор, Костілл, 2003].

Для кожного етапу онтогенезу характерні свої специфічні особливості функції кардіореспіраторної системи. Однак, лише по завершенню пубертатної фази біологічного розвитку адаптивні можливості кардіорес-

піраторної системи досягають рівня дорослої людини, тому постпубертатний період онтогенезу вважається оптимальним для вдосконалення адаптивних можливостей організму [Душанин, Шигалевский, 1988; Данько, Тихвинский, 1991].

Вивченню функції кардіореспіраторної системи у осіб різних періодів онтогенезу присвячено немало робіт. Разом із тим наукові відомості про резервні можливості апарату кровообігу й дихання у осіб постпубертатного періоду онтогенезу обмежені. Так, згідно літературних джерел резервні можливості кардіореспіраторної системи за показниками максимального споживання кисню у юнаків 17-19 років значно поступається дівчатам даного віку [Радзіховський, 1998; Бекас, 2001; Фурман, 2003].

Існує декілька робіт про ефективність підвищення аеробної та анаеробної продуктивності організму засобами фізичного виховання різного спрямування [Мірошніченко, Лозовик, 2007; Фурман, Драчук, 2007].

ОЦЕНКА И ПЕРСПЕКТИВЫ КОРРЕКЦИИ АНТИОКСИДАНТНОГО ДИСБАЛАНСА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ И СОПУТСТВУЮЩЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Годлевская Т.А.

Резюме. Представленная работа посвящена проблеме изучения динамики маркеров оксидативно-нитрозативного статуса у 94 больных с хроническим панкреатитом и 92 больных с хроническим панкреатитом в сочетании с имеющейся сопутствующей сердечно-сосудистой патологией после использования методов традиционной и оптимизированной программ консервативного лечения. В ходе выполненного исследования установлена высокая эффективность предложенной оптимизации программы консервативного лечения больных с хроническим панкреатитом и хроническим панкреатитом с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией для коррекции возникающих нарушений маркеров оксидативно-нитрозативного статуса.

Ключевые слова: хронический панкреатит, сопутствующая сердечно-сосудистая патология, оксидативно-нитрозативный статус, оптимизация программы консервативного лечения.

EVALUATION AND PERSPECTIVE OF CORRECTION OF ANTIOXIDANT STATUS IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS AND CONCOMITANT HEART-VESSELS DISEASES

Godlevska T.A.

Summary. The work was dedicated to problems of the markers of oxidative and nitrosative status in 94 patients with chronic pancreatitis and 92 patients with chronic pancreatitis in association with heart-vessels diseases in the period after using traditional and optimized program of conservative treatment. We proved high effectiveness of the optimization of conservative treatment in patients with chronic pancreatitis and patients with chronic pancreatitis with concomitant heart-vessels diseases on metabolic correction of the beginning violation of markers of oxidative and nitrosative status.

Key words: chronic pancreatitis, concomitant heart-vessels diseases, oxidative and nitrosative status, optimization of program of conservative treatment.

УДК: 611: 577.73: 612.76

РЕЗЕРВНІ МОЖЛИВОСТІ КАРДІОРЕСПІРАТОРНОЇ СИСТЕМИ ОСІБ ПОСТПУБЕРТАТНОГО ВІКУ З РІЗНИМ РЕЖИМОМ РУХОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

Крамаревич Т.В.

Луцький інститут розвитку людини Університету "Україна", кафедра фізичної реабілітації (вул. Карбишева, 2, м.Луцьк, 43024, Україна)

Резюме. Досліджено фізичну працездатність, потужність аеробних і ємність анаеробних процесів енергозабезпечення в осіб постпубертатного віку. Підтверджено гендерні відмінності резервних можливостей кардіореспіраторної системи. Встановлено, що для вдосконалення резервних можливостей кардіореспіраторної системи фізичні тренування на витривалість мають переваги перед тренуваннями ігрового спрямування.

Ключові слова: аеробні та анаеробні можливості, спорт, постпубертатний період, статевий диморфізм.

Вступ

У повсякденному житті та у професійній діяльності людина не використовує повною мірою функціональні можливості організму, зокрема, це стосується кардіореспіраторної системи. При цьому завжди залишається функціональний резерв, який може бути використаний в екстремальних умовах, забезпечуючи адаптацію організму. Виходячи з адаптаційної концепції про фізичне здоров'я [Казначеев и др., 1980], можна стверджувати, що саме функціональний резерв кардіореспіраторної системи визначає рівень фізичного здоров'я. Причому адаптацію кардіореспіраторної системи до загально природних, виробничих і соціальних умов слід розглядати як результат скоординованих у часі та просторі усіх функціональних систем організму [Вілмор, Костілл, 2003].

Для кожного етапу онтогенезу характерні свої специфічні особливості функції кардіореспіраторної системи. Однак, лише по завершенню пубертатної фази біологічного розвитку адаптивні можливості кардіорес-

піраторної системи досягають рівня дорослої людини, тому постпубертатний період онтогенезу вважається оптимальним для вдосконалення адаптивних можливостей організму [Душанин, Шигалевский, 1988; Данько, Тихвинский, 1991].

Вивченню функції кардіореспіраторної системи у осіб різних періодів онтогенезу присвячено немало робіт. Разом із тим наукові відомості про резервні можливості апарату кровообігу й дихання у осіб постпубертатного періоду онтогенезу обмежені. Так, згідно літературних джерел резервні можливості кардіореспіраторної системи за показниками максимального споживання кисню у юнаків 17-19 років значно поступається дівчатам даного віку [Радзіховський, 1998; Бекас, 2001; Фурман, 2003].

Існує декілька робіт про ефективність підвищення аеробної та анаеробної продуктивності організму засобами фізичного виховання різного спрямування [Мірошніченко, Лозовик, 2007; Фурман, Драчук, 2007].

Мета даного дослідження полягала у встановленні резервних можливостей кардіореспіраторної системи осіб постпубертатного періоду онтогенезу шляхом вивчення фізичної працездатності, потужності аеробних і ємності анаеробних (лактатних) процесів енергозабезпечення.

Матеріали та методи

У дослідженні брали участь 127 осіб чоловічої і 114 осіб жіночої статі, з котрих у залежності від режиму фізичної активності формувалися групи неспортсменів, легкоатлетів, гандболістів і волейболістів.

Визначалися показники: фізичної працездатності (PWC_{170}), потужності аеробних процесів енергозабезпечення (VO_{2max}) [Карпман и др., 1988] та ємності анаеробних процесів енергозабезпечення (W) [Shogy, Cherebetin, 1974].

Результати. Обговорення

Результати дослідження фізичної працездатності підтвердили наукові відомості про існування статевих відмінностей абсолютних і відносних величин PWC_{170} в осіб постпубертатного періоду онтогенезу.

Порівняльний аналіз абсолютних величин PWC_{170} дає підстави стверджувати про вірогідно вищі значення даних показників у представників чоловічої статі. Абсолютна величина PWC_{170} чоловіків вища ніж у жінок у середньому на 51,2% ($p < 0,001$). Слід відзначити у досліджуваних досить великі коливання абсолютних показників PWC_{170} - у чоловіків у діапазоні 984,6 - 1328,4 $кг \cdot м \cdot хв^{-1}$, а у жінок - 446,5 - 751,2 $кг \cdot м \cdot хв^{-1}$. Такі коливання показника PWC_{170} абс. пояснюються значними відмінностями в обстежених (як у чоловіків, так і у жінок) маси тіла, яка, як відомо, суттєво впливає на абсолютну величину даного показника.

Відносна величина PWC_{170} , яка нівелює індивідуальні розбіжності, пов'язані з масою тіла у різних іспитованих, також виявилася вірогідно більшою у чоловіків порівняно з жінками (на 42,3%, $p < 0,001$).

Отже, результати досліджень фізичної працездатності за тестом PWC_{170} свідчать, що у жінок постпубертатного періоду онтогенезу кардіореспіраторна система "входить" до зони оптимального функціонування при меншій інтенсивності фізичного навантаження, ніж у чоловіків такого ж віку. Крім того, лінійна залежність між ЧСС і потужністю виконуваної роботи у жінок зникає також при меншій потужності навантаження порівняно з чоловіками.

Результати досліджень фізичної працездатності в осіб із різною руховою активністю підтверджують наукову інформацію про можливість удосконалення функції кардіореспіраторної системи за допомогою фізичних тренувань на витривалість незалежно від статі. Так, у легкоатлетів-чоловіків, які спеціалізуються з бігу на середні й довгі дистанції, абсолютний показник PWC_{170} на 35,1% ($p < 0,001$), а відносний - на 37,1% ($p < 0,001$) ви-

щий, ніж у неспортсменів. Разом із тим, як абсолютний, так і відносний показники PWC_{170} у гандболістів і волейболістів вірогідно не відрізняються від показників осіб, які не займаються спортом.

Слід відзначити, що вірогідно більші величини PWC_{170} абс. і PWC_{170} відн. зареєстровано у легкоатлетів не лише відносно неспортсменів, але й порівняно з гандболістами й волейболістами - абсолютний показник PWC_{170} у легкоатлетів виявився більшим, ніж у гандболістів на 20,7% ($p < 0,001$), а відносний - на 30,9% ($p < 0,001$); більшим, ніж у гандболістів на 25,6% ($p < 0,001$) і більшим, ніж у волейболістів на 39,2% ($p < 0,001$).

У жінок-легкоатлеток абсолютний показник PWC_{170} порівняно з неспортсменками, вищий на 48,3% ($p < 0,001$), а відносний - на 52,3% ($p < 0,001$). У гандболісток і волейболісток, порівняно з неспортсменками, суттєвих відмінностей абсолютного й відносного показників PWC_{170} не виявлено.

У легкоатлеток, подібно чоловікам-легкоатлетам, абсолютний і відносний показники PWC_{170} вірогідно вищі не лише порівняно з неспортсменками, але й порівняно з гандболістками й волейболістками. Так, у легкоатлеток абсолютна величина PWC_{170} більша, ніж у гандболісток на 31,2% ($p < 0,01$), а відносна - на 41,9% ($p < 0,001$). Порівняно з волейболістками дані показники більші у легкоатлеток, відповідно, на 33,2% ($p < 0,001$) і 47,8% ($p < 0,001$).

Потужність аеробних процесів енергозабезпечення досліджувалася за абсолютним і відносним показниками VO_{2max} . У результаті досліджень виявлено, що середні величини VO_{2max} абс. і VO_{2max} відн. чоловіків вірогідно вищі, ніж у жінок. Абсолютний показник VO_{2max} виявився вищим у чоловіків, ніж у жінок на 32% ($p < 0,001$).

На відміну від відносного показника PWC_{170} , відносний показник VO_{2max} жінок поступається чоловікам у меншій мірі - на 19,7% ($p < 0,001$). Це свідчить про те, що незважаючи на суттєву різницю фізичної працездатності, аеробні можливості організму жінок поступаються чоловікам у значно меншій мірі. А за критеріями оцінки відносного показника максимального споживання кисню В.Л.Карпмана зі співавторами [1988] рівень аеробних можливостей жінок вищий, ніж у чоловіків - у жінок він відповідає "високому", а у чоловіків - "посередньому".

Дослідження аеробної потужності організму у осіб, які займаються легкою атлетикою, гандболом і волейболом дає підстави стверджувати, що ефективно вдосконалювати аеробні можливості організму доцільно за допомогою динамічних циклічних вправ, які вдосконалюють витривалість (зокрема, біг на середні й довгі дистанції).

Абсолютний і відносний показники VO_{2max} у легкоатлетів-чоловіків перевищують такі ж показники у неспортсменів, відповідно на 25,2% ($p < 0,001$) і 27,3% ($p < 0,001$). Абсолютний показник VO_{2max} гандболістів також вірогі-

дно вищий порівняно з неспортсменами (на 12,2%, $p < 0,001$).

Абсолютний і відносний показники VO_{2max} у легкоатлетів виявилися вірогідно вищими не лише по відношенню до неспортсменів, але й порівняно з гандболістами й волейболістами. Незважаючи на те, що у середньому маса тіла гандболістів і, тим більше, волейболістів значно перевищує масу тіла легкоатлетів, абсолютний показник VO_{2max} у легкоатлетів вищий, ніж у гандболістів на 14,9% ($p < 0,001$) і на 18,3% ($p < 0,001$) вищий, ніж у волейболістів. Якщо ж порівняти величину максимального споживання кисню з урахуванням маси тіла (показник VO_{2max} відн.), то виявляється, що у легкоатлетів він на 25,3% ($p < 0,001$) більший ніж у гандболістів і на 32,8% ($p < 0,001$) більший, ніж у волейболістів.

У жінок постпубертатного періоду онтогенезу відмінності абсолютного й відносного показників VO_{2max} також залежать від режиму рухової діяльності. У легкоатлеток, порівняно з неспортсменками, абсолютний показник VO_{2max} вищий на 29,6% ($p < 0,001$), а відносний - на 35% ($p < 0,001$). Вірогідно вищим абсолютний показник VO_{2max} порівняно з неспортсменками виявився також у гандболісток і волейболісток. Однак, якщо у легкоатлеток, порівняно з неспортсменками, зареєстровано вірогідно вищий не лише абсолютний, але й відносний показник VO_{2max} , то у гандболісток і волейболісток лише абсолютний. Це свідчить про те, що у гандболісток і волейболісток абсолютний показник VO_{2max} вищий, ніж у неспортсменок за рахунок більшої маси тіла, причому за рахунок м'язового компоненту. У легкоатлеток високий абсолютний показник VO_{2max} , пов'язаний з удосконаленням фізіологічних механізмів аеробного енергозабезпечення.

У легкоатлеток абсолютний показник VO_{2max} виявився вищим, ніж у гандболісток і волейболісток, відповідно на 12,9% ($p < 0,05$) і на 11,6% ($p < 0,05$). Відмінності відносного показника VO_{2max} більш суттєві - порівняно з гандболістками у легкоатлеток він більший на 31,9% ($p < 0,001$), а порівняно з волейболістками - на 37,9% ($p < 0,001$).

Якщо оцінити потужність аеробних процесів енергозабезпечення у осіб з різним режимом рухової діяльності за критеріями В.Л.Карпмана зі співавторами [1988], то виявляється, що найвищий рівень споживання кисню в перерахунок на 1 кг маси тіла, за яким оцінюють потужність аеробних процесів енергозабезпечення, мають легкоатлети: як у чоловіків, так і у жінок рівень VO_{2max} відн. "дуже високий". У гандболістів, незалежно від статі, рівень VO_{2max} відн. Нижчий, ніж у легкоатлетів, і оцінюється як "високий". У чоловіків-волейболістів рівень потужності аеробних процесів енергозабезпечення відповідає рівню неспортсменів, тобто, оцінюється як "посередній". На відміну від чоловіків-волейболістів, у волейболісток рівень аеробної потужності організму вищий і відповідає, так само, як у неспортс-

менок, - "високому".

Ємність анаеробних процесів енергозабезпечення оцінювалася за величиною максимальної кількості зовнішньої механічної роботи за 1 хв (W). Під час проведення досліджень із визначення W концентрація молочної кислоти у крові й тканинах збільшується до максимально можливого рівня, рН крові знижується до найменших значень, а кисневий борг досягає найвищої величини. Робота за таких умов вимагає максимальної мобілізації функції кардіореспіраторної системи, тому може служити показником її резервних можливостей.

Порівняльний аналіз показників ємності анаеробних гліколітичних процесів енергозабезпечення у осіб чоловічої та жіночої статі засвідчив значні переваги абсолютного й відносного показників W у чоловіків, що свідчить про статеві відмінності анаеробних (лактатних) процесів енергозабезпечення у осіб постпубертатного періоду онтогенезу. Абсолютний показник W ($W_{abs.}$) у чоловіків виявився вищим, ніж у жінок на 35,8% ($p < 0,001$), а відносний ($W_{відн.}$) - на 23,9% ($p < 0,001$).

Дослідження ємності анаеробних (лактатних) процесів енергозабезпечення у осіб із різним режимом рухової діяльності дає підстави стверджувати, що за допомогою фізичних тренувань певного спрямування можна цілеспрямовано вдосконалювати анаеробний метаболізм. Причому, як свідчать результати дослідження, можливості корекції ємності анаеробних лактатних процесів енергозабезпечення у чоловіків і жінок не однакові.

У представників чоловічої статі заняття легкою атлетикою з бігу на витривалість (на середні й довгі дистанції), а також гандболом (де також в певній мірі вдосконалюється витривалість) сприяють вірогідному зростанню абсолютного й відносного показників W . Порівняно з неспортсменами абсолютний показник W у легкоатлетів вищий на 24,1% ($p < 0,001$), а відносний - на 26,4% ($p < 0,001$). У гандболістів середня величина абсолютного показника W більша, ніж у неспортсменів на 19% ($p < 0,001$), а відносного - на 10,5% ($p < 0,05$). У волейболістів зареєстровано вірогідно більший, порівняно з неспортсменами, лише абсолютний показник W (на 15,1%, $p < 0,01$) у той час, як середні величини W відн. у волейболістів і неспортсменів суттєво не відрізняються. З огляду на те, що зріст і маса тіла волейболістів у середньому значно перевищують зріст і масу тіла неспортсменів, а відносний показник W не відрізняється від такого ж у неспортсменів, можна стверджувати, що величина абсолютного показника W у чоловіків знаходиться у прямій залежності від розмірів тіла, а заняття волейболом не сприяють удосконаленню анаеробних лактатних процесів енергозабезпечення.

На відміну від чоловіків, у жінок можливості вдосконалення ємності анаеробних гліколітичних процесів енергозабезпечення фізичними тренуваннями виявилися обмеженими. Заняття легкоатлетичним бігом, гандболом і волейболом не сприяють зростанню абсо-

лютих показників W.

В усіх досліджуваних групах середні величини Wабс. вірогідно не відрізняються. Разом із тим, у бігунок на середні та довгі дистанції відносний показник W виявився в середньому вірогідно більшим, ніж у неспортсменок і волейболісток, відповідно на 6,6% ($p < 0,01$) і на 9,9% ($p < 0,01$). Якщо порівняти відносний показник ємності анаеробних гліколітичних процесів енергозабезпечення у бігунів і бігунок на середні й довгі дистанції, то виявляється, що у чоловіків він на 40% вищий, ніж у жінок ($p < 0,001$). Усе це свідчить про наявність статевих відмінностей у можливостях енергозабезпечення організму за рахунок анаеробного лактатного метаболізму.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Установлено, що незалежно від статі для підвищення зони оптимального діапазону функціонування кардіореспіраторної системи, збільшення потужності аеробних та ємності анаеробних процесів енергозабезпечення доцільно застосовувати фізичні тренування, які спрямовані на вдосконалення витривалості.

2. За отриманими середніми величинами абсолютного й відносного показників PWC_{170} резервні можливості кардіореспіраторної системи осіб жіночої статі поступаються особам чоловічої статі. Зона оптималь-

ного діапазону функціонування кардіореспіраторної системи жінок обмежується меншою інтенсивністю фізичних навантажень, ніж чоловіків. Однак, можливості вдосконалення фізичної працездатності за допомогою фізичних навантажень у жінок постпубертатного періоду онтогенезу виявилися кращими, ніж у чоловіків цього ж віку.

3. Резервні можливості кардіореспіраторної системи жінок за абсолютним й відносним показниками аеробної потужності організму поступаються чоловікам у меншій мірі, ніж за абсолютними і відносними показниками PWC_{170} . Причому, рівень аеробних можливостей жінок оцінюється як "високий", а чоловіків - як "посередній". Незалежно від статі рівень аеробної потужності організму, який оцінювався за відносною величиною VO_{2max} , підвищили фізичні навантаження з бігу на витривалість. Разом із тим, заняття з гандболу й волейболу виявилися неефективними.

4. Дослідження ємності анаеробних лактатних процесів енергозабезпечення дозволило виявити статеві відмінності величини анаеробних лактатних можливостей організму осіб постпубертатного періоду онтогенезу.

Подальші дослідження резервних можливостей кардіореспіраторної системи осіб постпубертатного періоду онтогенезу з різною руховою активністю сприятиме ефективному впровадженню засобів фізичного виховання для покращення здоров'я.

Література

- Бекас О.О. Вікові та статеві особливості рівня фізичного стану молоді і його залежність від способу життя: Автореф. дис. ... канд. біол. наук: 03.00.13.- К., 2001.- 19с.
- Вілмор Дж.Х., Костілл Д.Л. Фізіологія спорту.- Київ: Олімпійська література, 2003.- 656с.
- Данько Ю.И., Тихвинский С.Б. Возрастная физиология мышечной деятельности / В кн.: Детская спортивная медицина.- Москва: Медицина, 1991.- С.55-72.
- Душанин С.А., Шигалевский В.В. Функция сердца юных спортсменов.- Киев: Здоровье.- 1988.- 168с.
- Казначеев В.П., Баевский Р.М., Берсенева А.П. Донозологическая диагностика в практике массовых обследований населения.- Ленинград: Медицина, 1980.- 208с.
- Карпман Б.Л., Белоцерковский З.Б., Гудков И.Л. Тестирование в спортивной медицине.- Москва: Физкультура и спорт, 1988.- 208с.
- Мірошніченко В.М., Лозовик М.П. Вдосконалення аеробної та анаеробної (лактатної) продуктивності організму дівчат різного соматотипу фізичними навантаженнями //Акт. пробл. фізичного виховання та методики спортивного тренування: Зб. наук. праць.- Вінниця, 2007.- С.54-56.
- Радзіховський В.Й. Порівняльна характеристика рівня фізичного стану студентів педагогічного інституту від 17 до 20 років //Фізіологічний журнал.- 1998.- Т.44, №3.- С.277.
- Фурман Ю.М. Корекція аеробної та анаеробної лактатної продуктивності організму молоді біговими навантаженнями різного режиму: Автореф. дис. ... докт. біол. наук: 03.00.13.- К., 2003.- С.1-31.
- Фурман Ю.М., Драчук С.П. Реабілітація фізичного здоров'я студентів вищого навчального закладу фізичними вправами аеробного та анаеробного спрямування.- Педагогіка, психологія та медико-біологічні проблеми фізичного виховання і спорту: наукова монографія за ред. проф. Єрмакова С.С.- Харків: ХДАДМ (ХХП), 2007.- №3.- С.134-137.
- Shogy A., Cherebetin G. Minutentest auf dem fanradergometer zur bestimmung der anaeroben capacitat Eur //J. Appl. Physiol.- 1974.-Vol.33.- P.171-176.

РЕЗЕРВНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ У ЛИЦ ПОСТПУБЕРТАНТНОГО ВОЗРАСТА С РАЗНЫМ РЕЖИМОМ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ

Крамаревич Т.В.

Резюме. Исследовано физическую работоспособность, силу аэробных и емкость анаэробных процессов обеспечения энергией у лиц постпубертатного возраста. Подтверждено гендерные отличия резервных возможностей кардиореспираторной системы. Установлено, что для улучшения резервных возможностей кардиореспираторной системы физические упражнения на стойкость имеют преимущество перед упражнениями игрового направления.

Ключевые слова: аэробные и анаэробные возможности, постпубертатный период, половой диморфизм.

RESERVE POSSIBILITIES OF THE CARDIORESPIRATORY SYSTEM IN INDIVIDUALS OF THE POSTPUBESCENT AGE WITH DIFFERENT PHYSICAL ACTIVITY

Kramarevich T.V.

Summary. *It has been investigated people's physical capacity, a power of aerobic and a fill of anaerobic processes providing the energy in the postpubescent period of ontogenesis. We confirmed the gender differences of the cardiorespiratory system's reserve possibilities. It has been discovered that capacity physical trainings are more effective for improvement of the reserve possibilities of the cardiorespiratory system than trainings of playing directions.*

Key words: *aerobic and anaerobic possibilities, sport, postpubescent period of ontogenesis, sexual dimorphism.*

УДК: 611.32:616.366-002-092.9

ВІКОВІ ЗМІНИ В БУДОВІ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ЖОВЧНОГО МІХУРА ЛЮДИНИ

Улановська-Циба Н.А.

Кафедра медичної біології, вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія" (вул.Шевченка, 23, м.Полтава, 36024, Україна)

Резюме. *Робота присвячена вивченню морфофункціональних змін в стінці жовчного міхура людини у віковому аспекті. Були виділені три вікові групи людей в залежності від змін, які спостерігались у будові стінки жовчного міхура: I - від народження до 20 років; II - від 21 до 55 років; III - понад 56 років. При вивченні слизової оболонки жовчного міхура була встановлена закономірність структурних змін у залежності від віку людини, що забезпечує утворення каменів жовчному міхурі.*

Ключові слова: *жовчний міхур, жовчнокам'яна хвороба, холецистит.*

Вступ

Жовчний міхур у системі жовчовивідних шляхів є не тільки резервуаром, у котрому накопичується жовч для подальших потреб процесів травлення [Голубчиков, 2000; Arias et al., 1982; Aftab, 2004]. Загально прийнята точка зору, про те, що у жовчному міхурі відбувається концентрація жовчі, в основному за рахунок всмоктування рідини. Та, можливо, разом із рідиною всмоктуються також й інші хімічні компоненти, розчинені в жовчі, та які можуть бути небажаними речовинами для дванадцятипалої кишки. Така думка виникає при уважному дослідженні кровоплину в стінці жовчного міхура. Вона підтверджується тим, що венозний колектор жовчного міхура, як відомо, впадає безпосередньо до воротної вени печінки [Алимов, Путанов, 1973; Беков и др., 1988; Гребенев, 1995; Гриценко та ін., 1995; Бабак, Кушнір, 2000;]. Аналізуючи цей факт, можна дійти висновку про дезінтоксикаційну функцію жовчного міхура.

Зважаючи на анатомічні дані позапечінкової системи жовчних шляхів, можна дійти думки про буферну, тобто врівноважуючу тиск в цій системі, функцію жовчного міхура [Альперович 1983; Автандилов, 1990; Гнатюк та ін., 1999].

Ці та деякі інші, про що буде йти мова нижче, функціональні риси жовчного міхура витікають з морфологічних особливостей будови елементів стінки різних відділів цього органа.

Мета дослідження: встановити морфологічні зміни в серозній, м'язовій та слизовій оболонках стінки жовчного міхура в залежності від віку людини.

Матеріали та методи

Використовуючи загально гістологічні методи дослідження (гематоксилін, еозин, ван Гізон+Харт), досліджували будову шарів стінки жовчного міхура та міху-

рової протоки. Особливу увагу звертали на стан слизової оболонки. З метою повноцінної та якісної фіксації жовчний міхур видаляли разом із міхуровою протокою та промивали 12% розчином нейтрального формаліну. До міхурової протоки вводили зонд і через нього порожнину жовчного міхура заповнювали цим же розчином формаліну. Після повного заповнення міхурову протоку перев'язували. Макропрепарат занурювали до 12% розчину нейтрального формаліну.

Для гістологічних досліджень брали окремі ділянки (розміром до 1 см²) із області дна, тіла та шийки жовчного міхура. Матеріал в подальшому підлягав обробці. Зрізи товщиною 4-6 мкм готували із парафінових блоків та фарбували гематоксилін-еозином та комбінацією ван Гізоном + Хартом. Секційний матеріал розподіляли на три вікові періоди: I - від моменту народження до 20 років; II - від 21 до 55 років; III - понад 56 років. Така вікова градація пояснюється тим, що в вищезазначені вікові періоди можна спостерігати гістологічно виражені зміни будови структурних елементів стінки, об'єктів, що вивчалися.

Результати. Обговорення

Внутрішня поверхня жовчного міхура на протязі життя має неоднаковий рельєф: так, у новонароджених та дітей першого року життя слизова оболонка у всіх анатомічних відділах жовчного міхура виглядає відносно гладенькою з незначним матовим відтінком. У процесі подальшого розвитку дитини на її поверхні з'являються макроскопічні складки. Висота складок поступово збільшується і в 18-20-річному віці їх кількість та розміри дуже добре визначаються неозброєним оком. Слід зауважити, що складки слизової оболонки при макроскопічному дослідженні характеризуються щільністю свого розташування, та відсутні-

Summary. *It has been investigated people's physical capacity, a power of aerobic and a fill of anaerobic processes providing the energy in the postpubescent period of ontogenesis. We confirmed the gender differences of the cardiorespiratory system's reserve possibilities. It has been discovered that capacity physical trainings are more effective for improvement of the reserve possibilities of the cardiorespiratory system than trainings of playing directions.*

Key words: *aerobic and anaerobic possibilities, sport, postpubescent period of ontogenesis, sexual dimorphism.*

УДК: 611.32:616.366-002-092.9

ВІКОВІ ЗМІНИ В БУДОВІ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ЖОВЧНОГО МІХУРА ЛЮДИНИ

Улановська-Циба Н.А.

Кафедра медичної біології, вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія" (вул.Шевченка, 23, м.Полтава, 36024, Україна)

Резюме. *Робота присвячена вивченню морфофункціональних змін в стінці жовчного міхура людини у віковому аспекті. Були виділені три вікові групи людей в залежності від змін, які спостерігались у будові стінки жовчного міхура: I - від народження до 20 років; II - від 21 до 55 років; III - понад 56 років. При вивченні слизової оболонки жовчного міхура була встановлена закономірність структурних змін у залежності від віку людини, що забезпечує утворення каменів жовчному міхурі.*

Ключові слова: *жовчний міхур, жовчнокам'яна хвороба, холецистит.*

Вступ

Жовчний міхур у системі жовчовивідних шляхів є не тільки резервуаром, у котрому накопичується жовч для подальших потреб процесів травлення [Голубчиков, 2000; Arias et al., 1982; Aftab, 2004]. Загально прийнята точка зору, про те, що у жовчному міхурі відбувається концентрація жовчі, в основному за рахунок всмоктування рідини. Та, можливо, разом із рідиною всмоктуються також й інші хімічні компоненти, розчинені в жовчі, та які можуть бути небажаними речовинами для дванадцятипалої кишки. Така думка виникає при уважному дослідженні кровоплину в стінці жовчного міхура. Вона підтверджується тим, що венозний колектор жовчного міхура, як відомо, впадає безпосередньо до воротної вени печінки [Алимов, Путанов, 1973; Беков и др., 1988; Гребенев, 1995; Гриценко та ін., 1995; Бабак, Кушнір, 2000;]. Аналізуючи цей факт, можна дійти висновку про дезінтоксикаційну функцію жовчного міхура.

Зважаючи на анатомічні дані позапечінкової системи жовчних шляхів, можна дійти думки про буферну, тобто врівноважуючу тиск в цій системі, функцію жовчного міхура [Альперович 1983; Автандилов, 1990; Гнатюк та ін., 1999].

Ці та деякі інші, про що буде йти мова нижче, функціональні риси жовчного міхура витікають з морфологічних особливостей будови елементів стінки різних відділів цього органа.

Мета дослідження: встановити морфологічні зміни в серозній, м'язовій та слизовій оболонках стінки жовчного міхура в залежності від віку людини.

Матеріали та методи

Використовуючи загально гістологічні методи дослідження (гематоксилін, еозин, ван Гізон+Харт), досліджували будову шарів стінки жовчного міхура та міху-

рової протоки. Особливу увагу звертали на стан слизової оболонки. З метою повноцінної та якісної фіксації жовчний міхур видаляли разом із міхуровою протокою та промивали 12% розчином нейтрального формаліну. До міхурової протоки вводили зонд і через нього порожнину жовчного міхура заповнювали цим же розчином формаліну. Після повного заповнення міхурову протоку перев'язували. Макропрепарат занурювали до 12% розчину нейтрального формаліну.

Для гістологічних досліджень брали окремі ділянки (розміром до 1 см²) із області дна, тіла та шийки жовчного міхура. Матеріал в подальшому підлягав обробці. Зрізи товщиною 4-6 мкм готували із парафінових блоків та фарбували гематоксилін-еозином та комбінацією ван Гізоном + Хартом. Секційний матеріал розподіляли на три вікові періоди: I - від моменту народження до 20 років; II - від 21 до 55 років; III - понад 56 років. Така вікова градація пояснюється тим, що в вищезазначені вікові періоди можна спостерігати гістологічно виражені зміни будови структурних елементів стінки, об'єктів, що вивчались.

Результати. Обговорення

Внутрішня поверхня жовчного міхура на протязі життя має неоднаковий рельєф: так, у новонароджених та дітей першого року життя слизова оболонка у всіх анатомічних відділах жовчного міхура виглядає відносно гладенькою з незначним матовим відтінком. У процесі подальшого розвитку дитини на її поверхні з'являються макроскопічні складки. Висота складок поступово збільшується і в 18-20-річному віці їх кількість та розміри дуже добре визначаються неозброєним оком. Слід зауважити, що складки слизової оболонки при макроскопічному дослідженні характеризуються щільністю свого розташування, та відсутні-



Рис. 1. Дно жовчного міхура у грудному віці. 1 - випинання слизової оболонки; 2 - власна пластинка слизової оболонки; 3 - поздовжні та поперечні дренажні мікросудини; 4 - пухка сполучна тканина перимускулярної оболонки. Забарвлення: гематоксилін-еозин. Збільшення: об'єктив 10, окуляр 10.

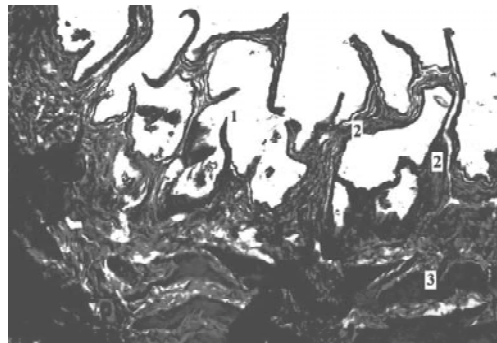


Рис. 2. Дно жовчного міхура жінки 18 років. 1 - багаточисельні паростки ворсин; 2 - поздовжні та поперечні дренажні мікросудини в основі ворсин; 3 - м'язова оболонка. Забарвлення: гематоксилін-еозин. Збільшення: об'єктив 10, окуляр 10.

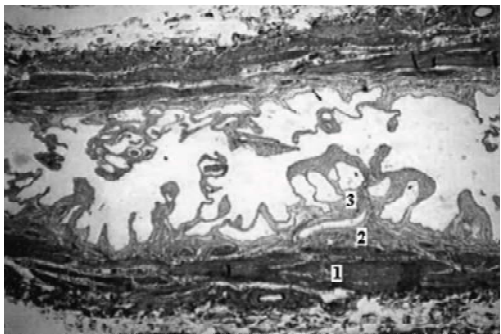


Рис. 3. Дно жовчного міхура чоловіка 33 років.

1 - м'язова оболонка; 2 - власна пластинка слизової оболонки; 3 - різноманітні анастомози між окремими мікророслинами. Забарвлення: по Ван-Гізон + по Харту. Збільшення: об'єктив 25, окуляр 10.

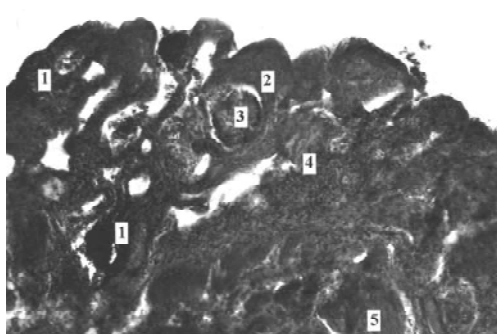


Рис. 4. Стінка дна жовчного міхура чоловіка 96 років.

1 - лімфоцитарний інфільтрат; 2 - потовщені та редуковані ворсини; 3 - десквамація епітелію; 4 - склероз власної пластинки слизової оболонки; 5 - поздовжні м'язові пучки. Забарвлення: гематоксилін-еозин. Збільшення: об'єктив 10, окуляр 10.

стю будь-якого упорядженого напрямку. Характерний напрямок розміщення складок слизової оболонки особливо виражений в області дна жовчного міхура. В цій же ділянці складки мають найменшу висоту. Значна густина розташування, незначна висота та відсутність чіткого напрямку складають основні макроскопічні критерії відмінності складчастості слизової оболонки жовчного міхура. На протязі онтогенезу нами відмічені особливості цієї характеристики. Так, у молодому віці, тобто від народження до 18-20-річного віку, відбувається поява макроскопічних складок, вони збільшуються у розмірах та кількості. Наприкінці цього періоду життя вони набувають характеру дефінітивних структур.

Впродовж наступного періоду, тобто до 50-55 років життя на наших препаратах макроскопічні зміни встановити не вдалось. Лише у людей старечого віку (80-90 років) виявлена атрофія слизової оболонки. Вона полягає в тому, що слизова оболонка помітно потон-

шується, складки вкорочені, що проявляється згладженістю поверхні, їх кількість значно знижена. Останнє, безумовно, свідчить про асинхронну атрофію складок не тільки в межах окремих анатомічних ділянок жовчного міхура, а навіть в окремих зонах однієї ділянки.

Виходячи з вищезазначених даних про макроскопічні зміни жовчного міхура на протязі онтогенезу людини та керуючись даними літератури, ми окреслили коло необхідних та адекватних методів мікроскопічного дослідження, за допомогою яких, на нашу думку, можливо з'ясувати характер та послідовність гістологічних перетворень структур стінки ділянок жовчного міхура та міхурової протоки.

На гістологічних препаратах зрізи складок мають вигляд структур, які значною мірою нагадують за зовнішньою формою

ворсини тонкої кишки. Структура, розміри, форма та кількість так званих "ворсинок" у різних анатомічних ділянках жовчного міхура суттєво відрізняються. Ці ж характеристики "ворсин" значно змінюються в різні періоди життя людини. Паралельно з цими характеристиками нами відмічена структурна перебудова всіх елементів стінки жовчного міхура та міхурової протоки. Це стосується власної пластинки слизової оболонки, м'язового шару, перимускулярних структур, а також судинного апарату стінки жовчного міхура. Але найбільш значні структурні зміни відбуваються в дренажній системі стінки жовчного міхура. Під дренажною системою ми розуміємо сукупність різноманітних за розміром та напрямком елементів, які здійснюють процеси концентрації міхурової жовчі за рахунок всмоктування рідини та відведення її через венозні колектори до портальної вени.

Як показали наші дослідження, у новонароджених та дітей першого року життя "ворсинки" знаходяться на

початкової стадії свого розвитку (рис. 1). У стінці дна жовчного міхура вони мають вигляд незначних випинань поверхні. В області тіла та шийки жовчного міхура ці випинання значно виражені і нагадують собою горбинки різної висоти.

В подальшому з ростом дитини спостерігається поступове збільшення висоти цих горбиків та ускладнення їх внутрішньої структури. Кінцевого свого розвитку "ворсинки" набувають у віці 18-20 років. На цей час вони мають вигляд доволі високих утворень з широкою основою, яка плавно переходить у власну пластинку слизової оболонки (рис. 2). Поступово, витончуючись, "ворсинка" закінчується, як правило, загостреною верхівкою. В цілому кожна "ворсинка" значною мірою нагадує високу піраміду. Основу цієї піраміди складають колагенові волокна, які забарвлюються в червоний колір при використанні метода фарбування за ван Гізонном. Із віком у процесі утворення та розвитку "ворсин" ускладнюється їх внутрішня структура. З'являються та диференціюються трубчасті утворення, які пронизують всю ворсинку від верхівки до її базальної частини. Ці тонкостінні трубчасті елементи, починаючись сліпо на верхівці "ворсини", розширюючись до основи, впадають до венозних колекторів, які знаходяться у власній пластинці слизової оболонки.

Наприкінці першого періоду (18-20 років) між окремими суміжними "ворсинами" з'являються анастомози. Причому, в окремих випадках, можна спостерігати наявність навіть двох анастомозів на різних рівнях суміжних "ворсинок". Внаслідок таких зв'язків між "ворсинами" утворюються канали (тунелі), які вислані епітелієм. Природа цих каналів викликана необхідністю більш повного та тісного контакту жовчі з епітелієм слизової оболонки.

На протязі другого періоду, тобто, до 55 років життя спостерігається подальше ускладнення структури "ворсинок" (рис. 3). Ці ускладнення виражаються, в першу чергу, у збільшенні діаметрів та кількості дренажних трубочок. В окремих препаратах виявлені додаткові дренажні системи в вигляді тонких трубочок з потовщеними стінками. Характерно, що подібні утворення нагадують собою сформовані кровоносні мікросудини, які розміщуються по периферії "ворсин". Окрім цього, подібні судини мають поздовжній напрямок вздовж складок слизової оболонки і не анастомозують безпосередньо з кровоносними судинами її власної пластинки. Впродовж наступних років життя паралельно із загальним постарінням організму відбуваються зміни в будові "ворсинок" слизової оболонки жовчного міхура. Ці зміни полягають, в першу чергу, в розростанні волокнистої сполучної тканини (рис. 4). Внаслідок цього виникає облітерація дренажних судин у "ворсинах". Самі "ворсини" вкорочуються, потовщуються, зв'язки між окремими "ворсинами" втрачаються.

Однак, слід відмітити, що вищезазначені інволютивні процеси відбуваються в різних анатомічних ділянках жовчного міхура не одномоментно. В першу чергу така

перебудова розвивається в області дна жовчного міхура і поступово розповсюджується на тіло, шийку та міхурову протоку. Асинхронність старечих змін також полягає в тому, що навіть при атрофії значної кількості "ворсин" окремі з них зберігають структури, здатні до забезпечення дренажної функції, а тому не виключаються повністю всмоктувально-концентраційні можливості жовчного міхура. Виходячи з наведених морфологічних даних, не важко зробити висновок при значне зниження концентраційної функції жовчного міхура.

Власна пластинка, яка утворена сполучною тканиною з переважним вмістом колагенових волокон, на протязі життя людини змінює свою будову. Основні зміни полягають в поступовому збільшенні кількості колагенових волокон, що викликає її потовщення та підвищення цупкості і як результат останнього, поступово виникають зміни в судинах, в основному, венозних колекторах. Надмірний фіброз приводить до поступового звуження просвітів цих судин з наступною їх повною облітерацією. В решті решт, судинне русло майже повністю заростає сполучною тканиною. Залишаються тільки поодинокі венозні стовбурці з потовщеними стінками. Очевидно, цим явищем можна пояснити також одночасне заростання дренажних елементів і у ворсинках слизової оболонки.

Кровоносні судини, переважно дрібні артерії, а також нервові стовбурці найчастіше займають положення в екстрамускулярному шарі, який утворений пухкою сполучною тканиною. Характерно, що судинно-нервові пучки проходять збоку шийки жовчного міхура в напрямку до його дна, поступово зменшуючись у діаметрі. На своєму шляху ці магістральні структури віддають гілочки. Останні розповсюджуються і в м'язовій оболонці стінки міхура, і у власній пластинці слизової оболонки. Слід відмітити, що судинне русло з віком, особливо в старості, значно змінюється. В похилому віці спостерігається значне потовщення стінки дрібних артерій та артеріол. При забарвленні мікропрепаратів за Хартонем виявляється гіпертрофія еластичного каркасу стінки судин. Нерідко поряд із цим спостерігається деформація інтими судинної стінки. Всі ці ознаки можна охарактеризувати як склероз судин стінки жовчного міхура. Якщо врахувати, що склероз судин викликає гіпоксію, то стає цілком зрозумілим структурна перебудова інших елементів стінки жовчного міхура, а також жовчної протоки, яка зумовлена активацією фібробластів та гіперпродукцією колагенових волокон.

Необхідно звернути увагу на деякі морфологічні "знахідки", що зустрічаються не дуже часто в гістологічних препаратах. При ретельному вивченні препаратів стінки жовчного міхура людей похилого віку нами виявлені мікроскопічні вузлики кулястої форми, які складаються переважно з макрофагів. Про макрофагальну природу цих вузликів свідчить наявність навколо них вузької світлої смужки лізованих навколишніх тканин. Подібні вузлики знаходились у стінці шийки жовчного

міхура.

В окремих гістологічних препаратах людей цього ж віку в жировій тканині та її судинах знаходили зерна темного або світло-коричневого кольору. Характерно, що ці зерна лежали поодинокі переважно між ліпоцитами жирової тканини, подекуди виявлялися в цитоплазмі ліпоцитів, а також у просвіті судин. Очевидно, ці зерна являють собою кристали білірубину.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Постнатальний онтогенез жовчного міхура та його структурних елементів з точки зору перебудови форми та оболонок стінки можна розділити на три періоди: перший період охоплює вік від народження до 18-20 років, другий - охоплює вік від 20 до 55 років, третій - продовжується від 56 років.

2. Протягом першого періоду спостерігається поступовий розвиток та ускладнення функціонально важливих структур стінки жовчного міхура та міхурової протоки. В першу чергу це стосується слизової оболонки. На ній з'являються та поступово розвиваються "мікро-

ворсинки", вкриті епітелієм. В основі "ворсинок" утворюються дренажні судини, які анастомозують з венозними колекторами власної пластинки слизової оболонки.

3. Другий період - період стабілізації охоплює вік приблизно від 20 до 55 років. Дренажна система в цей час набуває характерні ознаки, які проявляються у збільшенні кількості анастомозів між окремими "ворсинами", що призводить до збільшення кількості "мікрворсинкових" каналів. Помітно збільшується число кровоносних судин у власній пластинці слизової оболонки.

4. У людей похилого та старечого віку, тобто понад 55 років, розвивається вікова перебудова структурних елементів стінки жовчного міхура. При цьому відбувається атрофія і склероз ворсинок слизової оболонки, що призводить до облітерації дренажних структур. Розвивається склероз та облітерація більшості венозних судин власної пластинки слизової оболонки.

Наявність морфологічних змін в стінці жовчного міхура людини в залежності від віку дає змогу передбачити можливість виникнення запальних процесів та каменеутворення у жовчному міхурі. На нашу думку, це є перспективним напрямком у морфологічних дослідженнях.

Література

- Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия.- М.: Медицина, 1990.- 318с.
- Алимов В.А., Путанов А.П. Некоторые морфологические особенности холецистита у больных старше 50 лет // Матер. I всес. съезда гастроэнтерологов.- М.: 1973.- С.391-392.
- Альперович Б.И. Хирургия печени.- Томск: Изд. Томск. Ун-та, 1983.- 352с.
- Бабак О.Я., Кушнір І.Є. Сучасна фармакотерапія захворювань жовчного міхура та жовчовивідних шляхів: Метод. реком.- Харків, 2000.- 32с.
- Вікові особливості структурної перебудови стінки жовчного міхура в експериментальних тварин /М.С.Гнатюк, О.М.Кіт, І.С.Вардинець та ін. //Шпитальна хірургія.- 1999.- №2.- С.91-94.
- Индивидуальная анатомическая изменчивость органов, систем, форм тела человека /Д.Б.Беков, Д.А.Ткаченко, Ю.Н.Вовк и др.- Киев: Здоровье, 1988.- 13с.
- Голубчиков М.В. Статистичний огляд захворюваності населення України на хвороби печінки та жовчовивідних шляхів //Сучасна гастроентерол. і гепатол.- 2000.- №2.- С.53-55.
- Гребенев А.Л. Билиарная система (анатомо-физиологические особенности): Руководство по гастроэнтерологии. В 3-х т.- Т. 2. Болезни печени и билиарной системы.- М.: Медицина, 1995.- С.350-361.
- Гриценко І.І., Косинська С.В., Залевський В.І. Хронічні хвороби жовчовивідної системи - проблеми діагностики //Сучасна гастроентерологія.- 2001.- № 3(5).- С.37-42.
- Aftab Ala: Michael L. Schilsky Inherited Metabolic //Liver Dis. Curr Opin Gastroenterol.- 2004.- Vol. 20, №3.- P.198-207.
- Biumgart L.H. Surgery of the and Biliary Tract.- 2 Volume Set, 2 ed. London: Churchill Livingstone, 1994.- P.23-35.
- The liver biology and pathobiology / J.M.Arias, H.Popper, D.Schachner, D.A.Shafritz.- N.Y.: Raven Press, 1982.- 898 p.

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СТРОЕНИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ ЧЕЛОВЕКА

Улановская-Циба Н.А.

Резюме. Работа посвящена изучению морфофункциональных изменений в стенке желчного пузыря человека в возрастном аспекте. Были выделены три возрастные группы людей, в зависимости от наблюдаемых изменений в строении стенки желчного пузыря: I - от рождения до 20 лет; II - от 21 до 55 лет; III - свыше 56 лет. При изучении слизистой оболочки желчного пузыря была установлена закономерность структурных изменений в зависимости от возраста человека, что и дало возможность обеспечить камнеобразование в желчном пузыре.

Ключевые слова: желчный пузырь, желчекаменная болезнь, холецистит.

AGE CHANGES OF THE HUMAN GALL BLADDER MUCOUS MEMBRANE STRUCTURE

Ulanovskaya-Tsiba N.A.

Summary. The work is devoted to the research of morphofunctional age changes in the human gall bladder wall. The following age groups of people, depending on the observing changes in the gall bladder wall structure, were studied: I- from the birth up to 20 years, II- from the 21 up to 55 years, III- more than 56 years. The appropriateness of structural changes depending on human age was determined during our examination of the mucous membrane. As a result of these alterations stone-formation in the gall bladder was provided.

Key words: gall bladder, stones of a gall bladder, cholecystitis.

УДК: 616.37-002-091

ЗМІНИ ПАНКРЕОЦИТІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГОСТРОМУ ПАНКРЕАТИТІ

Петрушенко В.В.

Кафедра хірургії №1, Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Гострий панкреатит залишається однією з найскладніших медичних проблем. Мета роботи - визначити механізм загибелі панкреоцитів при експериментальному гострому панкреатиті. Дослідження проводилося на 32 статевозрілих собаках під загальним знеболенням. Через Фатерів сосочок вводили катетер у панкреатичну протоку, куди вводили жовч із розрахунку 0,4-0,5 мл/кг під тиском 6,6-8,0 кПа. Виконували гістопатологічне дослідження та дослідження на апоптоз (забарвлення гематоксилін-еозином та TUNEL). Встановлено, що у перші години розвитку панкреатиту в наведеній експериментальній моделі загибель клітин підшлункової залози проходить переважно шляхом апоптозу.

Ключові слова: експериментальний гострий панкреатит, апоптоз.

Вступ

На сьогоднішній день залишаються повністю невіршеними питання патогенезу, діагностики та лікування гострого панкреатиту (ГП), особливостей його набрякової форми та панкреонекрозу. Це має велике значення для вибору тактики комплексного консервативного та оперативного лікування [Савельев и др., 2003].

Важливу роль в патогенезі ГП відіграє апоптоз та його співвідношення з процесом некрозу. Молекулярно-біологічні механізми цих процесів перебувають у складних причинно-наслідкових зв'язках. Сучасне ставлення до активації апоптозу неоднозначне та містить багато протиріч. З одного боку, апоптоз імунокомпетентних клітин сприяє імунодепресії, а з іншого запускається каспазний механізм, що призводить до апоптозу ацинарних клітин при ГП, що значно полегшує перебіг захворювання й зменшує об'єм некрозу.

Залишаються дискусійними питання щодо морфологічних змін, які мають місце в ацинарних клітинах підшлункової залози під впливом різних видів лікування гострого панкреатиту [Семёнов, Пасечник, 2004; Buchler, Malferstheiner, 1999].

Мета роботи: дослідити механізми загибелі панкреоцитів при експериментальному гострому панкреатиті (ЕГП).

Матеріали та методи

Експериментальна частина роботи виконана на 32 статевозрілих безпородних собаках вагою від 8 до 25 кг. Тварини утримувалися в умовах віварію близько 14 днів до операції. Моделювання гострого експериментального панкреатиту виконувалося у тварин шляхом оперативного втручання під наркозом (внутрішньоплеврально вводили кетаміну гідрохлорид 87 мг/кг маси тіла).

Для відтворення моделі використовували методику проф. Костюка Г.Я. в нашій модифікації. Названа методика є найбільш наближеною до патофізіологічних процесів органів травлення у людини. Для моделювання гострого панкреатиту виконували лапаротомію, дуоденотомію, потім у Фатерів сосочок вводили катетер, через котрий вводили аутожовч із розрахунку 0,4-0,5 мл/кг під тиском 6,6-8,0 кПа.

Розвиток панкреатиту був підтверджений морфологічними дослідженнями. Для гістологічного дослідження тканини підшлункової залози у собак використовували препарати, забарвлені гематоксиліном, еозином та метиленовим синім. Для виявлення клітин, що гинуть шляхом апоптозу, зрізи обробляли за методом TUNEL (тест на міжнуклеосомні розриви ДНК).

Для з'ясування механізму загибелі панкреоцитів при гострому експериментальному панкреатиті нами використані морфологічні дослідження з аналізом хроматину. Це дозволяє диференціювати характер деструктивних процесів у клітині на ранніх етапах патологічного процесу.

Результати. Обговорення

Через 2-2,5 години від початку ініціації гострого панкреатиту у всіх піддослідних тварин був виражений міжклітинний набряк підшлункової залози, міжацинарний простір розширений (рис. 1). Серед ацинусів з нормальною будовою визначені групи клітин з деструктивними змінами різного типу. Найхарактернішою була ознака втрати еозинофілії та базальної базофілії цитоплазми, ущільнення ядра, розширення перинуклеарного простору, ядро займало центральне положення і порушувалась полярність клітин. Межі клітини були нечіткі та розмиті.

Кількість гранул як в набрякових, так і в пікнотичних панкреоцитах була різко зменшена. Хроматин був сконденсований у вигляді великих брилок біля оболонки ядра та зміщений до його полюсів у вигляді напівмісяця. Ці зміни є раннім проявом апоптозу, що передуює процесу деградації. Ця стадія розвитку клітинної загибелі визначається як преапоптоз.

Визначався розпад ядра на фрагменти - типові апоптозні тільця. Ознаки некрозу визначені лише у 12,5% випадків експериментального ГП: різке набухання ядра, подібний на пластівці хроматин, набряк та вакуолізація цитоплазми, розриви ядерної та плазматичної мембран.

При забарвленні за методом TUNEL (рис. 2) на зрізах тканини виявляються множинні ядра, що дають позитивну реакцію на фрагменти ДНК, при цьому найінтенсив-

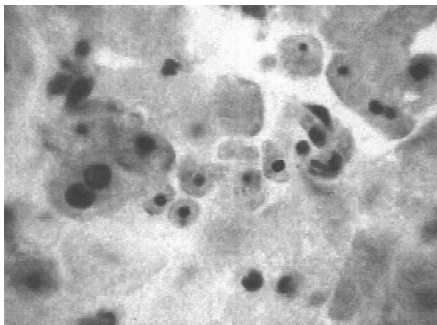


Рис. 1. Мікрофото. Апоптозні тільця підшлункової залози собаки через 2 години після індукції ГП. Гематоксилін-еозин. x400.

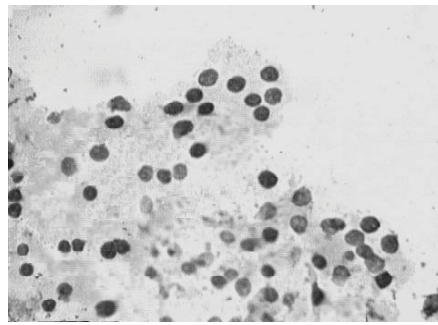


Рис. 2. Мікрофото. Панкреоцити через 2 години після індукції ГП. Забарвлення TUNEL. x400.

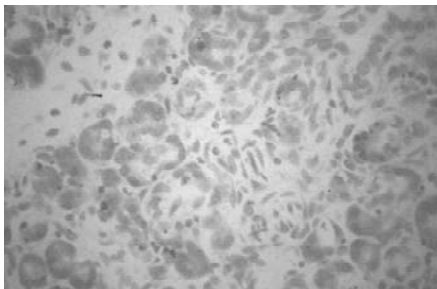


Рис. 3. Мікрофото. Апоптоз ацинарних клітин через 5 годин після індукції ГП. Забарвлення TUNEL. x400.

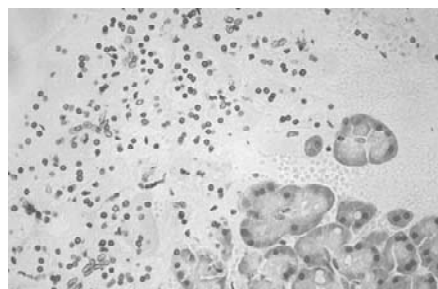


Рис. 4. Мікрофото. Некроз ацинарних клітин через 5 годин після індукції ГП. Гематоксилін-еозин. x400.

ніша реакція характерна для зони щільних ядер. Це один з основних проявів апоптозу на біохімічному рівні, який реалізується в ядрі клітини і складається з фрагментації ДНК. Вже на цій стадії реєструється конденсація хроматину та вип'ячування ядерної мембрани, які характерні для апоптозу. Передбачають, що саме цей початковий етап фрагментації хроматину є ключовим моментом апоптозу, після котрого процес стає незворотнім.

Через 5 годин від початку ініціації ГП у більшості тварин визначаються групи слабо забарвлених без'ядерних клітин та їх фрагменти, між котрими розкидані окремі кулькоподібні накопичення конденсованого хроматину. В двох тварин визначені крововиливи та невеличкі фокуси некрозу ацинарних клітин. У всіх піддослідних тварин, незалежно від ступеню пошкодження, спостерігається наявність нейтрофільних лейкоцитів в зонах деструкції ацинусів, велика кількість ядер, які дають позитивну реакцію на фрагменти ДНК. Структурні зміни в тканині підшлункової залози в перші години розвитку гострого панкреатиту: втрата полярності, пікноз ядра, просвітлення цитоплазми, зникнення зимогенних гранул досить характерні для клітин підшлункової залози, що некротизуються [Gukovskaya et al., 1996].

Але визначені нами зміни ядер: конденсація хроматину біля нуклеолеми та зміщення його до полюсів ядер з утворенням півмісяців, деформація та розпад ядра на кулькоподібні фрагменти є ознаками апоптозу. Прямим підтвердженням загибелі панкреоцитів шляхом апоптозу у даному експерименті став позитивний тест на міжнук-

леосомні розриви ДНК, які виявлені при забарвленні за методом TUNEL.

Відомо, що апоптозні тільця, які швидко утворюються спонтанно дегенерують (підлягають вторинному некрозу) [Буеверов, 2002; Коган, 2002]. Тому в ділянках деструкції вже через 4-4,5 години відбувалося повне руйнування тканини та утворення досить великих ділянок із фрагментів цитоплазми та ядер панкреоцитів, між якими знаходилися нейтрофільні лейкоцити, що мігрували сюди. Необхідно відзначити, що визначені фокуси некрозу ацинарних клітин зустрічалися не у всіх тварин - 12,5% (рис. 4). Очевидно, що цей тип загибелі клітин в ранній фазі гострого панкреатиту даної моделі не є провідним.

Проведені нами дослідження показали, що на початкових етапах розвитку гострого панкреатиту в наведеній експериментальній моделі загибель клітин

підшлункової залози проходить переважно шляхом апоптозу. За даними різних авторів цей тип загибелі клітин характерний й для ГП людини [Kaiser et al., 2000]. Його тригерами вважаються різноманітні фактори: в першу чергу - фактор некрозу пухлини (ФНП- α) та вільні радикали кисню (ВРК). Ці медіатори синтезуються та викидаються як власне панкреоцитами, так і нейтрофільними лейкоцитами [Gukovskaya et al., 1996].

Оскільки протягом перших двох годин проведеного експерименту лейкоцити в зонах деструкції ацинусів були відсутні, можна передбачити, що загибель клітин ацинусів запускається автономно агентами, що утворюються в самих панкреоцитах, в першу чергу - ВРК.

Фізіологічний ефект ВРК проявляється вже в перші хвилини після індукції експериментального ГП [Залеский и др., 2006; Kaiser et al., 1995; Buchler, 1999,], в той час як для синтезу ФНП- α (медіатору білкової природи) потрібно значно більший часовий проміжок. Нами відмічено, що у місці пошкодження при експериментальному ГП поряд із некротизуючими клітинами спостерігаються ознаки загибелі панкреоцитів за механізмом апоптозу, що не є наслідком "перетравлення" підшлункової залози активованими протеолітичними ферментами.

Висновки та перспективи подальших розробок

Таким чином, ми відзначаємо, що принциповою відмінністю між набряковою та некротичною формами

гострого панкреатиту є переваги того чи іншого механізму загибелі клітини: шляхом апоптозу чи ішемічного некрозу.

У подальшому, впливаючи на механізм загибелі клітин, може бути розроблений механізм попередження прогресування некрозу підшлункової залози.

Література

- Буеверов А.О. Апоптоз - баланс между жизнью и смертью //Мат. симп.: Апоптоз и эссенциальные фосфолипиды.- М., 2002.- С.4-7.
- Залесский В.Н., Дынник О.Б., Фильченков А.А. Современные терапевтические подходы для направленной регуляции апоптоза //Журн. АМН України.- 2006.- Т.12, №4.- С.634-652.
- Коган Е.А. Морфологические аспекты апоптоза //Мат. симп.: Апоптоз и эссенциальные фосфолипиды.- М., 2002.- С.8-11.
- Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Хирургическая тактика при панкреонекрозе //Анналы хирургии.- 2003.- №3.- С.30-35.
- Семёнов В.Н., Пасечник И.Н. Апоптоз и его роль в патогенезе критических состояний //Вестник интенс. терапии.- 2004.- №1.- С.3-7.
- Buchler M.W., Malferstheiner P. Acute pancreatitis: Novel concepts in biology and therapy.- Berlin-Vienna: Blackwell Wissen-Schafts-Verlag, 1999.- 548p.
- Mechanisms of cell death after pancreatic duct obstruction in the opossum and the rat /A.S.Gukovskaya, P.Perkins, V.Zaninovic et al. //Gastroenterology.- 1996.- Vol.110.- P.875-884.
- Relationship between severity, necrosis, and apoptosis in five models of experimental acute pancreatitis /A.M.Kaiser, A.K.Saluja, A.Sengupta et al. //Am. J. Physiol.- 1995.- Vol.269.- P.1295-1304.

ІЗМЕНЕНИЯ ПАНКРЕОЦИТОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Петрушенко В.В.

Резюме. Острый панкреатит остаётся одной из самых сложных медицинских проблем. Цель работы - определить механизм гибели панкреоцитов при экспериментальном остром панкреатите (ЭОП). Исследование проводилось на 32 половозрелых собаках. Через Фатеров сорочек вводили 0,4-0,5 мл/кг аутожелчи под давлением 6,6-8,0 кПа. Выполняли гистопатологическое исследование, а также исследование на апоптоз (окраска гематоксилин-эозином, TUNEL). Установлено, что в первые часы развития ЭОП гибель клеток происходит преимущественно путём апоптоза.

Ключевые слова: экспериментальный острый панкреатит, апоптоз.

CHANGES IN PANCREATIC CELLS IN EXPERIMENTAL ACUTE PANCREATITIS

Petrushenko V.V.

Summary. Acute pancreatitis is a common disorder with potentially devastating consequences. The aim of these studies was to investigate the mechanism of pancreas cells death in case of experimental acute pancreatitis. The research was carried out on 32 pubertal dogs. The pancreas was excised after the injection of the bile (0,4 ml/kg, pressure 6,6-8,0 kPa) into the Vater's papilla. Hystopathological research and evaluation of the apoptosis (gematoxylin-eozin and TUNEL colouring) has been made. These studies discovered that apoptosis was the earliest form of the cell death in case of the experimental acute pancreatitis.

Key words: experimental acute pancreatitis, apoptosis.

УДК: 616.12-008.3-079.96:572.037

ОСОБЛИВОСТІ КОРЕЛЯЦІЙНИХ ЗВ'ЯЗКІВ ПОКАЗНИКІВ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ З АНТРОПОМЕТРИЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ У ПІДЛІТКІВ РІЗНИХ СОМАТОТИПІВ

Фурман Ю.М., *Василенко Д.А., Очеретна О.Л.

Науково-дослідний центр Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, Україна, 21018); *Інститут фізіології ім.О.О.Богомольця НАН України (вул. Богомольця, 4, м.Київ, 01601, Україна)

Резюме. У практично здорових міських хлопчиків і дівчаток Поділля різних соматотипів встановлені особливості кореляційних зв'язків показників варіабельності серцевого ритму (ВСР) з антропометричними і соматотипологічними показниками. У хлопчиків мезоморфів при зростанні поздовжніх розмірів тіла, а у ектоморфів - при зростанні обхватних і габаритних розмірів тіла, спостерігається пригнічення активності парасимпатичної вегетативної нервової системи (ВНС). У дівчаток мезо-, або екто-мезоморфів при зростанні більшості антропометричних показників (за винятком товщини шкірно-жирових складок) спостерігається посилення активності парасимпатичної ВНС та пригнічення активності симпатичної ВНС. Незалежно від соматотипу, як у хлопчиків, так і у дівчаток, при збільшенні товщини шкірно-жирових складок спостерігається зростання активності симпатичної ВНС.

Ключові слова: варіабельність серцевого ритму, антропометрія, підлітки, кореляційні зв'язки.

Вступ

У процесі росту та розвитку організму істотно змінюються можливості серцево-судинної системи, оптимізуються співвідношення між центральною та автономною регуляцією серцевого ритму, вдосконалюються складні нейрогуморальні механізми контролю серце-

вої діяльності [Галеев и др., 2002].

Уявлення про типи конституції, зокрема про соматотипи, є досить докладно розробленим аспектом інтегративної антропології. Доступність, універсальність та інформативність методики соматотипування зумовили

гострого панкреатиту є переваги того чи іншого механізму загибелі клітини: шляхом апоптозу чи ішемічного некрозу.

У подальшому, впливаючи на механізм загибелі клітин, може бути розроблений механізм попередження прогресування некрозу підшлункової залози.

Література

- Буеверов А.О. Апоптоз - баланс между жизнью и смертью //Мат. симп.: Апоптоз и эссенциальные фосфолипиды.- М., 2002.- С.4-7.
- Залесский В.Н., Дынник О.Б., Фильченков А.А. Современные терапевтические подходы для направленной регуляции апоптоза //Журн. АМН України.- 2006.- Т.12, №4.- С.634-652.
- Коган Е.А. Морфологические аспекты апоптоза //Мат. симп.: Апоптоз и эссенциальные фосфолипиды.- М., 2002.- С.8-11.
- Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Хирургическая тактика при панкреонекрозе //Анналы хирургии.- 2003.- №3.- С.30-35.
- Семёнов В.Н., Пасечник И.Н. Апоптоз и его роль в патогенезе критических состояний //Вестник интенс. терапии.- 2004.- №1.- С.3-7.
- Buchler M.W., Malferstheiner P. Acute pancreatitis: Novel concepts in biology and therapy.- Berlin-Vienna: Blackwell Wissen-Schafts-Verlag, 1999.- 548p.
- Mechanisms of cell death after pancreatic duct obstruction in the opossum and the rat /A.S.Gukovskaya, P.Perkins, V.Zaninovic et al. //Gastroenterology.- 1996.- Vol.110.- P.875-884.
- Relationship between severity, necrosis, and apoptosis in five models of experimental acute pancreatitis /A.M.Kaiser, A.K.Saluja, A.Sengupta et al. //Am. J. Physiol.- 1995.- Vol.269.- P.1295-1304.

ІЗМЕНЕНИЯ ПАНКРЕОЦИТОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Петрушенко В.В.

Резюме. Острый панкреатит остаётся одной из самых сложных медицинских проблем. Цель работы - определить механизм гибели панкреоцитов при экспериментальном остром панкреатите (ЭОП). Исследование проводилось на 32 половозрелых собаках. Через Фатеров сорочек вводили 0,4-0,5 мл/кг аутожелчи под давлением 6,6-8,0 кПа. Выполняли гистопатологическое исследование, а также исследование на апоптоз (окраска гематоксилин-эозином, TUNEL). Установлено, что в первые часы развития ЭОП гибель клеток происходит преимущественно путём апоптоза.

Ключевые слова: экспериментальный острый панкреатит, апоптоз.

CHANGES IN PANCREATIC CELLS IN EXPERIMENTAL ACUTE PANCREATITIS

Petrushenko V.V.

Summary. Acute pancreatitis is a common disorder with potentially devastating consequences. The aim of these studies was to investigate the mechanism of pancreas cells death in case of experimental acute pancreatitis. The research was carried out on 32 pubertal dogs. The pancreas was excised after the injection of the bile (0,4 ml/kg, pressure 6,6-8,0 kPa) into the Vater's papilla. Hystopathological research and evaluation of the apoptosis (gematoxylin-eozin and TUNEL colouring) has been made. These studies discovered that apoptosis was the earliest form of the cell death in case of the experimental acute pancreatitis.

Key words: experimental acute pancreatitis, apoptosis.

УДК: 616.12-008.3-079.96:572.037

ОСОБЛИВОСТІ КОРЕЛЯЦІЙНИХ ЗВ'ЯЗКІВ ПОКАЗНИКІВ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ З АНТРОПОМЕТРИЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ У ПІДЛІТКІВ РІЗНИХ СОМАТОТИПІВ

Фурман Ю.М., *Василенко Д.А., Очеретна О.Л.

Науково-дослідний центр Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, Україна, 21018); *Інститут фізіології ім.О.О.Богомольця НАН України (вул. Богомольця, 4, м.Київ, 01601, Україна)

Резюме. У практично здорових міських хлопчиків і дівчаток Поділля різних соматотипів встановлені особливості кореляційних зв'язків показників варіабельності серцевого ритму (ВСР) з антропометричними і соматотипологічними показниками. У хлопчиків мезоморфів при зростанні поздовжніх розмірів тіла, а у ектоморфів - при зростанні обхватних і габаритних розмірів тіла, спостерігається пригнічення активності парасимпатичної вегетативної нервової системи (ВНС). У дівчаток мезо-, або екто-мезоморфів при зростанні більшості антропометричних показників (за винятком товщини шкірно-жирових складок) спостерігається посилення активності парасимпатичної ВНС та пригнічення активності симпатичної ВНС. Незалежно від соматотипу, як у хлопчиків, так і у дівчаток, при збільшенні товщини шкірно-жирових складок спостерігається зростання активності симпатичної ВНС.

Ключові слова: варіабельність серцевого ритму, антропометрія, підлітки, кореляційні зв'язки.

Вступ

У процесі росту та розвитку організму істотно змінюються можливості серцево-судинної системи, оптимізуються співвідношення між центральною та автономною регуляцією серцевого ритму, вдосконалюються складні нейрогуморальні механізми контролю серце-

вої діяльності [Галеев и др., 2002].

Уявлення про типи конституції, зокрема про соматотипи, є досить докладно розробленим аспектом інтегративної антропології. Доступність, універсальність та інформативність методики соматотипування зумовили

її широке застосування в антропології та в багатьох галузях сучасної медицини [Нікітюк та ін., 1998]. Проте відомості про зв'язок особливостей вегетативної регуляції з соматотипом поки що залишаються відносно обмеженими [Буланова, 2003; Косяков, 2003; Мельникова, Кузьмин, 2003]. Інформація про інтегральний аспект згаданої проблеми - комплексну залежність характеристик регулювання серцево-судинної системи від віку, статі та соматотипу також дуже обмежена [Назаренко, 2006]. Визначення такої залежності постає особливо актуальною щодо підлітків - вікового інтервалу, що критично впливає на подальший розвиток дорослого людського організму.

Мета дослідження - встановити особливості кореляційних зв'язків показників ВСП з антропометричними і соматотипологічними показниками у практично здорових міських хлопчиків і дівчаток Поділля різних соматотипів.

Матеріали та методи

Результати антропометричних (за В.В.Бунаком [1941]) та соматотипологічних (компоненти соматотипу за J.Carter і B.Heath [1990], компонентний склад маси тіла за J.Matiegka [1921], м'язової маси тіла за Американським інститутом харчування (AIX) [Shephard, 1991] і жирової маси тіла за W.E.Siri [1961]) обстежень 211 практично здорових міських підлітків Поділля (103 хлопчиків 13-16 років та 108 дівчаток 12-15 років) взяті з банку даних матеріалів загальноуніверситетської тематики "Розробка нормативних критеріїв здоров'я різних вікових та статевих груп населення на основі вивчення антропогенетичних та фізіологічних характеристик організму з метою визначення маркерів мультифакторіальних захворювань (підлітковий вік)".

За допомогою комп'ютерного реовазографічного діагностичного комплексу [Зелінський та ін., 2000] визначали наступні показники ВСП: 1) *статистичні показники ВСП* - стандартне відхилення нормальних R-R інтервалів (SDNN, мс); квадратний корінь із суми квадратів різниці величин послідовних пар нормальних R-R інтервалів (RMSSD, мс); відсоток кількості пар послідовних нормальних R-R інтервалів, що відрізняються більш ніж на 50 мс від загальної кількості послідовних пар інтервалів (PNN50, %); 2) *показники варіаційної пульсометрії (ВП)* - середнє значення R-R інтервалу (NNM, мс); моду (Mo, мс) - значення R-R інтервалу, що найбільш часто зустрічається (відповідає максимуму гістограми); амплітуда моди (AMo, %) - кількість R-R інтервалів, що відповідають моді; мінімальний R-R інтервал (Min, мс) (аномальні R-R інтервали виключають); максимальний R-R інтервал (Max, мс) (аномальні R-R інтервали виключають); варіаційний розмах (BAP, мс) - вираховують як різницю між Max і Min; 3) *показники вегетативного гомеостазу (ВГ)* за методом Баєвського - індекс напруги регуляторних систем (IH); індекс вегетативної рівноваги (IBP); вегетативний показник ритму (ВПР); 4) *спектральні*

показники ВСП - сумарна потужність запису в усіх діапазонах (FO, мс²); потужність в діапазоні дуже низьких частот (VLF, мс²); потужність в діапазоні низьких частот (LF, мс²); потужність в діапазоні високих частот (HF, мс²); відношення потужностей в діапазонах низьких і високих частот (LF/HF).

Оцінка кореляційних зв'язків проведена в пакеті "STATISTICA 5.5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім. М.І.Пирогова, ліцензійний № АХХР910А374605FA) із використанням статистики Спірмена.

Результати. Обговорення

Оскільки, за даними І.В.Сергеті і М.М.Шінкарук-Диковицької [2008], усі кореляційні зв'язки показників ВСП і антропометричних параметрів у практично здорових міських підлітків Подільського регіону України були достовірними, коли коефіцієнт кореляції був більше 0,19 (-0,19), ми аналізували усі кореляційні зв'язки, які мали $r > 0,20$ (-0,20).

При аналізі кореляційних зв'язків у **хлопчиків мезоморфів** встановлені *поодинокі достовірні* середньої сили прямі (від 0,37 до 0,47) та зворотні (від -0,36 до -0,47) кореляційні зв'язки між показниками ВСП та переважно з висотою лобкової точки, шириною дистального епіфіза плеча і кістковою масою тіла за Матейко. Однак, на відміну від кореляційних зв'язків у **хлопчиків взагалі**, зростає кількість зв'язків від 0,20 і вище антропометричних (особливо виражено габаритних і повздовжніх розмірів та товщини шкірно-жирових складок на стегні і гомілці) та соматотипологічних показників з показниками ВСП (за винятком *показників ВП*, де кількість зв'язків від 0,20 і вище зменшується з габаритними, обхватними і поперечними розмірами тіла, зростає з товщиною шкірно-жирових складок і компонентів соматотипу, а також відбувається перерозподіл показників ВП, з якими зв'язки особливостей будови тіла більш виражені - якщо у хлопчиків взагалі це були Mo, NNM, Max і Min, то у хлопчиків мезоморфів, навпаки, найбільша кількість зв'язків від 0,20 і вище встановлена з AMo і BAP). Також привертають увагу наступні *особливості напрямку недостовірних зв'язків від 0,20 і вище у хлопчиків мезоморфів*: практично усі зв'язки *статистичних показників ВСП* мають з антропометричними і соматотипологічними показниками зворотній характер; серед показників ВП з антропометричними і соматотипологічними показниками зворотній характер у більшості випадків мають Max і BAP, а прямий - AMo (взагалі у всіх випадках) і Min; зв'язки показників ВГ *за методом Баєвського* практично з усіма антропометричними і соматотипологічними показниками мають прямий характер; *спектральні показники ВСП* (за винятком VLF і LF/HF) у більшості випадків мають зворотній характер зв'язків з антропометричними (за винятком поперечних розмірів тіла) і соматотипологічними показниками.

У дівчаток мезоморфів кількість *достовірних* середньої сили прямих (від 0,36 до 0,58) та зворотніх (від -

0,36 до -0,50) кореляційних зв'язків між показниками ВСР та антропометричними і соматотипологічними показниками майже у 2 рази більша, ніж у хлопчиків мезоморфів. Серед достовірних кореляцій необхідно відмітити: прямі зв'язки висоти вертлюгової точки з усіма статистичними показниками ВСР, показниками ВП (за винятком АМо, де зв'язок зворотній) та зворотні зв'язки з усіма показниками ВГ за методом Баєвського; прямі зв'язки обхвату стегон з усіма показниками ВП (за винятком АМо, де зв'язок зворотній) та зворотні зв'язки з усіма показниками ВГ за методом Баєвського; зворотні зв'язки товщини шкірно-жирової складки на гомілці з більшістю статистичних показників ВСР (за винятком PNN50) і спектральних показників ВСР (за винятком VLF і LF/HF) та прямі зв'язки з більшістю показників ВГ за методом Баєвського (за винятком ВПР). На відміну від кореляційних зв'язків у дівчаток взагалі, суттєво зростає кількість зв'язків від 0,20 і вище антропометричних і соматотипологічних показників з усіма показниками ВСР (практично половина з яких середньої сили, за винятком ширини дистальних епіфізів, товщини шкірно-жирових складок та компонентів соматотипу). Також привертають увагу наступні особливості напрямку і кількості недостовірних кореляційних зв'язків від 0,20 і вище у дівчаток мезоморфів: серед статистичних показників ВСР прямий характер мають зв'язки з довжиною тіла, більшістю поздовжніх, деякими охватними (за винятком обхвату стопи, де зв'язки зворотні) і поперечними (за винятком поперечного нижньогрудинного розміру, де зв'язок зворотній) розмірами тіла, а також м'язовою масою тіла за Матейко та зворотній - з шириною дистального епіфіза стегна, товщиною деяких шкірно-жирових складок і більшістю компонентів соматотипу; серед показників ВП з антропометричними і соматотипологічними показниками зворотній характер у більшості випадків має лише АМо (за винятком товщини шкірно-жирових складок і компонентів соматотипу, з котрими, навпаки, ВАР і Мах мають кореляційні зв'язки зворотного характеру), також необхідно відмітити в усіх випадках середню силу зв'язків АМо, NNM, Мах і Міп з усіма поздовжніми розмірами тіла; зв'язки показників ВГ за методом Баєвського з усіма габаритними, поздовжніми, більшістю поперечних, деякими охватними (за винятком обхвату кисті і стопи) розмірами тіла й м'язовою масою тіла за Матейко мають зворотній характер, а з товщиною деяких шкірно-жирових складок і більшістю компонентів соматотипу - прямий характер; серед спектральних показників ВСР (за винятком LF/HF, де характер зв'язків діаметрально протилежний іншим спектральним показникам ВСР) у більшості випадків мають прямий характер зв'язки з деякими габаритними, більшістю поздовжніх, деякими охватними (за винятком обхвату стопи, де характер зв'язків зворотній), більшістю поперечних (за винятком поперечного нижньогрудинного розміру, де характер зв'язків зворотній) і м'язовою масою тіла за Матейко та зворотній характер - з більшістю

компонентів соматотипу, а також FO і HF з товщиною більшості шкірно-жирових складок.

У хлопчиків екоморфів встановлені багаточисельні достовірні середньої сили прямі (від 0,31 до 0,49) кореляційні зв'язки між Мо і NNM та усіма габаритними, поздовжніми розмірами тіла, і компонентним складом маси тіла за Матейко, більшістю обхватних і поперечних розмірів тіла, а також між Мах і товщиною більшості шкірно-жирових складок і між Міп і більш, ніж половиною обхватних розмірів тіла; з шириною дистальних епіфізів і компонентами соматотипу більшість показників ВП мають поодинокі достовірні прямі середньої сили зв'язки від 0,32 до 0,38 (за винятком зворотного зв'язку ($r=-0,31$) між АМо і екоморфним компонентом соматотипу). Між іншими показниками ВСР та антропометричними і соматотипологічними показниками встановлені лише поодинокі достовірні середньої сили прямі (від 0,31 до 0,40) і зворотні (від -0,32 до -0,41) кореляційні зв'язки. Привертають увагу достовірні зворотні середньої сили зв'язки (від -0,32 до -0,36) між обхватом передпліччя у нижній третині й усіма статистичними показниками ВСР. Зростає, у порівнянні із хлопчиками взагалі, кількість зв'язків від 0,20 і вище між більшістю антропометричних і соматотипологічних показників та усіма іншими показниками ВСР (більшість із яких слабкої сили). Привертають увагу наступні особливості напрямку і кількості недостовірних кореляційних зв'язків від 0,20 і вище у хлопчиків екоморфів: серед статистичних показників ВСР зворотній характер мають зв'язки RMSSD і PNN50 з шириною дистального епіфіза передпліччя, більшістю охватних розмірів тіла, а також усі статистичні показники ВСР із сагітальним розміром грудної клітини і м'язовою масою тіла за Матейко та прямий характер - між SDNN і товщиною більшості шкірно-жирових складок, між RMSSD і PNN50 та товщиною шкірно-жирових складок на животі і боку, а також між усіма статистичними показниками ВСР і екоморфним компонентом соматотипу; серед зв'язків показників ВП з антропометричними і соматотипологічними показниками привертають увагу прямі кореляції АМо з більшістю обхватних розмірів тіла, Мах - з усіма габаритними і поздовжніми розмірами тіла та Міп і ВАР товщиною більшості шкірно-жирових складок; зворотні зв'язки показників ВГ за методом Баєвського з екоморфним компонентом соматотипу, а також ВПР з товщиною більшості шкірно-жирових складок та прямі зв'язки ІВР із більшістю обхватних розмірів тіла; серед спектральних показників ВСР необхідно відмітити зворотні зв'язки HF з усіма габаритними і більшістю обхватних розмірів тіла, шириною дистальних епіфізів і компонентів маси тіла за Матейко та, навпаки, прямі зв'язки LF/HF з усіма габаритними, більшістю поздовжніх розмірів тіла і компонентів маси тіла за Матейко, а також майже половиною обхватних розмірів тіла і шириною дистальних епіфізів стегна і гомілки.

У дівчаток екоморфів встановлені поодинокі дос-

товірні прямі слабкі (від 0,27 до 0,29) та середньої сили (від 0,30 до 0,33) кореляційні зв'язки лише між Mo, NNM і Min та деякими обхватними розмірами тіла, товщиною шкірно-жирових складок і жировою масою тіла за Матейко, а також між LF/HF та висотою вертлюгової точки й шириною плечей. Недостовірні кореляційні зв'язки від 0,20 і вище у дівчаток екоморфів між показниками BCP і особливостями будови тіла також малочисельні. Привертають увагу лише: прямі зв'язки статистичних показників BCP з обхватом талії; серед показників ВП прямі кореляції Mo, NNM і Min з товщиною більшості шкірно-жирових складок та зворотні з екоморфним компонентом соматотипу; зворотні зв'язки показників ВГ за методом Баєвського з мезоморфним компонентом соматотипу.

У хлопчиків екто-мезоморфів встановлені поодинокі достовірні середньої сили прямі (від 0,33 до 0,52) і зворотні (від -0,34 до -0,47) кореляційні зв'язки між показниками BCP і особливостями будови тіла. Привертають увагу лише достовірні зворотні зв'язки статистичних показників BCP з обхватом стопи; прямі кореляції Mo, NNM і Min з шириною плечей і зворотні з екоморфним і мезоморфним (за винятком Min) компонентами соматотипу, а також прямі зв'язки IBP і IH та зворотні зв'язки FO, VLF і HF з обхватом стопи. Як і у хлопчиків мезоморфів, у порівнянні з хлопчиками взагалі, зростає кількість зв'язків від 0,20 і вище між деякими антропометричними (особливо виражено товщини шкірно-жирових складок) і соматотипологічними показниками (особливо виражено ендо- і мезоморфного компонентів соматотипу) та показниками BCP (за винятком показників ВП, де, у порівнянні з хлопчиками взагалі, кількість зв'язків від 0,20 і вище зменшується з усіма розмірами тіла і компонентним складом маси тіла за Матейко; однак, зростає з товщиною шкірно-жирових складок і компонентами соматотипу, з якими зв'язки мають зворотній характер, за винятком АМо). Також привертають увагу наступні особливості напрямку і кількості недостовірних зв'язків від 0,20 і вище у хлопчиків екто-мезоморфів: слабкої сили зв'язки статистичних показників BCP мають зворотній характер з товщиною шкірно-жирових складок на передпліччі, під лопаткою і на гомілці, з ендо- і мезоморфним компонентами соматотипу та з жировою масою тіла за Матейко; поодинокі, переважно слабкі, зв'язки показників ВГ за методом Баєвського з товщиною деяких шкірно-жирових складок та ендо-і мезоморфним компонентами соматотипу мають прямий характер; серед спектральних показників BCP необхідно відмітити зворотній характер, переважно слабких, зв'язків FO з товщиною деяких шкірно-жирових складок та ендо- і мезоморфним компонентами соматотипу, а також VLF з половиною обхватних розмірів тіла, з товщиною практично усіх шкірно-жирових складок, ендо- і мезоморфним компонентами соматотипу та усіма компонентами маси тіла за Матейко; лише LF/HF має поодинокі

прямі, переважно слабкі, кореляції з деякими антропометричними і соматотипологічними показниками.

У дівчаток екто-мезоморфів встановлені лише поодинокі достовірні середньої сили прямі (від 0,38 до 0,48) зв'язки між RMSSD, NNM, Max і Min та висотою вертлюгової точки; NNM і Min та висотою пальцевої точки; Min та висотою плечової точки і обхватом гомілки у верхній третині; а також прямий і зворотній ($r=0,41$ і $-0,42$) кореляційні зв'язки між VLF та відповідно екоморфним компонентом соматотипу і зовнішньою кон'югатою. Однак, на відміну від кореляційних зв'язків у дівчаток взагалі, зростає кількість зв'язків від 0,20 і вище антропометричних (особливо виражено по-вздовжніх і обхватних розмірів та товщини деяких шкірно-жирових складок) і соматотипологічних показників з усіма показниками BCP. Привертають увагу наступні особливості напрямку і кількості недостовірних зв'язків від 0,20 і вище у дівчаток екто-мезоморфів: переважно слабкої і середньої сили прямі зв'язки статистичних показників BCP (особливо виражено SDNN і RMSSD) з більшістю габаритних, по-вздовжніх і обхватних розмірів тіла, а також прямі слабкі зв'язки RMSSD і PNN50 з товщиною шкірно-жирової складки на боку та зворотні слабкі зв'язки SDNN і PNN50 з товщиною шкірно-жирової складки на боку; серед показників ВП слабкі і середньої сили прямі зв'язки NNM, Max і Min з усіма габаритними, більшістю обхватних розмірів тіла і компонентним складом маси тіла за Матейко та зворотні зв'язки з товщиною шкірно-жирової складки на боку, а також прямі слабкі зв'язки BAP з товщиною половини шкірно-жирових складок; слабкі і середньої сили зворотні зв'язки усіх показників ВГ за методом Баєвського з висотою пальцевої і вертлюгової точок, обхватом гомілки у верхній і нижній третині, товщиною шкірно-жирової складки на боку і жировою масою тіла за Матейко та зворотні зв'язки лише ВП і IH з майже половиною обхватних розмірів тіла; серед спектральних показників BCP необхідно відмітити зворотній характер, переважно слабких, зв'язків VLF і LF/HF з більшістю поперечних розмірів тіла, практично усіх спектральних показників BCP (за винятком LF/HF) з товщиною шкірно-жирової складки на грудях, а також слабкі прямі зв'язки FO і HF та зворотні LF/HF з висотою пальцевої і вертлюгової точок.

Таким чином, при аналізі кореляційних зв'язків показників BCP з антропометричними і соматотипологічними показниками у практично здорових міських хлопчиків і дівчаток Поділля при розподілі на різні соматотипи встановлені наступні особливості:

- у більшості випадків у дівчаток і хлопчиків при розподілі на окремі групи за соматотипом значно зростає кількість і інтенсивність достовірних кореляційних зв'язків, або кореляційних зв'язків з $r \geq 0,20$ (-0,20);

- у дівчаток мезоморфів - багаточисельні прямі, переважно середньої сили, зв'язки RMSSD, PNN50, Mo, NNM, Max, Min, BAP, VLF і HF та зворотні, переважно

середньої сили, зв'язки АМо, усіх показників ВГ за методом Баєвського і LF/HF з більшістю *габаритних, поздовжніх* розмірів та *м'язовою масою тіла*, а також прямі слабкі (r від 0,20 і вище) і середньої сили та зворотні слабкі (r від -0,20 і вище) і середньої сили зв'язки вказаних показників ВСР з половиною обхватних і поперечних розмірів тіла; прямі, переважно слабкі (r від 0,20 і вище), зв'язки Мо, АМо, NNM, Min, IBP і LF/HF та зворотні, переважно слабкі (r від -0,20 і вище), зв'язки SDNN, RMSSD, BAP, FO і HF з половиною шкірно-жирових складок;

- у хлопчиків мезоморфів - прямі, переважно середньої сили, зв'язки АМо і усіх показників ВГ за методом Баєвського та зворотні, переважно середньої сили, зв'язки усіх статистичних показників ВСР, Max, BAP, FO, LF і HF з *довжиною* і більшістю *поздовжніх* розмірів тіла та *товщиною шкірно-жирових складок на нижній кінцівці*;

- у дівчаток екоморфів - привертають увагу лише поодинокі прямі, переважно слабкі (r від 0,20 і вище), зв'язки Мо, NNM і Min з товщиною більшості шкірно-жирових складок та середньої сили з жировою масою тіла;

- у хлопчиків екоморфів - багаточисельні прямі, переважно достовірні середньої сили, зв'язки Мо, NNM, Max і Min з більшістю *антропометричних показників та компонентів маси тіла*; прямі, переважно слабкі (r від 0,20 і вище) та середньої сили, зв'язки АМо і IBP з *обхватними розмірами*, BAP з *товщиною шкірно-жирових складок* та LF/HF з *габаритними*, більшістю *поздовжніх* розмірів, *шириною епіфізів нижніх кінцівок, обхватів грудної клітки та м'язовою і кістковою масами тіла*; зворотні, переважно слабкі (r від -0,20 і вище) та середньої сили, зв'язки RMSSD і PNN50 з більшістю *обхватними розмірами та м'язовою масою тіла*, ВПР з *товщиною шкірно-жирових складок* а також HF з *габаритними*, більшістю *обхватних розмірів і ширини дистальних епіфізів та м'язовою і кістковою масами тіла*;

- у дівчаток екто-мезоморфів - прямі слабкі (r від 0,20 і вище) та середньої сили, зв'язки SDNN, RMSSD, NNM, Max і Min, а також зворотні слабкі (r від -0,20 і вище) та середньої сили, зв'язки показників ВГ за методом Баєвського з *габаритними*, більшістю *поздовжніх і обхватних розмірів тіла*;

- у хлопчиків екто-мезоморфів - зворотні переважно слабкі (r від -0,20 і вище), зв'язки SDNN, більшості показників ВП (за винятком АМо, де зв'язки

прямі) і VLF з більшістю *шкірно-жирових складок та екто-і мезоморфним компонентами соматотипу*.

Тобто, як у хлопчиків, так і у дівчаток, незалежно від соматотипу при збільшенні показників товщини шкірно-жирових складок спостерігається зростання активності симпатичної ВНС, що є адаптаційним механізмом при надлишковому накопиченні жиру. При аналізі інших кореляційних зв'язків антропометричних показників з показниками ВСР встановлені виражені статеві розбіжності, а саме: якщо у хлопчиків мезо-, або екоморфів при зростанні відповідно поздовжніх, обхватних і габаритних розмірів тіла спостерігається пригнічення активності парасимпатичної ВНС, то у дівчаток мезо-, або екто-мезоморфів при зростанні антропометричних показників (за винятком товщини шкірно-жирових складок) спостерігається посилення активності парасимпатичної ВНС та пригнічення активності симпатичної ВНС.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Найбільша кількість і інтенсивність достовірних кореляційних зв'язків спостерігається у дівчаток мезоморфного соматотипу, найменша - у дівчаток екоморфного соматотипу. У хлопчиків найбільша кількість достовірних кореляційних зв'язків зафіксована у екоморфів, найменша - у екто-мезоморфів.

2. У хлопчиків мезоморфів при зростанні поздовжніх розмірів тіла та у екоморфів при зростанні обхватних і габаритних розмірів тіла спостерігається пригнічення активності механізмів саморегуляції парасимпатичної ВНС. У дівчаток мезо-, або екто-мезоморфів при зростанні більшості антропометричних показників (за винятком товщини шкірно-жирових складок) спостерігається посилення активності парасимпатичної ВНС та пригнічення активності симпатичної ВНС. Незалежно від соматотипу, як у хлопчиків, так і у дівчаток, при збільшенні товщини шкірно-жирових складок спостерігається зростання активності симпатичної ВНС.

Встановлені у хлопчиків і дівчаток Поділля різних соматотипів особливості взаємозв'язків показників ВСР із антропометричними і соматотипологічними параметрами дозволяють більш коректно оцінити стан регуляції організму як у нормі, так і при різних захворюваннях серцево-судинної системи.

Література

Буланова Е.С. Варианты реагирования основных показателей сердечно-сосудистой, дыхательной и вегетативной нервной системы на интеллектуальный стресс у молодых здоровых женщин различных соматотипов //Матер. междуна. научн. конф.: Акт. пробл. спортивной морфологии и интегративной антропологии.- М., 2003.- С. 179-181.

Бунак В.В. Антропометрия.- М.: Нарком-

прос РСФСР.- 1941.- 384с.

Галеев А.Р., Игишева Л.Н., Казин Э.М. Вариабельность сердечного ритма у здоровых детей в возрасте 6-16 лет //Вісник Харківського Національного Університету ім.В.Н.Каразіна, серія: Медицина.- 2002.- Вип.3, №545.- С.35-39.

Косяков Л.В. Реакция сердечно-сосудистой, дыхательной и вегетативной нервной системы на интеллектуаль-

ный стресс у людей с разными соматотипами //Мат. Меж. науч. конф.: Актуальные проблемы спортивной морфологии и интегративной антропологии.- М., 2003.- С.181-183.

Мельникова С.Л., Кузьмин А.Г. Изменение спектральных показателей вариабельности ритма сердца после физической нагрузки у здоровых лиц разных соматотипов //Матер. междуна. научн. конф.: Актуальные

- проблемы спортивной морфологии и интегративной антропологии.- М., 2003.- С.56-57.
- Назаренко С.Ю. Возрастные особенности волновой структуры сердечного ритма у детей 13-16 лет //Матер. V Росс. Конгресса "Современные технологии в педиатрии и детской хирургии".- М., 2006.- С.177.
- Нікітюк Б.А., Мороз В.М., Нікітюк Д.Б. Теорія і практика інтегративної антропології. Нариси.- Київ-Вінниця: Здоров'я, 1998.- 303с.
- Портативний багатофункціональний прилад діагностики судинного русла кровоносної системи /Б.О.Зелінський, С.М.Злепко, М.П.Костенко, Б.М.Ковальчук //Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах.- 2000.- №1.- С.125-132.
- Сергета І.В., Шінкарук-Диковицька М.М. Особливості кореляційних зв'язків показників варіабельності серцевого ритму з антропометричними і соматотипологічними показниками у практично здорових міських підлітків Поділля //Вісник Вінницького нац. мед. університету.- 2008.- Т.12, №1.- 34-38.
- Carter J.L., Heath B.H. Somatotyping - development and applications.- Cambridge University Press.- 1990.- 504 p.
- Mategka J. The testing of physical effeciecy //Amer. J. Phys. Antropol.- 1921.- Vol.2, №3.- P.25-38.
- Shephard R. Body composition in biological anthropology.- Cambridge University Press, 1991.- 348 p.
- Siri W.E. Body composition from fluid space and density //J. Brozek & A.- 1961.- P.223-244.

ОСОБЕННОСТИ КОРРЕЛЯЦИОННЫХ СВЯЗЕЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВАРИАбельНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА С АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ У ПОДРОСТКОВ РАЗНЫХ СОМАТОТИПОВ

Фурман Ю.Н., *Василенко Д.А., Очеретная О.Л.

Резюме. У практически здоровых городских мальчиков и девочек Подолья разных соматотипов установлены особенности корреляционных связей показателей вариабельности сердечного ритма (BCP) с антропометрическими и соматотипологическими показателями. У мальчиков мезоморфов при увеличении продольных размеров тела, а у эктоморфов - при увеличении обхватных и габаритных размеров тела наблюдается угнетение активности парасимпатической вегетативной нервной системы (ВНС). У девочек мезо-, или экто-мезоморфов при увеличении большинства антропометрических показателей (за исключением толщины кожно-жировых складок) наблюдается усиление активности парасимпатической ВНС и угнетение активности симпатической ВНС. Независимо от соматотипа, как у мальчиков, так и у девочек, при увеличении толщины кожно-жировых складок наблюдается увеличение активности симпатической ВНС.

Ключевые слова: вариабельность сердечного ритма, антропометрия, подростки, корреляционные связи.

PECULIARITIES OF THE CORRELATIVE CONNECTIONS OF THE HEARTH RHYTHM VARIABILITY WITH ANTHROPOMETRIC CHARACTERISTICS IN ADOLESCENTS WITH DIFFERENT SOMATOTYPES

Furman Y.M., Vasilenko D.A., Ocheretna O.L.

Summary. It has been revealed peculiarities of correlative connections of the heart rhythm variability characteristics with anthropometric and somatotypological indexes in practically healthy city boys and girls with different somatotypes in Podillya region. We discovered depression of the activity of the parasympathetic nervous system in boys-mezomorphs in case of increasing of the longitudinal body sizes and in boys-ectomorphs in case of increasing of the enveloped body sizes. In girls mezo- or ecto-mezomorphs in case of increasing majority of the anthropometric characteristics (except skin-fatty folders' width) we found out enlargement of the parasympathetic nervous system's activity and depression of the sympathetic one. It has been revealed increasing of the sympathetic nervous system's activity in boys and girls with different somatotypes in case of enlargement of the skin-fatty folders' thickness.

Key words: heart rhythm variability, anthropometry, adolescents, correlative connections.

УДК: 611.9:575.191:612.017.1:612:656

ЗВ'ЯЗКИ ЕХОКАРДІОГРАФІЧНИХ РОЗМІРІВ СЕРЦЯ З ТОВЩИНОЮ ШКІРНО-ЖИРОВИХ СКЛАДОК, КОМПОНЕНТАМИ СОМАТОТИПУ ТА КОМПОНЕНТНИМ СКЛАДОМ МАСИ ТІЛА У ПРАКТИЧНО ЗДОРОВИХ ПІДЛІТКІВ РІЗНИХ СОМАТОТИПІВ

Гунас І.В., Варивода В.О., *Благодарова О.В.

НДЦ Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна); *Національний педагогічний університет ім.М.П.Драгоманова (вул.Пирогова, 9, м.Київ-30, 01601, Україна)

Резюме. В результаті проведених досліджень встановлені особливості кореляційних зв'язків між товщиною шкірно-жирових складок, компонентами соматотипу і компонентним складом маси тіла та ехокардіографічними показниками у практично здорових міських хлопчиків і дівчаток Поділля різних соматотипів. Доведені як соматотипологічні, так і статеві розбіжності цих зв'язків.

Ключові слова: кореляційні зв'язки, здорові підлітки, шкірно-жирові складки, соматотип, компонентний склад маси тіла, ехокардіографія.

Вступ

Зміни, які відбуваються в будові нормального серця під впливом різноманітних зовнішніх та внутрішніх

факторів, продовжують привертати увагу сучасних дослідників [Bogaert, Rademarkers, 2001]. Вивченням

- проблемы спортивной морфологии и интегративной антропологии.- М., 2003.- С.56-57.
- Назаренко С.Ю. Возрастные особенности волновой структуры сердечного ритма у детей 13-16 лет //Матер. V Росс. Конгресса "Современные технологии в педиатрии и детской хирургии".- М., 2006.- С.177.
- Нікітюк Б.А., Мороз В.М., Нікітюк Д.Б. Теорія і практика інтегративної антропології. Нариси.- Київ-Вінниця: Здоров'я, 1998.- 303с.
- Портативний багатофункціональний прилад діагностики судинного русла кровоносної системи /Б.О.Зелінський, С.М.Злепко, М.П.Костенко, Б.М.Ковальчук //Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах.- 2000.- №1.- С.125-132.
- Сергета І.В., Шінкарук-Диковицька М.М. Особливості кореляційних зв'язків показників варіабельності серцевого ритму з антропометричними і соматотипологічними показниками у практично здорових міських підлітків Поділля //Вісник Вінницького нац. мед. університету.- 2008.- Т.12, №1.- 34-38.
- Carter J.L., Heath B.H. Somatotyping - development and applications.- Cambridge University Press.- 1990.- 504 p.
- Mategka J. The testing of physical effeciecy //Amer. J. Phys. Antropol.- 1921.- Vol.2, №3.- P.25-38.
- Shephard R. Body composition in biological anthropology.- Cambridge University Press, 1991.- 348 p.
- Siri W.E. Body composition from fluid space and density //J. Brozek & A.- 1961.- P.223-244.

ОСОБЕННОСТИ КОРРЕЛЯЦИОННЫХ СВЯЗЕЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВАРИАбельНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА С АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ У ПОДРОСТКОВ РАЗНЫХ СОМАТОТИПОВ

Фурман Ю.Н., *Василенко Д.А., Очеретная О.Л.

Резюме. У практически здоровых городских мальчиков и девочек Подолья разных соматотипов установлены особенности корреляционных связей показателей вариабельности сердечного ритма (BCP) с антропометрическими и соматотипологическими показателями. У мальчиков мезоморфов при увеличении продольных размеров тела, а у эктоморфов - при увеличении обхватных и габаритных размеров тела наблюдается угнетение активности парасимпатической вегетативной нервной системы (ВНС). У девочек мезо-, или экто-мезоморфов при увеличении большинства антропометрических показателей (за исключением толщины кожно-жировых складок) наблюдается усиление активности парасимпатической ВНС и угнетение активности симпатической ВНС. Независимо от соматотипа, как у мальчиков, так и у девочек, при увеличении толщины кожно-жировых складок наблюдается увеличение активности симпатической ВНС.

Ключевые слова: вариабельность сердечного ритма, антропометрия, подростки, корреляционные связи.

PECULIARITIES OF THE CORRELATIVE CONNECTIONS OF THE HEARTH RHYTHM VARIABILITY WITH ANTHROPOMETRIC CHARACTERISTICS IN ADOLESCENTS WITH DIFFERENT SOMATOTYPES

Furman Y.M., Vasilenko D.A., Ocheretna O.L.

Summary. It has been revealed peculiarities of correlative connections of the heart rhythm variability characteristics with anthropometric and somatotypological indexes in practically healthy city boys and girls with different somatotypes in Podillya region. We discovered depression of the activity of the parasympathetic nervous system in boys-mezomorphs in case of increasing of the longitudinal body sizes and in boys-ectomorphs in case of increasing of the enveloped body sizes. In girls mezo- or ecto-mezomorphs in case of increasing majority of the anthropometric characteristics (except skin-fatty folders' width) we found out enlargement of the parasympathetic nervous system's activity and depression of the sympathetic one. It has been revealed increasing of the sympathetic nervous system's activity in boys and girls with different somatotypes in case of enlargement of the skin-fatty folders' thickness.

Key words: heart rhythm variability, anthropometry, adolescents, correlative connections.

УДК: 611.9:575.191:612.017.1:612:656

ЗВ'ЯЗКИ ЕХОКАРДІОГРАФІЧНИХ РОЗМІРІВ СЕРЦЯ З ТОВЩИНОЮ ШКІРНО-ЖИРОВИХ СКЛАДОК, КОМПОНЕНТАМИ СОМАТОТИПУ ТА КОМПОНЕНТНИМ СКЛАДОМ МАСИ ТІЛА У ПРАКТИЧНО ЗДОРОВИХ ПІДЛІТКІВ РІЗНИХ СОМАТОТИПІВ

Гунас І.В., Варивода В.О., *Благодарова О.В.

НДЦ Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна); *Національний педагогічний університет ім.М.П.Драгоманова (вул.Пирогова, 9, м.Київ-30, 01601, Україна)

Резюме. В результаті проведених досліджень встановлені особливості кореляційних зв'язків між товщиною шкірно-жирових складок, компонентами соматотипу і компонентним складом маси тіла та ехокардіографічними показниками у практично здорових міських хлопчиків і дівчаток Поділля різних соматотипів. Доведені як соматотипологічні, так і статеві розбіжності цих зв'язків.

Ключові слова: кореляційні зв'язки, здорові підлітки, шкірно-жирові складки, соматотип, компонентний склад маси тіла, ехокардіографія.

Вступ

Зміни, які відбуваються в будові нормального серця під впливом різноманітних зовнішніх та внутрішніх

факторів, продовжують привертати увагу сучасних дослідників [Bogaert, Rademarkers, 2001]. Вивченням

розмірів серця, його електрокардіографічних показників у дітей та підлітків займався цілий ряд дослідників, як у нашій країні, так і за кордоном [Рыбакова и др., 2005; Batterham et al., 1999]. Дане питання не втратило своєї актуальності у наш час, особливо з позиції щодо широкої розповсюдженості серцево-судинних захворювань і високої смертності від них. Вирішення цієї проблеми неможливе без розвитку нових інформативних, неінвазивних методів дослідження, які дали би змогу завчасного попередження хвороби, до котрих належить розвиток ехокардіографії [Абдуллаєв, 2001; Бобров, Яблучанский, 1995]. Профілактика пошкоджень серцево-судинної системи пов'язана з особливостями формування та розвитку організму.

Підкреслюючи значну роль екзогенних факторів ризику серцево-судинної патології, необхідне подальше вивчення факторів спадкової схильності, генетичних маркерів виникнення того чи іншого захворювання. До таких спадкових чинників належать конституційні особливості людського тіла [Никитюк и др., 1998]. У наш час є достатньо наукових фактів, які свідчать про взаємозв'язки окремих параметрів соматичного розвитку з параметрами серцево-судинної системи [Сарафинюк, 2003; Hense et al., 1998; Soma et al., 1998], хоча у більшості випадків такі зв'язки вивчалися без використання кореляційного аналізу, часто при недостатній вибірці груп дітей та підлітків і зовсім рідко на контингенті здорових осіб.

Тому метою даного дослідження було встановлення особливостей кореляційних зв'язків ультразвукових розмірів серця з товщиною шкірно-жирових складок, компонентами соматотипу та компонентним складом маси тіла практично здорових міських хлопчиків і дівчаток Поділля різних соматотипів.

Матеріали та методи

Ехокардіографічні, антропометричні й соматотипологічні показники у практично здорових міських хлопчиків і дівчаток Подільського регіону України взяті з банку даних матеріалів загально-університетської тематики ВНМУ ім.М.І.Пирогова "Розробка нормативних критеріїв здоров'я різних вікових та статевих груп населення на основі вивчення антропогенетичних та фізіологічних характеристик організму з метою визначення маркерів мультифакторіальних захворювань (підлітковий вік)".

Оцінка кореляційних зв'язків ехокардіографічних розмірів серця з товщиною шкірно-жирових складок, соматотипологічними показниками та компонентним складом маси тіла хлопчиків і дівчаток різних соматотипів проведена в пакеті "STATISTICA 5.5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім.М.І.Пирогова, ліцензійний №АХХР910А374605FA) із використанням непараметричної кореляції Спірмена.

Результати. Обговорення

При аналізі кореляційних зв'язків *ультразвукових розмірів серця з антропометричними і соматотипологічними*

ми показниками у хлопчиків мезоморфів встановлені наступні особливості: з товщиною шкірно-жирових складок - привертають увагу у більшості випадків достовірні прямі середньої сили (від 0,43 до 0,50), сильні (від 0,60 до 0,64) і недостовірні прямі середньої сили (від 0,30 до 0,40) зв'язки товщини складок під лопаткою і на животі з товщиною стінки і діаметром правого шлуночка у діастолу і систолу та товщини задньої стінки лівого шлуночка у діастолу і систолу, а також товщини складок на передпліччі і на грудях з товщиною стінки правого шлуночка у діастолу, діаметром правого шлуночка і товщиною міжшлуночкової перетинки у діастолу і систолу; також привертають увагу достовірні зворотні середньої сили (-0,46 і -0,49) і недостовірні зворотні середньої сили (від -0,31 до -0,37) зв'язки товщини складок на боку, стегні і гомілях з діаметром лівого шлуночка у діастолу і систолу; з компонентами соматотипу - у більшості випадків достовірні прямі середньої сили (від 0,44 до 0,59) і недостовірні прямі середньої сили (від 0,30 до 0,41) зв'язки товщини стінки правого шлуночка і задньої стінки лівого шлуночка з ендо- і мезоморфними компонентами соматотипу, а також достовірні зворотні середньої сили (-0,43), сильний (-0,62) і недостовірні зворотні середньої сили (від -0,31 до -0,38) зв'язки товщини стінки правого шлуночка у систолу, діаметра правого шлуночка та товщини задньої стінки лівого шлуночка у діастолу і систолу; з компонентним складом маси тіла - у більшості випадків достовірні прямі середньої сили (від 0,44 до 0,59) та сильні (від 0,61 до 0,72) зв'язки з товщиною стінки правого шлуночка у діастолу (за винятком жирової маси тіла за Сірі) і систолу (за винятком кісткової маси тіла, де $r=0,38$), діаметром правого шлуночка у систолу (за винятком жирової маси тіла за Сірі, де $r=0,31$) та товщиною задньої стінки лівого шлуночка у діастолу (за винятком кісткової маси тіла і жирової маси тіла за Сірі де $r=0,39$).

При аналізі *кореляційних зв'язків ультразвукових розмірів серця з антропометричними і соматотипологічними показниками у дівчаток мезоморфів* встановлені наступні особливості: з товщиною шкірно-жирових складок - у більшості випадків недостовірні прямі середньої сили (від 0,30 до 0,49) зв'язки з кардіометричними показниками (найбільш часті з товщиною стінки правого шлуночка у систолу, діаметром лівого шлуночка і товщиною міжшлуночкової перетинки у діастолу); привертають увагу достовірний зворотній середньої сили (-0,55) і недостовірний зворотній середньої сили (-0,39) зв'язки товщини задньої стінки лівого шлуночка у систолу та достовірні прямі середньої сили (0,55) і сильний (0,69) зв'язки діаметра лівого передсердя з товщиною складок на задній і передній поверхні плеча; з компонентами соматотипу - привертають увагу недостовірні прямі середньої сили (від 0,31 до 0,48) зв'язки ендоморфного компоненту соматотипу з діаметрами правого і лівого шлуночка у діастолу і систолу, діаметром лівого передсердя і товщиною стінки правого шлуночка у систолу; недостовірні зворотні середньої сили (від -0,30 до -0,52) зв'язки

мезоморфного компоненту соматотипу з товщиною задньої стінки лівого шлуночка у діастолу і систолу та екоморфного компоненту соматотипу з діаметром лівого шлуночка у систолу і товщиною міжшлуночкової перетинки у діастолу; з компонентним складом маси тіла - достовірні прямі середньої сили (від 0,55 до 0,59), сильні (від 0,62 до 0,74) і недостовірні прямі середньої сили (від 0,30 до 0,54) зв'язки з діаметром правого шлуночка у діастолу і систолу, діаметром лівого шлуночка у діастолу і систолу (за винятком м'язової маси тіла за АІХ) та діаметром лівого передсердя.

При аналізі *кореляційних зв'язків ультразвукових розмірів серця з антропометричними і соматотипологічними показниками у хлопчиків екоморфів* встановлені наступні особливості: з товщиною шкірно-жирових складок - привертають увагу лише достовірні прямі середньої сили (від 0,41 до 0,52) і сильні (0,62 і 0,72) зв'язки товщини складки під лопаткою з товщиною стінки правого шлуночка в діастолу і систолу, діаметром правого шлуночка в діастолу і систолу, діаметром лівого шлуночка у діастолу і діаметром лівого передсердя, а також достовірні зворотні середньої сили (від -0,36 до -0,51) зв'язки товщини стінки правого шлуночка у систолу з товщиною складок на боці і гомілці та діаметру лівого передсердя з товщиною складок на задній поверхні плеча і на гомілці; з компонентами соматотипу - привертають увагу достовірні прямі середньої сили (0,43 і 0,36) зв'язки еноморфного компоненту соматотипу і достовірний середньої сили зворотній (-0,36) та недостовірний середньої сили зворотній (-0,31) зв'язки екоморфного компоненту соматотипу з діаметром лівого шлуночків в діастолу й систолу; з компонентним складом маси тіла - у більшості випадків достовірні прямі переважно середньої сили (від 0,38 до 0,59), сильні (від 0,61 до 0,70) і поодинокі недостовірні прямі середньої сили (від 0,31 до 0,34) зв'язки з товщиною стінки правого шлуночка й діаметром лівого шлуночка у діастолу і систолу та діаметром правого шлуночка у діастолу.

При аналізі *кореляційних зв'язків ультразвукових розмірів серця з антропометричними і соматотипологічними у дівчаток екоморфів* встановлені наступні особливості: з товщиною шкірно-жирових складок - лише поодинокі (у більшості випадків зі складками на тулубі) достовірні прямі переважно середньої сили (від 0,30 до 0,45) зв'язки з товщиною стінки правого шлуночка у діастолу і систолу та діаметром лівого передсердя; з компонентами соматотипу - привертають увагу лише достовірні прямій слабкий (0,29) і зворотній середньої сили (-0,33) зв'язки діаметра лівого передсердя відповідно з енд- і екоморфним компонентами соматотипу; з компонентним складом маси тіла - у більшості випадків достовірні прямі переважно середньої сили (від 0,32 до 0,56) зв'язки з товщиною стінки правого шлуночка у діастолу, товщиною задньої стінки лівого шлуночка у систолу та діаметром лівого перед-

сердя.

При аналізі *кореляційних зв'язків ультразвукових розмірів серця з антропометричними і соматотипологічними у хлопчиків екто-мезоморфів* встановлені наступні особливості: з товщиною шкірно-жирових складок - привертають увагу достовірні прямі середньої сили (від 0,41 до 0,55) та недостовірні прямі середньої сили (від 0,30 до 0,36) зв'язки товщини стінки правого шлуночка і діаметра лівого шлуночка у діастолу та товщини міжшлуночкової перетинки у систолу з товщиною складок на передпліччі та більшістю складок на тулубі, а також товщиною задньої стінки лівого шлуночка у діастолу і систолу з більшістю складок на верхній кінцівці, складкою під лопаткою і на грудях; з ендоморфним компонентом соматотипу і усіма показниками компонентного складу маси тіла - достовірні прямі переважно середньої сили (від 0,42 до 0,59) і сильні (від 0,60 до 0,78), а також малочисельні недостовірні прямі середньої сили (від 0,30 до 0,39) зв'язки з товщиною стінки правого шлуночка у діастолу, діаметром правого шлуночка у систолу, діаметром лівого шлуночка у діастолу, товщиною задньої стінки лівого шлуночка у діастолу і систолу та товщиною міжшлуночкової перетинки у систолу.

При аналізі *кореляційних зв'язків ультразвукових розмірів серця з антропометричними і соматотипологічними у дівчаток екто-мезоморфів* встановлені наступні особливості: з товщиною шкірно-жирових складок - привертають увагу достовірні зворотні середньої сили (-0,55 до -0,57) і недостовірні зворотні середньої сили (від -0,30 до -0,49) зв'язки діаметра лівого шлуночка у систолу з товщиною складок на верхній кінцівці, під лопаткою і животі та товщиною міжшлуночкової перетинки у діастолу з товщиною складок на передпліччі, грудях і нижній кінцівці; також привертають увагу достовірні прямі сильні (0,63 і 0,70) зв'язки товщини стінки правого шлуночка у діастолу і систолу з товщиною складки під лопаткою; з компонентами соматотипу - привертають увагу достовірні зворотні середньої сили (-0,54) і сильний (-0,60), а також недостовірні зворотні середньої сили (-0,31 і -0,38) зв'язки діаметру лівого шлуночка у діастолу і систолу відповідно з екоморфним і еноморфним компонентами соматотипу, в також недостовірні прямі середньої сили (0,42 і 0,40) зв'язки товщини задньої стінки лівого шлуночка у діастолу з цими компонентами соматотипу; з компонентним складом маси тіла - достовірні прямі середньої сили (від 0,51 до 0,59), сильні (0,62 і 0,69) та недостовірні прямі середньої сили (від 0,31 до 0,50) зв'язки з діаметром правого шлуночка у діастолу і систолу та товщиною задньої стінки лівого шлуночка у систолу, а також недостовірні прямі (від 0,31 до 0,47) зв'язки товщини стінки правого шлуночка у діастолу з м'язовою і кістковою масами тіла та недостовірні зворотні середньої сили (від -0,34 до -0,39) зв'язки діаметра лівого шлуночка у діастолу і систолу з жировою ма-

сою тіла; привертають увагу поодинокі недостовірні зворотні переважно середньої сили (від -0,30 до -0,49) та достовірні зворотні середньої сили і сильні (від -0,51 до -0,65) зв'язки діаметру лівого передсердя з товщиною шкірно-жирових складок на верхній кінцівці і тулубі, еноморфним компонентом соматотипу і жиривою масою тіла.

Необхідно відмітити, що компоненти соматотипу та маси тіла з більшістю ехокардіографічних розмірів, згідно літературних даних [Soma et al., 1998; Hense et al., 1998] мають кореляційні зв'язки середньої та слабкої сили, що відрізняється від отриманих нами даних, згідно яких переважають зв'язки середньої сили. Також отримані нами дані дещо відрізняються за силою і напрямком кореляційних зв'язків від результатів П.В.Сарафинука [2003], який при аналізі взаємозв'язків ехокардіографічних розмірів з антропометричними і соматотипологічними показниками у здорових міських підлітків Подільського регіону України різної статі взагалі, без поділів на різні соматотипи, встановив, що практично усі кореляційні зв'язки між показниками серця й конституційними особливостями організму у підлітків є прямо пропорційними (за виключенням екоморфного компоненту соматотипу, який у більшості випадків має обернено пропорційні зв'язки, як і у наших дослідженнях). Нами встановлені обернено пропорційні зв'язки також товщини шкірно-жирових складок і інших компонентів соматотипу у дівчаток екто-мезоморфів та частини показників лівого шлуночка з товщиною складок у дівчаток і хлопчиків мезоморфів.

Розбіжності між нашими даними і результатами інших дослідників скоріш за все пов'язані з розподілом підлітків на різні соматотипи, що дозволяє більш коректно оцінити силу і напрямком зв'язків у практично здорових підлітків.

Література

- Абдуллаєв Р.Я. Ехокардіографічна діагностика ішемічної кардіоміопатії // Укр. радіол. журнал.- 2001.- №1.- С.50-54.
- Бобров В.А., Яблучанский Н.И. Руководство по клинической эхокардиографии.- Х., 1995.- 235с.
- Никитюк Б.А., Мороз В.М., Никитюк Д.Б. Теория и практика интегративной антропологии. Очерки.- Киев-Винница: Здоров'я, 1998.- 301с.
- Рыбакова М.М., Митьков В.В., Платова М.Л. Комплексная эхокардиографическая оценка систолической и диастолической функции левого и правого желудочков в норме //Ультразвуковая и функциональная диагностика 2005.- №4.- С.64-71.
- Сарафинук П.В. Взаємозв'язки ехокардіографічних розмірів серця і антропо-соматотипологічних характеристик у здорових міських підлітків // Вісник морфології.- 2003.- Т.9, №1.- С.128-131.
- Bogaert J., Rademarkers F. Reginal nonuniformity of normal adult human left ventricular //Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.- 2001.- №280.- P.610-620.
- Influence of body size and left ventricular ejection dynamics on total arterial compliance determined using Doppler echocardiography and subclavian artery pulse tracings in healthy humans /J.Soma, S.Aakhus, B.Angelsen, T.Skjaerpe //Blood Press.- 1998.- Vol.7, №4.- P.239-246.
- Scaling cardiac structural data by body dimensions: a review of theory, practice and problems /A.M.Batterham, K.P.George, G.Whyte et al. //Int. J. Sports. Med.- 1999.- Vol.20, №8.- P.495-502.
- The associatio ns of body size and body composition with left ventricular mass: impacts for indexation in adults / H.W.Hense, B.Gneiting, M.Muscholl et al. //J. Am. Coll. Cardiol.- 1998.- Vol.32, №2.- P.451-457.

СВЯЗИ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ РАЗМЕРОВ СЕРДЦА С ТОЛЩИНОЙ КОЖНО-ЖИРОВЫХ СКЛАДОВ, КОМПОНЕНТАМИ СОМАТОТИПА И КОМПОНЕНТНЫМ СОСТАВОМ МАССЫ ТЕЛА У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ПОДРОСТКОВ РАЗНЫХ СОМАТОТИПОВ

Гунас И.В., Варивода В.А., Благодарова О.В.

Резюме. В результате проведенных исследований установлены особенности корреляционных связей между толщиной кожно-жировых складок, компонентами соматотипа, компонентным составом массы тела и эхокардиографическими пока-

Висновки та перспективи подальших досліджень

1. Як у хлопчиків, так і у дівчаток найбільша кількість достовірних та недостовірних середньої сили зв'язків між товщиною шкірно-жирових складок, компонентами соматотипу і маси тіла та ехокардіографічними розмірами серця встановлена у представників мезо- і екто-мезоморфного соматотипів, а найменша - у екоморфів. Незалежно від соматотипу та статі найбільша кількість достовірних зв'язків встановлена між ехокардіографічними розмірами і компонентним складом маси тіла.

2. У хлопчиків усіх соматотипів кількість достовірних та недостовірних середньої сили зв'язків між товщиною шкірно-жирових складок, компонентами соматотипу і маси тіла та ехокардіографічними розмірами серця більша, ніж у дівчаток відповідних соматотипів (особливо виражено в екоморфів).

3. Привертає увагу часто зворотній характер зв'язків ехокардіографічних розмірів серця у хлопчиків і дівчаток різних соматотипів з екоморфним компонентом соматотипу; з товщиною частини шкірно-жирових складок і іншими компонентами соматотипу у дівчаток екто-мезоморфів; та діаметра лівого шлуночка у хлопчиків мезоморфів і товщиною задньої стінки лівого шлуночка у дівчаток мезоморфів з товщиною частини шкірно-жирових складок.

Отримані кореляційні зв'язки між антропометричними, соматотипологічними показниками, компонентним складом маси тіла та ехокардіографічними показниками у хлопчиків і дівчаток різних соматотипів дозволять у подальших дослідженнях коректно побудувати нормативні ехокардіографічні показники серця, що, в свою чергу, дозволить на ранніх етапах виявити групи ризику серед підлітків з мультифакторіальними захворюваннями серцево-судинної системи.

зателями у практичеськи здоровых городських мальчиків и девочек Подолья різних соматотипів. Доказані як соматотипологічеські, так и половіє різличія етих зв'язей.

Ключевіє слова: корреляційніє зв'язі, здоровіє подростки, кожно-жировіє складки, соматотип, компонентний состав массы тела, ехокардіографія.

CONNECTIONS OF CARDIOGRAPHIC HEART SIZES WITH SKIN-FATTY FOLDERS' WIDTH, COMPONENTS OF SOMATOTYPES AND BODY WEIGHT STRUCTURE IN PRACTICALLY HEALTHY ADOLESCENTS WITH DIFFERENT SOMATOTYPES

Gunas I.V., Varivoda V.O., Blagodarova E.V.

Summary. Peculiarities of correlative connections between skin-fatty folders' width, components of somatotypes, body weight structure and echocardiographic characteristics in practically healthy city boys and girls with different somatotypes were discovered as a result of our researches in Podillya region. It has been proven as somatotypological so sexual differences of these connections.

Key words: correlative connections, healthy adolescents, skin-fatty folders, somatotype, components of body weight structure, echocardiography.

УДК: 616.001.28:616.155.194.74

**КЛІНІЧНІ, МОРФОЛОГІЧНІ ТА ГІСТОЛОГІЧНІ ОЗНАКИ
ОСТЕОМІЄЛОФІБРОЗУ У ОСІБ, ПОСТРАЖДАЛИХ УНАСЛІДОК АВАРІЇ НА
ЧОРНОБИЛЬСЬКІЙ АЕС**

Любарець Т.Ф.

Науковий центр радіаційної медицини АМН України (вул.Мельникова, 53, м.Київ, 04050, Україна)

Резюме. Проведене обстеження 35 осіб (9 жінок та 26 чоловіків віком від 39 до 68 років) з остеомієлофіброзом у розгорнутій та термінальній стадії захворювання, в тому числі - 22 пацієнта, опромінених в дозах від 0,71 сЗв до 190 сЗв внаслідок аварії на ЧАЕС, та 13 неопромінених осіб. Оцінена вираженість клінічних симптомів захворювання, морфологічні показники периферичної крові та кісткового мозку. Гістологічне дослідження трепанобіопатів пацієнтів з остеомієлофіброзом в розгорнутій стадії захворювання виявило суттєві зміни архітектоніки кісткової тканини та значний ступінь її фібротизації, більш виражений у опромінених осіб.

Ключовіє слова: остеомієлофіброз, периферична кров, кістковий мозок, трепанобіопатат, гістологічне дослідження.

Вступ

Остеомієлофіброз (ОМФ) - хронічне мієлопроліферативне захворювання (ХМПЗ), яке характеризується фіброзом кісткового мозку, екстремедулярним гемопоезом зі спленомегалією, анемією з наявністю дакриоцитів та лейкоеритробластичною картиною крові в результаті клональної проліферації злоякісно трансформованої плюрипотентної гемопоетичної стовбурової клітини [Jacobson et al., 1978]. Термін "остеомієлофіброз" відповідає терміну "хронічний ідіопатичний мієлофіброз" в останній класифікації ВООЗ [Harris et al., 2000]. Частота виникнення ОМФ у світі складає, в середньому, 0,5 випадків на 100000 населення [Глузман и др., 1998]. У групі ХМПЗ це захворювання становить приблизно 30% порівняно із захворюваністю на хронічну мієлоїдну лейкемію і частіше розвивається в похилому віці [Dupriez, 1996; Varosi, 1999]. Середня тривалість життя пацієнтів з ОМФ становить 5 років, однак медіана життя варіабельна в залежності від прогностичних факторів [Cervantes, 1998]. Клінічний перебіг захворювання включає 3 стадії: початкову, розгорнуту (стадію виражених клінічних проявів) та термінальну стадію, яка представляється вираженим цитопенічним синдромом та (або) бластною кризою [Lichtman, 1995; Clark, Williams, 1999].

Метою дослідження було вивчення клінічних, морфологічних та гістологічних ознак остеомієлофіброзу

в осіб, які постраждали внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС.

Матеріали та методи

Проведене обстеження 35 пацієнтів (9 жінок та 26 чоловіків) з ОМФ віком від 39 до 68 років, які знаходились на обстеженні та лікуванні у відділенні гематології клініки НЦРМ АМН України протягом 2000-2007 рр. Більша частина пацієнтів (21 особа) були віднесені до категорії постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС (14 - учасники ліквідації наслідків (ЛНА) аварії на ЧАЕС, 5 - жителі контрольованих територій, 2 - евакуйовані з зони Чорнобильської АЕС). Дозові навантаження для учасників ЛНА знаходились у межах від 0,71 сЗв до 190 сЗв. Тривалість захворювання становила від 49 до 192 міс.

У 23 осіб на момент обстеження була виявлена розгорнута стадія перебігу остеомієлофіброзу (1 підгрупа обстежених - постраждали внаслідок аварії на ЧАЕС, 16 осіб, 2 підгрупа - 7 хворих, які не мали контакту з радіаційним фактором) (табл. 1). У 12 пацієнтів була діагностована термінальна стадія ОМФ: (3 підгрупа - 6 постраждалих осіб, 4-а підгрупа - 6 осіб, які на контактували з іонізуючим випроміненням). Стандартне клініко-лабораторне обстеження включало визначення показників периферичної крові, кісткового мозку, УЗД органів черевної порожнини. Всім пацієнтам на етапі діагнос-

зателами у практически здоровых городских мальчиков и девочек Подолья разных соматотипов. Доказаны как соматотипологические, так и половые различия этих связей.

Ключевые слова: корреляционные связи, здоровые подростки, кожно-жировые складки, соматотип, компонентный состав массы тела, эхокардиография.

CONNECTIONS OF CARDIOGRAPHIC HEART SIZES WITH SKIN-FATTY FOLDERS' WIDTH, COMPONENTS OF SOMATOTYPES AND BODY WEIGHT STRUCTURE IN PRACTICALLY HEALTHY ADOLESCENTS WITH DIFFERENT SOMATOTYPES

Gunas I.V., Varivoda V.O., Blagodarova E.V.

Summary. Peculiarities of correlative connections between skin-fatty folders' width, components of somatotypes, body weight structure and echocardiographic characteristics in practically healthy city boys and girls with different somatotypes were discovered as a result of our researches in Podillya region. It has been proven as somatotypological so sexual differences of these connections.

Key words: correlative connections, healthy adolescents, skin-fatty folders, somatotype, components of body weight structure, echocardiography.

УДК: 616.001.28:616.155.194.74

**КЛІНІЧНІ, МОРФОЛОГІЧНІ ТА ГІСТОЛОГІЧНІ ОЗНАКИ
ОСТЕОМІЕЛОФІБРОЗУ У ОСІБ, ПОСТРАЖДАЛИХ УНАСЛІДОК АВАРІЇ НА
ЧОРНОБИЛЬСЬКІЙ АЕС**

Любарець Т.Ф.

Науковий центр радіаційної медицини АМН України (вул.Мельникова, 53, м.Київ, 04050, Україна)

Резюме. Проведене обстеження 35 осіб (9 жінок та 26 чоловіків віком від 39 до 68 років) з остеомієлофіброзом у розгорнутій та термінальній стадії захворювання, в тому числі - 22 пацієнта, опромінених в дозах від 0,71 сЗв до 190 сЗв внаслідок аварії на ЧАЕС, та 13 неопромінених осіб. Оцінена вираженість клінічних симптомів захворювання, морфологічні показники периферичної крові та кісткового мозку. Гістологічне дослідження трепанобіопатів пацієнтів з остеомієлофіброзом в розгорнутій стадії захворювання виявило суттєві зміни архітектоники кісткової тканини та значний ступінь її фібротизації, більш виражений у опромінених осіб.

Ключові слова: остеомієлофіброз, периферична кров, кістковий мозок, трепанобіопатат, гістологічне дослідження.

Вступ

Остеомієлофіброз (ОМФ) - хронічне мієлопроліферативне захворювання (ХМПЗ), яке характеризується фіброзом кісткового мозку, екстремедулярним гемопоезом зі спленоменгалією, анемією з наявністю дакриоцитів та лейкоеритробластичною картиною крові в результаті клональної проліферації злоякісно трансформованої плюрипотентної гемопоетичної стовбурової клітини [Jacobson et al., 1978]. Термін "остеомієлофіброз" відповідає терміну "хронічний ідіопатичний мієлофіброз" в останній класифікації ВООЗ [Harris et al., 2000]. Частота виникнення ОМФ у світі складає, в середньому, 0,5 випадків на 100000 населення [Глузман и др., 1998]. У групі ХМПЗ це захворювання становить приблизно 30% порівняно із захворюваністю на хронічну мієлоїдну лейкемію і частіше розвивається в похилому віці [Dupriez, 1996; Varosi, 1999]. Середня тривалість життя пацієнтів з ОМФ становить 5 років, однак медіана життя варіабельна в залежності від прогностичних факторів [Cervantes, 1998]. Клінічний перебіг захворювання включає 3 стадії: початкову, розгорнуту (стадію виражених клінічних проявів) та термінальну стадію, яка представляється вираженим цитопенічним синдромом та (або) бластною кризою [Lichtman, 1995; Clark, Williams, 1999].

Метою дослідження було вивчення клінічних, морфологічних та гістологічних ознак остеомієлофіброзу

в осіб, які постраждали внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС.

Матеріали та методи

Проведене обстеження 35 пацієнтів (9 жінок та 26 чоловіків) з ОМФ віком від 39 до 68 років, які знаходились на обстеженні та лікуванні у відділенні гематології клініки НЦРМ АМН України протягом 2000-2007 рр. Більша частина пацієнтів (21 особа) були віднесені до категорії постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС (14 - учасники ліквідації наслідків (ЛНА) аварії на ЧАЕС, 5 - жителі контрольованих територій, 2 - евакуйовані з зони Чорнобильської АЕС). Дозові навантаження для учасників ЛНА знаходились у межах від 0,71 сЗв до 190 сЗв. Тривалість захворювання становила від 49 до 192 міс.

У 23 осіб на момент обстеження була виявлена розгорнута стадія перебігу остеомієлофіброзу (1 підгрупа обстежених - постраждали внаслідок аварії на ЧАЕС, 16 осіб, 2 підгрупа - 7 хворих, які не мали контакту з радіаційним фактором) (табл. 1). У 12 пацієнтів була діагностована термінальна стадія ОМФ: (3 підгрупа - 6 постраждалих осіб, 4-а підгрупа - 6 осіб, які на контактували з іонізуючим випроміненням). Стандартне клініко-лабораторне обстеження включало визначення показників периферичної крові, кісткового мозку, УЗД органів черевної порожнини. Всім пацієнтам на етапі діагнос-

тики захворювання було проведено гістологічне дослідження трепанобіоптатів за наступною методикою: трепанобіоптати фіксували у 10% нейтральному формаліні, декальцинацію проводили в 10% розчині етилендіамінтетраоцтової кислоти (ЕДТА), зневоднювали, заливали в парафін, забарвлювали азур-ІІ-еозином за В.Г.Єлісеєвим, 1972 р., за А.Новеллі, 1972 р., за Ван Гизоном, за Дж.Фуґу, 1924 р., ставили PAS-реакцію за Дж.Ф.І.Мак Манус, описаної в 1946 р.

Результати. Обговорення

Скарги пацієнтів залежали від вираженості інтоксикаційного та анемічного синдромів. У всіх обстежених виявлялась загальна слабкість, підвищена втомлюваність, періодичного чи постійного характеру субфебрильна, іноді - фебрильна температура тіла, болі в кістках, почуття дискомфорту в черевній порожнині, пов'язаного з органомегалією, втрата маси тіла (переважно в термінальній стадії захворювання).

Результати проведеного об'єктивного обстеження свідчать, що лише у 2-х пацієнтів розміри селезінки відповідали верхній межі норми і становили в подовженому розмірі 110-122 мм, у останніх вона була збільшена і максимально сягала 276 мм у пацієнтів з хронічною фазою ОМФ, а в термінальній стадії - займала до 2/3 черевної порожнини. У більшості пацієнтів (29 осіб) мало місце поєднання гепато- та спленомегалії. Суттєвого збільшення периферичних лімфовузлів виявлено не було, у 5 осіб при пальпації визначались лише дрібні лімфовузли розмірами до 0,2-0,3 см.

У 9 осіб з термінальною стадією захворювання мали місце геморагічні ускладнення у вигляді ясневих, носових кровотеч, висипів на шкірі та видимих слизових оболонках синцевого та петехіального характеру. У трьох осіб в аналізі сечі за Нечипоренко виявлялась еритроцитурія.

У пацієнтів 1 підгрупи з розгорнутою стадією захворювання відмічалась помірна анемія - середній рівень гемоглобіну становив 111,5±8,76 г/л, кількість еритро-

цитів - 4,02±0,17 т/л (табл. 1). Число тромбоцитів та лейкоцитів було підвищеним і складало, відповідно, 558,75±28,96 г/л (максимальні значення - 2,0 т/л) та 10,08±1,01 г/л (верхня межа - 15,5 г/л). В периферичній крові осіб 2 підгрупи середня кількість еритроцитів становила 3,77±0,13 Т/л, рівень гемоглобіну - 110,2±5,29 г/л. Середні значення тромбоцитів складали 286,67±29,19 г/л, лейкоцитів - 5,5±0,44 г/л. У лейкоцитарній формулі відмічався зсув вліво до мієлоцитів (1 підгрупа - 0,034±0,015 г/л, 2 підгрупа - 0,92±0,003 г/л). Кількість базофілів та еозинофілів суттєво не змінювалась. В обох підгрупах відмічалось підвищення вмісту паличкоядерних нейтрофілів, відповідно до 0,744±0,057 г/л та 0,53±0,09 Г/л. Лімфоцити не перевищували 1,05-2,85 г/л.

В кістковому мозку пацієнтів 1 та 2 підгруп у розгорнутій стадії захворювання клітинність була в межах норми і дорівнювала 111,25±18,55 г/л та 92,5±2,28 г/л. Вміст елементів лейкоцитарного ряду (переважно гранулоцитів) становив 8,85±0,34 г/л для пацієнтів, які постраждали внаслідок аварії, і 4,5±0,003 г/л для осіб опозитної групи. Відповідно, червоний паросток був суттєво звуженим і у хворих 1 підгрупи не перевищував 12,78±0,43 Г/л, для пацієнтів 2 підгрупи спостереження - 8,6±0,44 Г/л. Суттєвих відмінностей щодо показників мієлограм обох підгруп обстежених виявлено не було.

У пацієнтів 3 підгрупи в термінальній стадії захворювання у периферичній крові відмічалась виражена анемія із зниженням кількості еритроцитів до 1,43±0,02 т/л та гемоглобіну до 38,2±0,41 г/л. Рівень тромбоцитів також був суттєво нижчим - 49,5±0,63 г/л. Кількість лейкоцитів відповідала 2,55±0,02 г/л. У формулі крові виявлявся підвищений вміст бластних клітин, який становив 0,52±0,06** г/л (p<0,05) середня кількість мієлоцитів - 0,034±0,015 г/л, юних - 0,306±0,017 г/л. ШОЕ була прискорена до 50,4±0,05 мм/год. В осіб опозитної підгрупи в термінальній фазі захворювання зміни були аналогічними змінам показників периферичної крові у пацієнтів 3 підгрупи, однак ступінь тромбоцитопенії була суттєво нижчою - 24,2±0,39 Г/л. ШОЕ сягала 41,5±0,83 мм/год.

Таблиця 1. Клінічна характеристика пацієнтів з остеомієлофіброзом.

Показник	Розгорнута стадія		Термінальна стадія	
	Учасники ЛНА, n=16 (група 1)	Група порівняння, n=7 (група 2)	Учасники ЛНА, n=6 (група 3)	Група порівняння, n=6 (група 4)
Збільшення периферичних лімфовузлів	-	-	±	±
Гепатомегалія	±	±	+	+
Спленомегалія (середній розмір), мм	+ (142,4±12,1)	+ (157,8±10,8)	+ (246,4±17,4)	+ (211,6±14,3)
Геморагічний синдром	±	±	+	+
Підвищення t*	±	±	+	+
Середня тривалість стадії, міс.	138,2±11,56	102,6±9,43	7,4±0,68	9,6±0,85

За допомогою гістологічного дослідження трепанобіоптатів у хронічній фазі захворювання у пацієнтів з ОМФ (9 осіб) була виявлена гіперклітинність за рахунок проліферації клітин гранулоцитарного та еритроїдного паростків на різних стадіях дозрівання. Відмічалось порушення архітекtonіки кісткового мозку різного ступеню вираженості, кісткові балки були ущільнені, розширені, деформовані.

Таблиця 2. Порівняльна характеристика показників периферичної крові та кісткового мозку пацієнтів з остеомієлофіброзом.

Показники	Розгорнута стадія		Термінальна стадія	
	підгрупа 1, n=16	підгрупа 2, n=7	підгрупа 3, n=6	підгрупа 4, n=6
Периферична кров				
Еритроцити, т/л	4,02±0,17	3,77±0,13	1,43±0,02**	1,61±0,10**
Гемоглобін, г/л	111,5±8,76	110,2±5,29	38,2±0,41**	45,5±0,35**
Тромбоцити, г/л	558,75±28,96	286,67±29,19	49,5±0,63* *	24,2±0,39**
Лейкоцити, г/л	10,08±1,01	5,5±0,44*	2,55±0,92**	1,43±0,14**,***
Бластні клітини, г/л	0,056±0,003	0,073±0,003	0,52±0,06**	0,23±0,001**
Мієлоцити, г/л	0,034±0,015	0,92±0,003	0,09±0,004	0,033±0,001
Метамієлоцити, г/л	0,306±0,017	0,82±0,03	0,14±0,001	0,021±0,001
Паличкоядерні нейтр., г/л	0,744±0,057	5,32±0,09	0,64±0,001**	0,133±0,002***
Сегментоядерні нейтр., г/л	5,35±0,42	26,58±2,62	0,96±0,042	0,79±0,08
ШОЕ, мм/год	10,94±1,98	16,0±1,56	50,4±0,05	41,5±0,83
Кістковий мозок				
Клітинність, г/л	111,25±18,55	92,5±2,28	34,53±1,75	28,34±1,78
Еритроїдний паросток, г/л	12,78±0,43	8,6±0,44	2,95±0,22	2,12±0,25
Лейкоцитарн. паросток, г/л	98,22±3,76	83,76±4,14	32,05±0,88	25,88±1,45
Бластні клітини, г/л	7,36±0,41	4,16±0,18	5,8±0,29**	5,97±0,29**

Примітка: n- кількість осіб з даним показником; * - достовірна відмінність між показниками 1 та 2 підгруп в розгорнутій стадії, p<0,05; ** - достовірна відмінність між показниками розгорнутої та термінальної стадії, p<0,05; *** - достовірна відмінність між показниками 3 та 4 підгруп в термінальній стадії, p<0,05.

Кількість ретикулінових волокон навколо судин була збільшена. У пацієнтів, які постраждали внаслідок аварії на ЧАЕС, (1 підгрупа), відмічався дифузний розподіл ретикулінових волокон, вміст яких був підвищеним. Кістково-мозкові синуси були звужені, ендотелій судин - гіперплазований, частина судин містила еритроцити.

У 8 хворих з ОМФ (6 осіб з 1 підгрупи обстежених, 2 - з 2 підгрупи) мала місце фіброзна трансформація кісткового мозку. В 1 пацієнта (1 підгрупа) міжбалочні проміжки містили кістковий мозок із значно зменшеним вмістом жирової тканини. Кількість мегакаріоцитів (МГКЦ) була суттєво підвищена, переважали величезні мегакаріоцити з крупними ядрами, які утворювали кластери, що складались із 3-10 клітин, виявлялись МГКЦ з дегенеративними змінами. Зустрічались мікромегакаріоцити, а також поодинокі голі ядра мегакаріоцитів. Вміст еозинофільних елементів був підвищеним. Збільшувалась кількість ретикулярних клітин. Гемопетична тканина містила значну кількість фіброзних тяжів.

У 6 хворих (5 пацієнтів із підгрупи постраждалих, 1 із підгрупи порівняння) кістковий мозок характеризувався різко вираженим фіброзом. В одному випадку

серед ділянок вираженого фіброзу відмічалась проліферація клітинних елементів за рахунок переважання різноманітних за формою та розмірами мегакаріоцитів. В іншому випадку волокниста фіброзна тканина була розміщена в міжбалочних просторах (кістково-мозкові клітини були майже повністю витіснені). У фіброзній тканині визначались видовжені ретикулярні клітини і різко деформовані, іноді у вигляді цілих пластів, мегакаріоцити. Змін із боку кісткової тканини в цих хворих не виявляли. В 1 пацієнта був діагностований остеосклероз, характерною гістологічною особливістю якого було поєднання мієлофіброзу із змінами кісткової тканини. При дослідженні чітко визначались звужені міжбалочні проміжки, заповнені волокнисто-фіброзною тканиною, в петлях цієї тканини були розміщені в невеликій кількості витягнутої форми ретикулярні клітини, відростки яких губились у волокнистій тканині. В останній спостерігали більшу або меншу кількість мегакаріоцитів, звичайної форми або деформованих (здавлених у фіброзних тяжях).

Деякі з них мали неправильну форму, інші перевищували за розмірами звичайні мегакаріоцити. Характерним для цього випадку був патологічний розвиток кісткової тканини - остеїду.

Таким чином, проведені дослідження свідчать, що за клінічним перебігом пацієнти, які постраждали внаслідок аварії на ЧАЕС, та хворі на ОМФ опозитної групи не мали суттєвих відмінностей. У обстежених пацієнтів в розгорнутій та термінальній стадії захворювання, як постраждалих, так і у неопромінених осіб відмічався ряд суттєвих змін показників гемопоезу. Кількість еритроцитів та рівень гемоглобіну у всіх хворих з термінальною стадією ОМФ були достовірно нижчими за показники в розгорнутій стадії захворювання. Такого ж характеру зміни були виявлені по відношенню до кількості тромбоцитів та лейкоцитів. Кількість бластних елементів периферичної крові в термінальній стадії ОМФ була достовірно вищою порівняно з розгорнутою стадією. Також достовірним було перевищення кількості бластних клітин в кістковому мозку пацієнтів

(як постраждалих внаслідок аварії, так і не опромієних осіб), у термінальній стадії остеомієлофіброзу у співставленні з показниками розгорнутої стадії захворювання. Стосовно вмісту більшості незрілих та зрілих гранулоцитарних елементів в периферичній крові та кістковому мозку у пацієнтів всіх чотирьох підгруп, суттєві зміни цих показників не виявлялись. Слід відмітити, що кількість лейкоцитів у постраждалих осіб 3 підгрупи була достовірно вищою порівняно з їх рівнем у неопромієних осіб (4 підгрупа). Ця закономірність зберігалась і в термінальній стадії захворювання. Відсоток паличкоядерних нейтрофілів у хворих 3 групи був достовірно нижчим у співставленні з цим показником в 4 підгрупі обстежених осіб.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Аналіз клінічних особливостей остеомієлофіброзу свідчить, що пацієнти, які постраждали внаслідок аварії на ЧАЕС, та хворі на ОМФ опозитної групи не мають суттєвих відмінностей щодо перебігу захворювання.

2. Виявлені суттєві зміни показників гемопоезу хво-

рих із розгорнутою та термінальною стадією захворювання: ступінь анемії, лейко- та тромбоцитопенії був більш вираженим у термінальній фазі, незалежно від відношення пацієнтів до радіаційного фактору, кількість бластних елементів периферичної крові та кісткового мозку була достовірно вищою. Кількість лейкоцитів у постраждалих пацієнтів була достовірно вищою порівняно з їх рівнем у неопромієних осіб, незалежно від стадії ОМФ.

3. Результати проведеного гістологічного дослідження трепанобіоптатів здухвинної кістки в хронічній стадії ОМФ свідчать, що у пацієнтів відмічаються суттєві зміни архітекtonіки кісткової тканини та значний ступінь її фібротизації, більш виражений у опромієних осіб.

Визначення морфологічних та гістологічних особливостей перебігу остеомієлофіброзу в опромієних осіб потребує подальшого вивчення у взаємозв'язку з дослідженням ангиогенезу. Рівень vascular endothelial growth factor - VEGF, як показник інтенсивності ангиогенезу, на теперішній час дозволяє оцінити ступінь фібротизації та подальший перебіг хронічних мієлопроліферативних захворювань, в тому числі - ОМФ.

Література

- Jacobson R.J., Salo A., Fialkov P.J. Angiogenic myeloid metaplasia: clonal proliferation of hemopoietic stem cells with secondary myelofibrosis //Blood.- 1978.- №51.- С. 189-94.
- Harris N.L., Jaffe E.S., Diebold J. The World Health Organization Classification of Neoplasms of the Hematopoietic and Lymphoid Tissues: Report of the Clinical Advisory Committee Meeting.- Airlie House, Virginia, 1997 //The Hematol. Journ.- 2000.- №1.- С.53-66.
- Лабораторная диагностика онкогематологических заболеваний /Д.Ф.Глузман, И.В.Абраменко, Л.М.Скляренко, В.А.Надгорная.- К.: Морион.- 1998.- 321с.
- The Italian consensus conference on diagnosis criteria for myelofibrosis with myeloid metaplasia /G.Barosi., A.Ambrosetti, C.Finelli et al. //Br. J. Haematol.- 1999.- Vol.104, №4.- P.730-734.
- Prognostic factors in angiogenic myeloid metaplasia: a report on 195 cases with a new scoring system /B.Dupriez, P.Morel, J.L.Demory et al. //Blood.- 1996.- Vol.88.- P.1013-1018.
- Myelofibrosis with myeloid metaplasia in young individuals: disease characteristics, prognostic factors and identification of risk groups /F.Cervantes, G.Barosi, J.L.Demory et al. //Br. J. Haematol.- 1998.- Vol.102.- P.684-690.
- Lichtman M.A. Idiopathic myelofibrosis (agnogenic myeloid metaplasia).- Williams Hematology 5th ed., 1995.- 311p.
- Clark D.A., Williams W.L. Myelofibrosis / In: Wintrobe's Clinical Hematology.- 10th ed. Baltimore etc.: Williams & Wilkins, 1999.- P.2390-404.

КЛИНИЧЕСКИЕ, МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ОСТЕОМИЕЛОФИБРОЗА У ЛИЦ, ПОСТРАДАВШИХ ВСЛЕДСТВИЕ АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС

Любарец Т.Ф.

Резюме. Проведено обследование 35 лиц (9 женщин и 26 мужчин в возрасте от 39 до 68 лет) с остеомиелофиброзом в развернутой и терминальной стадии заболевания, в том числе - 22 пациента, облученных в дозах от 0,71 сЗв до 190 сЗв вследствие аварии на ЧАЭС, и 13 не облученных лиц. Оценена выраженность клинических симптомов заболевания, морфологических показателей периферической крови и костного мозга. Гистологическое исследование трепанобиоптатов пациентов с остеомиелофиброзом в развернутой стадии заболевания выявило существенные изменения архитектоники костной ткани и значительную степень ее фибротизации, более выраженную у облученных лиц.

Ключевые слова: остеомиелофиброз, периферическая кровь, костный мозг, трепанобиоптат, гистологическое исследование.

CLINICAL, MORPHOLOGICAL AND HISTOLOGICAL FEATURES OF OSTEOMYELOFIBROSIS IN PERSONS SUFFERED AFTER THE CHERNOBYL NUCLEAR PLANT ACCIDENT

Lyubarets T.F.

Summary. 35 patients with osteomyelofibrosis among them 22 persons suffered after the Chernobyl NPA and 13 non irradiated persons including 9 female and 26 male aged from 39 to 68 years were investigated. The clinical symptoms of the disease and morphological features of the peripheral blood and bone marrow were estimated. The histological peculiarities of the threpanobyoptatis of patients with osteomyelofibrosis in the developed stage of the disease included severe changes of the bone marrow structure and hard bone marrow fibrosis prevalenced in irradiated persons.

Key words: osteomyelofibrosis, peripheral blood, bone marrow, threpanobyoptatis, histological research.

УДК: 599.323.4-461.2:591.26

МОДУЛЯЦИЯ ТУБУЛО-ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫХ ОТНОШЕНИЙ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ ПУТЕМ ИНГИБИРОВАНИЯ ПРОТЕИНКИНАЗЫ С

Баринов Э.Ф., Григорян Х.В., Николенко О.И.

Донецкий Национальный медицинский университет им.М.Горького, кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии Дон-НМУ (пр.Ильича, 16, г.Донецк, 83003, Украина)

Резюме. Целью данной работы явилась оценка эффективности ингибирования протеинкиназы С на тубуло-интерстициальную архитектуру в почке при сахарном диабете. Проведено морфометрическое исследование канальцев и интерстиция почек 56 крыс, через 14 суток, 1, 2 и 3 месяца после введения аллоксана. Полученные в работе данные демонстрируют выраженный нефропротекторный потенциал ингибитора протеинкиназы С, который проявляется модуляцией тубуло-интерстициальных отношений в почке в динамике развития диабетической нефропатии. Эффекты ингибирования протеинкиназы С проявлялись снижением степени микроциркуляторных нарушений, ингибированием воспалительной реакции и склерозирования стромы почки, а также оптимизацией течения компенсаторно-приспособительных процессов в органе при сахарном диабете.

Ключевые слова: диабетическая нефропатия, протеинкиназа С, воспаление.

Введение

Одним из факторов патогенеза диабетической нефропатии (ДН) считается развитие синдрома эндотелиальной дисфункции [Kimura et al., 2001]. В его основе лежит снижение активности внутриклеточной сигнальной системы eNOS-Протеинкиназа G, снижающее адаптационные возможности и защитные свойства эндотелия [Hempel et al., 1997; Ossman, 2006]. Это сопровождается повышением уровня внутриклеточного Ca²⁺ и активности протеинкиназы С (ПкС), что наряду с гипергликемией и повышенной продукцией активных радикалов кислорода инициирует каскад морфогенетических событий, определяющих нарушение паренхиматозно-стромальных отношений в почке [Kimura et al., 2001; Li et al., 2002]. Последнее, помимо гломерулопатии, включает нарушение тубуло-интерстициальных отношений в органе [Faleto, 2006]. Причем, одним из ключевых внутриклеточных регуляторов в инициации и прогрессировании интерстициального воспаления, развитии фибротических процессов в органе отводится ПкС [Kimura et al., 2001]. Известно, что данный фермент принимает участие в контроле пролиферации и дифференцировки клеток эпителия и соединительной ткани, индуцирует изменение экспрессии окклюдина, интенсифицирует продукцию активных радикалов кислорода и повышает проницаемость эндотелия, стимулирует экспрессию селектинов на поверхности эндотелия, тромбоцитов и лейкоцитов, а также стимулирует транскрипцию ядерного фактора, запускающего воспалительный каскад NF-Kb [Ossman, 2006]. В связи с этим особый интерес вызывает возможность и эффективность ингибирования ПкС для управления течением морфогенетических процессов в почке при сахарном диабете (СД). Существующие на сегодняшний день предварительные данные свидетельствуют о положительном эффекте данной группы препаратов на со-

стояние фильтрационного барьера и выраженность протеинурии, скорость развития и прогрессирования почечной недостаточности при СД. Однако сведения о состоянии тубуло-интерстициальных отношений, определяющих в конечном итоге прогноз нефропатии при СД, эпизодичны и носят противоречивый характер.

Целью данной работы явилась оценка эффективности ингибирования ПкС на тубуло-интерстициальную архитектуру в почке при сахарном диабете.

Материалы и методы

Работа выполнена на 56 белых крысах самцах массой 220±25 г, содержащихся в режиме свободного доступа к воде и пище. Моделирование СД проводили после 18-часового голодания путем введения аллоксана (16 мг/кг) в хвостовую вену животных. Показателем развития инсулярной недостаточности считали повышение уровня глюкозы в крови выше 12 ммоль/л на 14 сутки эксперимента. Уровень гликемии определяли глюкозооксидазным методом.

Экспериментальные животные были разделены на две группы: без фармакологической коррекции (1 группа, N=32) и с коррекцией метаболического статуса животного ингибитором ПкС - рубоксистаурином (2 группа, N=24). Препарат вводили, начиная с 14 суток после моделирования СД в дозе 10 мг/кг. Для морфологического исследования использовали срезы почки толщиной 5,0±1,0 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином, толудиновым синим, по методу Браше и по ван Гизону. Морфометрический анализ проводили с помощью квадратно-узловой тест-системы при увеличении 400 [Автадилов, 1991]. О состоянии канальцевого аппарата судили по соотношению удельного объема (УО) канальцев с: 1) нормальным строением; 2) дистрофическими изменени-

ями в виде вакуолизации и отека цитоплазмы; 3) признаками некроза; 4) гипертрофией (увеличение объема клеток на фоне активации синтетических процессов); 5) проявлениями клеточной и внутриклеточной регенерации (фигуры митозов или увеличение количества РНК в цитоплазме при сохранении нормального объема клеток) [Баринов и др., 1999]. Кроме того, оценивали УО перитубулярных капилляров, соединительной ткани и лейкоцитарных инфильтратов в интерстиции. Полученные результаты обрабатывали статистически [Лях и др., 2006].

Результаты. Обсуждение

У животных 1-й группы уже через 14 суток после введения аллоксана в почках отмечались морфологические изменения в виде увеличения размеров и гиперперфузии сосудистых клубочков, неравномерного кровенаполнения перитубулярных капилляров. Патологические изменения в канальцах проявлялись развитием вакуолярной дистрофии и деструкции, а компенсаторно-приспособительные процессы - гипертрофией и стимуляцией пролиферации в тубулярном эпителии. Степень гипертрофии коррелировала с уровнем гликемии ($r=+0,762$).

Через 1 месяц после введения аллоксана масса почек животных первой группы значительно возрастала за счет развития гипертрофических изменений в канальцах. При этом отмечалось снижение УО перитубулярных капилляров при увеличении УО интерстиция за счет отека и лимфо-гистиоцитарной инфильтрации периваскулярных зон. Доля канальцев с нормальным строением в корковом веществе снизилась на 43,46% ($p<0,01$). При этом УО канальцев с дистрофией и деструкцией клеток возрос в 2-2,5 раза ($p<0,001$), отражая интенсификацию альтеративных процессов в почке. Суммарный УО этих канальцев коррелировал с выраженностью воспалительного процесса (УО инфильтратов) в интерстиции ($r=+0,833$). Саногенетические процессы в корковом веществе органа проявлялись усилением гипертрофии (на 88,95%, $p<0,01$) и пролиферации (в 2,17 раза, $p<0,001$). Ингибирование активности ПкС вело к снижению степени микроциркуляторных нарушений, воспаления и канальцевых изменений. Так, в почках крыс 2-й группы УО интерстиция и инфильтратов был соответственно на 4,55% и 33,3% ниже ($p<0,01$), чем в первой группе. УО канальцев с нормальным строением, хотя и снизился на 22,59% ($p<0,05$) по сравнению с предыдущим сроком исследования, но был на 36,66% выше показателя в 1-й группе ($p<0,01$). При этом УО канальцев с признаками регенерации был на 7,69% ($p<0,05$) выше, а с явлениями гипертрофии на 17,84% ($p<0,05$) ниже, чем у крыс без коррекции. В условиях снижения степени гипертрофии отмечен значимый цитопротекторный эффект ингибитора ПкС: УО канальцев с признаками дистрофии и некроза клеток был на

39,16% и 46,15% ниже, чем в 1-й группе ($p<0,01$).

Через 2 месяца в почках экспериментальных животных 1-й группы было зарегистрировано снижение УО кортикального сосудистого русла на 11,76% ($p<0,05$) при увеличении УО интерстиция на 19,54% ($p<0,05$), что сопровождалось пролиферацией фибробластов. При этом УО инфильтратов за истекший месяц вырос практически в 2 раза ($p<0,001$). В корковом веществе почки доля канальцев с нормальным строением продолжала прогрессивно снижаться по сравнению с предыдущим сроком наблюдения (на 48,5%; $p<0,01$). Данный показатель коррелировал с УО интерстиция ($r=-0,861$) и уровнем протеинурии ($r=-0,786$). Прирост УО канальцев с явлениями дистрофии и некроза составил 36,1% и 51,0% ($p<0,01$). На этом фоне отмечен незначительный прирост УО гипертрофированных канальцев (на 16,95%; $p<0,05$) и снижение интенсивности пролиферации тубулярного эпителия. Иная ситуация была зарегистрирована в почках крыс 2-й группы. На фоне ингибирования ПкС отмечено изменение программы морфогенетических событий у гипореактивных крыс. Доминирующими типами канальцев в корковом веществе почек были канальцы с гипертрофией (УО последних вырос на 38,07% по сравнению с показателем через 1 мес; $p<0,01$) и нормальным строением (их УО оказался на 34,94% выше, чем в 1-й группе; $p<0,01$). При этом УО канальцев с признаками регенерации превышал показатель в 1-й группе на 16,67%, а УО канальцев с альтеративными проявлениями (дистрофии и некроза) был на 28,76% ниже, чем у крыс без коррекции ($p<0,01$). Морфогенез канальцев был тесно ассоциирован с изменениями в интерстиции. Так, в отличие от крыс 1-й группы, у животных, получавших ингибитор ПкС отмечено снижение выраженности пролиферации фибробластов, вследствие чего УО интерстиция оказался на 8,74% ниже, чем у крыс 1-й группы ($p<0,05$). На фоне слабых различий УО перитубулярных сосудов обращает на себя внимание выраженность воспалительной реакции в строме органа. УО инфильтратов оказался на 37,45% ниже, чем у крыс 1-й группы ($p<0,01$).

Описанные тубуло-интерстициальные изменения в почках крыс к концу 3 месяца прогрессировали на фоне усиления лейкоцитарной инфильтрации и фиброгенной трансформации интерстиция. Прирост УО инфильтратов в течение третьего месяца был меньше, чем за предыдущий срок, но, тем не менее, составил 51,39% ($p<0,01$). При этом УО перитубулярных сосудов оказался на 45,83% ниже, чем в контроле ($p<0,01$), а УО интерстиция за третий месяц увеличился на 21,67% ($p<0,05$) и стал на 60% выше показателя у интактных животных ($p<0,01$). К этому сроку лишь $16,2\pm 2,14\%$ канальцев сохраняли нормальное строение. При этом процент дистрофических канальцев возрос в меньшей степени, чем за предыдущий месяц - всего на 26,54% ($p<0,01$). УО гипертрофирован-

ных канальцев по сравнению с предыдущим сроком увеличился лишь на 4,0% ($p > 0,05$). Интенсивность пролиферативных процессов в тубулярном эпителии за третий месяц снизилась на 36,7% ($p < 0,01$), что было на 56,82% ($p < 0,01$) ниже аналогичных показателей у крыс первой группы. В отличие от этого, у животных, получавших ингибитор ПкС, УО канальцев с нормальным строением составлял 30,5%, что было на 88,27% выше, чем у крыс 1-й группы ($p < 0,01$). УО канальцев с признаками дистрофии и гибели клеток был, соответственно, на 39,16 и 70,37% ниже, чем в первой группе ($p < 0,01$). При сходной степени гипертрофии канальцев, отмечено повышение механизма репаративной регенерации клеток тубулярного эпителия: УО канальцев с картинами митозов и внутриклеточной регенерации на 84,2% превышал показатель у крыс без коррекции ($p < 0,01$). Модуляция структурно-функционального состояния канальцев коркового вещества была во многом связана с ремоделированием стромы. Так, УО перитубулярных капилляров, хотя и был на 37,5% ниже контроля ($p < 0,01$), но на 15,38% превышал показатель у крыс 1-й группы ($p < 0,05$). Это было связано с ингибированием склеротических процессов и воспаления: УО интерстиция стал на 12,5% ($p < 0,05$), а УО инфильтратов - на 42,11% ($p < 0,01$) ниже, чем у крыс без фармакологической коррекции.

Полученные результаты подтверждают важную патогенетическую роль ПкС в развитии диабетической нефропатии. Данные этой работы свидетельствуют о важной роли ПкС в развитии микроциркуляторных нарушений, реализации воспаления, повреждения тубулярного эпителия и развития фиброза.

Применение рубоксисурина определяет снижение выраженности микроциркуляторных нарушений и выраженности воспаления, что способствует снижению степени альтерации канальцевого аппарата почки и оптимизирует течение компенсаторно-приспособительных процессов. Эти эффекты могут быть связаны с влиянием ПкС на развитие эндотелиальной дисфунк-

ции [Kimura et al., Platelets, 2001]. Вероятно, этот эффект связан с ингибирующим действием фермента на eNOS, а также стимуляцией iNOS, MAPK и NF- κ B, определяющих провоспалительную активацию клеток и интенсифицирующих развитие оксидативного стресса [Ossman, 2006].

Влияние ингибитора ПкС на течение компенсаторно-приспособительных процессов: на пролиферацию клеток тубулярного эпителия и гипертрофию канальцев заслуживает не меньшего интереса. Это может быть связано с модулирующим действием рубоксисурина на эффективность ответа клеток-мишеней по отношению к таким патогенетическим факторам, как ангиотензин-II, эндотелин-1, андреналин, норадреналин и пр. [Hempel et al., 1997; Li et al., 2002]. Кроме того, вероятно, ПкС оказывает влияние на спектр продуцируемых локальных морфогенов: цитокинов (ИЛ-1, ФНО, ИЛ-6) фиброгенных факторов роста (TGF, CTGF) и стимуляторов регенерации почечных канальцев (HGF, EGF, ILGF) [Ossman, 2006].

Выводы и перспективы дальнейших разработок

Полученные в работе данные демонстрируют выраженный нефропротекторный потенциал ингибитора ПкС, который проявляется модуляцией тубуло-интерстициальных отношений в почке в динамике развития диабетической нефропатии.

Лечебный морфогенез при применении ингибитора ПкС заключается в снижении степени микроциркуляторных нарушений, воспалительной реакции и склерозирования стромы почки, а также оптимизацией течения компенсаторно-приспособительных процессов в органе при СД.

Можно ожидать, что исследование механизмов модуляции различных звеньев внутриклеточных сигнальных систем позволит приблизиться к определению новой стратегии лечения сахарного диабета и его осложнений.

Литература

- Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия.- М.: Медицина.- 1991.- 382 с.
- Использование теста агрегации тромбоцитов in vitro для оценки адренореактивности организма /Э.Ф.Баринов, В.Н.Романенко, Н.Н.Бондаренко и др. //Лабор. диагностика.- 1999.- №4.- С.39-42.
- Основы компьютерной биостатистики /Ю.Е.Лях, В.Г.Гурьянов, В.Н.Хоменко, О.А.Панченко.- Д., 2006.- 211 с.
- Feletou M., Vanhoutte P.M. Endothelial dysfunction: a multifaceted disorder //Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.- 2006.- Vol.291, №3.- P.985-1002.
- High glucose concentrations increase endothelial cell permeability via activation of protein kinase C alpha /A.Hempel, C.Maasch, U.Heintze et al. //Circ. Res.- 1997.- Vol.81, №3.- P.363-371.
- Platelet protein kinase C isoform content in type 2 diabetes complicated with retinopathy and nephropathy /M.Kimura, M.Ishizawa, A.Miura, S.Itaya //Platelets.- 2001.- Vol.12, №3.- P.138-143.
- Regulation of endothelial-type NO synthase expression in pathophysiology and in response to drugs /H.Li, T.Wallerath, T.Munzel, U.Forstermann //Nitric Oxide.- 2002.- Vol.7, №3.- P.149-164.
- Ossman S.S. Diabetic Nephropathy: Where We Have Been and Where We Are Going //Diabetes Spectrum.- 2006.- Vol.19.- P.153-156.

МОДУЛЯЦІЯ ТУБУЛО-ІНТЕРСТИЦІАЛЬНИХ ВІДНОСИН ЗА УМОВ ДІАБЕТИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ ШЛЯХОМ ІНГІБУВАННЯ ПРОТЕЇНКІНАЗИ С

Баринов Е.Ф., Григорян Х.В., Ніколенко О.Г.

Резюме. Метою даної роботи була оцінка ефективності інгібування протеїнкінази С на тубуло-інтерстиціальну архітектуру в нирці за умов цукрового діабету. Проведене морфометричне дослідження канальців і інтерстицію нирок 56 щурів через 14

діб, 1, 2 і 3 місяці після введення аллоксану. Отримані в роботі дані демонструють виражений нефропротекторний потенціал інгібітору Протеїнкінази С, що проявляється модуляцією тубуло-інтерстиційних відносин у нирці в динаміці розвитку діабетичної нефропатії. Ефекти інгібування Протеїнкінази С проявлялися зниженням ступеня мікроциркуляторних порушень, пригніченням запальної реакції і склерозування строми нирки, а також оптимізацією перебігу компенсаторно-приспосувальних процесів в органі за умов цукрового діабету.

Ключові слова: діабетична нефропатія, протеїнкіназа С, запалення.

MODULATION OF TUBULO-INTERSTITIAL RELATIONS AT DIABETIC KIDNEY UNDER INHIBITION OF PROTEIN KINASE C

Barinov E.F., Grigoryan H.V., Nikolenko O.I.

Summary. The aim of this work was to investigate efficacy of protein kinase-C inhibition of tubulo-interstitial architecture in kidney under the diabetes mellitus. The morphometric investigation of renal tubules and interstitium in 56 rats was performed at 14 days, 1, 2 and 3 months after alloxan injections. The high nephroprotective potential of protein kinase-C inhibition suggested by modulation of tubulo-interstitial relations in kidney during diabetic nephropathy was shown in this work. Efficacy of inhibition of protein kinase-C in rats was due to decrease of microcirculatory injury, inhibition of inflammatory reaction and optimization of the compensatory-adaptive processes in kidney under diabetes mellitus.

Key words: diabetic kidney, protein kinase-C, inflammation.

УДК: 611:535:824.2:616-089:611.835.8

НЕДОСТАТНІСТЬ КЛУБОВОГО ОТВОРУ: МОРФОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ДО МОЖЛИВОСТІ ЙОГО ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ

Біктіміров О.В.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. В експерименті на 40 тваринах проведена комплексна оцінка морфофункціональних структур ілеоцекального відділу при застосуванні нового способу хірургічної корекції недостатності клубового отвору.

Ключові слова: клубовий отвір, морфологічні зміни, математичне моделювання.

Вступ

Проблема розробки оптимальних реконструктивних оперативних втручань є актуальною в сучасній хірургії. Особливо це стосується патології шлунково-кишкового тракту. На даний час як у дорослих, так і у дітей досить поширеними залишаються захворювання, пов'язані з розладами замикаючої функції клубового отвору [Витебський, 1974; Ормантаев и др., 1999; Гаїна, 2004; Парфенов, 2004; Яценко, 2004].

Недостатність клубового отвору, як і формування загальновідомих тонко-товстокишкових анастомозів, після правосторонньої геміколектомії, призводить до порушення пасажу кишкового вмісту, його швидкості, парціальності, циклічності надходження із тонкої кишки в товсту. Поряд із цим ілеоцекальний відділ є місцем інтенсивного розмноження мікроорганізмів, головним чином представників анаеробної мікрофлори [Фадеевко, Кушнір, 2006].

Основна складність при розробці реконструктивних операцій на кишечнику з відновленням функцій втрачених відділів полягає не тільки у відмінностях діаметрів анастомозуючих ділянок, а також у більшій мірі специфічних особливостях їх функцій, мікрофлори та судинного забезпечення. Найбільш сконцентровані дані проблеми у відділі ілеоцекального кута, що вимагає цілеспрямованого відтворення бар'єру, максимально наближеного до нормального між тонкою й товстою кишкою у вигляді клапану [Москаленко и др., 2004].

Існуючі способи формування анастомозів [Витебс-

кий, 1973; Дамбаев и др., 1980; Яремчук и др., 1989] у повній мірі не відповідають вимогам фізіологічних взаємовідношень кишкової трубки. На даний час не існує оптимального способу оперативного лікування шляхом відновлення багатьох умов нормального функціонування прооперованого відділу об'ємної форми складових частин ілеоцекального відділу та пасажу кишкового вмісту.

Мета дослідження - морфофункціональна оцінка способу хірургічної корекції недостатності клубового отвору, розробленого на основі математичного моделювання.

Матеріали та методи

Робота виконана на 40 собаках. Утримання тварин та маніпуляції проводилися у відповідності до положень "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей", прийнятої у Страсбурзі у 1985 році, та "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах", ухвалених Першим Національним конгресом з біоетики, проведеному в Києві у 2001 році комітетом з біоетики Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова, встановлено, що дослідження не заперечують основним біоетичним нормам експериментальних досліджень (Протокол №7 від 25 січня 2006 р.).

Загальні зміни в структурних елементах кишківника

діб, 1, 2 і 3 місяці після введення аллоксану. Отримані в роботі дані демонструють виражений нефропротекторний потенціал інгібітору Протеїнкінази С, що проявляється модуляцією тубуло-інтерстиційних відносин у нирці в динаміці розвитку діабетичної нефропатії. Ефекти інгібування Протеїнкінази С проявлялися зниженням ступеня мікроциркуляторних порушень, пригніченням запальної реакції і склерозування строми нирки, а також оптимізацією перебігу компенсаторно-приспосувальних процесів в органі за умов цукрового діабету.

Ключові слова: діабетична нефропатія, протеїнкіназа С, запалення.

MODULATION OF TUBULO-INTERSTITIAL RELATIONS AT DIABETIC KIDNEY UNDER INHIBITION OF PROTEIN KINASE C

Barinov E.F., Grigoryan H.V., Nikolenko O.I.

Summary. The aim of this work was to investigate efficacy of protein kinase-C inhibition of tubulo-interstitial architecture in kidney under the diabetes mellitus. The morphometric investigation of renal tubules and interstitium in 56 rats was performed at 14 days, 1, 2 and 3 months after alloxan injections. The high nephroprotective potential of protein kinase-C inhibition suggested by modulation of tubulo-interstitial relations in kidney during diabetic nephropathy was shown in this work. Efficacy of inhibition of protein kinase-C in rats was due to decrease of microcirculatory injury, inhibition of inflammatory reaction and optimization of the compensatory-adaptive processes in kidney under diabetes mellitus.

Key words: diabetic kidney, protein kinase-C, inflammation.

УДК: 611:535:824.2:616-089:611.835.8

НЕДОСТАТНІСТЬ КЛУБОВОГО ОТВОРУ: МОРФОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ДО МОЖЛИВОСТІ ЙОГО ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ

Біктиміров О.В.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. В експерименті на 40 тваринах проведена комплексна оцінка морфофункціональних структур ілеоцекального відділу при застосуванні нового способу хірургічної корекції недостатності клубового отвору.

Ключові слова: клубовий отвір, морфологічні зміни, математичне моделювання.

Вступ

Проблема розробки оптимальних реконструктивних оперативних втручань є актуальною в сучасній хірургії. Особливо це стосується патології шлунково-кишкового тракту. На даний час як у дорослих, так і у дітей досить поширеними залишаються захворювання, пов'язані з розладами замикаючої функції клубового отвору [Витебський, 1974; Ормантаев и др., 1999; Гаїна, 2004; Парфенов, 2004; Яценко, 2004].

Недостатність клубового отвору, як і формування загальновідомих тонко-товстокишкових анастомозів, після правосторонньої геміколектомії, призводить до порушення пасажу кишкового вмісту, його швидкості, парціальності, циклічності надходження із тонкої кишки в товсту. Поряд із цим ілеоцекальний відділ є місцем інтенсивного розмноження мікроорганізмів, головним чином представників анаеробної мікрофлори [Фадеевко, Кушнір, 2006].

Основна складність при розробці реконструктивних операцій на кишечнику з відновленням функцій втрачених відділів полягає не тільки у відмінностях діаметрів анастомозуючих ділянок, а також у більшій мірі специфічних особливостях їх функцій, мікрофлори та судинного забезпечення. Найбільш сконцентровані дані проблеми у відділі ілеоцекального кута, що вимагає цілеспрямованого відтворення бар'єру, максимально наближеного до нормального між тонкою й товстою кишкою у вигляді клапану [Москаленко и др., 2004].

Існуючі способи формування анастомозів [Витебс-

кий, 1973; Дамбаев и др., 1980; Яремчук и др., 1989] у повній мірі не відповідають вимогам фізіологічних взаємовідношень кишкової трубки. На даний час не існує оптимального способу оперативного лікування шляхом відновлення багатьох умов нормального функціонування прооперованого відділу об'ємної форми складових частин ілеоцекального відділу та пасажу кишкового вмісту.

Мета дослідження - морфофункціональна оцінка способу хірургічної корекції недостатності клубового отвору, розробленого на основі математичного моделювання.

Матеріали та методи

Робота виконана на 40 собаках. Утримання тварин та маніпуляції проводилися у відповідності до положень "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей", прийнятої у Страсбурзі у 1985 році, та "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах", ухвалених Першим Національним конгресом з біоетики, проведеному в Києві у 2001 році комітетом з біоетики Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова, встановлено, що дослідження не заперечують основним біоетичним нормам експериментальних досліджень (Протокол №7 від 25 січня 2006 р.).

Загальні зміни в структурних елементах кишківника

виявляли за допомогою загальногістологічних і гістохімічних методик дослідження. Для виявлення ультраструктурних змін в паренхіматозно-стромальних елементах клубового кишки застосовували електронну мікроскопію.

З метою оцінки функціонального стану кишківника досліджували швидкість пасажу кишкового вмісту, моторно-евакуаторну функцію, погодинну кількість надходження хімуса, а також ступінь мікробної колонізації у тварин при різних варіантах хірургічних реконструктивних втручань. Ступінь рефлюкса кишкового вмісту до термінальної частини клубової кишки вивчали методом іригографії.

Для обґрунтування необхідності відновлення складових частин ілеоцекального відділу (губ, вуздечок, ампули і передампулярного звуження) в розробці оптимального варіанту корекції недостатності клубового отвору застосований метод математичного моделювання, який базується на основних законах гідродинаміки. Виходячи з основних законів гідродинаміки (Бернуллі, Паскаля, Пуазейля, нерозривності струменя тощо), порожнисті органи травної системи можна представити як трубку, в якій одна частина відрізняється від іншої не тільки об'ємною формою, а й шириною її просвіту на різних ділянках. Для полегшення розуміння і проведення певних розрахунків приймемо, що стінка кишкової трубки жорстка, без гофрування та складчастості, а кишковий вміст - як ідеальна рідина, тобто. без наявності густини, тертя тощо. Методами електрогідродинамічних аналогій були визначені параметри відновлюваних зон термінальної частини клубової кишки шляхом висічення серозно-м'язевих клаптів з наступним зшиванням країв рани (передампулярне звуження); довжину губ клапана (занурювання термінальної частини клубової кишки з стінкою сліпої в її просвіт на відповідну глибину) та поглиблення вуздечок; формування поперечної складки за рахунок стінки сліпої кишки при недостатності отвору клубової кишки. Даний спосіб захищений патентом України на винахід "Спосіб баугінопластики" Патент на винахід 35741 А Україна, МПК6 А61 В17/00 № 98041799 опубл. 16.04.2001 р. Бюл. № 3.

Цифрові дані вносили до розрахункової таблиці, створеної на базі програмного пакету "STATISTICA 5.5" (належить ЦНІТ ВНМУ, ліцензійний номер АХХ R 910 А 374605 FA).

Результати. Обговорення

При дослідженні швидкості просування кишкового вмісту, тобто фіксація часу від моменту поїдання міченої страви до повного виділення підфарбованого калу через 30 діб після операції коливалась від 17 год. 50 хвилин до 20 год. 37 хвилин, що в середньому становило 19 год. 18±44,3 хв ($p > 0,05$). Наприкінці дослідження (180 діб), швидкість переміщення кишкового вмісту коливалась від 18 год. 37 хвилин до 19 год. 56±30,1 хв ($p > 0,05$).

При рентгенологічному дослідженні моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту через 180 діб після оперативного втручання було встановлено, що перші порції барію досягали сліпої кишки (СК) через 190,0±17,17 хвилин і евакуація його з тонкої кишки (ТК) закінчувалась в середньому через 270,0±53,1 хвилини. При проведенні іригоскопії було встановлено, що як в ранні строки після операції (30 діб), так і наприкінці дослідження (180 діб) рефлюкса барію з СК в ТК не відмічалось.

Кількість погодинного надходження хімуса в СК також залишалась бути близькою між собою як в ранні, так і у віддалені строки після реконструктивної операції за власним способом. Так, через 30 діб перші порції хімуса виділилися з фістули в СК через 2 години 31 хв (±4,0 хв), при цьому виділилось 35,5±0,7 мл. Виділення хімуса із фістули СК продовжувалось протягом дев'яти годин як через 30, так і через 180 діб після операції.

При засіванні кишкового вмісту клубової кишки через 180 діб після операції кількість мікроорганізмів складала 1×10^5 КУО на 1 гр вмісту, що практично відповідало нормі, тобто такому рівні, як і у контрольних тварин.

Антирефлюксну функцію клапанного апарату отвору клубової кишки вивчали на ізольованих препаратах. При цьому було встановлено, що повітря з відрізка клубової кишки починало виділятися при величині тиску 75,8-104,5 кПа (55-79 мм рт.ст.), що свідчило про достатню антирефлюксну функцію.

Макроскопічно ампула і передампулярне звуження зберігається у всі терміни спостережень. При розрізі стінки кишки, вуздечки, губи і щілиноподібний ОКК добре виражені як в ранні, так і у віддалені строки.

Мікроскопічно через три доби після операції у термінальному відділі клубової кишки, зоні анастомозу та сліпій кишці спостерігались розлади гемодинаміки, набряку та запальні зміни.

Слизова оболонка клубової кишки набрякла, помірно гіперемована. Ворсинки покриті циліндричним епітелієм. На верхівках ворсинок епітелій вогнищево відсутній. Стовпчасті епітеліоцити ворсинок часто без посмугованої облямівки. Кровоносні судини власної пластинки розширені, виповнені еритроцитами. Серед епітеліоцитів виявляються поодинокі келихоподібні клітини. В стромі виявляються лімфоцити, макрофаги, які щільно прилягають до епітеліальних клітин. Макрофаги активно поглинають мікробні тіла. В цитоплазмі активних макрофагів спостерігаються деструктивно змінені мікроорганізми. Серед лімфоцитів переважають В-лімфоцити, з добре розвинутою ендоплазматичною сіткою.

Волокнисті структури підслизової основи набрякші. У вогнищах венозного повнокрів'я і набряку відмічали набухання колагенових волокон із появою метакромазії. М'язова оболонка представлена шарами гладких міоцитів з циркулярним і повздовжнім розташу-

ванням. Між волокнами спостерігаються прошарки сполучної тканини та кровоносні судини. Останні гіперемовані.

Серозна оболонка утворена пухкою сполучною тканиною і кровоносними судинами, які покриті мезотелієм. Вогнищево мезотелій деструктивно змінений.

У структурах новоутвореного клапанного апарату та слизовій оболонці сліпої кишки відмічаються ідентичні зміни, які відбуваються в паренхіматозно-стромальних елементах клубової кишки.

На 7 та 14 добу після реконструктивного втручання нами відмічається зменшення розладів гемодинаміки та наростання регенераторно-приспосувальних змін, вираженість яких збільшується на 14 добу. Слизова оболонка термінальної частини клубової кишки та ділянки анастомозу звичайної структури. У стовпчастих епітеліоцитах ультраструктурні зміни вказують на посилення регенераторних процесів. В епітеліоцитах добре виражена ендоплазматична сітка з великою кількістю рибосом. Ядра клітин активовані. Цистерни ендоплазматичного ретикулюма розширені. Мітохондрії гіпертрофовані.

М'язова та серозна оболонки морфологічно незмінні. Через 30 днів після відновлення складових ілеоцекального клапану в паренхіматозно-стромальних елементах досліджуемого комплексу спостерігаються поверхневі зворотні зміни. В термінальному відділі клубової кишки та ділянці анастомозу слизова оболонка звичайної структури з добре вираженими ворсинками. Стовпчасті вийчасті епітеліоцити ворсинок циліндричної форми. Вогнищево мікроросинки були відсутніми. Серед всіх клітин незначна кількість келихоподібних клітин. Вміст нейтральних та кислих глікозаміногліканів у келихоподібних клітинах дещо знижений.

Власна пластинка слизової оболонки утворена пухкою сполучною тканиною та системою гемо-лімфокапілярів. Гемокапіляри звичайного кровонаповнення. Лімфокапіляри не розширені і без ознак лімфостазу. У власній пластинці відмічається скупчення лімфоїдних агрегатів. У деяких ділянках лімфатичні інфільтрати проникають у підслизову основу. М'язова пластинка представлена двома шарами гладком'язових клітин. Підслизова основа без ознак набряку. В ній виявляються колагенові, аргірофільні волокна та чисельні кровоносні та лімфатичні судини. Стінки кровоносних судин звичайної будови. В просвітах кровоносних судин спостерігаються еритроцити, які розташовані ексцентрично. Лімфоцити і макрофаги локалізуються периваскулярно. Вогнищево зустрічаються лімфоїдні фолікули. М'язова оболонка всього відділу клубової кишки не гіпертрофована. Між м'язовими шарами відмічаються прошарки сполучної тканини та кровоносні судини. Серозна оболонка морфологічно незмінена.

Література

Витебский Я.Д. Очерки хирургии илеоцекального отдела кишечника. - М.: Медицина. - 1973. - 111 с.

Ормантаев К.С., Архаров Н.Н., Агепов Р.Р. Клинико-функциональная диагностика и хирургическое лече-

ние недостаточности илеоцекального запирающего аппарата у детей // Детск. хирургия. - 1999. - №1. -

Через 90 та 180 днів після відновлення складових елементів клубового отвору в досліджуємих структурах патологічних змін не виявлено.

Поверхня слизової оболонки і крипт клубової кишки покриті одношаровим епітелієм. Ворсинки покриті одношаровим епітелієм з облямівкою. У базальних відділах переважає епітелій без облямівки. Підслизова основа представлена сполучнотканинними волокнами і значною кількістю кровоносних судин. Останні нерівномірного кровонаповнення.

При ультраструктурному дослідженні на мікроросинках виявляється глікокалікс, який має вигляд сітки, утвореної із тонких волокон. Ентероцити щільно прилягають один до одного. Між епітеліоцитами виявляються келихоподібні клітини з багаточисельними секреторними гранулами. Серед епітеліоцитів у слизовій оболонці виявляються скупчення переважно В-лімфоцитів. У клітинах добре розвинута ендоплазматична сітка, яка щільно контактує з мітохондріями і ядром, що свідчить про високу функціональну активність. М'язова та серозна оболонки клубової кишки морфологічно незмінні.

Слизова оболонка сліпої кишки утворена одношаровим циліндричним епітелієм, власною та м'язовою пластинками. Відмічаються багаточисельні крипти. У власній пластинці виявляються скупчення лімфоцитів. Підслизова основа представлена пухкою сполучною тканиною, кровоносними судинами та лімфоїдними скупченнями. У деяких тварин в цей термін спостережень виявлялось потовщення м'язової пластинки слизової оболонки. М'язова й серозна оболонки сліпої кишки патологічно не змінювались.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Застосування власного способу баугінопластики, розробленого на принципах математичного моделювання при недостатності клубового отвору, нормалізує пасаж кишкового вмісту, надійно профілактує розвиток рефлюкса хімусу, мікробної колонізації клубової кишки та термінального ілеїту.

2. Паренхіматозно-стромальні елементи кишківника відновлюють свою структуру на 7-14 добу після операційного втручання.

3. Віддалені результати досліджень (180 доба) підтвердили надійність даного способу хірургічної корекції недостатності клубового отвору.

Розроблений оптимальний спосіб відновлення структурної форми складових частин ілеоцекального відділу (губ, вуздечок, ампули і передампулярного звуження) при недостатності клубового отвору слід рекомендувати для впровадження в клінічну практику.

- С.6-9.
Гаїна Н.І. Ембріогенез кишкової трубки //Тези доп. Всеукр. наук. конф.: Акт. питання клін. анат. та опер. хірургії //Клін. анат. та операт. хірургія.- 2004.- Т.3, №3.- С.67.
- Яценко С.М. Вплив окремих антигемостатиків на віддалені результати хірургічного лікування хворих на рак ободової кишки залежно від ступеня диференціації та форми росту пухлин //Клін. хірургія.- 2004.- №8.- С.48-52.
- Парфенов А.И. Боль в правой позвоночной области в практике терапевта //Терапевт. архив.- 2006.- Т.78, №2.- С.5-10.
- Фадєєнко Г.Д., Кушнір І.Е. Дисбіотичні порушення кишечника і шляхи їх корекції //Сучасна гастроентерол.- 2006.- №2.- С.30-34.
- Москаленко В.З., Литовка В.К., Веселый С.В. Наложение тонко-толстокишечного анастомоза у детей //Клін. хірургія.- 2004.- №4-5.- С.25-26.
- Дамбаев Г.Ц., Пекарский В.В., Соснин А.В. Способ пластики илеоцекального перехода. SU 1424803 АІ А61 В 17/00 //Открытие. Изобретения.- 1980.- №35.- С.1.
- Яремчук А.Я., Круцяк В.Н., Бойда А.И. Способ дислокации илеоцекального отдела кишечника и восходящей ободочной кишки //Вестн. хирургии им.И.И.Грекова.- 1989.- №1.- С.126-127.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПОДВЗДОШНОГО ОТВЕРСТИЯ: МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ К ВОЗМОЖНОСТИ ЕГО ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

Биктимиров О.В.

Резюме. В эксперименте на 40 животных проведена комплексная оценка морфофункциональных структур илеоцекального отдела при применении нового способа хирургической коррекции недостаточности подвздошного отверстия.

Ключевые слова: подвздошное отверстие, морфологические изменения, математическое моделирование.

THE ILIAC FORAMEN INSUFFICIENCY: THE MORPHOLOGICAL SUBSTANTIATION OF ITS SURGICAL CORRECTION
Biktimirov O.V.

Summary. A Combined estimation of the morphofunctional structures of the ileocecal part while using a new way of surgical correction of iliac foramen insufficiency was done in the experiment on 40 animals.

Key words: iliac foramen, morphofunctional changes, mathematical modelling.

УДК: 576.2:612.13:616-002.3/.4:617.586:616.379-008.64:616-071.2

МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ПЕРЕБІГУ ГНІЙНО-НЕКРОТИЧНИХ УРАЖЕНЬ НА СТОПІ У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ У ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД МАСИ ТІЛА

Біктіміров В.В., Багрій А.В., Хімич С.Д.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Виявлено залежність форми і вираженості запального процесу на стопі у хворих цукровим діабетом від маси тіла. У пацієнтів з ожирінням спостерігалось прямо пропорційне збільшення кількості жирової клітковини на стопі з розвитком ексудативного запалення, що сприяло генералізації гнійно-некротичного процесу.

Ключові слова: цукровий діабет, ожиріння, діабетична стопа.

Вступ

Проблема лікування пацієнтів з цукровим діабетом (ЦД) з кожним роком набуває все більш важливого значення, що обумовлено швидкими темпами зростання частоти даного захворювання в популяції та різноманітням і важкістю ускладнень цієї патології [Зелінська, 2003; Бутрова, 2005]. Одним із найбільш частих і важких ускладнень ЦД являється синдром діабетичної стопи (СДС), який розвивається у 4-10% хворих і призводить до виконання 40-70% всіх ампутацій нижніх кінцівок [Ляпіс, Герасимчук, 2001; Тронько та ін., 2002; Лисин і др., 2003; Міжнар. робоча група з питань діабетичної стопи, 2004; Ларін та ін., 2006]. На сьогоднішній день діабетична стопа являється не лише медичною, а й соціально-економічною проблемою, яка постала перед системою охорони здоров'я більшості країн, в тому числі й України [Ragnarsson-Tennvall, Apelqvist, 1997; Ляпіс, Герасимчук, 2001; Міжнародна робоча група з питань діабетичної стопи, 2004]. Це обумовлено значними прямими витратами національ-

них бюджетів на лікування та реабілітацію пацієнтів із СДС, а також непрямыми витратами внаслідок втрати працездатності хворих, які перенесли ампутації нижніх кінцівок [Ляпіс, Герасимчук, 2001; Міжн. робоча група з питань діабетичної стопи, 2004].

Паралельно зростанню захворюваності на ЦД спостерігається розвиток ще однієї неконтагіозної епідемії - ожиріння [Crape, Branch, 1998; Варченко и др., 2003; Бутрова, 2005]. Згідно результатів останніх національних досліджень надлишкова маса тіла або ожиріння зустрічається у 61% американців, 25% жителів Західної Європи й Росії, 35% населення Східної Європи [Nwomeh et al., 1998; Лаврик, 2002; Зелінська, 2003; Бутрова, 2005]. Спостерігається часте поєднання ожиріння і ЦД. Так, 80% людей, котрим діагностовано цукровий діабет 2 типу, на момент встановлення діагнозу мали надлишкову масу тіла або ожиріння [Бутрова, 2005]. Враховуючи той факт, що більшість пацієнтів з ЦД (85-90%) - це хворі з 2 типом діабету, можна

С.6-9.
Гаїна Н.І. Ембріогенез кишкової трубки //Тези доп. Всеукр. наук. конф.: Акт. питання клін. анат. та опер. хірургії //Клін. анат. та операт. хірургія.- 2004.- Т.3, №3.- С.67.
Яценко С.М. Вплив окремих антигемостатиків на віддалені результати хірургічного лікування хворих на рак ободової кишки залежно від ступеня диференціації та форми росту пухлин //Клін. хірургія.- 2004.-

№8.- С.48-52.
Парфенов А.И. Боль в правой позвоночной области в практике терапевта //Терапевт. архив.- 2006.- Т.78, №2.- С.5-10.
Фадєєнко Г.Д., Кушнір І.Е. Дисбіотичні порушення кишечника і шляхи їх корекції //Сучасна гастроентерол.- 2006.- №2.- С.30-34.
Москаленко В.З., Литовка В.К., Веселый С.В. Наложение тонко-толстокишечного анастомоза у детей //Клін.

хірургія.- 2004.- №4-5.- С.25-26.
Дамбаев Г.Ц., Пекарский В.В., Соснин А.В. Способ пластики илеоцекального перехода. SU 1424803 АІ А61 В 17/00 //Открытие. Изобретения.- 1980.- №35.- С.1.
Яремчук А.Я., Круцяк В.Н., Бойда А.И. Способ дислокации илеоцекального отдела кишечника и восходящей ободочной кишки //Вестн. хирургии им.И.И.Грекова.- 1989.- №1.- С.126-127.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПОДВЗДОШНОГО ОТВЕРСТИЯ: МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ К ВОЗМОЖНОСТИ ЕГО ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

Биктимиров О.В.

Резюме. В эксперименте на 40 животных проведена комплексная оценка морфофункциональных структур илеоцекального отдела при применении нового способа хирургической коррекции недостаточности подвздошного отверстия.

Ключевые слова: подвздошное отверстие, морфологические изменения, математическое моделирование.

THE ILIAC FORAMEN INSUFFICIENCY: THE MORPHOLOGICAL SUBSTANTIATION OF ITS SURGICAL CORRECTION
Biktimirov O.V.

Summary. A Combined estimation of the morphofunctional structures of the ileocecal part while using a new way of surgical correction of iliac foramen insufficiency was done in the experiment on 40 animals.

Key words: iliac foramen, morphofunctional changes, mathematical modelling.

УДК: 576.2:612.13:616-002.3/.4:617.586:616.379-008.64:616-071.2

МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ПЕРЕБІГУ ГНІЙНО-НЕКРОТИЧНИХ УРАЖЕНЬ НА СТОПІ У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ У ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД МАСИ ТІЛА

Біктіміров В.В., Багрій А.В., Хіміч С.Д.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Виявлено залежність форми і вираженості запального процесу на стопі у хворих цукровим діабетом від маси тіла. У пацієнтів з ожирінням спостерігалось прямо пропорційне збільшення кількості жирової клітковини на стопі з розвитком ексудативного запалення, що сприяло генералізації гнійно-некротичного процесу.

Ключові слова: цукровий діабет, ожиріння, діабетична стопа.

Вступ

Проблема лікування пацієнтів з цукровим діабетом (ЦД) з кожним роком набуває все більш важливого значення, що обумовлено швидкими темпами зростання частоти даного захворювання в популяції та різноманітням і важкістю ускладнень цієї патології [Зелінська, 2003; Бутрова, 2005]. Одним із найбільш частих і важких ускладнень ЦД являється синдром діабетичної стопи (СДС), який розвивається у 4-10% хворих і призводить до виконання 40-70% всіх ампутацій нижніх кінцівок [Ляпіс, Герасимчук, 2001; Тронько та ін., 2002; Лисин і др., 2003; Міжнар. робоча група з питань діабетичної стопи, 2004; Ларін та ін., 2006]. На сьогоднішній день діабетична стопа являється не лише медичною, а й соціально-економічною проблемою, яка постала перед системою охорони здоров'я більшості країн, в тому числі й України [Ragnarsson-Tennvall, Apelqvist, 1997; Ляпіс, Герасимчук, 2001; Міжнародна робоча група з питань діабетичної стопи, 2004]. Це обумовлено значними прямими витратами національ-

них бюджетів на лікування та реабілітацію пацієнтів із СДС, а також непрямыми витратами внаслідок втрати працездатності хворих, які перенесли ампутації нижніх кінцівок [Ляпіс, Герасимчук, 2001; Міжн. робоча група з питань діабетичної стопи, 2004].

Паралельно зростанню захворюваності на ЦД спостерігається розвиток ще однієї неконтагіозної епідемії - ожиріння [Crape, Branch, 1998; Варченко и др., 2003; Бутрова, 2005]. Згідно результатів останніх національних досліджень надлишкова маса тіла або ожиріння зустрічається у 61% американців, 25% жителів Західної Європи й Росії, 35% населення Східної Європи [Nwomeh et al., 1998; Лаврик, 2002; Зелінська, 2003; Бутрова, 2005]. Спостерігається часте поєднання ожиріння і ЦД. Так, 80% людей, котрим діагностовано цукровий діабет 2 типу, на момент встановлення діагнозу мали надлишкову масу тіла або ожиріння [Бутрова, 2005]. Враховуючи той факт, що більшість пацієнтів з ЦД (85-90%) - це хворі з 2 типом діабету, можна

стверджувати про тісний взаємозв'язок ЦД і ожиріння, що стало причиною до об'єднання їх у метаболічний синдром (МС), який розглядає ожиріння однією з основних передумов розвитку ЦД [Bridges, Deich, 1994; Зелінська, 2003; Науменко, 2004; Бутрова, 2005].

Зростання кількості хворих з ожирінням та ЦД 2 типу, висока частота виконання ампутацій нижніх кінцівок у цій групі хворих, що призводить до інвалідизації та супроводжується високим рівнем летальності.

Мета дослідження: поглиблено вивчити особливості розвитку та перебігу СДС у пацієнтів з різною масою тіла для вдосконалення існуючих та розробки нових, більш ефективних, методів профілактики та комплексного лікування діабетичної стопи у хворих із ожирінням.

Матеріали та методи

Для визначення морфологічних особливостей СДС проведено гістологічне дослідження м'яких тканин стопи у 44 пацієнтів із гнійно-некротичними ураженнями стопи на фоні цукрового діабету, в тому числі у 19 хворих із нормальною масою тіла та 25 осіб із надлишковою масою тіла й ожирінням. Забір м'яких тканин, які включали шкіру, шар підшкірної жирової клітковини по медіальній поверхні стопи в проекції дистальної третини першої плюсневої кістки, фрагменти м'яза, який відводить великий палець (*m. abductor hallucis*) із сухожилком, виконували під час оперативних втручань на стопі. Отримані шматочки площею 2 см² і товщиною 5 мм фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну. Після фіксації матеріал промивали, зневоднювали в серії спиртів зростаючої концентрації, проводили через хлороформ та заливали в парафін. На ротаційному мікромтомі готували зрізи товщиною 7-8 мкм, які потім фарбували гематоксилін-еозином та вмішували на склі в канадський бальзам.

Гістологічне дослідження тканин стопи здійснювали на мікроскопі Laborlux S (Leitz) при збільшеннях 10/0,25x10, 40/0,65x10 і 100/1,25x10 із вибірковою фотографуванням фотоапаратом "Зеніт" зі спеціальною

тубус-насадкою.

Результати. Обговорення

При гістологічному дослідженні операційного біоптичного матеріалу хворих на цукровий діабет без ожиріння встановлені певні закономірності розвитку запальних змін. В усіх проаналізованих випадках у біопсійному матеріалі запалення було представлено переважно проліферативною формою. При цьому були виділені наступні його форми - інтерстиціальна та гранулематозна.

При інтерстиціальному варіанті відмічено розростання грануляційної сполучної тканини у вигляді дрібних вогнищ та розповсюдження вогнищ фіброзної тканини. В деяких ділянках формувалися дрібні гранульоми, які складалися з фібробластів, макрофагів та лімфоцитів. Такі гранульоми зустрічалися переважно навколо дрібних кровоносних судин. Стінки кровоносних судин були потовщені внаслідок розростання сполучної тканини. Просвіт таких судин був різко звужений завдяки проліферації ендотелію і, переважно, проліферації фіброзної тканини (рис. 1). У стінках деяких судин переважали явища гіалінозу. Останній виявлявся в артеріях і формувався внаслідок плазморагії та утворення ліпогіаліну. В поодиноких випадках зустрічалося ексудативне гнійне запалення. Слід зазначити, що гнійний запальний процес був обмеженим із формуванням дрібних мікроабсцесів. Як правило, за своєю структурою абсцеси були представлені хронічними формами. При цьому гнійні вогнища були оточені грануляційною тканиною і сполучнотканинною капсулою, що обмежувало розповсюдження запального процесу.

При гістологічному дослідженні операційного матеріалу у хворих на цукровий діабет з ожирінням 1-го ступеню виявлено особливості запального процесу, які обумовлені наявністю жирової тканини у вогнищах запалення.

Результати дослідження показали, що в ділянках, де була відсутня жирова тканина, переважало хронічне проліферативне запалення. Відмічалася інтенсивна проліферація сполучної тканини. Досить часто сполучна тканина була гіалінізована. В цих ділянках кровоносні судини поодинокі, стінки їх потовщені внаслідок проліферації ендотеліальних клітин, розростання колагенових волокон та відкладання гіаліну.

Периваскулярно спостерігалися дрібні лімфомакрофагальні

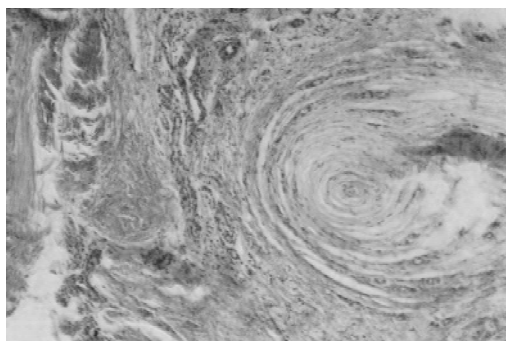


Рис. 1. Облітерація просвіту кровоносної судини внаслідок розростання сполучної тканини у хворого К. з нормальною масою тіла. Гематоксилін-еозин. x200.

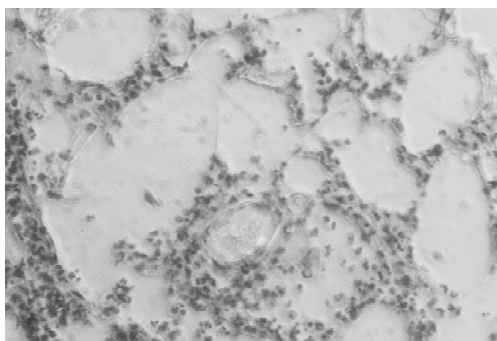


Рис. 2. Кровоносні судини зі збереженою структурою, серозно-гнійний ексудат в ліпоцитах у пацієнта М. з ожирінням 1-го ступеню. Гематоксилін-еозин. x400.

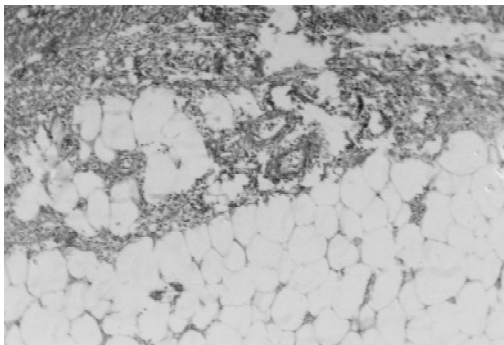


Рис. 3. Поширення запального процесу з периферії жирової часточки, некроз поодиноких ліпоцитів у пацієнтки Б. з ожирінням 2-го ступеня. Гематоксилін-еозин. x200.

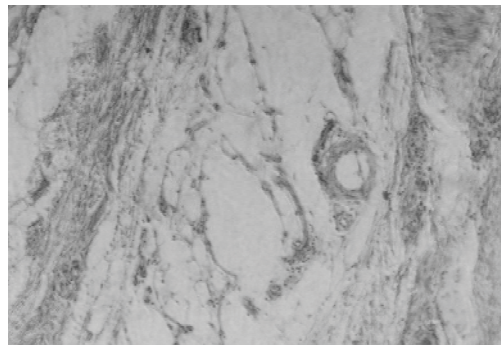


Рис. 4. Гіпертрофія та гіперплазія ліпоцитів у жировій часточці з дрібними кровоносними судинами зі звуженими просвітами у пацієнта Л. з ожирінням 3-го ступеню. Гематоксилін-еозин. x200.

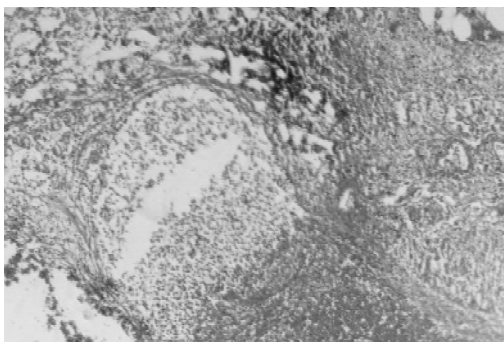


Рис. 5. Гнійно-некротичний ексудат із геморагічним компонентом у зоні жирової та фіброзної тканин у пацієнтки К. з ожирінням 3-го ступеню. Гематоксилін-еозин. x200.

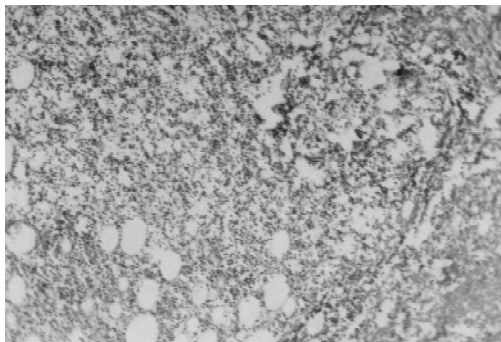


Рис. 6. Гнійно-некротичне запалення жирової тканини у хворого Л. з ожирінням 3-го ступеню. Гематоксилін-еозин. x200.

інфільтрати. У звужених просвітах кровоносних судин виявлено дрібні агрегати еритроцитів та крайове розташування нейтрофільних гранулоцитів.

Установлено вогнищеве розташування ділянок із запальною інфільтрацією у вигляді мікроабсцесів. В таких зонах фіброзна тканина розпушена, до колагенових волокон прилягали прошарки грануляційної тканини. В центрі ділянки вільно розміщувалися нейтрофільні гранулоцити, частина яких перебувала в стані розпаду.

Наявність вираженого фіброзу в ділянках гнійного ексудату носила захисний характер внаслідок обмеження зони запального процесу і запобігання його розповсюдженню по оточуючим тканинам.

Слід зазначити, що в місцях розташування пухкої сполучної тканини запальний процес набував іншого характеру. Гнійне запалення перебігало у вигляді флегмонозного запалення. При цьому нейтрофільні гранулоцити дифузно інфільтрували оточуючі тканини з формуванням вогнищ некрозу. Таким чином, спостерігалася формування глибоких твердих флегмон. Поруч із цим, поблизу ділянок з фіброзною структурою виявлялися прошарки ліпоцитів.

В жировій тканині спостерігалася присутність великої кількості кровоносних судин, переважно, по периферії

жирових часточок. Підвищена васкуляризація жирової тканини носить компенсаторний характер і направлена на покращення кровопостачання ішемізованої тканини. Ліпоцити жирової тканини були гіпертрофовані. По периферії жирових часточок спостерігалася інфільтрація нейтрофільними гранулоцитами. Поруч із цим відмічено формування серозного ексудату (рис. 2). Виявлені зміни свідчать про загострення запального процесу, який носить ексудативний характер з утворенням флегмони.

Таким чином, у хворих з ожирінням 1-го ступеню запальний процес проявлявся у вигляді двох його форм - проліферативної та ексудатив-

ної. За характером ексудату останню форму запального процесу можна розділити на серозну та гнійну. Встановлення появи ексудативного запалення свідчить про значне підвищення важкості перебігу процесу і збільшує можливість його генералізації.

При мікроскопічному дослідженні післяопераційного матеріалу м'яких тканин стопи хворих на цукровий діабет з ожирінням 2-го ступеню виявлено розлади гемодинаміки, некродистрофічні зміни паренхіматозно-стромальних елементів та запальні процеси.

Звертало на себе увагу зростання кількості жирової тканини відносно інших тканин. Ліпоцити жирової тканини гіпертрофовані, різних розмірів, оболонки клітин у деяких місцях зруйновані. По периферії жирових часточок, а також внутрішньочасточково, відмічено проліферацію кровоносних судин. Однак, кількість кровоносних судин у жирових часточках була меншою, ніж у пацієнтів з ожирінням 1-го ступеню.

В досліджуваному матеріалі у пацієнтів з ожирінням 2-го ступеню спостерігалися виражені фіброзні зміни. Колагенові волокна формували пучки і мали хаотичне розташування. Частина фіброзної тканини була гіалінізованою. В деяких ділянках виявлено вогнища некрозів. В зонах проліферації сполучнотканинних елементів

кровеносні судини мали різко потовщені стінки внаслідок відкладання гіаліну та розростання сполучної тканини. Зустрічалися кровоносні судини з вираженою периваскулярною лімфо-плазмоцитарною та лімфо-макрофагальною інфільтрацією.

Поряд із вищезазначеним відмічено появу запальних вогнищ. Між колагеновими волокнами в таких ділянках спостерігалися розповсюджені скупчення нейтрофільних гранулоцитів. Місцями встановлено формування хронічних абсцесів. Кровоносні судини в таких ділянках повнокровні, із крайовим розташуванням лейкоцитів. Периваскулярна сполучна тканина розпушена та інфільтрована нейтрофільними гранулоцитами.

Під час проведення дослідження виявлено поширення запального процесу по жировій тканині у вигляді гнійно-некротичного флегмонозного запалення. При цьому запальна інфільтрація розповсюджувалася з периферії жирової часточки і мала центролобулярний напрямок (рис. 3). В центрі часточки виникали некрози жирової тканини. Вогнищево спостерігалися дифузні гнійно-некротичні зміни. Колагенові й м'язові волокна, що прилягали до запального інфільтрату, були лізовані та фрагментовані.

Таким чином, у пацієнтів з ожирінням 2-го ступеню запальний процес носив дифузний характер. Звертало на себе увагу поєднання двох форм запалення - хронічного та гострого. Хронічна форма проявлялася у вигляді хронічних абсцесів та проліферативного інтерстиціального запалення. Гостре запалення було представлене у вигляді ексудативного з наявністю гнійно-некротичного ексудату внаслідок ураження жирової тканини. Остання сприяла швидкому розповсюдженню запального процесу з ураженням оточуючих м'язової та фіброзної тканин.

При морфологічному дослідженні операційного матеріалу у хворих з ожирінням 3-го ступеню відмічалася виражена проліферація жирової тканини. Остання представлена гіпертрофованими ліпоцитами. Жирові часточки збільшені в розмірах, ліпоцити переповнені жиром. Поряд із цим виявлено новоутворені ліпоцити, які локалізувалися по периферії жирової тканини. В цих ділянках ліпоцити мали зменшені розміри, ядра клітин були відтіснені до периферії. Серед ліпоцитів відмічалася добре виражена сітка кровоносних судин. Між клітинами кровоносні капіляри були розширеними та повнокровними. В ділянках із переважанням гіпертрофованих ліпоцитів більшість кровоносних судин були малокровними внаслідок звуження їх просвітів (рис. 4).

Новоутворена жирова тканина дифузно проникала між сполучнотканинними та м'язовими волокнами. М'язові волокна стоншені, саркоплазма їх дрібнозерниста, ядра гіпохромні, що вказує на атрофію м'язової тканини.

Виявлено ділянки, де жирова тканина підлягала фіброзу. При цьому між ліпоцитами розросталися колагенові волокна, що призводило до ущільнення жи-

рової тканини та розвитку фіброзу. В таких місцях значна кількість ліпоцитів була деструктивно змінена.

Кровоносні судини в жировій тканині мають потовщені стінки внаслідок розповсюдженого склерозу. Ендотелій судин місцями був відсутній. Завдяки запаленню стінки судин розпушені та інфільтровані лейкоцитами. Оточуюча судини фіброзна й жирова тканини були інфільтровані нейтрофільними гранулоцитами.

Вивчення запальної реакції у пацієнтів з ожирінням 3-го ступеню виявило переважання двох фаз: альтерації та ексудації. В ділянках, де була відсутня жирова тканина, переважала проліферативна фаза запалення.

Запальний процес носив дифузний характер. Завдяки розростанню жирової тканини запалення швидко поширювалося в її межах. При цьому виникали крововиливи й некрози жирової клітковини з її гнійною інфільтрацією (рис. 5).

Запалення перебігало переважно у вигляді твердої флегмони. Запальна інфільтрація розповсюджувалася на фіброзну та м'язову тканини з розвитком міцтоллізу та фрагментації м'язових волокон. Колагенові волокна розволокнювалися і деструктивно змінювалися, між ними накопичувалися масивні лейкоцитарні інфільтрати. Серед лейкоцитів переважали нейтрофільні гранулоцити. Навколо збережених кровоносних судин виявлено скупчення нейтрофільних лейкоцитів у вигляді муфт. Вогнищево в просвітах вен спостерігалися "гнійні" емболи, визначались ознаки флеботромбозу, що погіршувало трофіку оточуючих тканин і сприяло поширенню некротичних змін.

У ділянках, де переважала жирова тканина, запальна гнійна інфільтрація носила дифузний характер. При цьому спостерігався некроз жирової тканини, що свідчило про формування твердої флегмони. В таких місцях відмічалася деструкція ліпоцитів, некроз нижніх сполучнотканинних волокон та наявність дрібних колоній мікроорганізмів (рис. 6).

Висновки та перспективи подальших розробок

Таким чином, проведене морфологічне дослідження показало наявність особливостей перебігу запального процесу в залежності від маси тіла хворих та стану кровоносних судин.

У пацієнтів із цукровим діабетом та нормальною масою тіла в уражених тканинах стопи переважає хронічне проліферативне запалення, що призводить до ішемії тканин та розвитку сухої гангрені. Виражена проліферація сполучної тканини швидко обмежує осередки гнійного запалення і сприяє розвитку хронічних абсцесів.

У пацієнтів з ожирінням відмічається дифузне розростання жирової клітковини. Відмічається виражений ангіогенез та поєднання хронічної й гострої форм запалення у вигляді проліферативного інтерстиціального та гранулематозного, а також ексудативного сероз-

но-гнійного та гнійно-некротичного запального процесу, що сприяє швидкому формуванню вологої гангрені.

Отже, наявність і вираженість жирової клітковини визначають форму й розповсюдженість запального процесу. При збільшенні маси тіла відмічалось прямо пропорційне збільшення кількості жирової клітковини на стопі, що призводило до розвитку переважно ексудативної форми запального процесу з розповсюдженням його в жировій тканині периваскулярно та по ходу м'язових і сполучнотканинних волокон. Розвиток ек-

судативного запалення по типу твердої флегмони з гнійно-некротичними змінами жирової клітковини та гіпертрофія ліпоцитів із розшаруванням м'язових та колагенових волокон, збільшенням жирових "муфт" навколо судин були визначальними факторами генералізації гнійно-некротичного процесу на стопі у пацієнтів з ожирінням.

Отримані дані дають можливість по-новому розглядати особливості розвитку діабетичної стопи у людей з ожирінням та розробити адекватну діагностично-лікувальну програму для даної категорії пацієнтів.

Література

- Бутрова С.А. От эпидемии ожирения к эпидемии сахарного диабета // Consilium medicum.- 2005.- №2.- С.21-29.
- Діагностика та лікування синдрому діабетичної стопи: Методичні рекомендації /М.Д.Тронько, А.С.Єфімов, О.В.Савран та ін.- Київ, 2002.- 18 с.
- Діагностика та профілактика уражень нижніх кінцівок за цукрового діабету: Методичні рекомендації /О.С.Ларін, М.Б.Горобейко, Є.В.Таран та ін.- Київ, 2006.- 23с.
- Зелінська Н.Б. Ожиріння та цукровий діабет 2 типу //Клін. ендокринолог. та ендокринна хірургія.- 2003.- №2 (3).- С.68-77.
- Лаврик А.С. Хірургічне лікування ожиріння: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.- Київ, 2002.- 36 с.
- Лисин С.В., Прямиков А.Д., Латонов В.В. Диabeticкая стопа //Росс. медицинский журнал.- 2003.- №2.- С.48-53.
- Ляпіс М.О., Герасимчук П.О. Синдром стопи діабетика.- Тернопіль: Укрмедкнига, 2001.- 275с.
- Міжнародна угода з проблеми діабетичної стопи.- Київ, 2004.- 96с.
- Науменко В.Г. Ожирение и диабет //Діабетол. вісник.- 2004.- №5-6.- С.8-13.
- Эпидемия неконтагиозной нозологии на рубеже тысячелетий /В.Г.Варченко, С.А.Возианов, В.П.Георгиевский и др. //HMT.- 2003.- №1.- С.39-44.
- Bridges R.M., Deich E.A. Diabetic foot infections. Pathophysiology and treatment. (Review) //Surg. Clin. of N. Amer.- 1994.- Vol.74, №3.- P.537-555.
- Crane M., Branch P. The healed diabetic foot: what next? //Clin. Podiatr. Med. Surg.- 1998.- №15.- P.155-174.
- Nwomeh B.C., Yager D.R., Cohen I.K. Physiology of the chronic wound //Clin. Plast. Surg.- 1998.- Vol.25, №3.- P.341-356.
- Ragnarsson-Tennvall G., Apelqvist J. Cost-effective management of diabetic foot ulcers //PharmacoEconomics.- 1997.- №12.- P.42-53.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ СТОПЫ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МАССЫ ТЕЛА

Биктимиров В.В., Багрий А.В., Химич С.Д.

Резюме. Установлено зависимость формы и выраженности воспалительного процесса на стопе у больных сахарным диабетом от массы тела. У пациентов с ожирением наблюдалось прямо пропорциональное увеличение количества жировой клетчатки на стопе с развитием экссудативного воспаления, что способствовало генерализации гнойно-некротического процесса.

Ключевые слова: сахарный диабет, ожирение, диабетическая стопа.

MORPHOLOGICAL ASPECTS OF THE PURULENT-NECROSIS DAMAGES CURRENT OF FOOTS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS DEPENDING FROM BODY WEIGHT

Biktimirov V.V., Bagriy A.V., Chimich S.D.

Summary. We have researched that expression and form of the inflammatory process on foot in diabetes mellitus patients depends from body weight. Straight proportional increase amount of fatty cellulose on foot with development of the inflammation that promoted the generalization of festering-necrosis process was discovered in patients with obesity.

Key words: diabetes mellitus, obesity, diabetic foot.

УДК: 616/-001/18//19-089.844

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ОПЕРАЦИЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ КАК ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕГО СПОСОБА ЛЕЧЕНИЯ ГЛУБОКИХ ОБМОРОЖЕНИЙ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Бойко В.В., Миловидова А.Э., Исаев Ю.И., Логачев В.К., Грязин А.Я., Кравцов А.В., Мосейко Н.Ю.

ГУ "Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины", г.Харьков (въезд Балакирева, 1, г.Харьков, 61018, Украина)

Резюме. В эксперименте были изучены пути улучшения результатов лечения холодовых повреждений путем применения ранней некрэктомии и органосохраняющих операций реваскуляризации. Проведены макроскопическое и микроскопическое исследования хвостов экспериментальных животных (крыс) с использованием стандартных методик. При морфологическом исследовании изучалась общая структура органов, выявлялось наличие патологических и компенсаторно-

но-гнійного та гнійно-некротичного запального процесу, що сприяє швидкому формуванню вологої гангрені.

Отже, наявність і вираженість жирової клітковини визначають форму й розповсюдженість запального процесу. При збільшенні маси тіла відмічалось прямо пропорційне збільшення кількості жирової клітковини на стопі, що призводило до розвитку переважно ексудативної форми запального процесу з розповсюдженням його в жировій тканині периваскулярно та по ходу м'язових і сполучнотканинних волокон. Розвиток ек-

судативного запалення по типу твердої флегмони з гнійно-некротичними змінами жирової клітковини та гіпертрофія ліпоцитів із розшаруванням м'язових та колагенових волокон, збільшенням жирових "муфт" навколо судин були визначальними факторами генералізації гнійно-некротичного процесу на стопі у пацієнтів з ожирінням.

Отримані дані дають можливість по-новому розглядати особливості розвитку діабетичної стопи у людей з ожирінням та розробити адекватну діагностично-лікувальну програму для даної категорії пацієнтів.

Література

- Бутрова С.А. От эпидемии ожирения к эпидемии сахарного диабета // Consilium medicum.- 2005.- №2.- С.21-29.
- Діагностика та лікування синдрому діабетичної стопи: Методичні рекомендації /М.Д.Тронько, А.С.Єфімов, О.В.Савран та ін.- Київ, 2002.- 18 с.
- Діагностика та профілактика уражень нижніх кінцівок за цукрового діабету: Методичні рекомендації /О.С.Ларін, М.Б.Горобейко, Є.В.Таран та ін.- Київ, 2006.- 23с.
- Зелінська Н.Б. Ожиріння та цукровий діабет 2 типу //Клін. ендокринолог. та ендокринна хірургія.- 2003.- №2 (3).- С.68-77.
- Лаврик А.С. Хірургічне лікування ожиріння: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.- Київ, 2002.- 36 с.
- Лисин С.В., Прямиков А.Д., Латонов В.В. Диабетическая стопа //Росс. медицинский журнал.- 2003.- №2.- С.48-53.
- Ляпіс М.О., Герасимчук П.О. Синдром стопи діабетика.- Тернопіль: Укрмедкнига, 2001.- 275с.
- Міжнародна угода з проблеми діабетичної стопи.- Київ, 2004.- 96с.
- Науменко В.Г. Ожирение и диабет //Діабетол. вісник.- 2004.- №5-6.- С.8-13.
- Эпидемия неконтагиозной нозологии на рубеже тысячелетий /В.Г.Варченко, С.А.Возианов, В.П.Георгиевский и др. //HMT.- 2003.- №1.- С.39-44.
- Bridges R.M., Deich E.A. Diabetic foot infections. Pathophysiology and treatment. (Review) //Surg. Clin. of N. Amer.- 1994.- Vol.74, №3.- P.537-555.
- Crane M., Branch P. The healed diabetic foot: what next? //Clin. Podiatr. Med. Surg.- 1998.- №15.- P.155-174.
- Nwomeh B.C., Yager D.R., Cohen I.K. Physiology of the chronic wound //Clin. Plast. Surg.- 1998.- Vol.25, №3.- P.341-356.
- Ragnarsson-Tennvall G., Apelqvist J. Cost-effective management of diabetic foot ulcers //PharmacoEconomics.- 1997.- №12.- P.42-53.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ СТОПЫ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МАССЫ ТЕЛА

Биктимиров В.В., Багрий А.В., Химич С.Д.

Резюме. Установлено зависимость формы и выраженности воспалительного процесса на стопе у больных сахарным диабетом от массы тела. У пациентов с ожирением наблюдалось прямо пропорциональное увеличение количества жировой клетчатки на стопе с развитием экссудативного воспаления, что способствовало генерализации гнойно-некротического процесса.

Ключевые слова: сахарный диабет, ожирение, диабетическая стопа.

MORPHOLOGICAL ASPECTS OF THE PURULENT-NECROSIS DAMAGES CURRENT OF FOOTS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS DEPENDING FROM BODY WEIGHT

Biktimirov V.V., Bagriy A.V., Chimich S.D.

Summary. We have researched that expression and form of the inflammatory process on foot in diabetes mellitus patients depends from body weight. Straight proportional increase amount of fatty cellulose on foot with development of the inflammation that promoted the generalization of festering-necrosis process was discovered in patients with obesity.

Key words: diabetes mellitus, obesity, diabetic foot.

УДК: 616/-001/18//19-089.844

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ОПЕРАЦИЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ КАК ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕГО СПОСОБА ЛЕЧЕНИЯ ГЛУБОКИХ ОБМОРОЖЕНИЙ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Бойко В.В., Миловидова А.Э., Исаев Ю.И., Логачев В.К., Грязин А.Я., Кравцов А.В., Мосейко Н.Ю.

ГУ "Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины", г.Харьков (въезд Балакирева, 1, г.Харьков, 61018, Украина)

Резюме. В эксперименте были изучены пути улучшения результатов лечения холодовых повреждений путем применения ранней некрэктомии и органосохраняющих операций реваскуляризации. Проведены макроскопическое и микроскопическое исследования хвостов экспериментальных животных (крыс) с использованием стандартных методик. При морфологическом исследовании изучалась общая структура органов, выявлялось наличие патологических и компенсаторно-

приспособительных процессов в условиях экспериментальной глубокой термической травмы (IV степени отморожения). Установлена полная гибель тканей у животных контрольной группы. В случае осуществления ранней некрэктомии и операции реваскуляризации был выявлен органосохраняющий эффект оперативных вмешательств, что подтверждено данными световой микроскопии.

Ключевые слова: экспериментальные холодовые повреждения, хирургическое лечение, морфология.

Введение

Несмотря на относительно комфортные климатические условия Украины, общие и местные поражения низкими температурами являются нередкой патологией осенне-зимнего времени, особенно при резких снижениях температуры, возникающих других аномальных изменений погоды, что характерно и для Харьковского региона [Котельников, 1988; Пекарский и др., 1990; Вихриев и др., 1991]. Пациентами отделений ожогов и гнойной хирургии ежегодно становятся тысячи жителей Украины, десятки погибают в отделениях реанимации от общей холодовой травмы (замерзания) [Исаев и др., 1998; Алексеев, Кудзозв, 2002]. Глубокие отморожения (III-IV ст. согласно принятой в СНГ классификации проф.Т.Я.Арьева) требуют продолжительного (до нескольких месяцев) лечения, многоэтапных хирургических вмешательств, в том числе - ампутаций фрагментов конечностей, сопровождается высокой инвалидизацией [Скворцов, 1987; Александров, Петров, 2002]. Вместе с тем, в комбустиологии детально разработан органосохраняющий метод лечения остеонекротозов - операции реваскуляризации [Григор'ева та ін., 2002]. При этом раневой дефект после иссечения некротизированных мягких тканей (в области кистей и стоп) - данный этап операции получил название "скелетизации" - непосредственно замещается хорошо васкуляризованным кожно-подкожным или кожно-подкожно-фасциальным лоскутом. Лоскут для кожной пластики формируется за счет операций итальянской, индийской, стебельчатой или дермотензионной пластики. Эти операции, в зависимости от способа пластики, могут быть не только одноэтапными, но и двух- и даже многоэтапными. При этом удается сохранить жизнеспособность костно-фасциально-сухожильных элементов, резко сократить частоту ампутаций, сроки лечения и инвалидизацию пострадавших.

Несмотря на определенные отличия отморожений от ожогов по принципам патогенеза развития повреждения тканей и уровню количественных проявлений травмирующего фактора, качественное отличие течения раневого процесса не может носить принципиальный характер, что позволяет ожидать определенного положительного органосохраняющего клинического эффекта операции реваскуляризации при глубоких отморожениях. Наиболее четкий ответ о принципиальной возможности операций реваскуляризации при отморожениях может быть получен при экспериментальном его обосновании - при сохранении одинаковых параметров гипотермии тканей, экспозиции, оказания хирургической помощи и содержании экс-

периментальных животных.

Работа является фрагментом плановой научно-исследовательской работы ГУ "Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины" - "Усовершенствовать комплексное лечение холодовой травмы на основе использования операций реваскуляризации" (№ госрегистрации 010610001450).

Цель работы: усовершенствовать лечение глубоких отморожений на основе применения операций реваскуляризации (первичной некрэктомии с последующей лоскутной пластикой) и изучить клинические и морфологические процессы, реализующие органосохраняющий эффект оперативных вмешательств.

Материалы и методы

Эксперименты выполнены на 42 крысах-самцах линии Вистар массой тела 160-180 г. Операции выполнялись под внутримышечным наркозом Кеталексом из расчета 12,5 мг на 100 г массы тела крысы. Моделирование отморожения проводилось путем погружения хвоста крысы в емкость с жидким азотом (температура -196°C) на длину 4,5-5 см на протяжении 30 с. Выбор данной локализации объясняется удобством выполнения операции реваскуляризации и анатомической характеристикой строения хвоста. Животные были разбиты на 2 группы: группу сравнения, у которых какого-либо лечения отморожения не выполнялось, и основную, в которой животным после моделирования отморожения производилась операция реваскуляризации методом итальянской пластики. Животные выводились из опыта передозировкой Кеталекса на 1, 3, 8 и 14-е сутки. В качестве контроля были взяты фрагменты хвостов трех здоровых крыс (эвтаназия передозировкой Кеталекса). Проводилось макроскопическое и микроскопическое исследование биоматериала. Полученные микропрепараты использовались для гистологического исследования. Кусочки ткани органов фиксировали в 10% растворе формалина на фосфатном буфере (pH 7,2-7,4) в течение двух дней. Исследовался вид ткани на разрезе, визуально учитывались особенности ее строения. Из каждого биообъекта брали 4-5 кусочков, заливали в парафин, изготавливали срезы толщиной 4-5 мкм, окрашивали гематоксилином, эозином, по методу Ван Гизона в сочетании с резорцин-фуксином с использованием стандартных методик. Увеличение подбиралось в соответствии с поставленной целью исследования. После эксперимента проводилось динамическое наблюдение за общим состоянием животных, оценивали течение раневого процесса, сроки и рас-

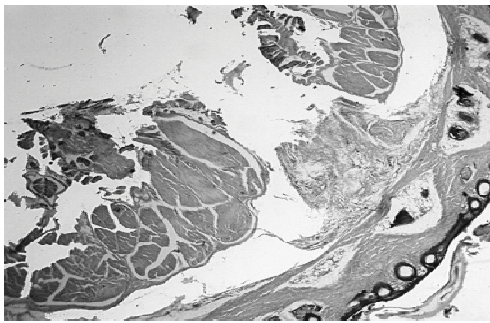


Рис. 1. Микроскопическое строение хвоста крысы. Очаговая фрагментация коллагеновых структур. Гематоксилин-эозин. Об.3,5х Ок.10х.

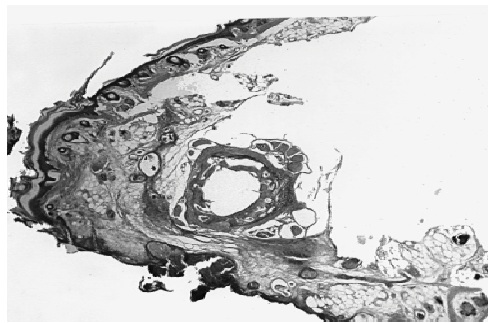


Рис. 2. Микроскопическое строение хвоста крысы. Полнокровные сосуды с множественными кровоизлияниями. Гематоксилин-эозин. Об.3,5х Ок.10х.

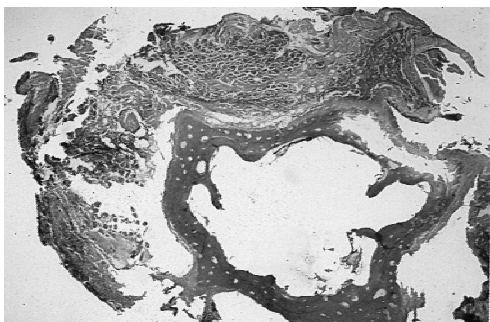


Рис. 3. Микроскопическое строение хвоста крысы. Вакуольное расслоение стенки сосуда. Гематоксилин-эозин. Об.3,5х Ок.10х.

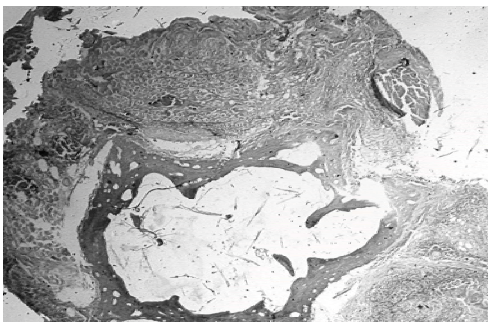


Рис. 4. Микроскопическое строение хвоста крысы. Очаговая фрагментация волокнистых соединительнотканых структур. Окраска по Ван Гизону в сочетании с резорцин-фуксином. Об.3,5х Ок.10х.

пространенность формирования некроза, его качественное состояние (коагуляционный, колликвационный, смешанный), сроки формирования линии демаркации и отторжения некротических тканей, состояние кожного лоскута после подкожной имплантации отморозенного участка и уровень жизнеспособности тканей после второго этапа операции. Материал забирали для гистологических исследований. Содержание и уход за животными производили в виварии Института в соответствии с положениями Страсбургской конференции.

Результаты. Обсуждение

После извлечения хвоста из хладагента отмечалось оледенение тканей на протяжении 10-12 мин. с последующим незначительным отеком и резким цианозом отморозенного участка. К исходу первых суток отморозенный участок представлял собой конгломерат некротизированных тканей темно-коричневого цвета, плотный на ощупь и нечувствительный для животного. На 5-7-е сутки на границе некротизированных и жизнеспособных тканей появлялись признаки демаркирования, "расхождения" тканей, а еще через 3-5 суток наступало отторжение отморозенного участка на уровне сустава. Полной эпителизации раны куль-

ти за время наблюдения (2 недели) не наступало. В первые трое суток после отморозения отмечалось некоторое ухудшение общего состояния животных, которые неохотно принимали пищу при сохраненном или даже несколько повышенном потреблении воды. В последующем, состояние животных нормализовалось, ухудшение состояния не требовало проведения каких-либо лечебных мероприятий. В основной группе через 2 часа после моделирования отморозения в области пораженного участка проводили иссечение кожи и подкожной клетчатки до уровня поверхностной фасции - "скелетизация" хвоста. При этом из отморозенных тканей не отмечалось заметного кро-

вотечения, что свидетельствует о глубоких патологических изменениях в зоне отморозения. При макроскопическом изучении хвостов интактных животных патологических изменений выявлено не было.

При микроскопическом исследовании хвостов интактных животных отмечается, что хвост окружен тонким эпителиальным пластом, внутри имеются структуры соответствующие волосам (шерсть), заключенные в соединительно-тканную основу с множеством мелких сосудистых структур.

При микроскопическом исследовании отморозенного участка хвоста в сосудах выявляются пристеночные тромботические массы. Соединительная ткань с отеком расслоением коллагеновых волокон, окрашенных пикринофильно (по методу Ван Гизона) и очаговой фрагментацией коллагеновых структур (рис. 1).

У животных через 1 сутки после моделирования отморозения при макроскопическом исследовании хвост темно-коричневого цвета, плотный.

При микроскопическом исследовании в основе ткани определяется резкое полнокровие мелких сосудов с множественными кровоизлияниями (рис. 2).

В стенах артериальных сосудов имеются множественные вакуоли - отечное расслоение. В стенках артерий вакуольная дистрофия с очаговой деструкцией

мышечной оболочке и скоплениями в образовавшихся вакуолях круглоклеточной инфильтрации. В прилежащей ткани полнокровие сосудов и отежные изменения стромы с наличием очаговых кровоизлияний и рассеянной воспалительной инфильтрацией.

У животных через 1 сутки после операции реваскуляризации при микроскопическом исследовании структура хвоста нарушена. В стенках сосудов отмечается вакуольное расслоение (рис. 3).

Соединительная ткань густо инфильтрирована лейкоцитами. Вне инфильтрации определяются участки очаговой фрагментации волокнистых соединительнотканых структур (рис. 4).

При микроскопическом исследовании хвостов экспериментальных животных в случаях нелеченого отморожения структура хвоста была полностью нарушенной. Встречались фрагменты разрушенной ткани, окруженные густым диффузным воспалительным инфильтратом. В соединительнотканых прослойках хвоста обнаруживали базофильные участки мукоидного и

фибриноидного набухания с гомогенизацией стенок артериальных сосудов, выполненных тромбами.

При микроскопическом исследовании хвостов экспериментальных животных через 8-е сутки после операции обнаруживали обширные участки грануляционной ткани местами с воспалительной круглоклеточной инфильтрацией.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

Таким образом, данные морфологического исследования при экспериментальном моделировании холодовой травмы у животных (крыс) и их лечении операциями реваскуляризации ("итальянской пластики") свидетельствуют об органосохраняющей эффективности оперативных вмешательств.

В перспективе научных разработок представляется целесообразным изучение морфологических изменений в более отдаленные сроки после операций реваскуляризации.

Литература

- Котельников В.П. Отморожения.- М.: Медицина, 1988.- 256с.
- Вихриев Б.С., Кичемасов С.Х., Скворцов Ю.Р. Местные поражения холодом.- Л.: Медицина, 1991.- 192с.
- Пекарский Д.Е., Захаренко О.М., Цогоев А.А. Лечебная тактика при холодových травмах //Клин. хирургия.- 1990.- №3.- С.20-22.
- Алексеев А.А., Кудзозв О.А. Особенности хирургического лечения глубоких отморожений при осложненном течении раневого процесса //Мат. 3 на-учн. конф. по проблеме "Холодовая травма".- СПб., 2002.- С.6-8.
- Современные методы профилактики и лечения септических осложнений при холодовой травме /Ю.И.Исаев, Ю.И.Винников, В.Ю.Шкода и др. //Клин. хирургия: Сб. научн. статей II Конгресса хирургов Украины.- 1998.- С.459-460.
- Скворцов Ю.Р. Комплексное консервативное лечение отморожений в раннем реактивном периоде: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Л., 1987.- 20с.
- Александров Н.М., Петров С.В. Микрохирургическая реконструкция пальцев кисти при последствиях холодовой травмы //Мат. 3 научн. конф. по проблеме "Холодовая травма".- СПб., 2002.- С.5-6.
- Ефективність реваскуляризації електроопіків різної анатомічної локалізації /Т.Г.Григор'єва, Г.А.Олійник, О.К.-Тимченко та ін. //Мат. XX з'їзду хірургів України.- Тернопіль, 2002.- Т.2.- С.612-613.

МОРФОЛОГІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ОПЕРАЦІЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ ЯК ОРГАНОЗБЕРІГАЮЧОГО СПОСОБУ ЛІКУВАННЯ ГЛИБОКИХ ОБМОРОЖЕНЬ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Бойко В.В., Миловидова Г.Е., Ісаєв Ю.І., Логачов В.К., Грязін О.Я., Кравцов О.В., Мосейко Н.Ю.

Резюме. В експерименті було вивчено шляхи поліпшення результатів лікування холодových пошкоджень шляхом застосування ранньої некректомії й органозберігаючих операцій реваскуляризації. Проведено макроскопічне й мікроскопічне дослідження хвостів експериментальних тварин (щурів) із використанням стандартних методик. При морфологічному дослідженні вивчалася загальна структура органів, виявлялася наявність патологічних і компенсаторно-приспосувальних процесів в умовах експериментальної глибокої термічної травми (IV ступеня відмороження). Установлено повну загибель тканин у тварин контрольної групи. У разі здійснення ранньої некректомії та операції реваскуляризації був виявлений органозберігаючий ефект оперативних втручань, що підтверджено даними світлової мікроскопії.

Ключові слова: експериментальні холодové пошкодження, хірургічне лікування, морфологія.

MORPHOLOGICAL GROUND OF OPERATIONS OF REVASCULARIZATION AS AN ORGANSAFETY METHOD OF TREATMENT OF DEEP FROST-BITES IN AN EXPERIMENT

Boiko V.V., Milovidova G.E., Isaev Y.I., Logachov V.K., Gryazin A.Y., Kravcov A.V., Moseyko N.Y.

Summary. The aim of our research was to improve the treatment of deep freezing injuries on basis of organsafety revascularization operations and necrectomy. There was carried out macroscopical and microscopical research of tails of experimental animals (rats) with use of standard techniques. There was studied the general structure of organs at morphological research. Presence of pathological and compensatory-adaptive processes was revealed in case of experimental deep (IV degrees) freezing injuries. There was established the full destruction of tissues at animals of the control group. In case of carrying out an early necrectomy and revascularization, there was received conservation of viability of tissues that was confirmed by data of light microscopy.

Key words: experimental freezing injuries, surgical treatment, morphology.

УДК: 578.63:611.81.018

ЩІЛЬНІСТЬ МЕЛАТОНІНОВИХ РЕЦЕПТОРІВ 1А ТИПУ В НЕЙРОНАХ ГІПОКАМПА БІЛИХ ЩУРІВ ВПРОДОВЖ ДОБИ: ІМУНОГІСТОХІМІЧНИЙ АНАЛІЗ

Булик Р.Є.

Кафедра медичної біології, генетики та гістології Буковинського державного медичного університету (вул. Ю.Федьковича, 15, м.Чернівці, 58000, Україна)

Резюме. У статті шляхом імуногістохімічного аналізу охарактеризовано щільність мелатонінових рецепторів 1а типу в нейронах гіпокампа білих щурів і встановлено її чіткий циркадіанний ритм. У середньому найвища щільність рецепторів відмічається о 02.00 та 20.00 год доби, а о 08.00 та 14.00 год вона суттєво знижується.

Ключові слова: гіпокамп, нейрони, мелатонінові рецептори, імуногістохімічний аналіз.

Вступ

Згідно з сучасними відомостями провідним центром керування циркадіанною (білядобовою) системою ссавців вважають супрахізматичні ядра гіпоталамуса (СХЯ) [Заморський, Пишак, 2003]. Водночас, організація циркадіанних ритмів біологічних систем залежить від взаємодії центральних ланок керування коливальними процесами в організмі й мозкових структур посередників у вигляді т.з. функціональних хронобіологічних блоків [Комаров, Рапопорт, 2000]. Один із подібних блоків формується внаслідок відносин між гіпокампом та шишкоподібною залозою (епіфізом мозку) [Арушанян, Бейер, 2001]. Вона синтезує значну кількість біогенних амінів, а також основну масу головного епіфізарного гормону - мелатоніну [Заморський, Пишак, 2003]. Показано, що секреція мелатоніну підпорядкована чітким добовим варіаціям з мінімальним значенням вдень і максимумом близько 02.00 год [Reiter, 2003].

Через мелатонінові рецептори (мембранні, цитозольні та ядерні) гормон контролює стан гіпоталамо-гіпофізарної системи й активність ендокринних залоз [Смирнов, 2001]. Окрім того, за механізмом зворотного зв'язку він втручається в діяльність самих СХЯ [Klante et al., 1999]. Авторадіографія і радіоімунний аналіз показали присутність мелатонінових рецепторів у різних структурах мозку людини, кишечнику, яєчниках і кровоносних судинах [Воронков и др., 2005; Witt-Enderby et al., 2003; Dubocovich, Markowska, 2005]. Припускають, що мелатонінові рецептори гіпокампа причетні до регуляції циркадіанних ритмів [Musshoff et al., 2002]. Однак, відомості щодо характеристики мелатонінових рецепторів у нейронах гіпокампа мозку щурів практично відсутні.

Ця стаття є продовженням публікування отриманих результатів імуногістохімічних досліджень мелатонінових рецепторів нейронів різної локалізації головного мозку щурів у циркадіанній залежності за нормальних умов освітлення [Пишак та ін., 2007] та передувє аналогічним за методиками (імуногістохімія) запланованим дослідженням зі зміною світлового режиму.

Мета дослідження: на підставі імуногістохімічної методики поєднаної з комп'ютерною мікроденситометрією надати кількісну циркадіанну характеристику щільності мелатонінових рецепторів у нейронах гіпокампа.

Матеріали та методи

Експерименти проведені на 40 статевозрілих безпородних білих самцях щурів масою 0,15-18 кг. Тварин утримували в твариннику при сталій температурі, вологості повітря та вільному доступі до води та їжі. Дослідних тварин поділено на 4 групи (10 особи в кожній), які перебували за умов звичайного світлового режиму - 12.00С:12.00Т (світло з 08.00 до 20.00 год лампи денного світла ЛБ-40, освітленість приміщення на рівні тварин 200 Лк) впродовж 7 діб. З метою виявлення циркадіанних відмінностей мелатонінових рецепторів та враховуючи циклічність продукції мелатоніну евтаназію щурів виконували з 6-годинним інтервалом (02.00, 08.00, 14.00 та 24.00 год) шляхом декапітації на 8 добу. Всі етапи експерименту проведено з дотриманням основних вимог Європейської конвенції щодо гуманного ставлення до тварин (Страсбург, 1986).

Для імуногістохімічного дослідження фрагменти великих півкуль мозку з ділянкою гіпокампа фіксували у 10% розчині нейтрального забуференого формаліну впродовж 22 год. Після цього виконували прискорене зневоднювання у спиртах висхідної концентрації, заливали у парафін при температурі 58°C та виготовляли гістологічні зрізи 5 мкм завтовшки.

З метою виконання імуногістохімічної методики використані поліклональні антитіла до мелатонінових рецепторів 1А виробника Abscam (Велика Британія) та стрептавідинбіотинову систему візуалізації LSAB2 (пероксидазна мітка + діамінобензидин) виробника Chemicon

Таблиця 1. Циркадіанна динаміка оптичної щільності імуногістохімічного забарвлення на мелатонінові рецептори 1А у нейронах гіпокампа щура ($\bar{X} \pm Sx$).

Години, доби	Оптична щільність (в.о.опт. щільності) (n=10)	Величина вірогідності (p) розбіжностей між групами дослідження за критерієм Ньюмена-Кейлса
02.00	0,37±0,009	p=0,048*
08.00	0,24±0,006	p=0,001*
14.00	0,27±0,008	p=0,008*
20.00	0,34±0,011	p=0,002*

Примітка: n- кількість тварин, *- вірогідність різниці порівняно з показниками попереднього часового інтервалу.

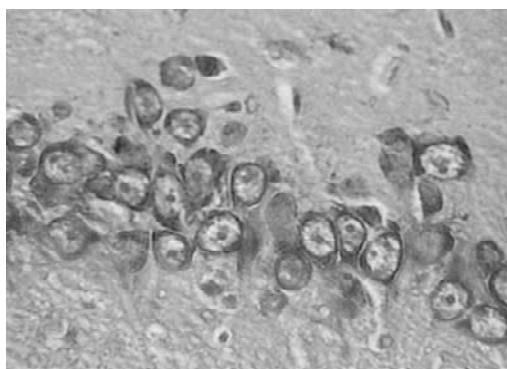


Рис. 1. Мелатонінові рецептори 1А у нейронах гіпокампа щура. Показано "робоче" збільшення - Об.х40, Ок.х10. Імуногістохімічна методика з поліклональними антитілами до мелатонінових рецепторів 1А та стрептавідинбіотиновою системою візуалізації LSAB2 (пероксидазна мітка+діамінобензидин). Дофарбовування клітинних ядер гематоксиліном Майєра.

прозорості). Інтенсивність специфічного зафарбовування (показник "Оптична щільність") отожнювали зі ступенем щільності мелатонінових рецепторів.

Враховуючи необхідність виконання множинних статистичних порівнянь середніх величин у статистичних вибірках, для визначення відмінностей між сукупностями використаний критерій Ньюмена-Кейлса.

International Inc. (США). Максимально дотримувалися стандартизації протоколу методики для всіх зрізів. Дофарбовування ядер виконували гематоксиліном Майєра.

Кількісні дослідження інтенсивності зафарбовування проводили за наступною схемою. Спочатку, при використанні об'єктиву мікроскопа х40, отримували цифрові копії оптичного зображення, які в подальшому аналізували за допомогою ліцензійної копії комп'ютерної програми "ВидеоТест - Размер 5,0" (ООО Видеотест, Россия), а саме - проводили комп'ютерну мікроденситометрію. Аналіз здійснювали на підставі вимірювань мікросондовою методикою у місцях позитивного забарвлення за показником "Оптична щільність" (у відносних одиницях з діапазоном 0-1, причому "0" відповідає абсолютній оптичній прозорості у мікросондці, а "1" - абсолютній оптичній не-

Результати. Обговорення

Чітке позитивне імуногістохімічне забарвлення визначалось у нейронах гіпокампа у вигляді гранул різних розмірів та оптичної щільності, які концентрувалися переважно по периферії кожної клітини, що вочевидь відображає трансмембранне розташування мелатонінових рецепторів 1А. Імуногістохімічного забарвлення ядер не спостерігали - вони профарбовувалися виключно гематоксиліном і характеризувалися типовою для нейронів гіпокампа морфологією.

Мікроскопічна картина "робочого" збільшення (на якому виконувалися вимірювання) показана на рис. 1. Мікрофотографії рис. 2 виконані на менших, ніж "робоче" збільшення і носять виключно ілюстративний характер для демонстрації однотипності реакції мелатонінових рецепторів ней-

ронів гіпокампа різної локалізації.

Результати вимірювань оптичної щільності специфічного забарвлення на мелатонінові рецептори 1А подані у таблиці 1.

Як видно з даних таблиці 1, найвища щільність мелатонінових рецепторів 1А у нейронах гіпокампа щурів відмічається на 02.00 год доби, причому хоча відмінність порівняно з 20.00 у середньому є невеликою (довірчий інтервал різниці середніх при $p=0,05$ знаходиться у межах всього 0,00015-0,05985 в.о.опт.щільності), але розбіжність достатньо вірогідна ($p=0,048$). Для прикладу більшої розбіжності наводимо довірчий інтервал різниці середніх при $p=0,05$ між показниками щільності мелатонінових рецепторів 1А у нейронах гіпокампа щурів на 02.00 та 8.00 год доби, який становить

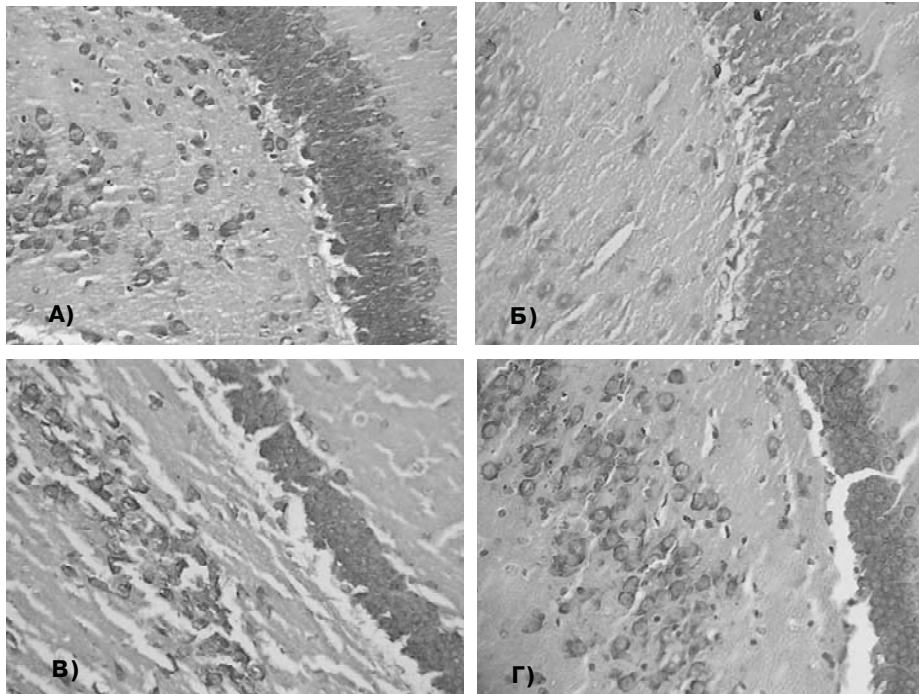


Рис. 2. Щільність мелатонінових рецепторів 1А у нейронах гіпокампа щурів. А) 02.00 год; Б) 08.00 год; В) 14.00 год; Г) 20.00 год. Імуногістохімічна методика з поліклональними антитілами до мелатонінових рецепторів 1А та стрептавідинбіотиновою системою візуалізації LSAB2 (пероксидазна мітка + діамінобензидин). Дофарбовування клітинних ядер гематоксиліном Майєра. х100.

0,10727-0,15272 в.о.опт.щільності.

Найнижча щільність мелатонінових рецепторів 1А у нейронах гіпокампа щурів зафіксована на 08.00 год доби. Дуже низька щільність мелатонінових рецепторів 1А виявлена у нейронах гіпокампа щурів також на 14.00 год доби, довірчий інтервал різниці середніх між вказаними часовими параметрами при $r=0,05$ встановлений як діапазон 0,00899-0,05101 в.о.опт.-щільності.

Вказані закономірності проілюстровані на мікрофотографіях імуногістохімічних препаратів ділянок мозку щурів з гіпокампом на рис. 2.

Література

Арушанян Э.Б., Бейер Э.В. Место гиппокампа в биоритмологической организации поведения //Успехи физиол. наук.- 2001.- Т.32, №1.- С.79-95.
Воронков А.Э., Иванов А.И., Баскин И.И. Изучение механизма связывания лигандов мелатониновых рецепторов человека методом молекулярного моделирования //Докл. РАН.- 2005.- Т.403, №3.- С.409-413.
Заморский И.И., Пишак В.П. Функциональная организация фотопериодической системы головного мозга // Успехи физиол. наук.- 2003.- Т.34, №4.- С.37-53.
Комаров Ф.И., Рапопорт С.И. Хронобиология и хрономедицина.- М.: Три-ада-Х, 2000.- 488с.
Пишак В.П., Булик Р.Є., Давиденко І.С.

Імуногістохімічна характеристика мелатонінових рецепторів 1А у нейронах супрахіазматичних ядер гіпоталамуса //Патологоанатомічна діагностика хвороб людини: здобутки, проблеми, перспективи: Матер. Всеукр. наук.-практ. конф., присвяченої 100-річчю з дня народження професора Н.М.Шінкермана.- Чернівці: Медуніверситет, 2007.- С.136-140.
Смирнов А.Н. Ядерные рецепторы мелатонина //Биохимия.- 2001.- Т.66, №1.- С.28-36.
Dubocovich M.L, Markowska M. Functional MT1 and MT2 melatonin receptors in mammals //Endocrine.- 2005.- Vol.2.- P.101-110.
Interstrain differences in activity pattern, pineal function, and SCN melatonin

receptor density of rats /G.Klante, K.Secci, M.Masson-Pevet et al. // Amer. J. Physiol.- 1999.- Vol.276, №4.- Pt.2.- P.R1078-R1086.

Melatonin receptors in rat hippocampus: molecular and functional investigations /U.Musshoff, D.Riewenherm, E.Berger et al. // Hippocampus.- 2002.- Vol.12, №2.- P.165-173.

Melatonin receptors and their regulation: biochemical and structural mechanisms /P.A.Witt-Enderby, J.Bennett, M.J.Jarzynka et al. //Life Sci.- 2003.- Vol.72, №20.- P.2183-2198.

Reiter R.J. Melatonin: clinical relevance // Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.- 2003.- Vol.17, №2.- P.273-285.

ПЛОТНОСТЬ МЕЛАТОНИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ 1А ТИПА В НЕЙРОНАХ ГИППОКАМПА БЕЛЫХ КРЫС В ТЕЧЕНИЕ СУТОК: ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Булык Р.Е.

Резюме. В статье путем иммуногистохимического анализа охарактеризована плотность мелатониновых рецепторов 1а типа в нейронах гиппокампа белых крыс и установлен её чёткий циркадианный ритм. В среднем самая высшая плотность рецепторов отмечается в 02.00 и 20.00 час суток, а в 08.00 и 14.00 час она существенно снижается.

Ключевые слова: гиппокамп, нейроны, мелатониновые рецепторы, иммуногистохимический анализ.

DENSITY OF MELATONIN RECEPTORS OF TYPE 1A IN NEURONS OF WHITE RATS HIPPOCAMPUS DURING DAY PERIOD: IMMUNOHISTOCHEMICAL ANALYSIS

Bulyk R.Ye.

Summary. Using a method of immunohistochemical analysis it was described the density of melatonin receptors in the neurons of hippocampus of white rats and it has been established it's certain circadian rhythm. In middle the greatest density of the receptors was marked at 02.00 p.m. and 20.00 p.m., but at 08.00 a.m. and 14.00 a.m. it goes down substantially.

Key words: hippocampus, neurons, melatonin receptors, immunohistochemical analysis.

УДК: 611.16:611.33:615.9:547.271:57.08

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ЩУРІВ У НОРМІ І ПІД ДІЄЮ МЕТИЛТРЕТБУТИЛОВОГО ЕФІРУ

Черкасов В.Г., Ковальчук О.І.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, кафедра анатомії людини (пр.Перемоги, 34, м.Київ, 03054, Україна)

Резюме. У статті аналізуються власні результати і дані наукової літератури про будову гемомікроциркуляторного русла

0,10727-0,15272 в.о.опт.щільності.

Найнижча щільність мелатонінових рецепторів 1А у нейронах гіпокампа щурів зафіксована на 08.00 год доби. Дуже низька щільність мелатонінових рецепторів 1А виявлена у нейронах гіпокампа щурів також на 14.00 год доби, довірчий інтервал різниці середніх між вказаними часовими параметрами при $r=0,05$ встановлений як діапазон 0,00899-0,05101 в.о.опт.-щільності.

Вказані закономірності проілюстровані на мікрофотографіях імуногістохімічних препаратів ділянок мозку щурів з гіпокампом на рис. 2.

Висновки та перспективи подальших розробок

Щільність мелатонінових рецепторів 1А у нейронах гіпокампа щурів у нормі характеризується чітким циркадіанним ритмом. У середньому найвища щільність рецепторів відмічається о 02.00 та 20.00 год доби, а о 08.00 та 14.00 год вона суттєво знижується.

У подальшому планується провести подібні експерименти, але з іншим світловим режимом утримання щурів для виявлення можливих порушень циркадіанного ритму мелатонінових рецепторів 1А у нейронах гіпокампа.

Література

Арушанян Э.Б., Бейер Э.В. Место гиппокампа в биоритмологической организации поведения //Успехи физиол. наук.- 2001.- Т.32, №1.- С.79-95.

Воронков А.Э., Иванов А.И., Баскин И.И. Изучение механизма связывания лигандов мелатониновых рецепторов человека методом молекулярного моделирования //Докл. РАН.- 2005.- Т.403, №3.- С.409-413.

Заморский И.И., Пишак В.П. Функциональная организация фотопериодической системы головного мозга // Успехи физиол. наук.- 2003.- Т.34, №4.- С.37-53.

Комаров Ф.И., Рапопорт С.И. Хронобиология и хрономедицина.- М.: Три-ада-Х, 2000.- 488с.

Пишак В.П., Булик Р.Є., Давиденко І.С.

Імуногістохімічна характеристика мелатонінових рецепторів 1А у нейронах супрагіазматичних ядер гіпоталамуса //Патологоанатомічна діагностика хвороб людини: здобутки, проблеми, перспективи: Матер. Всеукр. наук.-практ. конф., присвяченої 100-річчю з дня народження професора Н.М.Шінкермана.- Чернівці: Медуніверситет, 2007.- С.136-140.

Смирнов А.Н. Ядерные рецепторы мелатонина //Биохимия.- 2001.- Т.66, №1.- С.28-36.

Dubocovich M.L, Markowska M. Functional MT1 and MT2 melatonin receptors in mammals //Endocrine.- 2005.- Vol.2.- P.101-110.

Interstrain differences in activity pattern, pineal function, and SCN melatonin

receptor density of rats /G.Klante, K.Secci, M.Masson-Pevet et al. // Amer. J. Physiol.- 1999.- Vol.276, №4.- Pt.2.- P.R1078-R1086.

Melatonin receptors in rat hippocampus: molecular and functional investigations /U.Musshoff, D.Riewenherm, E.Berger et al. // Hippocampus.- 2002.- Vol.12, №2.- P.165-173.

Melatonin receptors and their regulation: biochemical and structural mechanisms /P.A.Witt-Enderby, J.Bennett, M.J.Jarzynka et al. //Life Sci.- 2003.- Vol.72, №20.- P.2183-2198.

Reiter R.J. Melatonin: clinical relevance // Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.- 2003.- Vol.17, №2.- P.273-285.

ПЛОТНОСТЬ МЕЛАТОНИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ 1А ТИПА В НЕЙРОНАХ ГИППОКАМПА БЕЛЫХ КРЫС В ТЕЧЕНИЕ СУТОК: ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Булык Р.Е.

Резюме. В статье путем иммуногистохимического анализа охарактеризована плотность мелатониновых рецепторов 1а типа в нейронах гиппокампа белых крыс и установлен её чёткий циркадианный ритм. В среднем самая высшая плотность рецепторов отмечается в 02.00 и 20.00 час суток, а в 08.00 и 14.00 час она существенно снижается.

Ключевые слова: гиппокамп, нейроны, мелатониновые рецепторы, иммуногистохимический анализ.

DENSITY OF MELATONIN RECEPTORS OF TYPE 1A IN NEURONS OF WHITE RATS HIPPOCAMPUS DURING DAY PERIOD: IMMUNOHISTOCHEMICAL ANALYSIS

Bulyk R.Ye.

Summary. Using a method of immunohistochemical analysis it was described the density of melatonin receptors in the neurons of hippocampus of white rats and it has been established it's certain circadian rhythm. In middle the greatest density of the receptors was marked at 02.00 p.m. and 20.00 p.m., but at 08.00 a.m. and 14.00 a.m. it goes down substantially.

Key words: hippocampus, neurons, melatonin receptors, immunohistochemical analysis.

УДК: 611.16:611.33:615.9:547.271:57.08

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ЩУРІВ У НОРМІ І ПІД ДІЄЮ МЕТИЛТРЕТБУТИЛОВОГО ЕФІРУ

Черкасов В.Г., Ковальчук О.І.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, кафедра анатомії людини (пр.Перемоги, 34, м.Київ, 03054, Україна)

Резюме. У статті аналізуються власні результати і дані наукової літератури про будову гемомікроциркуляторного русла

слизової оболонки шлунка щурів та його роль у розвитку тканинних реакцій під дією метилтретбутилового ефіру. Обґрунтована необхідність подальшого дослідження гемомікроциркуляторного русла слизової оболонки шлунка.

Ключові слова: шлунок, гемомікроциркуляторне русло, слизова оболонка, метилтретбутиловий ефір.

Вступ

За останній час на території України значно збільшилась кількість транспортних засобів із двигунами внутрішнього згоряння карбюраторного типу, тобто бензинових. В минулому підвищували октанове число, додаючи до бензину алкіли свинцю (в основному тетраетилсвинець). Програма скорочення вмісту свинцю або його усунення викликана екологічними проблемами. При виконанні програми з'явилась необхідність шукати інші методи підвищення октанового числа, наприклад, шляхом додавання до бензину кисневмісних сполук, зокрема, метилтретбутиловий ефір, який отримують у результаті реакції метанола з ізобутиленом у присутності кислотного каталізатора [Яворовський, Зенкіна, 2005].

Проведений аналіз наукової літератури свідчить, що тести на токсичність метилтретбутилового ефіру суперечливі й непереконливі [Bird et al., 1997, Bevan et al., 1997a, Bevan et al., 1997b].

В США вивчений вплив метилтретбутилового ефіру на легені, печінку, головний мозок методом інгаляційного введення метилтретбутилового ефіру. З'ясовано, що метилтретбутиловий ефір, внаслідок виділення з вихлопних труб автомобілів або після витікання з контейнерів, осідає в ґрунтах, далі попадає в ґрунтові води, які використовуються для пиття. Тому існує загроза потрапляння метилтретбутилового ефіру у організм людини з водою. Зі збільшенням кількості метилтретбутилового ефіру (більше 200-300 мікрограм) у воді з'являється сильний присмак і сильний запах і, як результат, вода стає абсолютно непридатною для пиття [Rausina et al., 2002]. Так як метилтретбутиловий ефір може потрапити до організму людини безпосередньо через питну воду, необхідно, насамперед, вивчити характерні зміни травного тракту.

Актуальність даного дослідження зумовлена тим, що вивчення впливу складових бензину на організм людини є необхідним для запобігання забруднення ґрунту продуктами згоряння бензину, суміжних із ґрунтом середовищ, а головне для збереження здоров'я населення.

Метою дослідження стало вивчення структури гемомікроциркуляторного русла та слизової оболонки шлунка в нормі та під дією метилтретбутилового ефіру в експерименті у щурів-самиць.

Матеріали та методи

Дослідження проведено на 75 щурах-самицях (4 групи та контрольна група: по 15 щурів у кожній групі):

У дослідженні, на відміну від інших досліджень, метилтретбутиловий ефір вводився не інгаляційно, а внутрішньошлунково за допомогою зонда, що дозво-

лило з'ясувати можливість впливу питної води, забрудненої метилтретбутиловим ефіром, на слизову оболонку та гемомікроциркуляторне русло шлунка.

Утримання та маніпуляції з тваринами проводили у відповідності до положень "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах", ухвалених Першим національним конгресом із біоетики (Київ, 2001), а також керувалися положеннями "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей" (Страсбург, 1985).

Забір матеріалу проводили під ефірним наркозом. У тварини після декапітації розтинали черевну та грудну порожнину і вирізали за допомогою леза невеликі шматочки кардіальної, воротарної частин та тіла шлунка. Матеріал для електронно-мікроскопічних досліджень фіксували за загальноприйнятою методикою, після чого зневоднювали в наростаючих концентраціях етанолу, абсолютному ацетону з попередньою дофіксацією та контрастуванням насиченим розчином уранілацетату.

Ультратонкі зрізи готували на ультрамікромомі "LKB" і вивчали на електронному мікроскопі ПЕМ-125К при прискорюючій напрузі 80 кВ і збільшеннях мікроскопа від 2000 до 124000.

Результати. Обговорення

Поверхня слизової оболонки великої кривини тіла шлунка білих щурів вистелена шаром епітеліальних клітин призматичної форми. В апікальній частині цитоплазми даних клітин знаходяться слизові гранули у великій кількості.

Центральна частина епітеліальних клітин поверхневого епітелію вміщує ядро, а базальна частина представлена в основному гіалоплазмою і контактує з базальною частиною мембрани.

Цитоплазма поверхневих епітеліоцитів насичена мітохондріями невеликих розмірів, ендоплазматичною сіткою, комплексом Гольджі, поодинокими аутофаголізосомами, рибосомами, полісомами. Ядра поверхневих епітеліоцитів заповнені в основному еухрома-

Таблиця 1. Розподіл тварин по досліджуваним групам.

Група	Доза метилтретбутилового ефіру (мг/кг)	Кількість щурів
Контрольна		15
IV	0,5	15
III	5	15
II	50	15
I	500	15

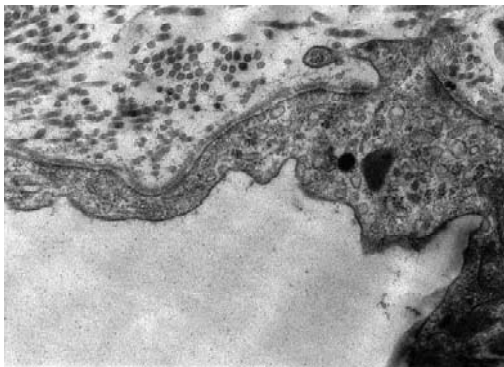


Рис. 1. Цитоплазма ендотеліоцита гемокапіляра слизової оболонки тіла шлунка в нормі. x20000.

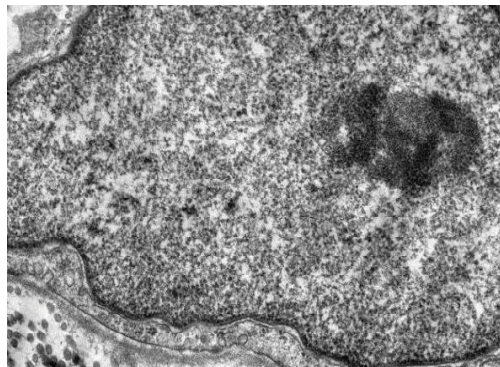


Рис. 2. Ядро ендотеліоцита гемокапіляра слизової оболонки тіла шлунка в нормі. x20000.

тином та ядерцем. Плазмолема клітин була без особливостей.

Епітеліоцити шлункових ямок містять значно менше крапель слизового секрету, тут відбувається поступовий їх перехід та контакт із клітинами перешийка власних залоз шлунку.

Стінка шийки власних залоз вміщує у своєму складі недиференційовані епітеліоцити, які мають велике ядерно-цитоплазматичне співвідношення, шийкові клітини та поодинокі клітини, що перебувають у стані мітозу. До складу стінки шийки залози входять парієтальні клітини, їх цитоплазма вміщує значну кількість мітохондрій округлої форми та велику кількість мікроевезикул.

Від шийки до тіла залози кількість та розміри парієтальних клітин зростають, поступово вони набувають полігональної форми. Цитоплазма парієтальних клітин, що контактує з базальною мембраною, насичена в основному мітохондріями, тоді як центральна та апікальна частини вміщують мікроевезикули та поодинокі аутофаголізосоми. Так, комплекс Гольджі, як правило, знаходиться в апікальній частині та представлений системою каналців малого діаметру. Апікальна частина цитоплазми інколи утворює дрібні мікроросинки, які входять у просвіт залози. Ядра заповнені еухроматином та ядерцем. Парієтальні клітини контактують з головними клітинами.

Окремі парієтальні клітини, що знаходяться в оточенні головних клітин, мають вирости апікальної цитоплазми, які глибоко заходять у просвіт тіла власних залоз. При цьому спостерігаються ділянки відшарування цитоплазми, наповненої мікроевезикулами від їх цитоплазматичного виросту, що свідчить про певний рівень їх секреції.

Апікальна частина цитоплазми головних клітин насичена великою кількістю гранул зимогену, тоді як базолатеральна - представлена в основному гранулярною ендоплазматичною сіткою та ядром. В апікальній частині головних клітин знаходиться розвинутий комплекс Гольджі.

Стінка дна власних залоз шлунка складається, в основному, із головних клітин, між котрими локалізуються поодинокі парієтальні клітини. Головні клітини в ділянці дна вміщують значно меншу кількість гранул зимогену.

Власна пластинка слизової оболонки на всьому протязі оточує власні залози шлунка і до її складу входять: гемокапіляри, фіброласти, макрофаги, основна речовина сполучної тканини, гладком'язові клітини. Найбільше розгалужена сітка гемокапілярів знаходиться нижче базальної мембрани поверхневого епітелію та шийки залоз. Ділянки власної пластинки, що прилягають до базальної мембрани тіла та дна, також містять гемокапіляри, основну речовину сполучної тканини, гладком'язові клітини, поодинокі фіброласти.

Ділянка власної пластинки слизової оболонки шлунка, яка знаходиться між дном власних залоз та м'язовою пластинкою, найбільш розширена. Тут розташована розгалужена сітка гемокапілярів, просвіти яких розширені. Їх стінка представлена базальною мембраною, на котрій з люмінальної поверхні знаходяться ендотеліальні клітини з великим ядром, яке заповнене еухроматином та добре розвинутою каріоплазмою (рис. 1; рис. 2).

Близько від гемокапілярів знаходяться у значній кількості фіброласти, тканинні базофіли. Останні - в оточенні скупчення пучків колагенових волокон. У власній пластинці слизової оболонки, яка майже прилягає до м'язової пластинки, локалізовані групи безмієлінових нервових волокон та артеріоли, що мають виразні просвіти.

Стінка таких артеріол складається з ендотеліальних клітин, базальної мембрани та гладком'язових клітин (рис. 3).

Переважно на близькій відстані від стінок артеріол локалізуються скупчення гладком'язових клітин м'язової пластинки слизової оболонки.

Таким чином, отримані нами результати ультраструктурної організації слизової оболонки шлунка співпадають із раніше опублікованими даними літератури [Арцин и др., 1998], а також розширюють уявлення про морфологічний стан структурних компонентів слизової оболонки шлунка.

Найбільш виразні зміни гемомікроциркуляторного русла та компонентів слизової оболонки шлунка після внутрішньошлункового введення метилтретбутилово-



Рис. 3. Артеріола слизової оболонки тіла шлунка в нормі. x9600.

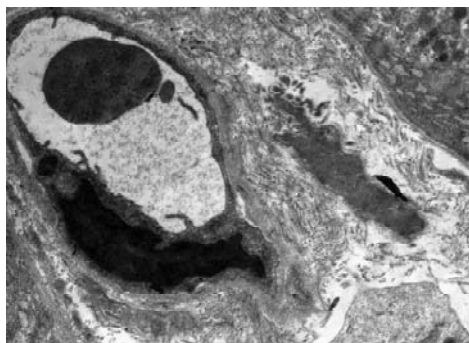


Рис. 4. Гемокапіляр слизової оболонки тіла шлунка у щура I експериментальної групи. x9600.

них клітин, за умов дії метилтретбутилового ефіру, набувають неправильні форми, утворюючи при цьому куполоподібні вип'ячування до цитоплазми. Простежено, що на всьому протязі власних залоз шлунка відзначалась дезорганізація епітеліальних клітин, шийкових слизових клітин та головних клітин. Парієтальні клітини перебували в стані гіпофункції, що характеризувалось звууженням внутр-

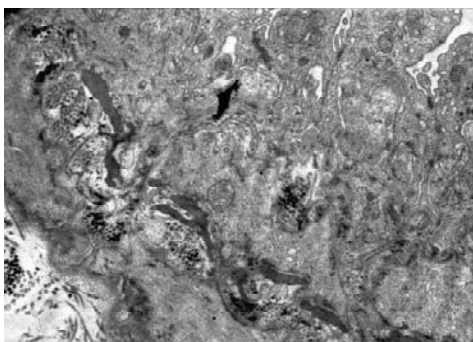


Рис. 5. Артеріола слизової оболонки тіла шлунка у щура I експериментальної групи. x9600.

го ефіру в і д з н а - чається у тварин I експериментальної групи. Зокрема, нами відмічені зміни у слизовій оболонці у вигляді крапкових та масивних крововиливів у ділянці тіла та воротарної части-

нішньоклітинних каналців, аж до повного їх перекриття.

Головні клітини вміщують гранули зимогену, однак їх кількість не є великою, що може свідчити про зменшення їх функціональної активності. Сполучна тканина, що прилягає до дна власних залоз, була в стані набрятку. Серед дезорганізованих мас основної речовини знаходились макрофаги, цитоплазма яких була фрагментованою на окремі частини та лізованою.

Поруч із макрофагами в значних кількостях виявляються еозинофільні гранулоцити, які були частково дегранульовані. Фібробласти представлені лізованою цитоплазмою та ядром, що розпадається. У просвітах гемокапілярів знаходяться тромбоцити, що розпадаються, та компоненти плазми крові. Деякі ділянки кортикального шару епітеліальних клітин десквамують у просвіт гемокапіляра.

сивних крововиливів у ділянці тіла та воротарної частини шлунка.

При цьому, зміни слизової оболонки шлунка локалізувались на великій та малій кривині тіла шлунка, а також у воротарному відділі, у вигляді ланцюга поздовжньо розташованих поміж складками слизової оболонки, крововиливів.

Суттєвих змін зазнають гемокапіляри з неушкодженою стінкою. Цитоплазма їх ендотеліоцитів ущільнюється та має вигляд тонкої гіперосмованої стрічки; гіперхромне ядро також виглядає значно ущільненим (рис. 4) у порівнянні з контролем (рис. 2). Загалом зазначені зміни відповідають морфологічним ознакам початкових етапів апоптозних змін ендотеліоцитів.

Епітелій слизової оболонки великої кривини тіла шлунка, за умов дії метилтретбутилового ефіру на значній частині поверхневої зони був зруйнованим та десквамованим у просвіт шлунка.

Глибина пошкодження слизової оболонки простягається до гемокапілярів, які мають зруйновану стінку, а просвіти заповнені еритроцитами, що перебувають на різних фазах гемолізу.

У відносно збережених поверхневих епітеліоцитах відмічено дегрануляцію апікальної цитоплазми від слизових гранул, дезорганізацію та розпад внутрішньоклітинних органел, що носить тотальний характер.

У щурів II експериментальної групи ядра епітеліаль-

Базальна мембрана гемокапілярів була розширена, а шар гладком'язових клітин артеріол мав просвітлену цитоплазму зі зменшеною кількістю тонофіламентів. Каріотека таких гладких міоцитів розпушена, як розпушена і їх плазматична мембрана (рис. 5). Дезорганізованими в умовах дії метилтретбутилового ефіру є безмієлінові нервові волокна. Шар м'язових клітин, що прилягають до дна власних залоз, насичений великою кількістю еозинофілів.

Отже, дія метилтретбутилового ефіру у дозі 500 та 50 мг/кг на ультраструктурну організацію слизової оболонки шлунка пов'язана з виникненням ушкоджень не тільки клітинних компонентів і структур сполучної тканини, але і змін судин гемомікроциркуляторного русла. При цьому характерними були наступні морфологічні зміни при дії метилтретбутилового ефіру: у першу чергу деструкції підлягають слизовий бар'єр та поверхневий епітелій слизової оболонки шлунка, що призводить до розвитку ерозій, макро- та мікрокрововиливів; епітелій на значній площі поверхневої зони слизової оболонки був у стані розпаду та лізису, частина його була десквамована у просвіт шлунка; порушується структура гемокапілярів, у яких руйнується стінка, а просвіт заповнений еритроцитами; секреторні клітини на рівні шийки залози знаходяться в стані дегенеративних змін - у па-

ріетальних клітин відзначається звуження внутрішньоклітинних каналців, структура головних клітин дезорганізована; сполучна тканина у стані набряку, відзначається нагромадженням еозинофілів, фібробласти розпадаються, безмієлінові нервові волокна дезорганізовані.

Висновки та перспективи подальших розробок

За умов дії метилтретбутилового ефіру у дозі 500 мг/кг (I експериментальна група) макроскопічні ушкодження слизової оболонки шлунка характеризуються ерозіями, крапковими й масивними крововиливами, при цьому спостерігалось ушкодження епітеліоцитів та секреторних клітин на рівні шийки та тіла залози; на рівні дна власних залоз шлунка паріетальні та головні клітини і безмієлінові нервові волокна зберігали свою цілісність; просвіт гемокапілярів вміщував гіперагрегати еритроцитів та тромбоцитів.

При дії метилтретбутилового ефіру у дозі 50 мг/кг (II експериментальна група) відбуваються ушкодження слизової оболонки шлунка: виявляється локальний некроз поверхневих епітеліоцитів; у гемокапілярах відзначається наявність "сладжу" еритроцитів та тром-

боцитів; цитоплазма головних клітин наповнена гранулами зимогену, порушується цілісність осьових циліндрів нервових волокон.

За умов дії метилтретбутилового ефіру у дозі 0,5-5 мг/кг (III-IV експериментальні групи) відзначено збереження епітеліального шару слизової оболонки шлунка, ділянки некрозу не відмічались, цитоплазма епітеліальних клітин була наповнена гранулами мукоїдного секрету, гемокапіляри були без суттєвих пошкоджень, секреторні клітини власних залоз збережені, при цьому домінувало зростання секретії паріетальних та головних клітин.

Встановлені в результаті дослідження зміни шлунка щурів під дією метилтретбутилового ефіру свідчать про існування можливого виникнення виразної патології слизової оболонки шлунка. У контексті зазначеного слід запобігати забрудненню метилтретбутиловим ефіром питної води, а також суміжних із нею середовищ.

Дослідження дії метилтретбутилового ефіру на шлунок потребує продовження із застосуванням більш широкого спектра діючої дози, подовження термінів експерименту, дослідження в динаміці, використання методів математичної обробки одержаних результатів.

Література

- Яворовський О.П., Зенкіна В.І. Метилтретбутиловий ефір як глобальний забруднювач довкілля. Токсикологічні та екологічні аспекти ризику впливу в Україні //Довкілля та здоров'я.- 2005.- №4 (35).- С.75-80.
- Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника.- М.: Триада-Х, 1998.- 496 с.
- Two-generation reproductive study of methyl tertiary-butyl ether (MTBE) in rats /C.Bevan, T.L.Neeper-Bradley, R.W.Tyl et al., //J. Appl. Toxicol.- 1997b.- V.17(S1).- P.13-20.
- Two-generation Reproductive Toxicity Study of Methyl Tertiary-butyl Ether (MTBE) in Rats /C.Bevan, T.L.Neeper-Bradley, R.W.Tyl et al. // J. Appl. Toxicol.- 1997.- Vol.17(S1).- P.13-19.
- Developmental Toxicity Evaluation of Methyl Tertiary-butyl Ether (MTBE) by Inhalation in Mice and Rabbits / C.Bevan, R.W.Tyl, T.L.Neeper-Bradley et al. //J. Appl. Toxicol.- 1997.- Vol.17 (S1).- P.21-29.
- Oncogenicity studies of inhaled methyl tertiary-butyl ether (MTBE) in CD-1 mice and F-344 rats /M.G.Bird, H.D.Burleigh-Flayer, J.S.Chun et al. //J. Appl. Toxicol.- 1997.- Vol.17:(S.1).- P.45-56.
- Borghoff S.J., Murphy J.E. and M.A.Medinsky. Development of a physiologically based pharmacokinetic model for methyl tertiary-butyl ether and tertiary-butanol in male Fischer-344 rats //Fundam. Appl. Toxicol.- 1996.- Vol.30.- P.264-275.
- Menear J.H. Carcinogenicity Studies on MTBE: Critical Review and Interpretation. //Risk Anal.- 1997.- Vol.17.- P.673-681.
- Menear JH. MTBE: not carcinogenic // Environ Health Perspect.- 1996.- Vol.104.- P.985-986.
- Rausina A., Wong C.L., Arnold W.Raymon, Mancini R., Steen E. Toxicity of methyl tert-butyl ether to marine organisms: ambient water quality criteria calculation //Chemosphere.- 2002.- Vol.47, №5.- P.525-534.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГЕМОМИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА КРЫС В НОРМЕ И ПОД ДЕЙСТВИЕМ МЕТИЛТРЕТБУТИЛОВОГО ЭФИРА

Черкасов В.Г., Ковальчук О.И.

Резюме. В статье анализируются собственные результаты и данные научной литературы о строении гемомикроциркуляторного русла слизистой оболочки желудка крыс и его роль в развитии тканевых реакций под воздействием метилтретбутилового эфира. Обоснована необходимость дальнейшего исследования гемомикроциркуляторного русла слизистой оболочки желудка.

Ключевые слова: желудок, гемомикроциркуляторное русло, слизистая оболочка, метилтретбутиловый эфир.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE BLOOD HEMOMICROCIRCULATORY BED OF THE MUCOUS MEMBRANE OF RATS STOMACH IN NORM AND UNDER THE INFLUENCE OF METHYLTERTIARY-BUTYL ETHER

Cherkasov V.G., Kovalchuk O.I.

Summary. The paper deals with personal, current and fundamental scientific data on the structure of the blood microcirculatory bed of the stomach mucous membrane and its morphological features under the influence of methyltertiary-butyl ether. The necessity of a further study of the hemomicrocirculatory bed of the stomach mucous membrane has been substantiated.

Key words: hemomicrocirculatory bed, stomach mucous membrane, methyltertiary-butyl ether.

УДК: 616-001.17-089.844:591.477:599.731.1-06:616.61- 018]-092.9

СТРУКТУРНІ І МОРФОМЕТРИЧНІ ЗМІНИ КАНАЛЬЦІВ НИРКИ ПРИ ТЕРМІЧНІЙ ТРАВМІ В УМОВАХ ЗАСТОСУВАННЯ ЛІОФІЛІЗОВАНОЇ КСЕНОШКІРИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Небесна З.М., Волков К.С.

Тернопільський державний медичний університет ім.І.Я.Горбачевського (вул.Руська, 1, м.Тернопіль, 46000, Україна)

Резюме. В експерименті на морських свинках вивчені гістологічні та морфометричні зміни нирки після тяжких опіків в умовах проведення ранньої некректомії і закриття рани ліофілізованими ксенодермотрансплантатами. Встановлено позитивний вплив використання ксеношкіри на перебіг регенераторних процесів, нормалізацію структурних компонентів органа і морфометричних показників у динаміці експерименту.

Ключові слова: нирка, гістологічні та морфометричні зміни, термічна травма, ліофілізовані ксенодермотрансплантати.

Вступ

Згідно експериментальних і клінічних досліджень відомо, що важка термічна травма викликає значні морфофункціональні зміни у всіх тканинах і органах опеченого організму внаслідок значної екзо- та ендогенної інтоксикації, порушення водно-сольового обміну, та інше [Атясов, 1990; Козинец та ін., 2004]. В останні роки в комбустіології при глибоких і великих за площею опіках широко використовується тимчасове закриття ран ліофілізованими ксенодермотрансплантатами та проведення ранньої некректомії уражених тканин, що зменшує поступлення токсинів до організму [Бігуняк, 1995; Бігуняк, Лучанко, 1995]. Проте, перебіг пристосувально-компенсаторних і регенераторних процесів структурних компонентів нирки при термічній травмі в умовах ранньої некректомії й застосуванні ліофілізованих ксенодермотрансплантатів на даний час не вивчений [Бігуняк, Лучанко, 1995].

Метою даної роботи було встановлення структурних

і морфометричних змін перебігу пристосувально-компенсаторних та регенераторних процесів у каналцях нефрона нирки при тяжкій експериментальній травмі в умовах закриття рани ліофілізованою ксеношкірою.

Матеріали та методи

Експерименти проведено на 35 статевозрілих морських свинках-самцях з масою тіла 550-600 г. При проведенні дослідів дотримувались "Правил використання лабораторних тварин". Опікову травму відтворювали згідно методики, розробленої на кафедрах біохімії та гістології Тернопільського державного медичного університету. Опік наносили під загальним ефірним наркозом на епільовану поверхню шкіри спини водною парою при температурі 96-97°C протягом 60 секунд. Розміри ділянки враження склали 18-20% поверхні тіла тварин. Результати гістологічних досліджень пошкодженої шкіри засвідчили глибину ураження, що відповідає опіку IIIA-IIIБ ступеня.

Таблиця 1. Морфометричні показники проксимальних та дистальних звивистих каналців нефронів нирок у різні терміни після опікової травми (M±m).

	норма	7 доба	14 доба	21 доба
Проксимальні каналці				
S каналця (мкм ²)	2257±67	2191±87	2070±73*	2011±91*
S просв.кан. (мкм ²)	391,8±11,7	424,7±16,9*	470,4±21,2*	536,8±19,8*
S клітини (мкм ²)	201,9±6,1	150,0±6,3*	126,0±6,1*	126,9±5,2*
S ядра (мкм ²)	49,36±1,42	38,14±0,98*	22,81±0,82*	23,49±0,76*
Sя/Sц	0,32	0,20*	0,22*	0,23*
Дистальні каналці				
S каналця (мкм ²)	1668±50	1610±64	1582±79	1482±76*
S просв.кан. (мкм ²)	333,8±10,4	386,5±12,3*	423,6±17,3*	436,1±19,4*
S клітини (мкм ²)	174,8±5,7	129,5±5,1*	120,9±4,9*	111,7±4,1*
S ядра (мкм ²)	44,39±1,13	24,27±0,62*	25,86±0,89*	27,33±0,91*
Sя/Sц	0,34	0,23*	0,27*	0,32*

Примітки: *p<0,05 відносно показників інтактних тварин; p₁>0,05 у всіх інших випадках.

Піддослідні тварини були розділені на такі групи: 1 група - інтактні морські свинки (5 тварин); 2 група - контрольна група: тварини з опіковою травмою (15 тварин); 3 група - морські свинки з опіковою травмою, котрим після некректомії рани покривали ліофілізованою ксеношкірою (15 тварин). Ліофілізовані ксенотрансплантати з шкіри свини, що використовували для досліджень, виготовляються підприємством "Комбустіолог" і вони дозволені для клінічного застосування в Україні [Бігуняк, Лучанко, 1995].

Для встановлення морфологічних змін нирки в динаміці опікової хвороби, частину тварин декапітували за допомогою гільйотини під ефірним наркозом в строки, що згідно сучасних уявлень [Парамонов та ін., 2000], відповідають стадіям опікової хвороби: 7, 14 і 21 доби (відповідно - стадії

Таблиця 2. Морфометричні показники проксимальних та дистальних звивистих каналців нефронів нирок у різні терміни після опікової травми в умовах використання ліофілізованої ксеношкіри (M±m).

	норма	7 доба	14 доба	21 доба
Проксимальні каналці				
S каналця (мкм ²)	2257±67	2367±94	2274±83	2211±71
S просв.кан. (мкм ²)	391,8±11,7	570,6±21,1*	465,8±23,1*	420,7±28,4
S клітини (мкм ²)	201,9±6,1	150,0±5,9*	168,7±8,4*	183,0±10,9*
S ядра (мкм ²)	49,36±1,42	38,14±1,51*	46,42±1,89	47,51±1,68
Sя/Sц	0,32	0,34	0,38*	0,35
Дистальні каналці				
S каналця (мкм ²)	1668±50	1809±75*	1739±81	1722±79
S просв.кан. (мкм ²)	333,8±10,4	451,0±12,1*	400,0±14,8*	371,0±13,7*
S клітини (мкм ²)	174,8±5,7	140,2±5,4*	155,8±6,2*	165,4±6,9
S ядра (мкм ²)	44,39±1,13	32,40±1,08*	37,05±1,17*	40,13±1,22*
Sя/Sц	0,34	0,29*	0,31	0,32

Примітки: * $p < 0,05$ відносно показників інтактних тварин; $p_1 > 0,05$ у всіх інших випадках.

ранньої та пізньої токсемії й септикотоксемії). Перед забором матеріалу оглядали опікову поверхню тварин, відзначали особливості опікового струпа й наявність чи відсутність гнійних виділень у ділянці рани.

Для гістологічних досліджень шматочки нирки фіксували в 10% нейтральному формаліні з наступною заливкою в парафін. Отримані зрізи забарвлювали гематоксиліном та еозинном, досліджували в світлооптичному мікроскопі і документували за допомогою мікроскопа ЛОМО "Биолам И" і системи виводу зображення гістологічних препаратів.

Для морфометричних досліджень зображення з гістологічних препаратів виводили на монітор комп'ютера з мікроскопу "Биолам И" за допомогою відеокамери "Vision CCD Camera" і програми "InterVideoWinDVR". Морфометричні дослідження проведені за допомогою програм "UTHSCSA Image Tool", "KAAPA Image Base" та "Microsort Exel" на персональному комп'ютері.

Робота є фрагментом міжкафедральної НДР, Недрєреєстрації 0105U004112.

Результати. Обговорення

Гістологічні дослідження кіркової речовини нирок показали, що на 7 добу досліді в другій групі тварин спостерігаються пристосувально-компенсаторні та деструктивні зміни. Епітеліоцити проксимального відділу нефрона втрачають виражену оксифілію цитоплазми, погано виявляється облямівка на апікальній поверхні епітеліоцитів та базальна посмугованість. В епітелії проксимальних та дистальних каналців спостерігаються явища дистрофії, що призводило до розширення їх просвітів.

Світлооптично на 14 та 21 доби просвіти більшості

судин значно розширені, кровонаповнені, з явищами стазу. Просвіти каналців збільшені, що свідчить про прогресування дистрофічних змін. Розрізняють світлі та темні епітеліоцити проксимальних каналців. Для них характерна зерниста та гідропічна дистрофія цитоплазми, пікноз ядер. Щіточкова облямівка в більшості клітин витончена, або зруйнована, наявні гомогенні маси в просвіті каналців. Більшість епітеліоцитів дистального відділу нефрона знаходяться в стані набряку, для апікальної поверхні частини клітин характерне руйнування.

Морфометричні дослідження нирки опечених тварин показали, що в епітеліальних проксимальних і дистальних ниркових каналцях відбуваються суттєві зміни. Встановлено зменшення площі каналців та розширення їх просвіту (табл. 1). Так на 7, 14 та 21 доби досліді площа проксимальних

каналців зменшується, що складає відповідно 0,97; 0,92 та 0,89 від показників інтактних тварин. Площа їх просвіту збільшується в 1,08; 1,20 і 1,37 рази порівняно до показника площі каналців нирки тварин у нормі. Площа клітин проксимальних каналців поступово зменшується й становить 0,75; 0,62 і 0,63 (від показників норми) відповідно на 7, 14 та 21 добу. Площа ядер також поступово зменшується відповідно термінам досліді і складає 0,51; 0,46 і 0,48 від показників норми. Тому ядерно-цитоплазматичне співвідношення значно менше інтактного показника (див. табл. 1).

Площа дистальних каналців на 7, 14 та 21 доби зменшується, що, відповідно, складає 0,97; 0,95 і 0,89 відносно середньої площі у нормі, а просвіти збільшуються у 1,16; 1,27 та в 1,31 рази. Площа епітеліоцитів зменшується в розмірах і складає, відповідно, 0,74; 0,69 і 0,64 відносно інтактного показника. Площа ядер також зменшується й складає 0,55; 0,58 і 0,62 відносно показника площі ядер епітеліоцитів у нормі. Тому ядерно-цитоплазматичне співвідношення менше відносно показника норми (див. табл. 1).

У 3 групі тварин, опікові рани котрих закривали ксеношкірою вже на 7 добу досліді в епітеліоцитах звивистих каналців нефронів, порівняно із контрольною групою тварин, спостерігаються ознаки компенсаторної гіпертрофії, що проявляється у збільшенні розмірів проксимальних і дистальних каналців. У всі терміни досліді встановлені менш виражені судинні порушення.

На 14 та 21 доби досліді в цій групі тварин спостерігається відносна нормалізація структурної організації проксимальних і дистальних каналців. Відмічається посилення фарбування цитоплазми епітеліоцитів проксимальних каналців. Руйнування апікальної поверхні

клітин зустрічається рідко.

Морфометричні дослідження каналців кіркової речовини нирок опечених тварин третьої групи показали, що на 7 добу експерименту площа проксимальних каналців незначно зросла: в 1,05 разів більше показника норми. На 14 та 21 доби досліджу встановлена відносна нормалізація площі каналців, недостовірна відміна від інтактного показника (табл. 2). Площа просвіту каналців на 7, 14 та 21 доби збільшена в 1,35; 1,19 і 1,07 разів від показників у нормі, проте є чітка тенденція до нормалізації. Площа епітеліоцитів проксимальних каналців на 7 добу складає 0,74, проте у наступні терміни зростає й складає 0,84 і 0,91 від показника площі інтактних тварин. Площа ядер клітин також нормалізується, відповідно складає 0,94 і 0,96 (14 і 21 доби) від показника інтактних тварин. Тому ядерно-цитоплазматичне співвідношення незначно збільшене відносно норми (див. табл. 2).

Площа дистальних каналців нирки у 3 групі тварин у всі терміни досліджу збільшена, проте на 14 та 21 доби недостовірно (в 1,04 та 1,03 рази) відносно показників норми. Площа просвіту каналців також збільшена, відповідно, у 1,35; 1,20 та 1,11 рази, але не так значно, як у другій експериментальній групі. Площа клітин і їх

ядер менша від показників епітеліоцитів у нормі (0,80; 0,89 і 0,95 - клітин, 0,68; 0,85 і 0,92 - ядер), але встановлена тенденція наближення їх значень до норми (див. табл. 2).

Висновки та перспективи подальших розробок

Отримані результати гістологічних, та морфометричних досліджень свідчать, що висічення некротично змінених тканин з місця ураження та покриття опікової рани ліофілізованими ксенодермотрансплантатами, усуваючи джерело поступлення токсинів до організму та запобігаючи їх проникненню ззовні, сприяє зменшенню деструктивних змін у проксимальних і дистальних каналцях нирки. Збереженість епітеліоцитів, відносна нормалізація їх структури і морфометричних показників наприкінці експерименту свідчать про кращий перебіг другої фази сечоутворення - реабсорбції.

Отримані наукові експериментальні дані морфометричних та гістологічних досліджень у подальшому можуть бути використані для застосування ліофілізованих ксенодермотрансплантатів у комплексному лікуванні опечених хворих в клініці, а також дозволить проводити подальші морфофункціональні дослідження в клініці.

Література

- Атязов Н.И. Система активного хирургического лечения тяжелообожженных //Вісник хірургії.- 1990.-№2.- С.136-139.
- Бігуняк В.В. Використання консервованих ауто- і ксенотрансплантатів у комплексному лікуванні опечених: Дис. ... доктора мед. наук.- М., 1995.- 245 с.
- Бігуняк В.В., Лучанко П.І. Досвід застосування ліофілізованих абактеріальних ксенодермотрансплантатів /Ліофилизированные абактериальные ксенотрансплантаты свиной кожи в хирургии.- М.- 1995.- С.15-16.
- Ожоговая интоксикация. Патогенез, клиника, принципы лечения /Г.П.Козинец, С.В.Слісаренко, А.П.Радзиховский и др.- К.: Фенікс.- 2004.- 272 с.
- Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г. Ожоги: Руководство для врачей - САБ.: Спец. Лит, 2000.- 480 с.

СТРУКТУРНЫЕ И MORFOMETRICHESKIE ИЗМЕНЕНИЯ КАНАЛЬЦЕВ ПОЧКИ ПРИ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ В УСЛОВИЯХ ПРИМЕНЕНИЯ ЛИОФИЛИЗИРОВАННОЙ КСЕНОКОЖИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Небесна З.М., Волков К.С.

Резюме. В эксперименте на морских свинках изучены гистологические и морфометрические изменения почки после тяжелых ожогов в условиях проведенной ранней некрэктомии и закрытия раны лиофилизированными ксенодермотрансплантатами. Установлено положительное влияние использования ксенокоски на течение регенераторных процессов, нормализацию структурных компонентов органа и морфометрических показателей в динамике эксперимента.

Ключевые слова: почка, гистологические и морфометрические изменения, термическая травма, лиофилизированные ксенодермотрансплантаты.

STRUKTURAL AND MORFOMETRICAL CHANGES OF KIDNEYS IN THE EXPERIMENTAL THERMAL INJURY AFTER EARLY NECRECTOMY AND LYOPHILIZED XENOGRAFTS USAGE

Небесна З.М., Волков К.С.

Summary. Kidney histological and morphometrical changes in guinea pigs after experimental thermal injury of skin and early lyophilized xenografts usage have been investigated. The positive influence of the xenografts usage in the course of regenerative processes and reestablishment of organ structural compounds has been revealed.

Key words: kidney, histological and morphometrical changes, thermal burn, lyophilized xenografts.

УДК: 612.014.5:616-071.2:612.13:613.956

ОСОБЛИВОСТІ КОРЕЛЯЦІЙ МІЖ ТОТАЛЬНИМИ ПАРАМЕТРАМИ ТІЛА У МІСЬКИХ ПІДЛІТКІВ-ЕКТОМОРФІВ, МЕЗОМОРФІВ ТА ЕКТОМЕЗОМОРФІВ З ПОКАЗНИКАМИ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ

Бобровська О.А.

клітин зустрічається рідко.

Морфометричні дослідження каналців кіркової речовини нирок опечених тварин третьої групи показали, що на 7 добу експерименту площа проксимальних каналців незначно зросла: в 1,05 разів більше показника норми. На 14 та 21 доби досліджу встановлена відносна нормалізація площі каналців, недостовірна відміна від інтактного показника (табл. 2). Площа просвіту каналців на 7, 14 та 21 доби збільшена в 1,35; 1,19 і 1,07 разів від показників у нормі, проте є чітка тенденція до нормалізації. Площа епітеліоцитів проксимальних каналців на 7 добу складає 0,74, проте у наступні терміни зростає й складає 0,84 і 0,91 від показника площі інтактних тварин. Площа ядер клітин також нормалізується, відповідно складає 0,94 і 0,96 (14 і 21 доби) від показника інтактних тварин. Тому ядерно-цитоплазматичне співвідношення незначно збільшене відносно норми (див. табл. 2).

Площа дистальних каналців нирки у 3 групі тварин у всі терміни досліджу збільшена, проте на 14 та 21 доби недостовірно (в 1,04 та 1,03 рази) відносно показників норми. Площа просвіту каналців також збільшена, відповідно, у 1,35; 1,20 та 1,11 рази, але не так значно, як у другій експериментальній групі. Площа клітин і їх

ядер менша від показників епітеліоцитів у нормі (0,80; 0,89 і 0,95 - клітин, 0,68; 0,85 і 0,92 - ядер), але встановлена тенденція наближення їх значень до норми (див. табл. 2).

Висновки та перспективи подальших розробок

Отримані результати гістологічних, та морфометричних досліджень свідчать, що висічення некротично змінених тканин з місця ураження та покриття опікової рани ліофілізованими ксенодермотрансплантатами, усуваючи джерело поступлення токсинів до організму та запобігаючи їх проникненню ззовні, сприяє зменшенню деструктивних змін у проксимальних і дистальних каналцях нирки. Збереженість епітеліоцитів, відносна нормалізація їх структури і морфометричних показників наприкінці експерименту свідчать про кращий перебіг другої фази сечоутворення - реабсорбції.

Отримані наукові експериментальні дані морфометричних та гістологічних досліджень у подальшому можуть бути використані для застосування ліофілізованих ксенодермотрансплантатів у комплексному лікуванні опечених хворих в клініці, а також дозволить проводити подальші морфофункціональні дослідження в клініці.

Література

- Атязов Н.И. Система активного хирургического лечения тяжелообожженных //Вісник хірургії.- 1990.-№2.- С.136-139.
- Бігуняк В.В. Використання консервованих ауто- і ксенотрансплантатів у комплексному лікуванні опечених: Дис. ... доктора мед. наук.- М., 1995.- 245 с.
- Бігуняк В.В., Лучанко П.І. Досвід застосування ліофілізованих абактеріальних ксенодермотрансплантатів /Ліофилизированные абактериальные ксенотрансплантаты свиной кожи в хирургии.- М.- 1995.- С.15-16.
- Ожоговая интоксикация. Патогенез, клиника, принципы лечения /Г.П.Козинец, С.В.Слісаренко, А.П.Радзиховский и др.- К.: Фенікс.- 2004.- 272 с.
- Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г. Ожоги: Руководство для врачей - САБ.: Спец. Лит, 2000.- 480 с.

СТРУКТУРНЫЕ И MORFOMETRICHESKIE ИЗМЕНЕНИЯ КАНАЛЬЦЕВ ПОЧКИ ПРИ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ В УСЛОВИЯХ ПРИМЕНЕНИЯ ЛИОФИЛИЗИРОВАННОЙ КСЕНОКОЖИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Небесна З.М., Волков К.С.

Резюме. В эксперименте на морских свинках изучены гистологические и морфометрические изменения почки после тяжелых ожогов в условиях проведенной ранней некрэктомии и закрытия раны лиофилизированными ксенодермотрансплантатами. Установлено положительное влияние использования ксенокоски на течение регенераторных процессов, нормализацию структурных компонентов органа и морфометрических показателей в динамике эксперимента.

Ключевые слова: почка, гистологические и морфометрические изменения, термическая травма, лиофилизированные ксенодермотрансплантаты.

STRUKTURAL AND MORFOMETRICAL CHANGES OF KIDNEYS IN THE EXPERIMENTAL THERMAL INJURY AFTER EARLY NECRECTOMY AND LYOPHILIZED XENOGRAFTS USAGE

Небесна З.М., Волков К.С.

Summary. Kidney histological and morphometrical changes in guinea pigs after experimental thermal injury of skin and early lyophilized xenografts usage have been investigated. The positive influence of the xenografts usage in the course of regenerative processes and reestablishment of organ structural compounds has been revealed.

Key words: kidney, histological and morphometrical changes, thermal burn, lyophilized xenografts.

УДК: 612.014.5:616-071.2:612.13:613.956

ОСОБЛИВОСТІ КОРЕЛЯЦІЙ МІЖ ТОТАЛЬНИМИ ПАРАМЕТАМИ ТІЛА У МІСЬКИХ ПІДЛІТКІВ-ЕКТОМОРФІВ, МЕЗОМОРФІВ ТА ЕКТОМЕЗОМОРФІВ З ПОКАЗНИКАМИ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ

Бобровська О.А.

Кафедра фармації Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Проведено дослідження по встановленню кореляцій між тотальними параметрами тіла та показниками центральної гемодинаміки у підлітків-ектоморфів, мезоморфів й екто-мезоморфів різної статі, які проживають у Подільському регіоні. Доведено, що існують певні закономірності в проявах взаємозв'язків у залежності від соматотипу та статі. З'ясовано, що у підлітків-ектоморфів обох статей, хлопчиків-мезоморфів та хлопчиків-екто-мезоморфів спостерігається переважаюча більшість достовірних кореляцій. У дівчаток-мезоморфів та екто-мезоморфів були виявлені достовірні зв'язки переважно між тотальними параметрами тіла й належними показниками центральної гемодинаміки. Гендерні відмінні взаємозв'язків встановлені у підлітків двох соматотипів: мезоморфного та екто-мезоморфного.

Ключові слова: показники центральної гемодинаміки, тотальні параметри тіла, соматотип, кореляції, підлітки, ектоморфи, мезоморфи, екто-мезоморфи.

Вступ

За останні десятиліття помітно зросла зацікавленість морфологів до дослідження тілобудови людини [Филатов, 1991; Визгалов, 2001; Чирятъева, 2001; Соколов, 2002]. Причиною такої уваги до вивчення соматотипів є науково-практична значущість досліджуваної проблеми [Коган, 1990; Сапин, Никитюк, 1992; Щедрина, 1996, 1997]. Антропометричні та соматотипологічні дослідження дають можливість прослідкувати особливості внутрішньої будови, функцій, метаболізму з зовнішніми параметрами людини, як в нормі, так і при патології [Жвавий и др., 1999]. Сучасні вчення про конституцію людини мають у своєму розпорядженні значну кількість фактів, що вказують на зв'язок функціональних параметрів серцево-судинної системи з антропометричними [Стефаненко, 1999; Шапаренко та ін., 2000; Вахрушев та ін., 2001; Сарафинюк, 2003; Ионина, 2003; Сарафинюк та ін., 2006]. У нашій країні за останній час широке поширення отримали програми масових кардіологічних обстежень, які направлені на виявлення основних серцево-судинних захворювань та факторів, які їх викликають, з метою профілактики виникнення та розвитку цих хвороб. Дане питання є актуальним з позиції значної поширеності серцево-судинних хвороб та високої смертності від них [Sharmin et al., 1999]. Визначення показників гемодинаміки серед представників різних груп населення є актуальною проблемою сучасної медичної науки [Ронкин, Иванов, 1997]. Однак, сьогодні мало приділяється уваги дослідженню взаємозв'язків між тотальними параметрами тіла різних соматотипів та показниками центральної гемодинаміки у підлітків.

Тому метою нашого дослідження стало виявлення взаємозв'язків між тотальними параметрами тіла та показниками центральної гемодинаміки у практично здорових міських підлітків-ектоморфів, мезоморфів та екто-мезоморфів різної статі.

Матеріали та методи

Проведено комплексне обстеження 201-го підлітків-ектоморфів, мезоморфів та екто-мезоморфів. Згідно схеми вікової періодизації онтогенезу, прийнятої в 1965 році, до групи підлітків віднесли дівчаток з 12 до 15 років (101 особу) та хлопчиків з 13 до 16 років (100 осіб) включно. Кількість хлопчиків-ектоморфів склала - 33; мезоморфів - 32; екто-мезоморфів - 35. Число

дівчаток-ектоморфів склало - 50; мезоморфів - 31; екто-мезоморфів - 20. Усі обстежені були корінними жителями та типовими представниками (третє покоління) регіональної популяції. Контингент обстежених склала практично здорові підлітки. Після попереднього анкетування для визначення суб'єктивного стану здоров'я проводили детальне клініко-лабораторне дослідження. Дітей, в котрих виявляли будь-які захворювання, виключали з подальшого обстеження.

За допомогою комп'ютерного діагностичного комплексу визначали наступні показники центральної гемодинаміки: артеріальний систолічний тиск та артеріальний діастолічний тиск (мм. рт. ст.); середній артеріальний тиск (мм. рт. ст.); ударний об'єм крові (мл); хвилинний об'єм крові (л); належний хвилинний об'єм крові (л); відношення хвилинного об'єму крові до належного хвилинного об'єму крові (%); ударний індекс (мл/м²); серцевий індекс (л/хв/м²); належний серцевий індекс (л/хв/м²); питомий периферичний опір (дин/с/см⁻⁵); належний питомий периферичний опір (дин/с/см⁻⁵); відношення питомого периферичного опору до належного питомого периферичного опору (%); загальний периферичний опір (дин/с/см⁻⁵); об'ємна швидкість руху (мл/с); потужність лівого шлуночка (Вт); витрати енергії (Вт/л).

Для оцінки взаємозв'язків показників центральної гемодинаміки з тотальними параметрами тіла були відібрані підлітки з ектоморфним, мезоморфним та екто-мезоморфним соматотипами, у котрих було проведено антропометричне дослідження із соматотипуванням за розрахунковою модифікацією метода Heath і Carter, описаним у 1990 році, та визначення компонентного складу тіла за методом Mateigka [Ковешников, Никитюк, 1992]. Антропометричне дослідження провели за Бунаком, згідно методики, прийнятої у 1941 р., яке включало визначення: маси тіла (кг); довжини тіла (см); вагово-ростового показника (%); площі поверхні тіла (м²);

Результати антропометричних та гемодинамічних досліджень у практично здорових міських підлітків Поділля були взяті з банку даних матеріалів загально-університетської тематики "Розробка нормативних критеріїв здоров'я різних вікових та статевих груп населення (підлітковий вік)".

За допомогою програми "STATISTICA 5.5" був про-

ведений аналіз взаємозв'язків між показниками за допомогою кореляційного непараметричного аналізу Спірмена.

Результати. Обговорення

У результаті проведеного дослідження нами виявлені особливості взаємозв'язків між тотальними параметрами тіла й показниками центральної гемодинаміки у підлітків різних соматотипів. Зокрема, хлопчики і дівчатка, які належать до ектоморфного соматотипу, в порівнянні з іншими соматотипами (мезоморфним та екто-мезоморфним) мають найбільшу кількість достовірних середньої сили та сильних прямих й зворотних кореляцій. Так, у підлітків-ектоморфів обох статей вірогідні прямі середньої сили зв'язки (від 0,34 до 0,59) та вірогідні прямі сильні зв'язки (від 0,60 до 0,99) встановлені між тотальними параметрами тіла з систолічним, діастолічним й середнім артеріальним тиском; ударним й хвилинним об'ємами крові; належним хвилинним об'ємом крові й належним питомим периферичним опором; об'ємною швидкістю руху, потужністю лівого шлуночка й витратою енергії. Крім того, у хлопчиків і дівчаток зафіксовані достовірні зворотні середньої сили кореляції (-0,46; -0,56) та достовірні зворотні сильні - (від -0,64 до -0,96) із належним серцевим індексом. У межах ектоморфного соматотипу спостерігаються гендерні відмінності стосовно такого гемодинамічного показника як відношення хвилинного об'єму крові до належного хвилинного об'єму крові. Так, у дівчаток, між тотальними параметрами тіла й вище вказаним показником встановлені достовірні прямі середньої сили кореляції (від 0,35 до 0,37). У хлопчиків не виявлені достовірні кореляції. Слід зазначити, що у хлопчиків, (на відміну від дівчаток у котрих відсутні вірогідні взаємозв'язки) між масою тіла, вагово-ростовим показником, площею поверхні тіла та відношенням питомого периферичного опору до належного питомого периферичного опору спостерігаються достовірні середньої сили кореляції відповідно (0,39; 0,39; 0,37) та пряма середньої сили з тенденцією до вірогідності кореляція (0,32) між довжиною тіла. У дівчаток зафіксовані достовірні прямі середньої сили зв'язки відповідно (0,30; 0,33) між масою тіла й вагово-ростовим показником та недостовірний прямий слабкий зв'язок (0,26) площі поверхні тіла з ударним індексом. У хлопчиків-ектоморфів не встановлено вірогідних взаємозв'язків між тотальними параметрами тіла з відношенням хвилинного об'єму крові до належного хвилинного об'єму крові, ударним індексом, серцевим індексом й загальним периферичним опором. У дівчаток-ектоморфів відсутні достовірні кореляції між тотальними показниками тіла із серцевим індексом, питомим периферичним опором й відношенням питомого периферичного опору до належного питомого периферичного опору.

При аналізі коефіцієнтів кореляцій у підлітків-мезоморфів було виявлено, що у хлопчиків між тотальни-

ми параметрами тіла та показниками центральної гемодинаміки значно більша кількість взаємозв'язків, ніж у дівчаток, у котрих зафіксовані кореляції переважно з належними гемодинамічними показниками. Це достовірні прямі сильні зв'язки (від 0,65 до 0,98) та достовірні зворотні сильні - (від -0,69 до -0,89) відповідно з належним хвилинним об'ємом крові, належним питомим периферичним опором й належним серцевим індексом. Крім того, у дівчаток спостерігались вірогідні прямі середньої сили кореляції (0,38; 0,37; 0,38) відповідно між масою тіла, вагово-ростовим показником, площею поверхні тіла з ударним об'ємом крові. Що стосується інших взаємозв'язків - вони мають характер недостовірних слабких прямих й зворотних, або з тенденцією до вірогідності.

Необхідно відмітити, що у хлопчиків серед досліджуваних тотальних параметрів найбільшу кількість вірогідних кореляцій встановлено між довжиною тіла та гемодинамічними показниками (14 з 17-ти). Це достовірні середньої сили прямі - (від 0,47 до 0,59) із систолічним, діастолічним й середнім артеріальним тиском; ударним об'ємом крові, відношенням хвилинного об'єму крові до належного хвилинного об'єму крові, серцевим індексом; також достовірні сильні прямі кореляції (від 0,60 до 0,79) із хвилинним об'ємом крові, належним хвилинним об'ємом крові, належним питомим периферичним опором, об'ємною швидкістю руху, потужністю лівого шлуночка й витратою енергії; достовірні середньої сили зворотні взаємозв'язки (-0,50; -0,52) спостерігались, відповідно, з належним серцевим індексом й питомим периферичним опором. Решта показників є слабкими й недостовірними. У хлопчиків-мезоморфів встановлена однакова кількість достовірних прямих й зворотних кореляцій між масою тіла, площею поверхні тіла та показниками центральної гемодинаміки. Це достовірні прямі середньої сили зв'язки (від 0,37 до 0,56) та достовірні сильні прямі (від 0,60 до 0,99) з систолічним, діастолічним й середнім артеріальним тиском; ударним й хвилинним об'ємами крові; об'ємною швидкістю руху, потужністю лівого шлуночка й витратою енергії. Достовірні середньої сили зворотні кореляції (від -0,38 до -0,44) між масою тіла й площею тіла зафіксовані з загальним периферичним опором. Взаємозв'язки між іншими показниками гемодинаміки мають характер невірогідних слабких прямих й зворотних, а також із тенденцією до вірогідності. У хлопчиків-мезоморфів на долю вагово-ростового показника, порівняно з іншими тотальними параметрами, встановлено значно менше достовірних кореляцій з гемодинамічними показниками. Достовірні середньої сили прямі зв'язки (від 0,38 до 0,44) виявлені між вагово-ростовим показником та ударним й хвилинним об'ємом крові; об'ємною швидкістю руху й потужністю лівого шлуночка; достовірний сильний прямий взаємозв'язок (0,86) встановлено з належним хвилинним об'ємом крові. Всі інші кореляції (це коефіцієнти кореляцій)

недостовірні слабкі прямі й зворотні та кореляції з тенденцією до вірогідності.

Привертає увагу те, що у екто-мезоморфів-хлопчиків, у порівнянні з екто-мезоморфами-дівчатками, спостерігається істотно більша вираженість та кількість достовірних взаємозв'язків між тотальними параметрами тіла й показниками центральної гемодинаміки. Так, у хлопчиків достовірні сильні прямі кореляції (від 0,60 до 0,99) встановлені між тотальними параметрами тіла із систолічним й середнім артеріальним тиском; належним хвилинним об'ємом крові; об'ємною швидкістю руху, потужністю лівого шлуночка й витратою енергії. Достовірні середньої сили прямі зв'язки (від 0,45 до 0,59) зафіксовані з діастолічним артеріальним тиском, ударним й хвилинним об'ємами крові, належним питомим периферичним опором. Достовірні зворотні середньої сили взаємозв'язки (від -0,36 до -0,47) виявлені у хлопчиків між тотальними параметрами тіла з належним серцевим індексом і загальним периферичним опором. Решта гемодинамічних показників з тотальними параметрами тіла мають недостовірні прямі слабкі кореляції.

На відміну від хлопчиків, у дівчаток зв'язки між тотальними розмірами тіла та параметрами центральної гемодинаміки спостерігаються лише з належними показниками: належним хвилинним об'ємом крові - (від 0,87 до 0,94) - достовірні прямі сильні; належним питомим периферичним опором - (від 0,66 до 0,84) - достовірні прямі сильні; належним серцевим індексом - (від -0,78 до -0,91) - достовірні сильні зворотні кореляції. У дівчаток екто-мезоморфів встановлені прямі з тенденцією до вірогідності кореляції (від 0,33 до 0,38) між довжиною тіла з систолічним й середнім артеріальним тиском; ударним й хвилинним об'ємами крові; об'ємною швидкістю руху й витратою енергії. Взаємозв'язки (від 0,31 до 0,39) із тенденцією до достовірності виявлені між вагово-ростовим показником із систолічним й середнім артеріальним тиском; питомим периферичним опором; витратою енергії. Прямі кореляції з тенденцією до достовірності (від 0,34 до 0,39) встановлені також між масою тіла, площею поверхні тіла з систолічним й середнім артеріальним тиском та витратою енергії. Значна кількість решти зв'язків у дівчаток екто-мезоморфів - це зв'язки недостовірні слабкі прямі й зворотні.

Пошук наукової літератури показав, що до теперішнього часу не проводилось досліджень по виявленню взаємозв'язків між тотальними параметрами тіла та показниками центральної гемодинаміки у підлітків різних соматотипів. Результати нашого дослідження свідчать, що існують певні закономірності у проявах кореляцій в залежності від соматотипу та статі. Нами встановлено, що у підлітків-ектоморфів обох статей, хлопчиків мезоморфів та хлопчиків екто-мезоморфів спостерігаються достовірні взаємозв'язки із систолічним, діастолічним й середнім артеріальним тиском, ударним й хвилинним об'ємами крові, належним хвилинним об'ємом

крові, об'ємною швидкістю руху, потужністю лівого шлуночка й витратою енергії. У дівчаток мезоморфів та у дівчаток екто-мезоморфів не встановлена така значуща взаємозалежність. Для них характерні достовірні кореляції зі всіма належними гемодинамічними показниками. Усі інші зв'язки між досліджуваними показниками - це кореляції з тенденцією до вірогідності та недостовірні слабкі прямі й зворотні.

Крім того, нами виявлені гендерні відміни взаємозв'язків між тотальними параметрами тіла з показниками центральної гемодинаміки у підлітків двох соматотипів: мезоморфного та екто-мезоморфного. У хлопчиків переважають достовірні середньої сили та сильні кореляції у порівнянні з дівчатками. Слід зазначити, що у підлітків трьох досліджуваних соматотипів, хлопчиків і дівчаток, виявлені в переважній більшості недостовірні слабкі прямі й зворотні зв'язки між тотальними параметрами тіла із серцевим й ударним індексами, загальним периферичним опором й відношенням хвилинного об'єму крові до належного хвилинного об'єму крові.

Висновки та перспективи подальших розвідок

1. Встановлено, що у підлітків-ектоморфів, хлопчиків і дівчаток, а також у хлопчиків мезоморфів та хлопчиків екто-мезоморфів спостерігаються достовірні середньої сили та сильні взаємозв'язки між тотальними параметрами тіла з систолічним, діастолічним й середнім артеріальним тиском, ударним й хвилинним об'ємами крові, належним хвилинним об'ємом крові, об'ємною швидкістю руху, потужністю лівого шлуночка й витратою енергії. У дівчаток-мезоморфів й дівчаток-екто-мезоморфів мають місце достовірні середньої сили та сильні кореляції між тотальними параметрами тіла зі всіма належними гемодинамічними показниками. Решта взаємозв'язків - це кореляції з тенденцією до вірогідності та невірогідні слабкі й зворотні.

2. Нами виявлені гендерні відміни взаємозв'язків між тотальними параметрами тіла з показниками центральної гемодинаміки у підлітків двох соматотипів: мезоморфного та екто-мезоморфного. У хлопчиків переважали достовірні середньої сили та сильні кореляції у порівнянні з дівчатками.

3. Встановлено, що у підлітків з трьома досліджуваними соматотипами такі показники, як серцевий й ударний індекси, відношення питомого периферичного опору до належного питомого периферичного опору, загальний периферичний опір із тотальними параметрами тіла мають недостовірні слабкі прямі й зворотні зв'язки.

Подальше дослідження кореляцій у підлітків різних соматотипів не тільки між тотальними, а й парціальними параметрами тіла з показниками центральної гемодинаміки дасть можливість для більш об'ємного й цілісного розуміння функціонування серцево-судинної системи в залежності від конкретного соматотипу.

Література

- Визгалов О.В. Результаты соматологических исследований юношей //Сб.: Актуальные вопросы экспериментальной, клинической и теоретической медицины.- Тюмень, 2001.- С.39.
- Данные электрокардиографии в сопоставлении с типами конституций у больных с артериальной гипертонией среди коренных жителей республики Алтай /А.К.Вахрушев, Ю.В.Ковалева, В.М.Подхомутников, Н.И.-Шумейко //Матер. конф.: Актуальные вопросы интегративной антропологии.- Красноярск, 2001.- Т.1.- С.70-71.
- Июнина С.В. Морфологическая характеристика жителей Тюменской области юношеского возраста во взаимосвязи с показателями сердечно-сосудистой системы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Тюмень, 2003.- 22с.
- Ковешников В.Г., Никитюк Б.А. Медицинская антропология.- К.:Здоровья, 1992.- 200с.
- Коган Б.И. Наследственная и средовая обусловленность элементов телосложения человека //Сб.: Новості спортивної і медичинської антропологии.- М., 1990.- Вып.1.- С.83-84.
- Особливості параметрів центральної гемодинаміки та спірометричних показників зовнішнього дихання у міських дівчаток різних соматотипів /Л.А.Сарафинюк, Л.С.Гудзевич, І.М.Кириченко та ін. //Таврический мед.- биол. вестник.- 2006.- Т.9, №3, Ч.2.- С.123-126.
- Ронкин М.А., Иванов Л.Б. Реография в клинической практике.- Москва: научно-медицинская фирма МБН, 1997.- 250с.
- Сапин М.Р., Никитюк Б.А. Антропологические подходы в анатомии человека //Морфология.- 1992.- Т.102, №5.- С.7-18.
- Сарафинюк П.В. Взаємозв'язки ехокардіографічних розмірів серця і антропо-соматотипологічних характеристик у здорових міських підлітків // Вісник морфології.- 2003.- Т.9, №1.- С.128-131.
- Современные аспекты медико-антропологических исследований коренного населения Тюменского Севера / Н.Ф.Жвавий, Д.Г.Сосин, П.Г.Койносов и др. //Научный вестник ТГМА.- 1999.- №1.- С.48-50.
- Соколов А.Г. Эколого-физиологические механизмы развития организма детей Среднего Приобья: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук:14.00.02.- Тюмень, 2002.- 40с.
- Стефаненко І.С. Особливості соматотипу чоловіків на ІХС, в залежності від характеру перебігу захворювання / Вісник морфології.- 1999.- Т.5, №2.- С.200-201.
- Филатов О.М. Морфофункциональные особенности организма юношей различных соматотипов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.02.- Новосибирск, 1993.- 18 с.
- Чирятева Т.В. Формирование физического здоровья детей малочисленных народностей Севера //Тюменский мед. журнал.- 2001.- №1.- С.50-51.
- Шапаренко П.П., Денисюк В.І., Шапаренко Г.П. Тіло людини, серце, гіпертонічна хвороба - Вінниця: 2000.- 133с.
- Щедрина А.Г. Понятие индивидуального здоровья - центральная проблема валеологии.- Новосибирск, 1996 - 49 с.
- Щедрина А.Г. Биомедицинская антропология - наука настоящего и будущего //Сб.: Актуальные вопросы биомедицинской и клинической антропологии.- Красноярск, 1997.- С.106-110.
- Intraventricular conduction delay: A prognostic marker in chronic heart failure /W.Sharmin, P.Francis Darrel, M.Yousufuddin et al. //Int. J. Cardiol.- 1999.- Vol.70, №2.- P.171-178.

ОСОБЕННОСТИ КОРРЕЛЯЦИЙ МЕЖДУ ТОТАЛЬНЫМИ ПАРАМЕТРАМИ ТЕЛА У ГОРОДСКИХ ПОДРОСТКОВ-ЭКТОМОРФОВ, МЕЗОМОРФОВ И ЭКТО-МЕЗОМОРФОВ С ПОКАЗАТЕЛЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Бобровская Е.А.

Резюме. Проведено исследование по установлению корреляций между тотальными параметрами тела и показателями центральной гемодинамики у подростков-экторморфов, мезоморфов и экто-мезоморфов разного пола, которые проживают в Подольском регионе. Доказано, что существуют определенные закономерности в проявлениях взаимосвязей в зависимости от соматотипа и пола. Выяснено, что у подростков-экторморфов обоих полов, мальчиков-мезоморфов и мальчиков-экто-мезоморфов наблюдается преобладающее большинство достоверных корреляций. У девочек-мезоморфов и экто-мезоморфов были выявлены достоверные связи преимущественно между тотальными параметрами тела и должными показателями центральной гемодинамики. Гендерные различия взаимосвязей установлены у подростков двух соматотипов: мезоморфного и экто-мезоморфного.

Ключевые слова: показатели центральной гемодинамики, тотальные параметры тела, соматотип, корреляции, подростки, экторморфы, мезоморфы, экто-мезоморфы.

PECULIARITIES OF CORRELATIONS BETWEEN TOTAL BODY INDICES AND CENTRAL HAEMODYNAMIC ONES IN URBAN ADOLESCENS-ECTOMORPHS, MESOMORPHS AND ECTOMESOMORPHS

Bobrovskaya E.A.

Summary. The research for analyzing of correlations between indices of total body sizes and central haemodynamic ones in male and female adolescents- ectomorphs, mesomorphs, ecto-mesomorphs living in Podillya region was made by us. Definite conformity to natural laws in manifestation of correlations according to somatotype and sex was proved. The majority of reliable correlations in male and female adolescens-ectomorphs, male- mesomorphs, and male- ectomorphs was cleared up. On research female-mesomorphs and female-ecto-mesomorphs reliable correlations between total body indices and obligatory central haemodynamic ones were revealed. Sexual differences of correlations in adolescens of both somatotypes: mesomorphs and ecto-mesomorphs were established.

Keys words: indices of central haemodynamics, indices of total body sizes, somatotype, correlations, adolescens, ectomorphs, mesomorphs, ecto-mesomorphs.

УДК: 614.1:613.97+611.019(477.42)

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА АНТРОПОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ЮНАКІВ 18-20 РОКІВ ПОЛІСЬКОГО РЕГІОНУ УКРАЇНИ

Гордійчук С.В.

Кафедра "Загальна практика - сімейна медицина" Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул. В.Бердичівська, 46\15, м.Житомир, 10002, Україна)

Резюме. Вивчені антропометричні показники повздовжніх, поперечних та охватних розмірів тіла у практично здорових юнаків мешканців Житомирської області. Встановлено загальну тенденцію до збільшення всіх середніх показників у юнаків з віком, але юнакам, які проходять службу в Збройних силах під впливом однакових умов зовнішнього середовища, є притаманний більший річний приріст цих показників.

Ключові слова: юнацький вік, повздовжні, поперечні охватні розміри.

Вступ

Фізичний розвиток - унікальний критерій здоров'я населення, завдяки котрим вдається простежити як глобальні зміни біологічної природи людини, так і порівняти короткотривалі зміни у всій популяції [Мізюк, Суслик, 2004]. Антропометричні показники характеризують фізичний розвиток, інтенсивність ростових процесів та рівень морфофункціональної зрілості. Вказані характеристики, в свою чергу, є основними для оцінки стану здоров'я у юнацькому віці [Шапаренко та ін., 2006].

Юнацький віковий період характеризується закінченням ростових процесів та досягненням дефінітивних значень лише для поздовжніх розмірних ознак [Гумінський, 2002]. В цей період, на думку науковців [Асманов, 1990; Шарайкина, 2005], в юнаків відбувається

формування нового фізичного "Я", тому що ознаки дорослості все яскравіше проявляються через зміни фізичної форми, їм небайдужа оцінка оточуючих людей, особливо осіб протилежної статі.

В останні роки все частіше стає питання адекватності застосування антропометричних показників здорової людини, які отримані при вивченні окремих популяційних груп. Для всього населення України є необхідність мати нормативні критерії на регіональному рівні. Дослідження показників фізичного розвитку були проведені на контингенті осіб дитячого, підліткового та юнацького віку на території Поділля [Шипіцина, 1998; Шевченко, 2001]. Разом із тим, в літературі ми не зустріли робіт, що стосуються антропометричних показників

Таблиця 1. Показники поздовжніх розмірів, маси та площі тіла у юнаків.

Показники	Солдати			Студенти			p ₁	p ₂	p ₃
	a ₁	b ₁	c ₁	a ₂	b ₂	c ₂			
Довжина тіла (см)	175,91± 0,933	179,17± 0,936	3,26± 0,263	173,38± 0,783	175,14± 0,796	1,26± 0,120	<0,05	<0,01	<0,01
Маса тіла (кг)	69,13± 1,093	73,61± 1,079	4,48± 0,302	69,36± 0,885	70,23± 0,832	0,88± 0,264	>0,05	<0,05	<0,01
Площа поверхні тіла (м ²)	1,85± 0,2	1,93± 0,2	0,08± 0,2	1,83± 0,1	1,85± 0,1	0,02± 0,1	>0,05	>0,05	>0,05
Висота надгрудної точки (см)	139,62± 1,211	142,18± 1,193	2,56± 0,283	139,04± 1,066	139,83± 1,084	0,79± 0,138	>0,05	<0,05	<0,01
Висота лобкової точки (см)	91,87± 1,481	94,26± 1,501	2,39± 0,253	92,47± 1,008	92,95± 1,007	0,47± 0,115	>0,05	>0,05	<0,01
Висота плечової точки (см)	144,50± 0,821	147,73± 0,875	3,23± 0,268	143,23± 0,741	143,84± 0,736	0,60± 0,112	>0,05	<0,01	<0,01
Висота вертлюгової точки (см)	97,45± 0,653	99,57± 0,662	2,13± 0,263	96,54± 0,544	97,09± 0,550	0,55± 0,03	>0,05	<0,01	<0,01
Висота пальцевої точки (см)	65,74± 0,570	68,09± 0,646	2,35± 0,222	65,55± 0,518	66,21± 0,510	0,66± 0,105	>0,05	<0,05	<0,01

Примітка: тут і в подальшому: a₁ - антропометричні показники у солдат на початку дослідження; b₁ - антропометричні показники у солдат через рік спостереження; c₁ - темпи приростів показників у солдат за рік; a₂ - антропометричні показники у студентів на початку дослідження; b₂ - антропометричні показники у студентів через рік спостереження; c₂ - темпи приростів показників у студентів за рік; p₁ - показник статистичної значимості різниці між солдатами та студентами; p₂ - показник статистичної значимості різниці між солдатами та студентами через один рік спостереження; p₃ - показник статистичної значимості різниці зміни приростів між солдатами та студентами.

у практично здорових юнаків 18-20 років Поліського регіону України.

Метою нашого дослідження є порівняльний аналіз встановлених нами особливостей повздовжніх, поперечних та охватних розмірів тіла між практично здоровими юнаками, які проходять військову службу, та студентами медичного коледжу, мешканців Житомирської області.

Таблиця 2. Показники поперечних та передньо-задніх розмірів у юнаків.

Показники	Солдати			Студенти			P ₁	P ₂	P ₃
	1	2	3	1	2	3			
Ширина епіфізу плеча (см)	4,99± 0,074	5,17± 0,084	0,18± 0,034	5,12± 0,079	5,15± 0,077	0,04± 0,013	>0,05	>0,05	<0,01
Ширина епіфізу передпліччя (см)	4,18± 0,086	4,41± 0,084	0,23± 0,022	4,31± 0,072	4,37± 0,071	0,06± 0,014	>0,05	>0,05	<0,01
Ширина епіфізу стегна (см)	6,89± 0,100	7,07± 0,101	0,18± 0,038	6,96± 0,089	7,01± 0,091	0,05± 0,016	>0,05	>0,05	<0,01
Середньогрудинний розмір (см)	20,13± 0,642	21,21± 0,607	1,08± 0,175	18,29± 0,448	18,53± 0,433	0,24± 0,067	<0,05	<0,05	<0,01
Нижньогрудинний розмір (см)	21,43± 0,283	22,38± 0,297	0,95± 0,123	21,32± 0,287	21,19± 0,291	0,13± 0,126	<0,05	<0,05	<0,01
Сагітальний розмір грудинної клітки (см)	19,14± 0,272	19,67± 0,233	0,53± 0,177	18,23± 0,277	18,35± 0,279	0,12± 0,113	<0,05	<0,05	<0,05
Ширина плечей (см)	39,73± 0,335	41,11± 0,289	1,38± 0,145	37,92± 0,368	38,33± 0,364	0,41± 0,090	<0,01	<0,01	<0,01
Міжостьовий розмір тазу (см)	24,25± 0,325	25,05± 0,319	0,80± 0,144	23,32± 0,395	23,74± 0,363	0,42± 0,153	<0,05	<0,05	<0,05
Міжребневий розмір тазу (см)	26,27± 0,266	27,12± 0,262	0,86± 0,121	25,77± 0,206	26,00± 0,215	0,23± 0,105	>0,05	<0,01	<0,01
Міжвертлюговий розмір тазу (см)	28,98± 0,298	30,03± 0,251	1,05± 0,195	28,48± 0,247	28,60± 0,241	0,12± 0,089	>0,05	<0,01	<0,05
Ширина епіфізу гомілки (см)	5,12± 0,091	5,32± 0,092	0,19± 0,040	4,87± 0,075	4,90± 0,075	0,04± 0,016	<0,05	<0,01	<0,01

Матеріали та методи

Після попереднього психофізіологічного та психогігієнічного анкетування було відібрано 175 юнаків, міських і сільських мешканців, представників української етнічної групи, що у третьому поколінні проживають на території Поліського регіону України, які не мали скарг на стан здоров'я на момент обстеження та хронічних захворювань в анамнезі. Відібрані юнаки були обстежені спеціалістами (невропатолог, офтальмолог, отоларинголог, терапевт, хірург), проведено детальне клініко-лабораторне дослідження, яке включало: ультразвукову діагностику серця, магістральних судин, щитоподібної залози, паренхіматозних органів черевної порожнини, нирок, сечового міхура; рентгенографію грудної клітки; спірографію; кардіографію; стоматологічне обстеження; визначення основних біохімічних показники крові.

В процесі даного дослідження було відібрано 140 практично здорових юнаків. Контингент обстежених був розділений на дві групи: Юнаки-новобранці (67 осіб), що призвані до проходження військової служби у різних родах військ на території м. Житомира; Юнаки призовного віку студенти Житомирського базового медичного коледжу (73 особи).

Для подальшого детального дослідження юнаків були обрані антропометричні показники. Ці обстеження проводились на початку першого року служби та навчання та через один рік служби та навчання у медичному коледжі.

Антропометричні параметри вивчали за методикою

Бунака [1941]. Визначали тотальні розміри тіла (довжина і маса тіла, площа поверхні тіла), виміряли: п'ять поздовжніх розмірів: у висоту надгрудинної, лобкової, плечової, пальцевої та вертлюгової точок; десять поперечних розмірів: ширину дистальних епіфізів плеча, передпліччя, стегна, гомілки, середньо- та нижньо-грудинного розміру грудної клітки,

ширину плечей, а також міжостьовий, міжребневий та міжвертлюговий розміри тазу: сагітальний розмір грудної клітки; п'ятнадцять обхватних розмірів: плеча, плеча в напруженому стані, передпліччя у верхній і нижній третинах, кисті, стегон, гомілки у верхній і нижній третинах, стопи, шиї, талії, а також грудної клітки на вдиху, видиху та у стані спокою.

Аналіз антропометричних та соматотипологічних параметрів проведено за допомогою програми STATISTICA - версія 5.5 фірми StatSoft із використанням непараметричних та параметричних методів оцінки показників. Оцінювали правильність розподілення ознак за кожним з отриманих варіаційних рядів, середні значення за кожною ознакою, що вивчалася, та їх стандартні відхилення. Визначення відмінностей між вибірками, які порівнювалися, проводили за допомогою

У критерію Ман-Уїтні (коли вибірка не мала ознак нормального розподілу) та t-критерію Ст'юдента (коли вибірка мала всі ознаки нормального розподілу).

Результати. Обговорення

Результати обстеження особливостей повздовжніх, поперечних та обхватних розмірів тіла у практично здорових юнаків представлені в таблицях 1-3.

На початку дослідження ми встановили, що довжина тіла у солдат першого року служби статистично достовірно (p<0,05) більша, ніж у студентів першокурсників. Аналізуючи інші поздовжні розміри, а саме висоту надгрудинної, плечової, вертлюгової, пальцевої точок,

Таблиця 3. Показники обхватних розмірів тіла у юнаків.

Показники	Солдати			Студенти			p ₁	p ₂	p ₃
	a ₁	b ₁	c ₁	a ₂	b ₂	c ₂			
Обхват плеча в напруженому стані (см)	28,44± 0,331	31,00± 0,405	2,56± 0,269	28,32± 0,293	28,97± 0,301	0,66± 0,124	>0,05	<0,01	<0,01
Обхват передпліччя у верхній третині (см)	22,11± 0,281	28,53± 0,308	1,42± 0,167	25,89± 0,259	26,16± 0,266	0,27± 0,106	<0,01	<0,01	<0,01
Обхват передпліччя у нижній третині (см)	19,32± 0,344	21,09± 0,374	1,77± 0,231	18,29± 0,312	18,53± 0,310	0,25± 0,055	<0,05	<0,01	<0,01
Обхват стегна (см)	49,94± 0,528	53,35± 0,569	2,41± 0,197	49,25± 0,504	49,93± 0,534	0,68± 0,159	>0,05	<0,01	<0,01
Обхват гомілки у верхній третині (см)	35,80± 0,370	37,77± 0,416	1,97± 0,191	33,19± 0,571	33,53± 0,577	0,34± 0,156	<0,01	<0,01	<0,01
Обхват гомілки у нижній третині (см)	26,79± 0,413	28,20± 0,425	1,42± 0,425	25,52± 0,404	25,88± 0,396	0,36± 0,077	<0,05	<0,01	<0,01
Обхват шії (см)	37,21± 0,413	39,17± 0,384	1,95± 0,153	36,70± 0,349	37,39± 0,345	0,69± 0,092	>0,05	<0,01	<0,01
Обхват талії (см)	78,85± 0,850	81,39± 0,814	2,55± 0,294	77,93± 0,776	78,29± 0,750	0,36± 0,182	>0,05	<0,05	<0,01
Обхват стегон (см)	90,16± 0,630	92,81± 0,650	2,66± 0,251	89,62± 0,464	89,98± 0,467	0,36± 0,167	>0,05	<0,01	<0,01
Обхват кисті (см)	22,48± 0,202	23,50± 0,217	1,02± 0,107	23,03± 0,680	23,34± 0,667	0,41± 0,087	>0,05	>0,05	<0,01
Обхват стопи (см)	25,80± 0,220	26,95± 0,245	1,15± 0,204	24,68± 0,318	25,35± 0,175	0,67± 0,288	<0,01	<0,01	<0,05
Грудна клітка на вдиху (см)	94,79± 0,697	97,13± 0,713	2,34± 0,229	93,53± 0,540	94,04± 0,549	0,51± 0,098	>0,05	<0,01	<0,01
Грудна клітка на видиху (см)	88,99± 0,654	91,23± 0,714	2,24± 0,283	88,21± 0,555	88,62± 0,535	0,41± 0,090	>0,05	<0,05	<0,01
Грудна клітка у спокої (см)	90,95± 0,649	93,68± 0,666	2,73± 0,272	90,41± 0,505	91,10± 0,508	0,69± 0,118	>0,05	<0,01	<0,01

відмічено статистично недостовірне збільшення їх у солдат. При порівнянні висоти лобкової точки у солдат і студентів, вона виявилась більшою у останніх. Крім того, маса тіла студентів у перший рік обстеження була недостовірно більшою, ніж у солдат (табл. 1).

Встановлено статистично більші показники середньогрудного, нижньогрудного та сагітального розмірів грудної клітки у юнаків строкової служби. Статистично більшою у них (p<0,01) виявилась і ширина плечей. Аналізуючи розміри тазу визначено достовірне (p<0,05) збільшення міжостового розміру у солдат, тоді як більше значення міжреберного та міжвертлюгового показників є статистично недостовірним. Ширина дистальних епіфізів плеча, передпліччя та стегна у студентів недостовірно більша. Винятком є розмір епіфіза гомілки, який виявився більшим у солдат (табл. 2).

Встановлено статистично значиме зменшення показників обхвату передпліччя у нижній третині, гомілки у нижній третині, обхвату стопи у студентів у порівнянні з солдатами. При обстеженні не виявлено статистично значимої різниці обхвату плечей у напруженому стані, стегна, шії, талії, стегон, грудної клітки на вдиху, види-

ху та у стані спокою між юнаками строкової служби та студентами. В останніх більшим виявлено обхват передпліччя у верхній третині та обхват кисті (табл. 3).

Вивчаючи антропометричні показники у юнаків через рік було відмічено статистично значиме збільшення всіх поздовжніх розмірів, маси та площі тіла, поперечних, передньо-задніх та обхватних розмірів в обох групах, але більшими вони виявились у солдат. Так, річний приріст довжини тіла у них складає 3,26±0,263, тоді як у студентів він 1,26±0,120.

Встановлено статистично значиме зростання маси тіла, поздовжніх розмірів (нагрудинної, плечової, вертлюгової, пальцевої точок) у юнаків Збройних сил. Статистично недостовірне збільшення мають лише показники площі поверхні тіла та висоти лобкової точки. Недостовірним виявлено збільшення ширини епіфізу плеча, передпліччя та стегна. Решта показників поперечних та передньо-задніх розмірів є статистично достовірно більшими у юнаків строкової служби.

При аналізі приросту обхватних розмірів встановлено статистично недостовірним лише показник обхвату кисті, який виявлено більшим у солдат. Збільшення

інших розмірів є статистично значимим і відображає загальну тенденцію.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Нами вперше були встановлені антропометричні показники (поперечні, повздовжні, передньо-задні, обхватні) у юнаків 18-20 років Поліського регіону.

2. Отримані дані демонструють загальну тенденцію до збільшення всіх середніх показників у юнаків з віком, але більший річний приріст спостерігається у юнаків, що проходять службу у Збройних силах України. На нашу

думку, збільшення показників у солдат пов'язане з впливом уніфікованих умов зовнішнього середовища (режим дня, харчування та певного комплексу фізичного навантаження).

3. Одержані дані є основою для розробки математичних моделей фізичного розвитку в юнаків 18-20 років Поліського регіону.

Результати дослідження можуть бути використані фахівцями військово-медичної комісії в якості прогностичних критеріїв для відбору юнаків для служби в армії, а також у роботі лікарів загальної практики всіх районів Житомирської області.

Література

- Гуминский Ю.И., Шапаренко П.Ф., Гуминский Ю.И. Принцип пропорциональности сомато-висцеральных соотношений организма человека / Морфология. - С.-Пб., 2004. - №4. - С. 138-139
- Мізюк М.І., Суслик З.Б. Середні величини основних показників фізичного та біологічного розвитку дітей першого року навчання Прикарпатського регіону: Укр. центр наукової медичної та патентно-ліцензійної роботи. - 2004. - С.5-6.
- Шапаренко П.П. Антропометрична та соматотипологічна характеристика практично здорових міських підлітків обох статей Української етнічної групи // Вісник морфології. - 2006. - Т.3, №1. - С.339-341.
- Шарайкина Е.П. Морфофункциональные и биохимические характеристики молодых людей Красноярска // Акт. пробл. морфологии: Сб. науч. тр. - Красноярск, 2005. - С.227-229.
- Шевченко В.М. Мінливість форм і віковий розвиток параметрів тулуба у дітей віком 4-12 років // Вісник морфології. - 2001. - Т.7, №2. - С.162-165.
- Шипіцина О.В. Соматотипи дітей перинатального віку та дорослих // Вісник морфології. - 1998. - Т.4, №2. - С.219-221.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ЮНОШЕЙ 18-20 ЛЕТ ПОЛЕССКОГО РЕГИОНА УКРАИНЫ

Гордийчук С.В.

Резюме. Изучены антропометрические показатели продольных, поперечных, передне-задних и обхватных размеров тела у практически здоровых юношей Житомирской области. Установлено общую тенденцию к увеличению всех средних показателей у юношей с возрастом. Для юношей, которые проходят службу в армии, под влиянием унифицированных условий внешней среды присущи большие годовые приросты этих показателей.

Ключевые слова: юношеский возраст, поперечные, продольные, передне-задние, обхватные размеры.

A COMPARATIVE ANALYSIS OF ANTHROPOMETRICAL INDICATORS OF YOUNG PEOPLE AGED FROM 18 TO 20, WHO LIVE IN POLISSYA REGION OF UKRAINE

Gordiychuk S.V.

Summary. The article depicts the anthropometrical indicators of longitudinal, horizontal, front-back and circular body sizes of quite healthy young people, who live in Zhytomyr region. A general tendency, established in the article, shows that all the indicators of young people are increased within the age, but it also emphasizes that the young people's year-long indicators, who serve in the army, are increased much more under the influence of standard circumstances of the environment.

Key words: youth, longitudinal, horizontal, front-back, circular indicators.

УДК: 616-006.04:616.33

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ГІПЕРЕКСПРЕСІЇ ГІФ-1 α В РАКУ ШЛУНКА ЛЮДИНИ З НЕОВАСКУЛЯРИЗАЦІЄЮ, ПРОЛІФЕРАТИВНОЮ АКТИВНІСТЮ ТА ЕКСПРЕСІЄЮ БІЛКА P53

Гуменюк Л.Д.¹, Меренцев С.П.², Осинський Д.С.³

¹Інститут експериментальної патології, онкології і радіобіології ім.Р.Є.Кавецького НАН України (вул. Васильківська, 45, м.Київ, 03022, Україна); ²Міська онкологічна лікарня МОЗ України (вул. Верховинна 69, м.Київ, 03115, Україна); ³ДУ "Національний інститут раку" МОЗ України (вул. Ломоносова 33/43, м.Київ, 03022, Україна)

Резюме. Імуногістохімічними методами досліджували взаємозв'язок експресії гіпоксія-індукованого фактора-1 α (ГІФ-1 α) в тканині раку шлунка людини з процесами, які сприяють пухлинній прогресії. Експресія ГІФ-1 α позитивно корелює з рівнем неоваскуляризації, проліферації пухлинних клітин та накопиченням білка p53.

Ключові слова: рак шлунка, імуногістохімія, гіпоксія-індукований фактор-1 α , щільність мікросудин, проліферативна активність, p53.

інших розмірів є статистично значимим і відображає загальну тенденцію.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Нами вперше були встановлені антропометричні показники (поперечні, повздовжні, передньо-задні, обхватні) у юнаків 18-20 років Поліського регіону.

2. Отримані дані демонструють загальну тенденцію до збільшення всіх середніх показників у юнаків з віком, але більший річний приріст спостерігається у юнаків, що проходять службу у Збройних силах України. На нашу

думку, збільшення показників у солдат пов'язане з впливом уніфікованих умов зовнішнього середовища (режим дня, харчування та певного комплексу фізичного навантаження).

3. Одержані дані є основою для розробки математичних моделей фізичного розвитку в юнаків 18-20 років Поліського регіону.

Результати дослідження можуть бути використані фахівцями військово-медичної комісії в якості прогностичних критеріїв для відбору юнаків для служби в армії, а також у роботі лікарів загальної практики всіх районів Житомирської області.

Література

- Гуминский Ю.И., Шапаренко П.Ф., Гуминский Ю.И. Принцип пропорциональности сомато-висцеральных соотношений организма человека / Морфология. - С.-Пб., 2004. - №4. - С. 138-139
- Мізюк М.І., Суслик З.Б. Середні величини основних показників фізичного та біологічного розвитку дітей першого року навчання Прикарпатського регіону: Укр. центр наукової медичної та патентно-ліцензійної роботи. - 2004. - С.5-6.
- Шапаренко П.П. Антропометрична та соматотипологічна характеристика практично здорових міських підлітків обох статей Української етнічної групи // Вісник морфології. - 2006. - Т.3, №1. - С.339-341.
- Шарайкина Е.П. Морфофункциональные и биохимические характеристики молодых людей Красноярска // Акт. пробл. морфологии: Сб. науч. тр. - Красноярск, 2005. - С.227-229.
- Шевченко В.М. Мінливість форм і віковий розвиток параметрів тулуба у дітей віком 4-12 років // Вісник морфології. - 2001. - Т.7, №2. - С.162-165.
- Шипіцина О.В. Соматотипи дітей перинатального віку та дорослих // Вісник морфології. - 1998. - Т.4, №2. - С.219-221.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ЮНОШЕЙ 18-20 ЛЕТ ПОЛЕССКОГО РЕГИОНА УКРАИНЫ

Гордийчук С.В.

Резюме. Изучены антропометрические показатели продольных, поперечных, передне-задних и обхватных размеров тела у практически здоровых юношей Житомирской области. Установлено общую тенденцию к увеличению всех средних показателей у юношей с возрастом. Для юношей, которые проходят службу в армии, под влиянием унифицированных условий внешней среды присущи большие годовые приросты этих показателей.

Ключевые слова: юношеский возраст, поперечные, продольные, передне-задние, обхватные размеры.

A COMPARATIVE ANALYSIS OF ANTHROPOMETRICAL INDICATORS OF YOUNG PEOPLE AGED FROM 18 TO 20, WHO LIVE IN POLISSYA REGION OF UKRAINE

Gordiychuk S.V.

Summary. The article depicts the anthropometrical indicators of longitudinal, horizontal, front-back and circular body sizes of quite healthy young people, who live in Zhytomyr region. A general tendency, established in the article, shows that all the indicators of young people are increased within the age, but it also emphasizes that the young people's year-long indicators, who serve in the army, are increased much more under the influence of standard circumstances of the environment.

Key words: youth, longitudinal, horizontal, front-back, circular indicators.

УДК: 616-006.04:616.33

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ГІПЕРЕКСПРЕСІЇ ГІФ-1 α В РАКУ ШЛУНКА ЛЮДИНИ З НЕОВАСКУЛЯРИЗАЦІЄЮ, ПРОЛІФЕРАТИВНОЮ АКТИВНІСТЮ ТА ЕКСПРЕСІЄЮ БІЛКА P53

Гуменюк Л.Д.¹, Меренцев С.П.², Осинський Д.С.³

¹Інститут експериментальної патології, онкології і радіобіології ім.Р.Є.Кавецького НАН України (вул. Васильківська, 45, м.Київ, 03022, Україна); ²Міська онкологічна лікарня МОЗ України (вул. Верховинна 69, м.Київ, 03115, Україна); ³ДУ "Національний інститут раку" МОЗ України (вул. Ломоносова 33/43, м.Київ, 03022, Україна)

Резюме. Імуногістохімічними методами досліджували взаємозв'язок експресії гіпоксія-індукованого фактора-1 α (ГІФ-1 α) в тканині раку шлунка людини з процесами, які сприяють пухлинній прогресії. Експресія ГІФ-1 α позитивно корелює з рівнем неоваскуляризації, проліферації пухлинних клітин та накопиченням білка p53.

Ключові слова: рак шлунка, імуногістохімія, гіпоксія-індукований фактор-1 α , щільність мікросудин, проліферативна активність, p53.

Вступ

Вплив гіпоксії на пухлинну прогресію опосередкований серією гіпоксія-індукованих протеомних і геномних змін, які призводять до збільшення нестабільності геному, що веде до клональної селекції варіантних ознак. Пухлинні клітини, які виживають у гіпоксичних умовах, проліферують, що призводить до подальшого росту новоутворення. На сьогодні є підстави вважати, що існує зв'язок між гіпоксія-залежними білками та сигнальними шляхами, які зумовлюють її агресивний фенотип, зокрема, неангіогенної й проліферативної активності та антиапоптичного потенціалу Vaupel P. [2004]. ГФ-1 є ключовим фактором адаптивної реакції пухлини на клітинну гіпоксію. ГФ-1 контролює значну кількість генів-мішеней, включаючи гени, задіяні в енергетичному метаболізмі, ангіогенезі. ГФ-1 - ядерний білок, гетеродимер, який складається з субодиниць ГФ-1 α та ГФ-1 β . Саме ГФ-1 α є унікальною O₂-регульованою субодиницею, яка визначає активність ГФ-1. ГФ-1 α зв'язується з 6-bp[5'-ACGTG(C/G)-3'] у гіпоксія-реакційних елементах, які функціонують як підсилювачі транскрипції в гіпоксія-асоційованих генах. Експресія ГФ-1 α виявляється у переважній більшості пухлин людини Semenzza G.L. [2003]. Взаємозв'язок експресії ГФ-1 α у тканині раку шлунка (РШ) людини з процесами, які сприяють пухлинній прогресії, досліджені на сьогодні недостатньо.

Метою роботи було визначити кореляційні взаємозв'язки між експресією ГФ-1 α , неоваскуляризацією, акумуляцією білка p53 та проліферативною активністю у тканині РШ людини.

Матеріали та методи

Матеріалом дослідження були післяопераційні зразки пухлинної тканини 98 хворих на РШ у віці від 31 до 72 років I-IV стадії захворювання. Хворі не проходили курсу лікування до операцій, які були проведені у відділенні абдомінальної онкології ДУ "Національний інститут раку" і в Миській онкологічній лікарні м. Київ МОЗ України. Усі хворі були проінформовані про дослідження та дали свою згоду. Пухлини за гістологічною структурою були епітеліальними злоякісними пухлинами шлунка. Експресію ГФ-1 α , p53, IPO-38 та CD34 виявляли імуногістохімічними (ІГХ) методами в парафінових зрізах тканини. Для ІГХ виявлення білка p53, IPO-38, CD34 був використаний полімер-пероксидазний метод (EnVision+/HRP, "Dako Cytomation", Denmark). Експресію ГФ-1 α визначали з використанням catalyzed signal amplification (CSA) system ("Dako Cytomation", Denmark). В якості первинних антитіл використовували моноклональні антитіла (МкАТ) проти ГФ-1 α (імуноглобулін IgG2b, клон H1alpha67-sup, "Abcam", UK) [1:100], p53 (імуноглобулін IgG2b, клон DO-7, "DakoCytomation", Данія) [1:50], IPO-38 (антиген проліферуючих клітин, ІЕПОР ім.Р.Є.Кавецького) 20 мкг/мл, CD34 (імуноглобулін IgG1, карра; клон QBEnd 10, "DakoCytomation", Данія) [1:100]. В якості позитивного контролю використовували МкАТ

проти цитокератинів (Clone MNF116, "Dako Cytomation", Denmark), в негативному контролі використовували неімунізовану сироватку або PBS. Препарати дофарбовували гематоксиліном. Результати ІГХ забарвлення оцінювали напівкількісним методом шляхом підрахунку кількості позитивно забарвлених клітин - індекс мітки (ІМ). Підрахунок щільності мікросудин (ЩМС) за експресією CD34 проводили по Weidner [1995]. Виділяли умовно високий та низький рівні експресії ГФ-1 α і p53, ЩМС та проліферативної активності. Поділ на високий та низький рівні проводився відповідно до виявленого у дослідженні чисельного значення медіани кожного з показників. Статистичну обробку результатів дослідження проводили з використанням загальноприйнятих методик.

Результати. Обговорення

Основні клінічні характеристики обстежених хворих наведені в таблиці 1. Експресія ГФ-1 α у тканині РШ спостерігалась переважно у ядрах клітин. У таблиці 2 представлені результати аналізу експресії досліджуванних маркерів.

Кількість клітин, які експресують ГФ-1 α варіювала від 5,13% до 71,5%, (медіана становила 25%). Виявлено високий рівень ЩМС у пухлинах, що вказує на активний ангіогенез. Так, у нашому дослідженні величина ЩМС коливалась від 64 до 367 мікросудин на 1 мм², (медіана - 139 мікросудин/мм²). Загальноприйнятих методик для дослідження ЩМС та використання єдиного маркера на сьогодні не існує. Ряд дослідників для визначення ЩМС використовують такі маркери, як: фактор VIII (фактор Віллебранда), CD31, CD34, PECAM-1, рідше антитіла до інтегрину $\alpha_v\beta_3$ чи CD105. Хоча оптимальний маркер не був ідентифікований, порівняння вищезазначених факторів показало, що найкращі результати отримані при використанні CD34 [Vermeulen et al., 2002], [Weidner et al., 1991], що обумовило вибір цього маркера в нашій роботі. Ядерний антиген, що виявляється МкАТ IPO-38, експресується на протязі G₁, S, G₂ та M-фаз клітинного циклу і відсутній в G₀. Тому експресія цього антигену залежить від темпу проліферації клітин [Mikhalap et al., 2000]. Експресія IPO-38 у тканині РШ людини спостерігалась у 100% пацієнтів. Кількість клітин, що експресують IPO-38 у зрізах тканин, варіювала від 10 до 90% (медіана 50%). Відомо, що білок-супресор пухлинного росту p53 присутній у різних пухлинах. В нормальних клітинах концентрація дикого типу взагалі нижча рівня виявлення методом ІГХ. Проте, при патології клітини виникають мутації, які призводять до накопичення білка мутантного типу. В наших дослідженнях була відмічена відсутність експресії p53 у пухлині у 20% хворих на РШ. Діапазон ІМ p53 складав: 0-70% (медіана 26%). Антитіла p53 клону DO-7 реагують як із білком дикого, так і мутантного типу. Проте, відомо, що накопичення ІГХ забарвлених клітин корелює з накопиченням мутантного p53 білка Hall P.A,

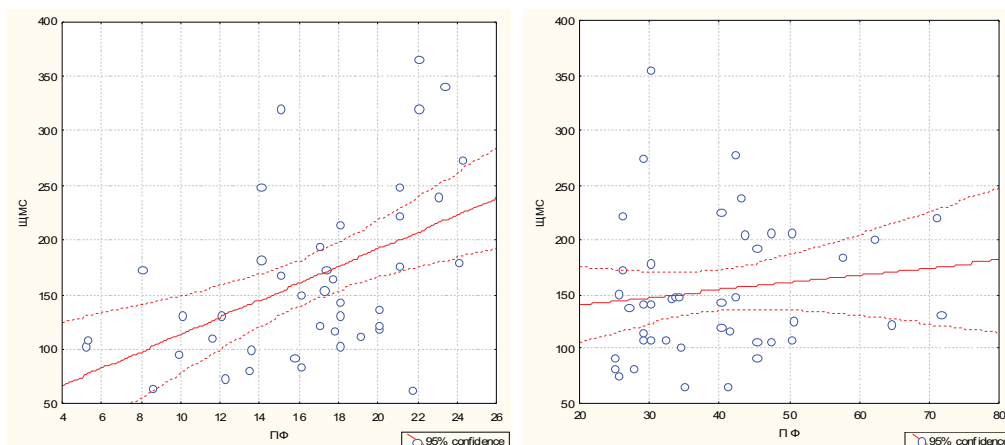


Рис. 1. Кореляція між часткою клітин, які експресують ГФ-1 α , та величиною ЩМС.

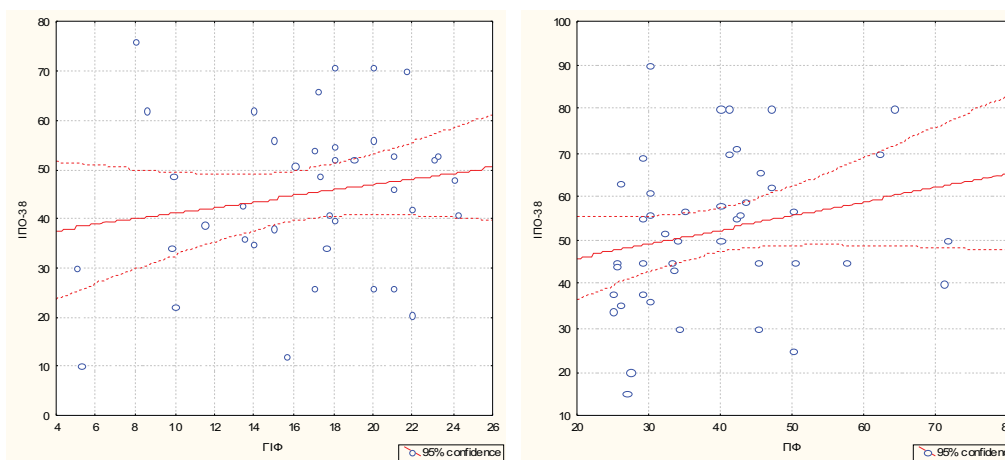


Рис. 2. Кореляція експресії ГФ-1 α та ІПО-38.

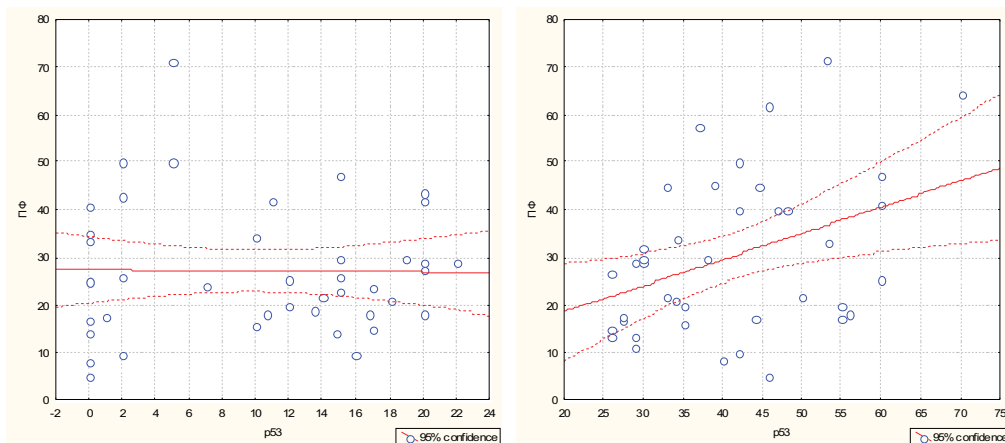


Рис. 3. Кореляція експресії ГФ-1 α і p53: а) при низькому рівні p53; б) при високому рівні p53.

Lance D.P.[1994]. Тому ми у своїх дослідженнях припускаємо, що із збільшенням значення ІМ р53 збільшується накопичення мутантного білка.

Аналіз абсолютних величин кількості клітин, які експресують ГФ-1 α та ЩМС, не виявив вірогідної кореляції. Проте, була виявлена статистично достовірна позитивна кореляція ($\rho=0,51$; $p=0,0006$) між цими по-

казниками при збільшенні рівня експресії ГФ-1 α від негативного до високого рівня. При гіперекспресії ГФ-1? ступінь кореляції зменшується ($\rho=0,2$; $p=0,19$) і є статистично недостовірним (рис. 1).

Отримані дані свідчать про те, що неоднозначні та суперечливі результати аналізу кореляції між експресією ГФ-1 α та ЩМС, які були виявлені різними авторами В.Uzzaп [2004], можуть бути обумовлені складною динамікою взаємозв'язку цих процесів.

Була виявлена вірогідна позитивна кореляція між експресією ГФ-1 α та ІПО-38 ($r=0,29$; $p=0,0069$). Причому, при збільшенні експресії ГФ-1 α в діапазоні низького рівня (до медіани), позитивна кореляція з проліферативною активністю була меншою та статистично недостовірною ($\rho=0,16$; $p=0,32$) порівняно з діапазоном високого рівня експресії ГФ-1 α ($\rho=0,32$; $p=0,037$) (рис. 2). Отримані результати свідчать про наявність тісних взаємозв'язків між сигнальними шляхами гіпоксія-індукованої активації генів-мішеней ГФ-1 α та процесами проліферації. Очевидно, що ГФ-1 α є

фактором, який опосередковано призводить до більш інтенсивної проліферації - оскільки збільшення експресії ГФ-1 α в діапазоні низького рівня ще недостатньо для вірогідного збільшення проліферації пухлинних клітин, і лише при гіперекспресії цього білка спостерігається вірогідна кореляція з проліферативною активністю. Разом із тим, отримані результати дозволяють та-

Таблиця 1. Клінічні характеристики хворих.

Показник	Кількість хворих, n (%)	Показник	Кількість хворих, n (%)
Середній вік (60,7 рік)	98 (100)	pT категорія	98 (100)
чоловіки (61 рік)	67 (68,4)	T1	4 (4,1)
жінки (60 років)	31 (31,6)	T2	15 (15,3)
Стадія TNM	98 (100)	T3	59 (60,2)
I	17 (17,3)	T4	20 (20,4)
II	28 (28,6)	pN категорія	98 (100)
III	30 (30,6)	N ₁	51 (52)
IV	23 (23,5)	N ₀	47 (48)
Ступінь диференціювання	98 (100)	pM категорія	98 (100)
G1/G2	45 (45,9)	M ₁	11 (11,2)
G3/G4	54 (55,1)	M ₀	87 (88,8)

Таблиця 2. ЩМС та експресія ГФ-1 α , p53 та IPO-38 в тканині РШ.

Маркери	Середнє	Медіана	Діапазон	95% інтервал
ГФ-1 α (% клітин)	28,07 \pm 1,60	25	5,13-71,5	24,9-31,24
ЩМС (мікросуд/мм ²)	157,44 \pm 7,03	139	64-367	143,49-171,4
p53 (% клітин)	26,33 \pm 1,90	26	0-70	22,57-30,1
IPO-38 (% клітин)	48,95 \pm 1,70	50	10-90	45,58-52,32

кож дещо по-іншому розглянути проблему кореляції експресії ГФ-1 α та ЩМС. Так, збільшення експресії ГФ-1 α в діапазоні до медіани корелює з ЩМС. Значного збільшення проліферації при цьому не відбувається. При подальшому збільшенні експресії ГФ-1 α вірогідно збільшується рівень експресії IPO-38. Проліферативна активність, у свою чергу, призводить до збільшення розмірів пухлини. І, хоча процеси неоваскуляризації при цьому можуть відбуватися не менш інтенсивно, цілком ймовірно, що швидкість росту пухлини може випереджати утворення нових судин, призводячи до зменшення ЩМС.

Було виявлено, що в пухлинах із високим рівнем експресії p53 (IM \geq 26%) існує вірогідна позитивна кореляція між часткою клітин, які експресують ГФ-1 α , та p53

(rho=0,37; p=0,02) (рис. 5б). У пухлинах із низьким рівнем експресії p53 (IM \leq 26%) кореляції не виявлено (rho=0,1; p=0,53) (рис. 3а). Відомо, що високі рівні p53 інгібують ГФ-індуковану транскрипцію. Однак, активація p53 при гіпоксії була виявлена в ГФ-1 α мутантних клітинах, що вказує на необов'язковість активації ГФ-1 α для гіпоксичної індукції p53. Було також показано, що p53 посилює убіхітинову деградацію ГФ-1 α , а втрата p53 активності призводить до збільшення експресії рівня білка ГФ-1 α . Гіпоксія стимулює ріст p53-мутантних субліній у пухлинах при зменшенні апоптозу в клітинах, які втратили ген-супресор пухлинного росту P53 [Осинский и др., 2007]. У тканині РШ людини, лише дикий, а не мутантний, білок p53 здатен пригнічувати ріст пухлинних клітин.

Таким чином, отримані нами дані можуть вказувати на те, що при ІГХ виявлені експресії p53 у тканині РШ людини, рівень p53-забарвлених клітин, який перевищує 26%, свідчить про накопичення переважно мутантного білка, яке позитивно корелює з рівнем експресії ГФ-1 α у пухлині.

Висновки та перспективи подальших розробок

Отримані дані дозволяють зробити припущення, що змінений внаслідок гіпоксії профіль експресії генів і модифіковане мікрооточення стимулюють клональну селекцію в популяції пухлинних клітин з підвищеною адаптацією до гіпоксичних умов та призводять до розвитку більш злякисного фенотипу. Зокрема, внаслідок збільшення експресії ГФ-1 α в тканині РШ відбувається активація процесів неоваскуляризації, проліферації пухлинних клітин та збільшення антиапоптичного потенціалу, який проявляється у накопиченні мутантного білка p53.

Базуючись на отриманих результатах планується дослідити взаємозв'язок експресії досліджуваних маркерів з основними клініко-патологічними характеристиками захворювання, зокрема, виживаністю.

Література

- Молекулярная диагностика опухолей / С.П.Осинский, Д.Ф.Глузман, Й.Клифф и др. - К.: DIA, 2007. - 248с.
- Hall P.A, Lance D.P: p53 In tumor pathology: Can we trust immunohistochemistry ? - revisited //J. Pathol.- 1994.- Vol.172.- P.1-4.
- Microvessel Density as a Prognostic Factor in Women with Breast Cancer A Systematic Review of the Literature and Meta-Analysis /B.Uzzan, P.Nicolas, M.Cucherat, G.Y.Perret //Cancer Research.- 2004, Vol.64.- P.2941-2955.
- Monoclonal antibodies IPO-38 in evaluation of proliferative activity of tumor cells / S.V.Mikhailap, L.M.Shlapatska, A.G.Berdova et al. //Experimental Oncology.- 2000.- Vol.22.- С.36-38.
- Second international consensus on the methodology and criteria of evaluation of angiogenesis quantification in solid human tumours /P.B.Vermeulen, G.Gasparini, S.B.Fox et al. //European J. of Cancer.- 2002.- Vol.38., №12.- P.1564-1579.
- Semenza G.L. Targeting HIF-1 for cancer therapy //Nat. Rev. Cancer.- 2003.- Vol.29.- P.721-732.
- Vaupel P., Harrison L. Tumor Hypoxia: Causative Factors, Compensatory Mechanisms, and Cellular Response //The Oncologist.- 2004.- №5.- P.4-9.
- Weidner N. Intratumoral microvessel density as a prognostic factor in cancer //Am. J. Pathol.- 1995.- Vol.147.- P.9-19.
- Tumor angiogenesis and metastasis. Correlation in invasive breast carcinoma /N.Weidner, J.P.Semple, W.R.Welch, J.Folkman //N. Engl. J. Med.- 1991.- Vol.324.- P.1-8.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ГИПЕРЭКСПРЕССИИ ГИФ-1 α В РАКЕ ЖЕЛУДКА ЧЕЛОВЕКА С НЕОВАСКУЛЯРИЗАЦИЕЙ, ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ АКТИВНОСТЬЮ И ЭКСПРЕССИЕЙ БЕЛКА P53

Гуменюк Л.Д., Меренцев С.П., Осинский Д.С.

Резюме. Иммуногистохимическими методами исследовали взаимосвязь экспрессии гипоксия-индуцированного фактора-1 α (ГИФ-1 α) в ткани рака желудка человека с процессами, способствующими опухолевой прогрессии. Установлено, что экспрессия ГИФ-1 α позитивно коррелирует с уровнем неоваскуляризации, пролиферации опухолевых клеток и аккумуляцией белка p53.

Ключевые слова: рак желудка, иммуногистохимия, гипоксия-индуцированный фактор-1 α , плотность микрососудов, пролиферативная активность, p53.

CORRELATION BETWEEN OVEREXPRESSION OF HIF-1 α IN HUMAN GASTRIC CANCER WITH NEOVASCULARISATION, PROLIFERATION AND EXPRESSION OF PROTEIN P53

Gumenyuk L.D., Merentsev S.P., Osinsky D.S.

Summary. Expression of hypoxia-inducible factor-1 α (HIF-1 α), neoangiogenesis, proliferate activity and p53 accumulation in human gastric cancer was evaluated by immunohistochemical methods. It was observed that HIF-1 α expression has positively correlated with the level of neovascularisation, tumor cell proliferation and the accumulation of protein p53.

Key words: gastric cancer, immunohistochemistry, hypoxia-inducible factor-1 α , micro vessel density, proliferate activity, p53.

УДК: 617.713-089.843 (083.41)

АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ И ВИДОВ ОСЛОЖНЕНИЙ КЕРАТОРЕФРАКЦИОННЫХ ОПЕРАЦИЙ С ПОМОЩЬЮ ИНДЕКСА ДИВЕРСИФИКАЦИИ

Усов В.Я.

ГУ Институт глазных болезней и тканевой терапии им.В.П.Филатова АМН Украины (Французский бульвар 49/51, Одесса, 65061, Украина)

Резюме. С увеличением количества рефракционных вмешательств и хирургов, выполняющих эти операции, с расширением показаний увеличивается количество работ, посвященных осложнениям. Проведен анализ осложнений при использовании стандартной (АЛК) и модифицированной методик послойной рефракционной кератопластики при коррекции миопии средней и высокой степени. Использование усовершенствованной технологии послойной рефракционной кератопластики позволило статистически достоверно ($p=0,015$) снизить число и разнообразие операционных и ранних послеоперационных осложнений по индексу диверсификации с 1,82 до 1,01.

Ключевые слова: миопия, рефракционная кератопластика, осложнения, статистический анализ.

Введение

На современном этапе развития офтальмологии рефракционная хирургия является распространенным способом коррекции миопии, гиперметропии и астигматизма. Это связано как с большой распространенностью аномалий рефракции, так и высокой обращаемостью пациентов к хирургическим методам коррекции [Пасечникова и др., 2005; Усов, 2002]. Однако с увеличением количества операций и хирургов, выполняющих эти операции, с расширением показаний, увеличивается количество работ, посвященных осложнениям [Куренков, 1999; Аветисов, Першин, 2001; Румянцев, Ухина, 2001]. Из осложнений авторы выделяют операционные, послеоперационные и осложнения отдаленного послеоперационного периода. При этом операционные осложнения - это осложнения, возникающие во время формирования поверхностного роговичного лоскута, как при традиционной методике - автоматической ламеллярной кератопластике (АЛК), так и при лазерном кератомилезе (ЛАСИК) [Tham, 2000]. Качество срезаемого поверхностного роговичного лоскута связано с качеством применяемого лезвия микрокератома. Дефекты лезвия - это либо заводской брак, либо повреждения, возникшие при сборке микрокератома. Нарушения поверхностного эпителия, десква-

мация и дефекты встречаются в 1,43%. Общее количество операционных осложнений достигает 1,27% от общего количества операций [Tekwani, Huang, 2002]. Осложнения, связанные с рефракционным (оптическим) срезом в ходе АЛК, связаны с правильностью соблюдения этапов операции, правильностью контроля диаметра рефракционного среза и выполнения послойного среза роговицы, а также последующего контроля толщины срезанного роговичного диска на микрометре.

Slade S.G. [1995] сообщает об относительно высоком проценте неправильного астигматизма (2%), связанном с механическим срезанием роговицы, и предсказуемости результатов в пределах 2,0 дптр [Mannis et al., 2001]. В случае ФПК или LASIK - это децентрация зоны абляции роговицы. Проконтролировать глубину абляции и диаметр практически невозможно, и это не предусмотрено по технологии операции. Результат будет виден на второй день, когда возникнут осложнения уже послеоперационного периода [Gelender et al., 2000].

Послеоперационные осложнения связаны в значительной степени с межслойным пространством роговицы, которое является результатом формирования с помощью микрокератома поверхностного роговичного

ВЗАИМОСВЯЗЬ ГИПЕРЭКСПРЕССИИ ГИФ-1 α В РАКЕ ЖЕЛУДКА ЧЕЛОВЕКА С НЕОВАСКУЛЯРИЗАЦИЕЙ, ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ АКТИВНОСТЬЮ И ЭКСПРЕССИЕЙ БЕЛКА P53

Гуменюк Л.Д., Меренцев С.П., Осинский Д.С.

Резюме. Иммуногистохимическими методами исследовали взаимосвязь экспрессии гипоксия-индуцированного фактора-1 α (ГИФ-1 α) в ткани рака желудка человека с процессами, способствующими опухолевой прогрессии. Установлено, что экспрессия ГИФ-1 α позитивно коррелирует с уровнем неоваскуляризации, пролиферации опухолевых клеток и аккумуляцией белка p53.

Ключевые слова: рак желудка, иммуногистохимия, гипоксия-индуцированный фактор-1 α , плотность микрососудов, пролиферативная активность, p53.

CORRELATION BETWEEN OVEREXPRESSION OF HIF-1 α IN HUMAN GASTRIC CANCER WITH NEOVASCULARISATION, PROLIFERATION AND EXPRESSION OF PROTEIN P53

Gumenyuk L.D., Merentsev S.P., Osinsky D.S.

Summary. Expression of hypoxia-inducible factor-1 α (HIF-1 α), neoangiogenesis, proliferate activity and p53 accumulation in human gastric cancer was evaluated by immunohistochemical methods. It was observed that HIF-1 α expression has positively correlated with the level of neovascularisation, tumor cell proliferation and the accumulation of protein p53.

Key words: gastric cancer, immunohistochemistry, hypoxia-inducible factor-1 α , micro vessel density, proliferate activity, p53.

УДК: 617.713-089.843 (083.41)

АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ И ВИДОВ ОСЛОЖНЕНИЙ КЕРАТОРЕФРАКЦИОННЫХ ОПЕРАЦИЙ С ПОМОЩЬЮ ИНДЕКСА ДИВЕРСИФИКАЦИИ

Усов В.Я.

ГУ Институт глазных болезней и тканевой терапии им.В.П.Филатова АМН Украины (Французский бульвар 49/51, Одесса, 65061, Украина)

Резюме. С увеличением количества рефракционных вмешательств и хирургов, выполняющих эти операции, с расширением показаний увеличивается количество работ, посвященных осложнениям. Проведен анализ осложнений при использовании стандартной (АЛК) и модифицированной методик послойной рефракционной кератопластики при коррекции миопии средней и высокой степени. Использование усовершенствованной технологии послойной рефракционной кератопластики позволило статистически достоверно ($p=0,015$) снизить число и разнообразие операционных и ранних послеоперационных осложнений по индексу диверсификации с 1,82 до 1,01.

Ключевые слова: миопия, рефракционная кератопластика, осложнения, статистический анализ.

Введение

На современном этапе развития офтальмологии рефракционная хирургия является распространенным способом коррекции миопии, гиперметропии и астигматизма. Это связано как с большой распространенностью аномалий рефракции, так и высокой обращаемостью пациентов к хирургическим методам коррекции [Пасечникова и др., 2005; Усов, 2002]. Однако с увеличением количества операций и хирургов, выполняющих эти операции, с расширением показаний, увеличивается количество работ, посвященных осложнениям [Куренков, 1999; Аветисов, Першин, 2001; Румянцев, Ухина, 2001]. Из осложнений авторы выделяют операционные, послеоперационные и осложнения отдаленного послеоперационного периода. При этом операционные осложнения - это осложнения, возникающие во время формирования поверхностного роговичного лоскута, как при традиционной методике - автоматической ламеллярной кератопластике (АЛК), так и при лазерном кератомилезе (ЛАСИК) [Tham, 2000]. Качество срезаемого поверхностного роговичного лоскута связано с качеством применяемого лезвия микрокератома. Дефекты лезвия - это либо заводской брак, либо повреждения, возникшие при сборке микрокератома. Нарушения поверхностного эпителия, десква-

мация и дефекты встречаются в 1,43%. Общее количество операционных осложнений достигает 1,27% от общего количества операций [Tekwani, Huang, 2002]. Осложнения, связанные с рефракционным (оптическим) срезом в ходе АЛК, связаны с правильностью соблюдения этапов операции, правильностью контроля диаметра рефракционного среза и выполнения послойного среза роговицы, а также последующего контроля толщины срезанного роговичного диска на микрометре.

Slade S.G. [1995] сообщает об относительно высоком проценте неправильного астигматизма (2%), связанном с механическим срезанием роговицы, и предсказуемости результатов в пределах 2,0 дптр [Mannis et al., 2001]. В случае ФПК или LASIK - это децентрация зоны абляции роговицы. Проконтролировать глубину абляции и диаметр практически невозможно, и это не предусмотрено по технологии операции. Результат будет виден на второй день, когда возникнут осложнения уже послеоперационного периода [Gelender et al., 2000].

Послеоперационные осложнения связаны в значительной степени с межслойным пространством роговицы, которое является результатом формирования с помощью микрокератома поверхностного роговичного

лоскута, возвращаемого на свое место после рефракционного среза роговицы. Это дислокация поверхностного роговичного лоскута, которая встречается по данным литературы от 1,1% до 2% [Holzer et al., 2003]. Воспалительные заболевания в виде кератитов и конъюнктивитов как бактериальной, так и вирусной, грибковой или микоплазменной этиологии [Sridhar et al., 2000]. Вростание эпителия, в 0,07% случаев влияющее на зрительные функции и требовавшее повторного хирургического вмешательства [Першин, Пашинова, 2000]. Глубокий ламеллярный кератит в 1,3% случаев развивающийся в отдаленные сроки наблюдения и достоверно приводящий к снижению корригируемой очками остроты зрения [Slade, Updegraff, 1995]. На сегодняшний день ни один из лазерных центров не может гарантировать прозрачное заживление роговицы не только после ФПК, но и после наиболее современных технологий, таких как LASIK, LASEK [Wilson, Ambrosio, 2002].

В институте глазных болезней и тканевой терапии им.В.П.Филатова АМН Украины на протяжении ряда лет для исправления аномалий рефракции применяются методики рефракционной ламеллярной кератопластики, в частности - автоматическая ламеллярная кератопластика (АЛК), уменьшающая толщину роговицы путем её послойного стачивания [Першин, Пашинова, 2000; Усов, 2002]. Под влиянием АЛК, как правило, удается достигнуть уровня корригируемой до лечения остроты зрения [Усов, 2002]. Эффективность использования послойной рефракционной кератопластики для восстановления остроты зрения путем изменения рефракции у пациентов с миопией средней и высокой степени описаны ранее [Понюмарчук и др., 2002].

Целью настоящего исследования является анализ осложнений при использовании стандартной (АЛК) и модифицированной методик послойной рефракционной кератопластики при коррекции миопии средней и высокой степени.

Материалы и методы

Исследование было проведено в дизайне когортного открытого проспективного контролируемого с формированием когорты из 572 операций у 301 пациента с аномалиями рефракции.

Критерии включения: 283 пациента с миопией (539 глаз со сферическим эквивалентом рефракции от -3,0 дптр до -30,0 дптр в возрасте 16 лет и старше); индивидуальная непереносимость контактных линз; неудовлетворенность как косметическая, так и оптическая очковой коррекцией при отсутствии клинических признаков конъюнктивита, синдрома "сухих" глаз, а также при нормальном внутриглазном давлении. Пациентам с дистрофическими изменениями на глазном дне за 1-2 месяца до операции проводилась профилактическая лазер-коагуляция сетчатки.

Все пациенты по виду операционной тактики были распределены на две группы. В первую группу вошли

пациенты (281 операция), у которых операция проводилась с использованием стандартной рефракционной послойной кератопластики - технологии автоматической ламеллярной кератопластики (АЛК) [Усов, 2002]. Вторую группу составили пациенты (258 операций), которым была выполнена операция по модифицированной технологии послойной рефракционной кератопластики с использованием моторизированного микрокератома [Усов, 2004, 2006].

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом ГУ Институт глазных болезней и тканевой терапии им.В.П.Филатова АМН Украины. Каждый пациент получал подробную информацию о проводимом исследовании и давал информированное согласие на участие в исследовании.

Анализировали послеоперационные осложнения, возникающие как непосредственно после вмешательства, так и в сроках наблюдения 30, 90, 180, 540 дней в исследовательской точке.

Для оценки разнообразия и частоты операционных осложнений нами были использованы методы теории информации. При этом подходе частота и разнообразие осложнений после хирургического вмешательства рассматриваются, как нарушение состояния системы и могут быть выражены в единицах информации. В качестве количественной меры частоты и разнообразия в теории информации используются различные индексы.

В биологических исследованиях наиболее распространен индекс диверсификации (ДИ) Шеннона-Винера (Shannon-Wiener), который рассчитывается следующим образом:

$$H = - \sum_{i=1}^n p_i \log_e p_i$$

p_i - частота осложнения, \log_e - натуральный логарифм [Шитиков и др., 2003, 2005; Шеннон, 1963].

Различия между индексами разнообразия (H) в двух группах сравнения были оценены с использованием подхода Hutcheson K. [1970], как описано Zar J. [1999]. Для этого, используя средства MS Excel 2007, была написана программа расчета дисперсии индексов диверсификации (V_H), а также величины критерия Стьюдента (t) и числа степеней свободы (df) по следующим формулам:

$$V_H = \frac{\sum (p_i \log_e p_i)^2 - (\sum (p_i \log_e p_i))^2}{N} + \frac{S-1}{2N^2}$$

$$t = \frac{H_1 - H_2}{(V_{H_1} - V_{H_2})^{\frac{1}{2}}}$$

$$df = \frac{(V_{H_1} + V_{H_2})^2}{\frac{(V_{H_1})^2}{N_1} + \frac{(V_{H_2})^2}{N_2}}$$

Таблиця 1. Операционные и ранние послеоперационные осложнения рефракционной кератопластики до 2 недель после операции.

Виды осложнений	Стандартная методика (1) n=281		Модифицированная методика (2) n=258		
	Число	Частота	Число	Частота	
Неровный РС	1	0,0303	0	0,0000	
Децентрация РС	1	0,0303	0	0,0000	
Врастание эпителия	4	0,1212	1	0,1667	
Инородные тела МП	6	0,1818	2	0,3333	
Дислокация ПРЛ	1	0,0303	0	0,0000	
Складчатость ПРЛ	1	0,0303	0	0,0000	
Монокулярное двоение	4	0,1212	0	0,0000	
Вирусный конъюнктивит	1	0,0303	0	0,0000	
Бактериальный конъюнктивит	1	0,0303	0	0,0000	
Межслойный кератит	13	0,3939	3	0,5000	
Всего осложнений	33		6		
Индекс диверсификации Н	1,82±0,17		1,01±0,23		p=0,015

Таблиця 2. Количество послеоперационных осложнений в разные сроки наблюдения.

Сроки наблюдения	Стандартная методика (1)	Модифицированная методика (2)	Разница в процентах	p
	Общее число осложнений (%)			
	33/281 (11,7%)	6/283 (2,1%)		
30 дней	23/275 (8,4%)	11/255 (4,3%)	4,1%	0,08
90 дней	18/271 (6,6%)	5/253 (2,0%)	4,6%	0,018
180 дней	15/263 (5,7%)	8/250 (3,2%)	2,5%	0,25
360-540 дней	11/263 (4,2%)	6/250 (2,4%)	1,8%	0,37

N - общее число осложнений в группе (N₁ - в первой группе, N₂ - во второй группе); S - число видов осложнений; log_e - натуральный логарифм. Рассчитанные значения использовали для расчета уровня значимости различий (p).

Автор выражает благодарность за помощь в выполнении статистического анализа научному сотруднику ГУ ИГБ и ТТ им. В.П.Филатова Е.И. Драгомирецкой.

Результаты. Обсуждение

Из осложнений были выделены операционные, связанные с правильностью формирования как поверхностного роговичного лоскута (ПРЛ), так и собственно рефракционного среза роговицы (РС). Послеоперационные осложнения схематично можно разделить на осложнения, связанные с ПРЛ и с интерфейсом - межслойным пространством (МП). Во время и непосредственно после операции в сроки до 2 недель фиксировали наличие 10 видов осложнений в обеих группах (табл. 1). В последующем количество осложнений заметно уменьшалось.

В связи с тем, что изучаемые осложнения редко возникают при обеих методиках послойной рефракци-

онной кератопластики, то традиционные методы статистического сравнения не позволяют оценить одновременно и частоту и разнообразие изучаемых осложнений. Так, в таблице 1 показано, что после операции до 2 недель во второй группе отсутствуют 7 из 10 видов осложнений. То есть, в соответствующих ячейках таблицы - значение "0". В связи с этим, нельзя провести анализ частоты развития каждого вида осложнений с применением метода расчета отношения шансов в сравниваемых группах. Использование критерия сопряженности позволило выявить статистически достоверную сопряженность только 10-го вида осложнений (межслойный кератит) с видом операционного вмешательства. Однако, как следует из представленных в таблице данных, общая сумма осложнений в 1 группе составила 33, а во второй группе только 6.

Процент общего числа осложнений, которые были зарегистрированы во время операции и раннем послеоперационном периоде до 2-х недель в первой группе составляет 33/281x100=11,7%, во второй группе соответственно 6/283x100=2,1%. Разность составляет 9,6% (95% ДИ для разности частоты составляет 5,6%÷14,0%, $\chi^2=18,8$; $p<0,0001$). Т.о., процент обще-

го числа осложнений во время операции и раннем послеоперационном периоде статистически достоверно ниже при использовании усовершенствованной технологии. Различия в количестве послеоперационных осложнений в динамике наблюдения представлены в таблице 2.

Как видно из представленных в таблице 2 данных, во все сроки наблюдения процент общего числа осложнений ниже в группе 2, где пациенты были прооперированы по усовершенствованной технологии рефракционной послойной кератопластики.

Микроскопические инородные тела - ворсинки, активно находящиеся в межслойном пространстве в обеих группах пациентов, продолжали встречаться во всех сроках наблюдений с той же частотой. Врастание эпителия, находящееся на периферии межслойного пространства и не снижающее остроту зрения наблюдалось в первой группе пациентов в 3 случаях из 6 в сроки до 540 дней после операции. На трех глазах были выполнены повторные вмешательства по подъему ПРЛ и очистке межслойного пространства от вросшего эпителия [Пасечникова и др., 2005]. Монокулярное двоение при взгляде вдаль, на которое жаловались пациен-

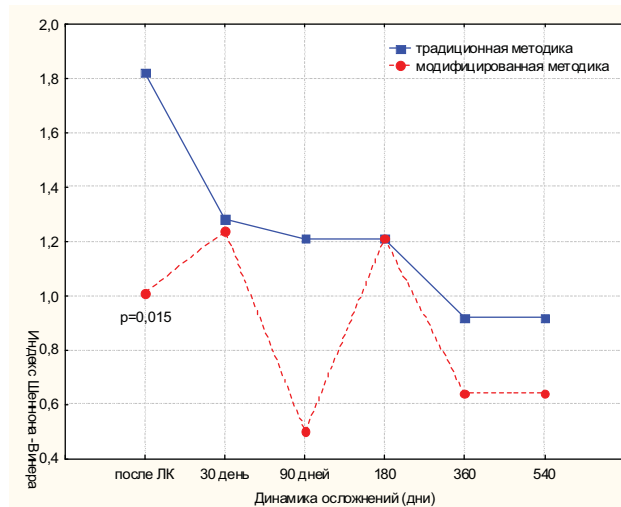


Рис. 1. Значение индекса диверсификации на каждый срок наблюдения в зависимости от вида хирургического вмешательства.

ты в сроки наблюдения до 1 месяца после операции, встречалось в 3 случаях в 1 группе и только в одном во второй. Чаще всего после операции наблюдался глубокий ламеллярный кератит, который был отмечен в 1 группе на 13 глазах и только на 3 - во второй. В результате перенесенного межслойного воспаления в первой группе в сроки наблюдения до 540 дней в одном случае было ограниченное облачковидное помутнение поверхностного роговичного лоскута.

Значение индексов диверсификации в зависимости от вида хирургического вмешательства на каждый срок наблюдения представлено на рис. 1. ИД, отражаю-

щий частоту и разнообразие осложнений, выше в группе пациентов, оперированных по традиционной методике, что отмечается не только непосредственно после рефракционной кератопластики, но и в отдаленные сроки.

Количество операционных и послеоперационных осложнений в ходе использования традиционной технологии (АЛК) для коррекции миопии средней и высокой степени соответствовало данным литературных источников, как было показано ранее [Пасечникова и др., 2005]. Использование усовершенствованной технологии послойной рефракционной кератопластики позволило статистически достоверно ($p=0,015$) снизить число и разнообразие операционных и ранних послеоперационных осложнений по индексу диверсификации с 1,82 до 1,01.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

Таким образом, применение усовершенствованной послойной рефракционной кератопластики является эффективным способом коррекции миопии средней и высокой степени. Она дает небольшое количество осложнений, вполне сопоставимое с числом осложнений при таком распространенном (но значительно более дорогостоящем) методе коррекции аномалий рефракции, каким является ЛАСИК.

Перспективы дальнейших разработок заключаются в применении методов статистического анализа для повышения точности достижения и стабильности полученных результатов рефракционной кератопластики.

Литература

Аветисов С.Э., Першин К.Б. Критерии оценки результатов кераторефракционных операций //Офтальмохирургия и терапия.- 2001.- Т.1.- №1.- С.12-16.

Пасечникова Н.В., Усов В.Я., Мальцев Э.В.Врастание эпителия как осложнение рефракционной ламеллярной кератопластики //Офтальмол. журн.- 2005.- №6.- С.33-35.

Пасечникова Н.В., Усов В.Я., Мальцев Э.В. Осложнения кераторефракционной хирургии //Офтальмол. журн.- 2005.- №5.- С.90-96.

Пономарчук В.С., Усов В.Я., Слободяник С.Б.Состояние зрительных функций у пациентов с высокой миопией после автоматической ламеллярной кератопластики //Офтальмол. журн.- 2002.- №5.- С.42-44.

Усов В.Я. Нова технологія корекції міопії високого ступеня //Офтальмол. журн.- 2006.- №3 (II).- С.209-211.

Патент № 68536 А Україна МПК А61F9/013 "Спосіб хірургічної корекції

аномалій рефракції" Усов В.Я. ДУ Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім.В.П.Філатова АМН України.- № 2003076354; Заявл. 08.07.2003; Опубл. 16.08.2004; Бюл.№8.- С.4.51-4.51.

Румянцева О.А., Ухина Т.В. Изучение патогенеза гиперплазии эпителия и регресса рефракции после фоторефракционной хирургии //Клин. офтальмология.- 2001.- Т.1, №4.- С.101-104.

Першин К.Б., Пашинова Н.Ф. Осложнения LASIK: анализ 12500 операций //Клин. офтальмология.- 2000.- Т.1, №4.- С.96-100.

Куренков В.В. Эксимер-лазерная коррекция зрительной оптики. Дисс. ... док. мед. наук.- М., 1999.- С.13-77.

Усов В.Я. Хирургическая коррекция миопической анизометропии на основе автоматической ламеллярной кератопластики //Офтальмол. журн.- 2002.- №2.- С.16-18.

Шитиков В.К., Розенберг Г.С., Зинченко Т.Д. Количественная гидроэкология:

методы, критерии, решения : Кн. 1 и 2 - М.: Наука, 2005.- С.281.

Шитиков В.К., Розенберг Г.С., Зинченко Т.Д. Количественная гидроэкология: методы системной идентификации.- Тольятти: ИЭВБ РАН, 2003.- 463с.

Шеннон К. Математическая теория связи /Работы по теории информации и кибернетике.- М.: Ин. литер., 1963.- С.243-332.

Hutcheson Kermit A test for comparing diversities based on the shannon formula //Journ. of Theoretical Biology.- 1970.- Vol.29, №1.- P.151-154.

Corneal flap complications in refractive surgery. Part 1: Development of an experimental animal model /M.P.Holzer, L.G.Vargas, H.P.Sandoval et al. //J. Cataract Refract. Surg.- 2003.- Vol.29, №4.- P.795-802.

Fungal keratitis after laser in situ keratomileusis /M.S.Sridhar, P.Garg, A.K.Bansal, S.Sharma //J. Refract. Surg.- 2000.-Vol.26, №4.- P.613-615.

- Mycobacterium keratitis after laser in situ keratomileusis //H.Gelender, H.L.Carter, B.Bowman et al. //J. Refract. Surg.- 2000.- Vol.6, №2.- P.191-195.
- Mannis M.J., Segal W.A., Darlington J.K. Making sense of refractive surgery in 2001: why, when, for whom, and by whom? //Mayo Clin. Proc.- 2001.- Vol.76, №8.- P.823-829.
- Slade S.G., Updegraff S.A. Complications of automated lamellar keratectomy // Arch. Ophthalmol.- 1995.- Vol.113, №9.- P.1092-1093.
- Steven E. Wilson, Renatj Ambrosio Jr. Sporadic Diffuse Lamellar Keratitis (DLK) After LASIK //Cornea.- 2002.- Vol.21, №6.- P.560-563.
- Samuel Boyd. Lasek - laser subepithelial keratomileusis //Highlights of ophthalmology.- 2002.- Vol.30, №4-6.- P.15-17.
- Tekwani N.H., Huang D, Risk factors for intraoperative epithelial defect in laser in situ keratomileusis //Am. J. Ophthalmol.- 2002.- Vol.134, №3.- P.311-316.
- Tham V.M., Maloney R.K. Microkeratome complications of laser in situ keratomileusis //Ophthalmology.- 2000.- Vol.107, №5.- P.920-924.
- Zar J.H. Biostatistical analysis. 4th ed. Prentice-Hall //N.J.-1999.- 929 p.

АНАЛІЗ ЧАСТОТИ Й ВИДІВ УСКЛАДНЕНЬ КЕРАТОРЕФРАКЦІЙНИХ ОПЕРАЦІЙ ЗА ДОПОМОГОЮ ІНДЕКСУ ДИВЕРСИФІКАЦІЇ

Усов В.Я.

Резюме. Збільшення кількості рефракційних втручань і хірургів, що виконують ці операції, з розширенням показань, збільшується кількість робіт, присвячених ускладненням. Проведено аналіз ускладнень при використанні стандартної (АЛК) і модифікованої методики пошарової рефракційної кератопластики для корекції міопії середнього й високого ступеня. Використання вдосконаленої технології пошарової рефракційної кератопластики дозволило статистично достовірно ($p=0,015$) знизити кількість та різноманітність операційних і ранніх післяопераційних ускладнень по індексу диверсифікації з 1,82 до 1,01.

Ключові слова: міопія, рефракційна кератопластика, ускладнення, статистичний аналіз.

ANALYSIS OF FREQUENCY AND TYPES OF COMPLICATIONS OF KERATOREFRACTIVE OPERATIONS BY INDEX OF DIVERSIFICATION

Usov V.Ya.

Summary. The amount of works devoted to complications has multiplied with the increase of refractive interferences' quantity, surgeons executing these operations and with the expansion of testimonies. The analysis of complications is conducted to the use of standard (ALK) and modified methods of lamellar refractive keratoplasty for correction of middle and high degree of myopia. The use of the improved technology of lamellar refractive keratoplasty allowed for statistically certain ($p=0.015$) to reduce a number and variety of and early postoperative complications by the index of diversification from 1.82 to 1.01.

Key words: myopia, refractive keratoplasty, complications, statistical analysis.

УДК: [611.31+611.428]:611.03.85-001.18-089.843

ЗМІНИ КЛІТИННОГО СКЛАДУ ПІДНИЖНЬОЩЕЛЕПНИХ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ ЩУРІВ ПРИ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ

Калініченко М.В.

ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія", кафедра гістології, цитології та ембріології (вул.Шевченка, 23, м.Полтава, 36024, Україна)

Резюме. Вивчення змін клітинного складу в структурних елементах піднижньощелепних лімфатичних вузлів щурів після введення кріоконсервованої плаценти визначило, що остання викликає активну відповідь з боку органів імунного захисту в ранні строки спостереження. Відновлення клітинного складу фолікулів, синусів і мозкових тяжів починається після введення кріоконсервованої плаценти з 14 доби і повністю нормалізується на 21 (окрім середніх лімфоцитів), що обумовлене дією біологічно активних речовин, які входять до складу плаценти. Важливу роль відіграють тучні клітини, які забезпечують місцевий гомеостаз, судинні реакції й регулюють проникність сполучнотканинної строми лімфатичних вузлів, що прискорює процеси формування й реалізації імунних реакцій.

Ключові слова: піднижньощелепні лімфатичні вузли, кріоконсервована плацента.

Вступ

Запалення слизової оболонки ротової порожнини займають одне з провідних місць серед запальних процесів щелепно-лицьової ділянки [Гольцев, 2000; Гольцев і др., 2000]. Вивчення цієї проблеми є актуальною проблемою сучасної медицини. Лімфатичні вузли відіграють важливу роль у формуванні гуморального й клітинного імунітету, реалізації запалення [Грищенко, Гольцев, 2001].

Метою роботи було визначення динаміки кількості клітин в складі структурних елементів піднижньощелеп-

них лімфатичних вузлів щурів при введенні кріоконсервованої плаценти.

Матеріали та методи

Об'єктом експериментального дослідження були 35 статевозрілих щурів-самців лінії "Вістар", масою 128-134 грам. Десять тварин склали контрольну групу, 25 тваринам одноразово підшкірно вводили кріоконсервовану плаценту людини. Забір матеріалу проводили на 2, 7, 14, 21 і 30 добу, заключали його в епон-812

- Mycobacterium keratitis after laser in situ keratomileusis //H.Gelender, H.L.Carter, B.Bowman et al. //J. Refract. Surg.- 2000.- Vol.6, №2.- P.191-195.
- Mannis M.J., Segal W.A., Darlington J.K. Making sense of refractive surgery in 2001: why, when, for whom, and by whom? //Mayo Clin. Proc.- 2001.- Vol.76, №8.- P.823-829.
- Slade S.G., Updegraff S.A. Complications of automated lamellar keratectomy // Arch. Ophthalmol.- 1995.- Vol.113, №9.- P.1092-1093.
- Steven E. Wilson, Renatj Ambrosio Jr. Sporadic Diffuse Lamellar Keratitis (DLK) After LASIK //Cornea.- 2002.- Vol.21, №6.- P.560-563.
- Samuel Boyd. Lasek - laser subepithelial keratomileusis //Highlights of ophthalmology.- 2002.- Vol.30, №4-6.- P.15-17.
- Tekwani N.H., Huang D, Risk factors for intraoperative epithelial defect in laser in situ keratomileusis //Am. J. Ophthalmol.- 2002.- Vol.134, №3.- P.311-316.
- Tham V.M., Maloney R.K. Microkeratome complications of laser in situ keratomileusis //Ophthalmology.- 2000.- Vol.107, №5.- P.920-924.
- Zar J.H. Biostatistical analysis. 4th ed. Prentice-Hall //N.J.-1999.- 929 p.

АНАЛІЗ ЧАСТОТИ Й ВИДІВ УСКЛАДНЕНЬ КЕРАТОРЕФРАКЦІЙНИХ ОПЕРАЦІЙ ЗА ДОПОМОГОЮ ІНДЕКСУ ДИВЕРСИФІКАЦІЇ

Усов В.Я.

Резюме. Збільшення кількості рефракційних втручань і хірургів, що виконують ці операції, з розширенням показань, збільшується кількість робіт, присвячених ускладненням. Проведено аналіз ускладнень при використанні стандартної (АЛК) і модифікованої методики пошарової рефракційної кератопластики для корекції міопії середнього й високого ступеня. Використання вдосконаленої технології пошарової рефракційної кератопластики дозволило статистично достовірно ($p=0,015$) знизити кількість та різноманітність операційних і ранніх післяопераційних ускладнень по індексу диверсифікації з 1,82 до 1,01.

Ключові слова: міопія, рефракційна кератопластика, ускладнення, статистичний аналіз.

ANALYSIS OF FREQUENCY AND TYPES OF COMPLICATIONS OF KERATOREFRACTIVE OPERATIONS BY INDEX OF DIVERSIFICATION

Usov V.Ya.

Summary. The amount of works devoted to complications has multiplied with the increase of refractive interferences' quantity, surgeons executing these operations and with the expansion of testimonies. The analysis of complications is conducted to the use of standard (ALK) and modified methods of lamellar refractive keratoplasty for correction of middle and high degree of myopia. The use of the improved technology of lamellar refractive keratoplasty allowed for statistically certain ($p=0.015$) to reduce a number and variety of and early postoperative complications by the index of diversification from 1.82 to 1.01.

Key words: myopia, refractive keratoplasty, complications, statistical analysis.

УДК: [611.31+611.428]:611.03.85-001.18-089.843

ЗМІНИ КЛІТИННОГО СКЛАДУ ПІДНИЖНЬОЩЕЛЕПНИХ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ ЩУРІВ ПРИ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ

Калініченко М.В.

ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія", кафедра гістології, цитології та ембріології (вул.Шевченка, 23, м.Полтава, 36024, Україна)

Резюме. Вивчення змін клітинного складу в структурних елементах піднижньощелепних лімфатичних вузлів щурів після введення кріоконсервованої плаценти визначило, що остання викликає активну відповідь з боку органів імунного захисту в ранні строки спостереження. Відновлення клітинного складу фолікулів, синусів і мозкових тяжів починається після введення кріоконсервованої плаценти з 14 доби і повністю нормалізується на 21 (окрім середніх лімфоцитів), що обумовлене дією біологічно активних речовин, які входять до складу плаценти. Важливу роль відіграють тучні клітини, які забезпечують місцевий гомеостаз, судинні реакції й регулюють проникність сполучнотканинної строми лімфатичних вузлів, що прискорює процеси формування й реалізації імунних реакцій.

Ключові слова: піднижньощелепні лімфатичні вузли, кріоконсервована плацента.

Вступ

Запалення слизової оболонки ротової порожнини займають одне з провідних місць серед запальних процесів щелепно-лицьової ділянки [Гольцев, 2000; Гольцев і др., 2000]. Вивчення цієї проблеми є актуальною проблемою сучасної медицини. Лімфатичні вузли відіграють важливу роль у формуванні гуморального й клітинного імунітету, реалізації запалення [Грищенко, Гольцев, 2001].

Метою роботи було визначення динаміки кількості клітин в складі структурних елементів піднижньощелеп-

них лімфатичних вузлів щурів при введенні кріоконсервованої плаценти.

Матеріали та методи

Об'єктом експериментального дослідження були 35 статевозрілих щурів-самців лінії "Вістар", масою 128-134 грам. Десять тварин склали контрольну групу, 25 тваринам одноразово підшкірно вводили кріоконсервовану плаценту людини. Забір матеріалу проводили на 2, 7, 14, 21 і 30 добу, заключали його в епон-812

згідно правил [Карупу, 1984]. Напівтонкі серійні зрізи виготовляли на ультрамікротомі УМТП-7, забарвлювали поліхромним барвником, вивчали в світловому мікроскопі. Для проведення підрахунку клітин з кожної серії зрізів методом випадкових чисел було відібрано по 5-10 зрізів. У кожному з них визначали кількість ретикулярних клітин, лімфоцитів різних класів, плазматичних, макрофагів, тучних клітин, фігур мітозів у клітинах в складі фолікулів, синусів і мозкових тяжів в 5 полях зору - п/з (Зб. 400 мікроскопу "Carl Zeiss") методом стандартних площин [Автандилов, 1990]. Статистичну обробку морфометричних даних проводили за загальноприйнятими статистичними методами і за допомогою програми Excel [Лапач и др., 2000].

Результати. Обговорення

Визначення динаміки змін клітинного складу структурно-функціональних елементів регіонарних лімфатичних вузлів дало змогу визначити механізм відповіді органів лімфоїдної системи на введення кріоконсервованої плаценти, оцінити швидкість відповіді на надходження антигенів, швидкість функціонального відновлення й повернення нормальної готовності органу до адекватного функціонування.

На другу добу після трансплантації кріоконсервованої плаценти людини фолікули піднижньощелепних лімфатичних вузлів щурів мали морфологічні ознаки активації, що проявлялось збільшенням кількості світлих реактивних центрів, появою в їх складі значної кількості мітотичних фігур, які визначались переважно в периферичних відділах фолікулів. Підрахунок клітинних елементів визначив, що кількість малих лімфоцитів мала тенденцію до зниження, але вірогідно від контрольних значень не відрізнялась. Значно, порівняно з контролем збільшився вміст середніх лімфоцитів. Значущо знизилась кількість ретикулярних клітин і макрофагів, але останніх - не так виражено, як при експериментальному асептичному запаленні (табл. 1).

За 48 годин максимальних значень набула кількість плазмоцитів і мітозів, що є морфологічною ознакою

Таблиця 1. Аналіз клітинного складу фолікулів підщелепних лімфатичних вузлів щурів при трансплантації кріоконсервованої плаценти (в п/з).

Доба експерименту, клітини	Інтактні	2	7	14	21	30
Малі лімфоцити	7,4±0,07	7,2±0,05	6,6±0,04* **	7,0±0,06* **	7,4±0,07**	7,3±0,05
Середні лімфоцити	18,8±0,16	21,8±0,21*	28,8±0,3* **	30,3±0,4* **	28,6±0,3* **	18,9±0,2**
Макрофаги	12,9±0,05	10,8±0,12*	11,4±0,12* **	13,2±0,11**	13,2±0,13	13,0±0,12
Плазмоцити	0	3,5±0,02*	1,4±0,01* **	1,2±0,01*	0,8±0,01* **	0
Мітотичні фігури	1,2±0,03	3,2±0,02*	1,6±0,02* **	1,4±0,01* **	1,2±0,01**	1,3±0,01
Фагоцити	0	5,1±0,05*	1,2±0,01* **	0**	0	0
Тучні клітини	0,7±0,21	4,0±0,03*	3,2±0,03* **	1,8±0,02* **	1,1±0,01* **	1,0±0,01*
Ретикулоцити	6,6±0,11	5,2±0,04*	6,3±0,05* **	6,4±0,04	6,6±0,06	6,4±0,04

Примітка: * - $p < 0,01$ порівняно з інтактною групою, ** - $p < 0,01$ порівняно з попередньою групою спостереження.

активного утворення ефекторних клітин імунної відповіді. Вона була вдвічі більшою, ніж в групі тварин, яким була створена експериментальна модель асептичного запалення. Значно, порівняно з контролем, і більш ніж удвічі, порівняно із групою асептичного запалення, підвищилась кількість фагоцитів. Визначені зміни, на нашу думку, обумовлені ступенем активності процесів антиген-залежної проліферації й диференціювання лімфоцитів в плазматичні клітини, які при введенні кріоконсервованої плаценти є більш активними в ранні строки після початку експерименту.

Більш ніж утричі за 2 доби експерименту в досліджуваній групі збільшилась кількість тучних клітин. Вони визначались у фолікулах у вигляді хмароподібних бузкового кольору та округлої форми утворень, що є свідченням майже повної екструзії секреторних гранул. Вірогідно надходження в фолікули і дегрануляція тучних клітин викликана впливом біологічно активних речовин, що входять до складу кріоконсервованої плаценти і обумовлюють активну участь судинного компоненту лімфатичних вузлів в формуванні реакції на антигенну стимуляцію. Лаброцити переважно розміщувались в безпосередній близькості до мікросудин із тонкою стінкою і сплосченими ендотеліоцитами. Виходячи з даних про те, що більшість мікросудин фолікулів вистелені високим ендотелієм, винайдена морфологічна ознака може свідчити про зміни гідравлічного тиску в судинному руслі і в оточуючих тканинах і підвищенні проникності судинної стінки.

Протягом 48 годин в синусах піднижньощелепних лімфатичних вузлів до мінімальних значень знизилась кількість малих лімфоцитів і ретикулярних клітин. Збільшилось до максимальних число середніх лімфоцитів, що свідчило, з огляду на транспортну роль синусів в структурно-функціональному комплексі лімфатичного вузла, про активізацію процесів переміщення активованих лімфоцитів в складі органу (табл. 1).

Вірогідно, порівняно з інтактною групою тварин, збільшилась кількість макрофагів. Число фагоцитів підвищилось в 1,3 рази, порівняно з інтактною групою

й групою з експериментальним асептичним стоматитом, що може бути відображенням активності формування плазмоцитів в фолікулах, процесу фагоцитозу пошкоджених клітин та їх фрагментів і наступним транспортуванням їх за межі лімфатичних

Таблиця 2. Аналіз клітинного складу синусів підщелепних лімфатичних вузлів щурів при трансплантації кріоконсервованої плаценти (в п/з).

Доба експерименту, клітини	Інтактні	2	7	14	21	30
Малі лімфоцити	6,5±0,56	4,2±0,03*	5,2±0,04* **	5,8±0,06* **	6,0±0,05*	6,5±0,06 **
Середні лімфоцити	15,4±0,21	28,7±0,03*	22,6±0,03* **	11,6±0,02* **	14,2±0,02* **	15,6±0,25 **
Макрофаги	7,0±0,04	11,1±0,2*	12,4±0,21* **	11,2±0,13* **	8,4±0,67* **	7,1±0,78 **
Плазмоцити	0	0,7±0,03*	0,3±0,01* **	0,2±0,01*	0	0
Мітотичні фігури	0,3±0,01	0,6±0,02*	0,3±0,01 **	0,3±0,01	0,2±0,01	0,3±0,01
Фагоцити	0	1,3±0,02*	4,0±0,03* **	2,1±0,03* **	0 **	0
Тучні клітини	0,7±0,33	5,2±0,04*	4,9±0,04* **	1,2±0,02* **	1,0±0,01* **	0,8±0,01 **
Ретикулоцити	3,3±0,04	2,9±0,02*	3,0±0,02* **	3,4±0,03 **	3,2±0,02 **	3,3±0,03

Примітка: * - $p < 0,01$ порівняно з інтактною групою, ** - $p < 0,01$ порівняно з попередньою групою спостереження.

Таблиця 3. Аналіз клітинного складу мозкових тяжів підщелепних лімфатичних вузлів щурів при трансплантації кріоконсервованої плаценти (в п/з).

Доба експерименту, клітини	Інтактні	2	7	14	21	30
Малі лімфоцити	4,1±0,12	2,7±0,03*	3,5±0,04* **	3,9±0,03* **	4,0±0,05	4,1±0,04
Середні лімфоцити	16,9±0,18	30,2±0,4*	28,7±0,3* **	26,4±0,29* **	20,8±0,31* **	16,8±0,021 **
Макрофаги	11,4±0,18	9,2±0,12*	9,8±0,12* **	10,3±0,11* **	11,0±0,13* **	11,3±0,12**
Плазмоцити	3,2±0,18	4,8±0,-5*	6,0±0,08* **	5,6±0,07* **	3,7±0,04* **	3,0±0,05**
Мітотичні фігури	0,2±0,01	0,4±0,02*	0,3±0,01 **	0,3±0,02	0,2±0,01	0,3±0,02
Фагоцити	0	0	1,3±0,02* **	0,7±0,02* **	0**	0
Тучні клітини	0,2±0,01	0,9±0,01*	0,7±0,04* **	0,5±0,04* **	0,2±0,01**	0,3±0,01
Ретикулоцити	5,6±0,04	4,5±0,05*	5,2±0,04* **	5,4±0,06	5,4±0,05	5,5±0,05

Примітка: * - $p < 0,01$ порівняно з інтактною групою, ** - $p < 0,01$ порівняно з попередньою групою спостереження.

вузлів через систему синусів.

На відміну від попередньої експериментальної та контрольної груп, на 2 добу спостереження в синусах нами визначені плазмоцити (табл. 2). Вдвічі, порівняно з контролем, зросла кількість мітотичних фігур в полі зору, яка досягла максимальних значень.

У ранні строки після введення кріоконсервованої плаценти в синусах піднижньощелепних лімфатичних вузлів виявляються фагоцити, що містять велику кількість фагоцитованих часточок різного діаметру і оптичної щільності. Визначене явище відображає процес міграції клітин-фагоцитів з фолікулів, де відбувається проліферація й диференціювання стимульованих лімфоцитів, через синуси за межі органу. Кількість ретикулоцитів порівняно з контролем вірогідно зменшилась, що свідчить про десквамацію фагоцитуючих ретикулоцитів в просвіті синусів і переходу їх у вільний стан.

Введення кріоконсервованої плаценти на другу добу експерименту викликало значну реакцію з боку тучних клітин. Кількість їх в полі зору різко підвищилась і сягнула максимальних значень в цей термін, перевищуючі контрольні показники майже у вісім разів і в чотири рази була вищою, ніж в попередній експериментальній групі (табл. 2). Лаброцити розміщувались гру-

пами, або поодиноці. Насиченість гранулами була різною. Поряд з клітинами, що містила багато оптично щільних базофільних гранул в цитоплазмі, визначались напівпорожні тучні клітини і, поодинокі лаброцити з морфологічними ознаками повної дегрануляції.

Мозкові тяжі лімфатичних вузлів є структурним субстратом для формування мікрооточення й розміщення ефektorних клітин імунної відповіді - плазмоцитів. Вивчення клітинного складу мозкових тяжів піднижньощелепних

лімфатичних вузлів щурів на 2 добу після введення кріоконсервованої плаценти визначило вірогідне зменшення в їх складі кількості малих лімфоцитів і макрофагів, що визначалось і в попередній експериментальній групі, але було більш вираженим. Підвищилась кількість середніх лімфоцитів. Збільшення кількості плазматичних клітин і фігур мітозу вірогідно відрізнялось від інтактної групи, але було менш значним, ніж в попередній експериментальній групі тварин (табл. 3). Фагоцити в складі мозкових тяжів на 2 добу спостереження не визначались, що спостерігалось нами як в контролі, так і в групі з експериментальним асептичним запаленням. Загальна кількість клітин в полі зору збільшилась.

Значуще відрізнялась на 2 добу спостереження кількість тучних клітин в мозкових тяжах від інтактної групи і була втричі більшою ніж в попередній експериментальній групі. Ступінь дегрануляції лаброцитів в мозкових тяжах була нижчою, ніж в синусах, хоча ядра визначались на напівтонких зрізах, мали середню оптичну щільність, містили одне ексцентрично розміщене ядро. Тучні клітини переважно визначались в безпосередній близькості від гемомікросудин, забезпечуючи контроль над проникністю стінки останніх. Порівню-

ючи структурні особливості лаброцитів в синусах і мозкових тязях, слід зазначити, що в синусах вони містили меншу кількість гранул в цитоплазмі, подекуди зовсім їх не мали, хроматин мав нижчу оптичну щільність, ядерця в кількості 2 були ексцентрично розміщені.

Значні зміни спостерігались в судинах гемомікроциркуляторного русла на 2 добу експерименту. Просвіти були заповнені плазмою крові середньої оптичної щільності ближче до центру і вакуолоподібними просвітленнями по периферії. Кількість формених елементів на поперечних перерізах мікросудин була незначною - вони переважно містили плазму. Навколо посткапілярів і венул визначались морфологічні ознаки набряку. Шар ендотеліоцитів був суцільним, базальна мембрана визначалась на всьому протязі. На 2 добу спостереження після введення кріоконсервованої плаценти нами визначена активізація міграції лімфоцитів через стінки гемомікросудин, що є морфологічним проявом переміщення імунокомпетентних клітин з лімфатичної до кровеносної систем і навпаки і забезпечує нормальний перебіг відповіді імунної системи на антигенну стимуляцію.

На 7 добу спостереження після введення кріоконсервованої плаценти в фолікулах піднижньощелепних лімфатичних вузлів щурів зберігалась тенденція до зменшення кількості малих лімфоцитів до мінімальних значень. Кількість середніх лімфоцитів продовжувала збільшуватись, що відображало процес активації антиген-залежної проліферації і диференціювання імуноцитів. Кількість макрофагів також збільшувалась і поступово наближалась до значень в контрольній групі, вірогідно відрізняючись від попередньої експериментальної групи (табл. 1). Кількість плазматичних клітин удвічі зменшилась, порівняно з попереднім строком спостереження і вірогідно була нижчою від групи тварин з експериментальним асептичним запаленням. Визначена ознака є морфологічним проявом активної міграції ефекторних клітин імунної відповіді з фолікулів до мозкових тязів на 7 добу експерименту (дана ознака в попередній експериментальній групі нами визначена на 21 добу експерименту). Мітотична активність в фолікулах піднижньощелепних лімфатичних вузлів на 7 добу після введення кріоконсервованої плаценти знизилась вдвічі, порівняно з попереднім строком спостереження, хоча вірогідно відрізнялась від інтакту (табл. 1). Різко зменшилась і кількість фагоцитів на цей строк спостереження (в чотири рази порівняно з групою з експериментальним асептичним запаленням), що ще раз морфологічно підтверджує затихання антиген-залежного диференціювання у фолікулах на 7 добу після введення кріоконсервованої плаценти.

Стосовно тучних клітин на 7 добу нами визначена тенденція до їх зменшення, але кількість їх значуще перевищувала контрольні значення і попередньої експериментальної групи (табл. 1).

У синусах піднижньощелепних лімфатичних вузлів

щурів після введення кріоконсервованої плаценти на 7 добу нами визначена тенденція до збільшення кількості малих лімфоцитів, що свідчило, на нашу думку, про відновлення популяції молодих імунокомпетентних клітин. Визначена також тенденція до зменшення кількості середніх лімфоцитів в синусах, кількість яких вірогідно відрізнялась від інтакту і попередньої експериментальної групи, що є морфологічною ознакою затихання активності імунної відповіді і зменшення міграції означених клітин (табл. 2). Максимальних значень досягла кількість вільних макрофагів в синусах, однак їх кількість була вірогідно меншою, ніж у попередній експериментальній групі.

Кількість плазмоцитів вірогідно зменшилась, порівняно з попереднім строком спостереження і не відрізнялась від попередньої експериментальної групи. Число фагоцитів досягло максимальних значень, втричі перевищило значення попереднього строку спостереження (2 доби) і в 2,5 рази - максимальну їх кількість в групі з експериментальним асептичним запаленням.

Мітотична активність в синусах знизилась удвічі й статистично не відрізнялась від контрольних показників. Чисельними залишались тучні клітини, втричі перевищуючі значення в попередній експериментальній групі і в 7 разів - в інтактній (табл. 2). Переважна більшість мала морфологічні ознаки дегрануляції.

Через 7 діб після введення кріоконсервованої плаценти в мозкових тязях піднижньощелепних лімфатичних вузлів нами визначена тенденція до збільшення числа малих лімфоцитів. Цікавим, на наш погляд є той факт, що в попередній строк спостереження (2 доба) падіння числа малих лімфоцитів було більш вираженим, ніж в групі тварин з експериментальним асептичним запаленням, але тенденція до відновлення нормальної кількості малих лімфоцитів виявилась більш вираженою у вивчаємій групі тварин на 7 добу (табл. 3). Кількість середніх лімфоцитів мала тенденцію до зменшення, на відміну від попередньої експериментальної групи. Тенденція до відновлення чисельності нами виявлена і для макрофагів в складі синусів (табл. 3).

Кількість плазмоцитів продовжувала збільшуватись, удвічі перевищуючі контрольні значення, але була вірогідно меншою від попередньої експериментальної групи. Кількість мітозів в полі зору вірогідно від інтактної групи не відрізнялась і 2,5 рази була меншою, ніж в групі з експериментальним асептичним запаленням.

Число фагоцитів в мозкових тязях піднижньощелепних лімфатичних вузлів при введенні кріоконсервованої плаценти на 7 добу експерименту сягало максимальних значень.

Визначалась тенденція до зменшення кількості в полі зору тучних клітин, хоча їх число в 2,5 рази перевищувало контрольні показники, переважна більшість яких знаходилась в стані дегрануляції.

В фолікулах піднижньощелепних лімфатичних вузлів щурів на 14 добу після введення кріоконсервованої

плаценти спостерігалось тенденція до збільшення кількості малих лімфоцитів, кількість яких вдвічі перевищувала відповідну в групі з експериментальним асептичним запаленням в цей термін спостереження (табл. 1). Кількість макрофагів відновилась і вірогідно від інтактних показників не відрізнялось. Кількість середніх лімфоцитів сягнуло максимальних значень за весь період спостереження, але було вірогідно меншим, ніж в попередній експериментальній групі. Кількість плазмочитів дещо зменшилась, але не значуще від попереднього терміну спостереження і вірогідно перевищувало значення в інтактній групі тварин (табл. 1).

Мітотична активність вірогідно знизилась. Кількість фагоцитів сягла нормальних показників. Число тучних клітин зменшилось майже вдвічі, але було вищим за інтактну і попередню експериментальну групу. Нормальних значень досягла кількість ретикулоцитів на 14 добу після введення кріоконсервованої плаценти.

На 14 добу після введення кріоконсервованої плаценти в синусах піднижньощелепних лімфатичних вузлів нами визначено збереження тенденції до відновлення нормальної кількості малих лімфоцитів. Кількість в полі зору середніх лімфоцитів продовжувала зменшуватись і вірогідно була нижчою, ніж в інтактній групі. Дещо зменшилась кількість макрофагів вірогідно до попереднього терміну спостереження і не відрізнялась від значень в групі з експериментальним асептичним запаленням (табл. 2). Для плазматичних клітин зберігалась тенденція до зниження кількості, вірогідної різниці з попереднім терміном спостереження нами не визначено. Кількість мітотичних фігур відповідала інтактним показникам.

Визначена тенденція до зменшення кількості фагоцитів у синусах піднижньощелепних лімфатичних вузлів щурів на 14 добу після введення кріоконсервованої плаценти, кількість їх вірогідно відрізнялась від норми і попереднього терміну спостереження. Кількість тучних клітин в полі зору продовжувала зменшуватись, але ще була вірогідно більшою, ніж в контролі.

В мозкових тяжах піднижньощелепних лімфатичних вузлів щурів на 14 добу спостереження після введення кріоконсервованої плаценти нами визначено збереження тенденції до відновлення кількості малих лімфоцитів і макрофагів, число яких вірогідно відрізнялось від попереднього терміну спостереження і від інтактних показників. Відносно середніх лімфоцитів і плазмочитів зберігалась тенденція до зменшення їх кількості в полі зору, але число їх істотно перевищувало інтактні значення. Відновилась нормальна кількість мітотичних фігур і ретикулярних клітин в полі зору (табл. 3). Майже вдвічі зменшилась кількість фагоцитів в мозкових тяжах, але було значно вищим, ніж в інтактній групі тварин. Кількість тучних клітин зменшилась істотно, порівняно з попереднім (7 діб) терміном спостереження і вірогідно не відрізнялось від аналогічного показника в групі з експериментальним асептичним запаленням.

На 21 добу експерименту (введення кріоконсерво-

ваної плаценти) в фолікулах піднижньощелепних лімфатичних вузлів щурів не відрізнялись від значень в інтактній групі число малих лімфоцитів і макрофагів. Кількість середніх лімфоцитів продовжувала зменшуватись в бік нормальних значень, але істотно була вищою ніж в інтактній групі. Також відповідало інтактним значенням кількість фагоцитів, ретикулярних клітин, вірогідно зменшилась, порівняно з попереднім терміном спостереження і відповідала нормі кількість мітотичних фігур у полі зору (табл. 1). Вірогідно зменшилось число плазмочитів, але було більшим, ніж в контролі. Відносно тучних клітин зберігалась тенденція до зменшення кількості, але число їх перевищувало істотно інтактну і попередню експериментальну групу.

В синусах піднижньощелепних лімфатичних вузлів на 21 добу спостереження нами визначено збільшення числа малих лімфоцитів, що відповідало тенденції в попередній експериментальній групі і вірогідно від неї не відрізнялось. З'явилась тенденція до збільшення кількості середніх лімфоцитів, число яких було істотно більшим ніж в групі тварин з експериментальним асептичним запаленням. Кількість макрофагів знизилась. Зменшилось число плазматичних клітин і фагоцитів до нормальних значень (табл. 2). Мітотична активність істотно не змінилась, порівняно з попереднім терміном спостереження і відповідала нормі. Зменшилось число тучних клітин, але було вищим ніж в контролі і попередній експериментальній групі, цитоплазма містила значну кількість гранул.

На 21 добу після введення кріоконсервованої плаценти в мозкових тяжах піднижньощелепних лімфатичних вузлів кількість малих лімфоцитів відповідала інтактним показникам. Число середніх лімфоцитів зберігало тенденцію до зменшення, але було вірогідно вищим ніж в інтактній групі і в групі з експериментальним асептичним запаленням. Кількість макрофагів зберігала тенденцію до збільшення наближаючись до показників в інтактній групі (табл. 3). Зменшилась кількість в полі зору плазмочитів, фагоцитів і тучних клітин, кількість останніх була вірогідно меншою від попереднього терміну спостереження і не відрізнялась від показників в інтактній групі тварин. Просвіти судин гемокріокрикулярного русла на 21 добу спостереження містили оптичну світлу плазму крові і поодинокі форменні елементи. Деякі з них були оточені середніми та малими лімфоцитами, окремі з яких мігрували через стінки посткапілярних венул. Висота ендотеліоцитів була середньою. Тучні клітини на 21 добу після введення кріоконсервованої плаценти визначались переважно в фолікулах і синусах піднижньощелепних лімфатичних вузлів. В синусах вони мали більшу кількість базофільних, оптично щільних гранул і більшу кількість конденсованого хроматину в ядрах.

На 30 добу спостереження після введення кріоконсервованої плаценти в фолікулах піднижньощелепних лімфатичних вузлів щурів нами визначена нормаліза-

ція практично всіх досліджуваних показників, окрім кількості тучних клітин, які вірогідно відрізнялись від значень в інтактній групі (табл. 1). В синусах кількість всіх вивчаємих клітин відповідала значенням в інтактній групі тварин, від попереднього терміну спостереження істотно відрізнялась кількість малих і середніх лімфоцитів, макрофагів і тучних клітин (табл. 2).

У мозкових тяжах піднижньощелепних лімфатичних вузлів щурів на 30 добу після введення кріоконсервованої плаценти визначені кількісні показники для досліджуваних клітин відповідали значенням в інтактній групі. До цього терміну спостереження відбулась нормалізація числа середніх лімфоцитів, макрофагів і тучних клітин (табл. 3). На напівтонких зрізах піднижньощелепні лімфатичні вузли мали збережену органну структуру.

Висновки та перспективи подальших розробок

Вивчення змін клітинного складу в структурних еле-

ментах піднижньощелепних лімфатичних вузлів щурів після введення кріоконсервованої плаценти визначило, що остання викликає активну відповідь з боку органів імунного захисту в ранні строки спостереження (2-7 доба). Відновлення клітинного складу фолікулів, синусів і мозкових тяжів починається після введення кріоконсервованої плаценти з 14 доби і повністю нормалізується на 21 (окрім середніх лімфоцитів), що на наш погляд, обумовлене дією біологічно активних речовин, які входять до складу плаценти. Важливу роль відіграють в експериментальній групі тучні клітини, які забезпечують місцевий гомеостаз, судинні реакції і регулюють проникність сполучнотканинної строми лімфатичних вузлів, що прискорює процеси формування і реалізації імунних реакцій.

Вивчення впливу трансплантації кріоконсервованої плаценти на регіонарні лімфатичні вузли в хронобіологічному аспекті дозволить покращити розуміння патоморфологічних змін в органах імунної системи при введенні біологічно активних речовин.

Література

- Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия.- Москва: Медицина.- 1990.- 178 с.
- Гольцев А.Н. Возможные причины развития аутоиммунной патологии и поиск путей ее лечения //Пробл. мед. науки та освіти.- 2000.- No 1.- С. 22-37.
- Гольцев А.Н., Останкова Л.В., Луценко Е.Д. и др. Ответ лимфогемопоетической системы организма на введение продуктов фетоплацентарного комплекса //Пробл. криобиологии.- 2000.- №2.- С.15-30.
- Грищенко В.І., Гольцев А.М. Модифікація стану лімфо-гемопоетичного комплексу організму в умовах застосування продуктів фетоплацентарного комплексу //Трансплантологія.- 2001.- №3.- С.5.
- Калініченко М.В. Вплив трансплантації кріоконсервованої плаценти на клітинний склад регіонарних лімфатичних вузлів при асептичному запаленні слизової оболонки порожнини рота //Акт. пробл. сучасної медицини: Вісник УМСА.- Полтава, 2006.- Т.6, Вип. 4(16).- С.41-43.
- Карупу В.Я. Электронная микроскопия.- Киев:Вища школа.-1984.-208 с.
- Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel.- Киев: Морион.- 2000.- 320 с.

ИЗМЕНЕНИЯ КЛЕТОЧНОГО СОСТАВА ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ КРЫС ПРИ ТРАНСПЛАНТАЦИИ КРИОКОНСЕРВИРОВАННОЙ ПЛАЦЕНТЫ

Калиниченко М.В.

Резюме. Изучение изменений клеточного состава в структурных элементах поднижнечелюстных лимфатических узлов крыс после введения кріоконсервированной плаценты определило, что последняя вызывает активный ответ со стороны органов иммунной защиты в ранние сроки наблюдения. Возобновление клеточного состава фолликулов, синусов и мозговых тяжей начинается после введения кріоконсервированной плаценты с 14 суток и полностью нормализуется на 21 (кроме средних лимфоцитов), что обусловлено действием биологически активных веществ, которые входят в состав плаценты. Важную роль играют в экспериментальной группе тучные клетки, которые обеспечивают местный гомеостаз, сосудистые реакции и регулируют проницаемость соединительнотканной строми лимфатических узлов, которая ускоряет процессы формирования и реализации иммунных реакций.

Ключевые слова: поднижнечелюстные лимфатические узлы, кріоконсервированная плацента.

CHANGES OF THE CELLULAR COMPOSITION OF RATS' SUBMANDIBULAR LYMPH NODES AFTER KRYOPRESERVED PLACENTA TRANSPLANTATION

Kalinichenko M.V.

Summary. The study of changes of the cellular composition in the structural elements of rats' submandibular lymph nodes after introduction of kryopreserved placenta defined that the last caused an active answer from the side of immunity defense organs in the early terms of supervision. Proceeding in the cellular composition of follicles, sinuses and medulla begins after introduction of kryopreserved placenta from 14 days and fully normalizes on 21 (excepting middle lymphocytes), that is conditioned by the action of the biologically active matters which enter in the complement of placenta. An important role in the experimental group belongs to fatty cells which provide a local homeostasis, vessel's reactions and regulative permeability of the lymph nodes' connective tissue stroma, which accelerate the processes of forming and realization of immunity reactions.

Keywords: submandibular lymph nodes, kryopreserved placenta.

УДК: 611-018.5:616-071.2:613.287.8:613

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА АНТРОПОМЕТРИЧНИХ РОЗМІРІВ ТІЛА У ХЛОПЧИКІВ І ДІВЧАТОК РАНЬОГО ДИТЯЧОГО ВІКУ ЗА ДАНИМИ ОБСТЕЖЕННЯ 1970 ТА 2006 Р.Р.

Гунченко О.О.

Криворізький державний педагогічний університет (пр.Гагаріна, 54, м.Кривий Ріг, 50086, Україна)

Резюме. Представлені вікові та статеві особливості антропометричних розмірів тіла у хлопчиків і дівчаток раннього дитячого віку за даними обстеження 1970 та 2006 р.р.

Ключові слова: довжина та маса тіла, антропометричні розміри тулуба, голови, кінцівок, ранній дитячий вік.

Вступ

Одне з положень онтогенетичної антропології говорить, що для створення картини формування й перетворення конституціональних типів є безперспективним вивчення лише певних вікових груп людей, без орієнтації на інші. Так, за останній час з'являються наукові дослідження, присвячені фізичному розвитку новонароджених, в яких розглядаються розміри тіла дітей різних етнотериторіальних груп та обговорюються питання епохальних змін розмірів тіла новонароджених та причини, які визначають ці зміни [Шипіцина, 1998]. Вивчаються також антропометричні та соматотипологічні особливості дітей різних періодів дитинства [Шевченко, 2001] та дорослих людей, бо у зрілому віці спостерігається стабілізація процесів росту та розвитку, й простіше стає досліджувати різні закономірності та взаємозв'язки [Сергета та ін., 2000]. Слід відмітити, що антропометричні показники характеризують фізичний розвиток, інтенсивність ростових процесів та рівень морфофункціональної зрілості. Необхідність у знаннях соматотипологічної характеристики організму визнають антропологічні дослідження, які оцінюють вплив зовнішнього середовища на формування конституціональних ознак людини [Дерябин, 1998]. Вплив навколишнього середовища на ріст та розвиток організму дітей дуже великий. Відмічається стимулюючий розвиток тих систем, які визначають рівень пристосування до конкретних екологічних умов [Миклашевская и др., 1988]. Адаптивні риси проявляються не тільки у фізіологічних реакціях організму людини, але й торкаються особливостей будови тіла, кількісного вмісту маси тіла, ступеня вираженості соматотипів [Пурунджан и др., 1997; Панасюк и др., 1999;]. Крім цього слід указати, що проведені протягом останніх років дослідження основних тенденцій фізичного розвитку дають досить суперечливі дані. Зокрема, окремі автори вважають, що рівень розвитку відповідає стандартизованим віковим показникам [Харковенко и др., 1999], деякі дослідники свідчать про певне уповільнення процесів акселерації дітей шкільного віку [Єременко, Полька, 1999].

Тому метою нашого дослідження було проведення порівняльного аналізу особливостей антропометричних показників практично здорових дітей одного-трьох років української національності, які мешкають в одній кліма-

то-географічній зоні міста Кривого Рогу за 36-річний період історичного розвитку.

Матеріали та методи

Дослідження проводилось у дитячих дошкільних закладах, а також у дитячих поліклініках міста (для дітей річного віку). Використовуючи схему вікової періодизації онтогенезу людини, яка була прийнята на VII Все-союзній конференції з проблем вікової морфології, фізіології та біохімії АПН СРСР, група однорічних дітей включає вік від 10 місяців 16 днів до 1 року 1 місяця 15 днів; група дворічних дітей - від 1 року 10 місяців 16 днів до 2-х років 1 місяця 15 днів; група трьохрічних дітей - від 2-х років 9 місяців до 3-х років 2-х місяців 29 днів.

Для вивчення динаміки фізичного розвитку за 36-ти річний період застосовано метод порівняння соматичних даних фізичного розвитку дітей 1970 року дослідження з дітьми 2006 року дослідження. Збір антропометричних даних фізичного розвитку дітей контрольної групи проводився В.І.Філіпповим у 1970 році [Філіппов, 1990]. Було досліджено 500 дітей, із них 1-річних: 50 хлопчиків та 50 дівчаток; 2-річних: 100 хлопчиків та 100 дівчаток; 3-річних: 100 хлопчиків та 100 дівчаток. З метою отримання нових фактів, які свідчать про сучасні тенденції фізичного розвитку дітей раннього дитячого віку, було проведено у 2006 році обстеження 657 дітей, з них річних дітей: 67 хлопчиків та 56 дівчаток; дворічних: 135 хлопчиків та 121 дівчаток; трьохрічних: 130 хлопчиків та 148 дівчаток.

Антропометричне дослідження було виконано відповідно до указівок В.В.Бунака [1940], нами проведено визначення 41 антропометричного параметра. Встановлення відмінностей між вибірками, які порівнювалися, проводили при нормальному розподілі за t-критерієм Стьюдента.

Результати. Обговорення

Розглянемо відмінні риси розмірів тіла дітей раннього дитячого віку міста Кривого Рогу, досліджених у 1970 і в 2006 роках. Як свідчать дані таблиці 1, в 1-річних хлопчиків у 1970 році, порівняно з 2006 роком, достовірно більшими були наступні розміри тіла:

Таблиця 1. Особливості абсолютних показників маси, довжини тіла і корпусу, ширини плечей і таза ($M \pm m$) у дітей 1-3 років за даними обстеження 1970 р. і 2006 р.

Параметр	Стать	Рік	Вік		
			1 рік	2 роки	3 роки
Довжина тіла (см)	ч	1970	80,4±0,41***	86,5±0,57***	98,0±0,46***
		2006	77,5±0,38	89,2±0,32	95,6±0,32
	ж	1970	76,1±0,54	85,1±0,58***	95,3±0,41
		2006	76,0±0,43	88,1±0,37	94,8±0,28
Довжина корпусу (см)	ч	1970	48,5±0,35**	51,8±0,16	56,7±0,32***
		2006	47,2±0,30	51,3±0,22	54,3±0,22
	ж	1970	45,0±0,28***	51,0±0,22*	54,9±0,23***
		2006	46,3±0,28	50,0±0,28	51,7±0,23
Маса тіла (кг)	ч	1970	11,4±0,10**	12,6±0,16*	15,5±0,19**
		2006	10,9±0,14	13,1±0,11	14,0±0,11
	ж	1970	10,8±0,19**	12,3±0,21	14,3±0,15
		2006	10,1±0,15	12,6±0,11	13,9±0,10
Ширина плечей (см)	ч	1970	19,4±0,12**	20,5±0,13***	22,4±0,16
		2006	19,0±0,11	21,6±0,11	22,7±0,10
	ж	1970	18,2±0,21**	20,5±0,12***	21,8±0,13
		2006	18,9±0,10	21,1±0,10	21,7±0,09
Ширина таза (см)	ч	1970	14,2±0,38***	15,0±0,07***	16,7±0,12***
		2006	11,9±0,05	14,4±0,08	14,8±0,09
	ж	1970	13,4±0,07***	14,9±0,07***	15,8±0,10***
		2006	11,8±0,06	13,2±0,10	14,8±0,07

Примітка: тут і в подальшому: * - показник статистичної значущості різниці між групами дівчаток і хлопчиків 1970 р. і 2006 р. $p < 0,05$; ** - показник статистичної значущості різниці між групами дівчаток і хлопчиків 1970 р. і 2006 р. $p < 0,01$; *** - показник статистичної значущості різниці між групами дівчаток і хлопчиків 1970 р. і 2006 р. $p < 0,001$.

довжина тіла при $p < 0,001$, довжина корпусу при $p < 0,01$, маса тіла при $p < 0,01$, ширина плечей при $p < 0,01$, ширина таза при $p < 0,001$. Представниці жіночої статі однорічного віку в 1970 році у порівнянні з дівчатками першого року життя 2006 року дослідження мають більш показники наступних параметрів: маси тіла ($p < 0,01$), ширини таза ($p < 0,001$). Однорічні дівчатка, обстежені в 2006 році, порівняно з їхніми ровесницями, обстеженими у 1970 році, мають більш довжину корпусу ($p < 0,001$) і ширину плечей ($p < 0,01$). У дворічних хлопчиків, обстежених у 1970 році виявлено достовірно більша ширини таза ($p < 0,001$) та статистично значуще менші довжина ($p < 0,001$) і маса тіла ($p < 0,05$) і ширина плечей ($p < 0,001$). У представниць жіночої статі двох років, обстежених у 1970 році встановлені достовірно більш довжина корпусу ($p < 0,05$) і ширина таза ($p < 0,001$) і вірогідно менші довжина тіла та ширина плечей (в обох випадках $p < 0,001$), ніж у їхніх однолітків у 2006 році. Хлопчики трьохрічного віку в 1970 році мали достовірно більш розміри, порівняно з однолітками-

ми в 2006 році, довжини тіла та корпусу при $p < 0,001$, маси тіла ($p < 0,01$), ширини таза при $p < 0,001$. У трирічному віці в представниць жіночої статі, що були обстежені в 1970 році, у порівнянні з обстеженими у 2006 році, відзначається збільшення довжини корпусу ($p < 0,001$) і ширини таза ($p < 0,001$) (див. табл. 1).

Таким чином, довжина тіла та корпусу, маса тіла у одно- та трьохрічних хлопчиків, обстежених у 1970 році, були більшими, ніж у дітей нашого часу. Сучасні дворічні хлопчики мають дані показники вірогідно більші. Взагалі більшість тотальних розмірів тіла у сучасних дівчаток та хлопчиків у два роки більш, ніж були у їхніх однолітків 36 років тому. Ширина таза у осіб раннього дитячого віку була достовірно більшою у 1970 році, ніж у наш час.

Розміри грудної клітки (табл. 2) у дівчаток та хлопчиків не мають досить значних відмінностей за 36-річний період історичного розвитку, хоча нами виявлені деякі достовірні зміни у величині даних параметрів. Зокрема, хлопчики та дівчатка однорічного віку в 2006 році мають більший поперечний розмір грудної клітки (в обох випадках $p < 0,001$), порівняно з їх однолітками, обстеженими у 1970 році. Представниці жіночої статі 1-річного віку в 1970 році у порівнянні з дівчатками першого року життя 2006 року дослідження мають більший передньо-задній розмір грудної клітки при

$p < 0,001$.

У хлопчиків 2-річного віку, обстежених у 2006 році, у порівнянні з однолітками 1970 року дослідження, відзначені більш наступні параметри: передньо-задній ($p < 0,05$) і поперечний розмір грудної клітки ($p < 0,001$) та виявлено достовірно менший розмір обводу грудної клітки ($p < 0,01$). У дівчаток дворічного віку, обстежених у 2006 році порівняно з 1970 роком дослідження, встановлені вірогідно більший поперечний розмір грудної клітки при $p < 0,001$.

У трирічному віці в представниць жіночої статі, що були обстежені в 1970 році, у порівнянні з 2006 роком, відзначене збільшення обводу грудної клітки при $p < 0,05$ та зменшення поперечного розміру грудної клітки при $p < 0,05$. Між хлопчиками трьох років у двох групах, що вивчалися нами, не виявлено достовірних відмінностей у величині параметрів грудної клітки (див. табл. 2).

Таким чином, у сучасних двоохрічних хлопчиків всі розміри грудної клітки вірогідно більш, ніж були у їхніх однолітків у 1970 році. Крім того, поперечний розмір

Таблиця 2. Особливості абсолютних розмірів грудної клітки ($M \pm m$) у дітей 1-3 років за даними обстеження 1970 і 2006 р.р.

Параметр	Стать	Рік	Вік		
			1 рік	2 роки	3 роки
Обвід грудної клітки (см)	ч	1970	48,6±0,25	50,9±0,59**	53,7±0,35
		2006	48,9±0,20	52,0±0,16	53,1±0,15
	ж	1970	48,9±0,23	50,1±0,36	52,2±0,34*
		2006	48,4±0,29	50,9±0,16	51,4±0,14
Передньозадній розмір грудної клітки (см)	ч	1970	11,9±0,29	12,0±0,04*	12,9±0,19
		2006	11,3±0,06	12,4±0,08	12,5±0,06
	ж	1970	11,8±0,14***	11,8±0,06	12,3±0,29
		2006	11,0±0,08	11,8±0,05	11,9±0,05
Поперечний розмір грудної клітки (см)	ч	1970	11,4±0,12***	13,2±0,16***	16,8±0,12
		2006	14,7±0,11	16,5±0,07	16,6±0,08
	ж	1970	12,0±0,09***	12,6±0,15***	15,6±0,24*
		2006	14,3±0,11	16,1±0,08	16,1±0,06

Таблиця 3. Особливості абсолютних розмірів голови ($M \pm m$) у дітей 1-3 років за даними обстеження 1970 і 2006 р.р.

Параметр	Стать	Рік	Вік		
			1 рік	2 роки	3 роки
Обвід голови (см)	ч	1970	47,0±0,1	49,5±0,12*	50,8±0,13***
		2006	47,0±0,17	49,2±0,08	49,8±0,09
	ж	1970	46,4±0,12	47,2±0,1***	48,9±0,13
		2006	46,2±0,17	48,8±0,1	49,0±0,09
Передньозадній розмір голови (см)	ч	1970	15,6±0,06	16,4±0,06	16,6±0,13
		2006	15,3±0,08	16,4±0,04	16,6±0,06
	ж	1970	15,3±0,07***	15,9±0,04**	16,1±0,08*
		2006	14,7±0,07	16,1±0,04	16,4±0,04
Поперечний розмір голови (см)	ч	1970	12,8±0,19	13,7±0,08	13,9±0,11**
		2006	12,4±0,07	13,5±0,05	13,6±0,06
	ж	1970	13,0±0,06***	13,4±0,06	13,2±0,08
		2006	12,4±0,09	13,1±0,05	13,3±0,03
Морфологічна висота обличчя (см)	ч	1970	6,80±0,07***	7,40±0,05**	8,50±0,10
		2006	7,50±0,03	8,10±0,01	8,20±0,02
	ж	1970	6,70±0,08***	7,40±0,06**	8,00±0,08
		2006	7,60±0,040	8,10±0,01	8,10±0,02
Вилицева ширина обличчя (см)	ч	1970	10,4±0,10	10,5±0,13	11,1±0,06***
		2006	9,90±0,05	10,2±0,06	10,6±0,06
	ж	1970	10,1±0,09***	10,8±0,04	10,8±0,06***
		2006	9,60±0,04	10,2±0,04	10,3±0,05

грудної клітки більший у сучасних одно- та двохрічних дітей та трьохрічних дівчаток, ніж 36 років тому.

Нами встановлено, що у хлопчиків однорічного віку, обстежених у 2006 році, більша в порівнянні з їхніми однолітками 1970-го року морфологічна висота обличчя при $p < 0,001$ (табл. 3). Представниці жіночої статі одно-

річного віку в 1970 році у порівнянні з дівчатками першого року життя 2006 року дослідження мають достовірно більші значення передньо-заднього та поперечного розмірів голови (в обох випадках $p < 0,001$) і вилицевої ширини обличчя ($p < 0,001$) та вірогідно меншу морфологічну висоту обличчя ($p < 0,001$). У дворічних хлопчиків, обстежених у 1970 році, відзначені більші розміри обводу голови при $p < 0,05$ та статистично значуще менша морфологічна висота обличчя при $p < 0,01$. Нами встановлено, що у двохрічних дівчаток у 1970 році порівняно з однолітками у 2006 році достовірно менші обвід голови ($p < 0,001$), передньозадній розмір голови ($p < 0,01$) і морфологічна висота обличчя ($p < 0,01$). Хлопчики трьохлітнього віку в 1970 р., ніж їхні однолітки в 2006 р., мали достовірно більші такі розміри голови: обвід ($p < 0,001$), поперечний розмір ($p < 0,01$) і вилицеву ширину обличчя ($p < 0,001$). У трирічному віці в дівчаток, що були обстежені в 1970 р., у порівнянні з їхніми однолітками 2006 р., відзначене збільшення вилицевої ширини обличчя ($p < 0,001$) та зменшення передньо-заднього розміру голови ($p < 0,05$) (див. табл. 3).

Таким чином, для розмірів голови не виявлено однотипових змін у дітей 1-3 років, обстежених у 1970 та 2006 р.р. Привертає до себе увагу лише те, що більшість розмірів голови, для яких встановлені достовірні відмінності між групами, що порівнювалися, більші у дворічних дітей 2006 року обстеження.

Порівнюючи розміри верхньої кінцівки у ранньому дитинстві між групами дітей, обстежених у 1970 та 2006 роках, нами встановлені значні відмінності. В однорічних хлопчиків у 1970 році, порівняно з 2006 роком, достовірно більшими були наступні розміри: довжина правої руки, довжина лівої руки при $p < 0,001$ в обох випадках, довжина правого і лівого плеча при $p < 0,1$ і $p < 0,001$ відповідно, довжина правого передпліччя при $p < 0,001$ (табл. 4). У хлопчиків однорічного віку, обстежених у 2006 році, статистично значуще більше в порівнянні з їхніми однолітками 1970-го року наступні розміри: довжина правої ($p < 0,001$) лівої кисті ($p < 0,05$) й обхват лівого плеча ($p < 0,001$) та ширини правої та лівої кисті ($p < 0,001$). Представниці жіночої

Таблиця 4. Особливості абсолютних розмірів верхніх кінцівок та їхніх сегментів ($M \pm m$) у дітей 1-3 років за даними обстеження 1970 і 2006 року.

Параметр	Стать	Рік	Вік			Параметр	Стать	Рік	Вік		
			1 рік	2 роки	3 роки				1 рік	2 роки	3 роки
Довжина правої руки (см)	ч	1970	33,5±0,19***	35,7±0,18***	41,2±0,28***	Довжина лівої кисті (см)	ч	1970	8,0±0,07*	8,9±0,07	10,0±0,08***
		2006	32,3±0,16	36,9±0,2	39,0±0,18			2006	8,3±0,06	9,1±0,08	9,6±0,07
	ж	1970	31,3±0,2	35,4±0,21***	39,3±0,23*		ж	1970	7,9±0,09***	8,8±0,07*	9,7±0,07***
		2006	31,3±0,17	36,7±0,16	38,7±0,15			2006	8,3±0,05	9,1±0,05	9,4±0,05
Довжина лівої руки (см)	ч	1970	33,7±0,22***	35,8±0,11***	40,7±0,3***	Ширина правої кисті (см)	ч	1970	4,2±0,04***	4,7±0,04	4,8±0,04*
		2006	32,6±0,17	37,2±0,2	39,4±0,18			2006	4,9±0,02	4,9±0,07	5,1±0,02
	ж	1970	31,4±0,2	35,4±0,23***	39,1±0,23		ж	1970	4,0±0,04***	4,4±0,04**	4,7±0,05**
		2006	31,6±0,15	37,0±0,17	39,0±0,15			2006	4,8±0,03	4,8±0,02	4,9±0,02
Довжина правого плеча (см)	ч	1970	12,8±0,08**	13,8±0,09***	15,9±0,06***	Ширина лівої кисті (см)	ч	1970	4,1±0,06***	4,7±0,04***	4,9±0,02*
		2006	12,4±0,08	14,5±0,11	15,5±0,08			2006	4,9±0,02	5,0±0,02	5,1±0,02
	ж	1970	11,6±0,12	13,7±0,11***	15,4±0,11		ж	1970	4,1±0,01***	4,4±0,04***	4,8±0,05**
		2006	11,7±0,1	14,5±0,08	15,3±0,08			2006	4,8±0,03	4,8±0,02	5,0±0,02
Довжина лівого плеча (см)	ч	1970	13,8±0,13***	14,0±0,09***	16,1±0,11**	Обхват правого плеча (см)	ч	1970	15,7±0,09	15,6±0,11***	16,5±0,12
		2006	12,6±0,09	14,7±0,11	15,7±0,07			2006	15,8±0,09	16,2±0,06	16,5±0,07
	ж	1970	12,6±0,09	13,9±0,1***	15,6±0,09		ж	1970	15,1±0,24***	16,0±0,11	16,1±0,1
		2006	12,1±0,08	14,7±0,09	15,6±0,08			2006	16,1±0,12	16,1±0,08	16,2±0,07
Довжина правого передпліччя (см)	ч	1970	12,9±0,11***	13,4±0,08	15,2±0,11***	Обхват лівого плеча (см)	ч	1970	15,5±0,14***	15,7±0,08***	16,5±0,12*
		2006	11,7±0,1	13,3±0,07	14,0±0,08			2006	16,1±0,09	16,5±0,06	16,7±0,07
	ж	1970	11,7±0,1*	13,0±0,1**	14,2±0,12*		ж	1970	15,0±0,23***	15,9±0,11***	15,9±0,13***
		2006	11,1±0,08	13,4±0,08	13,9±0,06			2006	16,0±0,11	16,5±0,07	16,5±0,07
Довжина лівого передпліччя (см)	ч	1970	11,9±0,07	12,9±0,09***	14,6±0,09***	Обхват правого передпліччя (см)	ч	1970	15,7±0,04	15,9±0,08	16,5±0,09
		2006	11,8±0,1	13,5±0,07	14,0±0,08			2006	15,5±0,07	16,1±0,05	16,2±0,08
	ж	1970	11,4±0,09	12,7±0,09***	13,8±0,12		ж	1970	15,0±0,26	16,0±0,1	16,0±0,09
		2006	11,2±0,08	13,5±0,07	14,0±0,06			2006	15,2±0,07	15,9±0,07	16,1±0,06
Довжина правої кисті (см)	ч	1970	7,8±0,07***	8,5±0,07***	10,1±0,08***	Обхват лівого передпліччя (см)	ч	1970	15,5±0,07	15,9±0,09***	16,6±0,07
		2006	8,3±0,06	9,1±0,08	9,6±0,07			2006	15,6±0,07	16,4±0,05	16,4±0,08
	ж	1970	8,0±0,07***	8,6±0,06***	9,7±0,07***		ж	1970	15,0±0,26	16,0±0,1	16,6±0,08*
		2006	8,3±0,04	9,1±0,05	9,4±0,05			2006	15,4±0,08	16,2±0,07	16,3±0,06

статі 1-річного віку в 1970 році у порівнянні з дівчатками першого року життя 2006 року дослідження мали вірогідно більшу довжину правого передпліччя ($p < 0,05$) та достовірно менші довжини правої та лівої кисті ($p < 0,001$), обхвату правого та лівого плеча ($p < 0,001$), ширини правої та лівої кисті ($p < 0,001$) (див. табл. 4).

У 2-річних хлопчиків, обстежених у 1970 році, у порівнянні з їхніми однолітками, обстежених у 2006 році відзначені більша довжина лівої руки ($p < 0,001$) та статистично значуще менші наступні розміри верхньої кінцівки: довжина правої руки, довжина правого плеча, довжини лівого плеча, довжини лівого передпліччя, довжини правої кисті, обхвату правого плеча, обхвату лівого плеча, обхвату лівого передпліччя, ширини лівої кисті (в усіх випадках $p < 0,001$). У дівчаток 2-річного віку, обстежених у 2006 році порівняно з 1970 роком дослідження, відзначені достовірно більші розміри наступних ознак: довжини правої руки ($p < 0,001$), довжини лівої руки ($p < 0,001$), довжини правого й лівого плеча (в обох випадках $p < 0,001$), довжини правого ($p < 0,01$) і лівого передпліччя ($p < 0,001$), довжини правої кисті ($p < 0,001$), довжини лівої кисті ($p < 0,05$), обхвату лівого плеча

($p < 0,05$), ширини правої кисті ($p < 0,01$), ширини лівої кисті ($p < 0,001$). Хлопчики 3-літнього віку в 1970 році мали більші розміри, ніж їхні однолітки в 2006 році у довжині правої та лівої руки при $p < 0,001$ (в обох випадках), довжині правого плеча при $p < 0,001$, довжині лівого плеча при $p < 0,01$, довжині правого й лівого передпліччя при $p < 0,001$ (в обох випадках), довжині правої та лівої кисті (в обох випадках $p < 0,001$), обхвату лівого передпліччя ($p < 0,05$) та достовірно менші ширину правої та лівої кисті при $p < 0,05$ в обох випадках. У трирічному віці в представниць жіночої статі, що були обстежені в 1970 році, у порівнянні з їхніми перевесницями 2006 року, відзначене збільшення наступних розмірів тіла: довжини правої руки при $p < 0,05$, довжини правого передпліччя ($p < 0,05$), довжини правої та лівої кисті при $p < 0,001$ в обох випадках, обхвату лівого передпліччя при $p < 0,05$. У цьому ж віці дівчатка обстежені в 2006 році, у порівнянні з 1970 роком, мали більші показники таких антропометричних ознак: обхвату лівого плеча ($p < 0,001$), ширини правої та лівої кисті (в обох випадках $p < 0,01$) (див. табл. 4).

Нами встановлена цікава закономірність, що у хлоп-

Таблиця 5. Особливості абсолютних розмірів нижніх кінцівок і їхніх сегментів ($M \pm m$) у дітей 1-3 років за даними обстеження 1970 і 2006 року.

Параметр	Стать	Рік	Вік			Параметр	Стать	Рік	Вік		
			1 рік	2 роки	3 роки				1 рік	2 роки	3 роки
Довжина правої ноги (см)	ч	1970	31,5±0,31***	34,7±0,21***	41,3±0,27***	Довжина лівої стопи (см)	ч	1970	12,6±0,14	14,4±0,09***	16,2±0,08***
		2006	30,1±0,22	37,5±0,21	40,7±0,18			2006	11,8±0,06	13,8±0,07	14,5±0,07
	ж	1970	31,1±0,29**	34,3±0,3***	40,4±0,25		ж	1970	12,1±0,12***	13,0±0,07***	15,6±0,08***
		2006	29,7±0,29	37,7±0,18	40,6±0,17			2006	11,6±0,06	13,7±0,05	14,3±0,06
Довжина лівої ноги (см)	ч	1970	31,3±0,4	34,3±0,18***	41,8±0,32	Ширина правої стопи (см)	ч	1970	4,8±0,03***	5,1±0,04***	5,7±0,04***
		2006	30,4±0,23	37,9±0,21	41,1±0,19			2006	5,3±0,03	6,2±0,05	6,5±0,04
	ж	1970	31,4±0,36***	34,0±0,24***	40,9±0,28		ж	1970	4,4±0,03***	5,2±0,03***	5,4±0,04***
		2006	29,9±0,28	38,0±0,19	41,0±0,18			2006	5,2±0,05	6,1±0,03	6,3±0,04
Довжина правого стегна (см)	ч	1970	18,1±0,15***	20,4±0,13***	21,4±0,19	Ширина лівої стопи (см)	ч	1970	4,7±0,03***	5,3±0,03***	5,8±0,04***
		2006	15,9±0,13	19,3±0,12	21,2±0,11			2006	5,4±0,03	6,2±0,05	6,6±0,04
	ж	1970	17,2±0,19***	20,1±0,13***	20,6±0,17*		ж	1970	4,4±0,1***	5,2±0,04***	5,5±0,03***
		2006	15,6±0,14	19,4±0,11	21,1±0,11			2006	5,2±0,05	6,1±0,04	6,3±0,04
Довжина лівого стегна (см)	ч	1970	17,7±0,11***	19,6±0,13	21,8±0,13*	Обхват правого стегна (см)	ч	1970	27,6±0,18	29,1±0,22***	30,9±0,26***
		2006	16,2±0,13	19,5±0,12	21,4±0,12			2006	27,8±0,24	30,8±0,13	31,8±0,16
	ж	1970	16,8±0,23***	19,4±0,12	20,9±0,16*		ж	1970	27,9±0,28	29,3±0,26***	31,1±0,21*
		2006	15,8±0,14	19,3±0,12	21,3±0,11			2006	27,4±0,18	30,7±0,16	31,6±0,16
Довжина правої гомілки (см)	ч	1970	15,0±0,2*	17,4±0,14***	21,6±0,15***	Обхват лівого стегна (см)	ч	1970	28,0±0,22	28,8±0,18***	30,7±0,21***
		2006	14,4±0,14	18,3±0,13	19,6±0,12			2006	28,3±0,22	31,3±0,13	32,2±0,17
	ж	1970	14,7±0,11*	16,9±0,15***	21,0±0,14*		ж	1970	27,4±0,32	28,9±0,19***	30,8±0,26***
		2006	14,1±0,17	18,3±0,11	19,6±0,11			2006	27,8±0,19	31,1±0,17	31,9±0,17
Довжина лівої гомілки (см)	ч	1970	14,7±0,27	17,1±0,15***	21,9±0,18***	Обхват правої гомілки (см)	ч	1970	19,7±0,1**	20,3±0,1***	21,7±0,12**
		2006	14,2±0,13	18,5±0,13	19,7±0,12			2006	19,3±0,14	21,3±0,13	22,2±0,11
	ж	1970	14,6±0,08***	16,9±0,15***	21,5±0,14***		ж	1970	19,9±0,2***	20,2±0,13***	20,9±0,15***
		2006	14,1±0,17	18,4±0,11	19,7±0,11			2006	18,6±0,11	21,3±0,12	22,1±0,09
Довжина правої стопи (см)	ч	1970	12,5±0,12*	14,2±0,1	16,1±0,08***	Обхват лівої гомілки (см)	ч	1970	19,6±0,12	19,8±0,1***	21,0±0,14***
		2006	12,0±0,07	13,9±0,06	14,6±0,07			2006	19,7±0,14	21,8±0,13	22,6±0,12
	ж	1970	12,1±0,11*	13,7±0,09	15,3±0,08***		ж	1970	19,8±0,16***	20,1±0,14***	21,0±0,25***
		2006	11,7±0,06	13,8±0,04	14,4±0,06			2006	19,0±0,12	21,8±0,13	22,3±0,1

чиків та дівчаток у два роки більшість розмірів верхніх кінцівок та їх сегментів була достовірно більшою у 2006 р. у порівнянні з 1970 р. У одно- та 3-річних хлопчиків, обстежених у 1970 р., більшість поздовжніх розмірів верхніх кінцівок, за винятком розмірів кисті у однорічних, була статистично значуще більша, ніж у їхніх однолітків обстежених у 2006 р. Між групами дівчаток даного віку достовірних відмінностей практично не виявлено. Обхватні розміри сегментів верхніх кінцівок у більшості випадків були більшими у дітей 2006 року обстеження.

Нами встановлені значні відмінності у розмірах нижньої кінцівки, які відбулися в проміжку з 1970 р. по 2006 р. між дітьми раннього віку (табл. 5). В однорічних хлопчиків у 1970 році, порівняно з 2006 роком, достовірно більшими були наступні розміри: довжина правої ноги, довжина правого й лівого стегна (в усіх випадках $p < 0,001$), довжина правої гомілки при $p < 0,05$, довжина правої стопи при $p < 0,05$, обхват правої гомілки при $p < 0,01$. Крім того, нами виявлено, що у хлопчиків однорічного віку, обстежених у 2006 році, вірогідно більші в порівнянні з їхніми однолітками 1970-го року ширина правої та лівої стопи (в обох випадках $p < 0,001$). Пред-

ставниці жіночої статі однорічного віку в 1970 році у порівнянні з дівчатками першого року життя 2006 року дослідження мають більші показники наступних параметрів: довжину правої ноги ($p < 0,01$), довжину лівої ноги та довжини правого й лівого стегна (в усіх випадках $p < 0,001$), довжину правої гомілки ($p < 0,05$), довжину лівої гомілки ($p < 0,001$), довжину правої стопи ($p < 0,05$), довжину лівої стопи ($p < 0,001$), обхвати правої та лівої гомілки (в обох випадках $p < 0,001$). Крім того, в них встановлені достовірно менша ширина правої та лівої стопи (в обох випадках $p < 0,001$).

У дворічних хлопчиків, обстежених у 1970 році, у порівнянні з їхніми однолітками, обстежених у 2006 році, відзначені достовірно більші довжина правого стегна ($p < 0,001$) і довжина лівої стопи ($p < 0,001$) та статистично значуще менші розміри наступних ознак: довжини правої та лівої ноги, довжини правої і лівої гомілки, обхвати правого та лівого стегна, обхвати правої і лівої гомілки, ширини правої і лівої стопи (в усіх випадках $p < 0,001$).

Нами встановлено, що у представниць жіночої статі двох років, обстежених у 1970 році вірогідно менші наступні розміри: довжини правої та лівої ноги, довжи-

ни правої та лівої гомілки, довжини лівої стопи, обхвати правого та лівого стегна, обхвати правої й лівої гомілки, ширини правої та лівої стопи (в усіх випадках $p < 0,001$), та статистично значуще більша довжина правого стегна при $p < 0,001$. Хлопчики трьохлітнього віку в 1970 році мали вірогідно більші ніж їхні однолітки в 2006 році довжину правої ноги ($p < 0,001$), довжину лівого стегна ($p < 0,05$), довжини правої та лівої гомілки, довжини правої та лівої стопи (в усіх випадках $p < 0,001$) та достовірно менші наступні антропометричні розміри: обхвати правого та лівого стегна (в обох випадках $p < 0,001$), обхват правої гомілки ($p < 0,01$), обхват лівої гомілки ($p < 0,001$), ширини правої та лівої стопи (в обох випадках $p < 0,001$). У 3-річному віці в представниць жіночої статі, що були обстежені в 1970 році, у порівнянні з їхніми однолітками 2006 року, відзначене збільшення наступних розмірів: довжини правої гомілки при $p < 0,05$, довжини лівої гомілки при $p < 0,001$, довжини правої й лівої стопи при $p < 0,001$ (в обох випадках). У цьому віці дівчатка обстежені в 2006 році, у порівнянні з 1970 роком, мали достовірно більші такі показники: довжини правого та лівого стегна ($p < 0,05$), обхват правого стегна ($p < 0,05$), обхвату лівого стегна при $p < 0,001$, обхвату правої й лівої гомілки (в обох випадках $p < 0,001$), ширини правої та лівої стопи (в обох випадках $p < 0,001$) (див. табл. 5).

Таким чином, у однорічних та трирічних дівчаток та хлопчиків, обстежених у 1970 р., поздовжні розміри нижніх кінцівок та їх окремих сегментів у більшості випадків достовірно більші, ніж у їхніх однолітків у 2006 р. У дітей двох років у 2006 р., навпаки більшість значень даних параметрів значимо вища, ніж була у 1970 р. Ширина правої та лівої стопи була достовірно більша у сучасних осіб раннього дитинства жіночої та чоловічої статі. Привертає до себе увагу те, що у дівчаток та хлопчиків двох- і трьохлітнього віку всі обхвати стегна та гомілки були більшими у 2006 році.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Встановлено, у більшості випадків, що у дітей одного і трьох років обстежених у 1970 році, переважають поздовжні розміри тіла, а у дітей даного віку обстежених у 2006 переважають поперечні й обхватні розміри тіла, як у представників чоловічої, так і жіночої статі.

2. У дворічних хлопчиків і дівчаток більшість розмірів тіла та кінцівок у 2006 р. достовірно більша, ніж була у 1970 р.

Антропометричні параметри вікової норми будови тіла дітей раннього дитячого віку можуть бути використані під час вивчення уроджених вад та відхилень у розвитку дітей означених груп при різних захворюваннях.

Література

- Бунак В.В. Антропометрия. - М.: Учмедгиз Наркомпроса РСФСР. - 1941. - 368с.
- Дерябин В.Е. К этнической антропологии современных финских и тюркских народов восточно-европейской России. //Народы России: от прошлого к настоящему. Антропология. Ч.1. - М., 1998. - С.14-37.
- Єременко Г.М., Полька Н.С. Результаты вивчення статевого розвитку школярів різних регіонів України //Акт. пит. охорони здоров'я дівчат-підлітків.- Харків, 1999.- С.51-53.
- Миклашевская Н.Н., Соловьева В.С., Година Е.З. Ростовые процессы у детей и подростков. - М.: Изд-во Московского университета. - 1988. - 184с.
- Никитюк Б.А., Чтецова В.П. Морфология человека. - Москва, 1990. - 320с.
- Панасюк Т.В., Изаак С.И., Тамбовцева Р.В. Формирование соматотипа во втором детстве и его влияние на темпы морфологического роста //Сб. матер. конф. - С.-Пб. - 1999. - С.247-250.
- Пурунджан А.Л., Година Е.З., Хомякова И.А. Методические подходы в изучении географической изменчивости показателей роста и развития у детей и подростков //Мат. 1 конф. Росс. отд. Европ. антропологической ассоциации. - М.: Ст. сад, 1997. - С.201-215.
- Филиппов В.И. Физическое развитие детей (морфологические показатели). Деп. в Украинском ИНТЭИ, № 596.- Ук 90.- 06.04.90.- 120с.
- Фізичний розвиток та фізична працездатність підлітків і молоді 15 - 20 років: сучасні тенденції та перспективи /І.В.Сергета, Л.І.Григорчук, Л.Ю.Погоріла та ін. //Вісник морфології.- 2000.- Т.6, №2.- С.319-321.
- Харковенко Н.М., Тугов П.И., Киян В.Д. Состояние здоровья девушек-школьниц при действии факторов окружающей среды //Актуальні питання охорони здоров'я дівчат-підлітків.- Харків, 1999.- С. 5-6.
- Шевченко В.М. Мінливість форм і віковий розвиток параметрів тулуба у дітей віком 4 -12 років //Вісник морфології.- 2001.- Т.7.- № 2.- С.279.
- Шипіцина О.В. Соматотипи дітей перинатального віку та дорослих // Вісник морфології.-1998.-Т.4.-№ 2.-С.219.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ РАЗМЕРОВ ТЕЛА У МАЛЬЧИКОВ И ДЕВОЧЕК РАННЕГО ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА ЗА ДАННЫМИ ОБСЛЕДОВАНИЯ 1970 И 2006 Г.Г.

Гунченко Е.А.

Резюме. Представлены возрастные и половые особенности антропометрических размеров тела у мальчиков и девочек раннего детского возраста за данными обследования 1970 и 2006 г.г.

Ключевые слова: длина и масса тела, антропометрические размеры туловища, головы, конечностей, ранний детский возраст.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF ANTHROPOMETRICAL BODY SIZES IN BOYS AND GIRLS OF THE EARLY CHILDISH AGE ACCORDING TO THE DATA OF THE RESEARCH DURING 1970 AND 2006 YEARS

Gunchenko E.A.

Summary. It was represented age and sexual peculiarities of the anthropometrical body sizes in boys and girls of the early childish

age according to results of the research during 1970 and 2006 years.

Key words: body length and weight, anthropometrical body sizes, early childish age.

УДК: 616.155-006.43

СИСТЕМНИЙ ГІСТІОЦИТОЗ У ДИТИНИ 9-ТИ МІСЯЦІВ (ВИПАДОК З ПРАКТИКИ)

Коблик М.С., Шатрова К.М., Марцонь Н.З., Яруш Л.І., Курик О.Г.

Державний патологоанатомічний Центр України, м.Хмельницький (вул. Пілотська, 1а, м.Хмельницький, 29000, Україна), Національна медична академія післядипломної освіти ім.П.Л.Шупика (вул.Багавутівська, 1, м.Київ, 01027, Україна); Хмельницька міська інфекційна лікарня (вул.Сковороди, 17, м.Хмельницький, 29013, Україна)

Резюме. Представлений випадок системного гістіоцитозу у дитини 9 місяців.

Ключові слова: системний гістіоцитоз.

Вступ

Гістіоцитози представляють різноманітну групу захворювань, для яких є характерним проліферативний процес у системі мононуклеарних фагоцитів (СМФ). Залежно від ступеня зрілості й диференціювання гістіоцитарних елементів існують різні форми захворювання, що мають особливості клініки, прогнозу й лікування. Клітинні елементи системи мононуклеарних фагоцитів беруть участь в імунній відповіді проти інфекційних і чужорідних антигенів з розвитком гістіоцитарних проліферативних синдромів реактивного або пухлинного характеру [Махонова, 2001].

Клітини Лангерганса (мононуклеарні фагоцити шкірних покривів), створюють самостійну лінію макрофагів, оскільки вони мають спеціальні маркери -включення (гранули Лангерганса) цитоплазми і нейротропний S-100 протеїн, а також мають знижену здатність до фагоцитозу в порівнянні з іншими макрофагами [Махонова, 2004]. Етіологія й патогенез гістіоцитозів не в'ясянені. Все частіше висловлюється думка, що проліферація гістіоцитів є реакцією на порушення імунного статусу у відповідь на дію якогось агента (можливо, інфекційного вірусної природи) [Egeler et al., 1995]. Ураження вилочкової залози і хороші результати його лікування гормонами безпосередньо вказують на значення пошкодження Т-системи імунітету в патогенезі страждання [Копосов, Махонова, 1994].

Клінічні й патологічні прояви одного із захворювань СМФ, що найчастіше зустрічається, - лангергансово-клітинного гістіоцитозу (ЛКГ) раніше були описані як еозинофільна гранулема, хвороба Хенда - Шюллера - Крісчена, хвороба Абта - Леттерера - Зіве [Ивановская, 1989]. L.Lichtenstein у 1953 році назвав це захворювання "Гістіоцитоз Х", а після виявлення Nezelof із співавторами у 1973 р. того факту, що уражені клітини при гістіоцитозі Х були дендритичними, назва даного захворювання була змінена більшістю дослідників на "ЛКГ" або "гістіоцитоз з клітин Лангерганса" [Махонова, 2001].

Остаточний діагноз ЛКГ формується на підставі морфологічного дослідження ураженої тканини з проведенням електронно-мікроскопічного дослідження й

виявлення в гістіоцитах гранул Бірбека, а при імунологічному дослідженні - експресії CD 1а [Глузман, 2005].

Мета роботи: вивчити та підтвердити морфологічно діагноз системного гістіоцитозу.

Матеріали та методи

Наводимо випадок системного гістіоцитозу у 9-місячної дитини. Дитина від 32 тижнів вагітності, маса при народженні 2000 г. На природньому годуванні 6 місяців. Дитина не привита. У матері розсіяний склероз. Захворювання почалося гостро 17.01.08 р: підвищилась температура тіла до 38,6°C. 21.01 своїм транспортом доставлена в інфекційне відділення Старосинявської ЦРЛ. При огляді: температура тіла 36,8°C; зів гіперемований; носове дихання затруднене, слизові виділення із носа; над легеньми жорстке дихання, поодинокі сухі хрипи; печінка +1,5 см; стілець напіврідкий, зі слизом (зі слів матері). По категоричному настояною матері дитина 21.01.08 р. направляється для подальшого лікування у Хмельницьку міську інфекційну лікарню з діагнозом: Гострий ентероколіт. ГРВІ, гострий обструктивний бронхіт. Наслідки перинатального гіпоксично-ішемічного ураження ЦНС: затримка психомоторного розвитку, епісиндром, гідроцефально-гіпертензивний синдром. Нейросонографія від 22.01.08 р.: ознаки помірно розширеного підболоноквого простору із асиметрією. Рентгенографія ОГК: гострий бронхіт. У січні (28.01) дитина консультована обласним дитячим інфекціоністом, зав. кафедрою педіатрії факультету післядипломної освіти: У недоношеної дитини, яка народилась з ознаками внутрішньоутробної гіпоксії від мами, що хворіє розсіяним склерозом, два місяці тому при обстеженні виявлені Ig G-антитіла до цитомегаловірусної інфекції, Ig M(-). При повторному обстеженні у дитини наростили титри Ig G-антитіл, є Ig M-антитіла, що свідчило про наявність гострої цитомегаловірусної інфекції, 29.01 загальний стан дитини погіршився: серед повного спокою дитина посиніла; ригідність м'язів потилиці; запрокидує голову; печінка +4 см, селезінка +2 см; на больовий подразник дитина заходиться й синіє. Дитина переведена у

age according to results of the research during 1970 and 2006 years.

Key words: body length and weight, anthropometrical body sizes, early childish age.

УДК: 616.155-006.43

СИСТЕМНИЙ ГІСТІОЦИТОЗ У ДИТИНИ 9-ТИ МІСЯЦІВ (ВИПАДОК З ПРАКТИКИ)

Коблик М.С., Шатрова К.М., Марцонь Н.З., Яруш Л.І., Курик О.Г.

Державний патологоанатомічний Центр України, м.Хмельницький (вул. Пілотська, 1а, м.Хмельницький, 29000, Україна), Національна медична академія післядипломної освіти ім.П.Л.Шупика (вул.Багавутівська, 1, м.Київ, 01027, Україна); Хмельницька міська інфекційна лікарня (вул.Сковороди, 17, м.Хмельницький, 29013, Україна)

Резюме. Представлений випадок системного гістіоцитозу у дитини 9 місяців.

Ключові слова: системний гістіоцитоз.

Вступ

Гістіоцитози представляють різноманітну групу захворювань, для яких є характерним проліферативний процес у системі мононуклеарних фагоцитів (СМФ). Залежно від ступеня зрілості й диференціювання гістіоцитарних елементів існують різні форми захворювання, що мають особливості клініки, прогнозу й лікування. Клітинні елементи системи мононуклеарних фагоцитів беруть участь в імунній відповіді проти інфекційних і чужорідних антигенів з розвитком гістіоцитарних проліферативних синдромів реактивного або пухлинного характеру [Махонова, 2001].

Клітини Лангерганса (мононуклеарні фагоцити шкірних покривів), створюють самостійну лінію макрофагів, оскільки вони мають спеціальні маркери -включення (гранули Лангерганса) цитоплазми і нейротропний S-100 протеїн, а також мають знижену здатність до фагоцитозу в порівнянні з іншими макрофагами [Махонова, 2004]. Етіологія й патогенез гістіоцитозів не в'ясянені. Все частіше висловлюється думка, що проліферація гістіоцитів є реакцією на порушення імунного статусу у відповідь на дію якогось агента (можливо, інфекційного вірусної природи) [Egeler et al., 1995]. Ураження вилочкової залози і хороші результати його лікування гормонами безпосередньо вказують на значення пошкодження Т-системи імунітету в патогенезі стражданя [Копосов, Махонова, 1994].

Клінічні й патологічні прояви одного із захворювань СМФ, що найчастіше зустрічається, - лангергансово-клітинного гістіоцитозу (ЛКГ) раніше були описані як еозинофільна гранулема, хвороба Хенда - Шюллера - Крісчена, хвороба Абта - Леттерера - Зіве [Ивановская, 1989]. L.Lichtenstein у 1953 році назвав це захворювання "Гістіоцитоз Х", а після виявлення Nezelof із співавторами у 1973 р. того факту, що уражені клітини при гістіоцитозі Х були дендритичними, назва даного захворювання була змінена більшістю дослідників на "ЛКГ" або "гістіоцитоз з клітин Лангерганса" [Махонова, 2001].

Остаточний діагноз ЛКГ формується на підставі морфологічного дослідження ураженої тканини з проведенням електронно-мікроскопічного дослідження й

виявлення в гістіоцитах гранул Бірбека, а при імунологічному дослідженні - експресії CD 1а [Глузман, 2005].

Мета роботи: вивчити та підтвердити морфологічно діагноз системного гістіоцитозу.

Матеріали та методи

Наводимо випадок системного гістіоцитозу у 9-місячної дитини. Дитина від 32 тижнів вагітності, маса при народженні 2000 г. На природньому годуванні 6 місяців. Дитина не привита. У матері розсіяний склероз. Захворування почалося гостро 17.01.08 р: підвищилась температура тіла до 38,6°C. 21.01 своїм транспортом доставлена в інфекційне відділення Старосинявської ЦРЛ. При огляді: температура тіла 36,8°C; зів гіперемований; носове дихання затруднене, слизові виділення із носа; над легеньми жорстке дихання, поодинокі сухі хрипи; печінка +1,5 см; стілець напіврідкий, зі слизом (зі слів матері). По категоричному настояною матері дитина 21.01.08 р. направляється для подальшого лікування у Хмельницьку міську інфекційну лікарню з діагнозом: Гострий ентероколіт. ГРВІ, гострий обструктивний бронхіт. Наслідки перинатального гіпоксично-ішемічного ураження ЦНС: затримка психомоторного розвитку, епісиндром, гідроцефально-гіпертензивний синдром. Нейросонографія від 22.01.08 р.: ознаки помірно розширеного підболоноквого простору із асиметрією. Рентгенографія ОГК: гострий бронхіт. У січні (28.01) дитина консультована обласним дитячим інфекціоністом, зав. кафедрою педіатрії факультету післядипломної освіти: У недоношеної дитини, яка народилась з ознаками внутрішньоутробної гіпоксії від мами, що хворіє розсіяним склерозом, два місяці тому при обстеженні виявлені Ig G-антитіла до цитомегаловірусної інфекції, Ig M(-). При повторному обстеженні у дитини наростили титри Ig G-антитіл, є Ig M-антитіла, що свідчило про наявність гострої цитомегаловірусної інфекції, 29.01 загальний стан дитини погіршився: серед повного спокою дитина посиніла; ригідність м'язів потилиці; запрокидує голову; печінка +4 см, селезінка +2 см; на больовий подразник дитина заходиться й синіє. Дитина переведена у

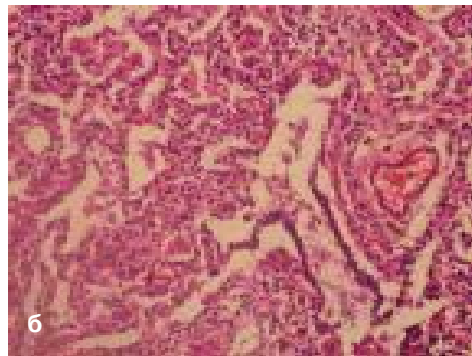
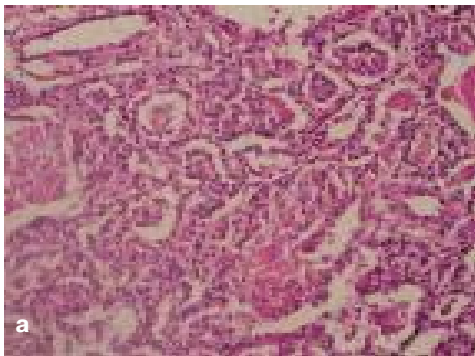


Рис. 1а, б. Легеня - міжальвеолярні перетинки потовщені за рахунок інфільтрації крупними світлими гістіоцитоподібними клітинами. Гематоксилін-еозин. "а" і "б" x200.

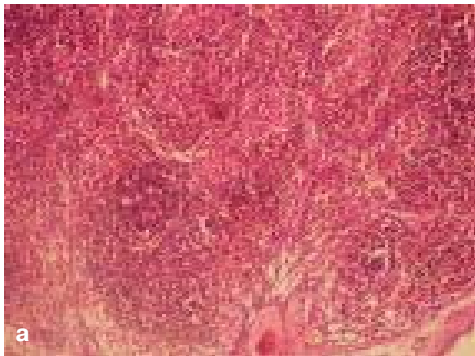


Рис. 2а, б. Лімфатичний вузол - лімфоїдні клітини заміщені світлими гістіоцитарними клітинами. Гематоксилін-еозин. а - x100, б - x200.

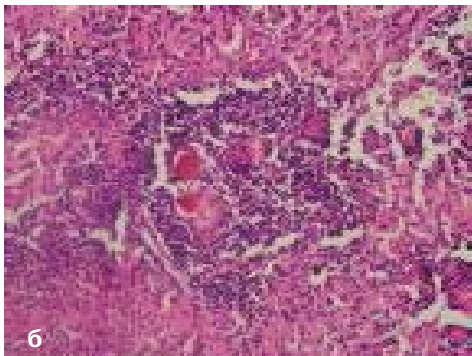
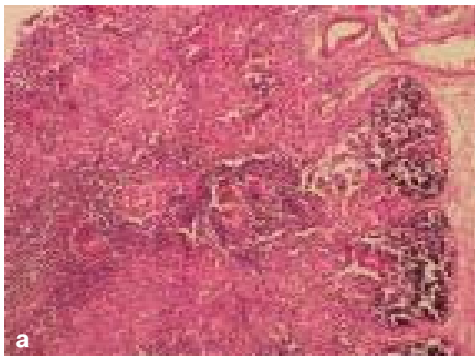


Рис. 3а, б. Вилочкова залоза - розростання світлих гістіоцитарних клітин із заміщенням лімфоцитів. Гематоксилін-еозин. а - x100, б - x200.

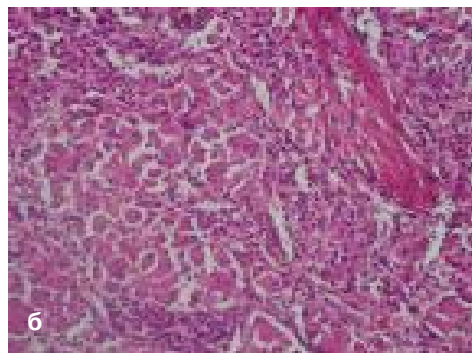
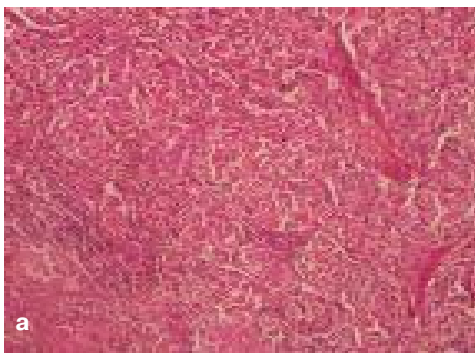


Рис. 4а, б. Селезінка - тотальне заміщення лімфоцитів світлими гістіоцитарними клітинами. Гематоксилін-еозин. а - x100, б - x200.

реанімаційне відділення, 31.01 дитина знову переводиться у дитяче кишкове відділення: загальний стан середньої важкості, більш до важкого, за рахунок неврологічної симптоматики; періодично накопичується слиз, який самостійно не може відкашляти, утримується фібрильна температура тіла; дитина реагує на больовий подразник, часом до зупинки дихання; відмічається періодично ціаноз під час вираженого неспокою. З 06.02 відмічаються зригування після кожного годування, напади апное; в легенях жорсткувате дихання, провідні хрипи з обох сторін. На фоні лікування стан залишався важкий: малопродуктивний кашель, виділення гнійної мокротини з носоглотки, в'язкої - при кашлі. 10.02 дитина померла.

На секцію дитина була відправлена із заключним клінічним діагнозом: Цитомегаловірусна інфекція. Мукковісцидоз? Лівобічна вогнищева пневмонія, важкий перебіг. Наслідки перинатального гіпоксично-ішемічного ураження ЦНС, затримка психомоторного розвитку, епісіндром.

Дані з тексту протоколу розтину: труп дитини жіночої статі, правильної будови тіла, масою 5400 г; обвід голови 42 см. На передній поверхні нижньої третини трахеї вилочкова залоза масою 10 г; паренхіма блідо-рожева, дрібночасточкова, м'якої консистенції. Серце - 15 г. Ендокард гладкий, блискучий. Міокард блідо-синюшний, однорідний, пружний. У просвіті нижньої третини трахеї, головних бронхів пінисті рожеві маси в незначній

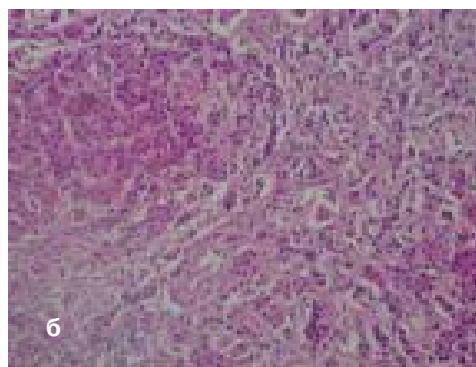
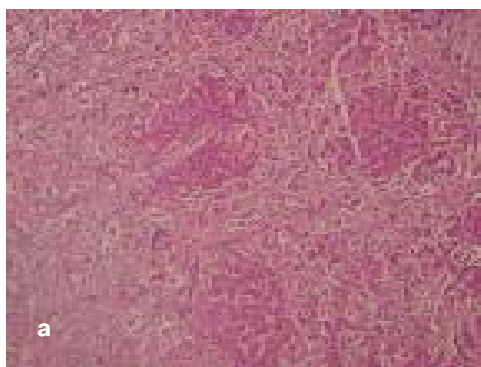


Рис. 5а, б. Печінка - розростання по ходу портальних трактів і синусоїдів гістіоподібних світлих клітин і вираженого фібробластного компоненту. Гематоксилін-еозин. а - х100, б - х200.



Рис 6. Стінка тонкої кишки - з а м і щ е н н я лімфоїдного фолікула в підслизовому шарі світлими гістіоцитарними клітинами. Гематоксилін-еозин. а - х100, б - х200.

кількості. Слизова оболонка гортані, трахеї, бронхів блідо-рожева, гладка, блискуча. Легені мають по дві долі. Права легень - 55 г, блідо-рожева, губчата, на значному протязі вогнищево синюшно-червоні ділянки; фрагменти плавають у розчині формаліну. Ліва легень - 75 г, синюшно-червона, помірної щільності; фрагменти тонуть у розчині формаліну. Нирки по 25 г. Селезінка - 130 г. Капсула гладка, блискуча. Паренхіма темно-вишнева, зіскоб скудний. У просвітах шлунку, тонкої кишки вміст з домішками крові, у просвіті товстої кишки кашоподібний жовтий вміст. Печінка 400 г; капсула гладка, блискуча; паренхіма червоно-коричнева. Головний мозок 750 г. М'які мозкові оболони вологі й повнокровні. Порожнини бокових шлуночків не розширені, III та IV - з незначним розширенням. Епендима гладка, блискуча, повнокрівна. Мозкова тканина блискуча, липне до леза ножа, з чіткими межами між білою та сірою речовинами. Спинний мозок, який видалився разом з головним, без особливостей.

Результати. Обговорення

Результати гістологічного дослідження: легені - виражені ділянки дисателектазу, в просвіті багатьох альвеол еозинофільна рідина з домішкою численних десквамованих клітин альвеолярного епітелію, серед яких визначаються гіперхромні, а місцями і двуядерні клітини. Міжальвеолярні перетинки в основному потовщені за рахунок інфільтрації крупними світлими клітинами,

частина з котрих спостерігається з явищами еритрофагії. Розростання гістіоподібних клітин є і в перибронхіальній тканині. Просвіт бронхів вільний, відмічається десквамація епітелію (рис. 1, а, б).

Тканина лімфовузлів, вилочкової залози, селезінки - на поширених ділянках заміщена розростаннями світлих гістіоцитарних клітин серед яких визначаються клітини з явищами еритрофагоцитоза (рис. 2, а, б; 3а, б; 4а, б).

Печінка - загальна архітектоніка органу порушена за рахунок розростання по ходу портальних трактів і синусоїдів гістіоподібних світлих клітин і вираженого фібробластного компоненту (рис. 5, а, б). У збережених ділянках відмічається дискмплексація печінкових балок, помірна зерниста дистрофія гепатоцитів.

Стінка тонкої кишки - у лімфоїдному фолікулі підслизового шару виражена проліферація світлих гістіоцитарних клітин (рис.6).

Головний мозок - набряк м'яких мозкових оболонок із вогнищевою гістіоцитарною інфільтрацією. Слід відмітити, що ураження шкіри навіть при дисемінованих формах Лангергансокеткового гістіоцитозу складає 80%. Цитопенія у всіх випадках залежить від ступеня залучення кісткового мозку і при дисемінованих формах ЛКГ складає від 18 до 20% [Махоньова, 2004].

Гостру респіраторну вірусну інфекцію, яка морфологічно документується наявністю серозно-десквамативної пневмонії і десквамативним бронхітом, - слід розглядати як інтеркурентне захворювання. Ведучим в танатогенезі є системний гістіоцитоз, дисемінована форма.

Патологоанатомічний діагноз: ШИФР МКХ-Х С 96.0

I. Системний гістіоцитоз /дисемінована форма/ з ураженням вилочкової залози, лімфатичних вузлів, селезінки, легень, печінки, головного мозку.

II. Двобічна серозно-десквамативна пневмонія. Дихальна недостатність (за клінічними даними). Печінково-клітинна недостатність. Набряк речовини головного мозку. паренхіматозна дистрофія печінки, нирок, міокарда. Вторинний імунодефіцит.

Висновки та перспективи подальших розробок

Патологоанатомічний висновок: На підставі аналізу клінічних даних, дослідження гістологічних препаратів доведено, що основним захворюванням у дитини став системний гістіоцитоз - дисемінована форма з уражен-

ням тімуса, лімфовузлів, селезінки, легенів, печінки, головного мозку (можливо, це спадковий гемофагоцитарний синдром або гістіоцитоз із клітин Лангерганса, проте, точний діагноз характеру гістіоцитів можна встановити тільки при іммунофенотипічному дослід-

женні).

Подальше вивчення системного гістіоцитозу з клінічних позицій у поєднанні з результатами гістологічного дослідження може сприяти покращенню діагностики та своєчасного лікування хвороби.

Література

Глузман Д.Ф. Иммуноцитохимическая диагностика опухолей кроветворной и лимфоидной ткани у детей. Киев "ДИА", 2005.- 216с.

Ивановская Т.Е. Гемобластозы. В кн.: Патологическая анатомия болезней плода и ребенка. Руководство для врачей в 2т. Т.1. /А.А.Биркун, В.В.Власюк, П.С.Гуревич и др.; Под ред. Т.Е.Ивановской, Л.В.Леоновой.- 2-е изд., перераб. и доп.- М.: Меди-

цина, 1989.- С.280-304.

Копосов П.В., Махонова Л.А. Гистиоцитоз из клеток Лангерганса и другие гистиоцитозы, встречающиеся в практике детского онкогематолога / /Детская онкология.- 1994.- №2-3.- С.21-27.

Махонова Л.А. Гистиоцитарные опухоли у детей //В кн.: Злокачественные новообразования кроветворной и лимфоидной ткани у детей. Рук.

для врачей /Под ред. Л.А.Дурнова.- М.: Медицина, 2001.- С.244-267.

Махонова Л.А., Дурнов Л.А. Гистиоцитарные заболевания у детей. Москва: МИА, 2004.- 95с.

Egeler R.M., Schmitz L., Sonneveld P. Malignant Histiocytosis: A reassessment of cases formerly classified as Histiocytic neoplasms and review of the literature //Med. Ped. Oncology.- 1995.- Vol.25.- P.1-7.

СИСТЕМНИЙ ГІСТИОЦИТОЗ У РЕБЕНКА 9-ТИ МІСЯЦЕВ (СЛУЧАЙ ІЗ ПРАКТИКИ)

Коблик М.С., Шатрова К.М., Марцонь Н.З., Яруш Л.И., Курик Е.Г.

Резюме. Представлен случай системного гистиоцитоза у ребенка 9-ти месяцев.

Ключевые слова: системный гистиоцитоз.

SYSTEM HISTIOCYTOSIS IN THE CHILD OF 9 MONTHS (CASE FROM PRACTICE)

Koblik M.S., Shatrova K.M., Martson N.Z., Yarush L.I., Kurik E.G.

Summary. The cases of systemic histiocytosis in the child of 9 months have been shown.

Key words: systemic histiocytosis.

УДК: 612.082

ОСОБЛИВОСТІ РЕАКЦІЙ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ТА РЕГУЛЯЦІЇ СЕРЦЕВОГО РИТМУ НА ОРТОПРОБУ ОСІБ З РІЗНИМ ІНДЕКСОМ МАСИ ТІЛА

Лизогуб В.С., Коваленко С.О., Дзюбан Ю.О., Кудій Л.І., Грищенко О.В., Борейко Т.И.

Черкаський національний університет ім. Богдана Хмельницького (бульв. Шевченка, 81, м.Черкаси, 18031, Україна).
Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. У чоловіків 18-22 років з різним індексом маси тіла (ІМТ) досліджували показники центральної гемодинаміки (ЦГ), варіабельності (ВСР) та спектрального аналізу (СА) серцевого ритму у положенні лежачи та при ортопробі. У положенні лежачи показники ЦГ та ВСР і СА в обстежених осіб із різним ІМТ вірогідно не відрізнялись. Нормалізована медіанна спектрограма серцевого ритму у групі з високим рівнем ІМТ виявила достовірно вищу потужність на частотах 0, 10-0, 13 та 0,21-0,22 Гц, ніж в обстежених із низькими значеннями індексу маси тіла. При ортопробі в обох групах спостерігались достовірні різниці за показниками ЦГ, ВСР та СА у порівнянні з вихідним положенням. У положенні стоячи між групами з різним ІМТ не виявлено достовірних різниць за параметрами ЦГ і встановлені істотні відмінності ВСР та СА. Особи з високими значеннями ІМТ характеризувались достовірно вищим рівнем активації механізмів регуляції серцевого ритму, ніж обстежувані з низькими значеннями досліджуваної соматичної властивості. Обговорюється питання про наявність у групах із різним ІМТ відмінних стратегій регуляції реакцій серцево-судинної системи на ортопробу.

Ключові слова: індекс маси тіла, центральна гемодинаміка, варіабельність та спектральна структура серцевого ритму, ортопроба, стратегії регуляції.

Вступ

Література свідчить про те, що результати досліджень, спрямованих на виявлення зв'язку між соматичною, нервовою та вісцеральними системами людини, значною мірою суперечливі та неповні. Останнім часом з'явилися роботи про зв'язок гемодинаміки і соматичних показників організму [Локтева та ін., 2000]. Відомо, що збільшення індексу маси тіла на 1 кг/см²

збільшує систолічний артеріальний тиск на 1,2 мм.рт.ст., діастолічний - на 0,6 мм.рт.ст. [Smulyan et al., 1998]. Інші автори пропонують використовувати соматометричні показники для визначення міри ризику гіпертонічної хвороби [White et al., 1986]. У ряді робіт проводилися спроби виявити залежність показників гемодинаміки та серцевого ритму від зросту, ваги, площі поверхні тіла,

ням тімуса, лімфовузлів, селезінки, легенів, печінки, головного мозку (можливо, це спадковий гемофагоцитарний синдром або гістіоцитоз із клітин Лангерганса, проте, точний діагноз характеру гістіоцитів можна встановити тільки при іммунофенотипічному дослід-

женні).

Подальше вивчення системного гістіоцитозу з клінічних позицій у поєднанні з результатами гістологічного дослідження може сприяти покращенню діагностики та своєчасного лікування хвороби.

Література

Глузман Д.Ф. Иммуноцитохимическая диагностика опухолей кроветворной и лимфоидной ткани у детей. Киев "ДИА", 2005.- 216с.

Ивановская Т.Е. Гемобластозы. В кн.: Патологическая анатомия болезней плода и ребенка. Руководство для врачей в 2т. Т.1. /А.А.Биркун, В.В.Власюк, П.С.Гуревич и др.; Под ред. Т.Е.Ивановской, Л.В.Леоновой.- 2-е изд., перераб. и доп.- М.: Меди-

цина, 1989.- С.280-304.

Копосов П.В., Махонова Л.А. Гистиоцитоз из клеток Лангерганса и другие гистиоцитозы, встречающиеся в практике детского онкогематолога / /Детская онкология.- 1994.- №2-3.- С.21-27.

Махонова Л.А. Гистиоцитарные опухоли у детей //В кн.: Злокачественные новообразования кроветворной и лимфоидной ткани у детей. Рук.

для врачей /Под ред. Л.А.Дурнова.- М.: Медицина, 2001.- С.244-267.

Махонова Л.А., Дурнов Л.А. Гистиоцитарные заболевания у детей. Москва: МИА, 2004.- 95с.

Egeler R.M., Schmitz L., Sonneveld P. Malignant Histiocytosis: A reassessment of cases formerly classified as Histiocytic neoplasms and review of the literature //Med. Ped. Oncology.- 1995.- Vol.25.- P.1-7.

СИСТЕМНИЙ ГІСТИОЦИТОЗ У РЕБЕНКА 9-ТИ МІСЯЦЕВ (СЛУЧАЙ ІЗ ПРАКТИКИ)

Коблик М.С., Шатрова К.М., Марцонь Н.З., Яруш Л.І., Курик Е.Г.

Резюме. Представлен случай системного гистиоцитоза у ребенка 9-ти месяцев.

Ключевые слова: системный гистиоцитоз.

SYSTEM HISTIOCYTOSIS IN THE CHILD OF 9 MONTHS (CASE FROM PRACTICE)

Koblik M.S., Shatrova K.M., Martson N.Z., Yarush L.I., Kurik E.G.

Summary. The cases of systemic histiocytosis in the child of 9 months have been shown.

Key words: systemic histiocytosis.

УДК: 612.082

ОСОБЛИВОСТІ РЕАКЦІЙ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ТА РЕГУЛЯЦІЇ СЕРЦЕВОГО РИТМУ НА ОРТОПРОБУ ОСІБ З РІЗНИМ ІНДЕКСОМ МАСИ ТІЛА

Лизогуб В.С., Коваленко С.О., Дзюбан Ю.О., Кудій Л.І., Грищенко О.В., Борейко Т.И.

Черкаський національний університет ім. Богдана Хмельницького (бульв. Шевченка, 81, м.Черкаси, 18031, Україна).
Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. У чоловіків 18-22 років з різним індексом маси тіла (ІМТ) досліджували показники центральної гемодинаміки (ЦГ), варіабельності (ВСР) та спектрального аналізу (СА) серцевого ритму у положенні лежачи та при ортопробі. У положенні лежачи показники ЦГ та ВСР і СА в обстежених осіб із різним ІМТ вірогідно не відрізнялись. Нормалізована медіанна спектрограма серцевого ритму у групі з високим рівнем ІМТ виявила достовірно вищу потужність на частотах 0, 10-0, 13 та 0,21-0,22 Гц, ніж в обстежених із низькими значеннями індексу маси тіла. При ортопробі в обох групах спостерігались достовірні різниці за показниками ЦГ, ВСР та СА у порівнянні з вихідним положенням. У положенні стоячи між групами з різним ІМТ не виявлено достовірних різниць за параметрами ЦГ і встановлені істотні відмінності ВСР та СА. Особи з високими значеннями ІМТ характеризувались достовірно вищим рівнем активації механізмів регуляції серцевого ритму, ніж обстежувані з низькими значеннями досліджуваної соматичної властивості. Обговорюється питання про наявність у групах із різним ІМТ відмінних стратегій регуляції реакцій серцево-судинної системи на ортопробу.

Ключові слова: індекс маси тіла, центральна гемодинаміка, варіабельність та спектральна структура серцевого ритму, ортопроба, стратегії регуляції.

Вступ

Література свідчить про те, що результати досліджень, спрямованих на виявлення зв'язку між соматичною, нервовою та вісцеральними системами людини, значною мірою суперечливі та неповні. Останнім часом з'явилися роботи про зв'язок гемодинаміки і соматичних показників організму [Локтева та ін., 2000]. Відомо, що збільшення індексу маси тіла на 1 кг/см²

збільшує систолічний артеріальний тиск на 1,2 мм.рт.ст., діастолічний - на 0,6 мм.рт.ст. [Smulyan et al., 1998]. Інші автори пропонують використовувати соматометричні показники для визначення міри ризику гіпертонічної хвороби [White et al., 1986]. У ряді робіт проводились спроби виявити залежність показників гемодинаміки та серцевого ритму від зросту, ваги, площі поверхні тіла,

індексу маси тіла та ін. [Shumei, Guo et al., 2000; Smulyan et al., 1998; Коваленко, 2006]. Однак, при вивченні зв'язку між показниками гемодинаміки та масою тіла досліджували переважно осіб з надлишковою вагою [Palmieri et al., 2001; White et al., 1986; Локтева та ін., 2000].

Метою нашого дослідження було встановлення зв'язку між соматичними та показниками центральної гемодинаміки і серцевого ритму в осіб із різним індексом маси тіла у положенні лежачи та при виконанні ортостатичної проби.

Матеріали та методи

У 90 осіб чоловічої статі, віком 18-22 роки з нор-

мальною вагою тіла розраховували ІМТ за загальноприйнятою формулою (вага/зріст²). Усіх обстежуваних розподілили на групи: з високим та низьким ІМТ, у положенні лежачи та при ортопробі визначали показники ЦГ, ВСР та СА.

Показники ЦГ досліджували методом тетраполярної імпедансної реоплетизмографії із застосуванням біопідсилювача РА-5-01. Визначали показники гемодинаміки: частоту серцевих скорочень (ЧСС), ударний (УОК) і хвилинний об'єм крові (ХОК), а також загальний периферичний опір (ЗПО) [Гуревич и др., 1982]. Вимірювали рівень артеріального тиску систолічного (АТС), діастолічного (АТД) та розраховували середній артеріальний тиск (САТ). Для нівелювання впливу на гемодинаміку відмінностей у масі тіла в обстежуваних додатково визначали показники, нормовані з урахуванням площі тіла: серцевий (СІ) і ударний індекси (УІ), питомий периферичний опір (ППО).

Таблиця 1. Показники центральної гемодинаміки (медіана, верхній та нижній квартилі) обстежуваних з різним індексом маси тіла у положенні лежачи та при ортопробі.

Досліджувані показники	Групи з різним індексом маси тіла		Вірогідність різниці між групами (р)
	низький (n=40)	високий (n=40)	
R-R, мс	$\frac{855(754,948)}{676(631,745)}$ *	$\frac{888(845,969)}{699(678,747)}$ *	>0,05 >0,05
УІ, мл/м ²	$\frac{37,41(33,74,40,38)}{23,80(18,92,26,91)}$ *	$\frac{38,72(35,12,48,69)}{22,87(18,16,26,90)}$ *	>0,05 >0,05
СІ, л/хв. м ²	$\frac{2,59(2,14,3,04)}{1,96(1,74,2,35)}$ *	$\frac{2,55(2,32,2,80)}{2,04(1,91,2,29)}$ *	>0,05 >0,05
ЗПО, дин с/см ⁵	$\frac{1559(1326,1686)}{1904(1731,2233)}$ *	$\frac{1498(1389,1705)}{2003(1750,2389)}$ *	>0,05 >0,05
САТ, мм рт. ст.	$\frac{90,0(86,7,93,3)}{93,3(91,7,95,0)}$ *	$\frac{95,0(90,0,100,0)}{96,7(95,0,108,3)}$ *	<0,05 >0,05

Примітка: У чисельнику значення показників лежачи, у знаменнику - стоячи; * - вірогідність різниці на рівні р<0,05 між показниками лежачи та стоячи.

Таблиця 2. Показники варіабельності та хвилювої структури серцевого ритму (медіана, верхній та нижній квартилі) обстежуваних з різним індексом маси тіла у положенні лежачи та при ортопробі.

Досліджувані показники	Групи з різним індексом маси тіла		Вірогідність різниці між групами (р)
	низький (n=40)	високий (n=40)	
ІН у.о.	$\frac{50,58(38,51;79,83)}{117,28(73,63;252,49)}$ *	$\frac{38,75(32,26;66,83)}{88,21(55,98;135,01)}$ *	>0,05 >0,05
SDNN, мс	$\frac{56,65(46,41,64,79)}{40,70(29,32,54,06)}$ *	$\frac{61,20(46,56,74,06)}{51,89(43,86,66,72)}$	>0,05 <0,05
HF, мс ²	$\frac{1179(751,1807)}{177(104,439)}$ *	$\frac{1416(750,2659)}{344(256,614)}$ *	>0,05 <0,05
LF, мс ²	$\frac{700(521,1162)}{697(310,1069)}$	$\frac{1166(725,2001)}{1181(692,2417)}$	>0,05 <0,05
VLF, мс ²	$\frac{736,20(421,12;1261,83)}{558,26(262,09;1193,48)}$	$\frac{872,81(372,26;1528,17)}{671,37(357,64;1289,43)}$	>0,05 >0,05
HF _{norm} , %	$\frac{61,59(50,71,33)}{24,46(17,74,33,49)}$ *	$\frac{61,87(49,03,69,42)}{18,74(14,61,29,09)}$ *	>0,05 >0,05

Визначення ВСР та СА проводили за програмою CASPICO (Авторське свідоцтво України № 11262, [Коваленко, 2005]). Визначали наступні показники: ІН - індекс напруження, SDNN - стандартне відхилення інтервалів R-R у вибірці, та М - середнє значення тривалості інтервалу R-R. Спектральний аналіз здійснювали періодограмним методом. При цьому у спектрі розрізняли три головних компоненти: 0,15-0,40 Гц (HF), 0,04-0,15 Гц (LF), та 0-0,04 Гц (VLF) згідно "Стандартам вимірювання, фізіологічної інтерпретації та клінічного використання робочої групи Європейської кардіологічної спілки та Північно-Американської спілки стимуляції та електрофізіології, опублікованої у 1996 році. Оцінювали також показник HF_{norm}. З огляду на значну девіантність індивідуальних записів, будували нормалізовані медіанні спектрограми по показниках усіх досліджуваних. Для цього індивідуальні спектрограми розбивали на 50 вікон шириною 0,01 Гц. Обраховували медіану потужності спектру у кожному з вікон, відсотковий внесок потужності кожного з 50 інтервалів до загальної потужності спектру обстежуваного і за отриманими значеннями будували графіки.

Оцінка центральної тенденції вибірок здійснювалась за медіаною, верхнім та нижнім квартилями, оскільки розподіл показників не був нормальним. Вірогідність різниці визначали за непараметричним Н-критерієм Краскела-Уоліса у програмі Statistica for Windows 5.0.

Результати. Обговорення

Розрахунок ІМТ показав, що у всіх досліджуваних даних показник перебував у межах норми, коливаючись від 19,4 до 24,9 кг/м². На гістограмі розподілу обстежуваних за індексом маси тіла в інтервалі, що відповідає нормальній вазі, спостерігали два локальні піки чисельності, які дозволили відокремити групи: з відносно низьким (19,4-21,8 кг/м²) та відносно високим (22,5-24,8 кг/м²) ІМТ. У цих групах було проведено дослідження показників ЦГ, ВСР та СА в положенні лежачи та при ортопробі.

Показники центральної гемодинаміки в осіб із високим та низьким ІМТ у положенні лежачи та стоячи представлені у таблиці 1. Наведені у таблиці результати показали, що істотних різниць у показниках ЦГ між групами з високим та низьким ІМТ у положенні лежачи не спостерігається ($p > 0,05$). Лише СА у осіб з високим ІМТ був вищим, ніж в обстежених, віднесених до групи з низькими значеннями досліджуваної соматичної властивості ($p < 0,05$). Припускаємо, що більш високий рівень СА для групи осіб із високими значеннями ІМТ у положенні лежачи був обумовлений дещо вищим рівнем активації механізмів регуляції серцевого ритму. Підтвердженням цьому є результати ВСР і СА, наведені у таблиці 2 та на рис. 1.

З таблиці 2 видно, що у положенні лежачи в осіб із різним ІМТ більшість показників ВСР та СА були майже однаковими і достовірних відмінностей між цими показниками встановлено не було ($p > 0,05$). Але нормалізована медіанна спектрограма серцевого ритму у групах із різним ІМТ у положенні лежачи виявила відмінності (рис. 1).

З рис. 1 видно, що в осіб із високим ІМТ спостерігались більш виражені піки потужності спектру в інтервалах 0,05-0,16 Гц та 0,19-0,29 Гц, що відповідають діапазонам LF та HF відповідно. На частотах 0,10-0,13 та 0,21-0,22 Гц в осіб із високим ІМТ потужність спектру була достовірно вищою, ніж в обстежених із низькими значеннями індексу маси тіла ($p < 0,05$). У групі осіб із низьким ІМТ більш виражені піки потужності спектру спостерігались у інтервалах 0-0,004 Гц, що відповідало діапазону VLF, однак дані відмінності не досягали межі вірогідності ($p < 0,05$).

Отже, з наведених результатів можна зробити висновки, що необхідне функціонування серцево-судин-

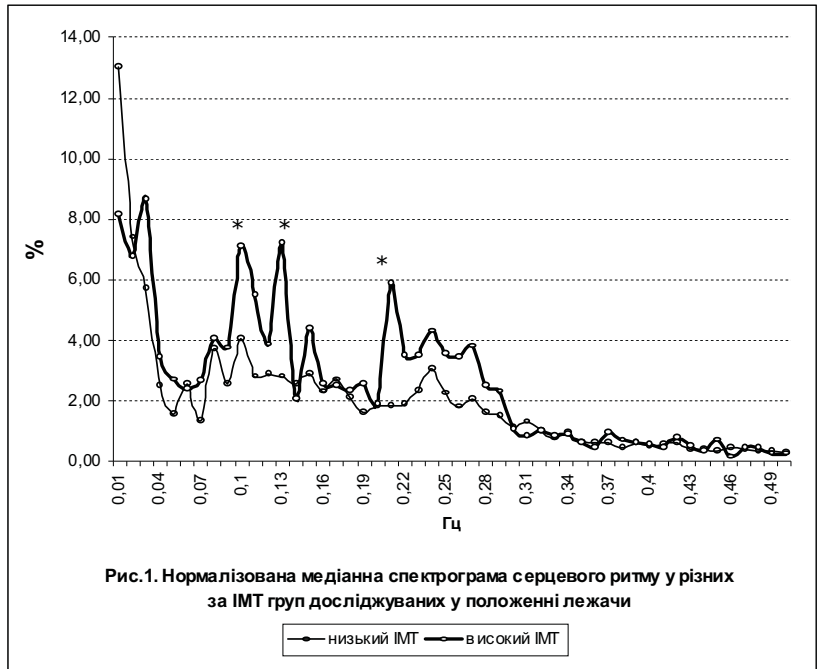


Рис. 1. Нормалізована медіанна спектрограма серцевого ритму у різних за ІМТ груп досліджуваних у положенні лежачи.

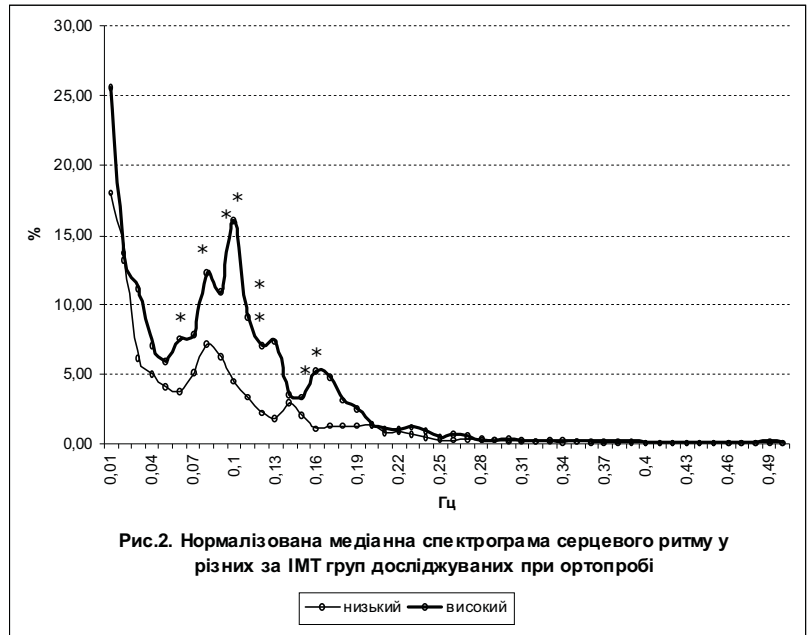


Рис. 2. Нормалізована медіанна спектрограма серцевого ритму у різних за ІМТ груп досліджуваних при ортопробі.

ної системи у положенні лежачи для людей із високим ІМТ досягається шляхом вищого рівня тонічної активності симпатичної й парасимпатичної вегетативної нервової системи.

Виконання активної ортопроби в обох досліджуваних групах супроводжувалось достовірними змінами показників ЦГ (табл. 1). При ортопробі, незалежно від ІМТ, відмічалось зменшення тривалості інтервалу R-R,

зниження CI та UI та компенсаторне підвищення ЗПО та САТ ($p < 0,05$). Зниження UI та CI було зумовлене переміщенням внутрішньоторакального об'єму крові до нижньої половини тіла під дією гравітаційного фактора й зменшенням повернення венозної крові до серця [Гуревич и др., 1982, Осадчий, 1982; Цыбенко, Грищенко, 1993]. Разом із тим, зниження UI та CI під час виконання ортостатичної проби супроводжувалося включенням компенсаторних механізмів, які спрямовані на збереження оптимального кровообігу у мозку [Гуревич и др., 1982, Осадчий, 1982]. Серед цих механізмів необхідно виділити: прискорення частоти серцевих скорочень, підвищення периферичного опору судин, констрикторних реакцій резистивних та ємнісних судин, та збільшення м'язового тону [Осадчий, 1982; Цыбенко, Грищенко, 1993], що приводить до зростання САТ ($p < 0,05$). На нашу думку, така реакція центральної гемодинаміки повинна супроводжуватись посиленням регуляторного впливу вегетативної нервової системи на перерозподіл крові та гемодинамічну функцію серця й судин. При ортопробі вірогідних відмінностей за показниками ЦГ між групами з різним ІМТ виявлено не було ($p > 0,05$).

З наведених результатів видно, що реакція гемодинаміки на ортостаза визначалась підвищенням активації механізмів регуляції серцевого ритму. Це підтверджується тим, що в обох групах при переході з горизонтального у вертикальне положення достовірно підвищились показники ІН і знизилися SDNN та HF. HFnorm, що характеризує активність парасимпатичного відділу ВНС, при виконанні ортопроби знизився з 62% в обох групах до 19-24%. Такі зміни ВСР і СА у положенні стоячи вказують на посилення централізації, послаблення парасимпатичної й підвищення активності симпатичного впливу на функціональний стан серцево-судинної системи обстежуваних [Коркушко и др., 1991; Smulyan et al, 1998].

Аналіз ВСР та СА у групах із різним ІМТ при ортопробі виявив істотні різниці показників SDNN, LF та HF ($p < 0,05$). Так, в осіб із високим ІМТ у положенні стоячи показники SDNN, HF та LF були достовірно вищими, ніж в обстежуваних із низьким ІМТ ($p < 0,05$). Виконання активної ортопроби посилює відмінності між групами з різним ІМТ у показниках, які характеризують активність регуляторних механізмів серця. В осіб із відносно високим ІМТ було відмічено вірогідно вищу потужність спектру на частотах 0,06, 0,08, 0,10-0,13, 0,16, 0,17, 0,26, 0,30 та 0,35 Гц (рис. 2).

Рядом досліджень доведено, що показники ІН, SDNN та LF відбивають вплив симпато-адреналової системи у вегетативній регуляції на серцевий ритм [Осадчий, 1982; Нидеккер, Федоров, 1993]. З наших результатів видно, що в осіб із високим ІМТ ці показники у положенні стоячи були вищими, що може вказувати на більш високий рівень активації симпатичного відділу ВНС [Коркушко и др., 1991; Делоне, Солониченко, 1999], барорефлекторної та хеморефлекторної чутливості [Делоне та ін., 1999], ніж в обстежених із низь-

кими значеннями індексу маси тіла.

Це дає підстави стверджувати, що у групі з високим ІМТ у порівнянні із досліджуваними з низьким ІМТ під час виконання ортостатичної проби перебудова центральної гемодинаміки відбувається за участю виражених барорефлекторних впливів та активації стовбурового осцилятора та сегментарних симпатичних механізмів вегетативної нервової системи.

Отже, детальний аналіз показників варіабельності та спектрального аналізу серцевого ритму показав, що у стані відносного спокою лежачи ми не виявили достовірних різниць ЦГ, ВСР та СА у групах, розподілених за рівнем ІМТ. Але під час ортопроби така різниця мала місце і була достовірною. Виявлені нами зміни показників ВСР і, особливо, хвильової структури серцевого ритму свідчать на користь посилення впливу симпатичної нервової системи на серцево-судинну систему під час ортостаза. Крім того, виявлено, що компенсаторні реакції серцево-судинної системи визначаються не лише вихідним тонусом і реактивністю вегетативної нервової системи, а також соматометричними властивостями, що проявляється у характері реагування гемодинаміки на ортостатичну пробу.

Отже, показано, що соматичні показники менше впливають на параметри гемодинаміки та серцевого ритму у стані відносного спокою (горизонтальне положення) і знаходять більш суттєве відображення у характері компенсаторно-приспосувальних реакцій серцево-судинної системи на активну ортопробу, що проявлялось у вибірковій активізації механізмів регуляції серця.

Таким чином, однакові зміни показників ЦГ в осіб із різним ІМТ при виконанні ортопроби супроводжуються різною участю механізмів регуляції серцевого ритму, що вказує на можливість формування у них різних стратегій організації компенсаторно-приспосувальних реакцій [Медведев, 1998].

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У межах загальної вибірки молодих здорових чоловіків, що за індексом маси тіла належать до осіб із нормальною вагою, можна виділити дві групи: із відносно високим (22,5-24,9 кг/м²) та відносно низьким (19,4-21,8 кг/м²) значенням ІМТ.

2. У положенні лежачи в обстежуваних із різним ІМТ показники ЦГ, ВСР та СА вірогідно не відрізнялись. Для осіб із високим ІМТ необхідний рівень функціонування гемодинаміки досягався за рахунок відносно вищого рівня тонічної активності симпатичного й парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи.

3. Виконання ортопроби призвело до достовірних змін показників ЦГ, ВСР та СА у групах із різним ІМТ у порівнянні зі значеннями, що були отримані у положенні лежачи.

4. Міжгрупове порівняння показників ЦГ у положенні стоячи не виявило істотних відмінностей. За показни-

ками ВСР та СА особи з високим ІМТ характеризувались достовірно вищим рівнем активації як парасимпатичної, так і симпатичної ланки вегетативної нервової системи, ніж обстежувані з низькими індексом маси тіла.

Перспективи подальших досліджень з цієї проблеми ми пов'язуємо з встановленням зв'язків показників центральної гемодинаміки та серцевого ритму у осіб з різним ІМТ при виконанні фізичних навантажень.

Література

- Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецки С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе.- М.: Наука, 1984.- 221с.
- Гуревич М.И., Соловьев А.И., Литовченко Л.П., Доломан Л.Б. Импульсная реоплетизмокардиография.- Киев: Наукова думка, 1982.- 176с.
- Делоне Н.Л., Солонищенко В.Г.. Адаптивные фенотипы человека в физиологии и медицине //Успехи физиологических наук.- 1999.- Т.30, №2.- С.50-52.
- Карпман В.Л., Любина Б.Г. Динамика кровообращения у спортсменов.- М.: Физкультура и спорт, 1982.- 135с.
- Коваленко С.О. Анализ вариабельности сердечного ритма за допомогою методу медіанної спектрограми // Фізіол. журн.- 2005.- Т.51, №3.- С.92-95.
- Коваленко С.О. Індивідуальні особливості хвильової структури серцевого ритму при дозованому фізичному навантаженні //Спортивна медицина.- 2006.- №1.- С.3-9.
- Коркушко О.В., Шатило В.Б., Шатило Т.В. Анализ вегетативной регуляции сердечного ритма на различных этапах индивидуального развития //Физиол. Человека.- 1991.- Т.17, №2.- С.31-39.
- Локтева Р.К., Костенко С.С., Цибенко В.О. Зв'язок між психофізіологічними та деякими антропометричними показниками у чоловіків і жінок //Фізіол. журн.-2000.- Т.46, №5.- С.24-30.
- Медведев В.И. Взаимодействие физиологических и психологических механизмов в процессе адаптации // Физиол. человека.- 1998.- Т.24, №4.- С.7-13.
- Нидеккер И.Г., Федоров Б.М. Проблема математического анализа сердечного ритма //Физиол. человека.- 1993.- Т.19, №3.- С.80-87.
- Осадчий Л.И. Положение тела и регуляция кровообращения.- Л.: Наука, 1982.- 144с.
- Цыбенко В.А., Грищенко А.В. Изменения в центральной гемодинамике при антиортостатических воздействиях у людей с различными типами гемодинамики и физической подготовленностью //Физиол. человека.- 1993.- Т.19, №3.- С.100-105.
- Heart Rate Variability. Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use: Task Force of the European Society of Cardiology the North American Society of Pacing Electrophysiology //Circulation.- 1996.- Vol.93.- P.1043-1065.
- Palmieri V., de Simone G., Arnett D.K. et al. Relation of various degrees of body mass index in patients with systemic hypertension to left ventricular mass, cardiac output, and peripheral resistance //Am J. Cardiol.- 2001.- Vol.88(10).- P.1163-1168.
- Shumei S. Guo, Roger M. Siervogel, WM. Cameron Chumlea. Epidemiological Applications of Body Composition: The Effects and Adjustment of Measurement Errors //Ann. N.Y. Acad. Sci.- 2000.- Vol.904.- P.312-316.
- Smulyan H., Marchais S.J., Pannier B. et al. Influence of body height on pulsatile arterial hemodynamic data //J. Am. Coll. Cardiol.- 1998.- Vol.31(5).- P.1103-1109.
- Ward R.J., Danziger F., Bonica J.J. et al. Cardiovascular effects of posture // Aerospace Med.- 1966.- Vol.37, №2.- P.257-259.
- White F.M., Pereira L.H., Garner J.B. Associations of body mass index and waist-hip ratio with hypertension // CMAJ.- 1986.- Vol.135, №4.- P.313-320.

ОСОБЕННОСТИ РЕАКЦИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА НА ОРТОПРОБУ У ЛИЦ С РАЗЛИЧНЫМ ИНДЕКСОМ МАССЫ ТЕЛА

Лизогуб В.С., Коваленко С.А., Дзюбан Ю.А., Кудий Л.И., Грищенко А.В., Борейко Т.И.

Резюме. У лиц мужского пола 18-22 лет с различным индексом массы тела (ИМТ) исследовали показатели центральной гемодинамики (ЦГ), вариабельности (ВСР) и спектрального анализа (СА) сердечного ритма в положении лежа и при ортопробе. В положении лежа показатели ЦГ, ВСР и СА у обследуемых с различным ИМТ достоверно не отличались. Только нормализованная медиана спектрограммы сердечного ритма в группе с высоким ИМТ обнаружила достоверно высокую мощность на частотах 0,10-0,13 и 0,21-0,22 Гц, по сравнению с обследуемыми, которые характеризовались низкими значениями ИМТ. При ортопробе в обеих группах наблюдались достоверные отличия показателей ЦГ, ВСР, СА по сравнению с исходным положением. В положении стоя между группами с различным уровнем массы тела не обнаружены различия показателей ЦГ и установлены достоверные отличия ВСР и СА. Лица с высоким ИМТ характеризовались достоверно высоким уровнем активации механизмов регуляции сердечного ритма по сравнению с исследуемыми, которые имели низкий ИМТ. Обсуждается вопрос о наличии различных стратегий регуляции сердечно-сосудистой системы на ортопробу у лиц с различным индексом массы тела.

Ключевые слова: индекс массы тела, центральная гемодинамика, вариабельность и спектральная структура сердечного ритма, ортопроба, стратегии регуляции.

PECULIARITIES OF CENTRAL HAEMODYNAMICS' REACTIONS AT ORTHOPROBE AND HEART RHYTHM'S REGULATION IN INDIVIDUALS WITH DIFFERENT BODY MASS INDEX AT ORTHOPROBE

Lisogub V.S., Kovalenko S.A., Dzyuban Y.A., Kudiy L.I., Grischenko A.V., Boreyko T.I.

Summary. Parameters of central haemodynamics, variability and spectral analysis of heart rate were observed in healthy men aged 18-22 years with different body mass index (BMI) in horizontal position and at orthoprobe. No significant differences were detected in parameters of central haemodynamics, heart rate variability and its spectral analysis between the groups with different BMI in horizontal position. The median spectrogram of heart rate of individuals with higher BMI had significantly higher values at 0.10-0.13 and 0.21-0.22 Hz comparing to the group with lower BMI. At orthoprobe significant changes in parameters of central haemodynamics, variability and spectral analysis of heart rate were registered in both groups in comparison to their values in horizontal position. At

orthoprobe parameters of central haemodynamics of groups with different BMI didn't differ significantly but in parameters of variability and spectral analysis of heart rate between the groups such differences were found. Men with higher BMI differed from those with lower BMI by higher level of activation of mechanisms of heart regulation. A question is discussed about the possibility of presence in groups with different BMI of different strategies of cardiovascular system regulation at orthoprobe.

Key words: *body mass index, central haemodynamics, heart rate variability, spectral analysis of heart rate, orthoprobe, strategies of regulation.*

УДК: 612.821:616.33-002.44

ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ХВОРИХ ВИРАЗКОВОЮ ХВОРОБОЮ ШЛУНКУ І 12-ПАЛОЇ КИШКИ ПРИ РІЗНИХ ТИПАХ ОСОБОВОГО РЕАГУВАННЯ НА ХВОРОБУ

Михайлов Б.В., Червяк С.І.

Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України (просп. 50-річчя ВЛКСМ, 52-А, м.Харків, 61153, Україна), клініка неврології та нейрохірургії Вінницького Медичного Клінічного Центру Центрального Регіону ВПС ЗС України (вул.Свердлова, 186, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Наукова робота присвячена вивченню типів реагування на хворобу хворих на виразкову хворобу шлунку і 12-палої кишки. Виявлено 5 основних типів реагування на хворобу: гармонійний, тривожний, неврастенічний, меланхолічний та іпохондричний. Обговорюється перспектива вивчення психофізіологічних показників хворих із різними типами реагування на виразкову хворобу для подальшої конкретизації й диференціювання методів лікування.*

Ключові слова: *психосоматика, диференціальний підхід, виразкова хвороба шлунку і дванадцятипалої кишки, скринінг, психотерапія.*

Вступ

У 10% дорослого населення верифікується захворювання шлунково-кишкового тракту. Серед захворювань шлунково-кишкового тракту виразкова хвороба зустрічається найчастіше, формуючись на фоні дії екзогенних та ендогенних чинників [Коркіна, Марілов, 1982]. Визнано, що однією з причин, що обумовлює розвиток виразкової хвороби, є емоційні розлади [Александров, 2000]. Поглиблене обстеження хворих виразковою хворобою шлунка показали, що неврозоподібні стани при цій патології включають соматичні аспекти і мають соматогенний і психогенно-функціональний характер [Ванчикова, 2000; Злоказова и др., 2006].

На сьогодні встановлено, що хвороба виступає в ролі регулятора особового гомеостазу [Михайлова и др., 2005, Марілов, 2006].

Разом із тим, із противиразкових засобів не продовжують ремісії захворювання, а існуючі методи лікування, в першу чергу медикаментозні, не завжди ефективні і мають ряд побічних впливів [Князева, Жигулина, 2001]. У зв'язку з цим не послаблюється інтерес до теорій розвитку виразкової хвороби, що враховують поряд із біологічними й психологічними порушення [Ванчикова, 2000].

Тому метою дослідження є розробка і впровадження в практику охорони здоров'я комплексної адекватної терапії виразкової хвороби з врахуванням впливу не тільки на біологічну, але й на соціально-психологічну основу захворювання набувають особливого значення, бо лише при такому підході до проблеми лікування, можна спробувати змінити характер перебігу захворювання.

Матеріали та методи

Було вивчено психофізіологічні особливості 145 хворих ВХ, із них 82 чоловіки і 63 жінки. Віковий діапазон складав від 18 до 50 років. Діагноз виразкової хвороби було встановлено на основі клінічних та лабораторно-інструментальних даних, які проводились всім хворим. При відборі хворих для спостереження враховувались наявність скарг, характерних для астено-невротичного синдрому. Клінічні прояви оцінювалися за звичайним алгоритмом обстеження хворих виразковою хворобою, що дозволило уніфіковано і адекватно оцінити їх стан.

При виборі експериментально-психологічних методів дослідження були використані такі критерії, як: можливість комплексного вивчення психологічного і психофізіологічного статусу хворих виразковою хворобою.

Для оцінки ряду індивідуальних і соціально-значимих характеристик особистості, застосовувалась методика BVNK - 300, розроблена у відділенні клінічної психології Берлінського університету [Вассерман и др., 1987].

Проводилось визначення відношення пацієнта до хвороби за допомогою тестової методики психологічних досліджень [Личко, 1987], ідентифікація стану тривоги, із використанням шкали реактивної та особистісної тривожності [Ханин, 1976]. Визначався рівень депресії за Zung [Куприянова, Самкэ, 1999] та ступінь вегетативної лабільності за Fahrenberg [Личко, 1987]. Проводилось вивчення рівня алекситимії [Личко, 1987].

Результати. Обговорення

Отримані дані оброблені статистично і представлені у 6 діаграмах.

orthoprobe parameters of central haemodynamics of groups with different BMI didn't differ significantly but in parameters of variability and spectral analysis of heart rate between the groups such differences were found. Men with higher BMI differed from those with lower BMI by higher level of activation of mechanisms of heart regulation. A question is discussed about the possibility of presence in groups with different BMI of different strategies of cardiovascular system regulation at orthoprobe.

Key words: *body mass index, central haemodynamics, heart rate variability, spectral analysis of heart rate, orthoprobe, strategies of regulation.*

УДК: 612.821:616.33-002.44

ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ХВОРИХ ВИРАЗКОВОЮ ХВОРОБОЮ ШЛУНКУ І 12-ПАЛОЇ КИШКИ ПРИ РІЗНИХ ТИПАХ ОСОБОВОГО РЕАГУВАННЯ НА ХВОРОБУ

Михайлов Б.В., Червяк С.І.

Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України (просп. 50-річчя ВЛКСМ, 52-А, м.Харків, 61153, Україна), клініка неврології та нейрохірургії Вінницького Медичного Клінічного Центру Центрального Регіону ВПС ЗС України (вул.Свердлова, 186, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Наукова робота присвячена вивченню типів реагування на хворобу хворих на виразкову хворобу шлунку і 12-палої кишки. Виявлено 5 основних типів реагування на хворобу: гармонійний, тривожний, неврастенічний, меланхолічний та іпохондричний. Обговорюється перспектива вивчення психофізіологічних показників хворих із різними типами реагування на виразкову хворобу для подальшої конкретизації й диференціювання методів лікування.*

Ключові слова: *психосоматика, диференціальний підхід, виразкова хвороба шлунку і дванадцятипалої кишки, скринінг, психотерапія.*

Вступ

У 10% дорослого населення верифікується захворювання шлунково-кишкового тракту. Серед захворювань шлунково-кишкового тракту виразкова хвороба зустрічається найчастіше, формуючись на фоні дії екзогенних та ендогенних чинників [Коркіна, Марілов, 1982]. Визнано, що однією з причин, що обумовлює розвиток виразкової хвороби, є емоційні розлади [Александров, 2000]. Поглиблене обстеження хворих виразковою хворобою шлунка показали, що неврозоподібні стани при цій патології включають соматичні аспекти і мають соматогенний і психогенно-функціональний характер [Ванчикова, 2000; Злоказова и др., 2006].

На сьогодні встановлено, що хвороба виступає в ролі регулятора особового гомеостазу [Михайлова и др., 2005, Марілов, 2006].

Разом із тим, із противиразкових засобів не продовжують ремісії захворювання, а існуючі методи лікування, в першу чергу медикаментозні, не завжди ефективні і мають ряд побічних впливів [Князева, Жигулина, 2001]. У зв'язку з цим не послаблюється інтерес до теорій розвитку виразкової хвороби, що враховують поряд із біологічними й психологічними порушеннями [Ванчикова, 2000].

Тому метою дослідження є розробка і впровадження в практику охорони здоров'я комплексної адекватної терапії виразкової хвороби з врахуванням впливу не тільки на біологічну, але й на соціально-психологічну основу захворювання набувають особливого значення, бо лише при такому підході до проблеми лікування, можна спробувати змінити характер перебігу захворювання.

Матеріали та методи

Було вивчено психофізіологічні особливості 145 хворих ВХ, із них 82 чоловіки і 63 жінки. Віковий діапазон складав від 18 до 50 років. Діагноз виразкової хвороби було встановлено на основі клінічних та лабораторно-інструментальних даних, які проводились всім хворим. При відборі хворих для спостереження враховувались наявність скарг, характерних для астено-невротичного синдрому. Клінічні прояви оцінювалися за звичайним алгоритмом обстеження хворих виразковою хворобою, що дозволило уніфіковано і адекватно оцінити їх стан.

При виборі експериментально-психологічних методів дослідження були використані такі критерії, як: можливість комплексного вивчення психологічного і психофізіологічного статусу хворих виразковою хворобою.

Для оцінки ряду індивідуальних і соціально-значимих характеристик особистості, застосовувалась методика BVNK - 300, розроблена у відділенні клінічної психології Берлінського університету [Вассерман и др., 1987].

Проводилось визначення відношення пацієнта до хвороби за допомогою тестової методики психологічних досліджень [Личко, 1987], ідентифікація стану тривоги, із використанням шкали реактивної та особистісної тривожності [Ханин, 1976]. Визначався рівень депресії за Zung [Куприянова, Самкэ, 1999] та ступінь вегетативної лабільності за Fahrenberg [Личко, 1987]. Проводилось вивчення рівня алекситимії [Личко, 1987].

Результати. Обговорення

Отримані дані оброблені статистично і представлені у 6 діаграмах.

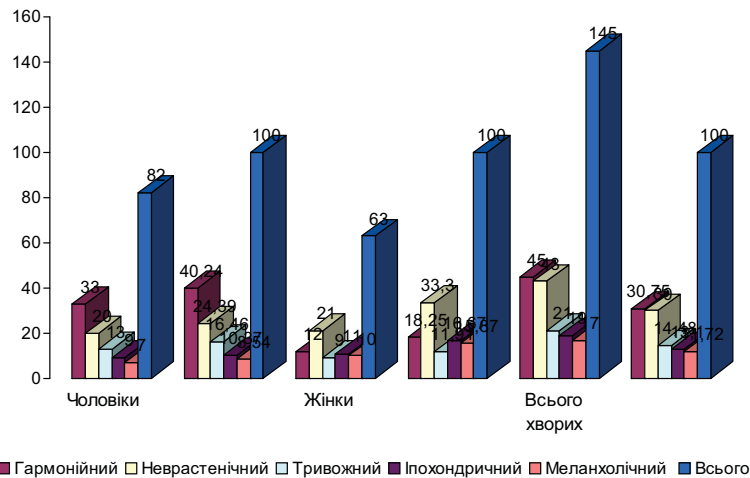


Рис. 1. Частота виявлення різних типів особового реагування на хворобу у пацієнтів з виразковою хворобою.

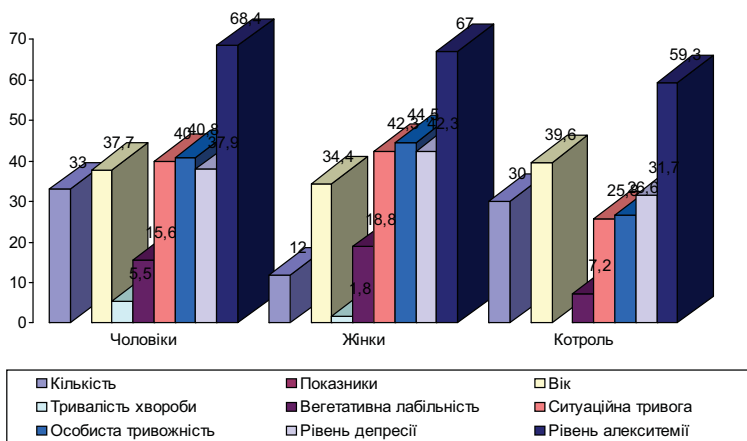


Рис. 2. Психофізіологічні показники при гармонійному типі особового реагування на хворобу у хворих виразковою хворобою.

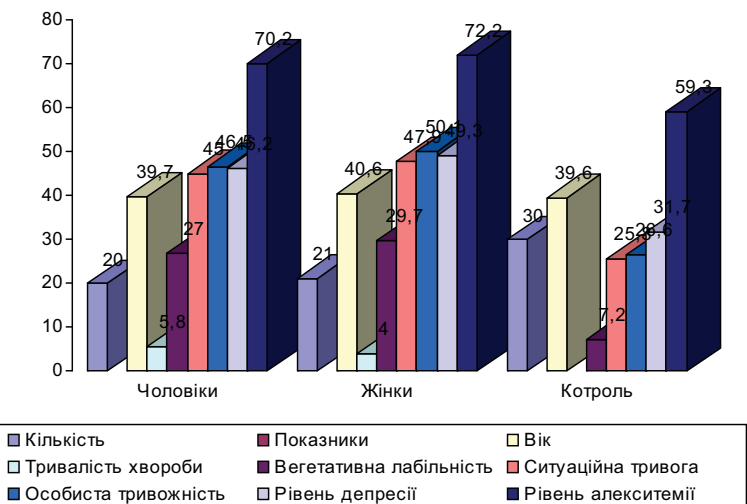


Рис. 3. Психофізіологічні показники при неврастенічному типі особового реагування на хворобу у хворих виразковою хворобою.

дики BVNK-300, нами було зроблено висновок, що хворі ВХ достовірно відрізняються від нормативної групи більш високими показниками більшості шкал невротичних і психовегетативних розладів, значними змінами багатьох особових шкал. Виявлена однонаправленість порушень у чоловіків і жінок із більшою вираженістю основних порушень у групі жінок.

На основі проведення оцінки психофізіологічного стану хворих на ВХ нами було виявлено ряд типів особового реагування на хворобу. Визначено, що для хворих ВХ характерно переважання 5 типів відношень до хвороби: гармонійного, тривожного, неврастенічного, меланхолічного та іпохондричного.

Частота виявлення різних типів особового реагування на хворобу представлена на рис. 1. Як видно з діаграми, гармонічний тип особового реагування на хворобу визначався у 45 хворих, що складало 30,75%, із них 33 чоловіки (40,24) і 12 жінок (18,25). У 100 пацієнтів (69,3%) відмічені тенденції до підйому по шкалам неврастенічного, тривожного, іпохондричного й меланхолічного типів реагування на хворобу. Це, насамперед, свідчить про дезадаптивний характер афективних порушень, негативного емоційного забарвлення функціонування особистості в умовах хронічної патології ШКТ. У групі чоловіків дезадаптивні варіанти реагування на хворобу виявлені у 49 хворих (59,86%), а в групі жінок у 51 хворої (81,75%), що вказує на найбільш виражену дисгармонійність особової структури жінок у порівнянні з чоловіками й узгоджується з даними інших авторів.

Були вивчені психофізіологічні показники при різних типах особового реагування на хворобу. Дані представлені на рис. 2-6. Нами були обрані такі психофізіологічні показники: вегетативна лабільність, ситуаційна тривога, особиста тривожність, рівень депресії, рівень алекситемії.

На діаграмі 2 представлені результати вивчення психофізіологічних показників при гармонійному типі особового реагування на хворобу. Достовірні зміни спостерігались у показниках: вегетативна лабільність, ситуаційна тривога, особиста тривожність, рівень депресії, рівень алекситемії. Результати дослідження вегетативної лабільності в залежності від типу відношення до хвороби і статі хворих представлені на рис. 2-6.

При аналізі даних, одержаних за допомогою мето-

Показники вегетативної лабільності вірогідно пере-

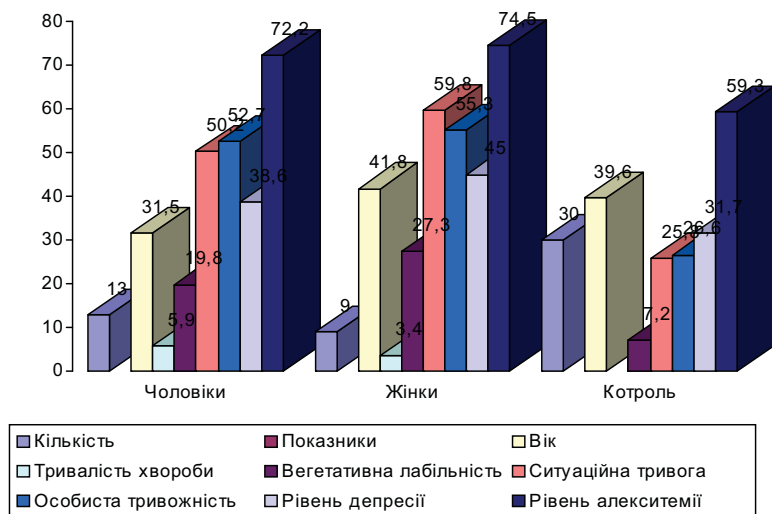


Рис. 4. Психофізіологічні показники при тривожному типі особового реагування на хворобу у хворих виразковою хворобою.

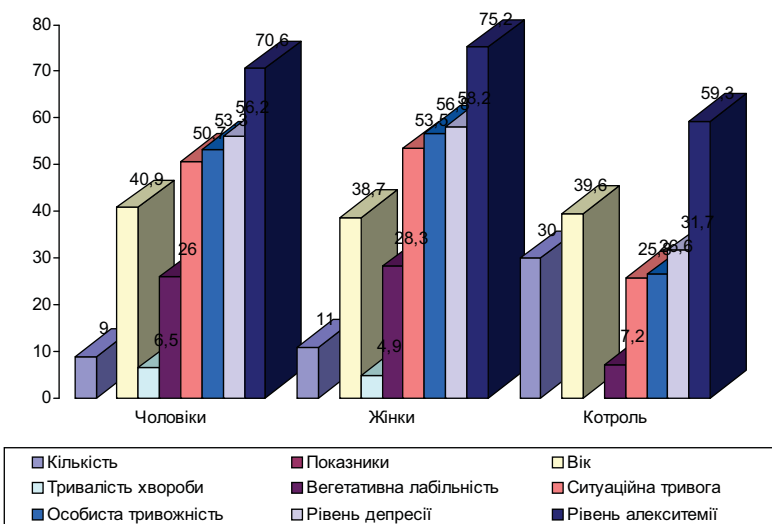


Рис. 5. Психофізіологічні показники при іпохондричному типі особового реагування на хворобу у хворих виразковою хворобою.

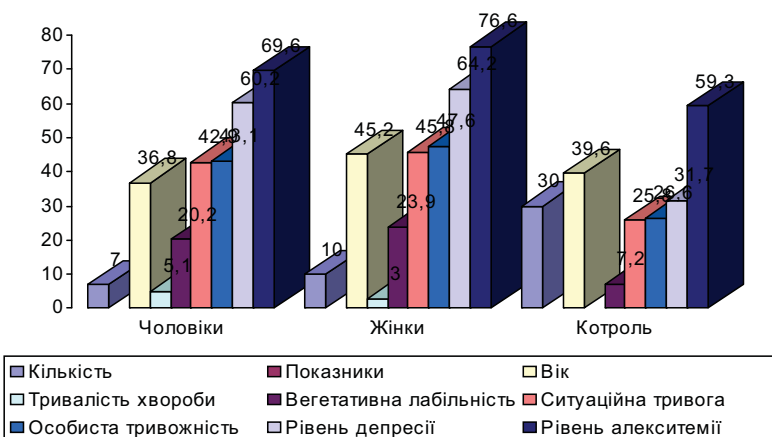


Рис. 6. Психофізіологічні показники при меланхолічному типі особового реагування на хворобу у хворих виразковою хворобою.

вищували нормативні при всіх типах особового реагування на хворобу, але вираженість їх була різною. Близьче до нормативних знаходиться вегетативна лабільність при гармонічному типі реагування на хворобу, відповідно $15,6 \pm 0,68$ у чоловіків і $18,8 \pm 0,82$ у жінок. Більш високі показники вегетативної лабільності виявлені при тривожному ($19,8 \pm 0,8$ у чоловіків і $22,3 \pm 1,8$ у жінок) і меланхолічному ($20,2 \pm 1,9$ у чоловіків і $23,9 \pm 1,39$ у жінок) варіанті особового реагування. Особливо високі показники вегетативної лабільності, що наближуються до рівня неврозу, відмічено при іпохондричному ($26,0 \pm 1,67$ у чоловіків і $28,3 \pm 1,43$ у жінок) і неврастенічному ($27,0 \pm 0,72$ у чоловіків і $29,7 \pm 0,76$ у жінок) типі реагування на хворобу ($p < 0,001$).

Рівень особової тривожності виявився підвищеним у всіх хворих, порівняно з групою контролю. При гармонічному типі цей показник нами відмічений у межах середнього рівня тривожності, що наближувався до верхньої межі у жінок, і на межі між середнім і високим рівнем - у чоловіків. У деякій мірі підвищення цього показника спостерігалось при меланхолічному ($43,1 \pm 1,77$ у чоловіків і $47,6 \pm 2,32$ у жінок) і неврастенічному ($45,5 \pm 1,16$ у чоловіків і $51,01 \pm 1,07$ у жінок) типах реагування на хворобу ($p < 0,001$). Найбільш високі показники особової тривожності відмічені при іпохондричній фіксації на хворобливих відчуттях ($53,3 \pm 1,74$ у чоловіків і $56,8 \pm 1,9$ у жінок) і вираженому тривожному радикалі ($52,7 \pm 1,04$ у чоловіків і $53,3 \pm 1,12$ у жінок). Ситуаційна тривога в усіх випадках корелювала з особовою тривожністю, але її показники виявилися дещо нижчими від показників особової тривожності.

Зв'язок рівня депресії з віком при іпохондричному типі відношення до хвороби відмічався у жінок і практично був відсутній у чоловіків. В той же час взаємозалежність особової тривожності та депресії були виражені в групах чоловіків більше, ніж у жінок при іпохондричному типі відношення до хвороби.

Визначення алекситимічного радикалу в структурі особистості чоловіків і жінок хворих виразковою хворобою, показали підвищення його, як в групі чоловіків ($70,1 \pm 0,50$), так і в групі жінок ($75,2 \pm 0,64$) з невеликими відмінностями в бік збільшення при дезадаптивних варіантах

особового реагування на хворобу, але значно відрізнялися від рівня алекситимії у здорових, який складав $59,6 \pm 1,3$. Рівень алекситимії в залежності від відношення до хвороби представлені на рис. 2-6. Підвищення показника алекситимічного радикалу в структурі особистості свідчить про обмеженість усвідомлення емоцій, зниження здатності до символізації, недостатності когнітивної переробки афектів, що сприяє фокусуванню уваги на соматичному компоненті емоційного збудження і його посилення, що пояснює виникнення можливості розвитку іпохондричного й соматичного розладів.

Таким чином, переважними нервово-психічними порушеннями в обстежених хворих виявилися розлад вегетативної нервової системи: тривожність і депресія. Вираженість тих або інших порушень і кореляційні зв'язки між ними залежали від типу відношень до хвороби.

Література

- Александров А.А. Психотерапия на практике.- М.: Речь, 2000.- 239с.
- Ванчикова Н.П. Психологические и психиатрические проблемы клинической медицины //Сб. научн. тр., посв. 100-летию кафедры психиатрии наркологии СПбГМУ им.акад. Н.П.Павлова.- С.Петербург гос. мед. у-т СПб.- 2000.- С.133-195.
- Злоказова М.В., Мартусевич А.К., Кошкин А.Н. Особенности психологического статуса больных с гастроэнтерологической патологией // Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол.- 2006.- №2.- С.18-21.
- Князева Л.И., Жигулина А.И. Психосоматические расстройства системный подход //Матер. Всеросс. симп.- Курск, 2001.- С.100-104.
- Коркина М.В., Марилев В.В. Личностные особенности характера психических нарушений при язвенной болезни 12-перстной кишки: (по данным клинико-психологического исследования) //Журн. Невропатология и психиатрия им.С.С.Корсакова.- 1982.- Т.82.- Вып.11.- С.92-95.
- Куприянова И.Е., Самкэ В.Я. Психотерапия: настоящее и будущее //Сиб. вест. психотерапии и наркологии.- 1999.- №1.- С.98-102.
- Личко А.Е. Личностный опросник Бехтеревского института (ХОБИ) Методы психологической диагностики и коррекции в клинике.- Л., 1987.- С.102-116.
- Марилев В.В. Переход функционального расстройства в органический психосоматоз //Неврология и психиатрия.- 2006.- №1.- С.21-23.
- Методика для психологической диагностики типов отношения к болезни. Метод. рекомендации /Л.И.Вассерман, Б.В.Ивлев, Э.Б.Карлова и др.- 1987.- 27с.
- Михайлова Т.В., Житникова Л.М., Логинов И.П. Взаимосвязь процессов декомпенсации психосоматических заболеваний с некоторыми личностными особенностями //Дальневост. мед. журн.- 2005.- №1.- С.29-33.
- Ханин Ю.В. Краткое руководство к применению шкалы реактивной и личностной тревожности И.Д.Снилбергера.- Л.: Изд-во ЛНИЧФК, 1976.- 18с.

ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ РАЗНЫХ ТИПАХ РЕАГИРОВАНИЯ НА БОЛЕЗНЬ

Михайлов Б.В., Червяк С.И.

Резюме. Научная работа посвящена изучению типов реагирования на болезнь больных с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки. Обнаружено 5 типов реагирования на болезнь: гармоничный, тревожный, неврастенический, меланхолический и ипохондрический. Обсуждается перспектива изучения психофизиологических показателей больных с разными типами реагирования на язвенную болезнь с последующей конкретизацией и дифференциацией методов лечения. **Ключевые слова:** психосоматика, дифференциальный подход, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, скрининг, психотерапия.

PSYCHOPHYSIOLOGICAL PEQUILERITY OF PATIENTS WITH ULCER DISEASE OF STOMACH AND DUODENUM

Michailov B.V., Chervayck S.

Summary. Scientific research is devoted to disease reaction studding of the patients with ulcer disease. 5 main types of patient's reaction were determined: harmonic, hypochondriac, melancholic, neurasthenic and worried. Study prospect of psychophysiological indexes is discussed for farther concretization of the treatment methods differentiation.

Key words: psychosomatic, differential analysis, ulcer of the stomach and duodenum, screening, psychic treatment.

УДК: 611:572.524.1:612.3:616-071.2:613.956

ОСОБЛИВОСТІ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКІВ ТОВЩИНИ ШКІРНО-ЖИРОВИХ СКЛАДОК З АМПЛІТУДНИМИ ПАРАМЕТРАМИ РЕОЕНЦЕФАЛОГРАФІЇ У ПІДЛІТКІВ РІЗНИХ СОМАТОТИПІВ, МЕШКАНЦІВ ПОДІЛЬСЬКОГО РЕГІОНУ

Нурметова І.К.

Кафедра фармації Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. У 197 практично здорових міських підлітків екоморфного, екто-мезоморфного і мезоморфного соматотипів проведено кореляційний аналіз взаємозв'язків товщини шкірно-жирових складок з амплітудними параметрами реоенцефалограми. Встановлені розбіжності між даними кореляцій антропометричних параметрів і реоенцефалограми в залежності від статі і соматотипу обстежених. У хлопчиків у порівнянні з дівчатками встановлені сильніші й частіші зворотні достовірні кореляції між показниками товщини шкірно-жирових складок і амплітудними параметрами реоенцефалограми. Найбільше достовірних і недостовірних кореляцій середньої сили серед хлопчиків спостерігалось в екоморфів, серед дівчаток - у екто-мезоморфів, відсутні кореляції у дівчаток-ектоморфів.

Ключові слова: міські підлітки, реоенцефалографія, товщина шкірно-жирових складок, соматотип, кореляції.

Вступ

Протягом останніх десятиліть все більшого поширення набувають дослідження конституційних особливостей та адаптаційних можливостей здорових і хворих людей [Безруких, Фарбер 2000; Мороз та ін., 2003]. Для оцінки стану здоров'я необхідно чітко розрізняти норму і патологію. Найпоширенішим у сучасній медицині є уявлення про норму як про середньостатистичну величину окремих показників у групі клінічно здорових людей, але з практичної точки зору відомо, що для реальної картини тих, чи інших показників більш важливі не середні значення, а вірогідні межі їх коливань у практично здорових людей [Никитюк и др., 1998]. Причому, для виділення певних нормативних показників потрібно враховувати індивідуальні конституційні особливості людини, у першу чергу його антропо-соматотипологічні характеристики [Ковешников, Никитюк, 1992]. На даному етапі розвитку теоретичної медицини вже недостатньо розподілу людей на групи за віковими й статевими відмінностями, адже навіть у представників таких груп спостерігаються певні варіації ознак, тому актуальним і цінним для діагностики і прогностичної медицини є дослідження можливих меж різноманітних нормативних параметрів у залежності від соматотипу.

Метою нашого дослідження був аналіз кореляцій між товщиною шкірно-жирових складок й амплітудними параметрами реоенцефалограми у хлопчиків підліткового віку різних соматотипів.

Матеріали та методи

Було проведено комплексне обстеження 197 практично здорових міських підлітків мезоморфного, екоморфного й екто-мезоморфного соматотипів. До групи обстежених входили дівчатка віком від 12 до 15 років (101 особа) та хлопчики віком від 13 до 16 років (96 осіб) (згідно схеми вікової періодизації онтогенезу [1965]). За допомогою попереднього анкетування було відібрано представників української етнічної групи, які в третьому поколінні проживали на території Подільсько-

го регіону і не мали скарг на здоров'я на момент обстеження та хронічних захворювань в анамнезі, а також не підлягали хірургічним втручанням. Відібраним підліткам була проведена тестова скринінг-оцінка стану здоров'я. При встановленні будь-якої патології підлітків виключали з обстеження.

Реоенцефалографічні параметри реєстрували за допомогою комп'ютерного діагностичного комплексу. Багатофункціональний прилад був розроблений співробітниками Вінницького національного медичного університету та науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова [Зелінський та ін., 2000]. Було зареєстровано такі параметри реоенцефалографії як амплітуда систолічної хвилі, амплітуда інцизури, амплітуда діастолічної хвилі та амплітуда швидкого кровонаповнення.

Антропометричне обстеження проведено згідно з модифікацією методу J.Carter і V.Heath [1990] та визначення компонентного складу тіла за методом J. Matiegka [Ковешников, Никитюк, 1992]. Провели наступні вимірювання: товщини шкірно-жирових складок на задній і передній поверхні плеча, на поверхні передпліччя, під нижнім кутом лопатки, на боці, на грудях, на животі, на стегні та на гомілці. В залежності від соматотипу всіх підлітків було розподілено на групи: мезоморфи (32 хлопчики і 31 дівчинка), екоморфи (33 хлопчики і 50 дівчаток) і екто-мезоморфи (31 хлопчик і 20 дівчаток).

Результати антропометричних та гемодинамічних досліджень у практично здорових міських підлітків Поділля були взяті з банку даних матеріалів загально-університетської тематики "Розробка нормативних критеріїв здоров'я різних вікових та статевих груп населення (підлітковий вік)".

Статистичну обробку отриманих результатів було проведено з використанням пакету "STATISTICA 5.5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім.М.І.Пирогова, ліцензійний №АХХR910A374605FA) та застосуванням параметричних і непараметричних методів оцінки отриманих результатів.

Результати. Обговорення

В результаті проведення кореляційного аналізу показників товщини шкірно-жирових складок з амплітудними параметрами реоенцефалограми у підлітків були встановлені суттєві статеві і соматотипологічні відмінності. Так, у хлопчиків-ектоморфів спостерігалася достовірна середньої сили зворотна кореляція товщини шкірно-жирової складки на задній поверхні плеча з амплітудою інцизури (-0,39), недостовірні середньої сили зворотні зв'язки з амплітудами систолічної (-0,31) та діастолічної хвилі (-0,31). Натомість, у дівчаток ектоморфного соматотипу не встановлено значущих кореляцій товщини шкірно-жирової складки на задній поверхні плеча з амплітудними параметрами реоенцефалографії. У хлопчиків, представників екто-мезоморфного соматотипу, достовірна середньої сили зворотна кореляція товщини шкірно-жирової складки на задній поверхні плеча була з амплітудою інцизури (-0,37), а у дівчаток цього ж соматотипу спостерігалися лише недостовірні слабкі зворотні кореляції даного антропометричного показника з амплітудою систолічної (-0,28) і діастолічної хвилі (-0,27), амплітудою інцизури (-0,27). У хлопчиків-мезоморфів спостерігалися недостовірні середньої сили зворотні кореляції товщини шкірно-жирової складки на задній поверхні плеча з амплітудою швидкого кровонаповнення (-0,30) і недостовірні слабкі зворотні - з амплітудою систолічної хвилі (-0,27) і амплітудою інцизури (-0,28). В дівчаток мезоморфного соматотипу зафіксована лише недостовірна середньої сили зворотна кореляція з амплітудою швидкого кровонаповнення (-0,31).

Встановлено, що показники товщини шкірно-жирової складки на передній поверхні плеча у хлопчиків-ектоморфів мають достовірні середньої сили зворотні зв'язки з амплітудою інцизури (-0,41), амплітудою діастолічної хвилі (-0,36) і недостовірну середньої сили негативну кореляцію з амплітудою систолічної хвилі (-0,31), а в представниць даного соматотипу кореляцій товщини шкірно-жирової складки на передній поверхні плеча з параметрами реоенцефалограми не встановлено. У хлопчиків, представників екто-мезоморфного соматотипу, була достовірна середньої сили зворотна кореляція товщини шкірно-жирової складки на передній поверхні плеча з амплітудою інцизури (-0,34), у дівчаток даного соматотипу значущих кореляцій не встановлено. У хлопчиків-мезоморфів недостовірні слабкі кореляції товщини шкірно-жирової складки на передній поверхні плеча з амплітудами інцизури (-0,28) і діастолічної хвилі (-0,27), а також зафіксовано тенденцію до вірогідності - середньої сили зворотні кореляції даного антропометричного показника з амплітудою систолічної хвилі (-0,34) і амплітудою швидкого кровонаповнення (-0,35), а у дівчаток-ектомезоморфів спостерігалися достовірна сильна зворотна кореляція товщини шкірно-жирової складки з амплітудою систолічної хвилі (-0,65) і достовірні середньої сили зворотні кореляції з амплі-

тудами інцизури (-0,51), діастолічної хвилі (-0,56), швидкого кровонаповнення (-0,58).

У хлопчиків ектоморфного і екто-мезоморфного соматотипу встановлено достовірні середньої сили зворотні кореляції товщини шкірно-жирової складки на передпліччі з амплітудними параметрами реоенцефалограми (від -0,39 до -0,55 і від -0,41 до -0,54 відповідно), за виключенням недостовірної слабкої зворотної кореляції з амплітудою швидкого кровонаповнення (-0,29) у ектоморфів і недостовірної середньої сили зворотної кореляції у ектомезоморфів (-0,32). Недостовірні середньої сили зворотні кореляції зафіксовано у дівчаток екто-мезоморфного соматотипу товщини шкірно-жирової складки на передпліччі з амплітудами систолічної (-0,35) і діастолічної (-0,35) хвилі, а також недостовірні слабкі кореляції з амплітудами інцизури (-0,29) і швидкого кровонаповнення (-0,28). У хлопчиків-мезоморфів, дівчаток-мезоморфів і дівчаток-ектоморфів значущих кореляцій товщини шкірно-жирової складки на передпліччі не виявлено.

Достовірні середньої сили кореляції товщини шкірно-жирової складки під нижнім кутом лопатки з амплітудами систолічної (-0,51), діастолічної (-0,36) хвилі і інцизури (-0,44) спостерігалися у хлопчиків ектоморфного соматотипу, а також недостовірна середньої сили зворотна кореляція з амплітудою швидкого кровонаповнення (-0,30), у дівчаток-ектоморфів не встановлено кореляцій між даними параметрами. У хлопчиків-екто-мезоморфів встановлена лише недостовірна слабка кореляція даного антропометричного параметра з амплітудою інцизури (-0,26), натомість у дівчаток екто-мезоморфного соматотипу наявні достовірні середньої сили обернені кореляції даного антропометричного показника з амплітудою систолічної хвилі (-0,52) і амплітудою швидкого кровонаповнення (-0,53). Достовірні середньої сили зворотні кореляції товщини шкірно-жирової складки під нижнім кутом лопатки зафіксовані у хлопчиків-мезоморфів з амплітудою систолічної хвилі (-0,39), недостовірні слабкі зворотні зв'язки спостерігалися з амплітудами інцизури (-0,29) і діастолічної хвилі (-0,28), а також встановлена тенденція до вірогідності середньої сили зворотної кореляції з амплітудою швидкого кровонаповнення (-0,34). У дівчаток мезоморфного соматотипу достовірна середньої сили зворотна кореляція товщини шкірно-жирової складки виявлена з амплітудою швидкого кровонаповнення (-0,38), а також недостовірна середньої сили зворотна кореляція з амплітудою систолічної хвилі (-0,32).

У хлопчиків ектоморфного соматотипу достовірна середньої сили зворотна кореляція товщини шкірно-жирової складки на грудях спостерігалася з амплітудою інцизури (-0,40), недостовірна зворотна середньої сили - з амплітудою діастолічної хвилі (-0,32) і слабка - з амплітудою швидкого кровонаповнення (-0,25), крім того встановлено середньої сили зворотній зв'язок товщини шкірно-жирової складки на грудях з амплітудою

систоличної хвилі (-0,34) з тенденцію до вірогідності, на відміну від хлопчиків у дівчаток цього соматотипу не виявлено кореляцій між даними антропометричними параметрами і амплітудними показниками реограми. У хлопчиків, представників екто-мезоморфного соматотипу, достовірні середньої сили зворотні кореляції товщини шкірно-жирової складки на грудях виявлено з практично усіма параметрами реоенцефалограми (від -0,35 до -0,46), крім недостовірної середньої сили оберненої кореляції товщини шкірно-жирової складки на грудях з амплітудою швидкого кровонаповнення (-0,32). У дівчаток-ектомезоморфів товщина шкірно-жирової складки на грудях мала недостовірні середньої сили зворотні кореляції з усіма амплітудними параметрами реоенцефалограми (від -0,31 до -0,34). Недостовірні середньої сили зворотні зв'язки товщини шкірно-жирової складки на грудях встановлено з амплітудами систолічної хвилі (-0,31) і швидкого кровонаповнення (-0,30), а також недостовірні слабкі обернені кореляції - з амплітудами інцизури (-0,25) і діастолічної хвилі (-0,25), а у дівчаток даного соматотипу виявлено лише недостовірну слабку обернену кореляцію з амплітудою швидкого кровонаповнення (-0,27).

Спостерігалися достовірні середньої сили зворотні кореляції у хлопчиків, представників екоморфного соматотипу, у товщини шкірно-жирової складки на животі з амплітудою систолічної хвилі (-0,37), амплітудами інцизури (-0,41) і швидкого кровонаповнення (-0,36), а також недостовірні середньої сили зворотна кореляція - з амплітудою діастолічної хвилі (-0,32), у дівчаток цього соматотипу не виявлено кореляцій товщини шкірно-жирової складки на животі з амплітудними параметрами реоенцефалограми. У хлопчиків-ектомезоморфів достовірні середньої сили зворотна кореляція зафіксована у товщини шкірно-жирової складки на животі з амплітудою інцизури (-0,40), з амплітудою систолічної (-0,29) і діастолічної (-0,25) хвиль наявні недостовірні слабкі зворотні кореляції; у дівчаток-ектомезоморфів достовірні середньої сили зворотна кореляція товщини шкірно-жирової складки на животі встановлена з амплітудою швидкого кровонаповнення (-0,40), недостовірні середньої сили зворотні з амплітудою інцизури (-0,30) і амплітудою діастолічної хвилі (-0,31), а також середньої сили зворотна кореляція з амплітудою систолічної хвилі (-0,44) з тенденцією до достовірності. У хлопчиків-мезоморфів недостовірні слабкі зворотні кореляції товщини шкірно-жирової складки на животі були з амплітудними параметрами РЕГ (від -0,25 до -0,27), крім середньої сили оберненої кореляції з амплітудою швидкого кровонаповнення (-0,33), а в представниць даного соматотипу виявлена лише недостовірні середньої сили зворотна кореляція товщини шкірно-жирової складки на животі з амплітудою швидкого кровонаповнення (-0,31).

Достовірні середньої сили зворотна кореляція товщини шкірно-жирової складки на боці з амплітудою

інцизури (-0,38) встановлена у хлопчиків-ектоморфів, а також недостовірні середньої сили зворотна кореляція з амплітудою систолічної хвилі (-0,30) і слабка зворотна - з амплітудою діастолічної хвилі (-0,29), а у дівчаток кореляцій між даними параметрами не встановлено. У хлопчиків екто-мезоморфного соматотипу спостерігалися достовірні середньої сили зворотна кореляція товщини шкірно-жирової складки на боці з амплітудою інцизури (-0,40), а також недостовірні слабкі зв'язки з амплітудами систолічної (-0,25) і діастолічної (-0,26) хвиль; у дівчаток встановлені недостовірні середньої сили зворотні кореляції з амплітудою систолічної хвилі (-0,32) і амплітудою швидкого кровонаповнення (-0,41). У мезоморфів недостовірні середньої сили зворотна кореляція товщини шкірно-жирової складки на боці зафіксовані з амплітудою швидкого кровонаповнення (-0,33) і слабкі зворотні - з амплітудою систолічної хвилі (-0,29) і амплітудою швидкого кровонаповнення (-0,25), натомість у дівчаток кореляцій не виявлено.

Достовірні середньої сили кореляції товщини шкірно-жирової складки на стегні з амплітудними параметрами РЕГ характерні для хлопчиків представників екоморфного (від -0,34 до -0,44) і екто-мезоморфного (від -0,34 до -0,55) соматотипів, для дівчаток-екто-мезоморфного соматотипу характерні достовірні середньої сили зворотна кореляція з амплітудою швидкого кровонаповнення (-0,45) і недостовірні середньої сили зворотна кореляція з амплітудою систолічної хвилі (-0,34), у дівчаток мезоморфного соматотипу - недостовірні слабкі кореляції з амплітудами систолічної хвилі (-0,25) і швидкого кровонаповнення (-0,29). У хлопчиків-мезоморфів і дівчаток-ектоморфів навпаки не встановлено значущих кореляцій товщини шкірно-жирової складки на стегні з амплітудними параметрами реоенцефалограми.

В екоморфів встановлені достовірні середньої сили негативний зв'язок товщини шкірно-жирової складки на гомілці з амплітудою інцизури (-0,40), недостовірні середньої сили зворотні кореляції з амплітудами систолічної (-0,33) і діастолічної (-0,31) хвиль і недостовірний слабкий зворотній зв'язок з амплітудою швидкого кровонаповнення, у дівчаток не встановлено кореляцій між даними параметрами. В екомезоморфів достовірні середньої сили кореляції товщини шкірно-жирової складки на гомілці спостерігалися з амплітудою систолічної хвилі (-0,34) і амплітудою інцизури (-0,46), а також недостовірні середньої сили зворотній зв'язок з амплітудою діастолічної хвилі (-0,31), у дівчаток-ектомезоморфів зафіксовано лише недостовірні середньої сили зворотну кореляцію з амплітудою швидкого кровонаповнення (-0,37). Недостовірні слабка зворотна кореляція товщини шкірно-жирової складки на гомілці з амплітудою інцизури (-0,25) була встановлена у хлопчиків мезоморфного соматотипу, у дівчаток даного соматотипу кореляцій не встановлено.

Привертає увагу те, що всі наявні кореляції товщини шкірно-жирових складок з амплітудними параметрами реоенцефалограми є зворотними незалежно від соматотипу і статі. Встановлені суттєві статеві відмінності зафіксованих кореляцій. Так, у хлопчиків більше достовірних і недостовірних кореляцій середньої сили (від -0,30 до -0,55), ніж у дівчаток. Значні також соматотипологічні відмінності, що розглядалися окремо між двома статевими групами, у хлопчиків достатньо чітко прослідковується зростання кількості, сили й достовірності кореляцій у напрямку мезоморфи - екто-мезоморфи - екторморфи, а у дівчаток такої закономірності не встановлено. Крім того, середньої сили зворотні кореляції встановлені у дівчаток екто-мезоморфного соматотипу, причому 7 кореляцій із 21 наявної - достовірні, а також зафіксована одна достовірна сильна зворотна кореляція (-0,65). У дівчаток мезоморфів встановлено невелику кількість достовірних і недостовірних кореляцій середньої і слабкої сили (лише 7 кореляцій з 36 можливих). На відміну, від дівчаток екто-мезоморфного і мезоморфного соматотипів, у представниць екторморфного соматотипу кореляцій між товщиною шкірно-жирових складок і амплітудними параметрами РЕГ значущих кореляцій не встановлено взагалі, тоді як у хлопчиків даного соматотипу вони виражені найяскравіше.

За даними наукової літератури встановлено, що аналіз кореляції ступеня розвитку жирової тканини з параметрами церебральної гемодинаміки в практично здорових підлітків досліджувався у роботі Богачука О.П. [2006], але досліджень взаємозв'язків товщини шкірно-жирових складок з амплітудними параметрами реоенцефалограми у підлітків саме різних соматотипів досі не проводилося. Проаналізувавши статистичні дані, що приведені в публікації, ми встановили деякі відмінності з отриманими нами даними, що ще раз доводить актуальність встановлення зв'язків у представників різних соматотипів. Так, за дослідженнями Богачука О.П. у дівчаток спостерігалися в основному достовірні слабкі кореляції майже всіх показників товщини шкірно-жирових складок з амплітудою систолічної хвилі й амплі-

тудою швидкого кровонаповнення, в нашому ж дослідженні такі кореляції спостерігалися лише в представниць екто-мезоморфного та мезоморфного соматотипів. У хлопчиків достовірні середньої сили і слабкі кореляції зустрічаються з приблизно однаковою частотою, за нашими ж даними кількість достовірних і недостовірних середньої сили кореляцій найбільша у екторморфів (29 кореляцій з 33 наявних), у ектормезоморфів кількість кореляцій середньої сили дещо менша (19 кореляцій з 24 наявних) і найменше таких зв'язків у представників мезоморфного соматотипу (9 кореляцій з 23 встановлених).

Висновки та перспективи подальших розробок

У підлітків екторморфного, екто-мезоморфного і мезоморфного соматотипів обох статей встановлені зворотні кореляції показників товщини шкірно-жирових складок з амплітудними параметрами реоенцефалограми, крім того виявлені значні гендерні відмінності даних зв'язків. У більшості випадків, для хлопчиків характерні середньої сили кореляції з значною часткою достовірних кореляцій, а в дівчаток такі кореляції присутні лише в межах екто-мезоморфного соматотипу.

У хлопчиків-екторморфів у порівнянні з хлопчиками екто-мезоморфного і мезоморфного соматотипів, в більшості випадків, встановлені сильніші і частіші зворотні достовірні кореляції між показниками товщини шкірно-жирових складок і амплітудними параметрами реоенцефалограми. Натомість у дівчаток-екторморфів не зафіксовано значущих кореляцій між показниками товщини шкірно-жирових складок з амплітудними параметрами реограми.

Проведені нами дослідження стосовно кореляцій антропометричних показників з параметрами реоенцефалографії доводять вплив соматотипового статусу на варіації нормативних параметрів у підлітків. В подальшому планується прослідкувати залежність від соматотипу кореляцій інших антропометричних показників з параметрами реоенцефалографії у підлітків.

Література

- Carter J., Heath B. Somatotyping - development and applications.- Cambridge University Press, 1990. - 504 p.
- Matiegka J. The testing of physical efficiency //Amer. J. Phys. Antropol.- 1921.- Vol.2, №3.- P.25-38.
- Безруких М.М., Фарбер Д.А. Теоретические аспекты изучения физиологического развития ребенка //Физиология развития ребенка: теоретические и прикладные аспекты.- М.: Образование от А до Я, 2000.- С.9-14.
- Богачук О.П. Кореляційні зв'язки показників центрального кровообігу з розвитком жирової тканини та соматотипом //Biomedical and Biosocial Anthropology.- 2006.- №7.- С.126-130.
- Боровиков В.П., Боровиков И.П.- СТАТИСТИКА - Статистический анализ и обработка данных в среде Windows.- М.: Информационно-издательский дом "Филинь", 1998.- 608с.
- Зміни деяких показників реограми грудної клітини у підлітків в залежності від особливостей соматотипу / В.М.Мороз, І.В.Гунас, І.М.Кириченко та ін. //Бібліографія вчених академії медико-технічних наук України (Хронологічний показчик друкованих праць за період з 1990 по 2003 рік).- Хмельницький-Вінниця, 2003.- С.80-86.
- Ковешников В.Г., Никитюк Б.А. Медицинская антропология.- К.: Здоров'я, 1992.- 200с.
- Никитюк Б.А. Теория и практика интегративной антропологии. Очерки. / Б.А.Никитюк, В.М.Мороз, Д.Б.Никитюк.- Киев-Винница: Здоров'я, 1998.- 301с.
- Портативний багатифункціональний прилад діагностики судинного русла кровоносної системи /Б.О.Зелінський, С.М.Злепко, М.П.Костенко та ін. //Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах.- 2000.- №1.- С.125-132.

ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ ТОЛЩИНЫ КОЖНО-ЖИРОВЫХ СКЛАДОК С АМПЛИТУДНЫМИ ПАРАМЕТРАМИ РЕОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ У ПОДРОСТКОВ РАЗНЫХ СОМАТОТИПОВ, ЖИТЕЛЕЙ ПОДОЛЬСКОГО РЕГИОНА

Нурметова И.К.

Резюме. У 197 практически здоровых городских подростков екоморфного, екто-мезоморфного и мезоморфного соматотипов проведен корреляционный анализ взаимосвязей толщины кожно-жировых складок с амплитудными параметрами реоэнцефалограммы. Установлены различия между данными корреляций антропометрических параметров и реоэнцефалограммы в зависимости от пола и соматотипа обследуемых. У мальчиков, в сравнении с девочками, установлены более сильные и более частые обратные достоверные корреляции между показателями толщины кожно-жировых складок и амплитудными параметрами реоэнцефалограммы. Больше всего достоверных и недостоверных корреляций средней силы среди мальчиков наблюдалось у екоморфов, среди девочек - у экто-мезоморфов, отсутствуют корреляции в девочек-ектоморфов.

Ключевые слова: городские подростки, реоэнцефалография, толщина кожно-жировых складок, соматотип, корреляции.

PECULIARITIES OF THE CONNECTIONS OF SKIN-FAT FOLDS' THICKNESS WITH AMPLITUDE PARAMETERS OF THE RHOENCEPHALOGRAM IN ADOLESCENTS WITH DIFFERENT SOMATOTYPES LIVING IN PODILLYA REGION
Nurmetova I.K.

Summary. The correlative analysis of intercommunications of skin-fat folds' thickness with amplitude parameters of the rheoencephalogram has been evaluated in 197 practically healthy urban adolescents of ectomorphic, ecto-mesomorphic and mesomorphic somatotypes. Correlative disagreements have been set between anthropological parameters and results of the rheoencephalography depending on teenagers' sex and somatotypes. The prepotent and more frequent reverse truthful correlations are set between the indexes of skin-fat folds' thickness and amplitude parameters of the rheoencephalogram in boys by comparison to girls. Most truthful and untruthful correlations of the middle force among boys have been observed in the ectomorphic somatotype, among girls - in the ecto-mesomorphic somatotype, correlations are absent in girls- ectomorphic.

Key words: urban adolescents, rheoencephalography, skin-fat folds' thickness, somatotype, correlation.

УДК: 612.13:616.814-002:613.95:577.73

ДИНАМІКА ЧАСТОТИ УРАЖЕНОСТІ КАРІЄСОМ МОЛЯРІВ У ПРАКТИЧНО ЗДОРОВИХ ПІДЛІТКІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВІКУ Й СТАТІ

Руда І.В., Рудий Ю.Й., Чугу Т.В., Варивода В.О.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. В статті представлені показники загальної інтенсивності ураженості карієсом зубів та частота ураженості карієсом перших і других молярів і їх поверхонь у практично здорових підлітків Подільського регіону в залежності від віку і статі.

Ключові слова: інтенсивність карієсу зубів, здорові міські підлітки, моляри.

Вступ

Карієс - це хвороба цивілізації. Дані літератури свідчать, що в різні вікові періоди виникає відповідна ураженість зубів карієсом [Алимский, Аличева, 2003; Гунас та ін., 2005]. У розвитку каріозного процесу також велике значення має резистентність тканин зуба, яка пов'язана з його індивідуальними структурними особливостями. Клінічні спостереження показують, що одні зуби швидко вражаються каріозним процесом, а інші при цьому залишаються зовсім інтактними. Це свідчить про те, що в порожнині рота має місце неоднакова резистентність окремих зубів до карієсу [Сайфуллина, 2000].

В останні десятиріччя на Україні та в інших країнах світу значно підвищився рівень інтенсивності ураженості зубів карієсом особливо серед дітей та підлітків. Це пов'язано зі значним впливом екологічних чинників, процесів акселерації, хворобами внутрішніх органів і систем, спадкових чинників та інших несприятливих місцевих та загальних факторів [Каськова та ін., 2004; Носырева, 1999]. Однак, сьогодні в літературі зустрічаються лише поодинокі повідомлення [Беляєв, 2005] про

рівень ураженості окремих зубів карієсом у практично здорового контингенту населення без супутньої патології внутрішніх органів і систем, зокрема у підлітків.

Тому метою нашого дослідження було визначення інтенсивності карієсу зубів і частоти ураженості карієсом молярів у практично здорових хлопчиків і дівчаток у залежності від віку і статі.

Матеріали та методи

Нами було проведено комплексне обстеження 242 практично здорових міських підлітків мешканців Подільського регіону України. Використовуючи схему вікової періодизації онтогенезу людини, яка була прийнята на VII Всесоюзній конференції з проблем вікової морфології, фізіології та біохімії АМН СРСР [Бунак, 1965], в групу підлітків були віднесені дівчатка з 12 до 15 років та хлопчики з 13 до 16 років. Загальна кількість обстежених дівчаток склала 116, а хлопчиків - 126. У кожній віково-статевій групі підлітків було не менше 25 осіб. Загальний стан здоров'я підлітків був підтверджений на базі науково-дослідного центру ВНМУ ім. М.І.Пирого-

ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ ТОЛЩИНЫ КОЖНО-ЖИРОВЫХ СКЛАДОК С АМПЛИТУДНЫМИ ПАРАМЕТРАМИ РЕОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ У ПОДРОСТКОВ РАЗНЫХ СОМАТОТИПОВ, ЖИТЕЛЕЙ ПОДОЛЬСКОГО РЕГИОНА

Нурметова И.К.

Резюме. У 197 практически здоровых городских подростков екоморфного, екто-мезоморфного и мезоморфного соматотипов проведен корреляционный анализ взаимосвязей толщины кожно-жировых складок с амплитудными параметрами реоэнцефалограммы. Установлены различия между данными корреляций антропометрических параметров и реоэнцефалограммы в зависимости от пола и соматотипа обследуемых. У мальчиков, в сравнении с девочками, установлены более сильные и более частые обратные достоверные корреляции между показателями толщины кожно-жировых складок и амплитудными параметрами реоэнцефалограммы. Больше всего достоверных и недостоверных корреляций средней силы среди мальчиков наблюдалось у екоморфов, среди девочек - у экто-мезоморфов, отсутствуют корреляции в девочек-ектоморфов.

Ключевые слова: городские подростки, реоэнцефалография, толщина кожно-жировых складок, соматотип, корреляции.

PECULIARITIES OF THE CONNECTIONS OF SKIN-FAT FOLDS' THICKNESS WITH AMPLITUDE PARAMETERS OF THE RHOENCEPHALOGRAM IN ADOLESCENTS WITH DIFFERENT SOMATOTYPES LIVING IN PODILLYA REGION
Nurmetova I.K.

Summary. The correlative analysis of intercommunications of skin-fat folds' thickness with amplitude parameters of the rheoencephalogram has been evaluated in 197 practically healthy urban adolescents of ectomorphic, ecto-mesomorphic and mesomorphic somatotypes. Correlative disagreements have been set between anthropological parameters and results of the rheoencephalography depending on teenagers' sex and somatotypes. The prepotent and more frequent reverse truthful correlations are set between the indexes of skin-fat folds' thickness and amplitude parameters of the rheoencephalogram in boys by comparison to girls. Most truthful and untruthful correlations of the middle force among boys have been observed in the ectomorphic somatotype, among girls - in the ecto-mesomorphic somatotype, correlations are absent in girls- ectomorphic.

Key words: urban adolescents, rheoencephalography, skin-fat folds' thickness, somatotype, correlation.

УДК: 612.13:616.814-002:613.95:577.73

ДИНАМІКА ЧАСТОТИ УРАЖЕНОСТІ КАРІЄСОМ МОЛЯРІВ У ПРАКТИЧНО ЗДОРОВИХ ПІДЛІТКІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВІКУ Й СТАТІ

Руда І.В., Рудий Ю.Й., Чугу Т.В., Варивода В.О.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. В статті представлені показники загальної інтенсивності ураженості карієсом зубів та частота ураженості карієсом перших і других молярів і їх поверхонь у практично здорових підлітків Подільського регіону в залежності від віку і статі.

Ключові слова: інтенсивність карієсу зубів, здорові міські підлітки, моляри.

Вступ

Карієс - це хвороба цивілізації. Дані літератури свідчать, що в різні вікові періоди виникає відповідна ураженість зубів карієсом [Алимський, Аличева, 2003; Гунас та ін., 2005]. У розвитку каріозного процесу також велике значення має резистентність тканин зуба, яка пов'язана з його індивідуальними структурними особливостями. Клінічні спостереження показують, що одні зуби швидко вражаються каріозним процесом, а інші при цьому залишаються зовсім інтактними. Це свідчить про те, що в порожнині рота має місце неоднакова резистентність окремих зубів до карієсу [Сайфуллина, 2000].

В останні десятиріччя на Україні та в інших країнах світу значно підвищився рівень інтенсивності ураженості зубів карієсом особливо серед дітей та підлітків. Це пов'язано зі значним впливом екологічних чинників, процесів акселерації, хворобами внутрішніх органів і систем, спадкових чинників та інших несприятливих місцевих та загальних факторів [Каськова та ін., 2004; Носырева, 1999]. Однак, сьогодні в літературі зустрічаються лише поодинокі повідомлення [Беляєв, 2005] про

рівень ураженості окремих зубів карієсом у практично здорового контингенту населення без супутньої патології внутрішніх органів і систем, зокрема у підлітків.

Тому метою нашого дослідження було визначення інтенсивності карієсу зубів і частоти ураженості карієсом молярів у практично здорових хлопчиків і дівчаток у залежності від віку і статі.

Матеріали та методи

Нами було проведено комплексне обстеження 242 практично здорових міських підлітків мешканців Подільського регіону України. Використовуючи схему вікової періодизації онтогенезу людини, яка була прийнята на VII Всесоюзній конференції з проблем вікової морфології, фізіології та біохімії АМН СРСР [Бунак, 1965], в групу підлітків були віднесені дівчатка з 12 до 15 років та хлопчики з 13 до 16 років. Загальна кількість обстежених дівчаток склала 116, а хлопчиків - 126. У кожній віково-статевій групі підлітків було не менше 25 осіб. Загальний стан здоров'я підлітків був підтверджений на базі науково-дослідного центру ВНМУ ім. М.І.Пирого-

ва, де після попереднього анкетування підлітків щодо наявності в анамнезі будь-яких захворювань, проводилося психофізіологічне та психогігієнічне анкетування відібраних підлітків і їх детальне клініко-лабораторне обстеження.

Огляд стану твердих тканин постійних зубів проводили за загальноприйнятною методикою за допомогою стоматологічного зонда й дзеркала. При огляді зубів звертали увагу на їх колір, локалізацію, характер та глибину ураження твердих тканин каріозним процесом. Інтенсивність ураження зубів карієсом визначали за індексом КПВ, де К - кількість зубів уражених карієсом та його ускладненнями; В - кількість видалених зубів; П - кількість пломб.

Статистичний аналіз отриманих результатів проведено за допомогою програми STATISTICA (версія 5,0 фірми Statsoft) із використанням параметричних та непараметричних методів оцінки показників. Достовірність різниці значень вираховувалась за допомогою формули Weber [Боровиков, 1998].

Результати. Обговорення

Аналіз результатів проведених досліджень показав, що у практично здорових дівчаток середні показники загальної інтенсивності карієсу зубів у залежності від віку поступово збільшуються від показників середнього рівня інтенсивності карієсу ($2,95 \pm 2,56$) у дівчаток 12 років до показників високого рівня - $5,56 \pm 3,84$ у дівчаток 15 років. У хлопчиків загальна інтенсивність карієсу зубів навпаки з віком дещо зменшується від високих показників КПВ ($4,84 \pm 3,03$) у 13-річних до середніх показників КПВ ($4,2 \pm 2,46$) у 16-річних хлопчиків.

Слід відзначити, що у практично здорових міських підлітків Подільського регіону України в період постійного прикусу на етапі мінералізації й формування коренів у залежності від віку відмічається найбільш інтенсивно ураженість карієсом молярів.

У результаті проведених досліджень встановлено, що частота ураженості карієсом верхніх перших молярів значно збільшується в залежності від віку у дівчаток (табл. 2). Виявлено, що 12-річних дівчаток відсоток уражених карієсом верхніх перших молярів достовірно менший ($p < 0,01-0,05$) у порівнянні з 15-річними і на 11-23% менший у порівнянні з 13 і 14-річними. При аналізі поширеності карієсу на окремих поверхнях встановлено, що у 12-річних дівчаток уражались каріозним процесом жувальні поверхні 16-зубів у 13,64%

Таблиця 1. Частота ураженості карієсом перших і других молярів у практично здорових хлопчиків в залежності від віку (%).

№ зуба	13 років (n=33)	14 років (n=29)	15 років (n=32)	16 років (n=32)	P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₁₋₄	P ₂₋₃	P ₂₋₄
16	49,84	29,17	33,34	52,00	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05
26	58,14	45,83	51,86	60,00	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
36	74,42	62,50	66,62	56,00	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
46	67,75	58,33	70,37	64,00	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
17	6,98	4,173	11,11	8,000	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
27	13,95	16,67	14,82	20,00	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
37	32,56	24,24	37,04	48,00	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05
47	32,56	37,2	29,63	28,00	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Таблиця 2. Частота ураженості карієсом перших і других молярів у практично здорових дівчаток в залежності від віку (%).

№ зуба	12 років (n=29)	13 років (n=27)	14 років (n=25)	15 років (n=25)	P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₁₋₄	P ₂₋₃	P ₂₋₄
16	37,37	46,16	37,04	52,00	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05
26	31,82	43,31	55,56	66,00	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	<0,01
36	61,36	73,08	72,52	76,00	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
46	59,11	65,39	77,78	72,00	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
17	2,277	-	14,82	16,00	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05
27	-	3,844	14,82	24,00	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05
37	2,277	34,62	66,67	60,00	<0,05	<0,05	<0,001	<0,05	<0,05
47	11,36	26,93	62,97	48,00	>0,05	<0,001	<0,01	>0,05	<0,05

випадків і 26-х зубів - у 18,18% випадків. У поодиноких випадках карієсом пошкоджувались апроксимальні поверхні 16 і 26-зубів та зустрічався вторинний каріозний процес. Пломбовані верхні перші моляри були лише у 11,36% 12-річних дівчаток. Відсоток уражених карієсом жувальних поверхонь верхніх перших молярів у 13-річних дівчаток складав близько 19%. Крім того, виявлено ураженням карієсу незначного відсотка апроксимальних і вестибулярних поверхонь (3,84% і 3,84%), а у 6,39% 13-річних дівчаток відмічається вторинний каріозний процес. При аналізі поширеності карієсу на окремих поверхнях верхніх перших молярів у дівчаток 14 і 15 років, встановлено, що відсоток уражених карієсом жувальних поверхонь збільшився у порівнянні з 13-річними і складав біля 26%. Крім того, в поодиноких випадках в 14- і 15-річних дівчаток виявлено ускладнення каріозного процесу (пульпіт, періодонтит) та видалені зуби. Частота пломбованих верхніх перших молярів коливалась від 11 до 22%.

Результати досліджень показали, що нижні перші моляри уражались каріозним процесом практично в 2 рази частіше ніж верхні перші моляри у всіх вікових групах дівчаток. Частота ураженості каріозним процесом 36 і 46 зубів у дівчаток від 12 до 15 років коливається від 60% до 77% (див. табл. 2). При аналізі поширеності карієсу на окремих поверхнях виявлено, що

відсоток уражених карієсом жувальних поверхонь нижніх перших молярів складав 20-35% у дівчаток у всіх вікових групах. При цьому частота пломбованих нижніх перших молярів у дівчаток 12-15 років коливалась від 18% до 28%. Слід відмітити, що від 2,27% до 7,69% карієс відмічався на апроксимальних поверхнях, в поодиноких випадках - на вестибулярній поверхні і на декількох поверхнях одночасно. Крім того, у дівчаток 14-15 років відмічено незначний відсоток зубів з ускладненням каріозного процесу (4-14%) та видалені зуби (7,4%). Вторинний каріозний процес діагностований від 3% до 9% у дівчаток у всіх вікових групах.

Результати проведених досліджень показали, що у хлопчиків частота ураженості карієсом перших молярів з 13 до 15 років частково зменшується (табл. 1). При цьому відсоток уражених карієсом 16-их зубів у 13-річних хлопчиків достовірно ($p < 0,05$) більший, ніж у 14-15-річних хлопчиків (див. табл. 1). Окрім того, частота ураженості карієсом верхніх перших молярів у 13-річних хлопчиків на 12-15% вища, ніж у 14-15-річних хлопчиків. При аналізі поширеності карієсу на окремих поверхнях встановлено, що у хлопчиків 16-ті 26-ті зуби уражались карієсом на жувальних поверхнях у 8-27% випадків у всіх вікових групах. Частота ураженості карієсом апроксимальних поверхонь верхніх перших молярів у 13-річних хлопчиків складає 9,29-16,26%, тоді як у хлопчиків 14-16 років - лише в поодиноких випадках (2,27-4,0%).

Встановлено достовірно ($p < 0,05$) менший відсоток уражених карієсом 36-их зубів у хлопчиків 16 років у порівнянні з 14-річними (див. табл. 1). При аналізі поширеності карієсу на окремих поверхнях виявлено, що відсоток уражених каріозним процесом жувальних поверхонь нижніх перших молярів із віком у хлопчиків дещо збільшується від 11,62% у 13-річних хлопчиків до 36,0% у 16-річних хлопчиків. Крім того, у хлопчиків 13 і 14 років відмічено значний відсоток уражених карієсом нижніх 36-х і 46-х зубів на апроксимальних (біля 15%) і вестибулярних поверхнях (біля 4%) у порівнянні з 15-16-річними хлопчиками (4-5%). У 13-і 15-річних хлопчиків відмічався незначний відсоток ускладнень каріозного процесу (пульпіт, періодонтит) (4,34%).

Слід відмітити, що частота зустрічаємості вторинного каріозного процесу перших молярів у хлопчиків із віком дещо зростає від 2,32% у 13-річних до 12,0% у 16-річних, а відсоток пломбованих - навпаки зменшується (від 30% до 15%). Частота ускладнень каріозного процесу зустрічалась в поодиноких випадках у хлопчиків усіх обстежених вікових груп.

Встановлено, що верхні другі моляри каріозним процесом у 12-річних і 13-річних дівчаток уражались каріозним процесом лише в поодиноких випадках (див. табл. 2). Виявлено, що у дівчаток 14 та 15 років був достовірно ($p < 0,05$) більший відсоток уражених карієсом 17-их зубів у порівнянні з 12-річними та 27-зубів - у порівнянні з 13-річними дівчатками. При аналізі по-

ширеності карієсу на окремих поверхнях встановлено, що найбільш часто уражались каріозним процесом жувальні поверхні 17-х та 27-х зубів (біля 15,0% - у 14-річних і 10,0% - 15-річних дівчаток). Крім того, у 8,0% дівчаток 15 років 17-ті та 27-мі зуби були пломбованими.

Результати досліджень показали у дівчаток достовірне збільшення відсотка уражених карієсом нижніх других молярів у залежності від віку (див. табл. 2). Встановлено, що відсоток уражених карієсом 37-х і 47-х зубів був достовірно більший у 13-річних дівчаток ($p < 0,05$) у порівнянні з 12-річними. При цьому виявлено, що каріозний процес достовірно більше ($p < 0,001-0,05$) уражав карієсом нижні другі моляри у 14-та 15-річних дівчаток у порівнянні з 12 та 13-річними (див. табл. 2). При аналізі поширеності карієсу на окремих поверхнях встановлено, що найбільш часто каріозний процес уражав жувальні поверхні даних груп зубів - від 9,0% у 12-річних, 30,0% - у 13-річних до 51,0% - у 15-річних дівчаток. Біля 20,0% дівчаток у 14-15 років нижні другі моляри були пломбованими.

Виявлено, що 17-ті зуби у хлопчиків усіх обстежених вікових груп були уражені каріозним процесом від 4,0% до 11,0%. Спостерігається незначне підвищення ураженості каріозним процесом 27-их зубів у залежності від віку (від 13,0% у хлопчиків 13 років до 20,0% у хлопчиків 16 років). Слід відзначити, що найбільш часто вражались карієсом жувальні поверхні даних груп зубів і лише у хлопчиків 16 років верхні другі моляри були пломбовані. Встановлено достовірно ($p < 0,05$) збільшення відсотка уражених карієсом 37-их молярів у 16-річних хлопчиків у порівнянні з 13-річними (див. табл. 2). При цьому частота ураженості карієсом жувальних поверхонь у хлопчиків 13 і 14 років складає біля 21,0%, а в 15 і 16 років біля 38,0% випадків. Крім того, лише у 8,65% хлопчиків 37-мі зуби були пломбовані, а у 8,17% відмічено вторинний каріозний процес. Встановлено, що 47-мі зуби каріозним процесом уражались у 27-29% випадків у хлопчиків 13, 14, 16 років і у 37,2% - у 15-річних хлопчиків. При аналізі поширеності карієсу на окремих поверхнях виявлено, що 47-мі зуби уражались каріозним процесом на жувальних поверхнях у 26-28,0% випадків у 13, 15 і 16 років, і 33,33% - у хлопчиків 14 років. Лише в поодиноких випадках 47-мі зуби були пломбовані у всіх хлопчиків підліткового віку.

Таким чином, проведене дослідження встановило, що у дівчаток відмічається зростання середніх показників загальної інтенсивності ураженості каріозним процесом із віком і максимальний пік ураженості зубів карієсом припадає на 15 років, тоді як у хлопчиків високі показники КПВ характерні для віку 13 років. Установлено, що у підлітків в залежності від віку і статі відмічається висока частота ураженості молярів карієсом. При цьому встановлено достовірно збільшення відсотка уражених карієсом як перших, так і других молярів у дівча-

ток в залежності від віку. В той же час, у хлопчиків найбільша частота ураженості каріозним процесом верхніх перших молярів припадає на віковий період 13 і 16 років, нижніх - 13 і 15 років. Слід відзначити, що верхні другі моляри у хлопчиків уражаються карієсом найбільше в 13 і 15 років (17-ті зуби), 14 і 16 років (27-мі зуби). Встановлено достовірне збільшення відсотка ураженості зубів карієсом 37-их зубів у залежності від віку у хлопчиків. При аналізі поширеності карієсу на окремих поверхнях перших і других молярів встановлено, що каріозний процес у більшості випадків уражав жувальні поверхні в ділянці фісур, незначний відсоток каріозних уражень відмічається на апроксимальних поверхнях і лише в поодиноких випадках - вестибулярні поверхні як у хлопчиків так і у дівчаток. Відсоток пломбованих перших і других молярів коливається від 8 до 30% у підлітків обох статей.

За результатами досліджень Томенко Е.К. із співавторами [1975] існує виражена вікова динаміка показників поширеності та інтенсивності карієсу постійних зубів у дітей шкільного віку (7-15 років). На думку авторів вік і стать мають досить великий вплив на частоту трансформації одного рівня резистентності зубів до карієсу в інший більш несприятливий.

Леус П.А. [1977], вивчаючи ступені стійкості до карієсу різних груп зубів, у своїх дослідженнях відмітив, що найбільш низький рівень резистентності до карієсу мають перші і другі моляри нижньої щелепи, а потім моляри верхньої щелепи, а на найбільш високий - нижні центральні й бокові різці.

Проведені дослідження по визначенню карієс-резистентності [Недосеко, 1988] встановили, що резистентність зубів залежить від чинників, які впливають на формування їх уже у внутрішньоутробному періоді. Так, для першого моляра початок періоду мінералізації припадає на 9 місяць внутрішньоутробного і продовжується 9 місяців позаутробного періоду росту. Це найнесприятливіший момент, оскільки співпадає з народженням і першими місяцями життя дитини. У внутрішньоутробному періоді найсильніше проявляється дія гене-

тичного кодування в формуванні структури зуба, коли найменш всього можливо порушення цього процесу під впливом зовнішніх несприятливих факторів [Гликман, 1978].

Прорізування другого моляра, що закладається позаутробно, й остаточне формування його емалі проходить у терміни від 9 до 13 років, тобто в критичному віці, коли в організмі людини йде активна гормональна перебудова. Ряд авторів [Недосеко, 1988, Сайфуллина, 2000] у своїх дослідженнях відмітили високу частоту ураженості каріозним процесом других молярів у дівчаток саме в цей період онтогенезу. На їх думку, чим раніше починається пубертатний період, тим частіше спостерігається карієс зубів. Отже, на остаточну мінералізацію тканин зубів, що закладаються позаутробно, величезний вплив робить гормональний чинник і загальний стан організму. Важливе значення тут має також місце в зубному ряду, яке займає кожний з даних зубів [Носырева, 1999]. Перший і другий моляр знаходиться в умовах, в яких самоочищення утруднене (наявність множинних ретенційних пунктів - фісур, в порівнянні з різцями та іклами).

Висновки та перспективи подальших розробок

Установлено достовірне збільшення частоти ураженості каріозним процесом перших і других молярів із віком у дівчаток, тоді як у хлопчиків відмічається нерівномірне пошкодження карієсом даних груп зубів у залежності від віку.

У всіх обстежених груп підлітків карієс уражав переважно жувальні поверхні молярів, в поодиноких випадках зустрічались ускладнення каріозного процесу.

Визначення частоти ураженості карієсом перших і других молярів у практично здорових підлітків у різні вікові періоди дасть можливість у подальшому більш визначено підійти до раннього виявлення та прогнозування карієсу в даних групах зубів у підлітків із подальшою розробкою та використанням лікувально-профілактичних заходів.

Література

- Алимский А.В., Аличева Р.К. Особенности пораженности кариесом зубов в Азербайджане //Стоматология.- 2001.- №2.- С.58-60.
- Беляев Е.В., Шакірова О.В. Оцінка гігієнічного статусу порожнини рота у соматично здорових міських мешканців юнацького віку подільського регіону України //Матер. міжн. наук.-практ. конф.: Сучасний стан і актуальні проблеми ортопедичної стоматології.- Івано-Франківськ, 2005.- С.4-5.
- Боровиков В.П. Популярное введение в программу STATISTICA.- Компьютер Пресс, 1998.- 267с.
- Бунак В.В. Выделение этапов онтогенеза и хронологические границы возрастных периодов //Сов. педагогика.- 1965.- №11.- С.105-119.
- Гликман М.Л. Роль наследственности в этиологии кариеса зубов: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.- М., 1978.- 18с.
- Кисельникова Л.П., Лентьев В.К. Динамика возникновения кариеса первых постоянных моляров с разным исходным уровнем минерализации в период созревания //Новое в стоматологии.- 1995.- №1.- С.11-15.
- Леус П.А. Клинико-экспериментальное исследование патогенеза, патогенетической консервативной терапии и профилактики кариеса зубов: Автореферат диссертации доктора медицинских наук.- М., 1977.- 30с.
- Недосеко В.Б. Резистентность в проблеме кариеса: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.- М., 1988.- 41с.
- Носырева О.С. Прогнозирование риска развития кариеса на различных поверхностях зубов у детей //Метод. рекоменд.- Кемерово, 1999.- 34с.
- Особливості ураженості карієсом окремих груп зубів та їх поверхонь у практично здорових підлітків Поді-

льського регіону України при різних рівнях інтенсивності карієсу зубів / І.В.Гунас, І.В.Руда, І.Д.Кухар, Ю.Й.-Рудий //Biomedical and Biosocial Anthropology.- 2005.- №4.- С.77-81. Показники ураженості карієсом зубів у дітей Полтавської області /Л.Ф.Кась-

кова, О.О.Бабіна, О.Ю.Андриянова та ін. //Укр. стоматол. альманах.- 2004.- №4.- С.13-15. Сайфуллина Х.М. Карієс зубів у дітей і підлітків.- М.: МЕДпресс, 2000.- 95с. Томенко Э.К., Рысева Е.С. Результаты

массового комплексного исследования состояния здоровья школьников с 1 по 10 классы с учетом возраст-половых различий /В сб.: Состояние здоровья детей дошкольного и школьного возраста.- М., 1975.- С.26.

ДИНАМИКА ЧАСТОТЫ ПОРАЖЕННОСТИ КАРИЕСОМ МОЛЯРОВ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ПОДРОСТКОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА И ПОЛА

Ruda I.V., Rudyi Y.I., Chugu T.V., Varyvoda V.A.

Резюме. В статье представлены показатели общей интенсивности кариеса зубов и частота пораженности кариесом первого и второго моляров и их поверхностей у практически здоровых подростков Подольского региона в зависимости от пола и возраста.

Ключевые слова: интенсивность кариеса зубов, здоровые городские подростки, моляры.

DYNAMICS OF CARIES INJURY OF MOLARS IN HEALTHY URBAN ADOLESCENTS DEPENDING ON AGE AND SEX

Ruda I.V., Rudyi Y.I., Chugu T.V., Varyvoda V.O.

Summary. Results of caries intensity and frequency of caries injury of the first and second molars and their surfaces in healthy urban adolescents of Podylyya region depending on age and sex are represented in this article.

Key words: caries intensity, healthy urban adolescents, molars.

УДК: 616.155.194:616-002:616.34-071-08

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТОВСТОЇ КИШКИ ПРИ НЕСПЕЦИФІЧНОМУ ВИРАЗКОВОМУ КОЛІТІ ТА ЙОГО ЛІКУВАННІ

Станіславчук М.А., Півторак К.В.

Кафедра внутрішньої медицини №1 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Виявлені характерні морфологічні ознаки експериментального неспецифічного виразкового коліту. При лікуванні 5-аміносаліциловою кислотою знайдено збільшення об'ємної частки епітеліальних і келихоподібних клітин у порівнянні з групою тварин без лікування. Морфологічні дані при лікуванні експериментального неспецифічного виразкового коліту із застосуванням еритропоєтину-альфа в поєднанні з 5-аміносаліциловою кислотою були найбільш наближені до параметрів нормальної слизової оболонки товстої кишки.

Ключові слова: товста кишка, неспецифічний виразковий коліт, анемія, ультраструктура, лікування.

Вступ

Неспецифічний виразковий коліт (НВК) продовжує бути однією з важливих медико-соціальних проблем у зв'язку з тенденцією в останній час до агресивного перебігу захворювання, раннім розвитком ускладнень та інвалідності хворих [Нейко та ін., 2004]. Перебіг виразкового коліту супроводжується лихоманкою, анемією, гіпопротеїнемією [Напасур, 1996]. Відбувається значна втрата сироваткового білка й гемоглобіну через запалену стінку кишки. Патогенез анемічного синдрому при НВК складний та до кінця не вивчено.

Основу базисної терапії складають препарати месалазину, локальні й системні глюкокортикостероїди, імуносупресанти та антицитокінові препарати, загальна ефективність яких при активних запальних захворюваннях кишечника складає 75-80% [Носова, 2007]. Протягом багатьох років для лікування НВК використовується сульфасалазин, активним компонентом якого є 5-аміносаліцилова кислота. Вона інгібує активність нейтрофільної ліпооксигенази та синтез метаболітів арахідонової кислоти (простагландинів і лейкотриєнів), які стають медіаторами запалення, гальмує міграцію, деграну-

ляцію та фагоцитоз нейтрофілів, а також секрецію імуноглобулінів лімфоцитами, інгібує продукцію вільних кисневих радикалів та є їх інактиватором [Напасур, 1996]. 5-аміносаліцилова кислота діє на поверхневі рецептори епітеліальних клітин, транспорт електролітів і проникність кишкового епітелію. Крім того, вона діє на молекули адгезії, хемотаксичні пептиди та медіатори запалення (ейказаноїди), на фактор, активуючий тромбоцити, цитокіни [Логонов, Парфенов, 2000].

За даними ряду дослідників [Пайков, 1998; Фролькис, 2000] лікування сульфасалазином в 10-30% випадків супроводжується розвитком побічних ефектів: шлунково-кишкових проявів (анорексія, нудота, блювання, біль в епігастральній ділянці); загальних симптомів (головний біль, лихоманка, слабкість); гематологічних порушень (агранулоцитоз, панцитопенія, анемія, геморагічний синдром); ознак ураження репродуктивної сфери.

Метою дослідження було визначити характерні морфологічні ознаки експериментального неспецифічного виразкового коліту та вплив отриманого лікуван-

льського регіону України при різних рівнях інтенсивності карієсу зубів / І.В.Гунас, І.В.Руда, І.Д.Кухар, Ю.Й.-Рудий //Biomedical and Biosocial Anthropology.- 2005.- №4.- С.77-81. Показники ураженості карієсом зубів у дітей Полтавської області /Л.Ф.Кась-

кова, О.О.Бабіна, О.Ю.Андріянова та ін. //Укр. стоматол. альманах.- 2004.- №4.- С.13-15. Сайфуллина Х.М. Карієс зубів у дітей і підлітків.- М.: МЕДпресс, 2000.- 95с. Томенко Э.К., Рысева Е.С. Результаты

массового комплексного исследования состояния здоровья школьников с 1 по 10 классы с учетом возраст-половых различий /В сб.: Состояние здоровья детей дошкольного и школьного возраста.- М., 1975.- С.26.

ДИНАМИКА ЧАСТОТЫ ПОРАЖЕННОСТИ КАРИЕСОМ МОЛЯРОВ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ПОДРОСТКОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА И ПОЛА

Руда И.В., Рудий Ю.Й., Чугу Т.В., Варивода В.А.

Резюме. В статье представлены показатели общей интенсивности кариеса зубов и частота пораженности кариесом первого и второго моляров и их поверхностей у практически здоровых подростков Подольского региона в зависимости от пола и возраста.

Ключевые слова: интенсивность кариеса зубов, здоровые городские подростки, моляры.

DYNAMICS OF CARIES INJURY OF MOLARS IN HEALTHY URBAN ADOLESCENTS DEPENDING ON AGE AND SEX

Ruda I.V., Rudyi Y.I., Chugu T.V., Varyvoda V.O.

Summary. Results of caries intensity and frequency of caries injury of the first and second molars and their surfaces in healthy urban adolescents of Podylyya region depending on age and sex are represented in this article.

Key words: caries intensity, healthy urban adolescents, molars.

УДК: 616.155.194:616-002:616.34-071-08

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТОВСТОЇ КИШКИ ПРИ НЕСПЕЦИФІЧНОМУ ВИРАЗКОВОМУ КОЛІТІ ТА ЙОГО ЛІКУВАННІ

Станіславчук М.А., Півторак К.В.

Кафедра внутрішньої медицини №1 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Виявлені характерні морфологічні ознаки експериментального неспецифічного виразкового коліту. При лікуванні 5-аміносалициловою кислотою знайдено збільшення об'ємної частки епітеліальних і келихоподібних клітин у порівнянні з групою тварин без лікування. Морфологічні дані при лікуванні експериментального неспецифічного виразкового коліту із застосуванням еритропоєтину-альфа в поєднанні з 5-аміносалициловою кислотою були найбільш наближені до параметрів нормальної слизової оболонки товстої кишки.

Ключові слова: товста кишка, неспецифічний виразковий коліт, анемія, ультраструктура, лікування.

Вступ

Неспецифічний виразковий коліт (НВК) продовжує бути однією з важливих медико-соціальних проблем у зв'язку з тенденцією в останній час до агресивного перебігу захворювання, раннім розвитком ускладнень та інвалідності хворих [Нейко та ін., 2004]. Перебіг виразкового коліту супроводжується лихоманкою, анемією, гіпопротеїнемією [Напасур, 1996]. Відбувається значна втрата сироваткового білка й гемоглобіну через запалену стінку кишки. Патогенез анемічного синдрому при НВК складний та до кінця не вивчено.

Основу базисної терапії складають препарати месалазину, локальні й системні глюкокортикостероїди, імуносупресанти та антицитокінові препарати, загальна ефективність яких при активних запальних захворюваннях кишечника складає 75-80% [Носова, 2007]. Протягом багатьох років для лікування НВК використовується сульфасалазин, активним компонентом якого є 5-аміносалицилова кислота. Вона інгібує активність нейтрофільної ліпооксигенази та синтез метаболітів арахідонової кислоти (простагландинів і лейкотриєнів), які стають медіаторами запалення, гальмує міграцію, деграну-

ляцію та фагоцитоз нейтрофілів, а також секрецію імуноглобулінів лімфоцитами, інгібує продукцію вільних кисневих радикалів та є їх інактиватором [Напасур, 1996]. 5-аміносалицилова кислота діє на поверхневі рецептори епітеліальних клітин, транспорт електролітів і проникність кишкового епітелію. Крім того, вона діє на молекули адгезії, хемотаксичні пептиди та медіатори запалення (ейказаноїди), на фактор, активуючий тромбоцити, цитокіни [Логонов, Парфенов, 2000].

За даними ряду дослідників [Пайков, 1998; Фролькис, 2000] лікування сульфасалазином в 10-30% випадків супроводжується розвитком побічних ефектів: шлунково-кишкових проявів (анорексія, нудота, блювання, біль в епігастральній ділянці); загальних симптомів (головний біль, лихоманка, слабкість); гематологічних порушень (агранулоцитоз, панцитопенія, анемія, геморагічний синдром); ознак ураження репродуктивної сфери.

Метою дослідження було визначити характерні морфологічні ознаки експериментального неспецифічного виразкового коліту та вплив отриманого лікуван-

ня на морфологію слизової оболонки товстої кишки.

Матеріали та методи

Досліди проведені на 80 білих дорослих щурах-самцях масою 100-230 г. Модель НВК створювалась наступним чином [Jiang, Cui, 2000]: на шерсть наносили 5-6 мл 10% Na₂S. Після цього на потилицю щура крапали 0,3 мл ацетонового розчину 2,4-днітрохлорбензолу (20 г/л) 1 раз на добу протягом 14 днів. На 15 день вводили в товсту кишку нейлоновий катетер діаметром 3 мм на 8 см від ануса та вводили через нього 0,25 мл 0,1% 2,4-днітрохлорбензолу та 50,0 мл розчину спирту. На 16 день за допомогою катетера вводили 2,0 мл розчину 8% оцтової кислоти. Через 15 секунд промивали товсту кишку 5,0 мл фізіологічного (0,9%) розчину хлористого натрію.

Через 28 діб після створення моделі частину щурів виводили з досліду шляхом передозування наркозу (тіопенталу натрію). У ці ж строки брали матеріал для дослідження.

Щури з моделлю НВК у залежності від отриманого лікування були розподілені на 3 групи: 1 група - не отримували лікування (20 тварин), 2 - отримували 5-аміносаліцилову кислоту (5 АСК) 50 мг/кг (20 тварин), 3 - отримували сполучення 5 АСК з еритропоетином альфа (ЕПО) 150 ОД/кг (20 тварин). Контролем служила група здорових тварин (20 тварин), які перебували на напівсинтетичному раціоні, без уведення препаратів.

5 АСК у дозі 50 мг/кг вводили інтрагастрально протягом 2-х тижнів, починаючи з 14 дня після моделювання НВК. ЕПО (150 ОД /кг) вводили підшкірно також протягом 2-х тижнів, починаючи з 14 дня після моделювання НВК. Під час дослідів тварини перебували на напівсинтетичному раціоні, що забезпечує надходження оптимальних кількостей незамінних нутрієнтів.

Для гістологічного дослідження брали шматочки товстої кишки з найбільш вираженими макроскопічними змінами. Для світлооптичного дослідження тканину товстої кишки фіксували в рідині Карнуа і 10% нейтральному формаліні з подальшим промиванням, зневодненням, заливкою в парафін, приготуванням зрізів. Зрізи фарбували гематоксиліном з еозином та азуром з еозином. При гістологічному дослідженні товстої кишки визначали клітинний склад (об'ємну частку клітин) епітелію і клітинного інфільтрату власної пластинки, що включає лімфоцити, еозинофіли, плазмацити, макрофаги й

фібробласти. У кожному випадку використовували результати оцінок 10 випадкових накладень морфометричної сітки, що має 100 тест-крапок (всього 1000 крапок) на об'єкт, що вивчається, при збільшенні 600. Число збігів тест-крапок із клітинами, що вивчаються, відносили до загального числа врахованих крапок, розраховували об'ємну частку кожного параметра, що вивчається (у відсотках). Статистичну обробку матеріалу проводили методом варіаційної статистики. Достовірність відмінностей середніх порівнюваних результатів оцінювали за критерієм Стьюдента.

Для дослідження ультраструктури фіксацію тканини проводили в 2,5% розчині глутаральдегіду на фосфатному буфері (рН 7,2-7,4) і дофіксували в 1% розчині OsO₄. Матеріал зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації та вкладали в аралдіт. Морфологічні структури контрастували в процесі зневоднення матеріалу насиченим розчином ураніацетату, а на зрізах - цитратом свинцю. Зрізи завтовшки 40-60 нм, одержані на ультратомі УМТП-3, вивчали в електронному мікроскопі ТЕСЛА БС-500.

Результати. Обговорення

Загальний стан щурів після формування моделі НВК погіршувався. Нами встановлено, що в процесі розвитку НВК відбувається формування синдрому анемії. Про це свідчить той факт, що вже на 14-й день після створення моделі НВК у щурів достовірно знижується вміст гемоглобіну в крові, причому він поступово продовжує знижуватись до 56-го дня спостереження. У групі контролю ніяких особливостей загального стану щурів не відмічалось.

У тварин першої серії дослідів при експериментальному коліті на поверхні слизової оболонки та в просвіті

Таблиця 1. Морфометрична характеристика клітин (об'ємна частка в %) товстої кишки при експериментальному неспецифічному виразковому коліті (M±m).

Об'єкт дослідження	Досліджувана група			
	Контроль	I серія дослідів	II серія дослідів	III серія дослідів
Поверхневий епітелій і епітелій крипт	39,8±1,4	31,3±0,9*	36,9±1,1**	38,4±1,3***
Келихоподібні клітини	19,7±1,2	10,5±0,4*	16,1±1,1**	18,2±1,3***
Інтраепітеліальні лімфоцити	4,6±0,9	5,2±0,8	4,9±0,4	4,7±0,5
Лімфоцити власної пластинки	7,3±0,5	22,7±2,1*	15,2±1,8**	11,4±1,5***
Еозинофіли	1,9±0,07	3,8±0,1*	3,4±0,6*	2,3±0,4***
Плазматичні клітини	2,4±0,8	4,7±1,0*	2,9±0,3**	2,7±0,3**
Макрофаги	2,8±0,8	3,2±0,9	4,7±0,7**	4,3±0,6**
Фібробласти	3,8±1,1	4,1±0,8	4,0±0,7	3,9±0,6

Примітка: * - достовірність відмінностей з контрольною групою на рівні <0,05; ** - достовірність відмінностей з першою дослідною групою на рівні <0,05; *** - достовірність відмінностей з другою дослідною групою на рівні <0,05.

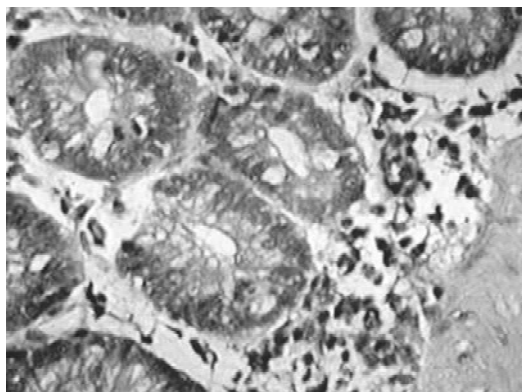


Рис. 1. Епітеліоцити крипт з ознаками вакуольної дистрофії. Гематоксилін-еозин. х640.

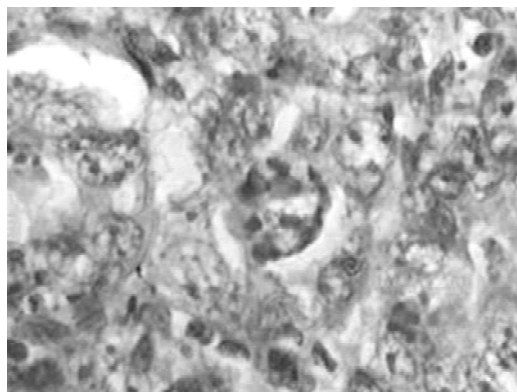


Рис. 2. У просвіті крипти скупчення лімфоцитів. Гематоксилін-еозин. х640.



Рис. 3. Просвітлення цитоплазми каймистого епітеліоцита, деструктивно змінені мікроворсинки, одиничні мітохондріальні кристи. Електроннограма. х30000.

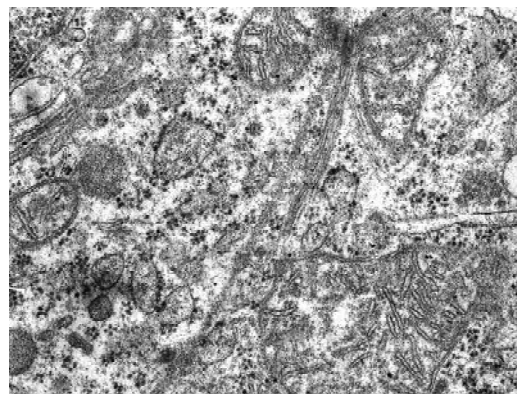


Рис. 4. Значна кількість вільних рибосом, полісом, мітохондрій різної форми та величини в цитоплазмі фібробласта. Електроннограма. х20000.

кишкових залоз місцями виявлялося стоншення накладень муцину, проте товщина слизової оболонки кишки наближалася до норми. Просвіт кишкових залоз розширений, в окремих випадках реєструвалися кістоподібні утворення. Виявлялися поверхневі каймісті епітеліоцити з ознаками вираженої дистрофії. Висота таких клітин не відрізнялася від норми. Ядра гіперхромні, декілька з них зміщені до центру клітини. Кількість міжепітеліальних лімфоцитів відповідала нормальному стану епітелію, а число еозинофільних лейкоцитів власної пластинки слизової оболонки збільшувалося. В епітеліоцитах крипт виявлялися ознаки вакуольної дистрофії (рис. 1), їх ядра знаходилися на межі базальної та середньої третини клітини.

Мітотична активність генеративного епітелію кишкових залоз знижена. Базальна мембрана поверхневих і криптальних епітеліоцитів різко товщала та мала чіткі межі. Знижувалася кількість келихоподібних клітин, спостерігалось повнокров'я довоколишніх судин. Іноді у власній пластинці слизової оболонки та рихлої сполучної тканини підслизового шару спостерігалася виражена лімфоїдно-плазмоцитарна реакція з утворенням дрібноклітинних фолікулярних утворень. Крім того, в

окремих випадках просвіти крипт були розширені й заповнені мігруючими лейкоцитами (рис. 2). Густина клітинного інфільтрату на одиницю площі строми власної пластинки збільшувалася. У запальному інфільтраті підвищувалася кількість гранулоцитів, лімфоцитів, макрофагів (табл. 1). Строма слизової оболонки товстої кишки була набряклою, судини повнокровні, їх стінки витончені, а в деяких місцях виявлялися розриви з виходом еритроцитів до інтерстиціального простору. Для даної експериментальної моделі характерно переважно локальне ураження слизової оболонки товстої кишки. Виявлені запально-деструктивні та проліферативно-регенераторні зміни різного ступеня вираженості. Реєструвалися ерозії слизової оболонки із залученням до запального процесу клітинно-тканинних елементів власної пластинки. У деяких ділянках покривний епітелій був практично відсутнім, спостерігалися вогнища ерозійно-геморагічного характеру: на фоні набряку власної пластинки й лейкоцитарної інфільтрації виявлявся стаз еритроцитів. Найбільш виражені зміни ультраструктурні зміни реєструвалися в циліндричних клітинах поверхневого епітелію. Мікроворсинки каймістих клітин були вкороченими та деструктивно зміненими (рис. 3), або часто розташовувалися у вигляді невеликих скупчень.

Спостерігалось набрякле просвітлення цитоплазми каймістих епітеліоцитів, дезорганізація везикулярного апарату з майже повним руйнуванням внутрішньоклітинних структур. Часто зустрічалися епітеліоцити з ядрами неправильної форми, конденсуючим по внутрішньому краю каріолеми хроматином, великою кількістю дрібних з ущільненим матриксом мітохондрій. Знижувалася кількість структур ендоплазматичної сітки, що гілкуються, рибосом, полісом. Часто виявлялися в ци-

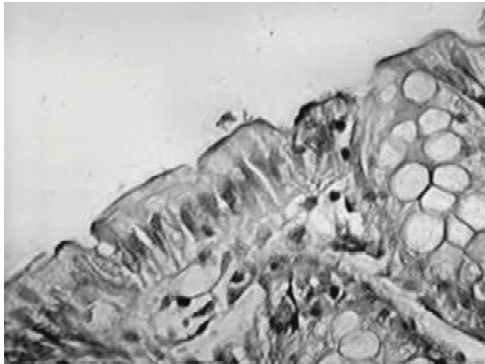


Рис. 5. Відновлений каймистий епітелій товстої кишки. Гематоксилін-еозин. x440.

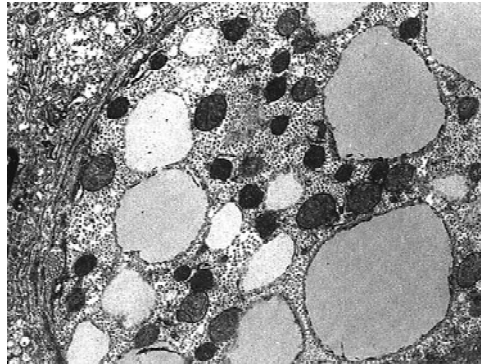


Рис. 6. Ультраструктурні елементи органел келихоподібної клітини, що відновлюється. Електроннограма. x25000.

топлазмі як дрібні, так і крупні ліпідні краплі, зустрічалися каналці ендоплазматичної сітки з повною відсутністю рибосом. У просвітленому матриксі цитоплазми цистерни гладкого ендоплазматичного ретикулула були розширені. Вони зливалися між собою, утворюючи вакуолі. Спостерігалось виражене просвітлення апікального відділу цитоплазми клітин поверхневого епітелію. Все це свідчило про виражені деструктивні зміни в каймистому епітелії.

Деструктивні зміни виявлялися і в келихоподібних клітинах: зустрічалися клітини з вираженою набряккістю цитоплазми, її вакуолізацією, помірно розширеними профілями цитоплазматичної сітки, мітохондріями, позбавленими крист, пониженим об'ємом секреторних гранул.

Фібробласти власної пластинки були великими за розмірами, неправильної або витягнутої форми і знаходилися в стані функціональної активності, про що свідчила інтенсивно розвинена гранулярна ендоплазматична сітка. В розширених каналцях останньої визначався тонковолокнистий вміст. Пластинчастий комплекс також був розвинений, його елементи характеризувалися гіпертрофією та різко вираженою гіперплазією. У деяких фібробластах пластинчастий комплекс зливався з крупними скупченнями вакуольних утворень гладкої ендоплазматичної сітки. Цитоплазма містила значну кількість вільних рибосом і полісом, мітохондрії різної форми й величини зі слабо просвітленим матриксом і практично збереженими нечисленними кристами (рис. 4).

Найістотношою морфометричною відмінністю між ураженими та незміненими ділянками власної пластинки слизової оболонки товстої кишки є величина об'ємної частки лімфоцитів (табл. 1).

На деяких ділянках лімфоцитарно-плазматичні інфільтрати у вигляді фолікулів захоплювали не тільки слизову оболонку, але і підслизовий шар тканини. Мабуть, наявність значної кількості плазматичних клітин свідчить про значну продукцію антитіл до ураженої деструктивним процесом тканини товстої кишки. Слід зазначити різко знижену репаративну здатність епітелію

слизової оболонки товстої кишки: мітози в камбіальній зоні крипт зустрічалися дуже рідко.

Порівнюючи одержані морфометричні параметри нормальної слизової оболонки з аналогічними показниками при експериментальному неспецифічному виразковому коліті знайдено зниження об'ємної частки епітеліальних клітин, включаючи келихоподібні клітини. Разом

із тим, об'ємна частка лімфоцитів власної пластинки, плазмоцитів та еозинофілів істотно збільшувалась. Крім того, встановлена тенденція до збільшення макрофагів і фібробластів.

Таким чином, на підставі гістологічних, морфометричних і електронно-мікроскопічних досліджень слизової оболонки товстої кишки в експериментальних тварин виявлені морфологічні особливості, за якими можна ідентифікувати гострий коліт. Це деструкція поверхневих і залозистих епітеліоцитів, гіпопродукція муцину келихоподібними клітинами, значна інфільтрація еозинофільними гранулоцитами, понижена мітотична активність генеративного епітелію кишкових залоз, високий вміст в інфільтраті лімфоцитів, плазмоцитів, нейтрофілів, еозинофілів, тучних клітин і макрофагів. Отже, експериментальний коліт характеризується значним залученням до патологічного процесу як епітелію, так і елементів власної пластинки кишки з розвитком запальної інфільтративної реакції слизової оболонки.

У тварин другої серії дослідів після проведеного лікування АСК патологічні зміни, що виявляються, характеризувалися значним зниженням активності запальної реакції та залученням до відновного процесу епітеліальних і сполучнотканинних структур усіх ділянок кишки. Значно активізувалася мітотична активність генеративного епітелію кишкових залоз. З боку базальної мембрани поверхневих і криптальних епітеліоцитів не виявлялось істотних змін, кількість келихоподібних клітин крипт збільшувалася. Просвіти крипт були дещо розширені, в них дуже рідко зустрічалися одиничні лейкоцити.

Зменшувалася густина клітинного інфільтрату на одиницю площі строми власної пластинки. Вогнища запально-деструктивних і проліферативно-регенераторних змін і набряку зустрічалися рідко. Проте, в поодиноких випадках зустрічалась мілкоклітинна інфільтрація власної пластинки з наявністю деструктивних змін у близько розташованих до інфільтрату епітеліоцитах.

У тварин третьої серії дослідів при лікуванні експериментального НВК із застосуванням ЕПО в поєднанні з АСК клітини поверхневого епітелію рівномірно розпо-

ділялися по всій зовнішній поверхні (рис. 5). Цитоплазма каймистих клітин була помірної електронної густини з наявністю незмінених органел. У келихоподібних клітинах рееструвалися інтенсивні внутрішньоклітинні регенеративні процеси з утворенням значної кількості вільних рибосом і дрібних електронно-щільних мітохондрій (рис. 6).

Аналізуючи одержані морфометричні параметри при лікуванні експериментального коліту, встановлено збільшення об'ємної частки епітеліальних і келихоподібних клітин у порівнянні з групою тварин без лікування. Крім того, знижувалася об'ємна частка лімфоцитів і плазмоцитів власної пластинки, що свідчило про зниження лімфоцитарно-плазмоцитарної інфільтрації. Проте, кількість лімфоцитів власної пластинки залишалася вищою за нормальні значення. Підвищилася, в порівнянні з нормою, кількість макрофагальних клітин. Можливо, це пов'язано з подальшою перебудовою та відновленням тканинних елементів товстої кишки або ж є наслідком аутоімунного процесу.

Висновки та перспективи подальших розробок

Експериментальний неспецифічний виразковий

коліт характеризується деструкцією поверхневих і залозистих епітеліоцитів, гіпопродукцією муцину келихоподібними клітинами, вираженою інфільтрацією еозинофільними гранулоцитами, зниженою мітотичною активністю генеративного епітелію кишкових залоз, високим вмістом в інфільтраті лімфоцитів, плазмоцитів, нейтрофілів, еозинофілів, тучних клітин і макрофагів.

При лікуванні експериментального коліту 5-АСК збільшується об'ємна частка епітеліальних і келихоподібних клітин у порівнянні з групою тварин без лікування поряд із зниженням лімфоцитарно-плазмоцитарної інфільтрації. Зберігається достовірна різниця між станом структури товстої кишки тварин у нормі та після лікування АСК.

Морфологічні дані при лікуванні експериментального НВК із застосуванням ЕПО в поєднанні з АСК були найбільш наближені до параметрів нормальної слизової оболонки. Установлено здатність ЕПО посилювати протизапальний та ефект 5-АСК та пришвидшувати репаративні процеси в слизовій оболонці товстої кишки.

У подальших дослідженнях доцільно порівняти виявлені зміни з показниками гемопоезу та імунологічним станом тварин.

Література

- Логинов А.С., Парфенов А.И. Болезни кишечника.- М., 2000.- С.32.
- Нейко Є.М., Шевчук І.М., Камінський В.Я. Патологія кишечника та підшлункової залози - актуальна проблема сучасної гастроентерології (огляд матеріалів XV з'їзду терапевтів України) //Галицький лік. вісник.- 2004.- Т.11, №3.- С.5-9.
- Носова І.А. Эффективность применения различных схем медикаментозной терапии при неспецифических воспалительных заболеваниях кишечника //Сучасна гастроентерол.- 2007.- №1 (33).- С.28-30.
- Пайков В.Л. Фармакотерапия в детской гастроэнтерологии.- СПб., 1998.- С.188-189.
- Фролькис А.В. Современная фармакотерапия в гастроэнтерологии.- СПб., 2000.- С.56-57, 62.
- Jiang X.L., Cui H.F. A new chronic ulcerative colitis model produced by combined methods in rats //World J. Gastroenterology.- 2000.- Vol.6, №5.- P.742-746.
- Hanacur S.B. Inflammatory bowel disease //N. Engl. J. Med.- 1996.- Vol.334.- P.841-848.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОМ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ И ЕГО ЛЕЧЕНИИ

Станиславчук М.А., Пивторак К.В.

Резюме. Выявлены характерные морфологические признаки экспериментального неспецифического язвенного колита. При лечении 5-аминосалициловой кислотой установлено увеличение объемной частицы эпителиальных и бокаловидных клеток по сравнению с группой животных без лечения. Морфологические данные при лечении экспериментального неспецифического язвенного колита с применением эритропоетина-альфа в объединенные с 5-аминосалициловой кислотой были наиболее приближены к параметрам нормальной слизистой оболочки толстой кишки.

Ключевые слова: толстая кишка, неспецифический язвенный колит, анемия, ультраструктура, лечение.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF A COLON IN CASE OF ULCERATIVE COLITIS AND TREATMENT

Stanislavchuk M.A., Pivtorak K.V.

Summary. The typical morphological features of the experimental ulcerative colitis were discovered in this study. Increase of volume particle of epithelial and bottle cells was found in the group undergo a treatment by 5-aminosalicylic acid in comparison with the group of animals without treatment. Morphological findings at treatment of experimental ulcerative colitis using 5-aminosalicylic acid combined with erythropoetin were most close to the parameters of the normal mucosa of a colon.

Key words: colon, ulcerative colitis, anaemia, ultrastructure, treatment.

UDC: 616.1/.4:616.9-036.2

CHRONIC NON-COMMUNICABLE DISEASES: EPIDEMIOLOGICAL SITUATION IN THE SEVERAL KAZAKHSTAN'S CITIES

Turdaliyeva B.S.

National Center of Problem of Healthy LifeStyle Development, Almaty (Kunaev Str., 86, Almaty, 050100, Kazakhstan)

Summary. *The article is devoted to studying of Chronic Non-communicable Diseases (CND) prevalence among the population of several Kazakhstan's cities. It's revealed that incidence of CND among men and women living in Kazakhstan's cities depend on many factors. Based on epidemiological research results some risk factors are determined which affects Chronic Non-communicable Diseases prevalence most of all. The research is carried out according to common strictly standardized epidemiological research methods and unified criteria of risk factor assessment.*

Key words: *Chronic Non-communicable Diseases, Chronic Non-communicable Diseases prevalence, risk factors.*

Introduction

Chronic Non-communicable Diseases (CND) sickness rate is an actual problem of nowadays health care system making for 43% in the pathology structure and 60% in the crude mortality rate worldwide [The World Health Report, 2002; Assessment of National Capacity for Non-communicable Disease Prevention and Control, 2001; WHO, 2001; WHO, 2003]. CND related death rates have grown during recent decades in the world countries making for about 90-95% untimely deaths of people [Европейское региональное бюро, 1995; Оганов и др., 1994; Оганов, 1996].

In Kazakhstan Chronic Non-communicable Diseases first of all cardio-vascular diseases also dominate in making up people death rates. According to official statistics data in 2005 cardiovascular organs diseases hold 17.4% out of the total sickness rate and 51.6% of mortality, respiratory organs Chronic Non-communicable Diseases such as pneumonia, chronic bronchitis make up 6.4% of the total sickness rate, and cancer diseases cause 11.8% of all deaths among adult population of Kazakhstan. [Статический сборник, Алматы, 2006].

CND have a whole bunch of modified risk factors (RF) in particular, smoking, irrational eating habits, arterial hypertension, low physical activity. Total contribution of lifestyle factors into community health state, sickness rate and mortality quite a significant one and amounts to 50-55%, whereas this figure for ecology - 20-25%, genetics - 15-20%, medical service - 8-10% [Лисицын, 2002; 1992; 1998].

And this proves necessity of studying CND epidemiology and risk factors to develop effective ways of solving population high sickness and mortality rate problems from chronic pathology.

Materials and methods

A clinical-epidemiological research of Chronic Non-communicable Diseases prevalence and risk factors is made among able-bodied population of 4 Kazakhstani cities (Astana, Almaty, Semipalatinsk, and Shymkent), the WHO questionnaire form for CINDI program member states is adapted. The research is performed by medical personnel through inquiry by interview and additional medical examination. 5709 people in the age range between 15 and 64 years old took part in the research.

The findings are processed by SPSS software statistical

tools package. To calculate an occurrence level for different variables (Chronic Non-communicable Diseases prevalence, lifestyle risk factors) the occurrence research method (in %) is applied with studying average and quality of standard deviation. Authenticity assessment is confirmed by the Student's coefficient (t). To reveal the connection between independent and dependent variables correlation coefficients are calculated: χ^2 Pierson, Spearman, Kendal, Sommer, Gamma, Fisher, ϕ , Kramer V, depending on a particular variable category with compulsory calculation of a significance level. The variance analysis is applied to compare samples average values and to compute the discrepancies significance level.

Results and discussion

Chronic Non-communicable Diseases are the most common diseases in Kazakhstan as well as in majority of the world countries. Basic Chronic Non-communicable Diseases the most widely spread among urbane population including cardiovascular diseases, digestive apparatus and respiratory system diseases. The given disease categories holds over 2/3 of all chronic pathology and are ones of the major causes of high death rate in Kazakhstan. The epidemiological research summary results held in Astana, Almaty, Semipalatinsk, and Shymkent among the population in the age range between 15 and 64 years old in 2000 are presented in Table 1.

As you can see from the Table data CND prevalence among the mentioned contingent varies from 17% to 24% differing for different cities and averaging 19.69%. Saying it in other words every 5th able-bodied age urbane citizen in Kazakhstan suffers CND.

More detailed CND prevalence analysis in separate cities shows that in Astana 18.03% of population at average have some Chronic Non-communicable Disease, in Almaty this index amounts to 17.19% (the lowest index), in Semipalatinsk - 18.96% and in Shymkent - 24.32% (the highest index).

Depending on gender CND prevalence level also varies. As the research revealed at average women suffer more often than men so among women CND occurrence is 21.25%, among men - 17.92% accordingly. This situation is observed in all cities under the research. In Astana CND

Table 1. Age-tailored standardized CND prevalence among people in the age range between 15 and 64 years old living in different cities of Kazakhstan (%).

City	Gender			
	Number of examined people	Men	Women	Both sexes*
Astana	1468	16,83	19,21	18,03
Almaty	1310	15,37	19,21	17,19
Semipalatinsk	1462	18,83	19,07	18,96
Shymkent	1469	21,27	26,29	24,32

* - Age-tailored standardized index.

Table 2. Shares of basic CND categories by occurrence (%) among 15-64 years old population range residing in different Kazakhstan's cities.

City	Shares of basic CND categories for both genders (male/female)			
	CVD	DAD	CNLD	CDUS
Astana	23 (21/25)	54 (60/49)	13 (12/13)	10 (7/13)
Almaty	27 (32/22)	56 (52/59)	8 (8/9)	9 (8/10)
Semipalatinsk	23 (20/25)	36 (37/34)	16 (17/15)	25 (25/26)
Shymkent	29 (30/29)	39 (42/37)	18 (18/19)	14 (11/16)

prevalence among women is 19.21%, whereas among men - 16.83%; in Almaty this index among women reaches 19.21%, and among men - 15.37%; in Semipalatinsk - 19.07% and 18.83% accordingly; in Shymkent - 26.29% and 21.27% accordingly. The highest indexes of CND prevalence among women are observed in Shymkent, the lowest ones - in Semipalatinsk. Shymkent leads by CND prevalence among men, and the lowest index is observed in Almaty.

There are some differences in age dynamics of CND prevalence depending on gender identity. In the 15-44 years old age range both males and females show the same CND prevalence but in the 45-64 years old age range this index for males barely changes (32.82% - 41.14%), whereas for females it continues to rapidly increase in comparison with the 35-44 years old group: almost twice as much in 45 - 54 years old (34.73%) and trice as much - in 55-64 years old (57.69%). Of course we can't ignore the fact that every 10th woman aging 25-34 years old suffers CND and this can not leave unharmed the childbearing age female reproductive function.

CND structure analysis shows that the most widely spread CND category is Digestive Apparatus Diseases (DAD) the share of which is 44%, the second place is taken by Cardiovascular Diseases (CVD) the share of which is 26%, and Chronic Non-Specific Lungs Diseases (CNLD) and Chronic Diseases of Urinary System (CDUS) shares are 15% accordingly. In other words almost every second citizen suffering CND has chronic pathology of digestive apparatus, every third citizen - circulatory system disease and every

sixth citizen - either respiratory system chronic disease or urinary excretion system disease.

DAD share in Almaty is the most prominent (56%), in Astana the situation is pretty much the same - DAD share is 54%. In Shymkent and Semipalatinsk Digestive Apparatus Diseases shares are also the biggest for those cities (39% and 36% accordingly), but at the same time they are much less in comparison with those in Almaty and Astana. Cardiovascular Diseases share varies from 23% in Almaty and Semipalatinsk to 29% in Shymkent whereas in Almaty it is 27%. Among the cities the biggest CNLD share in CND structure is taken by Shymkent (18%), the smallest one - by Almaty (8%), Astana and Semipalatinsk have intermediate positions (13% and 16% accordingly). CDUS share in Semipalatinsk is the biggest and amounts to 25%, in Almaty - the smallest one (9%), in Astana and Shymkent - 10% and 14% accordingly (Table 2).

The DAD share is the greatest for both males and females and makes up at average 48% for males and 43% for females, among males in Astana - 60% and among females in Almaty - 59%. According to the research data this CND category's share in Almaty among men is 52%, in Shymkent - 42%, and the least index is observed in Semipalatinsk (36%).

At average for the cities under the research both males and females suffer CVD and its share makes up 26% for each sex. Within the cities range the greatest CVD share among males is in Almaty (32%) and among females - in Shymkent (29%). It should be noticed that CVD share in Shymkent is approximately the same for both males and females and the highest comparing with the results acquired from any other city.

Within CND structure CNLD and CDUS shares are almost equal and make up 14% and 13% accordingly. For females CDUS share is 17% and CNLD share is 15%. Within the cities range Semipalatinsk takes leading position by CDUS among both males and females (25% and 26% accordingly), by CNLD - Shymkent is on the first place (18% and 19% accordingly).

To determine risk factors affecting chronic pathology generation and RF and CND relation value some analyses are made to evaluate RF prevalence extent among the examined respondents of the cities under the research. The analysis reports show that smoking habit prevalence among the urbane population of all 4 cities under scrutiny is 31.91% and for males this index reported statistically certainly three times higher in comparison with that of females (50.66% and 15.57% accordingly) ($p < 0.05$). In Semipalatinsk smoking habit prevalence is 42.08%, in Astana - 30.65%, in Almaty - 27.97%, in Shymkent - 26.54%.

People consume alcohol in unsafe volumes at average 62.82%, including 72.04% males and 55.21% females. In all cities under the analysis alcohol consuming habit in unsafe volumes is approximately the same and for Semipalatinsk is 63.67%, for Shymkent - 62.55%, in Astana - 62.44% and in Almaty - 62.51%.

Overweight is also one of the serious risk factors of CND developments. The extent of its prevalence at average among the cities is 36.93%, among males it's higher than among females (41.13% and 32.25% accordingly). Within the cities under scrutiny in Semipalatinsk Overweight prevalence is 38.09%, in Shymkent - 36.42%, in Astana - 36.83% and in Almaty - 36.39%.

Low physical activity prevalence analysis among target population shows that at average 71.98% of all respondents have low physical activity, among males this index is 73.85%, among females - 70.35%. Low physical activity indexes are the highest ones comparing with other behavioral risk factors across all the cities and make up correspondingly: in Shymkent - 87.75%, in Semipalatinsk - 80.42%, in Almaty - 72.04% and in Astana - 47.75%.

Based on the findings the analysis of determining risk factors - CND basic categories relation value is performed. It's revealed that risk factors increase goes along with CND prevalence expansion. By impact effect on CND prevalence the mentioned above factors scale in the following way: Overweight (the greatest factor), then goes Low Physical Activity, Alcohol Consumption, and Smoking Habit. The same picture is observed within the cities range. By impact effect on a particular category of Chronic Non-communicable Diseases risk factors scale in the following way: CVD prevalence is mostly affected by prevalence of Overweight, Smoking Addiction, Alcohol Consumption, Low Physical Activity; CNLD prevalence is affected by - Smoking Habit, Alcohol Consumption, Low Physical Activity, Overweight; DAD prevalence is affected by - Alcohol Consumption, Overweight, Smoking Habit, Low Physical Activity; CDUS prevalence is affected by - Overweight, Alcohol Consumption, Low Physical Activity and Smoking Addiction.

Thus on the basis of performed epidemiological researches CND prevalence levels among urbane able-bodied aged citizens are determined, their gender-age scale description is estimated, basic risk factors are revealed and their impact extent on CND development is ascertained. The data analysis proves that life style associated with risk factors presence is conducive to expand CND prevalence, particular risk factors often combine with certain CND categories and this fact is evidencing the presence of quite

strong relation established between chronic pathology and population life style and provides an opportunity to develop programs intended for factor disease prevention and healthy life style promotion.

Conclusions

1. According to the research done among people from 15-64 years old in the cities of Kazakhstan (Astana, Almaty, Semipalatinsk, Shymkent) high level of prevalence Chronic Non-communicable Diseases was found, approximately from 17.0% to 24.0%.

2. Percentage of DAD in CND is 44.0%, CVD - 26.0%, CNLD - 14.0% and CDUS - 13.0%. The data difference depends on age dynamics, gender identity and area of residence.

3. High prevalence of Chronic Non-communicable Diseases caused by the life style of people. Prevalence of risk factors is high, in particular approximately 31.91% of respondents are smokers, 62.82% - drinking alcohol, more the 2/3 (71.98%) have low physical activity (i.e. have behavioural risk factors), more then 1/3 of population or 36, 93% experience overweight problems (i.e. face biological risk factors).

4. By the level of impact on particular kind of Chronic Non-communicable Diseases risk factors distributed as follows: Overweight (the greatest factor), then goes Low Physical Activity, Alcohol Consumption, and Smoking Habit. The same picture is observed within the cities range. By impact effect on a particular category of Chronic Non-communicable Diseases risk factors scale in the following way: CVD prevalence is mostly affected by prevalence of Overweight, Smoking Addiction, Alcohol Consumption, Low Physical Activity; CNLD prevalence is affected by - Smoking Habit, Alcohol Consumption, Low Physical Activity, Overweight; DAD prevalence is affected by - Alcohol Consumption, Overweight, Smoking Habit, Low Physical Activity; CDUS prevalence is affected by - Overweight, Alcohol Consumption, Low Physical Activity and Smoking Addiction.

The elaboration of the preventive program according to behavior risk factors leads to improvement of the epidemiological situation with chronic non infection diseases in Kazakhstan.

Reference of literature

- The World Health Report 2002.- Reducing Risks, Promoting Healthy Life, World Health Organization, Geneva.- 2002.- P.88-92.
- Assessment of National Capacity for Non-communicable Disease Prevention and Control, 2001.- P.14-17.
- Surveillance of Risk Factors related to non-communicable diseases: The WHO STEP wise approach.- Summary.- WHO.- Geneva, 2001.- P.2.
- Surveillance of Risk Factors related to non-communicable diseases: Current status of global data, WHO.- Geneva, 2003.- P.4.
- Здоровье населения в Европе. Региональные публикации ВОЗ. Европейская серия №56.- ВОЗ, Европейское региональное бюро.- Копенгаген, 1995.- С.21-24.
- К здоровой России. Политика укрепления здоровья и профилактики заболеваний: приоритет - основные неинфекционные заболевания /Под ред. Р.Г.Оганова, Р.А.Халитова, Г.С.Жуковского.- М.- 1994.- С. 14.
- Оганов Р.Г. Профилактическая кардиология: успехи, неудачи, перспективы //Кардиология.- 1996.- №3.- С.4-8.
- Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организаций здравоохранения в 2005 году (Статистический сборник).- Алматы, 2006.- С.36.
- Лисицын Ю.П. Общественное здоровье и здравоохранение. Учебное пособие, Москва, 2002.- С.99-101.
- Лисицын Ю.П. Социальная гигиена и организация здравоохранения: Проблемные лекции.- М., 1992.- С.147-148.
- Лисицын Ю.П. Концепция факторов риска и образа жизни //Здравоохран. Росс. Федерации.- 1998.- №3.- С.49-52.

ХРОНИЧЕСКИЕ НЕИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ: ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ В НЕКОТОРЫХ ГОРОДАХ КАЗАХСТАНА

Турдалиева Б.С.

Резюме. Статья посвящена изучению распространенности хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ) среди населения некоторых городов Казахстана. Установлено, что частота ХНИЗ среди мужчин и женщин, проживающих в городах Казахстана, зависит от многих факторов. По результатам эпидемиологических исследований определены факторы риска, наиболее значимо влияющие на распространенность ХНИЗ. Работа выполнена с использованием единых, строго стандартизованных эпидемиологических методов исследования и унифицированных критериев оценки факторов риска.

Ключевые слова: хронические неинфекционные заболевания, предупреждение хронических неинфекционных заболеваний, факторы риска.

ХРОНІЧНІ НЕІНФЕКЦІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ: ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА СИТУАЦІЯ В ДЕЯКИХ МІСТАХ КАЗАХСТАНУ

Турдалиева Б.С.

Резюме. Статья посвящена изучению распространенности хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ) среди населения некоторых городов Казахстана. Установлено, что частота ХНИЗ среди мужчин и женщин, проживающих в городах Казахстана, зависит от многих факторов. По результатам эпидемиологических исследований определены факторы риска, наиболее значимо влияющие на распространенность ХНИЗ. Работа выполнена с использованием единых, строго стандартизованных эпидемиологических методов исследования и унифицированных критериев оценки факторов риска.

Ключевые слова: хронические неинфекционные заболевания, предупреждение хронических неинфекционных заболеваний, факторы риска.

УДК: 616.71-007.234:616-007.251:312.921

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОСТЕОПОРОТИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМОВ В ГОРОДСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Турекулова А.А.

Центральная городская клиническая больница, Казахстан, Алматы (ул. Джандосова, 6, г. Алматы, 050040, Казахстан)

Резюме. Статья посвящена изучению распространения остеопоротических переломов в городской популяции Казахстана. Установлено, что за 2001-2003 гг. в среднем было зарегистрировано 149,03±12,19 на 100000 населения переломов дистального отдела предплечья, 103,71±10,17 - среди мужчин и 242,01±15,53 - среди женщин. Переломы проксимального отдела бедренной кости в среднем составили 42,71±6,53 на 100000 населения, в том числе среди мужчин - 35,12±5,92 и среди женщин - 65,09±8,06. За данный период было зарегистрировано в среднем 33,60±5,79 на 100000 населения переломов проксимального отдела плечевой кости. Частота переломов позвоночника за изучаемые 3 года составила 9,98±3,15 на 100000 населения, среди мужчин - 13,57±3,68 и среди женщин - 10,98±3,31. Выявлена зависимость частоты и вида остеопоротических переломов от пола и возраста больных.

Ключевые слова: остеопороз, остеопоротические переломы, ретроспективный анализ.

Введение

Проблема остеопороза имеет настолько глобальный характер, что, как свидетельствуют эпидемиологические исследования, не существует расы, нации или страны, свободных от него. Ежегодно у каждого восьмого жителя Европы старше 50 лет возникает перелом позвоночника. У каждой третьей женщины и у каждого из девяти мужчин старше 80 лет существует опасность перелома бедра вследствие остеопороза [Боневоленская, 2003.]. По прогнозу экспертов ВОЗ старение популяции должно привести к двукратному увеличению частоты переломов бедра уже за период с 2005 по 2050 гг. [Gullberg et al., 1997].

Целью исследования было изучение распространенности остеопоротических переломов среди жителей г. Алматы и Астаны.

Материалы и методы

Ретроспективный анализ характерных для остеопороза переломов проводился за 2001-2003 гг. в г. Аста-

не и г. Алматы. Из общего числа переломов были отобраны переломы проксимального отдела бедренной кости (код МКБ 10 S72.0-S72.1), переломы дистального отдела предплечья (код МКБ 10 S52.5), переломы проксимального отдела плечевой кости (код МКБ 10 S42.2) и переломы позвоночника (код МКБ 10 S12, 22.0, 32.0). При выполнении работы, анализировались переломы, полученные при падении с высоты собственного роста и ниже, а также спонтанные переломы. На каждый случай заполнялась выкопировочная карта, включающая паспортные данные, возраст на момент перелома, дату и характер травмы, локализацию перелома.

Учитывалось число переломов за каждый год, начиная с 1 января 2001 года по 31 декабря 2003 года у мужчин и женщин отдельно, а также по следующим возрастным группам: 15-19 лет, 20-29 лет, 30-39 лет, 40-49 лет, 50-59 лет, 60-69 лет, 70 лет и старше. Рассчитывалась частота переломов на 100000 населения в каждой возрастной группе по годам и средние по-

ХРОНИЧЕСКИЕ НЕИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ: ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ В НЕКОТОРЫХ ГОРОДАХ КАЗАХСТАНА

Турдалиева Б.С.

Резюме. Статья посвящена изучению распространенности хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ) среди населения некоторых городов Казахстана. Установлено, что частота ХНИЗ среди мужчин и женщин, проживающих в городах Казахстана, зависит от многих факторов. По результатам эпидемиологических исследований определены факторы риска, наиболее значимо влияющие на распространенность ХНИЗ. Работа выполнена с использованием единых, строго стандартизованных эпидемиологических методов исследования и унифицированных критериев оценки факторов риска.

Ключевые слова: хронические неинфекционные заболевания, предупреждение хронических неинфекционных заболеваний, факторы риска.

ХРОНІЧНІ НЕІНФЕКЦІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ: ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА СИТУАЦІЯ В ДЕЯКИХ МІСТАХ КАЗАХСТАНУ

Турдалиева Б.С.

Резюме. Статья посвящена изучению распространенности хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ) среди населения некоторых городов Казахстана. Установлено, что частота ХНИЗ среди мужчин и женщин, проживающих в городах Казахстана, зависит от многих факторов. По результатам эпидемиологических исследований определены факторы риска, наиболее значимо влияющие на распространенность ХНИЗ. Работа выполнена с использованием единых, строго стандартизованных эпидемиологических методов исследования и унифицированных критериев оценки факторов риска.

Ключевые слова: хронические неинфекционные заболевания, предупреждение хронических неинфекционных заболеваний, факторы риска.

УДК: 616.71-007.234:616-007.251:312.921

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОСТЕОПОРОТИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМОВ В ГОРОДСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Турекулова А.А.

Центральная городская клиническая больница, Казахстан, Алматы (ул. Джандосова, 6, г. Алматы, 050040, Казахстан)

Резюме. Статья посвящена изучению распространения остеопоротических переломов в городской популяции Казахстана. Установлено, что за 2001-2003 гг. в среднем было зарегистрировано 149,03±12,19 на 100000 населения переломов дистального отдела предплечья, 103,71±10,17 - среди мужчин и 242,01±15,53 - среди женщин. Переломы проксимального отдела бедренной кости в среднем составили 42,71±6,53 на 100000 населения, в том числе среди мужчин - 35,12±5,92 и среди женщин - 65,09±8,06. За данный период было зарегистрировано в среднем 33,60±5,79 на 100000 населения переломов проксимального отдела плечевой кости. Частота переломов позвоночника за изучаемые 3 года составила 9,98±3,15 на 100000 населения, среди мужчин - 13,57±3,68 и среди женщин - 10,98±3,31. Выявлена зависимость частоты и вида остеопоротических переломов от пола и возраста больных.

Ключевые слова: остеопороз, остеопоротические переломы, ретроспективный анализ.

Введение

Проблема остеопороза имеет настолько глобальный характер, что, как свидетельствуют эпидемиологические исследования, не существует расы, нации или страны, свободных от него. Ежегодно у каждого восьмого жителя Европы старше 50 лет возникает перелом позвоночника. У каждой третьей женщины и у каждого из девяти мужчин старше 80 лет существует опасность перелома бедра вследствие остеопороза [Боневоленская, 2003.]. По прогнозу экспертов ВОЗ старение популяции должно привести к двукратному увеличению частоты переломов бедра уже за период с 2005 по 2050 гг. [Gullberg et al., 1997].

Целью исследования было изучение распространенности остеопоротических переломов среди жителей г. Алматы и Астаны.

Материалы и методы

Ретроспективный анализ характерных для остеопороза переломов проводился за 2001-2003 гг. в г. Аста-

не и г. Алматы. Из общего числа переломов были отобраны переломы проксимального отдела бедренной кости (код МКБ 10 S72.0-S72.1), переломы дистального отдела предплечья (код МКБ 10 S52.5), переломы проксимального отдела плечевой кости (код МКБ 10 S42.2) и переломы позвоночника (код МКБ 10 S12, 22.0, 32.0). При выполнении работы, анализировались переломы, полученные при падении с высоты собственного роста и ниже, а также спонтанные переломы. На каждый случай заполнялась выкопировочная карта, включающая паспортные данные, возраст на момент перелома, дату и характер травмы, локализацию перелома.

Учитывалось число переломов за каждый год, начиная с 1 января 2001 года по 31 декабря 2003 года у мужчин и женщин отдельно, а также по следующим возрастным группам: 15-19 лет, 20-29 лет, 30-39 лет, 40-49 лет, 50-59 лет, 60-69 лет, 70 лет и старше. Рассчитывалась частота переломов на 100000 населения в каждой возрастной группе по годам и средние по-

Таблица 1. Характеристика больных в возрасте 15-70 лет и выше поступивших с остеопоротическими переломами за 2001-2003гг.

Виды переломов	Возраст и пол															
	15-19 лет				20-29 лет				30-39 лет				40-49 лет			
	мужчины		женщины		мужчины		женщины		мужчины		женщины		мужчины		женщины	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Дистальный отдел костей предплечья	191	1,96	95	0,98	238	2,44	202	2,07	264	2,71	414	4,25	335	3,44	691	7,1
Проксимальный отдел плечевой кости	12	0,12	12	0,12	29	0,3	26	0,27	37	0,38	36	0,37	66	0,68	93	0,96
Проксимальный отдел бедренной кости	4	0,04	-	-	10	0,1	1	0,01	23	0,24	6	0,06	62	0,64	22	0,23
Переломы позвоночника	16	0,16	14	0,14	51	0,52	40	0,41	43	0,44	27	0,28	35	0,36	30	0,31
ВСЕГО	223	2,29	121	1,24	328	3,37	269	2,76	367	3,77	483	4,96	498	5,12	836	8,59

Виды переломов	Возраст и пол															
	50-59 лет				60-69 лет				70 и выше				Среднее			
	мужчины		женщины		мужчины		женщины		мужчины		женщины		мужчины		женщины	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Дистальный отдел костей предплечья	230	2,36	1106	11,36	155	1,59	1101	11,31	146	1,5	997	10,24	1559	16,01	4606	47,31
Проксимальный отдел плечевой кости	96	0,99	149	1,53	93	0,96	228	2,34	91	0,93	422	4,33	424	4,36	966	9,92
Проксимальный отдел бедренной кости	71	0,73	53	0,54	124	1,27	180	1,85	234	2,4	977	10,04	528	5,42	1239	12,73
Переломы позвоночника	23	0,24	41	0,42	19	0,20	25	0,26	17	0,17	32	0,33	204	2,10	209	2,15
ВСЕГО	420	4,31	1349	13,86	391	4,02	1534	15,76	488	5,01	2428	24,94	2715	27,89	7020	72,11

казатели за трехлетний период (2001-2003 гг.). Данные о численности и половозрастном распределении населения г.Алматы и г.Астаны получены в Агентстве по статистике Республики Казахстан. Частота переломов оценивалась по первичной заболеваемости, регистрируемой по обращению за медицинской помощью.

В ходе ретроспективного анализа в г.Астане было проанализировано 65335 амбулаторных карт больных, поступивших в травматологический пункт и 4332 истории болезней больных госпитализированных в отделения травматологии с различными видами травм, из них были отобраны больные с остеопоротическими переломами, который составил 1100 человек. В г.Алматы было проанализировано 155325 амбулаторных карт из травматологических пунктов и 6453 истории болезней госпитализированных в отделения травматологии за исследуемый период, из них с остеопоротическими переломами обратились 8635 больных.

Результаты. Обсуждение

Анализ показателей распространенности остеопоротических переломов среди различных возрастных групп, показал что, в возрасте 15-19 лет и 20-29 лет эти переломы больше встречались среди мужчин (табл. 1), в основном за счет переломов дистального

отдела предплечья. В последующем наблюдается противоположная картина и превалирование остеопоротических переломов среди женщин, также оказались в значительном случае вследствие переломов дистального отдела предплечья. Соотношение мужчин и женщин в среднем составило 1:2,5. Следовательно, остеопоротические переломы в значительных случаях встречались среди женщин, превышая в 2,9 раза при переломах дистального отдела предплечья, в 2,2 раза при переломах проксимального отдела плечевой кости, в 2,3 раза при переломах проксимального отдела бедренной кости и на 1,02 раза при переломах позвоночника. Максимальных значений частота остеопоротических переломов достигала среди женщин в возрасте 70 и выше лет, тогда как у мужчин значительное количество этих переломов встречалось в наиболее трудоспособном возрасте (40-49 лет).

За 2001-2003 гг. в среднем было зарегистрировано $149,03 \pm 12,19$ на 100000 населения переломов дистального отдела предплечья, $103,71 \pm 10,17$ среди мужчин и $242,01 \pm 15,53$ среди женщин (табл. 2). В возрастных группах 15-19 лет, 20-29 лет данный вид перелома чаще встречался среди мужчин. В остальных возрастных группах отмечается статистически достоверное увеличение данного показателя среди женщин. Ана-

Таблиця 2. Частота переломов дистального отдела предплечья (на 100 000 населения) за 2001-2003гг.

Возраст, лет	мужчины		женщины		Оба пола	
	M±m		M±m		M±m	
15-19 лет	98,49	9,91	47,11	6,86	59,17	7,69
20-29 лет	66,09	8,12	48,24	6,94	45,83	6,76
20-39 лет	81,29	9,01	109,59	10,46	78,31	8,84
40-49 лет	122,63	11,06	202,92	14,23	138,89	11,77
50-59 лет	147,77	12,14	526,89	22,89	303,04	17,38
60-69 лет	123,86	11,12	589,91	24,21	337,61	18,34
<70 лет	207,23	14,38	593,25	24,28	414,29	20,31
Все группы	103,71	10,17	242,01	15,53	149,03	12,19
p ₁₋₂	<0,05		>0,05		>0,05	
p ₁₋₃	>0,05		<0,001		>0,05	
p ₁₋₄	>0,05		<0,001		<0,001	
p ₁₋₅	<0,01		<0,001		<0,001	
p ₁₋₆	>0,05		<0,001		<0,001	
p ₁₋₇	<0,001		<0,001		<0,001	

Таблиця 3. Частота переломов проксимального отдела бедренной кости (на 100 000 населения) среди городского населения за 2001-2003гг.

Возраст, лет	мужчины		женщины		Оба пола	
	M±m		M±m		M±m	
15-19 лет	2,06	1,43	-	-	0,82	0,91
20-29 лет	2,77	1,66	0,23	0,48	1,14	1,07
20-39 лет	7,08	2,66	1,58	1,26	3,34	1,83
40-49 лет	22,69	4,76	6,46	2,54	11,37	3,37
50-59 лет	45,61	6,75	25,24	5,02	28,12	5,30
60-69 лет	99,09	9,94	96,44	9,81	81,71	9,03
<70 лет	332,14	18,19	581,35	24,04	438,93	20,90
Все группы	35,12	5,92	65,09	8,06	42,71	6,53
p ₁₋₂	>0,05		>0,05		>0,05	
p ₁₋₃	>0,05		>0,05		>0,05	
p ₁₋₄	<0,001		<0,05		<0,01	
p ₁₋₅	<0,001		<0,001		<0,001	
p ₁₋₆	<0,001		<0,001		<0,001	
p ₁₋₇	<0,001		<0,001		<0,001	

лиз распространенности переломов дистального отдела предплечья среди мужчин, показало, что наименьшие показатели были в возрасте 20-29 лет, после чего выявлено постепенное увеличение данного показателя и статистически достоверное увеличение его отмечается в возрасте 50-59 лет и вновь снижение его в возрасте 60-69 лет. Максимальные показатели отмечены в возрасте 70 и выше лет. Таким образом, отмеча-

ется волнообразное его проявление среди мужчин, тогда как среди женщин выявлено статистически достоверное увеличение данного вида перелома с возрастом, с наибольшими показателями в возрасте 70 и выше лет.

Частота переломов дистального отдела предплечья выше аналогичных показателей переломов проксимального отдела бедренной кости в 2,9 раза у мужчин и в 3,7 раза у женщин. Распространенность переломов дистального отдела предплечья статистически достоверно превышала среди женщин и соотношение мужчины/женщины составило 1:2,3 и колебалась в среднем от 45,83±6,76 до 414,29±20,31 на 100000 населения соответственно (от 66,09±8,21 до 207,23±14,38 среди мужчин и от 47,11±6,86 до 593,25±24,28 среди женщин). Следовательно, переломы дистального отдела предплечья чаще встречались среди женщин и наиболее высокие показатели выявлены в возрасте 70 и выше лет.

За трехлетний период переломы проксимального отдела бедренной кости в среднем составили 42,71±6,53 на 100000 населения соответственно, в том числе среди мужчин 35,12±5,92/100000 и среди женщин 65,09±8,06/100000 населения соответственно (табл. 3). Следовательно, соотношение мужчин и женщин составило 1:1,8 и колебалась от 2,06±1,43 до 332,14±18,19 среди мужчин, от 0,23±0,48 до 581,35±24,04 среди женщин. Как показали результаты анализа, частота переломов проксимального отдела бедра у женщин статистически достоверно высоко превышала таковую у мужчин в возрасте 70 и выше лет. Тогда как, во всех остальных возрастных группах отмечается статистически достоверно высокие показатели у мужчин, кроме возрастной группы 60-69 лет, где соотношение мужчин и женщин составило 1:1.

Частота переломов шейки бедра выше аналогичных показателей переломов проксимального отдела плечевой кости в 1,2 раза среди мужчин и на 1,3 раза среди женщин.

В период 2001-2003 гг. было зарегистрировано в среднем 33,60±5,79 на 100000 населения переломов проксимального отдела плечевой кости (табл. 4). Как показал сравнительный анализ данных переломов среди мужчин и женщин, статистически достоверной разницы между ними до 50-59 лет не отмечено. В возрастных группах 60-69 лет, 70 и выше лет выявлено достоверное превышение этих переломов среди женщин, где соотношение мужчины/женщины составили 1:1,6 и 1:1,9. Также в возрастной груп-

Таблиця 4. Частота переломов проксимального отдела плечевой кости (на 100 000 населения) среди городского населения за 2001-2003гг.

Возраст, лет	мужчины		женщины		Оба пола	
	M±m		M±m		M±m	
15-19 лет	6,18	2,48	5,95	2,43	4,96	2,22
20-29 лет	8,05	2,83	6,20	2,49	5,72	2,39
20-39 лет	11,39	3,37	9,52	3,08	8,43	2,90
40-49 лет	24,16	4,91	27,31	5,22	21,52	4,63
50-59 лет	61,68	7,85	70,98	8,42	55,57	7,45
60-69 лет	74,32	8,61	122,16	11,04	86,28	9,28
<70 лет	129,16	11,35	251,10	15,82	185,94	13,62
Все группы	28,21	5,31	50,75	7,12	33,60	5,79
p ₁₋₂	>0,05		>0,05		>0,05	
p ₁₋₃	>0,05		>0,05		>0,05	
p ₁₋₄	<0,01		<0,001		<0,01	
p ₁₋₅	<0,001		<0,001		<0,001	
p ₁₋₆	<0,001		<0,001		<0,001	
p ₁₋₇	<0,001		<0,001		<0,001	

Таблиця 5. Частота переломов позвоночника (на 100 000 населения) среди городского населения за 2001-2003гг.

Возраст, лет	мужчины		женщины		Оба пола	
	M±m		M±m		M±m	
15-19 лет	8,25	2,87	6,94	2,63	6,21	2,49
20-29 лет	14,16	3,76	9,55	3,09	9,47	3,07
20-39 лет	13,24	3,63	7,14	2,67	8,08	2,84
40-49 лет	12,81	3,57	8,80	2,96	8,79	2,96
50-59 лет	14,77	3,84	19,53	4,41	14,51	3,81
60-69 лет	15,18	3,89	13,39	3,65	11,82	3,43
<70 лет	24,12	4,91	19,04	4,36	17,76	4,21
Все группы	13,57	3,68	10,98	3,31	9,98	3,15
p ₁₋₂	>0,05		>0,05		>0,05	
p ₁₋₃	>0,05		<0,001		<0,05	
p ₁₋₄	>0,05		<0,001		<0,001	
p ₁₋₅	<0,001		<0,001		<0,001	
p ₁₋₆	<0,001		<0,001		<0,001	
p ₁₋₇	<0,001		<0,001		<0,001	

пе 70 и выше лет, наблюдаются наиболее высокие показатели переломов проксимального отдела предплечья, как среди мужчин, так и среди женщин. Выявлено статистически достоверное увеличение данного показателя с возрастом у лиц обоего пола.

Среднее соотношение мужчин и женщин составило 1:1,8. Частота переломов проксимального отдела плечевой кости выше аналогичных показателей пере-

ломов позвоночника в 2 раза у мужчин и в 4,6 раза у женщин, тогда как по сравнению с переломами дистального отдела предплечья показатель переломов проксимального отдела плечевой кости был ниже на 3,6 раза у мужчин и на 4,7 раз у женщин.

Частота переломов позвоночника за изучаемые 3 года составила 9,98±3,15 на 100000 населения (среди мужчин 13,57±3,68 и среди женщин 10,98±3,31 на 100000 населения) (табл. 5). При изучении частоты данного перелома в разрезе возрастов, выявлено увеличение ее с возрастом. В возрастных группах 15-49 лет и 60-69 лет переломы позвоночника были больше среди мужчин. Наиболее высокие показатели отмечались в возрастных группах 70 и выше лет среди мужчин и 50-59 лет среди женщин. Следовательно, отмечается волнообразная закономерность частоты регистрации переломов позвоночника, как среди мужчин, так и среди женщин. Соотношение мужчин и женщин составило 1:1,2. Частота переломов этой локализации по сравнению с тремя остальными переломами, оказалась меньше всех.

Анализ длительности пребывания больных с различными видами остеопортических переломов на стационарной койке (табл. б) показал, что наибольшая длительность пребывания регистрируется у больных с переломами проксимального отдела бедренной кости, а наименьшая - у больных с переломами дистального отдела костей предплечья, как в г.Алматы, так и в г.Астане.

Социальное и клиническое значение остеопороза определяется переломами, которые при этом состоянии происходят даже при минимальной травме. Проведенное нами исследование частоты остеопортических переломов за период 2001-2003 гг. показало вариабельность этих показателей в двух исследуемых городах. В г.Алматы была высокая распространенность по сравнению г.Астаной. В обоих городах, частота переломов дистального отдела предплечья, проксимального отдела бедренной и плечевой кости у женщин статистически достоверно превышала таковую у мужчин. Частота переломов

дистального отдела предплечья во много раз превышает аналогичные показатели при переломах проксимального отдела бедренной кости.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Как показали исследования, частота остеопортических переломов в зависимости от возраста имеет

Таблиця 6. Кількість днів госпіталізації остеопоротическими переломами.

	Кількість койко-днів			
	Переломи дистального відділу кісток передплеччя	Переломи проксимального відділу бедренної кістки	Переломи проксимального відділу плечової кістки	Переломи позвоночника
Алматы	1,5	27,42	15,77	24,03
Астана	6,2	21,50	13,90	10,20
Среднее	4,8	23,96	15,00	18,46

различные закономерности распределения при переломах изучаемых локализаций. Увеличение частоты переломов проксимального отдела бедренной кости в возрасте от 15 до 59 лет не носит выраженного характера и резкий подъем данного показателя отмечается только в возрасте 70 лет и старше. В то же время, частота переломов дистального отдела предплечья и проксимального отдела плечевой кости постоянно увели-

чивается с возрастом, достигая максимальных величин в возрасте 70 лет и старше.

Результаты данного исследования могут быть основой для выделения групп риска и разработки программ профилактики остеопороза, что позволит предупредить осложнения остеопороза, снизить уровень инвалидизации по его причине и повысить качество жизни больных с остеопорозом.

2. Изучение распространенности переломов позвоночника, выявило два пика ее повышения в возрастных группах 50-59 лет и 70 лет и старше.

3. Проведенное ретроспективное исследование позволило выявить распространенность остеопоротических переломов среди городского населения

и эпидемиологические особенности распределения переломов в различных возрастных группах.

Литература

Боневоленская Л.И. Проблема остеопороза в современной медицине // Вестник Российской Академии медицинских наук.- 2003.- №7.- С.15-19.
Gullberg B., Johnell J., Kanis J.A. Epidemiology and predictors of fractures associated with osteoporosis//Osteoporosis Int.-1997.-Vol.7.-P.407-413.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОСТЕОПОРОТИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМОВ В ГОРОДСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Турекулова А.А.

Резюме. Стаття присвячена вивченню розповсюженості остеопоротических переломів кісток у міській популяції Казахстану. Встановлено, що за 2001-2003 роки в середньому було зареєстровано 149,03±12,19 на 100000 населення переломів дистального відділу передплеччя, 103,71±10,17 - серед чоловіків і 242,01±15,53 - серед жінок. Переломи проксимального відділу стегнової кістки в середньому становили 42,71±6,53 на 100000 населення, серед чоловіків -35,12±5,92 і серед жінок - 65,09±8,06. За даний період було зареєстровано в середньому 33,60±5,79 на 100000 населення переломів проксимального відділу плечової кістки. Частота переломів хребта за 3 вивчених роки становила 9,98±3,15 на 100000 населення, серед чоловіків - 13,57±3,68 і серед жінок - 10,98±3,31. Виявлена залежність частоти та виду остеопоротических переломів від статі та віку хворих.

Ключові слова: остеопороз, остеопоротичні переломи, ретроспективний аналіз.

DISSEMINATION OF THE FRACTURES ASSOCIATED WITH OSTEOPOROSIS IN THE CITY POPULATION

Turekulova A.A.

Summary. The article is devoted to studying of the frequency of fractures associated with osteoporosis among the population of Kazakhstan's cities. It was revealed that incidence of the fractures associated with osteoporosis of the distal part of the forearm among the population of Kazakhstan's cities was 149.03±12.19 in 100000 of the population in 2001-2003y., 103.71±10.17 - among men and 242.01±15.53 - among women. Incidence of the fractures associated with osteoporosis of the proximal part of the femoral bone was 42.71±6.53 in 100000 of the population, 35.12±5.92 - among men and 65.09±8.06 - among women. Prevalence of the fractures associated with osteoporosis of the proximal part of the brachial bone was 33.60±5.79 in 100000 of the population. Frequency of the vertebral fractures associated with osteoporosis was 9.98±3.15 in 100000 of the population, 13.57±3.68 - among men and 10.98±3.31 - among women during 3 years (2001-2003). It's established that the frequency of the fractures associated with osteoporosis among the population of Kazakhstan's cities was depended on sex and age of the patients.

Key words: osteoporosis, fractures associated with osteoporosis, retrospective analysis.

УДК: 611.841.2-092.9:599.731.1:615.014.4]-018

МОРФОЛОГІЧНИЙ СТАН КСЕНОТРАНСПЛАНТАТІВ РОГІВКИ ПРИ ВИКОРИСТАННІ ГЛІЦЕРИН-ЖОВТКОВОЇ СУМІШІ ДЛЯ КРІОКОНСЕРВУВАННЯ

Гребеник І.М., Волков К.С., Турчин М.В.

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського (вул.Руська, 1, м.Тернопіль, 46000, Україна)

Резюме. Проведено мікроскопічні і морфометричні дослідження кріоконсервованої ксенорогівки та при використанні

Таблиця 6. Кількість днів госпіталізації остеопоротическими переломами.

	Кількість койко-днів			
	Переломи дистального відділу кістки передплеччя	Переломи проксимального відділу бедренної кістки	Переломи проксимального відділу плечової кістки	Переломи позвоночника
Алматы	1,5	27,42	15,77	24,03
Астана	6,2	21,50	13,90	10,20
Среднее	4,8	23,96	15,00	18,46

розличні закономірності розподілення при переломах изучаемых локалізацій. Збільшення частоти переломів проксимального відділу бедренної кістки в віці від 15 до 59 років не носить вираженого характеру і різкий підйом даного показателя відзначається тільки в віці 70 років і старше. В той же час, частота переломів дистального відділу передплеччя і проксимального відділу плечової кістки постійно збільшується з віком, досягаючи максимальних величин в віці 70 років і старше.

2. Изучение распространенности переломов позвоночника, выявило два пика ее повышения в возрастных группах 50-59 лет и 70 лет и старше.

3. Проведенное ретроспективное исследование позволило выявить распространенность остеопоротических переломов среди городского населения и эпидемиологические особенности распределения переломов в различных возрастных группах. Результаты данного исследования могут быть основой для выделения групп риска и разработки программ профилактики остеопороза, что позволит предупредить осложнения остеопороза, снизить уровень инвалидизации по его причине и повысить качество жизни больных с остеопорозом.

Литература

- Боневоленская Л.И. Проблема остеопороза в современной медицине // Вестник Российской Академии медицинских наук.- 2003.- №7.- С.15-19.
- Gullberg B., Johnell J., Kanis J.A. Epidemiology and predictors of fractures associated with osteoporosis//Osteoporosis Int.-1997.-Vol.7.-P.407-413.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОСТЕОПОРОТИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМОВ В ГОРОДСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Турекулова А.А.

Резюме. Стаття присвячена вивченню розповсюженості остеопоротических переломів кісток у міській популяції Казахстану. Встановлено, що за 2001-2003 роки в середньому було зареєстровано 149,03±12,19 на 100000 населення переломів дистального відділу передплеччя, 103,71±10,17 - серед чоловіків і 242,01±15,53 - серед жінок. Переломи проксимального відділу стегнової кістки в середньому становили 42,71±6,53 на 100000 населення, серед чоловіків -35,12±5,92 і серед жінок - 65,09±8,06. За даний період було зареєстровано в середньому 33,60±5,79 на 100000 населення переломів проксимального відділу плечової кістки. Частота переломів хребта за 3 вивчених роки становила 9,98±3,15 на 100000 населення, серед чоловіків - 13,57±3,68 і серед жінок - 10,98±3,31. Виявлена залежність частоти та виду остеопоротических переломів від статі та віку хворих.

Ключові слова: остеопороз, остеопоротичні переломи, ретроспективний аналіз.

DISSEMINATION OF THE FRACTURES ASSOCIATED WITH OSTEOPOROSIS IN THE CITY POPULATION

Turekulova A.A.

Summary. The article is devoted to studying of the frequency of fractures associated with osteoporosis among the population of Kazakhstan's cities. It was revealed that incidence of the fractures associated with osteoporosis of the distal part of the forearm among the population of Kazakhstan's cities was 149.03±12.19 in 100000 of the population in 2001-2003y., 103.71±10.17 - among men and 242.01±15.53 - among women. Incidence of the fractures associated with osteoporosis of the proximal part of the femoral bone was 42.71±6.53 in 100000 of the population, 35.12±5.92 - among men and 65.09±8.06 - among women. Prevalence of the fractures associated with osteoporosis of the proximal part of the brachial bone was 33.60±5.79 in 100000 of the population. Frequency of the vertebral fractures associated with osteoporosis was 9.98±3.15 in 100000 of the population, 13.57±3.68 - among men and 10.98±3.31 - among women during 3 years (2001-2003). It's established that the frequency of the fractures associated with osteoporosis among the population of Kazakhstan's cities was depended on sex and age of the patients.

Key words: osteoporosis, fractures associated with osteoporosis, retrospective analysis.

УДК: 611.841.2-092.9:599.731.1:615.014.4]-018

МОРФОЛОГІЧНИЙ СТАН КСЕНОТРАНСПЛАНТАТІВ РОГІВКИ ПРИ ВИКОРИСТАННІ ГЛІЦЕРИН-ЖОВТКОВОЇ СУМІШІ ДЛЯ КРІОКОНСЕРВУВАННЯ

Гребеник І.М., Волков К.С., Турчин М.В.

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського (вул.Руська, 1, м.Тернопіль, 46000, Україна)

Резюме. Проведено мікроскопічні і морфометричні дослідження кріоконсервованої ксенорогівки та при використанні

кріопротектора перед її кріоконсервуванням. Встановлено, що при попередній обробці матеріалу гліцерин-жовтковою сумішшю структурна організація і морфологічні показники компонентів ксенорогівки істотно не змінюється в порівнянні з її змінами при звичайній кріоконсервації без еквілібрації. Такий метод доцільно використовувати для ефективного зберігання ксенорогівки.

Ключові слова: ксенорогівка, морфологічний стан, кріоконсервування, гліцерин-жовткова суміш.

Вступ

Патологія рогівки займає одне з провідних місць серед причин сліпоти і слабобачення [Сухина, Перекрестов, 2006] і за даними ВООЗ входить до трійки основних чинників втрати зору, частка якої становить 6,6-39,3% [Юревич та ін., 2006].

Сучасні методи консервативного лікування захворювань і травм рогівки частково дозволили знизити розвиток ускладнень [Петруня, Фарук Исса Саид Ашур 2005; Юревич та ін., 2006]. Проте, в цілому, загальноприйняте консервативне лікування опіків очей та виразок рогівки не завжди виявляється ефективним [Салдан та ін., 2006]. Патологія рогівки в ряді випадків вимагає термінового хірургічного втручання, особливо при прогресивному лізисі й загрозі перфорації рогівки [Каспаров, Розінова, 1990].

Враховуючи високі регенеративні властивості рогівки необхідно в першу чергу використовувати операції типу лікувального біологічного покриття. З цією метою використовуються різні донорські матеріали.

На теперішній час застосування донорського трансплантата для кератопластики є однією з актуальних проблем офтальмології. При пересадці рогівки із самого початку виникає проблема забезпечення повноцінного якісного донорського матеріалу, а дефіцит останнього став стимулом до пошуку різних методик приготування та використання ксеногенної донорської рогівки.

Результат кератопластичних операцій суттєво залежить від морфофункціонального стану трансплантатного матеріалу. Оскільки донорська рогівка піддається дії фізичних і хімічних чинників при зберіганні, морфологія ксенотрансплантату за різних умов може змінюватись.

У літературі наводяться різні методики зберігання та використання консервованої ксенорогівки [Neronovi et al., 2005; Hagenah et al. PubMed], проте, детальні гістологічні дослідження кріоконсервованого ксеноматеріалу з використанням кріопротектора не проводили.

Мета нашого дослідження - встановити морфологічний стан ксенорогівки при звичайному кріоконсервуванні й з ви-

користанням кріопротектора перед кріоконсервуванням.

Матеріали та методи

Збір свинячих рогівок з 1,5 мм склеральним пояском проведено в цеху забою свиней. Матеріал розділили на три групи: перша - 5 ксенорогівок консервованих в рідкому азоті при t 120°C; друга - 5 ксенорогівок, які попередньо обробляли в гліцерин-жовтковій суміші [Бігуняк, 1994], а після цього кріоконсервували; третю групу склали 7 інтактних ксенорогівок. Для гістологічного дослідження матеріал фіксували в 10% нейтральному формаліні з наступною заливкою в парафін. Отримані на санному мікроскопі зрізи товщиною 5-6 мкм забарвлювали гематоксиліном та еозином [Саркісова, Перова, 1996]. Мікропрепарати вивчали за допомогою світлового мікроскопа ЕНАМЕД та фотодокументували за допомогою відео камери Vision CCD Camera. Морфометричні та кількісні дослідження проводили, використовуючи систему візуального аналізу гістологічних препаратів, програму Відео Тест 5.0 КААРА Image Base та Microsoft Exel на персональному комп'ютері. Визначали товщину переднього епітелію, розміри базальних клітин і площу їх ядер. Статистична обробка цифрових даних проводилась з використанням методів варіаційної статистики. Відмінності між групами середніх величин і їх помилками оцінювали за допомогою критерію Стьюдента [Автанділов, 1990].

Результати. Обговорення

Результати гістологічного дослідження кріоконсервованих ксенорогівок після їх зберігання в рідкому азоті

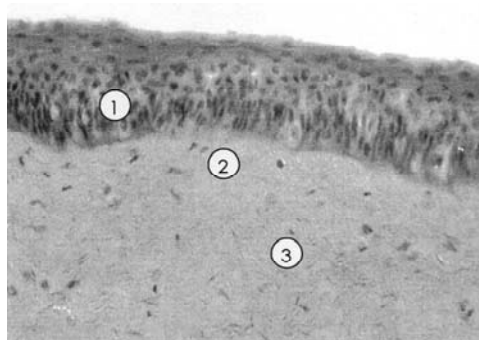


Рис. 1. Мікроскопічні зміни ксенорогівки свині після консервування її у рідкому азоті. Передній епітелій (1), передня погранична пластинка (2), власна речовина (3). Гематоксилін-еозин. x200.

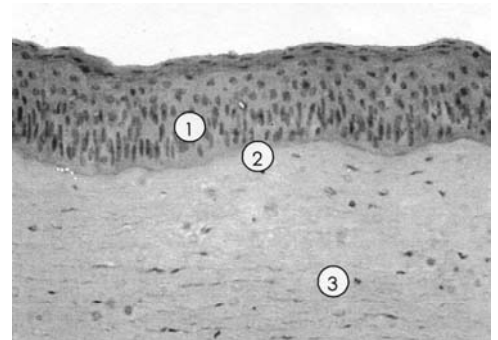


Рис. 2. Структурна організація рогівки свині при проведенні попередньої еквілібрації з наступною кріоконсервацією. Передній епітелій (1), передня погранична пластинка (2), власна речовина (3). Гематоксилін-еозин. x200.

Таблиця 1. Морфометричні показники переднього епітелію ксенорогівки при різних методах зберігання ($M \pm m$).

Показник	Інтактна	Кріоконсервована	Кріоконсервована з кріопротектором	p
Товщина епітелію, мкм	52,2±1,8	57,4±2,5	53,4±1,4	$p_{1-2}=0,0002$ $p_{1-3}>0,05$ $p_{2-3}=0,0015$
Площа базальних клітин, мкм ²	119,4±2,0	140,2±1,7	119,8±1,8	$p_{1,3-2}=0,0014$
Площа ядра базальних клітин, мкм ²	22,4±1,4	26,8±1,3	22,9±1,2	$p_{1-2}=0,0003$ $p_{1-3}>0,05$ $p_{2-3}=0,0012$
Ядерно-цитоплазматичне співвідношення	0,232	0,237	0,238	-

показали, що їх загальна структурна організація зберігається. Чітко вираженні шари переднього епітелію, пограничні мембрани і власна речовина рогики. Проте, детальні гістологічні дослідження при великому збільшенні світлооптичного мікроскопа встановили поліморфізм клітин епітелію. Епітеліоцити базального шару були видовженими, ядра в них з високою базофільною каріоплазми. Цитоплазма клітин мала більш оксифільного забарвлення в порівнянні з інтактною рогики. Передня погранична пластинка не змінювалась, але на окремих ділянках спостерігалось відшарування епітеліального шару від останньої. У власній речовині в умовах звичайного кріоконсервування, утворювались невеликі неправильної форми світлооптичні порожнини. Сполучнотканні пластинки, які складають основну масу власної речовини рогики і фіброцити виглядають мало зміненими (рис. 1). Задній епітелій рогики був представлений одношаровими плоскими клітинами, що мають базофільні еліпсоподібної форми ядра, слабо рожеву цитоплазму, яка оточена чіткою плазмолемою.

Морфометричні дослідження показали, що середнє значення товщини переднього епітелію у порівнянні з нормою достовірно збільшувалось у кріоконсервованій ксенорогівці в середньому на 10% і дорівнювала 57,4 мкм. Базальні клітини збільшувались на 17% і площа їх становила 140,2 мкм², а їх ядра на 19% і площа їх складала 26,8 мкм². Коефіцієнт ядерно-цитоплазматичного співвідношення склав - 0,237, що було статистично недостовірно у порівнянні з показниками норми (табл. 1).

Гістологічні дослідження кріоконсервованої рогики, яка попередньо піддавалась еквілібрації, структурна організація її компонентів була мало зміненою. Чітко

окреслені шари епітелію, передня і задня пограничні пластинки. Форма епітеліоцитів інтенсивність забарвлення цитоплазми і ядер така ж, як в нормальній рогиці. Епітеліальний шар щільно прилягав до передньої пограничної мембрани. Сполучнотканні пластинки власної речовини зберігали свою правильну орієнтацію, а світлооптичні порожнини зустрічались рідко і були невеликими (рис. 2).

Клітини заднього епітелію щільно прилягали до пограничної мембрани, зберігали плоску форму, базофільні еліпсоподібні ядра орієновані вздовж вісі клітин.

Морфометричні дослідження показали, що застосування кріопротектора при консервації ксенорогівки суттєво не впливало на товщину поверхневого епітеліального шару, його середнє значення дорівнювало - 53,4±1,4 мкм, що статистично не достовірно відрізнялось від норми. При використанні гліцерин-жовткової суміші площа базальних клітин не мають суттєвих відмінностей від величини норми і становила 119,8 мкм². Не було відмічено будь-якої різниці середнього значення площі ядер (22,9±1,2 мкм²) клітин базального шару епітелію. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення складало 0,238 (див. табл. 1).

Висновки та перспективи подальших розробок

При кріоконсервуванні рогики в рідкому азоті зберігаються загальні структурні закономірності її будови. Гістологічно встановлено помірні зміни переднього епітелію, що підтверджується зростанням їх морфометричних параметрів.

В умовах застосування гліцерин-жовткової суміші для попередньої обробки матеріалу при кріоконсервуванні морфологічні і морфометричні зміни в структурних компонентах рогики були недостовірними.

Перспективи подальших досліджень передбачають проведення електронно-мікроскопічних досліджень в подальшому, які дадуть можливість більш глибоко оцінити морфологічний стан ксенорогівки при різних методах кріоконсервування. Це дасть можливість рекомендувати її застосування у клініці.

Література

Бігуняк В.В. Консервовані ауто- і ксенотрансплантати для відновлення втраченої шкіри у опечених хворих: Дис...докт. мед. наук: Тернопіль, 1994.- 275с.

Дослідження консервації, морфології амніотичної оболонки для офтальмології та трансплантології //І.Р.Салдан, С.В.Присяжна, Ю.Й.Салдан та ін. //Офтальмол. журнал.- 2006.-

№3(II).- С.138.

Каспаров А.А., Розінова В.Н. Отбор, методы стерилизации и консервации донорского материала для сквозной кератопластики //Мед. реферат. жур-

нал. - Сер. 8. - 1990. - №10. - С. 4-7.
Меркулов Г.А. Курс патологической техники. - Ленинград: Медицина, 1969. - 423с.

Руководство микроскопической техники /Под. ред. Саркисова Д.С., Перова Ю.М.- М.: Медицина, 1996. - С.36-51.

Сухина Л.А., Перекрестов М.Б. Эффективность применения лечебно-текстурной пластики роговицы лос-

кутом аутосклеры при гнойной язве роговицы (экспериментальное исследование) //Офтальмолог. журнал.- 2006.- №3(II).- С. 183.

Юревич В.Р., Юревич О.Ю., Новицкий І.Я. Ефективність етіотропної терапії травматичних кератитів, ускладнених бактерійною інфекцією.- Матер. XI з'їзду офтальмологів України.- 2006.- С. 125.

Cryoprotection of porcine cornea: a scanning

electron microscopy study /A.Neronovi, P.Giurov, M.Cholakovai et al. //Vet. Med.- 2005.- Vol.50, №5.- P.219-224.

Effect of postmortem duration on endothelial cell density in short-term culture with McCarey-Kaufman medium. An experimental study with Swine corneas /M.Hagenah, C.Lenk, R.Winter et al. //PMID: 1486269 [PubMed - indexed for MEDLINE].

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ КСЕНОТРАНСПЛАНТАТОВ РОГОВИЦЫ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ГЛИЦЕРИН-ЖЕЛТОЧНОЙ СМЕСИ ДЛЯ КРИОКОНСЕРВИРОВАНИЯ

Гребеник І.М., Волков К.С., Турчин М.В.

Резюме. Произведены микроскопические и морфометрические исследования криоконсервированной роговицы и при использовании криопротектора перед ее криоконсервацией. Установлено, что при предварительной обработке материала глицерин-желточной смесью структурная организация ксенороговицы существенно не изменяется в сравнении с изменениями ее при криоконсервации без эквilibрации. Для эффективного сохранения ксенороговицы такой метод использовать целесообразно.

Ключевые слова: ксенороговица, морфологическое состояние, криоконсервирование, глицерин-желточная смесь.

MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF CORNEAL XENOTRANSPLANTS CRYOPRESERVED IN YOLK-GLYCERIN BLEND

Grebenik I.M., Volkov K.S., Turchin M.V.

Summary. Microscopic and morphometric studies of xenocornea simply cryopreserved and treated with kryoprotective substance before the cryopreserving have been performed. Less structural changes have been found in preserved after equilibration yolk-glycerin blend corneas than in simply cryopreserved corneas. The authors consider that described method is more appropriate for cryopreservation of cornea.

Key words: xenocornea, morphological structure, cryoconservation, yolk-glycerin blend.

УДК: 611.779..611.13/.16]-019..616-076.4

ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ГЕМО-МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА РІЗНИХ ШАРІВ ШКІРИ БІЛОГО ЩУРА В НОРМІ

Борис Р.Я.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра нормальної анатомії (вул. Пекарська, 69, м.Львів, 790014, Україна)

Резюме. У представленій статті подано ультраструктурну характеристику шкіри щура та його гемомікроциркуляторне русло в нормі. Встановлено, що шкіру щура можна широко використовувати в наукових експериментальних дослідженнях для моделювання різних дерматологічних захворювань.

Ключові слова: шкіра, мікроциркуляторне русло, ультраструктура.

Вступ

Проблема морфології шкіри до сьогодні залишається актуальною й важливою як для морфологів так і для практикуючих дерматологів [Гржебин, Церамдис, 1960; Корнева, 1969; Чернух, 1982; Wolfram-Gabel, Sick, 1995]. Трапляються поодинокі відомості про ультраструктуру шкіри [Мавров, Курупа, 1985; Прохоренков та ін., 1988; Козлов, Антоновская, 1989; Fadrell, 1995; Бобрик, Черкасов, 2001]. Проте, у фаховій літературі виявлено порівняно невелику кількість робіт, присвячених вивченню мікроциркуляторного русла шкірного покриву при електронно-мікроскопічному дослідженні [Жданов, Шахламов, 1964; Сатюкова, 1964; Гетлинг, 1969; Албанова, Гетлинг, 1985; Christ, 1996; Stempac, Ward, 1964;

Langer et al., 1996], а відомості про результати електронно-мікроскопічного дослідження шкіри експериментальних тварин, зокрема, білого щура лінії "Вістар", що найчастіше використовується в експериментальній науковій роботі, взагалі відсутні.

Тому метою нашого дослідження стало вивчення ультраструктури мікроциркуляторного русла шкіри щура в нормі, що дозволить нам відстежувати зміни будови різних шарів шкіри та її ангіоархітектоніки при деяких патологічних станах.

Матеріали та методи

Для вивчення будови мікроциркуляторного русла

нал. - Сер. 8. - 1990. - №10. - С. 4-7.
Меркулов Г.А. Курс патологической техники. - Ленинград: Медицина, 1969. - 423с.

Руководство микроскопической техники /Под. ред. Саркисова Д.С., Перова Ю.М.- М.: Медицина, 1996. - С.36-51.

Сухина Л.А., Перекрестов М.Б. Эффективность применения лечебно-текстурной пластики роговицы лос-

кутом аутосклеры при гнойной язве роговицы (экспериментальное исследование) //Офтальмолог. журнал.- 2006.- №3(II).- С. 183.

Юревич В.Р., Юревич О.Ю., Новицкий І.Я. Ефективність етіотропної терапії травматичних кератитів, ускладнених бактерійною інфекцією.- Матер. XI з'їзду офтальмологів України.- 2006.- С. 125.

Cryoprotection of porcine cornea: a scanning

electron microscopy study /A.Neronovi, P.Giurov, M.Cholakovai et al. //Vet. Med.- 2005.- Vol.50, №5.- P.219-224.

Effect of postmortem duration on endothelial cell density in short-term culture with McCarey-Kaufman medium. An experimental study with Swine corneas /M.Hagenah, C.Lenk, R.Winter et al. //PMID: 1486269 [PubMed - indexed for MEDLINE].

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ КСЕНОТРАНСПЛАНТАТОВ РОГОВИЦЫ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ГЛИЦЕРИН-ЖЕЛТОЧНОЙ СМЕСИ ДЛЯ КРИОКОНСЕРВИРОВАНИЯ

Гребеник І.М., Волков К.С., Турчин М.В.

Резюме. Произведены микроскопические и морфометрические исследования криоконсервированной роговицы и при использовании криопротектора перед ее криоконсервацией. Установлено, что при предварительной обработке материала глицерин-желточной смесью структурная организация ксенороговицы существенно не изменяется в сравнении с изменениями ее при криоконсервации без эквilibрации. Для эффективного сохранения ксенороговицы такой метод использовать целесообразно.

Ключевые слова: ксенороговица, морфологическое состояние, криоконсервирование, глицерин-желточная смесь.

MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF CORNEAL XENOTRANSPLANTS CRYOPRESERVED IN YOLK-GLYCERIN BLEND

Grebenik I.M., Volkov K.S., Turchin M.V.

Summary. Microscopic and morphometric studies of xenocornea simply cryopreserved and treated with kryoprotective substance before the cryopreserving have been performed. Less structural changes have been found in preserved after equilibration yolk-glycerin blend corneas than in simply cryopreserved corneas. The authors consider that described method is more appropriate for cryopreservation of cornea.

Key words: xenocornea, morphological structure, cryoconservation, yolk-glycerin blend.

УДК: 611.779..611.13/.16]-019..616-076.4

ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ГЕМО-МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА РІЗНИХ ШАРІВ ШКІРИ БІЛОГО ЩУРА В НОРМІ

Борис Р.Я.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра нормальної анатомії (вул. Пекарська, 69, м.Львів, 790014, Україна)

Резюме. У представленій статті подано ультраструктурну характеристику шкіри щура та його гемомікроциркуляторне русло в нормі. Встановлено, що шкіру щура можна широко використовувати в наукових експериментальних дослідженнях для моделювання різних дерматологічних захворювань.

Ключові слова: шкіра, мікроциркуляторне русло, ультраструктура.

Вступ

Проблема морфології шкіри до сьогодні залишається актуальною й важливою як для морфологів так і для практикуючих дерматологів [Гржебин, Церамдис, 1960; Корнева, 1969; Чернух, 1982; Wolfram-Gabel, Sick, 1995]. Трапляються поодинокі відомості про ультраструктуру шкіри [Мавров, Курупа, 1985; Прохоренков та ін., 1988; Козлов, Антоновская, 1989; Fadrell, 1995; Бобрик, Черкасов, 2001]. Проте, у фаховій літературі виявлено порівняно невелику кількість робіт, присвячених вивченню мікроциркуляторного русла шкірного покриву при електронно-мікроскопічному дослідженні [Жданов, Шахламов, 1964; Сатюкова, 1964; Гетлинг, 1969; Албанова, Гетлинг, 1985; Christ, 1996; Stempac, Ward, 1964;

Langer et al., 1996], а відомості про результати електронно-мікроскопічного дослідження шкіри експериментальних тварин, зокрема, білого щура лінії "Вістар", що найчастіше використовується в експериментальній науковій роботі, взагалі відсутні.

Тому метою нашого дослідження стало вивчення ультраструктури мікроциркуляторного русла шкіри щура в нормі, що дозволить нам відстежувати зміни будови різних шарів шкіри та її ангіоархітектоніки при деяких патологічних станах.

Матеріали та методи

Для вивчення будови мікроциркуляторного русла

різних шарів шкіри в нормі було використано 10 статевозрілих шурів-самців лінії "Вістар", віком від 4,5 до 7,5 місяців і масою 100-130 грам. Усі тварини утримувались в умовах віварію і робота з ними відповідала "Правилам проведення робіт з використанням експериментальних тварин".

Матеріал забирали зі спинки та лапок тварин після проведення евтаназії шурів під внутрішньочеревинним введенням тіопенталу натрію з розрахунку 25 мг на 1 кг маси тіла. При заборі дотримано загальноприйнятих правил, швидкості його висікання та автоматичності різання. Шкіру нарізали шматочками товщиною до 1 мм і фіксували протягом 1,5-2 год із триразовою зміною осмієвої кислоти. Після цього матеріал відмивали в 0,1 М фосфатному буфері (рН 7,36). Для дегідратації та підготовки до просякнення водонерозчинні відмиті від залишків фіксатора тканинні блоки проводили через спирти зростаючої концентрації та абсолютний ацетон. Схема проведення матеріалу в розчинах етилового спирту наступна: 40% - 3 свіжі порції по 10 хв.; 70% - 3 свіжі порції по 10 хв.; 96% - 2 свіжі порції по 20 хв. Остаточне зневоднення зразків здійснювали шляхом їх проведення через ацетон "Особливо чистий" із використанням 6 свіжих порцій з експозицією по 15 хв.

Підготовлені сегменти досліджуваного матеріалу методом самозанурення поетапно поміщали в розчини водонепроникної смоли з наступним складом хімічних речовин: епон 812 - 5 мл, аралдіт М - 3 мл, додеценілярний ангідрид - 11 мл, дибутилфталат - 0,4 мл, ДМП-30 - 15 крапель. Тканинні блоки поміщались в епон-аралдіт шляхом проведення через розчини зростаючої концентрації смоли із схемою проведення: суміш ацетону та смоли у співвідношенні 3:1 - одна свіжа порція на 2 год., суміш ацетону та смоли у співвідношенні 1:1 - одна свіжа порція на 2 год., суміш ацетону та смоли у співвідношенні 1:3 - одна свіжа порція на 2 год., чиста смола - одна свіжа порція на 12 год. при кімнатній температурі. Для більш кращого просякнення матеріал разом із сумішшю смола-ацетон ставили біля гнізда електровертільного пристрою з 10 обертами на хв. Потім тканинні блоки поміщали в желатинові капсули і заливали смолою. Полімеризацію матеріалу проводили поетапно при температурі 36, 45, 60°C протягом 24 год. кожну.

Груба заточка блоків проводилась під мікроскопом УМТП-2. Напівтонкі зрізи товщиною 1 мкм забарвлювали 1% розчином метиленового синього для світлооптичного вивчення й орієнтації вибраної ділянки для наступного електронно-мікроскопічного дослідження. Отримані на ультрамікромомі Tesla BS-490A зрізи монтували на мідні бленди діаметром 1 мм. Для збільшення контрастності зрізи деконтрастували 2% розчином уренілацетату на 70% спирті й сумішшю Рейнольдса. Вивчення та фотографування матеріалу проводилось на електронному мікроскопі EM-100AK при прискорючій напрузі 75 кВ і збільшенні 2000-25000 разів.

Результати. Обговорення

Ультраструктурні дослідження шкірних покривів дозволили встановити добре виражену м'язову оболонку артеріол, яка складається з веретеноподібних гладких міоцитів із ядрами овальної форми. Більша частина цитоплазми зайнята міофіламенами. Базальна мембрана має гомогенний матрикс середньої електронної щільності, до неї зсередини щільно прилягають ендотеліоцити (рис. 1).

Було виявлено також два типи гемокапілярів. Стінка капілярів першого типу має типову будову. Так, зсередини на поперечному розрізі капіляр обмежують від 2 до 5 ендотеліальних клітин. Причому присутні два типи ендотеліоцитів - світлі і темні. Люмінальна поверхня світлих ендотеліоцитів має незначну кількість виступів.

В ендотеліоцитах можна виділити три зони: ядромісну, навколядерну та периферійну. Ядромісна зона містить ядро неправильної форми. Ядерна оболонка складається із зовнішньої та внутрішньої мембран, місцями є перинуклеарний простір. Щільні гранули хроматину в ядрі розміщуються рівномірно, з деяким периферичним ущільненням. Ядерце, розміщене в центрі ядра або ближче до базальної його частини, округлої форми і немає мембрани (рис. 2).

У навколядерній зоні міститься більша частина органел. Мітохондрії округлої та овальної форми. В цитоплазмі їх нараховується 3-4. Кожна обмежена зовнішньою та внутрішньою мембранами, між якими є вузька осміофобна щілина. Внутрішня мембрана утворює кристи, в середньому по 3-5 - короткі й довгі, прямі або хвилясті. Гранулярна ендоплазматична сітка утворена мембранними структурами - трубочками та цистернами. Контури трубочок хвилясті, до їх зовнішньої поверхні прикріплені ланцюжки круглих осміофільних рибонуклеопротеїдних гранул - рибосом. Деякі з них розміщуються в цитоплазмі вільно, або групуються по 3-5, утворюючи полісоми. Комплекс Гольджі знаходиться по боках ядра, ближче до люмінальної поверхні ендотеліоцита. Він складається із 3 або 6 мішечків, дрібних пухирців і поодиноких вакуолей. Просвіти мішечків і пухирців мають різні за формою розширення й звуження. За електронною щільністю вміст мембранних структур комплексу наближається до матриксу цитоплазми. В навколядерній зоні є плазмолемальні і вільні мікропіноцитозні пухирці, поодинокі мультівезикулярні тільця і мікрофіламенти.

Базальна плазмолема периферичної зони ендотеліоцита майже рівна. На люмінальній поверхні можна спостерігати різні дрібні заглиблення з напівкруглими контурами, ще й глибокими інвагінаціями. В периферійній зоні зустрічається невелика кількість мікропіноцитозних пухирців, що обмежені елементарною мембраною. Слід виділити два їх види: плазмолемальні - зв'язані базальною або ж люмінальною поверхнею і вільні, тобто розсіяні в цитоплазмі. В темних ендотеліальних клітинах люмінальна поверхня має численні

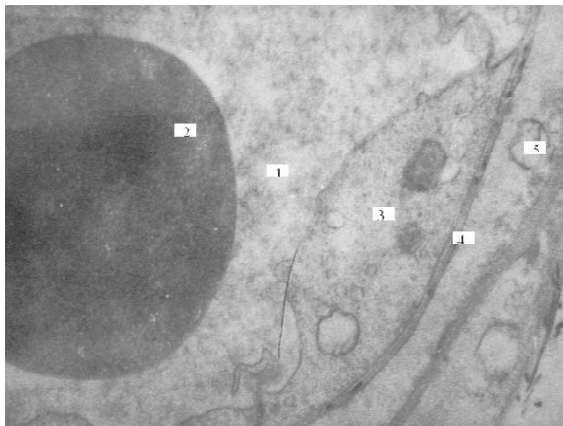


Рис. 1. Ультраструктура артеріол білого щура в нормі. Глибоке субдермальне артеріолярне сплетення шкірного покриву спинки. Електронна мікрофотографія. 1 - просвіт артеріоли; 2 - еритроцити; 3 - ендотеліоцити; 4 - базальна мембрана; 5 - гладкі міоцити. x7000.

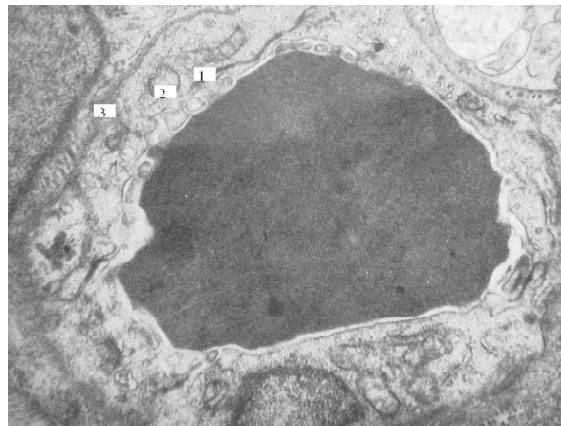


Рис. 2. Ультраструктура капілярів шкіри білого щура в нормі. Субдермальне артеріолярне сплетення. 1 - просвіт капіляра; 2 - ендотеліоцит; 3 - базальна мембрана. x7000.



Рис. 3. Гіподермальна венозна сітка шкіри білого щура в нормі. Ультраструктура судин. 1 - просвіт венули; 2 - базальна мембрана. x7000.

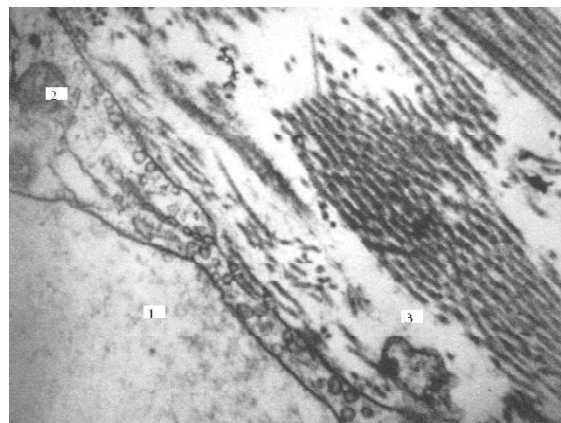


Рис. 4. Ультраструктура лімфокапіляра шкіри білого щура в нормі. 1 - просвіт капіляра; 2 - ендотеліоцити; 3 - сполучна тканина. x9000.

цитоплазматичні виступи. Зовнішня поверхня рівна. Можна також виділити ядровмісну зону з ядром неправильної форми. Хроматин розміщується дифузно, із деяким периферійним ущільненням.

В наволядерній зоні спостерігається велика концентрація органел - світлих ендотеліальних клітин. В периферійній зоні темних клітин є незначна кількість мікропіноцитозних пухирців.

Капіляри другого типу зустрічаються переважно поблизу потових залоз і відрізняються тим, що мають більші розміри, розширений просвіт. На поперечному розрізі нараховується від 3 до 6 ендотеліальних клітин. Причому, можна виявити як темні, так і світлі ендотеліоцити. Ендотеліоцити контактують між собою суміжними плазмолемами, утворюючи міжендотеліальні з'єднання, що характеризуються різною формою, товщиною, поліморфізмом обрисів. Міжклітинні щілини, що розділяють плазмолемами суміжних ендотеліоцитів,

вужькі. Вони заповнені аморфною, помірно щільною речовиною. Можна розрізнити прості міжендотеліальні контакти, що утворюються при дотиканні бокових поверхонь цитолем сусідніх клітин. Міжклітинна щілина пряма коротка або хвиляста довга, що косо перетинає стінку мікросудини. Складні контакти формуються при участі поліморфних цитоплазматичних виростів контактуючих клітинних поверхонь. Так, можна розрізнити, як короткий відросток одного ендотеліоцита входить в інвагінацію іншого по типу інтердигітації. Міжклітинна щілина має звивистий вигляд. Окрім того, між ендотеліальними клітинами спостерігаються ущільнення, що нагадують десмосоми. Базальна мембрана безперервна, плоска, трьохшарова, з усіх боків обмежує ендотеліальну трубку капілярів. В ній розрізняють внутрішній і зовнішній електронно прозорі шари і середній слабо осмофільний.

Перицити розміщуються в дублюванні базальної мембрани. Між ними є щілини, заповнені речовиною базальної мембрани. В перицитах можна виділити зону відростків і ядровмісну зону. Ядро має витягнуту форму. Зерна хроматину в каріоплазмі розподіляються дифузно. Перинуклеарний простір представлений вузькою осміофобною щілиною. Каріолема має ядерні пори. Навколядерна цитоплазма охоплює ядро широкою облямівкою. В ній розміщується незначна кількість міто-

хондрій, подовжені трубочки ендоплазматичної сітки і система мембранних структур комплексу Гольджі. Окрім того, в цитоплазмі перицита розсіяні окремі рибосоми, полісоми і вільні мікропіноцитозні пухирці. В перицитах визначається від 1 до 4 перицитарних відростків, яким притаманна різна форма і товщина. Але, в більшості випадків, вони є витягнутими і мають вигляд тонких пластинок, злегка хвилястих обрисів. У цитоплазмі більш товстих з них можна бачити мітохондрії та інші органели. Мікропіноцитозні пухирці розміщуються близько або прикріплюються до інтерстиціальної поверхні відростка. Навколо капілярів розміщуються сполучнотканинні елементи: фібробласти, лімфоїдні клітини, а також колагенові та еластичні волокна.

Найменші венули шкіри мають різну форму та хвилясті обриси, анастомозують між собою та утворюють поверхнєве субпапілярне сплетення. Нижче, на межі сосочкового та сітчастого шарів, формується субпапілярне сплетення. Між сітчастим шаром та гіподермою судини з більшим просвітом беруть участь в утворенні субдермальної венулярної сітки (венули даного сплетення представляють собою тонкостінні утвори, в яких диференціюються 3 шари). Що стосується гіподерми, в ній спостерігається найоб'ємніша великопетлиста венозна сітка з найбільшим діаметром судин. Майже на всіх препаратах зовнішній та внутрішній контури венул нерівні. Ядра ендотелію розміщуються по всьому периметру просвіту судини. Середня оболонка складається

з 2-3 шарів гладком'язевих клітин, між якими є переплетені між собою, тонкі еластичні колагенові волокна. Найбільше їх у зовнішній оболонці (рис. 3).

З кровоносною системою тісно пов'язана лімфатична, яка сліпо починається із широких капілярів, що розміщуються в сосочках і в подальшому формують лімфатичні сплетення. При ультраструктурному дослідженні лімфатичного капіляра встановлено, що просвіт його значно більший, ніж у гемокапілярів. Зовнішня й внутрішня поверхні плазмолемми досить рівні та лише на люмінальній її частині спостерігаються поодинокі короткі й широкі відростки. Контакти між окремими ендотеліальними клітинами лімфокапіляра представлені вузькими щілинами. Базального шару і перицитів у лімфокапілярах не виявлено (рис. 4).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Ультрамикроскопічна будова шкіри білого щура лінії "Вістар" максимально наближена до структури шкіри людини.

2. Шкіру білого щура лінії "Вістар" можна широко використовувати в наукових експериментальних дослідженнях для моделювання різних дерматологічних захворювань.

Перспективою подальших наукових розробок стане дослідження можливості використання результатів роботи в експериментальній та клінічній дерматології.

Література

- Албанова В.И., Гетлинг З.М. Ультраструктура микроциркуляторного русла сосочкового слоя дермы человека // Вестник дерматол. и венерол. - 1985. - №1. - С.33-37.
- Бобрик І.І., Черкасов В.Г. Загальні закономірності ангиогенезу мікроциркуляторного русла // Вісник морфології. - 2001. - Т.7, №1. - С.1-4.
- Гетлинг З.М. К вопросу об ультраструктуре кровеносных капилляров и нервов нормальной кожи человека // Вестник дерматовенерологии. - 1969. - №12. - С.22-26.
- Гржебин З.Н., Церамдис Г.С. Основы гистопатологии кожи. - М.: Медицина, 1960. - 287с.
- Жданов Д.А., Шахламов В.А. Сравнительное электронномикроскопическое исследование строения стенок кровеносных и лимфатических капилляров // Архив анатомии, гистологии, эмбриологии. - 1964. - Т. 47. - №10. - С. 13-17.
- Козлов В.И., Антоновская Л.В. Морфофункциональная характеристика микроциркуляции в коже девочек 5 - 17 лет // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. - 1989. - №12. - С. 71-80.
- Корнева Н.А. Особенности строения кровеносного капиллярного русла в коже разных областей тела человека // Научные труды Куйбышевского медицинского института. - Куйбышев, 1969. - Вып. 25. - С. 133-137.
- Мавров И.И., Курупа Б.И. Микроциркуляция при дерматозах. - Здоровье, 1985. - 136 с.
- Прохоренков В.И., Лубенская Л.Ю., Плотников А.В. Микроциркуляция в коже больных экземой // Вестник дерматологии и венерологии. - 1988. - №12. - С. 17-20.
- Сатюкова Г.С. Макро, микроскопическое исследование локальных особенностей кровеносного русла кожи // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. - 1964. - Т. 47. - 9. - С. 49-60.
- Чернух В.М. Кожа: строение. Функция, общая патология и терапия. - М.: Медицина, 1982. - 350 с.
- Christ F. Photoplethysmographie und computerunterzue venose verschlus-spletysmographie // Anesthesiologie Intensivmedizin, Notfallmedizin Schmerzhep. - 1996. - Vol. 31. - P. 37-43.
- Fadrell B. Adreances in macrocirculation network evolution an update [Review] [6] // International Journal of Microcirculation: Clinical Experimental Suppl. 1995. - №5. - P. 34-40.
- Langer K., Seidler C., Partsch H. Ultrastructural study of the dermal microvasculare in patients undergoing retrograde intravenous pressure infusions // Dermatology. - 1996. - Vol. 192. - №2. - P. 103-109.
- Stempac J.G., Ward R.T. An improved staining method for electron microscopy // J. Cell Biology. - 1964. - V.22. - P. 697-701.
- Wolfram-Gabel R., Sick H. Vascular networks of the periphery of the fingernail // Journal of Hand Surgery - British Volume. - 1995. - Vol. 20. - №4. P. 488-492.

ЕЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПІЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ГЕМОМИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА РАЗЛИЧНЫХ СЛОЕВ КОЖИ БЕЛОЙ КРЫСЫ В НОРМЕ

Борис Р.Я.

Резюме. В данной статье дана ультраструктурная характеристика кожи крысы и ее гемомикроциркуляторного русла в норме. Установлено, что кожу крысы можно широко использовать в научных экспериментальных исследованиях для моделирования различных дерматологических заболеваний.

Ключевые слова: кожа, микроциркуляторное русло, ультраструктура.

ELECTRONOMICROSCOPIC RESEARCH OF THE HAEMOMICROCIRCULATORY NET OF DIFFERENT LEVELS OF THE NORMAL WHIGHT RAT'S SKIN

Borys R. Ya.

Summary. This article presents ultrastructural description of the normal rat's skin and its haemomicrocirculatory net. It has been explored that skin of the rat can be widely used for scientific experimental research for modulation of different dermatological diseases.

Key words: skin, microcirculatory net, ultrastructure.

УДК: 617.542-001-06:617.55-001]-091

РЕЗУЛЬТАТИ ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧНОМУ СИНДРОМІ ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ

Покидько М.І., Кривецький В.Ф., Ахмед Салімія

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Представлені ультрамікроскопічні дослідження легеневої тканини при закритих пошкодженнях грудної клітки, які характеризуються важкими змінами ультраструктури альвеолоцитів та мікроциркуляторного русла з пошкодженням усіх клітинних структур та порушенням також синтезуючої функції останніх, що проявляється синдромом гострого пошкодження легень.

Ключові слова: закрита травма грудної клітки, синдром гострого пошкодження легень, альвеолоцити II типу, електронно-мікроскопічне дослідження.

Вступ

Закриті пошкодження органів грудної клітки відносяться до найбільш складних та небезпечних травм. На сучасному етапі відмічається ріст хворих з травмами грудної клітки, що пов'язано зі збільшенням не лише автодорожнього травматизму, а й збільшенням природних катаклізмів та воєнних дій. Патогенез травм грудної клітки включає механізми розвитку травматичного плевропульмонального гіповолемічного шоку, гіпоксичних розладів на фоні гострої дихальної недостатності тощо. Ці зміни охоплюють патоморфологічні зміни, які безпосередньо торкаються ультраструктурного рівня легень.

Гостре пошкодження легень (ГПЛ) та гострий респіраторний дистресс-синдром (ГРДС) є практично обов'язковим компонентом синдрому поліорганної недостатності у хворих в критичних станах [Загорулько, 1999; Флорикян, 2000]. Структурне пошкодження альвеоли розвивається протягом декількох годин або діб після закінчення дії первинного пошкоджуючого фактору. Аналіз існуючої ситуації дозволяє гадати, що частота розвитку ГПЛ/ГРДС буде збільшуватись.

Метою дослідження було вивчення ультраструктурних та клітинно-синтезуючих змін, які відбуваються в гострий період важких пошкоджень легень при пораненнях грудної клітки.

Матеріали та методи

Електронно-мікроскопічне дослідження було виконано на трупному матеріалі хворих (12), які померли

від закритих поранень грудної клітки, ускладнених шоком, легеневою кровотечею та синдромом гострого пошкодження легень (СГПЛ). З легеневої тканини, вільної від крупних судин та бронхів, вирізали фрагменти розмірами 1x1x1 мм та фіксували при температурі 4°C у 2,5% розчині глутарового альдегіду (pH 7,2-7,4) на фосфатному буфері на протязі 1 год. Потім видаляли фіксатор за допомогою відмивання шматочків в трьох порціях фосфатного буфера та проводили дофіксацію матеріалу в 1% розчині чотирьохокисі осмію на холоді на протязі 1 год. Після дофіксації матеріал зневоднювали в спиртах висхідної концентрації від 25 до 100% по 5 та 10 хв. у кожному спирті. В подальшому матеріал проводили через абсолютний ацетон і поміщали в суміш епоксидних смол ЕПОН-812-ДДСА-МНА, полімеризацію котрої здійснювали в термостаті при температурних режимах 37°, 45° та 56° по 12 год. при кожному режимі.

Із полімеризованих блоків готували ультратонкі зрізи товщиною 50-75 нм на ультрамикротомі УМПТ-7 (Україна), які фарбували цитратом свинцю за Рейнольдсом та уранілацитатом. Матеріал проглядали та фотографували на електронному мікроскопі ПЕМ-100 (Україна).

Результати. Обговорення

Зміни, які виникають в легенях при гострій масивній крововтраті, порушують всі компоненти аерогематичного бар'єру легень. Одним із найважливіших проявів цих змін є різко виражене повнокрів'я капілярів

Резюме. В данній статті дана ультраструктурна характеристика шкіри крысы и ее гемомикроциркуляторного русла в нормі. Установлено, что шкіру крысы можно широко использовать в научных экспериментальных исследованиях для моделирования различных дерматологических заболеваний.

Ключевые слова: шкіра, микроциркуляторное русло, ультраструктура.

ELECTRONOMICROSCOPIC RESEARCH OF THE HAEMOMICROCIRCULATORY NET OF DIFFERENT LEVELS OF THE NORMAL WHIGHT RAT'S SKIN

Borys R. Ya.

Summary. This article presents ultrastructural description of the normal rat's skin and its haemomicrocirculatory net. It has been explored that skin of the rat can be widely used for scientific experimental research for modulation of different dermatological diseases.

Key words: skin, microcirculatory net, ultrastructure.

УДК: 617.542-001-06:617.55-001]-091

РЕЗУЛЬТАТИ ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧНОМУ СИНДРОМІ ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ

Покидько М.І., Кривецький В.Ф., Ахмед Салімія

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Представлені ультрамікроскопічні дослідження легеневої тканини при закритих пошкодженнях грудної клітки, які характеризуються важкими змінами ультраструктури альвеолоцитів та мікроциркуляторного русла з пошкодженням усіх клітинних структур та порушенням також синтезуючої функції останніх, що проявляється синдромом гострого пошкодження легень.

Ключові слова: закрита травма грудної клітки, синдром гострого пошкодження легень, альвеолоцити II типу, електронно-мікроскопічне дослідження.

Вступ

Закриті пошкодження органів грудної клітки відносяться до найбільш складних та небезпечних травм. На сучасному етапі відмічається ріст хворих з травмами грудної клітки, що пов'язано зі збільшенням не лише автодорожнього травматизму, а й збільшенням природних катаклізмів та воєнних дій. Патогенез травм грудної клітки включає механізми розвитку травматичного плевропульмонального гіповолемічного шоку, гіпоксичних розладів на фоні гострої дихальної недостатності тощо. Ці зміни охоплюють патоморфологічні зміни, які безпосередньо торкаються ультраструктурного рівня легень.

Гостре пошкодження легень (ГПЛ) та гострий респіраторний дистресс-синдром (ГРДС) є практично обов'язковим компонентом синдрому поліорганної недостатності у хворих в критичних станах [Загорулько, 1999; Флорикян, 2000]. Структурне пошкодження альвеоли розвивається протягом декількох годин або діб після закінчення дії первинного пошкоджуючого фактору. Аналіз існуючої ситуації дозволяє гадати, що частота розвитку ГПЛ/ГРДС буде збільшуватись.

Метою дослідження було вивчення ультраструктурних та клітинно-синтезуючих змін, які відбуваються в гострий період важких пошкоджень легень при пораненнях грудної клітки.

Матеріали та методи

Електронно-мікроскопічне дослідження було виконано на трупному матеріалі хворих (12), які померли

від закритих поранень грудної клітки, ускладнених шоком, легеневою кровотечею та синдромом гострого пошкодження легень (СГПЛ). З легеневої тканини, вільної від крупних судин та бронхів, вирізали фрагменти розмірами 1x1x1 мм та фіксували при температурі 4°C у 2,5% розчині глутарового альдегіду (рН 7,2-7,4) на фосфатному буфері на протязі 1 год. Потім видаляли фіксатор за допомогою відмивання шматочків в трьох порціях фосфатного буфера та проводили дофіксацію матеріалу в 1% розчині чотирьохокисі осмію на холоді на протязі 1 год. Після дофіксації матеріал зневоднювали в спиртах висхідної концентрації від 25 до 100% по 5 та 10 хв. у кожному спирті. В подальшому матеріал проводили через абсолютний ацетон і поміщали в суміш епоксидних смол ЕПОН-812-ДДСА-МНА, полімеризацію котрої здійснювали в термостаті при температурних режимах 37°, 45° та 56° по 12 год. при кожному режимі.

Із полімеризованих блоків готували ультратонкі зрізи товщиною 50-75 нм на ультрамикротомі УМПТ-7 (Україна), які фарбували цитратом свинцю за Рейнольдсом та уранілацитатом. Матеріал проглядали та фотографували на електронному мікроскопі ПЕМ-100 (Україна).

Результати. Обговорення

Зміни, які виникають в легенях при гострій масивній крововтраті, порушують всі компоненти аерогематичного бар'єру легень. Одним із найважливіших проявів цих змін є різко виражене повнокрів'я капілярів

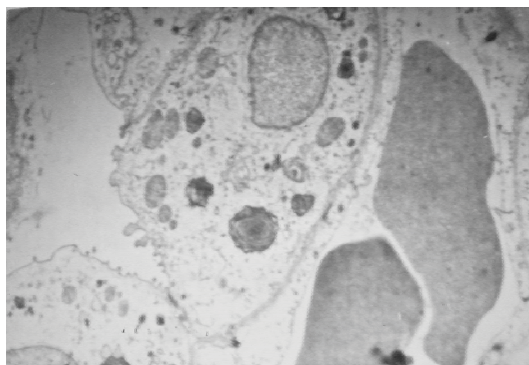


Рис. 1. Загальний вид аерогематичного бар'єру в умовах гострої крововтрати. Ел. мікрофотографія. x4000.

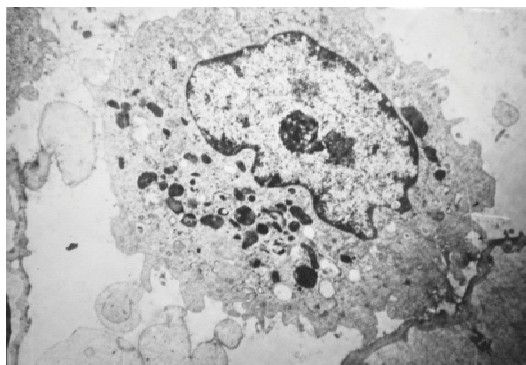


Рис. 2. Розпушування та розволокнення бімембранних осміофільних пластин та фрагментація альвеоцитів II типу в просвіті альвеол. Ел.фотографія. x4000.

міжальвеолярних перетинок, нерідко у вигляді стази еритроцитів та явищ сладж-синдрому. При цьому в деяких випадках просвіт капілярів був буквально "нафаршированим" еритроцитами та іншими елементами крові. Судини були, як правило, різко розширеними.

Другою характерною ознакою був набряк аерогематичного бар'єру (АГБ). Він проявлявся явищами інтрацелюлярного набряку як ендотеліальних, так і епітеліальних клітин, інтерстиційним набряком, змінами з боку ендотеліальної та епітеліальної базальної мембрани (рис. 1.), а також вираженим інтраальвеолярним набряком різного ступеня.

У клітинах ендотелія капілярів у міжальвеолярних перетинках відзначались зміни як з боку ядра, так і з боку цитоплазми та розміщених на ній внутрішньоклітинних органел. Так, в центрах ядер мало місце розрідження центральної частини каріоплазми за рахунок зменшення хроматину та його конденсації у вигляді гетероформи навколо ядерної оболонки. Самі ядра зберігали характерну для них овальну форму, іноді набували шаровидну форму. Ядерна мембрана місцями ставала переривчастою. Ядерця в більшості випадків не визначались. У цитоплазмі ендотеліоцитів відмічались вогнищеві розшарування цитозоля, що супроводжувалось появою різних за розмірами просвітлень, в результаті чого цитоплазма в різних зонах мала неоднорідну електронно-оптичну щільність. Крім того, в цитоплазмі з'являлись різні за розмірами та формою вакуолі, в той час як число впорядковано розташованих поблизу базальної цитолемі мікропіноцитозних везикул зменшувалось. Характерним було також утворення переважно в цитоплазматичних відростках цих клітин парусоподібних виростів та вип'ячувань до просвіту судин. В ряді спостережень відмічалось часткове відшарування клітин ендотелію від базальної мембрани за рахунок накопичення між ними набрякової рідини. Гіпергідратація призводила до набухання мітохондрій з просвітленням їх матрикса, редукцією, дезорієнтацією а також фрагментацією кріст, розширенням профілей каналців цитоплазматичної сітки зі збідненням рибо-

сомами її гранулярного відділу. Міжклітинні контакти розпушувались та набували вигляду то більш вузьких, то більш широких звивистих каналів, що сприяло транссудації плазми та міграції формених елементів крові з капілярів. Базальні ендотеліальна та епіте-

ліальна мембрани втрачали щільність, чіткість своїх контурів та мали неоднакову електронно-оптичну щільність у різних ділянках АГБ.

Інтерстицій різко розширювався, тому великому протязі АГБ мав вигляд досить товстої стрічки, ніби у вигляді аморфного пухкого вмісту, з поодинокими фрагментованими колагеновими та еластичними волокнами. Слід відзначити, що переважно протязі АГБ базальні мембрани все ж таки зберігали свою цілісність.

Значні зміни мали місце в клітинах альвеолярного епітелію. В альвеолоцитах першого типу вони були значно більш виражені, ніж в клітинах другого типу. Так, ядра альвеолоцитів I типу, які мали переважно округлу форму, містили меншу кількість хроматину. Окремі брилки його у вигляді гетероформи концентрувались ближче до базальної мембрани. Цитоплазма клітин як в центральній ядерній зоні, так і в ділянці, яка розглядалась на значну відстань по базальній мембрані у вигляді цитоплазматичних відростків, утримувала вогнищеві просвітлення. Скрізь відмічалась наявність різних за розмірами та формою вакуолей, а також зменшення кількості органел, набряк і характерні зміни мітохондрій та каналців цитоплазматичної сітки. Кількість мікропіноцитозних везикул зменшувалась. В багатьох ділянках цитоплазматичні відростки альвеолоцитів I типу утворювали спрямовані до просвіту альвеол парусоподібні вирости й вип'ячування, що нерідко супроводжувалось розривами апікальної плазмолемі та явищами мікроплазматозу. В поодиноких спостереженнях відбувалась десквамація альвеолоцитів I типу до просвіту альвеол з оголенням базальної мембрани.

Описані зміни в найбільш виражених випадках, мабуть, слід розцінювати як інтрацелюлярний набряк, а, з іншого боку, як прояв гідропічної (вакуольної) дистрофії на межі некрозу цих клітин.

Подібні зміни, хоча і виражені в меншому ступені, мають місце в альвеолоцитах II типу. Іноді в цих клітках помітно розрідження центральної частини ядра внаслідок перерозподілу і конденсації хроматину, хоча в інших випадках подібні зміни відсутні та ядра мають звичай-

ний вигляд. У цитоплазмі помітні вогнищеві просвітлення цитозоля. Профілі каналців цитоплазматичної сітки розширюються, кількість рибосом в її гранулярній частині зменшується. В частині мітохондрій мають місце лізис їх матрикса, редукція і дезорієнтація крист. Слід відзначити особливо важливі зміни в осміофільних пластинчастих тільцях (ОПТ). Найчастіше помітні розпушення та розволокнення бімембранних осміофільних пластин та фрагментація. В деяких ОПТ осміофільний матеріал представлений або у вигляді аморфно-гомогенних осміофільних брилок, або майже повністю відсутні й практично не спостерігається ознак секреції ОПТ альвеолоцитами II типу до просвіту альвеол (рис. 2). Кількість мікроворсинок на апікальній поверхні клітин різко зменшена і поверхня виглядає зглаженою. Інколи зустрічаються клітини звичайного вигляду. Слід підкреслити, що взагалі в альвеолоцитах II типу були відсутні різкі зміни, які б свідчили про їх глибоку деструкцію. Не спостерігались явища десквамації базальної мембрани. Ця обставина свідчить про те, що альвеолоцити II типу є найбільш резистентними клітинами до негативних впливів у порівнянні з іншими компонентами АГБ. Разом із тим, мав місце інтрацелюлярний набряк цих клітин, що супроводжувалось зниженням їх синтетичної активності, отже зменшенням продукції та секреції сурфактанта через зміни, які виникали в ОПТ.

Певні зміни відбуваються і в альвеолярних макрофагах. Перш за все, необхідно відзначити, що більшість цих клітин знаходиться у просвіті альвеол, а в альвеолярних "нішах" вони відсутні. У популяції альвеолярних макрофагів майже не зустрічаються юні форми, що свідчить про порушення процесів дозрівання цих клітин. Інші зміни, які виявлені в ультраструктурі альвеолярних макрофагів, вказують на зниження їх функціональної активності. Зокрема, у більшості АМ різко зменшена кількість мікроворсинок на клітинній поверхні, внаслідок чого вона виглядає зглаженою. Крім того, в цитоплазмі АМ зменшується кількість лізосом, що негативно відбивається на фагоцитарній активності більшості клітин: вторинні фагосоми або відсутні, або є лише в поодиноких випадках. Вони, як правило, містять осміофільний матеріал високої електронної щільності. Крім того, в АМ відзначаються ознаки інтрацелюлярного набряку, які не відрізняються від описаних вище інших клітинних елементах АГБ. Поряд із АМ у переважній більшості спостережень у просвіті альвеол виявляється

ся трансудат, нерідко з домішками еритроцитів та інших формених елементів крові (нейтрофіли, лімфоцити і ін.), що є наслідком проникності стінок капілярів міжальвеолярних перетинок. Характерним слід вважати присутність у просвіті альвеол великої кількості нерозгорнутих ОПТ, їх фрагментів, а також обривки пластинчастого осміофільного матеріала при відсутності звичайних фігур "тубулярного" мієліна. Останнє свідчить про порушення в умовах інтраальвеолярного набряку утворення структурованих компонентів сурфактанта на внутрішній поверхні альвеол, в результаті чого виникає дефіцит ендогенного СЛ. Нарешті, іноді в просвіті альвеол виявляються уламки клітинних структур, як результат деструкції альвеолоцитів I типу та їх десквамації з базальної мембрани.

Висновки та перспективи подальших розробок

Таким чином, за результатами електронно-мікроскопічних досліджень легень можна стверджувати, що в умовах масивної гострої кровотечі внаслідок гіповолемічного шоку розвивається процес "шокової" легени, проявами чого є розлади кровообігу у вигляді гіперемії капілярів міжальвеолярних перетинок, підвищення проникності судинних стінок, розвиток інтрацелюлярного і інтраальвеолярного набряку інтерстиція й базальних мембран. При цьому розвивається й поглиблюється гідропічна дистрофія в ендотеліоцитах і альвеолоцитах I типу, яка веде до некрозу останніх.

Зміни, що виникають в компонентах АГБ, стосуються і альвеолоцитів II типу. Це призводить до зниження їх синтетичної активності і зменшення продукції та секреції ендогенного СЛ, а також до порушення утворення структурованих компонентів сурфактанта. Проникнення до просвіту альвеол разом із трансудатом плазмових білків сприяє руйнуванню й інактивації вже секретованого раніш СЛ, тим самим посилюючи його дефіцит. Описані зміни відбуваються на процесах утилізації "відпрацьованого" СЛ через пошкодження, які мають місце в АМ.

Таким чином, зміни, які відбуваються на клітинному рівні, ініціюють ланцюгову реакцію, яка клінічно проявляється синдромом гострого пошкодження легень, вивчення котрого є актуальною проблемою сучасної торакальної травми і перспективним напрямком подальшого дослідження.

Література

- | | | |
|---|--|---|
| Загорулько А.К. Клинико-анатомическая характеристика острой дыхательной недостаточности, возникшей после травм и хирургических вмеша- | тельств //Анест. и реаниматол.- 1999.- №3.- С.43-47. | танной травме груди //Международ. журнал.- 2000.- №4.- С.71-75. |
| | Флорикян А.К. Синдром полиорганной недостаточности при тяжелой соче- | |

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ПОСТРАВМАТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ

Покидько М.И., Кривецкий В.Ф., Ахмед Салимийа

Резюме. Представлены ультрамикроскопические исследования легочной ткани при закрытых повреждениях грудной клетки, которые характеризуются тяжелыми изменениями ультраструктуры альвеолоцитов и микроциркуляторного русла

с повреждением всех клеточных структур, а также нарушением их синтезирующей функции, что проявляется синдромом острого повреждения легких.

Ключевые слова: закрытая травма грудной клетки, синдром острого повреждения легких, альвеолоциты II типа, электронно-микроскопические исследования.

RESULTS OF THE ELECTRON-MICROSCOPIC INVESTIGATION OF LUNGS IN CASE OF THE POST-TRAUMATIC SYNDROME OF ACUTE INJURY OF LUNGS

Pokidko M.I., Krivetsky V.F., Salimia Ahmed K.A.

Summary. The ultramicroscopic investigation of lung tissue in cases of penetrated chest injuries was performed. There were founded significant changes of alveolocytes' ultrastructure and microcirculation with the damage of all cell structures and their synthesis function, which may be characterized as a syndrome of acute injury of lungs

Key words: closed traumas of a thorax, syndrome of acute injury of lungs, alveolar cells of the second type, electron-microscopic investigation.

УДК: 611-013.85:611-018.18:576.8:617.713.001.5

**ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ КОНСЕРВОВАНОЇ АМНІОТИЧНОЇ
ОБОЛОНКИ (АО) ПРИ БАКТЕРІАЛЬНИХ ВИРАЗКАХ РОГІВКИ (БВР) В
ЕКСПЕРИМЕНТІ**

Присяжна С. В., Салдан Ю. Й., Корчистий В. І., Палій В. Г., Палій Д.В.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Покриття рогівки свіжою та консервованою АО в комбінації з медикаментозною терапією при бактеріальних виразках рогівки прискорює загоєння, епітелізацію, пригнічує неоваскуляризацію, пригнічує процеси рубцювання рогівки. Консервована в декаметоксині АО має антисептичні властивості, що попереджає приєднання вторинної мікрофлори та впливає на перебіг запалення рогівки.

Ключові слова: свіжа амніотична оболонка, консервована амніотична оболонка, трансплантація, бактеріальна виразка рогівки.

Вступ

Запальні захворювання очей є однією з найактуальніших проблем сучасної практичної офтальмології та складають 34,5%-40,2% випадків. Особливі труднощі в лікуванні запальних захворювань очей представляють бактеріальні кератити, які зустрічаються в 13-20% серед усіх патологій рогівки. Вони найчастіше протікають як виразки рогівки та майже завжди закінчуються помутнінням рогівки, чи частковою або повною втратою зору [Майчук, 2000].

Лікування бактеріальних виразок рогівки залишаються важливим завданням. Крім протизапальних та антибактеріальних методів лікування необхідно впливати на процеси репарації та рубцювання.

В останні десятиріччя офтальмохірурги звернули увагу на амніотичну оболонку як на матеріал для трансплантації. Фахівцями доведено, що трансплантант АО зменшує запалення, стимулює загоєння пошкодженої поверхні ока, забезпечує швидку епітелізацію, зменшує адгезивні процеси в тканинах та пригнічує неоваскуляризацію рогівки. Таке біологічне покриття зменшує больові відчуття, пригнічує надмірне рубцювання та сприяє формуванню менш інтенсивного помутніння рогової оболонки [Момозе, 2001; Новицький, 2003; Якименко, Будник, 2007; Shimazaki et al., 1997; Solomon et al., 2002].

Метою нашого дослідження є вивчення антибактеріальних, протизапальних та репаративних властивос-

тей консервованої в декаметоксині АО при комплексному лікуванні експериментальної БВР.

Матеріали та методи

Дослідження проводили на 36 очах 18 кролів породи шиншила, вагою 2,5-3 кг, одного віку, які знаходились в однакових умовах стаціонарного раціону віварію ВНМУ ім. М.І.Пирогова. Виразковий бактеріальний кератит моделювали на обох очах кролів за методикою І.Я.Новицького [1986], в нашій модифікації. Використовували добуву культуру золотистого стафілококу ATCC 252923, отриману з музею живих культур Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова. Через 48 годин з моменту зараження на всіх очах розвивалась однотипна картина виразкового кератиту.

Лікування БВР було медикаментозне, хірургічне та комбіноване. Медикаментозне лікування розпочали на третю добу експерименту. Воно полягало в трьохкратних інстиляціях нормаксу, 1% розчину атропіну сульфату, корнерогелю. Трансплантацію АО виконували на четверту добу експерименту. В залежності від способу лікування експериментальні тварини розділили на шість рівних груп (по шість очей в кожній групі) (табл. 1).

Свіжу амніотичну оболонку брали в стерильних умовах під час кесаревого розтину у жінок серонегативних по відношенню до вірусного гепатиту В та С, сифілісу та СНІДу. Попередньо у жінки брали інформаційну зго-

с повреждением всех клеточных структур, а также нарушением их синтезирующей функции, что проявляется синдромом острого повреждения легких.

Ключевые слова: закрытая травма грудной клетки, синдром острого повреждения легких, альвеолоциты II типа, электронно-микроскопические исследования.

RESULTS OF THE ELECTRON-MICROSCOPIC INVESTIGATION OF LUNGS IN CASE OF THE POST-TRAUMATIC SYNDROME OF ACUTE INJURY OF LUNGS

Pokidko M.I., Krivetsky V.F., Salimia Ahmed K.A.

Summary. The ultramicroscopic investigation of lung tissue in cases of penetrated chest injuries was performed. There were founded significant changes of alveolocytes' ultrastructure and microcirculation with the damage of all cell structures and their synthesis function, which may be characterized as a syndrome of acute injury of lungs

Key words: closed traumas of a thorax, syndrome of acute injury of lungs, alveolar cells of the second type, electron-microscopic investigation.

УДК: 611-013.85:611-018.18:576.8:617.713.001.5

**ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ КОНСЕРВОВАНОЇ АМНІОТИЧНОЇ
ОБОЛОНКИ (АО) ПРИ БАКТЕРІАЛЬНИХ ВИРАЗКАХ РОГІВКИ (БВР) В
ЕКСПЕРИМЕНТІ**

Присяжна С. В., Салдан Ю. Й., Корчистий В. І., Палій В. Г., Палій Д.В.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Покриття рогівки свіжою та консервованою АО в комбінації з медикаментозною терапією при бактеріальних виразках рогівки прискорює загоєння, епітелізацію, пригнічує неоваскуляризацію, пригнічує процеси рубцювання рогівки. Консервована в декаметоксині АО має антисептичні властивості, що попереджає приєднання вторинної мікрофлори та впливає на перебіг запалення рогівки.

Ключові слова: свіжа амніотична оболонка, консервована амніотична оболонка, трансплантація, бактеріальна виразка рогівки.

Вступ

Запальні захворювання очей є однією з найактуальніших проблем сучасної практичної офтальмології та складають 34,5%-40,2% випадків. Особливі труднощі в лікуванні запальних захворювань очей представляють бактеріальні кератити, які зустрічаються в 13-20% серед усіх патологій рогівки. Вони найчастіше протікають як виразки рогівки та майже завжди закінчуються помутнінням рогівки, чи частковою або повною втратою зору [Майчук, 2000].

Лікування бактеріальних виразок рогівки залишається важливим завданням. Крім протизапальних та антибактеріальних методів лікування необхідно впливати на процеси репарації та рубцювання.

В останні десятиріччя офтальмохірурги звернули увагу на амніотичну оболонку як на матеріал для трансплантації. Фахівцями доведено, що трансплантант АО зменшує запалення, стимулює загоєння пошкодженої поверхні ока, забезпечує швидку епітелізацію, зменшує адгезивні процеси в тканинах та пригнічує неоваскуляризацію рогівки. Таке біологічне покриття зменшує больові відчуття, пригнічує надмірне рубцювання та сприяє формуванню менш інтенсивного помутніння рогової оболонки [Момозе, 2001; Новицький, 2003; Якименко, Будник, 2007; Shimazaki et al., 1997; Solomon et al., 2002].

Метою нашого дослідження є вивчення антибактеріальних, протизапальних та репаративних властивос-

тей консервованої в декаметоксині АО при комплексному лікуванні експериментальної БВР.

Матеріали та методи

Дослідження проводили на 36 очах 18 кролів породи шиншила, вагою 2,5-3 кг, одного віку, які знаходились в однакових умовах стаціонарного раціону віварію ВНМУ ім. М.І.Пирогова. Виразковий бактеріальний кератит моделювали на обох очах кролів за методикою І.Я.Новицького [1986], в нашій модифікації. Використовували добу культуру золотистого стафілококу ATCC 252923, отриману з музею живих культур Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова. Через 48 годин з моменту зараження на всіх очах розвивалась однотипна картина виразкового кератиту.

Лікування БВР було медикаментозне, хірургічне та комбіноване. Медикаментозне лікування розпочали на третю добу експерименту. Воно полягало в трьохкратних інстиляціях нормаксу, 1% розчину атропіну сульфату, корнерогелю. Трансплантацію АО виконували на четверту добу експерименту. В залежності від способу лікування експериментальні тварини розділили на шість рівних груп (по шість очей в кожній групі) (табл. 1).

Свіжу амніотичну оболонку брали в стерильних умовах під час кесаревого розтину у жінок серонегативних по відношенню до вірусного гепатиту В та С, сифілісу та СНІДу. Попередньо у жінки брали інформаційну зго-

ду на використання її плідної оболонки для експерименту. В умовах стерильного боксу амніотичну оболонку промивали протягом 5 хвилин в стерильному 0,9% розчині натрію хлориду, що містив пеніцилін (50 мг/мл), стрептоміцин (50 мг/мл), флуконазол (2,5 мг/мл).

В I та II групах використовували амніотичну оболонку, консервовану за запропонованим нами методом [Пат. 9118U 7 A01N1/02, 2005], яка зберігалась в умовах холодильника.

Всі маніпуляції на очному яблуці проводили під місцевою епібульбарною анестезією 0,5% розчином дікаїну. АО фіксували вузловими швами до епісклери. Огляд проводили кожен день. Оцінку перебігу патологічного процесу проводили на 2, 7, 14 та 21 добу лікування. Фотореєстрацію проводили до та після лікування.

Для оцінки ефективності лікування різними способами та впливу АО на інфільтрацію рогівкової строми запальними клітинами, епітелізацію та рубцювання рогівки проводили гістоморфологічне дослідження очей кролів в різні строки експерименту (сьомий, чотирнадцятий та 21-й день лікування).

Евтаназію тварин проводили відповідно до вимог біоетики Хельсинської декларації, шляхом повітряної емболії. Енуклейовані очі фіксували в 10% формаліні. Обзорні зрізи фарбували гематоксилін-еозином та оцінювали під мікроскопом.

Результати. Обговорення

На другу добу від початку експерименту на всіх 36 очах розвинулась клінічна картина типової гнійної виразки рогівки. Інтенсивний рогівковий синдром спостерігався на всіх очах. На двадцяти очах набряк рогівки з вираженою інфільтрацією був в межах площі насічки - діаметром 6-7 мм, а на 16 очах відмічався її тотальний набряк. На всіх очах в зоні інфільтрату рогівки спостерігалась виразка, що було підтверджено флюоресцеїновою пробою. Виразка мала діаметр 2,5-3 мм. Гіпопіон до 2-3 мм та преципітати спостерігали на 10 очах. Васкуляризація рогівки у вигляді одиничних новоутворених судин відмічені на всіх очах. Малюнок райдужок був стушований, колір змінений, реакція зіниці на світло була відсутня на 10 очах. На двох очах кролів зіниці мала неправильну форму.

Після встановлення клінічного діагнозу бактеріальної виразки рогівки, який підтвердили мікробіологічно, розпочали консервативне лікування в I, II та в V групах.

На четверту добу експерименту в групах тварин, які отримували консервативне лікування, спостерігалось незначне покращення перебігу захворювання: зменшились перикорнеальна ін'єкція очного яблука, світлобоязнь та гнійні виділення. Набряк рогівки, що складав половину її площі, спостерігали на 14 очах. На всіх експериментальних очах спостерігалось помутніння передньої камери, преципітати на задній поверхні рогівки, задні синехії.

На очах кролів, які не отримували лікування, перебіг

Таблиця 1. Способи лікування експериментальної БВР.

ГРУПИ	Медикаментозне лікування	Оперативне лікування з використанням	
		Свіжої АО	Консервованої АО
I	+	-	+
II	-	-	+
III	+	+	-
IV	-	+	-
V	+	-	-
VI	-	-	-

захворювання був значно важчий. Рогівковий синдром не зменшувався, спостерігалась змішана ін'єкція очного яблука, тотальний набряк рогівки, на всіх очах відмічено помутніння вологи передньої камери, а на десяти очах - гіпопіон до 2 мм. Офтальмоскопія очного дна була ускладнена через набряк рогівки.

В I та II групах виконали покриття рогівки консервованою в декаметоксині АО, а в III та IV групах - свіжою АО.

На сьому добу лікування виразки рогівки на всіх очах I групи встановлено відсутність гнійних виділень, в III групі гнійні виділення відсутні на чотирьох очах. Перикорнеальна ін'єкція була не вираженою. АО знаходилась на поверхні рогівки, покривала виразку, була напівпрозора. На двох очах почався частковий лізис АО. На одному оці це призвело до прорізування фіксаційних швів, що було усунено накладанням нових.

Ми не бачили значних клінічних відмінностей в перебігу гнійної виразки рогівки у кролів I та III груп, що підтверджує морфологічне дослідження. В гістопрепаратах цих груп спостерігався набряк рогівки, дифузна інфільтрація власної речовини сегментоядерними лейкоцитами, зрілі грануляції.

При зовнішньому огляді очей II та IV груп спостерігали загальну перикорнеальну ін'єкцію на трьох очах. Гнійні виділення спостерігали на двох очах II та на шести очах IV групи. На всіх очах спостерігали ознаки лізису АО. На одному оці кроля II групи відбулось прорізування швів, що виправили накладанням нових.

Морфологічно в цих групах значних відмінностей не спостерігалось. Відмічався фібриноїдний некроз тканини із інфільтрацією сегментоядерними лейкоцитами під покривним епітелієм із розповсюдженням у товщу власної оболонки.

Клінічно на очах кролів V групи спостерігали виражений рогівковий синдром на всіх очах. Гнійні виділення спостерігались на п'яти очах. На всіх очах спостерігалась виразка рогівки, яка забарвлювалась флюоресцеїном, тканина рогівки навколо виразки була набрякла.

В препаратах очей V групи відмічались дефекти тканини, обумовлені некрозом усієї товщі рогівки з густим загальноклітинним інфільтратом з переходом запального процесу до передньої камери (переважно за

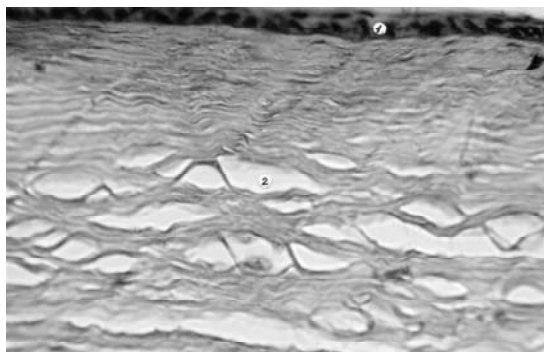


Рис. 1. Рогівка на 21 добу експерименту.

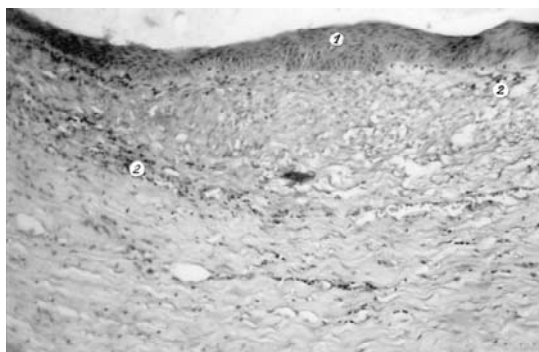


Рис. 2. Рогівка II та IV груп.



Рис. 3. Рогівка V групи.

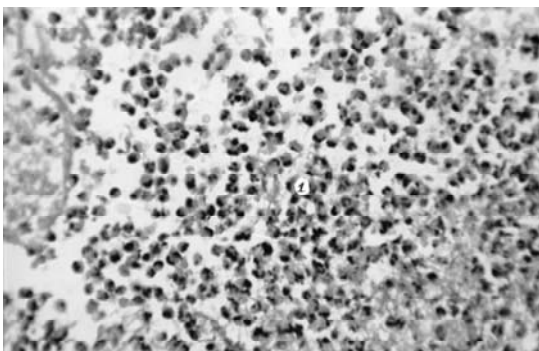


Рис. 4. Рогівка VI групи. Тотальний некроз.

рахунок еозинофілів).

На всіх очах VI групи спостерігали важкий перебіг запального процесу з ускладненнями. На двох очах відбулось прогресування виразки, вона займала половину площі рогівки. На одному оці прогресування виразки призвело до утворення десцеметоцеле. Гіпопіон до 3 мм був на трьох очах, неправильна форма зіниці, задні синехії спостерігались на всіх очах. Найбільш інтенсивне вrostання судин спостерігали саме в цій групі тварин.

Морфологічно в цій групі очей відмічались зони некрозу рогівки з абсцедуванням, септичними тромбами.

На 21 добу лікування на очах кролів I та III групи гнійні виділення з кон'юнктивальної порожнини були відсутні. Відсутня ін'єкція очного яблука. Хмаркоподібне помутніння рогівки спостерігалось на чотирьох очах. На очах кролів II та IV груп спостерігали гнійні виділення з очної щілини, що зберігались на шести очах. Встановлено поверхневе (обмежене) помутніння рогівки в цих групах.

На очах тварин V групи гнійні виділення були відсутні на одному оці. Корнеальна ін'єкція залишалась на двох очах. Грубе рубцювання рогівки з утворенням обмеженого більма спостерігали на всіх очах. Всі очі VI групи мали ознаки ендoftальміту.

При гістоморфологічному дослідженні на 21 добу експерименту в препаратах тканин I та III групи рогівка

на обмеженій ділянці під епітелієм (рис. 2).

В препаратах тканини рогівки V групи відмічені явища рубцювання, рясний хронічний інфільтрат у вигляді субепітеліальних смуг та товщі власної пластинки, рубцеві зміни представлені грубою волокнистою тканиною (рис. 3).

В препаратах тканини рогівки очей VI групи зберігався тотальний некроз із лізисом тканини, гнійним розплавленням (рис. 4).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Порівняльні дослідження показали, що трансплантація АО в комбінації з антибіотиками ефективна в 100% випадків, що значно переважає загальноприйняте лікування бактеріальних виразок рогівки та попереджає ускладнення.

2. Найкраще відновлення структури рогівки відбулось в I та III групах, що морфологічно зумовлено відновлення структури стромы рогівки з залишками ще нечіткої організації волокон у пучки.

В перспективі будуть запропоновані схеми лікування бактеріальних кератитів з використанням АО, які дозволять покращити результат лікування та знизити його вартість. Розроблений спосіб довготривалого збереження АО може бути використаний при ургентних станах.

Література

Декл. пат. 9118U 7 A01N1/02. Спосіб консервування амніотичної оболонки для використання в офтальмохі-

рургії та трансплантології // Й.Р.Салдан, С.В.Присяжна, Ю.Й.-Салдан, В.Г.Палій, Д.В.Палій За-

явл. 17.01.05; Опубл. 15.09.05, Бюл.№9.- 2с. Майчук Ю.Ф. Новое в епидемиологии

- и фармакотерапии глазных инфекций //Клин. офтальмология.- 2000.- Т.1, №2.- С.48-51.
- Момозе А. Использование лиофилизированной амниотической оболочки для лечения пораженных поверхности глазного яблока //Офтальмохирургия.- 2001.- №3.- С.3-9.
- Новицкий И.Я. Экспериментальное и клиническое изучение эффективности фонофареза диоксида при лечении бактериальных кератитов и язв роговицы: Автореф. Дис... канд. мед. наук, Одесса, 1986.- 21с.
- Якименко С.А. Будник О.І. Трансплантация консервированной амниотической оболочки в лечении опіків очей важкого ступеня //Офтальмол. журнал.- №5.- 2007.- С.37-43.
- Kim I.C., Tseng S.C. Transplantation of preserved human amniotic membrane for surface reconstruction in severely damaged rabbit corneas //Cornea.- 1995.- 14 (5).- P.473-584.
- Shimazaki J., Shinozaki N., Tsubota K. Amniotic membrane transplantation for ocular surface reconstruction in patients with chemical and thermal burns //Ophthalmology.- 1997.- 104 (12).- P.2068-2076.
- Solomon A., Meller D., Prabhasawat P. Amniotic membrane graft for nontraumatic corneal perforations, descemetocelles and deep ulcers // Ophthalmology.- 2002.- №4.- P.694-703.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КОНСЕРВИРОВАННОЙ АМНИОТИЧЕСКОЙ ОБОЛОЧКИ (АО) ПРИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ЯЗВАХ РОГОВИЦЫ (БЯР) В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Присяжная С.В., Салдан Ю.Й., Корчистый В.И., Палий В.Г., Палий Д.В.

Резюме: Покрытие роговицы свежей и консервированной АО в комбинации с медикаментозным лечением при бактериальных язвах роговицы ускоряет заживление, эпителизацию, угнетает неоваскуляризацию, приводит к формированию нежного рубца роговицы. Консервированная в декаметоксине АО имеет антисептические свойства, что предупреждает присоединение вторичной инфекции и влияет на протекание воспаления в роговице.

Ключевые слова: свежая амниотическая оболочка, консервированная амниотическая оболочка, трансплантация, бактериальная язва роговицы.

EFFECTIVENESS OF USING OF THE PRESERVING AMNIOTIC MEMBRANE (AM) FOR EXPERIMENTAL TREATMENT OF BACTERIAL CORNEAL ULCER

Prysyazhnaya S.V., Saldan Yu.I., Korchistiy V.I., Paliy V.G., Paliy D.V.

Summary. Fresh and preserved amniotic membrane with medical drugs in case of bacterial corneal ulcer treatment activates healing and epithelization, inhibits neovascularization, forms a tender scar. Preserved in the Decamethoxin, amniotic membrane has an antiseptic action, and it prevents the connection of the second infection and has an influence on the inflammation in the cornea.

Key words: fresh amniotic membrane, preserved amniotic membrane, transplantation, bacterial corneal ulcer.

УДК: 616-092:616.831.4

ВПЛИВ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НЕЙРОНІВ ПАРАВЕНТРИКУЛЯРНОГО ЯДРА ГІПОТАЛАМУСУ

Ульянов В.О.

Одеський державний медичний університет (Валіховський пров., 2, м.Одеса, 65082, Україна)

Резюме. В роботі досліджено вплив хронічного емоційно-больового стресу на морфофункціональні властивості паравентрикулярного ядра гіпоталамусу нащадків опромінених щурів. Встановлено, що хронічний емоційно-больовий стрес викликає у нащадків опромінених тварин зрушення структурно-функціональних властивостей ядер нейросекреторних клітин. Максимальні зсуви спостерігаються на стадії виснаження хронічного стресу і проявляються зменшенням кількості клітин із периферичним розташуванням ядерця у ядрах.

Ключові слова: хронічний стрес, гамма-опромінення, гіпоталамус, паравентрикулярне ядро.

Вступ

Провідними факторами негативного впливу на людину, сьогодні, є тривале іонізуюче випромінювання у малих дозах та соціальний стрес [Барилляк та ін., 2001; Тимченко та ін., 2004]. Підтвердженою є можливість закріплення в геномі ушкоджень радіаційного ґенезу і передачі зміненої генетичної інформації нащадкам [Гриневич, Демина 2006; Пальга, Чибисова, 2003]. Нащадки опромінених попередників можуть інакше реагувати на несприятливі фактори довкілля [Мазурик, Михайлов, 2001]. У свою чергу стрес може бути як головним, так і додатковим етіологічним чинником багатьох захворювань [Москаленко и др., 2004]. Встановлено, що пренатальний стрес призводить до дезінтеграції ме-

ханізмів стрес-реактивності [Ткачук та ін., 2002]. При цьому провідна роль у формуванні адаптаційних реакцій щодо впливу несприятливих факторів оточуючого середовища належить гіпоталамусу [Жабченко, Колесник, 2001].

Вплив іонізуючої радіації [Lebaron-Jacobs et al., 2004] та стресу [Schmidt, 2003; Lunga, Herbert, 2004] призводить до змін функціональної активності нейросекреторних ядер гіпоталамусу і в системі гіпоталамус-гіпофіз-наднирники. Однак, відомості щодо відповіді організму, зокрема нейросекреторних ядер гіпоталамусу, на поєднану дію іонізуючої радіації та хронічного стресу, а також на вплив хронічного стресу на нащадків опромі-

- и фармакотерапии глазных инфекций //Клин. офтальмология.- 2000.- Т.1, №2.- С.48-51.
- Момозе А. Использование лиофилизированной амниотической оболочки для лечения пораженной поверхности глазного яблока //Офтальмохирургия.- 2001.- №3.- С.3-9.
- Новицкий И.Я. Экспериментальное и клиническое изучение эффективности фонофареза диоксида при лечении бактериальных кератитов и язв роговицы: Автореф. Дис... канд. мед. наук, Одесса, 1986.- 21с.
- Якименко С.А. Будник О.І. Трансплантация консервированной амниотической оболочки в лечении опіків очей важкого ступеня //Офтальмол. журнал.- №5.- 2007.- С.37-43.
- Kim I.C., Tseng S.C. Transplantation of preserved human amniotic membrane for surface reconstruction in severely damaged rabbit corneas //Cornea.- 1995.- 14 (5).- P.473-584.
- Shimazaki J., Shinozaki N., Tsubota K. Amniotic membrane transplantation for ocular surface reconstruction in patients with chemical and thermal burns //Ophthalmology.- 1997.- 104 (12).- P.2068-2076.
- Solomon A., Meller D., Prabhasawat P. Amniotic membrane graft for nontraumatic corneal perforations, descemetocelles and deep ulcers // Ophthalmology.- 2002.- №4.- P.694-703.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КОНСЕРВИРОВАННОЙ АМНИОТИЧЕСКОЙ ОБОЛОЧКИ (АО) ПРИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ЯЗВАХ РОГОВИЦЫ (БРЯ) В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Присяжная С.В., Салдан Ю.Й., Корчистый В.И., Палий В.Г., Палий Д.В.

Резюме: Покрытие роговицы свежей и консервированной АО в комбинации с медикаментозным лечением при бактериальных язвах роговицы ускоряет заживление, эпителизацию, угнетает неоваскуляризацию, приводит к формированию нежного рубца роговицы. Консервированная в декаметоксине АО имеет антисептические свойства, что предупреждает присоединение вторичной инфекции и влияет на протекание воспаления в роговице.

Ключевые слова: свежая амниотическая оболочка, консервированная амниотическая оболочка, трансплантация, бактериальная язва роговицы.

EFFECTIVENESS OF USING OF THE PRESERVING AMNIOTIC MEMBRANE (AM) FOR EXPERIMENTAL TREATMENT OF BACTERIAL CORNEAL ULCER

Prysyazhnaya S.V., Saldan Yu.I., Korchistiy V.I., Paliy V.G., Paliy D.V.

Summary. Fresh and preserved amniotic membrane with medical drugs in case of bacterial corneal ulcer treatment activates healing and epithelization, inhibits neovascularization, forms a tender scar. Preserved in the Decamethoxin, amniotic membrane has an antiseptic action, and it prevents the connection of the second infection and has an influence on the inflammation in the cornea.

Key words: fresh amniotic membrane, preserved amniotic membrane, transplantation, bacterial corneal ulcer.

УДК: 616-092:616.831.4

ВПЛИВ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НЕЙРОНІВ ПАРАВЕНТРИКУЛЯРНОГО ЯДРА ГІПОТАЛАМУСУ

Ульянов В.О.

Одеський державний медичний університет (Валіховський пров., 2, м.Одеса, 65082, Україна)

Резюме. В роботі досліджено вплив хронічного емоційно-больового стресу на морфофункціональні властивості паравентрикулярного ядра гіпоталамусу нащадків опромінених щурів. Встановлено, що хронічний емоційно-больовий стрес викликає у нащадків опромінених тварин зрушення структурно-функціональних властивостей ядер нейросекреторних клітин. Максимальні зсуви спостерігаються на стадії виснаження хронічного стресу і проявляються зменшенням кількості клітин із периферичним розташуванням ядерця у ядрах.

Ключові слова: хронічний стрес, гамма-опромінення, гіпоталамус, паравентрикулярне ядро.

Вступ

Провідними факторами негативного впливу на людину, сьогодні, є тривале іонізуюче випромінювання у малих дозах та соціальний стрес [Барилляк та ін., 2001; Тимченко та ін., 2004]. Підтвердженою є можливість закріплення в геномі ушкоджень радіаційного ґенезу і передачі зміненої генетичної інформації нащадкам [Гриневич, Демина 2006; Пальга, Чибисова, 2003]. Нащадки опромінених попередників можуть інакше реагувати на несприятливі фактори довкілля [Мазурик, Михайлов, 2001]. У свою чергу стрес може бути як головним, так і додатковим етіологічним чинником багатьох захворювань [Москаленко и др., 2004]. Встановлено, що пренатальний стрес призводить до дезінтеграції ме-

ханізмів стрес-реактивності [Ткачук та ін., 2002]. При цьому провідна роль у формуванні адаптаційних реакцій щодо впливу несприятливих факторів оточуючого середовища належить гіпоталамусу [Жабченко, Колесник, 2001].

Вплив іонізуючої радіації [Lebaron-Jacobs et al., 2004] та стресу [Schmidt, 2003; Lunga, Herbert, 2004] призводить до змін функціональної активності нейросекреторних ядер гіпоталамусу і в системі гіпоталамус-гіпофіз-наднирники. Однак, відомості щодо відповіді організму, зокрема нейросекреторних ядер гіпоталамусу, на поєднану дію іонізуючої радіації та хронічного стресу, а також на вплив хронічного стресу на нащадків опромі-

нених ссавців обмежені. В реальних екологічних умовах іонізуюче опромінення діє не ізольовано, а в поєднанні зі стресорними чинниками нерадіаційного походження [Горбань та ін., 2002]. Тому актуальним є дослідження в експерименті стрес-індукованих змін в гіпоталамусі нащадків опромінених попередників, що дасть змогу з'ясувати механізми порушень адаптації до дії несприятливих факторів, пов'язані з пренатальним опроміненням.

Мета дослідження: дослідити вплив хронічного емоційно-больового стресу на морфофункціональні властивості нейронів паравентрикулярного ядра гіпоталамусу нащадків опромінених щурів.

Матеріали та методи

Експериментальні дослідження були проведені на щурах лінії Вістар у відповідності до науково-практичних рекомендацій з утримання лабораторних тварин та роботи з ними [Кожем'якін, 2002], а також положень "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей".

Статевозрілих самців і самок щурів піддавали загальному фракціонованому γ -опроміненню, спарювали після завершення опромінення, отримували потомство першого покоління. Морфофункціональні властивості нейронів паравентрикулярного ядра гіпоталамусу досліджували: 1) у інтактних статевозрілих щурів (стрес не відтворювали), 2) у нащадків опромінених щурів після досягнення статевої зрілості (стрес не відтворювали), 3) у інтактних тварин при відтворенні хронічного стресу, 4) у нащадків опромінених тварин при відтворенні хронічного стресу. Досліджувані показники визначали на стадії тривоги, резистентності й виснаження хронічного стресу.

Тварин опромінювали на гамма-терапевтичній установці АГАТ-Р (ізотоп ^{60}Co) за наступних технічних умов: потужність дози 107 рад хв, відстань від джерела до поля 0,75 м; розміри поля 0,2x0,2 м, кожні 72 години по 0,1 Гр за сеанс до досягнення дози 1,0 Гр.

Хронічний емоційно-больовий стрес моделювали щоденною тригодинною дією електричного струму силою 6 мА протягом 18 діб у спеціальній камері з двома платформами, в дно котрих вмонтовані електроди. Електричні імпульси подавали дозовано і стохастично [Стефанов, 2001]. При цьому стадія тривоги тривала перші чотири доби, стадія резистентності - з 5 по 14, стадія виснаження після 15 доби. При відтворенні стресу тварин виводили з експерименту на 3, 10 та 17

добу.

Після швидкої декапітації проводили вилучення головного мозку, фіксацію його в рідині Буена з подальшим заключенням у парафін. Серійні зрізи товщиною 5-7 мкм, виготовлені у фронтальній площині, фарбували за Нісслем, гематоксилін-еозином [Саркісов, Перов, 1996]. Для вивчення морфофункціонального стану гіпоталамусу були обрані крупноклітинне нейросекреторне паравентрикулярне ядро (ПВЯ). На отриманих зрізах гіпоталамічних ядер вимірювали площу ядер, підраховували кількість клітин із центрально та периферійно розташованими ядерцями, що є ознакою функціональної активності нейросекреторних клітин [Полєнов и др., 1996]. Для підрахунку центрально та периферійно розташованих ядерців вимірювали діаметр ядра кожного досліджуваного нейрону і розбивали його на 3 зони, після чого підраховували кількість ядерців відповідно в центральній частині ядра і в периферійній. Ядерця, розташовані в проміжній зоні, не враховували.

Зрізи досліджували методом світлової мікроскопії на мікроскопі "Carl Zeiss Axiostar plus", обладнаному відеосистемою, з подальшою обробкою отриманих зображень із використанням програми "ВидеоТест - Мастер".

Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням пакету програм "Statistica v. 5,5" Динаміку структурних змін ядер нейронів оцінювали за допомогою дисперсійного аналізу. В разі, якщо нульова гіпотеза відкидалась, для подальшого аналізу використовували критерій Ньюмена-Кейлса.

Результати. Обговорення

У результаті проведених досліджень у нащадків опромінених щурів виявлені якісно інші структурні зміни нейронів ПВЯ гіпоталамусу у відповідь на хронічний

Таблиця 1. Стрес-індуковані зрушення в нейросекреторних клітинах ПВЯ гіпоталамусу ($M \pm m$; $n=10$).

Група тварин	Стадія стресу	Площа зрізу ядра, мкм ²	Периферійні ядерця, %	Центральні ядерця, %
Нащадки інтактних (група 1)	Не моделювали	54,12 \pm 2,23	47,75 \pm 2,2	40,28 \pm 1,58
Нащадки інтактних (група 3)	Тривоги	53,9 \pm 2,11	55,9 \pm 2,19 ^{*1}	41,4 \pm 1,34
	Резистентності	53,7 \pm 1,98	52,1 \pm 2,1	41 \pm 1,26
	Виснаження	48,1 \pm 1,94 ^{*1,4,5}	42,1 \pm 1,87 ^{*1,4,5}	40,4 \pm 1,24
Нащадки опромінених (група 2)	Не моделювали	59,3 \pm 2,46 ^{*1}	46,7 \pm 1,68	38,3 \pm 1,19
Нащадки опромінених (група 4)	Тривоги	58,7 \pm 2,21 ^{*3}	47,9 \pm 1,45 ^{*3}	37,1 \pm 1,21
	Резистентності	58,1 \pm 2,15 ^{*3}	43,2 \pm 1,38 ^{*3}	37 \pm 1,11
	Виснаження	47,7 \pm 1,95 ^{*2,4,5}	39,7 \pm 1,21 ^{*2,4}	39,1 \pm 1,12

Примітки: ^{*1} $p < 0,05$ по відношенню до тварин групи № 1; ^{*2} $p < 0,05$ по відношенню до тварин групи № 2; ^{*3} $p < 0,05$ по відношенню до тварин групи № 3; ^{*4} $p < 0,05$ по відношенню до стадії тривоги; ^{*5} $p < 0,05$ по відношенню до стадії резистентності.

емоційно-больовий стрес порівняно з нащадками інтактних тварин. При відтворенні хронічного стресу у інтактних щурів (група 3) площа зрізу ядер нейросекреторних клітин ПВЯ гіпоталамусу не зазнавала істотних зрушень на стадії тривоги й резистентності. На стадії виснаження вона зменшувалась на 11,1% порівняно з тваринами, у котрих не відтворювали стрес.

Вважають, що найбільш точним критерієм оцінки функціональної активності нейросекреторних клітин є стан відповідального за синтез білка ядерцевого апарату клітин. Відомо, що центрально розташоване ядерце говорить про помірний функціональну активність клітини. Натомість, ексцентричне положення ядерця у ядрі свідчить про активацію процесів синтезу білка в клітині. При відтворенні стресу у нащадків інтактних тварин на стадії тривоги спостерігалось збільшення кількості периферійно розташованих ядерець на 16,9%, що свідчить про активізацію нейросекреторних клітин, пов'язану з необхідністю адаптації до впливу стрес-індукуючого фактору. На стадії резистентності спостерігалось незначне зменшення кількості периферійно розташованих ядерець, але ці зміни були недостовірними. Нарешті, на стадії виснаження відбувалось зменшення кількості периферійно розташованих ядерець на 11,9%. Що стосується центрально розташованих ядерець, то їх кількість на різних стадіях хронічного стресу не зазнавала істотних зрушень (табл. 1).

У нащадків опромінених щурів (4 група) також спостерігалось зменшення площі зрізу ядер нейросекреторних клітин ПВЯ на стадії виснаження хронічного стресу. Однак воно було відносно більш глибоким, ніж при відтворенні хронічного стресу в інтактних тварин. В даному випадку слід враховувати, що площа ядер нейросекреторних клітин ПВЯ у нащадків опромінених тварин на 9,6% більша, ніж у нащадків інтактних щурів.

Відрізнялася у нащадків опромінених тварин і динаміка кількості периферійно розташованих ядерець на

різних стадіях хронічного стресу. Так, у цій групі тварин не відбувалось зростання кількості периферійно розташованих ядерець на стадії тривоги хронічного стресу, а зменшення кількості таких ядерець на стадіях резистентності та виснаження було більш виразним. Щодо центрально розташованих ядерець їх кількість не зазнавала істотних зрушень на різних стадіях хронічного стресу.

Виявлені зрушення функціональної активності нейронів ПВЯ гіпоталамусу свідчать про напруження адаптаційних механізмів при пристосуванні до впливу стрес-індукуючого фактору при відтворенні хронічного стресу у нащадків інтактних тварин. Інша динаміка морфофункціональних показників нейросекреторних клітин ПВЯ гіпоталамусу при відтворенні хронічного стресу у нащадків опромінених тварин свідчить про можливі порушення регуляції адаптаційних механізмів. Останнє, в свою чергу, може призводити до меншої тривалості стадії резистентності, розвитку соматичної патології при досягненні стадії виснаження хронічного стресу. Виявлені відмінності можуть свідчити також на користь збереження в соматичних клітинах нащадків опромінених щурів радіаційно індукованих ушкоджень генетичного апарату з подальшою їх фенотипічною реалізацією.

Висновки та перспективи подальших розробок

Гамма-опромінення самців і самок щурів перед спарюванням викликає порушення механізмів адаптації до стрес-індукуючого фактору в їх нащадків першого покоління, що проявляється порушеннями морфофункціональних властивостей нейросекреторних клітин ПВЯ гіпоталамусу на стадії тривоги, резистентності та виснаження хронічного емоційно-больового стресу.

В подальшому необхідно розробити шляхи профілактики стрес-індукованих порушень морфофункціональних властивостей нейронів паравентрикулярного ядра гіпоталамусу у нащадків γ -опромінених щурів.

Література

- Бариляк І.Р., Бердишев Г.Д., Бонь О.В. Генотип народонаселення України: сучасний стан та нові підходи до проблеми захисту і збереження // Цитология и генетика. - 2001. - №3. - С.66-71.
- Горбань Є.М., Сутковой Д.А., Топольнікова Н.В. Вікові особливості вільнорадикальних реакцій мозку та наднирникових залоз за умов дії іонізуючого опромінення та хронічного ситуаційного стресу // Запорожський медичний журнал. - 2002. - №3. - С.61.
- Гриневич Ю.А., Демина Є.А. Иммуно- и цитогенетические эффекты плотно- и редкоизионизирующих лучений. - К.: Здоров'я, 2006. - 200 с.
- Доклинические исследования лекарственных средств (методические рекомендации) / Под ред. чл.-кор. АМН Украины О.В. Стефанова. - К.: Авицена, 2001. - 528с.
- Жабченко І.А., Колесник О.М. Вплив деяких пріоритетних забруднювачів довкілля на стан здоров'я жінок // Український мед. альманах. - 2001. - №1. - С.200-204.
- Мазурик В.К., Михайлов В.Ф. Радиационно-индуцированная нестабильность генома: фенотип, молекулярные механизмы, патогенетическое значение // Радиаци. биол. радиоэкология. - 2001. - Т.41, №3. - С.272-289.
- Микроскопическая техника / Под ред. Д.С. Саркисова, Ю.Л. Перова. - М.: Медицина, 1996. - 544с.
- Мультифакторіальні хвороби: спадкова схильність та вплив чинників оточуючого середовища як основа підвищення рівня ендокринних захворювань та сфера профілактичних заходів / О.І. Тимченко, О.В. Горіна, М.М. Гвоздяк та ін. // Хірургія України. - 2004. - №3. - С.119-122.
- Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин, та роботи з ними / Ю.М. Кожем'якін, О.С. Хромов, М.А. Філоненко, Г.А. Сайфетдінова. - К.: Авицена, 2002. - 156с.
- Палыга Г.Ф., Чибисова О.Ф. Последствия для потомства двух поколений облучения беременных самок крыс Вистар в малых дозах в период закладки репродуктивной системы плодов. Развитие потомства первого поколения // Радиаци. биол. радиоэкология. - 2003. - Т.43, №4. -

- C.439-442.
Поленов А.Л., Онищенко Л.С., Красновская И.А. Морфофункциональный анализ ядерного аппарата нонапептидэргических нейросекреторных клеток гипоталамуса позвоночных // Цитология.- 1996.- Т.38, №1.- С.31-41.
- Психологическая составляющая здоровья человека в современных условиях / В.Ф.Москаленко, С.Д.Максименко, В.Е.Милерян, Ю.В.Быць // Клін. та експерим. патологія.- 2004.- Т.3, №2.- С.5-8.
- Структурно-нейрохімічна дезінтеграція механізмів стрес-реактивності у самців з синдромом пренатального стресу / С.С.Ткачук, В.П.Пішак, В.Ф.Мислицький, О.В.Ткачук // Запорозький мед. журнал.- 2002.- №3.- С.39-41.
- Lebaron-Jacobs L., Wysocki J., Griffiths N.M. Differential qualitative and temporal changes in the response of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis in rats after localized or total-body irradiation // Radiat. Res.- 2004.- Vol.161, №6.- P.712-722.
- Lunga P, Herbert J. 17Beta-oestradiol modulates glucocorticoid, neural and behavioural adaptations to repeated restraint stress in female rats // J. Neuroendocrinol.- 2004.- Vol.16, №9.- P.776-785.
- Single administration of interleukin-1 increased corticotropin releasing hormone and corticotropin releasing hormone-receptor mRNA in the hypothalamic paraventricular nucleus which paralleled long-lasting (weeks) sensitization to emotional stressors / E.D.Schmidt, G.Aguilera, R.Binnekade, F.J.Tilders // Neuroscience.- 2003.- Vol.116, №1.- P.275-283.

ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО СТРЕССА НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА НЕЙРОНОВ ПАРАВЕНТРИКУЛЯРНОГО ЯДРА ГИПОТАЛАМУСА

Ульянов В.А.

Резюме. В работе исследовано влияние хронического эмоционально-болевого стресса на морфофункциональные свойства паравентрикулярного ядра гипоталамуса потомков облученных крыс. Установлено, что хронический эмоционально-болевым стресс вызывает у потомков облученных животных нарушение структурно-функциональных свойств ядер нейросекреторных клеток. Максимальные сдвиги наблюдаются на стадии истощения хронического стресса и проявляются уменьшением количества клеток с периферически расположенными ядрышками в ядрах.

Ключевые слова: хронический стресс, гамма-облучение, гипоталамус, паравентрикулярное ядро

INFLUENCE OF CHRONIC STRESS ON MORPHOFUNCTIONAL PROPERTIES OF PARAVENTRICULAR NUCLEI NEURONS OF HYPOTHALAMUS

Ulyanov V.O.

Summary. The influence of chronic emotionally-pain stress on the morphofunctional properties of paraventricular nuclei neurons of hypothalamus was investigated. It is revealed that chronic emotionally-pain stress causes the violation of morphofunctional properties of the nuclei of neurosecretory cells. Maximal violations are observed on the stage of exhaustion of chronic stress and results in diminishing of cells amount with the peripherally located nucleolus in the nuclei.

Key words: chronic stress, γ -irradiation, hypothalamus, paraventricular nuclei.

УДК: 576.2:616.1/.4:616.89-008.441.13

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ВНУТРІШНІХ ОРГАНАХ ХВОРИХ НА ОПІЙНУ НАРКОМАНІЮ

Вільцанюк О.О., Біктіміров В.В., Воронов В.Т., Присяжна І.М.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова, Вінницьке обласне бюро судово-медичної експертизи (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. В роботі наводяться дані морфологічного дослідження внутрішніх органів у 32 хворих на опійну наркоманію, які не мали гнійно-запальних процесів і загинули від передозування наркотичних засобів, або насильницькою смертю. В результаті проведених досліджень встановлено наявність патологічних змін у різних органах: у головному мозку у 9,4%, серці - у 84,5%, легень - у 84,5%, печінці у 96,9%, нирок у 89,4% випадків. При цьому відмічається поєднане враження внутрішніх органів, що свідчить про наявність прихованої поліорганної недостатності, яка ускладнює перебіг захворювань внутрішніх органів таких, як негоспітальна пневмонія та ін.

Ключові слова: опійна наркоманія, морфологічні зміни у внутрішніх органах, поліорганна недостатність.

Вступ

Проблема лікування патології внутрішніх органів у хворих на опійну наркоманію залишається однією з найбільш актуальних проблем сучасної медицини. Тривале вживання саморобних опіатів обумовлює важкий перебіг захворювань внутрішніх органів та швидко призводить до розвитку деструктивних процесів у внутрішніх органах, сепсису та поліорганної недостатності, що супроводжується високою летальністю [Гуревич,

Тазина 1999; Утешев и др., 2001; Кузяев и др., 2000; Маслов и др., 2002].

Але, нажаль, морфологічні зміни внутрішніх органів при вживанні опіатів залишаються недостатньо вивченими, тому що основні публікації по вивченню патологічних змін у внутрішніх органах, як правило, базуються на даних отриманих при автопсії хворих, які померли від гнійно-запальних захворювань, сепсису або інших

- C.439-442.
Поленов А.Л., Онищенко Л.С., Красновская И.А. Морфофункциональный анализ ядерного аппарата нонапептидэргических нейросекреторных клеток гипоталамуса позвоночных // Цитология.- 1996.- Т.38, №1.- С.31-41.
- Психологическая составляющая здоровья человека в современных условиях / В.Ф.Москаленко, С.Д.Максименко, В.Е.Милерян, Ю.В.Быць // Клін. та експерим. патологія.- 2004.- Т.3, №2.- С.5-8.
- Структурно-нейрохімічна дезінтеграція механізмів стрес-реактивності у самців з синдромом пренатального стресу / С.С.Ткачук, В.П.Пішак, В.Ф.Мислицький, О.В.Ткачук // Запорозький мед. журнал.- 2002.- №3.- С.39-41.
- Lebaron-Jacobs L., Wysocki J., Griffiths N.M. Differential qualitative and temporal changes in the response of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis in rats after localized or total-body irradiation // Radiat. Res.- 2004.- Vol.161, №6.- P.712-722.
- Lunga P, Herbert J. 17Beta-oestradiol modulates glucocorticoid, neural and behavioural adaptations to repeated restraint stress in female rats // J. Neuroendocrinol.- 2004.- Vol.16, №9.- P.776-785.
- Single administration of interleukin-1 increased corticotropin releasing hormone and corticotropin releasing hormone-receptor mRNA in the hypothalamic paraventricular nucleus which paralleled long-lasting (weeks) sensitization to emotional stressors / E.D.Schmidt, G.Aguilera, R.Binnekeade, F.J.Tilders // Neuroscience.- 2003.- Vol.116, №1.- P.275-283.

ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО СТРЕССА НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА НЕЙРОНОВ ПАРАВЕНТРИКУЛЯРНОГО ЯДРА ГИПОТАЛАМУСА

Ульянов В.А.

Резюме. В работе исследовано влияние хронического эмоционально-болевого стресса на морфофункциональные свойства паравентрикулярного ядра гипоталамуса потомков облученных крыс. Установлено, что хронический эмоционально-болевым стресс вызывает у потомков облученных животных нарушение структурно-функциональных свойств ядер нейросекреторных клеток. Максимальные сдвиги наблюдаются на стадии истощения хронического стресса и проявляются уменьшением количества клеток с периферически расположенными ядрышками в ядрах.

Ключевые слова: хронический стресс, гамма-облучение, гипоталамус, паравентрикулярное ядро

INFLUENCE OF CHRONIC STRESS ON MORPHOFUNCTIONAL PROPERTIES OF PARAVENTRICULAR NUCLEI NEURONS OF HYPOTHALAMUS

Ulyanov V.O.

Summary. The influence of chronic emotionally-pain stress on the morphofunctional properties of paraventricular nuclei neurons of hypothalamus was investigated. It is revealed that chronic emotionally-pain stress causes the violation of morphofunctional properties of the nuclei of neurosecretory cells. Maximal violations are observed on the stage of exhaustion of chronic stress and results in diminishing of cells amount with the peripherally located nucleolus in the nuclei.

Key words: chronic stress, γ -irradiation, hypothalamus, paraventricular nuclei.

УДК: 576.2:616.1/.4:616.89-008.441.13

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ВНУТРІШНІХ ОРГАНАХ ХВОРИХ НА ОПІЙНУ НАРКОМАНІЮ

Вільцанюк О.О., Біктіміров В.В., Воронов В.Т., Присяжна І.М.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова, Вінницьке обласне бюро судово-медичної експертизи (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. В роботі наводяться дані морфологічного дослідження внутрішніх органів у 32 хворих на опійну наркоманію, які не мали гнійно-запальних процесів і загинули від передозування наркотичних засобів, або насильницькою смертю. В результаті проведених досліджень встановлено наявність патологічних змін у різних органах: у головному мозку у 9,4%, серці - у 84,5%, легень - у 84,5%, печінці у 96,9%, нирок у 89,4% випадків. При цьому відмічається поєднане враження внутрішніх органів, що свідчить про наявність прихованої поліорганної недостатності, яка ускладнює перебіг захворювань внутрішніх органів таких, як негоспітальна пневмонія та ін.

Ключові слова: опійна наркоманія, морфологічні зміни у внутрішніх органах, поліорганна недостатність.

Вступ

Проблема лікування патології внутрішніх органів у хворих на опійну наркоманію залишається однією з найбільш актуальних проблем сучасної медицини. Тривале вживання саморобних опіатів обумовлює важкий перебіг захворювань внутрішніх органів та швидко призводить до розвитку деструктивних процесів у внутрішніх органах, сепсису та поліорганної недостатності, що супроводжується високою летальністю [Гуревич,

Тазина 1999; Утешев и др., 2001; Кузяев и др., 2000; Маслов и др., 2002].

Але, нажаль, морфологічні зміни внутрішніх органів при вживанні опіатів залишаються недостатньо вивченими, тому що основні публікації по вивченню патологічних змін у внутрішніх органах, як правило, базуються на даних отриманих при автопсії хворих, які померли від гнійно-запальних захворювань, сепсису або інших

патологічних процесів [Купрата, Грачов, 2002].

Робіт, присвячених вивченню патоморфологічних змін у внутрішніх органах хворих на опійну наркоманію, які не мали гнійно-запальних процесів, в доступній літературі нами не знайдено.

Метою нашого дослідження було вивчення морфологічних змін внутрішніх органів у хворих на опійну наркоманію, які загинули внаслідок передозування наркотичних засобів або насильницькою смертю.

Матеріали та методи

Морфологічні дослідження внутрішніх органів проведено у 32 наркозалежних хворих, структура причин смерті яких наведена на рис. 1.

Як видно з наведених даних, причиною смерті в основній масі таких хворих було передозування наркотичних засобів - 24 хворих (75%), передозування наркотичних засобів та вживання алкоголю - 5 хворих (15,6%), насильницькою смертю померло - 3 хворих (9,4%).

Серед померлих у 84,4% випадків (24 хворих) були чоловіки, кількість померлих жінок була значно менша і складала тільки 15,6% (5 хворих). Розподіл наркоза-

лежних за віком наведений в таблиці 1.

Таблиця 1. Розподіл наркозалежних хворих за віком (n=32).

Вікові періоди	Кількість хворих	
	Абсолютні числа	%
До 20 років	-	-
21-40 років	27	84,4
41-60 років	5	15,6
Всього	32	100

Наведені в таблиці 1 дані свідчать, що 100% померлих хворих були працездатного віку, при цьому найбільшу частину склали хворі у віці 21-40 років (84,4%) і тільки 5 хворих померли у віці до 45 років (15,6%), які входять до вікової групи 41-60 років. Середній вік померлих складав 30,6±1,4 років.

Після проведення розтину померлих внутрішні органи забирали для гістологічного дослідження і фіксували у 12% нейтральному формаліні. Потім матеріал заключали у парафін та целоїдин за стандартними методиками, готували зрізи товщиною 3-5 мкм, забарвлювали гематоксиліном, еозином, за Ван-Гізеном і вивчали методом світлової мікроскопії.

Результати. Обговорення

Патогістологічні дослідження дозволили нам визначити структуру вражень життєво важливих органів та встановити, що вони носять поліорганний характер (рис. 2).

Отримані дані про зміни внутрішніх органів при опійній наркоманії показали, що ураження головного мозку, серця, легень, печінки та нирок спостерігалось у 3,1% померлих; враження серця, легень, печінки та нирок у 28,2%; головного мозку, серця та печінки у 31%; легень, печінки та нирок у 15,6%; головного мозку, серця та печінки у 3,1% хворих; серця, легень та нирок у 3,1%; серця, печінки та нирок - 9,4%.

Вивчення морфологічних змін головного мозку показали, що вони, як правило, носили помертний характер і проявлялись розладами гемодинаміки, порушенням реологічних властивостей крові та некродистрофічними змінами нейрогліальних елементів головного мозку. М'яка мозкова оболонка була набрякла з наявністю діapedезних крововиливів. Кровоносні судини повнокрівні. В просвіті кровоносних судин еритроцити сладжовані. В капілярах явища стазу. У трьох випадках були виявлені дистрофічні зміни, які виникли на фоні набряку мозкових оболонок, а також відмічались скупчення мілко клітинних елементів. У судинах речовини мозку ендотелій був округлений, в окремих місцях відмічалось злушчування ендотелію до просвіту судин, спостерігався пери-

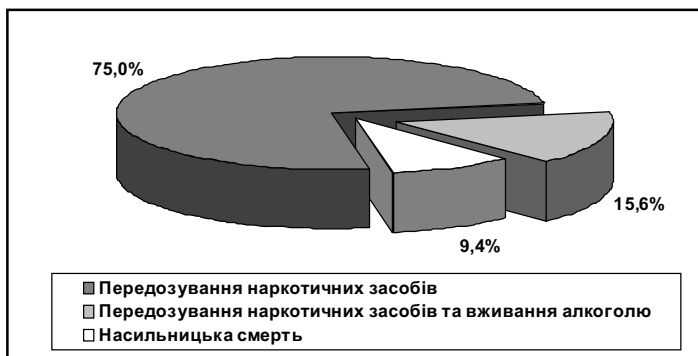


Рис. 1. Структура причин смерті наркозалежних хворих.

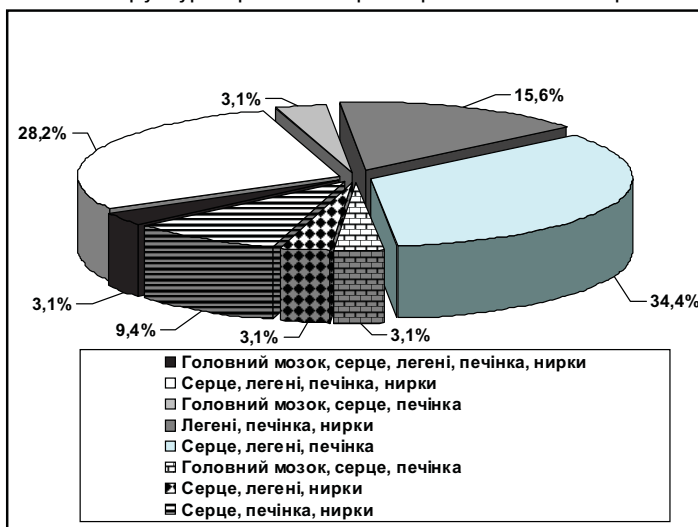


Рис. 2. Структура враження внутрішніх органів у наркозалежних хворих.

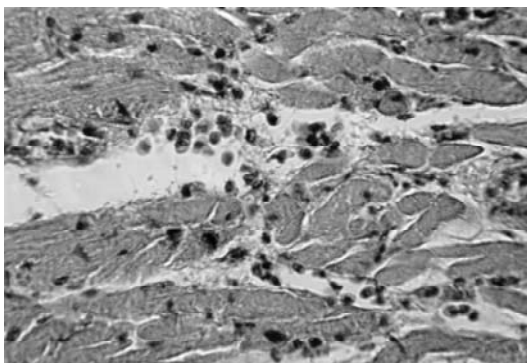


Рис. 3. Вогнищева лімфоїдно-плазмочитарна інфільтрація ділянок міокарда у хворого на опійну наркоманію. Автопсія. Судово-гістологічне дослідження №517. Гематоксилін-еозин. x100.

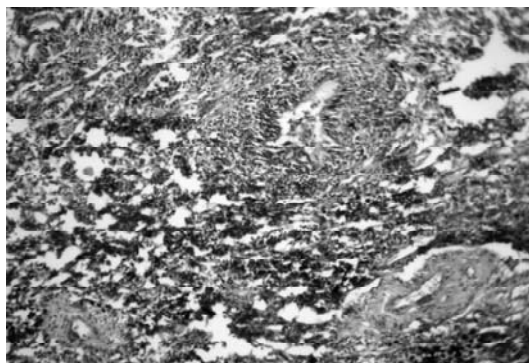


Рис. 4. Пневмонічне вогнище у хворого на опійну наркоманію. Автопсія. Судово-гістологічне дослідження №726. Гематоксилін-еозин. x100.

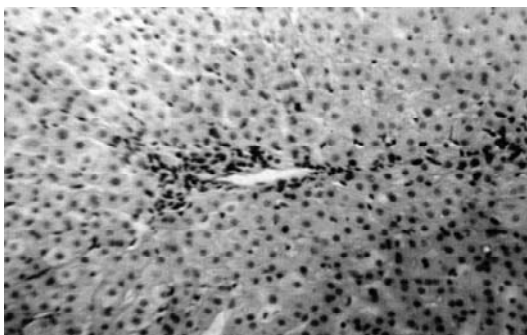


Рис. 5. Лімфоцитарна інфільтрація портальних трактів, білонна та гідропічна дистрофія гепатоцитів у хворого на опійну наркоманію. Автопсія. Судово-гістологічне дослідження №773. Ван-Гізон. x100.

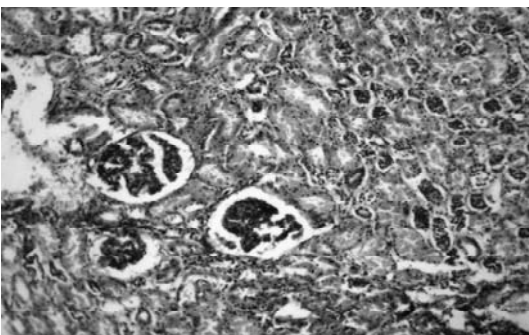


Рис. 6. Дистрофічні зміни канальцевого апарату нирок у хворого на опійну наркоманію. Автопсія. Судово-гістологічне дослідження №435. Гематоксилін-еозин. x100.

васкулярний набряк. Відмічались також вогнища розрихлення нейроглії, спостерігались окремі клітини з явищами некродистрофії, про що свідчила конденсація та перерозподіл хроматину в ядрах. В окремих ділянках зустрічались макрофаги, які активно поглинали зруйновані нейроцити. Навколо таких вогнищ відмічалась проліферація нейроглії.

Морфологічні зміни в серці були представлені розладами гемодинаміки, некро-дистрофічними та запальними змінами. В переважній більшості випадків спостерігались дисциркуляторні зміни в міокарді. Відмічалось нерівномірне кровонаповнення судин. Як правило, спостерігався спазм та склероз дрібних артерій та артеріол. При цьому стінки судин були потовщені, завдяки набряку та наявності атеросклеротичних бляшок різного виду. Ендотелій судин був відшарований від базальної мембрани. Інтима судин була розрихлена з переважанням колагенових волокон, в окремих місцях спостерігався їх лізис. У просвітах судин еритроцити займали периферійну зону й утворювали дрібні агрегати у вигляді сляджів. Периваскулярна сполучна тканина була розрихлена набряковою рідиною.

Спостерігався набряк інтерстиціальної тканини міо-

карда. М'язові волокна міокарда вогнищево втрачали поперечну посмугованість, ядра кардіоміоцитів мали овальну або видовжену форму. Вогнищево зустрічались м'язові волокна з гіпохромними ядрами. Саркоплазма кардіоміоцитів була тьмяна, дрібнозерниста. Між такими м'язовими волокнами з'являлись колагенові волокна. В стромі органу зустрічались поодинокі лімфоцити. Вогнищево останні утворювали дрібні лімфоїдні агрегати.

Некро-дистрофічні зміни в міокарді виявлялись у незначній

групи пацієнтів. Вони були представлені дрібними субендокардіальними інфарктами, гострою ішемією, дистрофією міокарда. Характерною була наявність вогнищевого продуктивного інтерстиційного кардиту. При цьому периваскулярно та перим'язово розташовувались макрофаги, лімфоцити, плазматичні клітини з домішками поодиноких еозинофільних та нейтрофільних лейкоцитів. М'язові волокна в таких ділянках були вогнищево фрагментовані, а деякі з явищами контрактурної дегенерації (рис. 3).

Як правило, у всіх, хто підлягав спостереженню, виявлявся дрібний вогнищевий кардіосклероз. У таких зонах відмічалась атрофія м'язових волокон, яка оточувалась пухкою сполучною тканиною з домішками лімфо-макрофагальних інфільтратів.

При вивченні морфологічних змін легень патологічні процеси знайдені у 27 із 32 хворих. На гістологічних препаратах визначалось повнокрів'я судин з явищами стазів та набряками, зустрічались вогнищеві крововиливи. У паренхімі легень виявлялись ділянки емфіземи, які чергувались з ділянками дисателектазу. Майже в усіх випадках зустрічались групи набряклих альвеол з домішками нейтрофільних лейкоцитів. В цих ділян-

ках виявлялись велика кількість альвеолоцитів та макрофагів, які свідчили про наявність у легенях мілких пневмонічних вогнищ (рис. 4). У 2 випадках була виявлена гнійна вогнищева бронхопневмонія, про що свідчило повнокрів'я міждольової строми з наявністю стазів у судинах. У паренхімі легень виявлялись ділянки набряку з явищами дисателектазу альвеол. В альвеолах визначались скупчення нейтрофільних лейкоцитів, інфільтрація міжальвеолярних перетинок сидерофагами та мілкі вогнища некрозу. В цих вогнищах виявлявся серозно-геморагічний ексудат. А в одному з випадків у легенях на фоні дрібних пневмонічних вогнищ в окремих місцях були виявлені дрібні абсцеси. В 1 хворого був діагностований туберкульоз легень. При гістологічному дослідженні в тканинах легень спостерігалось повнокрів'я міждольової строми. В паренхімі поширені ділянки дисателектазу. Зустрічались групи набряклих альвеол з виразною десквамацією епітелію. Бронхи були незначно спазмовані, в їх просвіті містився слиз та десквамований епітелій. В окремих полях зору зустрічались продуктивні туберкульозні горбики з клітинами Пирогова - Ланганса. В стромі легень визначалась значна лімфоїдна інфільтрація з ділянками пневмофіброзу.

При гістологічному дослідженні печінки на препаратах визначалась інфільтрація портальних трактів лімфогістіоцитарними елементами у вигляді мілких вогнищ. У цих вогнищах крім лімфогістіоцитарних клітин у невеликій кількості знаходились плазматичні клітини та сегментоядерні нейтрофільні лейкоцити. Відмічалась внутрішньодольова інфільтрація (мілкі вогнища). Радіарна структура балок була порушена. В середині дольок між печінковими балками у деяких хворих спостерігались колагенові волокна. По ходу синусоїдів на деяких препаратах виявлялись сегментоядерні лейкоцити, моноцити та колагенові волокна. В окремих місцях замість синусоїдів були видні кровоносні капіляри звичайного типу, в їх стінках також визначались колагенові волокна.

В гепатоцитах спостерігались дистрофічні зміни, які характеризувались помірним набряком клітин печінки з наявністю в їх цитоплазмі зернистості, що свідчило про зернисту дистрофію гепатоцитів. Ядра клітин були різної величини. Крупні ядра інколи вакуолізовані, поряд із цим зустрічались ділянки каріолізу та групи клітин із пікнотичними ядрами. В багатьох випадках спостерігалась жирова дистрофія, про що свідчили наявність мілких та середніх крапель жиру, які локалізувались у центрі дольок. В деяких препаратах визначався незначний холестаза, про що свідчило скупчення жовтуватих гранул жовчного пігменту в окремих гепатоцитах та визначалась дистрофія і злущений епітелій жовчних ходів. Хронічний гепатит був представлений двома формами: агресивний та персистуючий гепатит.

У гепатоцитах спостерігалась гідропічна та жирова дистрофія, некроз поодиноких гепатоцитів, характерною була виражена дисконкомплексія печінкових балок (рис. 5). В основі агресивного гепатиту мала місце HCV-інфекція, про що свідчили наступні морфологічні критерії: лімфоїдна інфільтрація портальних протоків, фіброз портальних трактів та портального поля, формування порто-портальних септ, наявність лімо-макрофагальних елементів в синусоїдах, наявність жирової та гідропічної дистрофії гепатоцитів, проліферація жовчних дуктул.

У всіх хворих при вивченні морфологічних змін в нирках відмічались ознаки паренхіматозної дистрофії нирок (рис. 6). Про це свідчили дистрофічні зміни епітелію каналців та наявність склерозованих клубочків нирок. Виключення становили 3 випадки, коли морфологічно був виявлений гломерулонефрит, а в 1 випадку спостерігався некроз епітелію звивистих каналців.

Проведений аналіз даних патоморфологічних досліджень дозволив нам встановити, що в основної маси наркозалежних хворих, які загинули від передозування наркотичних засобів чи внаслідок насильницької смерті, найчастіше зустрічається враження життєво важливих органів, таких як серце, легені, печінка та нирки.

За результатами аналізу нами встановлено, що враження головного мозку спостерігались у 9,4% хворих; серця у 84,5%, легень у 84,5%, печінки у 96,9% та враження нирок у 89,4% випадків.

Висновки та перспективи подальших розробок

Вивчення морфологічних змін у внутрішніх органах наркозалежних хворих дозволило встановити, що враження головного мозку спостерігалось у 9,4%, серця - 84,5%, легень - 84,5%, печінки - у 96,9% та враження нирок - у 89,4% випадків.

Морфологічні зміни у внутрішніх органах у наркозалежних хворих носили поєднаний характер, про що свідчило враження головного мозку, серця, легень печінки та нирок, яке спостерігалось у 28,2%, головного мозку, серця та печінки у 31%, легень, печінки та нирок у 15,6%, головного мозку, серця та печінки у 3,1%, серця, легень та нирок у 9,4%.

Морфологічні зміни внутрішніх органів хворих на опійну наркоманію свідчать про наявність прихованої поліорганної недостатності внаслідок вживання препаратів опію кустарного виробництва, що обумовлює несприятливий перебіг патологічних процесів внутрішніх органів, лікування котрих у даної категорії хворих супроводжується високою летальністю.

Отримані дані свідчать про необхідність розробки нових методів лікування патологічних процесів у хворих на опійну наркоманію з урахуванням прихованої поліорганної недостатності.

Література

Гуревич М.А., Тазина С.Я. Инфекционный эндокардит у инъекционных

наркоманов //Клин. медицина.- 1999.- Т.77, №3.-С.50-53.

Инфекционные и септические осложнения у наркоманов /Д.Б.Утешев,

А.А.Карабиненко, Е.Н.Филатова,
Г.И.Сторожаков //Лечащий врач.-
2001.- Т.1.- С.28-31.
Септическое поражение лёгких у наркоманов /А.М.Кузьяев, Л.Г.Соболева, Г.М.Ласкин, Л.П.Соболева //Клин.

медицина.- 2000.- Т.78, №5.-
С.50-52.
Маслов С.В., Кцова Т.В., Ковалев Ю.Р.
Инфекционный эндокардит клапанов левых камер сердца у инъекционных наркоманов //Клин. медици-

на.- 2002.- Т.80, №3.- С.23-28.
Купрата В.Я., Грачов АЛ. Патологоанатомічні дослідження у хворих наркоманів з гнійно-септичними ускладненнями //Галицький лік. вісник.- 2002.- Т.9.- С.172-173.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ У БОЛЬНЫХ ОПИЙНОЙ НАРКОМАНИЕЙ
Вильцанюк А.А., Биктимиров В.В., Воронов В.Т., Присяжная И.М.

Резюме. В работе приводятся данные морфологического исследования внутренних органов 32 больных опийной наркоманией, которые не имели гнойно-воспалительных процессов и погибли от передозировки наркотических средств или насильственной смерти. В результате проведенных исследований установлено наличие патологических изменений в разных органах: в головном мозге в 9,4%, в сердце - 84,5%, в легких - 84,5%, в печени в 96,9%, почек в 89,4% случаев. При этом отмечается объединенное поражение внутренних органов, которое свидетельствует о наличии скрытой полиорганной недостаточности, которое усложняет течение заболеваний внутренних органов таких, как негоспитальная пневмония и др.

Ключевые слова: опийная наркомания, морфологические изменения внутренних органов, полиорганная недостаточность.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF INTERNAL ORGANS IN PATIENTS WITH OPIUM DRUG ADDICTION
Viltcanyuk O.O., Biktimirov V.V., Voronov V.T., Prisyazhna I.M.

Summary. In the work is cited information about morphological researches of internal organs in 32 patients with opium drug addiction, which did not have festering-inflammatory processes and died from overdosing of narcotic facilities or violent death. As a result of the conducted researches the presence of pathological changes is set in different organs: in a cerebrum in 9,4%, heart - 84,5%, lungs - 84,5%, liver in 96,9% and 89,4% in kidneys. The united impression of internal organs is thus marked, that testifies to the presence of the hidden multiorgan insufficiency, and which complicates motion of diseases of internal organs such, as community-acquired pneumonia and other.

Key words: opium drug addiction, morphological changes in internal organs, multiorgan insufficiency.

УДК: 611.821-018:615.9:546.49:612.084:615.27

ВПЛИВ МІКРОМЕРКУРІАЛІЗМУ НА УЛЬТРАСТРУКТУРУ КЛІТИН ТИМУСУ ЩУРІВ

Літус В.І., Чайковський Ю.Б.

Національна медична академія післядипломної освіти ім.П.Л.Шупика, кафедра клінічної імунології та алергології (вул. Дорогожицька, 9, м.Київ, 04112, Україна); Національний медичний університет ім.О.О.Богомольця, кафедра гістології та ембріології (пр.Перемоги, 34, м.Київ, 03058, Україна)

Резюме. Досліджено вплив мікромеркуріалізму на ультраструктурну характеристику клітин різних морфофункціональних компартментів тимусу білих щурів до й в умовах застосування препарату "Мілдронат". Показано, що введення хлориду ртуті приводить до деструктивно-дистрофічних змін клітин, що найбільше виражено у субкапсулярній зоні за умов довготривалої інтоксикації. Під впливом препарату "Мілдронат" зміни, що виникають за умов мікромеркуріалізму в різних морфофункціональних компартментах тимусу, нормалізуються.

Ключові слова: тимус, хлорид ртуті, мікромеркуріалізм, "Мілдронат".

Вступ

В умовах сучасного екологічного дискомфорту людина зустрічається з великою кількістю патогенних факторів, у тому числі - з мікродозами важких металів, які постійно "випробовують на міцність" імунний бар'єр організму. Тому все більшої актуальності набуває розробка та наукове обґрунтування методів лікування та профілактики інтоксикації солями важких металів, особливо ртуті [Сердюк та ін., 2004; Літус, 2007].

Припускають, що в основі токсичної дії важких металів та їх сполук лежить вплив на мембранні структури клітин. У зв'язку з цим останніми роками з метою лікування мікромеркуріалізму використовують метаболічні препарати, такі як "Мілдронат" - протектор з антиоксидантною дією, який здатний захистити мембрану клітини, покращити функцію мітохондрій і сприяти зменшенню

ендогенної токсемії, зумовленої впливом сполук важких металів [Трахтенберг та ін., 2004; Barbier et al., 2005]. За допомогою морфометричного аналізу показано, що введення "Мілдронату" нормалізували зміни лімфоїдної популяції субкапсулярної та внутрішньої кортикальної зон тимусу, викликані хлоридом ртуті [Літус, 2007].

Мета дослідження: встановити особливості ультраструктурних змін вилочкової залози, що виникли під дією малих доз хлориду ртуті до та після застосування препарату "Мілдронат" у субхронічному й хронічному експерименті.

Матеріали та методи

Експериментальні дослідження проведені на 25 білих щурах лінії Вістар масою 150-200 г, що були роз-

А.А.Карабиненко, Е.Н.Филатова,
Г.И.Сторожаков //Лечащий врач.-
2001.- Т.1.- С.28-31.
Септическое поражение лёгких у наркоманов /А.М.Кузьяев, Л.Г.Соболева, Г.М.Ласкин, Л.П.Соболева //Клин.

медицина.- 2000.- Т.78, №5.-
С.50-52.
Маслов С.В., Кцова Т.В., Ковалев Ю.Р.
Инфекционный эндокардит клапанов левых камер сердца у инъекционных наркоманов //Клин. медици-

на.- 2002.- Т.80, №3.- С.23-28.
Купрата В.Я., Грачов АЛ. Патологоанатомічні дослідження у хворих наркоманів з гнійно-септичними ускладненнями //Галицький лік. вісник.- 2002.- Т.9.- С.172-173.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ У БОЛЬНЫХ ОПИЙНОЙ НАРКОМАНИЕЙ
Вильцанюк А.А., Биктимиров В.В., Воронов В.Т., Присяжная И.М.

Резюме. В работе приводятся данные морфологического исследования внутренних органов 32 больных опийной наркоманией, которые не имели гнойно-воспалительных процессов и погибли от передозировки наркотических средств или насильственной смерти. В результате проведенных исследований установлено наличие патологических изменений в разных органах: в головном мозге в 9,4%, в сердце - 84,5%, в легких - 84,5%, в печени в 96,9%, почек в 89,4% случаев. При этом отмечается объединенное поражение внутренних органов, которое свидетельствует о наличии скрытой полиорганной недостаточности, которое усложняет течение заболеваний внутренних органов таких, как негоспитальная пневмония и др.

Ключевые слова: опийная наркомания, морфологические изменения внутренних органов, полиорганная недостаточность.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF INTERNAL ORGANS IN PATIENTS WITH OPIUM DRUG ADDICTION
Viltcanyuk O.O., Biktimirov V.V., Voronov V.T., Prisyazhna I.M.

Summary. In the work is cited information about morphological researches of internal organs in 32 patients with opium drug addiction, which did not have festering-inflammatory processes and died from overdosing of narcotic facilities or violent death. As a result of the conducted researches the presence of pathological changes is set in different organs: in a cerebrum in 9,4%, heart - 84,5%, lungs - 84,5%, liver in 96,9% and 89,4% in kidneys. The united impression of internal organs is thus marked, that testifies to the presence of the hidden multiorgan insufficiency, and which complicates motion of diseases of internal organs such, as community-acquired pneumonia and other.

Key words: opium drug addiction, morphological changes in internal organs, multiorgan insufficiency.

УДК: 611.821-018:615.9:546.49:612.084:615.27

ВПЛИВ МІКРОМЕРКУРІАЛІЗМУ НА УЛЬТРАСТРУКТУРУ КЛІТИН ТИМУСУ ЩУРІВ

Літус В.І., Чайковський Ю.Б.

Національна медична академія післядипломної освіти ім.П.Л.Шупика, кафедра клінічної імунології та алергології (вул. Дорогожицька, 9, м.Київ, 04112, Україна); Національний медичний університет ім.О.О.Богомольця, кафедра гістології та ембріології (пр.Перемоги, 34, м.Київ, 03058, Україна)

Резюме. Досліджено вплив мікромеркуріалізму на ультраструктурну характеристику клітин різних морфофункціональних компартментів тимусу білих щурів до й в умовах застосування препарату "Мілдронат". Показано, що введення хлориду ртуті приводить до деструктивно-дистрофічних змін клітин, що найбільше виражено у субкапсулярній зоні за умов довготривалої інтоксикації. Під впливом препарату "Мілдронат" зміни, що виникають за умов мікромеркуріалізму в різних морфофункціональних компартментах тимусу, нормалізуються.

Ключові слова: тимус, хлорид ртуті, мікромеркуріалізм, "Мілдронат".

Вступ

В умовах сучасного екологічного дискомфорту людина зустрічається з великою кількістю патогенних факторів, у тому числі - з мікродозами важких металів, які постійно "випробовують на міцність" імунний бар'єр організму. Тому все більшої актуальності набуває розробка та наукове обґрунтування методів лікування та профілактики інтоксикації солями важких металів, особливо ртуті [Сердюк та ін., 2004; Літус, 2007].

Припускають, що в основі токсичної дії важких металів та їх сполук лежить вплив на мембранні структури клітин. У зв'язку з цим останніми роками з метою лікування мікромеркуріалізму використовують метаболічні препарати, такі як "Мілдронат" - протектор з антиоксидантною дією, який здатний захистити мембрану клітини, покращити функцію мітохондрій і сприяти зменшенню

ендогенної токсемії, зумовленої впливом сполук важких металів [Трахтенберг та ін., 2004; Barbier et al., 2005]. За допомогою морфометричного аналізу показано, що введення "Мілдронату" нормалізували зміни лімфоїдної популяції субкапсулярної та внутрішньої кортикальної зон тимусу, викликані хлоридом ртуті [Літус, 2007].

Мета дослідження: встановити особливості ультраструктурних змін вилочкової залози, що виникли під дією малих доз хлориду ртуті до та після застосування препарату "Мілдронат" у субхронічному й хронічному експерименті.

Матеріали та методи

Експериментальні дослідження проведені на 25 білих щурах лінії Вістар масою 150-200 г, що були роз-

поділені на 5 груп. У першій групі показники, що досліджувались, вивчали на інтактних тваринах (контрольна група). У другій групі - при введенні хлориду ртуті в дозі 1/100 ЛД₅₀ внутрішньочеревним шляхом у кількості 10 введень протягом 2 тижнів (короткотривала інтоксикація). У третій групі - при введенні хлориду ртуті в дозі 1/100 ЛД₅₀ внутрішньочеревним шляхом у кількості 50 введень протягом 10 тижнів (довготривала інтоксикація). У четвертій групі здійснювали короткотривалу інтоксикацію з наступним застосуванням препарату "Мілдронат". У п'ятій групі здійснювали довготривалу інтоксикацію з наступним введенням препарату "Мілдронат". Препарат у четвертій і п'ятій групах вводили внутрішньочеревним шляхом у кількості 10 введень (протягом 2 тижнів) щоденно за два тижні до забою у дозі 50 мг на 1 кг маси тіла. Всіх тварин утримували в стандартних умовах віварію. Експериментальний матеріал отримували в експериментальних тварин через 2 тижні після закінчення моделювання мікромеркуріалізму. Перед забором матеріалу тваринам вводили надлишкову дозу гексеналу (200 мг/кг).

Для електронно-мікроскопічних досліджень шматочки тимусу, отримані з субкапсулярної, внутрішньої кортикальної та мозкової зон, подрібнювали до 1 мм³ та фіксували в 2% розчині глютаральдегіду на фосфатному буфері при рН 7,2-7,4 протягом 18-24 год. Дофіксацію проводили в 1% розчині тетраоксиду осмію за Міллонінгом протягом 1 год, після чого дегідрували в етанолі з підвищенням концентрації від 50 до 100%. Потім шматочки обробляли ацетоном у суміші 1:1 з епоном 812+аралдит протягом 18-24 год, після чого переносили в поліетиленові капсули з епоном 812+аралдит і полімеризували при температурі 35; 45; 60°C протягом від 12 до 18 годин при кожній температурі. Отримані блоки різали на ультрамікротомі LKB-8801A. Зрізи товщиною до 2000 Å забарвлювали толудино-

вим синім і продивлялись під світловим мікроскопом. В подальшому виготовляли ультратонкі зрізи товщиною від 50 до 70 мкм і переносили на електролітичні сіточки без підкладок, контрастували цитратом свинцю за Рейнольдсом та ураніл-ацетатом. Вивчення й фотографування зрізів проводили в електронному мікроскопі EMV 100-AK при прискорювальній напрузі 75 кВ та збільшенні в діапазоні від 7 до 30 тисяч разів.

Результати. Обговорення

При електронно-мікроскопічному дослідженні препаратів різних морфофункціональних компартментів тимусу контрольних тварин виявлялося щільне розташування тимоцитів. В їхніх ядрах гетерохроматин, як правило, розміщувався біля внутрішньої ядерної мембрани. Його співвідношення з еухроматином було близько 1:1. Матрикс мітохондрій характеризувався однаковою електронною щільністю (рис. 1).

Ретикулоепітеліоцити субкапсулярної та внутрішньої кортикальної зон контрольних щурів характеризувалися зірчастою формою, мали відростки значної довжини. Ядра клітин були витягнутої неправильної форми з гетерохроматином, розміщеним по периферії. Ядерця спостерігалися рідко. В цитоплазмі виявлялися міто-

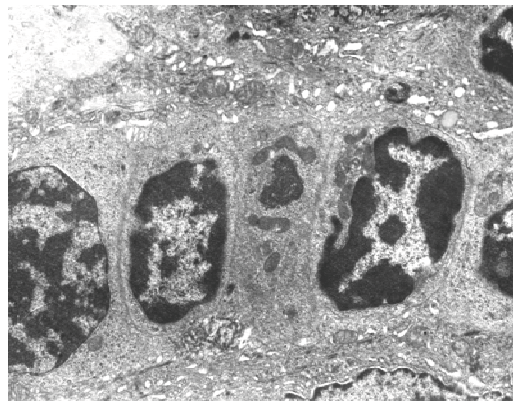


Рис. 1. Тимоцити в ділянці субкортикальної зони тимусу контрольного щура. x9500.

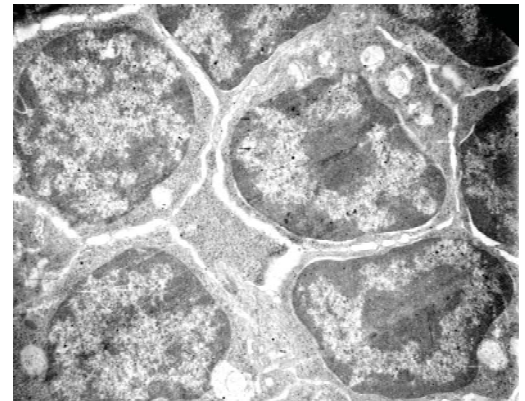


Рис. 2. Тимоцити в ділянці субкапсулярної зони тимусу щура після короткотривалої інтоксикації хлоридом ртуті. x11500.

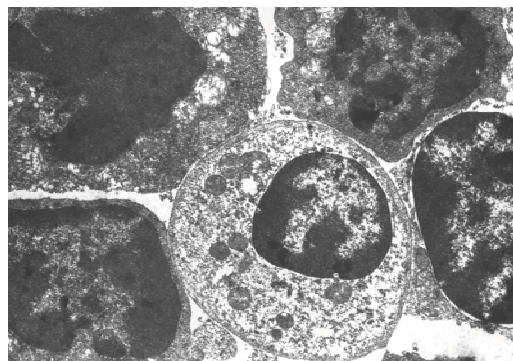


Рис. 3. Тимоцити в ділянці субкапсулярної зони тимусу щура після довготривалої інтоксикації хлоридом ртуті. x11500.

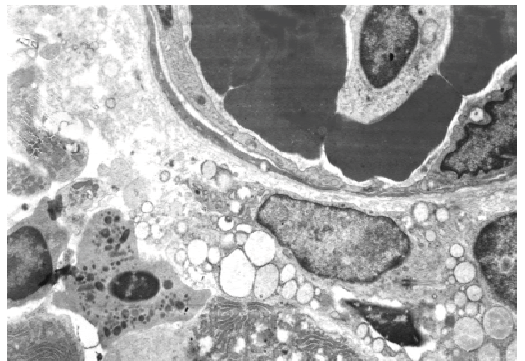


Рис. 4. Кровоносний капіляр у ділянці мозкової речовини тимусу щура після довготривалої інтоксикації хлоридом ртуті. x11500.

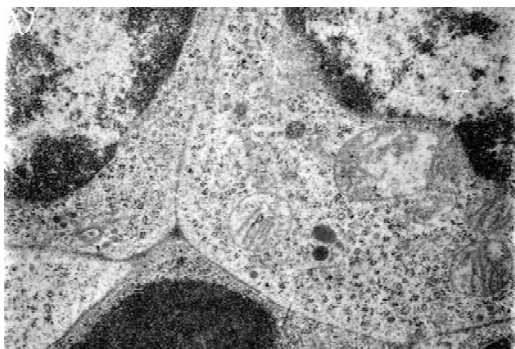


Рис. 5. Тимоцити в ділянці субкапсулярної зони тимусу щура після довготривалої інтоксикації хлоридом ртуті та введення препарату "Мілдронат". x17500.

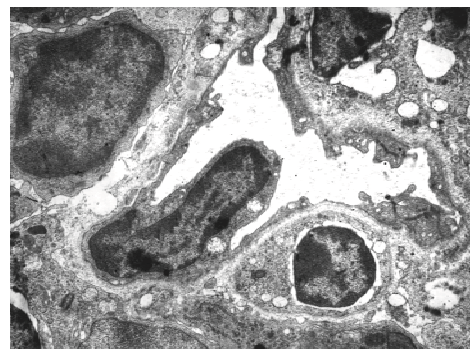


Рис. 6. Кровоносний капіляр у ділянці мозкової речовини тимусу щура після довготривалої інтоксикації хлоридом ртуті і введення препарату "Мілдронат". x14000.

хондрії, полірибосоми, тонофібрили та дрібні світлі вакуолі. Ретикулоепітеліоцити мозкової речовини мали більші розміри, світлі округлі ядра. В цитоплазмі знаходилися мітохондрії, рибосоми, фібрилярні структури, велика кількість вакуолей. Ендотеліоцити кровоносних капілярів характеризувалися високою піноцитозною активністю. У просвіті судин, як правило, не виявлялися формені елементи крові. У цитоплазмі ендотеліоцитів спостерігалися мітохондрії з різною щільністю матриксу. У межах базальної мембрани капілярів знаходилися функціонально активні перицити.

За умов короткотривалої інтоксикації в усіх морфофункціональних компартментах вилочкової залози виявлялися тимоцити, в ядрі яких переважав еухроматин, а гетерохроматин займав невелику площу. Часто спостерігалося одне ядерце, котре інколи контактувало з гетерохроматином у місці розширення перинуклеарного простору. В цитоплазмі часто виявлялося хаотичне розміщення мітохондрій з різною електронною щільністю матриксу та руйнуванням крист. Загальна кількість цих органел була зменшеною (рис. 2).

Ретикулоепітеліоцити усіх морфофункціональних зон зберігали свою форму та розміри. В частині клітин спостерігався пікноз ядер, зменшення загальної кількості органел у цитоплазмі.

Ендотеліоцити капілярів були розрихленими з помірним зменшенням кількості піноцитозних везикул і пухирців. Біля стінок капілярів виявлялися макрофаги. Найбільш вираженими описані зміни були в субкортикальній, дещо меншими - у внутрішній кортикальній зоні і найменш вираженими - у мозковій речовині.

За умов довготривалої інтоксикації в усіх морфофункціональних компартментах вилочкової залози виявлялося набухання цитоплазми тимоцитів, каріопікноз, мітохондрії з різною електронною щільністю матриксу (рис. 3). Цитоплазматична мембрана тимоцитів нерідко втрачала свої контури. В каріоплазмі переважав гетерохроматин, який розміщувався не тільки по периферії внутрішньої ядерної мембрани а й всередині каріоплазми. Між тимocyтами виявлялися значні просвітлення.

Ретикулоепітеліоцити усіх морфофункціональних зон, як і в попередній групі дослідів, зберігали свою форму та розміри. Однак у більшій частині клітин спостерігалися явища каріопікнозу та зменшення загальної кількості органел у цитоплазмі.

Стінки капілярів виглядали розрихленими зі значним зменшенням кількості піноцитозних везикул і пухирців. Про-

світи капілярів, як правило, були виповнені форменими елементами крові (рис. 4). Біля стінок капілярів виявлялися макрофаги.

Як і в другій групі спостережень, за умов довготривалої інтоксикації найбільш вираженими описані зміни були в субкортикальній, дещо меншими - у внутрішній кортикальній зоні і найменш вираженими - у мозковій речовині. За умов інтоксикації хлоридом ртуті та застосування препарату "Мілдронат" (4 і 5 групи спостереження) ультраструктура тимоцитів в усіх зонах тимусу нормалізувалась.

В цитоплазмі тимоцитів виявлялися рибосоми й рибосомальні розетки, а також ліпідні гранули. Нерідко спостерігалися розширені цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки, які контактували із зовнішньою ядерною мембраною (рис. 5).

В ядрах епітеліоретикулоцитів тимуса щурів 4 групи дослідів зменшувалась кількість гетеро- і збільшувалась кількість еухроматину, нерідко виявлялися ядерця. Збільшувалась, порівняно з контролем, кількість мітохондрій, спостерігалась гіпертрофія елементів пластинчастого комплексу. Цитоплазма була заповнена світлими вакуолями з дрібнозернистим осміофільним вмістом.

В ядрах епітеліоретикулоцитів тимуса щурів 5 групи спостереження значно переважав еухроматин. Як правило, спостерігалося 1, а, інколи, - два ядерця. В цитоплазмі виявлялася значна гіпертрофія каналців ендоплазматичної сітки та пластинчастого комплексу, численні секреторні гранули.

Як після короткотривалої, так і після довготривалої інтоксикації хлоридом ртуті та введення препарату "Мілдронат" кровоносні капіляри за своєю структурою нагадували такі в контролі. У просвіті судин, як правило, не виявлялися клітинні елементи. Кількість піноцитозних пухирців і везикул значно збільшувалась, що свідчить про виску функціональну активність ендотеліоцитів. У цитоплазмі останніх спостерігалися мітохондрії з різною щільністю матриксу (рис. 6). У межах базальної мембрани капілярів знаходилися функціонально активні перицити.

Таким чином, проведені дослідження свідчать про те, що застосування препарату "Мілдронат" позитивно впливає на метаболічні процеси клітин тимусу. Насамперед, застосування препарату попереджає деструктивно-дистрофічні зміни клітин у різних зонах і це переконливо свідчить про перспективність його застосування для профілактики й лікування мікромеркуріалізму.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Введення хлориду ртуті приводить до деструк-

тивно-дистрофічних змін клітин у різних морфофункціональних компартментах тимусу щурів. Найбільш виражені зміни спостерігаються за умов довготривалої інтоксикації.

2. Під впливом препарату "Мілдронат" деструктивно-дистрофічні зміни, що виникають за умов мікромеркуріалізму в різних морфофункціональних компартментах тимусу, нормалізуються.

В подальших дослідженнях буде проведено аналіз ультраструктурних змін тимусу під впливом інших фармакологічних препаратів.

Література

Літус В.І. Морфологічні зміни тимусу щурів за умов мікромеркуріалізму та використання терапії, що стимулює метаболічні процеси //Зб. наук. праць співробітників КМАПО ім.П.Л.Шупика. - К., 2007.- Вип. 16, кн.2.- С.35.

Сердюк А.М., Белицкая Э.Н., Паранько

Г.Г., Шматков Г.Г. Тяжелые металлы внешней среды и их влияние на репродуктивную функцию женщин.- Д.: Арт-Пресс.- 2004.- 147с.

Трахтенберг І.М., Тичинін В.А., Короленко Т.К. та ін. Експериментальне дослідження дії важких металів - ртуті, свинцю та марганцю - на розвиток

адаптаційних реакцій у щурів різних вікових груп //Тез. доп. 2 з'їзду токсикологів України.- К., 2004.- С.33.

Barbier O., Jacquillet G., Tauc M. et al. Effect of heavy metals on, and handling by, the kidney //Nephron Physiol.- 2005.- Vol.99, №4.- P.105-110.

ВЛИЯНИЕ МИКРОМЕРКУРИАЛИЗМА НА УЛЬТРАСТРУКТУРУ КЛЕТОК ТИМУСА КРЫС

Литус В.И., Чайковский Ю.Б.

Резюме. Изучено влияние микромеркуриализма на ультраструктурную характеристику клеток различных морфофункциональных компартментов тимуса белых крыс до и в условиях использования препарата "Милдронат". Показано, что введение хлорида ртути приводит к деструктивно-дистрофическим изменениям клеток, что наиболее выражено в субкапсулярной зоне в условиях длительной интоксикации. Под влиянием препарата "Милдронат" изменения, возникающие в условиях микромеркуриализма в разных морфофункциональных компартментах тимуса, нормализуются.

Ключевые слова: тимус, хлорид ртути, микромеркуриализм, "Милдронат".

INFLUENCE OF MICROMERCURYALISM ON ULTRASTRUCTURE OF RATS' THYMUS CELLS

Litus V.I., Chaikovskiy Yu.B.

Summary. Influence of micromercurialism on ultrastructure of white rats' thymus cells in various morphofunctional compartments before and in conditions of "Mildronatum" use was investigated. It was shown that mercury chloride led to destructive and dystrophic changes of cells and it was more prominent in subcapsular zone in conditions of long term intoxication. Injections of "Mildronatum" resulted in normalisation of changes which occurred in various morphofunctional compartments in conditions of micromercurialism.

Key words: thymus, mercury chloride, micromercurialism, "Mildronatum".

УДК: 617.73:616.833.152-08-084:615.015

ПРОФІЛАКТИЧНО-ЛІКУВАЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ВІНБОРОНУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ІШЕМІЇ-РЕПЕРФУЗІЇ СІТКІВКИ

Черешнюк І.Л.

Науково-дослідний центр та кафедра фармакології ВНМУ ім.М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Експериментальна ішемія та ішемія-реперфузія викликала накладанням ретробульбарної лігатури у щурів. Тривалість ішемії була основним чинником, який визначав суттєвість пошкодження сітківки. Захисний ефект вінборону при тотальній ішемії сітківки тривалістю 60-120 хв. був досліджений методом протокової цитометрії. Лікувальна ефективність при транзиторній ішемії сітківки була досліджена гістологічно. Ішемія 60 хв. призвела до суттєвого пошкодження, а 120 хв. - до незворотних пошкодженням клітин сітківки. При експериментальній ішемії у щурів вінборон проявляє як профілактичний, так і лікувальний ефект.

Ключові слова: вінборон, ретинопротекція, ішемія, апоптоз, некроз, протокова цитометрія.

Вступ

Відомо, що ішемія сітківки та зорового нерва є найбільш частим патологічним процесом, який в більшості випадків призводить до розладів функцій зору і нерідко до сліпоти [Hirooka et al., 2006]. Однак у зв'язку з відсут-

ністю достатньо ефективної терапії та профілактики цієї патології пошук нових фармакологічних засобів, які могли б покращити перебіг ішемічного процесу, залишається актуальним і в наш час [Choi et al., 2006].

Таким чином, проведені дослідження свідчать про те, що застосування препарату "Мілдронат" позитивно впливає на метаболічні процеси клітин тимусу. Насамперед, застосування препарату попереджає деструктивно-дистрофічні зміни клітин у різних зонах і це переконливо свідчить про перспективність його застосування для профілактики й лікування мікромеркуріалізму.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Введення хлориду ртуті приводить до деструк-

тивно-дистрофічних змін клітин у різних морфофункціональних компартментах тимусу щурів. Найбільш виражені зміни спостерігаються за умов довготривалої інтоксикації.

2. Під впливом препарату "Мілдронат" деструктивно-дистрофічні зміни, що виникають за умов мікромеркуріалізму в різних морфофункціональних компартментах тимусу, нормалізуються.

В подальших дослідженнях буде проведено аналіз ультраструктурних змін тимусу під впливом інших фармакологічних препаратів.

Література

Літус В.І. Морфологічні зміни тимусу щурів за умов мікромеркуріалізму та використання терапії, що стимулює метаболічні процеси //Зб. наук. праць співробітників КМАПО ім.П.Л.Шупика. - К., 2007.- Вип. 16, кн.2.- С.35.

Сердюк А.М., Белицкая Э.Н., Паранько

Г.Г., Шматков Г.Г. Тяжелые металлы внешней среды и их влияние на репродуктивную функцию женщин.- Д.: Арт-Пресс.- 2004.- 147с.

Трахтенберг І.М., Тичинін В.А., Короленко Т.К. та ін. Експериментальне дослідження дії важких металів - ртуті, свинцю та марганцю - на розвиток

адаптаційних реакцій у щурів різних вікових груп //Тез. доп. 2 з'їзду токсикологів України.- К., 2004.- С.33.

Barbier O., Jacquillet G., Tauc M. et al. Effect of heavy metals on, and handling by, the kidney //Nephron Physiol.- 2005.- Vol.99, №4.- P.105-110.

ВЛИЯНИЕ МИКРОМЕРКУРИАЛИЗМА НА УЛЬТРАСТРУКТУРУ КЛЕТОК ТИМУСА КРЫС

Литус В.И., Чайковский Ю.Б.

Резюме. Изучено влияние микромеркуриализма на ультраструктурную характеристику клеток различных морфофункциональных компартментов тимуса белых крыс до и в условиях использования препарата "Милдронат". Показано, что введение хлорида ртути приводит к деструктивно-дистрофическим изменениям клеток, что наиболее выражено в субкапсулярной зоне в условиях длительной интоксикации. Под влиянием препарата "Милдронат" изменения, возникающие в условиях микромеркуриализма в разных морфофункциональных компартментах тимуса, нормализуются.

Ключевые слова: тимус, хлорид ртути, микромеркуриализм, "Милдронат".

INFLUENCE OF MICROMERCURYALISM ON ULTRASTRUCTURE OF RATS' THYMUS CELLS

Litus V.I., Chaikovskiy Yu.B.

Summary. Influence of micromercurialism on ultrastructure of white rats' thymus cells in various morphofunctional compartments before and in conditions of "Mildronatum" use was investigated. It was shown that mercury chloride led to destructive and dystrophic changes of cells and it was more prominent in subcapsular zone in conditions of long term intoxication. Injections of "Mildronatum" resulted in normalisation of changes which occurred in various morphofunctional compartments in conditions of micromercurialism.

Key words: thymus, mercury chloride, micromercurialism, "Mildronatum".

УДК: 617.73:616.833.152-08-084:615.015

ПРОФІЛАКТИЧНО-ЛІКУВАЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ВІНБОРОНУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ІШЕМІЇ-РЕПЕРФУЗІЇ СІТКІВКИ

Черешнюк І.Л.

Науково-дослідний центр та кафедра фармакології ВНМУ ім.М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Експериментальна ішемія та ішемія-реперфузія викликала на накладанням ретробульбарної лігатури у щурів. Тривалість ішемії була основним чинником, який визначав суттєвість пошкодження сітківки. Захисний ефект вінборону при тотальній ішемії сітківки тривалістю 60-120 хв. був досліджений методом протокової цитометрії. Лікувальна ефективність при транзиторній ішемії сітківки була досліджена гістологічно. Ішемія 60 хв. призвела до суттєвого пошкодження, а 120 хв. - до незворотних пошкодженням клітин сітківки. При експериментальній ішемії у щурів вінборон проявляє як профілактичний, так і лікувальний ефект.

Ключові слова: вінборон, ретинопротекція, ішемія, апоптоз, некроз, протокова цитометрія.

Вступ

Відомо, що ішемія сітківки та зорового нерва є найбільш частим патологічним процесом, який в більшості випадків призводить до розладів функцій зору і нерідко до сліпоти [Hirooka et al., 2006]. Однак у зв'язку з відсут-

ністю достатньо ефективної терапії та профілактики цієї патології пошук нових фармакологічних засобів, які могли б покращити перебіг ішемічного процесу, залишається актуальним і в наш час [Choi et al., 2006].

Нашу увагу привернув до себе новий вітчизняний препарат вінборон, політропні властивості якого (спазмолітична, антигіпоксична, антисклеротична, антиагрегантна, здатність покращувати мозковий кровообіг та мікроциркуляцію, протинабрякова, імунотулююча, антиоксидантна) [Степанюк та ін., 2007] добре вписуються в патогенез ішемічних захворювань заднього відділу ока і могли б позитивно вплинути на майже усі відомі нам ланки їх патогенезу. Саме це і спонукало нас до проведення даного експериментального дослідження.

Мета дослідження: оцінити ефективність профілактичної (ретинопротекторної) дії вінборону за показниками рівнів апоптозу та некрозу клітин сітківки методом лазерної протокової цитометрії, а також його лікувальну ефективність при ішемії та реперфузії ока.

Матеріали та методи

Експерименти були проведені на 32 щурах обох статей популяції Вістар із масою близько 200 г., які утримувалися в стандартних умовах віварію. Тотальну ішемію ока викликали шляхом накладання ретробульбарної лігатури на зоровий нерв та судини [Roth et al., 1998] на тлі внутрішньочеревинного кетамінового наркозу.

Тварин було розподілено на дві серії. У першій серії (16 тварин) оцінювалась ефективність профілактичної (ретинопротекторної) дії вінборону за показниками рівнів апоптозу та некрозу клітин сітківки методом лазерної протокової цитометрії, який широко використовується в сучасній експериментальній і клінічній медицині [Carmody et al., 1998; Givan, 2001; McCoy, 2001]. У другій серії (16 тварин) гістоморфологічно оцінювалась лікувально-профілактична ефективність вінборону при ішемії та реперфузії ока.

Основну групу першої серії склали 8 тварин, яким за 1 год. до накладання лігатури одноразово внутрішньочеревинно вводили вінборон у дозі 1 мг/кг маси тіла. Контрольна група першої серії, до створення ішемії ока, отримувала еквівалентну кількість 0,9% розчину NaCl.

Після енуклеацій, мікрохірургічного видалення сітківки, готували суспензії клітин у фосфатно-сольовому буфері (ФСБ) з рН=7,4 за методом [Wilson, 2000]. Отриману суспензію клітин фільтрували через фільтр Filcons 50 мкм і відмивали в 1,5 мл ФСБ центрифугуванням (300g 5 хв). Після видалення супернатанта й додавання до осаду ФСБ проводили інкубацію отриманої суспензії клітин Annexin V-FITC (1 мкл) та Propidium Iodide (2,5 мкл) відповідно до протоколу-інструкції використання "APOPTEST™ -FITC" (Dako, Нідерланди). На ранній стадії апоптозу цілісність клітинної мембрани зберігається, однак відбувається перебудова її фосфоліпідних компонентів і на поверхні клітини з'являється фосфатидилсерин. Аннексин V-FITC здатний з'єднуватися з фосфатидилсерином у присутності кальцію і маркувати апоптозні клітини. Пропидія йодид проникає тільки через пошкоджену мембрану клітин і маркує не-

кротизовані клітини [Castedo et al, 2007].

Цитофлюорометрію проводили на лазерному проточному цитофлюориметрі (аргон, 488 нм) "PAS" (Partec, Німеччина) із наступним аналізом за допомогою програмного забезпечення для аналізу великих масивів даних FloMax. Враховували дані, отримані по прямому (FSC) та боковому (SSC) світлорозсіюванню, а також по флюоресценції клітин на першому (FL1) і другому (FL2) фотопримножувачах. Компенсація накладання флюоресценції здійснювалась засобами програмного забезпечення. Після отримання гістограм для відокремлення від фонових шумів, уламків клітин та ін. мікрочастинок формували зону інтересу - гейт R1, який і підлягав безпосередньо аналізу. Протоковий аналіз суспензій клітин сітківки усіх груп проводили через 60 та 120 хв після моделювання патологічного стану. Результати досліджень підлягали статистичній обробці.

Основну групу другої серії склали 8 тварин, яким відразу після зняття ретробульбарної лігатури (реперфузія) одноразово внутрішньочеревинно вводили вінборон у дозі 1 мг/кг маси тіла. Виведення тварин з експерименту та енуклеації виконували через 24 год. після реперфузії. Саме в цей термін після змодельованої ішемії-реперфузії ока спостерігаються виражені патогістоморфологічні зміни у всіх шарах сітківки [Hangai et al, 1995]. Контрольна група другої серії, після реперфузії, отримувала еквівалентну кількість 0,9% розчину NaCl.

Енуклеювані очі щурів другої серії після промивання в проточній воді, видалення рогівки, райдужки, кришталика та цилиарного тіла фіксувались в розчині Девідсона і поміщались в блоки з парапластом. Парапластові зрізи (5 мкм) отримували за допомогою ротаційного мікротома, після чого виконувалось їх фарбування гематоксилін-еозином за стандартним протоколом.

Результати. Обговорення

Встановлено, що через 60 хв. після створення ішемії 52,28±3,94% клітин сітківки перебувають у некротичному стані, а 9,06±1,50% - у стані апоптозу. Через 120 хвилин після створення ішемії реєструється майже повна загибель клітин сітківки 95,12±1,20%. При дослідженні рівнів апоптозу та некрозу в суспензіях клітин сітківки щурів, які попередньо отримували вінборон, через 60 хвилин після моделювання патологічного стану відмічаються вірогідно нижчі (p<0,05) рівні апоптоз-

Таблиця 1. Вплив вінборону на динаміку апоптозу та некрозу клітин сітківки в умовах тотальної ішемії ока у щурів (%), M±m, n=8).

Групи тварин	60 хв. ішемії		120 хв. ішемії	
	Некроз	Апоптоз	Некроз	Апоптоз
Контроль	52,28±3,94	9,06±1,50	95,12±1,20	1,28±0,21
Вінборон	30,51±3,03*	3,58±0,64*	93,62±1,80	1,51±0,10

Примітка: * - p<0,05 при порівнянні з групою контролю.

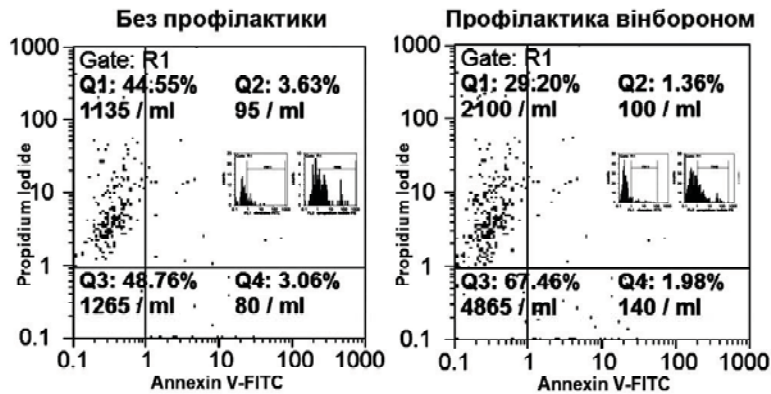


Рис. 1. Експресія аннексина та пропидія йодиду клітинами сітківки через 60 хв. після створення ішемії (Q1 - некроз, Q4 -ранній апоптоз).

них ($3,58 \pm 0,64\%$) і, особливо, некротизованих ($30,51 \pm 3,03\%$) клітин у порівнянні з аналогічними показниками контрольної групи, однак на 120 хв. від початку ішемізації ока на тлі вінборону, аналогічно контрольній групі, реєструвалась їх майже повна некротична загибель $93,62 \pm 1,80\%$ (рис. 1, табл. 1).

Таким чином, отримані нами дані щодо виживання клітин сітківки методом протокової цитометрії узгоджуються з результатами, отриманими іншими дослідниками іншими методами: часткове відновлення функції сітківки за допомогою лікувальних заходів можливе в межах годинної ішемії і різко знижується в період 60 - 120 хв., а в термін через 2 год. це явище практично неможливе [Hayreh, Weingeist, 1980, Sell?s-Navarro et al., 1996]. Профілактичне введення вінборону в заданих умовах експерименту проявляється ретинопротекторною дією, про що свідчить зменшення рівнів апоптозу та некрозу клітин в задньому відділі ока, можливо за рахунок політропних властивостей препарату.

При гістологічному вивченні експериментального матеріалу через 24 год. після створення нами патології у тварин контрольної групи пошкодження сітківки реестру-

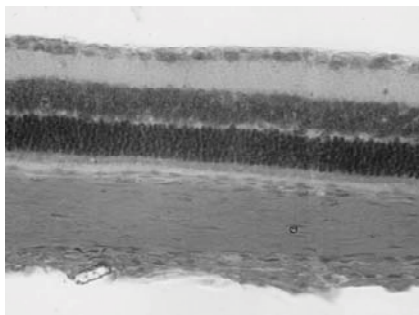


Рис. 2. Нормальна сітківка щура. Гематоксилін-еозин. х200.

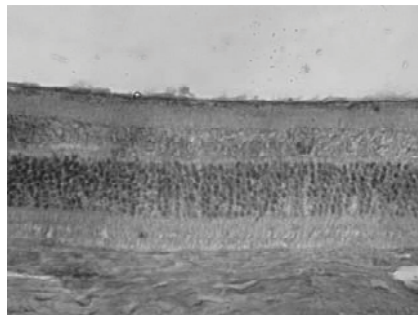


Рис. 3. Сітківка щура після ішемії 60 хв. Набряк фоторецепторного й внутрішнього ядерного шару, розрідження зовнішнього ядерного шару, депопуляція гангліонарного шару, зменшення товщини внутрішнього сітчастого шару. Гематоксилін-еозин. х300.

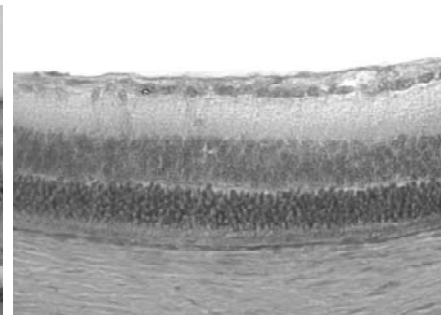


Рис. 4. Сітківка щура після ішемії 60 хв і лікування вінбороном. Добра збереженість усіх шарів стіківки, деяка розрідженість внутрішнього й зовнішнього ядерного шару. Гематоксилін-еозин. х300.

валось у внутрішньому ядерному шарі, внутрішньому сітчастому шарі, гангліонарному шарі та шарі нервових волокон. Ліпше виглядав зовнішній ядерний шар. Набряк спостерігався в шарі нервових волокон, гангліонарному і внутрішньому плексиформному шарах і менш помітний у внутрішньому ядерному й зовнішньому ядерному шарах. Велика кількість клітин внутрішнього ядерного шару й особливо більшість клітин гангліонарного шару були пошкоджені. Таким чином, в результаті створення нами ішемії в основному пошкоджуються найважливіші для виконання функції зору - внутрішні структури сітківки (рис. 3).

Слід відмітити, що у тварин обох експериментальних груп в усіх шарах сітківки виявлено зміни, що виникли внаслідок ішемії. Так, у тварин контрольної групи відмічалось зменшення щільності в фоторецепторному, зовнішньому та внутрішньому ядерних шарах. Особливо постраждав шар гангліонарних нервових клітин, який місцями практично не містив збережених нейронів, вкрай рідко виявляються поодинокі групи з набухлими ектопованими набряклими або пікнотизованими ядрами з явищами хроматолізу і перичеллюлярної інкрустації, оточені зернами розпаду їхньої цитоплазми внаслідок важкої ішемії. Патологічні гістоморфологічні зміни в сітківках контрольних тварин співпадають із такими, які були отримані на даній моделі патології й іншими дослідниками [Hangai, 1995], що вказує на коректність та стандартність використаної нами моделі транзиторної ішемії ока.

У тварин, які після створення ішемії отримували лікування вінбороном, також спостерігалось деяке зменшення щільності внутрішнього ядерного шару, однак структура зовнішнього ядерного шару та шару фоторецепторів практично не відрізнялась від норми. Водночас в збереженому стані візуалізувався і шар ганг-

ліонарних клітин, хоча кількість нервових клітин у ньому була вочевидь меншою, ніж у нормі, що пояснюється його надзвичайною чутливістю до ішемії (рис. 4).

Таким чином, експериментальна ішемія-реперфузія ока без фармакологічної корекції викликає ушкодження у всіх шарах сітківки - фоторецепторному, зовнішньому та внутрішньому ядерних шарах, внутрішньому плексиформному шарі і, особливо, в гангліонарному. В протилежність цьому, на тлі лікування вінбороном виявлений суттєвий позитивний ефект корекції наслідків ішемії-реперфузії.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Профілактичне внутрішньочеревинне введення

вінборону (1 мг/кг) в умовах експериментальної ішемії ока проявляється ретинопротекторною дією, про що свідчить зменшення рівнів апоптозу та некрозу клітин у задньому відділі ока.

2. Лікувальне внутрішньочеревинне призначення вінборону в дозі (1 мг/кг) при експериментальній тотальній ішемії-реперфузії ока в сітківці усіх щурів забезпечує захист від патогенного впливу ішемії та оксидативного стресу від реперфузії усі досліджувані клітинні структури сітківки та, особливо, найбільш чутливий до пошкодження гангліонарний шар.

Таким чином, в подальшому перспективним та цільним буде клінічне застосування препарату в якості протиішемічного засобу при дистрофічній патології органа зору.

Література

- Степанюк Г.І., Пентюк О.О., Піскун Р.П. Вінборон - лікарський засіб з політропними фармакологічними ефектами.- Вінниця: Континент-Прим, 2007.- 248с.
- Basic principles in clinical flow cytometry / D.F.Keren, J.P.McCoy, J.L.Carey et al.- Flow Cytometry in Clinical Diagnosis. 3rd ed.- Chicago, IL: ASCP Press, 2001.- P.31-64.
- Carmody R.J., McGowan A.J., Cotter T.G. Rapid detection of rod photoreceptor apoptosis by flow cytometry // Cytometry.- 1998.- Vol.33, №1.- P.89-92.
- Inhibition of nNOS and COX-2 expression by lutein in acute retinal ischemia / J.S.Choi, D.Kim, Y.M.Hong et al. // Nutrition.- 2006.- Vol.22, №6.- P.668-671.
- Influence of hypothermia on right atrial cardiomyocyte apoptosis in patients undergoing aortic valve replacement / E.Castedo, R.Castelj?n, E.Monguioet al. //J. Cardiothorac Surg.- 2007.- Vol.2.- P.1-7.
- Interleukin-1 gene expression in transient retinal ischemia in the rat /M.Hangai, N.Yoshimura, M.Yoshida et al. // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.- 1995.- Vol.36.- P.571-578.
- Givan A.L. Flow Cytometry: First Principles.- New York, NY: Wiley-Liss, 2001.- 256 pp.
- Hayreh S.S., Weingeist T.A. Experimental occlusion of the central artery of the retina. IV: Retinal tolerance time to acute ischaemia //Br. J. Ophthalmol.- 1980.- Vol.64, №11.- P.818-825.
- Neuroprotective effects of D-allose against retinal ischemia-reperfusion injury / K.Hirooka, O.Miyamoto, P.Jinming et al. //Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.- 2006.- Vol.47, №4.- P.1653-1657.
- Preconditioning provides complete protection against retinal ischemic injury in rats. /S.Roth, B.Li, P.S.Rosenbaum et al. //Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.- 1998.- Vol.39, №5.- P.777-785.
- Retinal ganglion cell death after different transient periods of pressure-induced ischemia and survival intervals. A quantitative in vivo study /I.Sell?s-Navarro, V.M.Pillegas-P?rez, M.Salvador-Silva et al. //Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.- 1996.- Vol.37.- №10.- P.2002-2014.
- Wilson G.D. Mechanical disaggregation of solid tumours //Flow Cytometry: a practical approach /Ed. by Ormerod M.I.- 3rd ed.- Oxford University Press, 2000.- P.44.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКИ-ЛЕЧЕБНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВИНБОРОНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ-РЕПЕРФУЗИИ СЕТЧАТКИ

Черешнюк И.Л.

Резюме. Экспериментальная ишемия и ишемия-реперфузия сетчатки была вызвана наложением ретробульбарной лигатуры у крыс. Продолжительность ишемии была основным фактором, определяющим серьезность повреждения сетчатки. Защитный эффект винборона при тотальной ишемии сетчатки продолжительностью 60-120 мин был исследован методом проточной цитометрии. Лечебная эффективность при транзиторной ишемии сетчатки исследована гистологически. Ишемия 60 мин. привела к существенному повреждению, а 120 мин - к необратимым повреждениям клеток сетчатки. При экспериментальной ишемии сетчаток у крыс винборон проявляет как профилактический, так и лечебный эффект.

Ключевые слова: винборон, ретинопротекция, ишемия, апоптоз, некроз, проточная цитометрия.

PROPHYLACTIC AND TREATMENT OF VINBORON IN CASE OF EXPERIMENTAL ISCHEMIA-REPERFUSION OF THE RETINA

Chereshnyuk I.L.

Summary. The experimental ischemia and ischemia-reperfusion of the retina was induced by retrobulbar ligations in eyes of rats. Duration of the ischaemia was the principal factor determining severity of damage. Protective effect of vinboron at total ischaemia, lasting from 60 to 120 min, was studied by flow cytometry on the retinal cells. Treatment effect of total transient ischemia was studied by histology. Ischemia for to 60 minutes produced significant retinal cells damage and ischemia for to 120 minutes produced irreversible retinal damage. The vinboron protected rats' retinal cells from ischemic cell damages when administered before the onset of ischemia and after transient ischemia.

Key words: vinboron, retinoprotection, ischemia, apoptosis, necrosis, flow cytometry.

УДК: 611-018:611.73:611.984:616-053

ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВНУТРИМЫШЕЧНЫХ ВЕН МАЛОГО КАЛИБРА ГОЛЕНИ ЛИЦ РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ КАТЕГОРИЙ

Гладких В.Ю., Гормаш П.П., Довгань И.П., Фомина Л.В.

Винницкий национальный медицинский университет им.Н.И.Пирогова (ул.Пирогова, 56, г.Винница, 21018, Украина)

Резюме. В представленной работе проведено гистологическое исследование внутримышечных вен малого калибра голени у лиц старше 50 лет как одной из составляющих мышечно-венозной помпы голени. Показано, что с возрастом вены претерпевают структурные изменения вследствие компенсаторной гипертрофии и атрофически-склеротических процессов.

Ключевые слова: гистология, внутримышечные вены голени, возрастные болезни.

Введение

Наличие огромного числа больных с хронической венозной недостаточностью (ХВН) и различными видами тяжелых осложнений, сопровождающихся потерей трудоспособности, является большой медико-социальной проблемой. Так по данным, представленным на XIV Всемирном конгрессе флебологов (2001 г), в странах Европы и Северной Америке 25% трудоспособного населения страдают ХВН. На этом же конгрессе были доложены результаты международного исследования Relief (Reflux assessment and quality of life improvement with micronized Flavonoids) Исследование рефлюкса и качества жизни у больных ХВН под влиянием микронизированной фракции флавоноидов) самого масштабного за всю историю флебологии. В нем приняли участие 5052 пациента из 23 стран. Принципиальным открытием данного исследования явился тот факт, что у 57% больных с клиническим стадиями ХВН (04) (по Международной классификации система CEAP) отсутствует рефлюкс по магистральным венам. Тем не менее, базисом современной теории возникновения ХВН является клапанная недостаточность различных отделов венозной системы, включая механизмы ретроградного тока крови [Щербюк и др., 2002]. К факторам, обуславливающим развитие ХВН, в основном относят: 1) наличие у больного первичного варикозного расширения вен; 2) перенесенный острый тромбоз глубоких вен конечностей и его рецидивы; 3) редкие формы врожденной патологии поверхностной и глубокой

казал, что возраст является наиболее важным фактором риска, т.к. заболевание встречается в 610 раз чаще среди лиц старше 70 лет в сравнении с людьми моложе 30 лет. Работы, посвященные изучению особенностей возрастной перестройки внутримышечных вен, обеспечивающих продвижение крови от нижних конечностей вверх, отсутствуют.

В предпринятом исследовании нашей целью было гистологическое исследование внутримышечных вен малого и среднего калибра голени у лиц пожилого и старческого возраста.

Материалы и методы

Для морфологических исследований брали фрагменты дистального отдела икроножных мышц в области между 1 и 2 перфорантными венами Коккета, с соответствующими межмышечными венами калибра до 1-1,5 мм лиц обоих полов в возрасте 50-60 и 70-80 лет, умерших внезапной смертью и подвергшихся судебно-медицинскому вскрытию. Материал фиксировали в 10% формалине и заливали в парафин по общепринятой методике. Приготовленные в последующем срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по ван Гизону, резорцин-фуксином Вейгерта. В первой возрастной группе было 10 мужчин и 12 женщин 50-60 лет, во второй группе - 11 мужчин и 10 женщин 70-80 лет.

Результаты. Обсуждение

В первой группе толщина стенки глубокой вены на поперечном срезе варьировала в пределах 0,2-0,35 мм. Вены имели хорошо развитые оболочки: внутреннюю, среднюю и наружную (рис. 1). Внутренняя оболочка выстлана эндотелиальными клетками. Подэндотелиальный слой состоит из малоспециализированных соединительнотканых клеток, эластических и коллагеновых волокон. В нем обнаруживаются также единичные тонкие пучки из продольно направленных гладких мышечных клеток. Число коллагеновых волокон значительно, они располагаются преимущественно в наружных отделах внутренней оболочки и направлены перпендикулярно продольной оси сосуда.

Между волокнами определяются оптически пустые щелевидные пространства, в том числе с эндотелиаль-

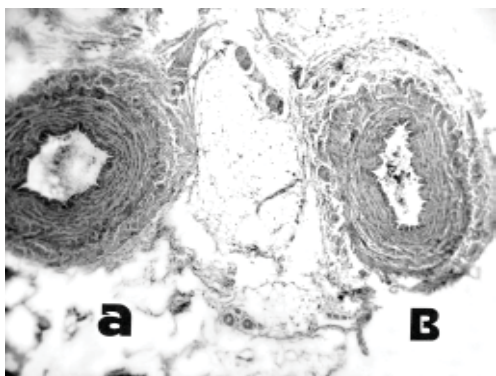


Рис. 1. Общий вид межмышечной вены голени (в) с соответствующей артерией (а). Мужчина 54 лет. Ван Гизон. x40.

венозной системы; 4) мигрирующие тромбофлебиты поверхностных вен [Tibbs, 1997].

В третьем Базельском исследовании Widner по-

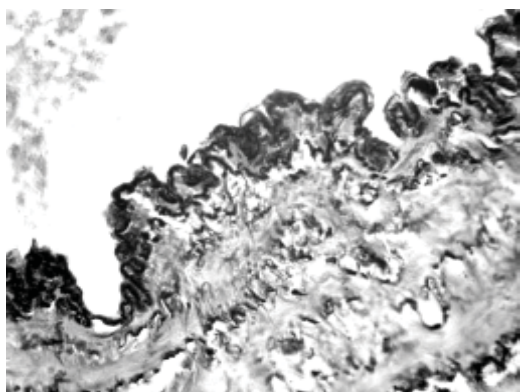


Рис. 2. Внутренняя эластическая мембрана межмышечной вены голени. Мужчина 54 лет. Резорцин-фуксин Вейгерта. x400.

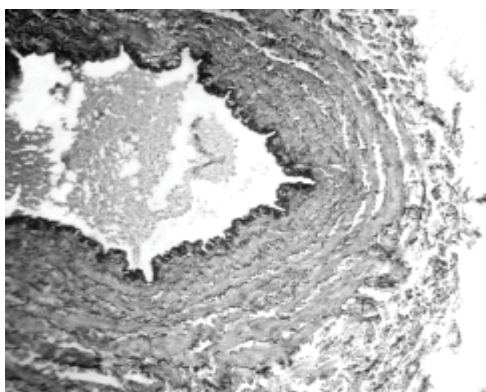


Рис. 3. Распределение крови в просвете межмышечной вены голени. Женщина 60 лет. Резорцин-фуксин Вейгерта. x40.

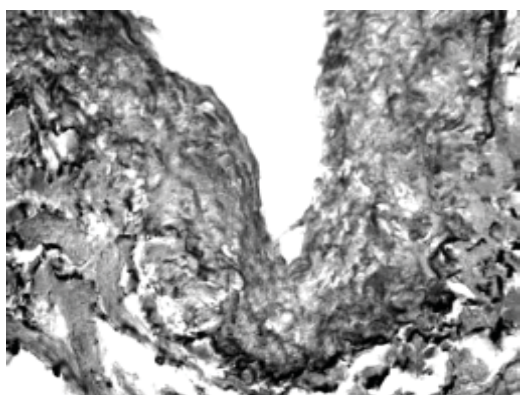


Рис. 4. Отсутствие внутренней эластической мембраны в межмышечной вены голени. Женщина 76 лет. Резорцин-фуксин Вейгерта. x400.

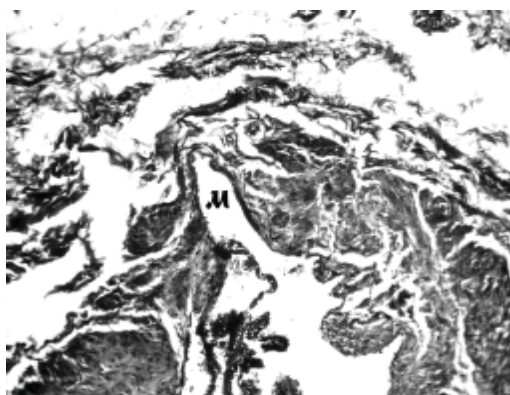


Рис. 5. Локальное истончение стенки межмышечной вены голени с формированием микроаневризмы (м). Женщина 80 лет. Ван Гизон. x100.

ной выстилкой. Эластический каркас в основном представлен разрозненными различной толщины извитыми фрагментированными эластическими волокнами. Тем не менее, во всех случаях отмечалось формирование отчетливой внутренней эластической мембраны в субэндотелиальных отделах, в основе которого было утолщение и уплотнение интимы за счет "гиперплазии" эластических волокон. Внутренняя мембрана неравномерна по толщине - на некоторых участках отмечаются локальные утолщения, а в других, наоборот, происходит обеднение эластической ткани за счет накопления коллагеновых волокон. Кроме того, внутренняя мембрана образует глубокие складки и фестончатые выпячивания, фрагментирована и местами дублирована (рис. 2). За счет эластической мембраны и поперечных пучков коллагеновых волокон внутренняя оболочка образует подушкообразные утолщения, выступающие в просвет сосуда, из-за чего внутренняя поверхность вен имеет гофрированный вид. Причем, имеются места щелевидных западений между этими выпячиваниями, где внутренняя оболочка сильно истончена и представлена лишь слоем эндотелиальных клеток и (или) эластической мембраной, что

можно расценивать как начало формирования микроаневризм. Средняя оболочка несколько тоньше средней оболочки соответствующей артерии, состоит из преимущественно циркулярно расположенных пучков гладких миоцитов, разделенных прослойками волокнистой соединительной ткани. Также в ее составе определялись прерывистые эластические волокна, наиболее развитые в наружных отделах. Целостной наружной эластической мембраны в венах не определялось, поэтому соединительнотканые прослойки переходят непосредственно в рых-

лую волокнистую соединительную ткань хорошо развитой наружной оболочки. Сосуды сосудов наружной оболочки проникают в среднюю оболочку. Также в наружной оболочке обнаруживаются неравномерно расположенные пучки продольно направленных гладких мышечных клеток, а также эластические волокна. Распределение крови в просвете таких вен приобрело своеобразный характер - в центре просвета скопление форменных элементов крови по форме соответствовало внутреннему сечению сосуда, а в щелях между подушками и фестончатыми образованиями они практически отсутствовали (рис. 3). Диаметр просвета вен в целом равнялся толщине их стенки. В большинстве случаев форма просвета оставалась округло-овальной. Воспалительной клеточной реакции, очагов минерализации коллагеновых фибрилл в стенке вен не определялось.

Во второй возрастной группе толщина стенки глубокой вены на поперечном срезе варьировала в пределах 0,2-0,4 мм. У двух лиц женского пола и трех мужчин вены структурно мало отличались от таковых в первой возрастной группе. В остальных случаях внутримышечные вены имели различную степень выраженности оболочек: внутренней, средней и наружной.

Внутренняя оболочка неравномерно истончена, выстлана эндотелиальными клетками на всем протяжении. Подэндотелиальный слой состоит из малоспециализированных соединительнотканых клеток, эластических и коллагеновых волокон, продольных пучков гладкомышечных волокон. Число коллагеновых волокон значительно, они неравномерно располагаются во всех отделах внутренней оболочки и имеют разнонаправленный ход. Эластические волокна различной толщины, извитые, фрагментированы. Наиболее отчетливо они выражены на границе со средней оболочкой. Внутренней эластической мембраны, имевшей место в венах первой возрастной группы, не определялось (рис. 4).

Внутренняя поверхность сосудов имела гладкий вид. Подушкообразные выпячивания внутренней оболочки были не регулярными, уплощенными. Средняя оболочка заметно тоньше средней оболочки соответствующей артерии, состоит из преимущественно циркулярно расположенных разрозненных прерывистых пучков гладких миоцитов, разделенных широкими прослойками волокнистой соединительной ткани.

Также в ее составе определялись прерывистые эластические волокна, наиболее развитые в наружных отделах. В нескольких случаях имело место резкое локальное истончение внутренней и средней оболочек с образованием микроаневризм (рис. 5).

Целостной наружной эластической мембраны в венах не определялось, поэтому соединительнотканые прослойки средней оболочки переходят непосредственно в рыхлую волокнистую соединительную ткань наружной оболочки. В наружной оболочке значительно более развиты продольные мышечные пучки за счет гипертрофии и гиперплазии гладких миоцитов. Расположены они крайне неравномерно по периметру сосуда. Сосуды сосудов наружной оболочки обратно проникают в среднюю и внутреннюю оболочки. Часть их окружены коллагеновыми муфтами. Воспалительной инфильтрации, очагов минерализации коллагеновых фибрилл в стенке вен не определялось. Распределение крови в просвете таких вен имеет независимый характер. Внутреннее сечение вен приобретало овально-звездчатую форму.

У лиц возрастной группы 50-60 лет, вне зависимости от пола, глубокие межмышечные вены малого калибра в дистальных отделах икроножной мышцы по своему строению можно отнести к венам с преимущественным развитием циркулярного мышечного слоя или к венам мышечного типа [Афанасьев, 2002] с промежуточным положением между венами со средним и сильным развитием мышечных элементов (относительно малое количество гладкомышечных волокон в наружной и внутренних оболочках, при хорошо развитой мышечной ткани в средней оболочке, по толщине мало уступающей соответствующей артерии) и явлениями их "артериализации" [Милованов, 1978] (формирование отчетливой внутренней эластической мем-

браны, хорошее развитие циркулярного мышечного слоя). На поперечном сечении - это, мало отличающихся по виду от соответствующей артерии, толстостенные сосуды со средней ширины просветом, плотными мышцами меди, рифленой интимой и фестончатой внутренней эластической мембраной, с сохраненными текучими свойствами крови. Схожесть строения артерий и вен в сосудистом пучке создает определенные затруднения их дифференцировки. Из общеустановленных особенностей строения венозной стенки по сравнению с артериальной (внутренняя эластическая мембрана развита слабее; циркулярный мышечный слой развит меньше, а продольные мышечные волокна встречаются намного чаще и больше развиты; венозная стенка тоньше артериальной; большее содержание коллагеновых волокон; присутствие в адвентиции продольных мышечных элементов) лишь последняя является надежным критерием различия.

Внутримышечные вены относятся к глубоким венам голени и являются важной функционально-структурной составляющей мышечно-венозной помпы голени. Поэтому указанные структурные особенности их обусловлены, по-нашему мнению, влиянием постоянного высокого гидростатического давления в них, а также его колебательными изменениями (быстрым подъемом до пикового, после которого следует снижение, ниже уровня покоя) при функционировании икроножной помпы. После 70 лет, вне зависимости от половой принадлежности, в большинстве случаев отмечаются значительные морфологические изменения венозной стенки, проявляющиеся атрофически-склеротическими процессами, преимущественно во внутренней и средней оболочках. Уменьшается количество мышечной ткани и эластических волокон. При этом стенка сосуда неравномерно истончается, вплоть до формирования микроаневризм. На поперечном сечении вены имеют неправильно овально-звездчатую форму, что свидетельствует о снижении эластичности и упругости ее стенки (не компенсируемых незначительной и нерегулярной гипертрофией и гиперплазией продольных гладкомышечных волокон), а, следовательно, в конечном результате к дисфункции механизмов венозного оттока от нижних конечностей и развитию ХВН.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. В икроножной мышце у лиц 50-60 летнего возраста внутримышечные вены имеют выраженные изменения стенки за счет гипертрофии мышечной оболочки, гиперплазии эластических волокон с формированием внутренней эластической мембраны. В старческом возрасте в стенке внутримышечных вен преобладают атрофически-склеротические изменения.

2. Функциональная роль указанных изменений во внутримышечных венах неоднозначна, но все они должны быть отнесены к средствам самоадаптации, спо-

собствующих сохранению местной и общей гемодинамики в условиях возрастных изменений организма.

В перспективе целесообразно изучение состояния сосудов микроциркуляторного русла, мышечной ткани

голеи в возрастном аспекте для более полного понимания механизмов развития хронической венозной недостаточности, разработки методов ее профилактики и лечения.

Литература

- Гистология. Под редакцией Афанасьева Ю.И. - Москва, 2002. - С.396-400. Щербюк А., Ветшев П., Фролов К. Варикозное расширение вен: Клиника, диагностика, лечение //Врач.- 1978. - С.78-81. Tibbs D.J. Varicose Veins. Venous Disorders and Lymphatic Problems in the Lower Limbs. - Oxford, 1997. - P.86-87. Милованов А.П. Патоморфология ангиодисплазий конечностей. - Москва, 2002. - №5. - С.34-38.

ГІСТОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ВНУТРІШНЬОМ'ЯЗОВИХ ВЕН МАЛОГО КАЛІБРУ ГОМІЛКИ В ОСІБ РІЗНИХ ВІКОВИХ КАТЕГОРІЙ

Гладких В.Ю., Гормаш П.П., Довгань І.П., Фоміна Л.В.

Резюме. У представленій роботі проведено гістологічне дослідження внутрішньом'язових вен малого калібру гомілки в осіб старше 50 років як однієї зі складової м'язово-венозної помпи гомілки. Показано, що з віком вени перетерплюють структурні зміни внаслідок компенсаторної гіпертрофії та атрофічно-склеротичних процесів.

Ключові слова: гістологія, внутрішньом'язові вени гомілки, вікові хвороби.

HISTOLOGICAL STUDY OF INTRAMUSCULAR VEINS OF SMALL CALIBRE OF THE LOWER LEG IN PERSONS OF VARIOUS AGE CATEGORIES

Gladkih V.Yu., Gormash P.P., Dovgan I.P., Fomina L.V.

Summary. It was carried out histological study of intramuscular veins of small caliber of the lower leg as one of components of muscular-venous pump of the lower leg among persons older than 50 years. The present study confirms structural changes of veins with age as a result of compensatory hypertrophy and atrophic sclerotic processes.

Key word: histology, intramuscular veins of the lower leg, age diseases.

УДК: 616-348-002-099-06:616.136.44]-092.9

РЕМОДЕЛЮВАННЯ АРТЕРІЙ ТОВСТОЇ КИШКИ БІЛИХ ЩУРІВ ПРИ ТОКСИЧНОМУ КОЛІТІ

Гнатюк М.С., Рибіцька Л.Н., Гнатюк Р.М.

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського (майдан Волі, 1, Тернопіль, 46001, Україна)

Резюме. В експерименті встановлено, що хронічна свинцева інтоксикація у білих щурів супроводжується тяжким ураженням товстої кишки. Це проявляється альтеративними, інфільтративними, атрофічними процесами та вираженими судинними розладами. Найбільш виражені структурні зміни при досліджуваній патології виявлені в артеріях дрібного калібру товстої кишки.

Ключові слова: хронічна свинцева інтоксикація, уражена товста кишка, артерії, морфометрія, ендотеліоцити.

Вступ

В останні роки спостерігається значне зростання техногенного навантаження на довкілля, що призводить до збільшення хімічних факторів та їхніх метаболітів у ньому й ураження при цьому різних органів і систем організму. Проблема хімічної небезпеки є однією з найбільш актуальних у медико-біологічній науці. Вона набула всесвітнього значення і торкається життя та виробничої діяльності людини. Величезна кількість хімічних речовин, які щоденно поступають у довкілля та обіг, спричиняють негативну дію на живі організми, в тому числі і на людину і є домінуючим фактором зростаючого ризику для здоров'я населення [Зербіно та ін., 1997, 2003; Трахтенберг та ін., 1998].

Хімічні фактори, поступаючи в організм, циркулюють у крові і суттєво уражають кровоносні судини [Зербіно та ін., 2003]. В останній час дослідники все більшу увагу зосереджують на закономірностях ремоделювання артерій органів при різних патологічних станах. Ре-

моделювання артерій - це зміна їхньої структури й функції у різних патологічних умовах. Сьогодні даний процес розглядають як відповідь усіх складових стінки судин (ендотеліоцитів, гладких міоцитів, сполучнотканинних елементів і т. д.) на різні негативні фактори [Калинкина і др., 2004; Гнатюк, Пришляк, 2006; Mulvargy, 1998]. Необхідно зауважити, що особливості ремоделювання артерій товстої кишки при токсичному коліті досліджені недостатньо.

Метою даної роботи було вивчення за допомогою методів кількісної морфології особливостей ремоделювання артерій товстої кишки при токсичному коліті.

Матеріал та методи

В експерименті використано 33 білих статевозрілих щурів-самців масою 206-212 г, які були розділені на 2 групи. 1-а група - контрольна нараховувала 15 практично здорових тварин, що знаходилися у звичайних умо-

собствующих сохранению местной и общей гемодинамики в условиях возрастных изменений организма.

В перспективе целесообразно изучение состояния сосудов микроциркуляторного русла, мышечной ткани

голені в возрастном аспекте для более полного понимания механизмов развития хронической венозной недостаточности, разработки методов ее профилактики и лечения.

Литература

- Гистология. Под редакцией Афанасьева Ю.И. - Москва, 2002. - С.396-400. Щербюк А., Ветшев П., Фролов К. Варикозное расширение вен: Клиника, диагностика, лечение //Врач.- 1978. - С.78-81. Tibbs D.J. Varicose Veins. Venous Disorders and Lymphatic Problems in the Lower Limbs. - Oxford, 1997. - P.86-87. Милованов А.П. Патоморфология ангиодисплазий конечностей. - Москва, 2002. - №5. - С.34-38.

ГІСТОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ВНУТРІШНЬОМ'ЯЗОВИХ ВЕН МАЛОГО КАЛІБРУ ГОМІЛКИ В ОСІБ РІЗНИХ ВІКОВИХ КАТЕГОРІЙ

Гладких В.Ю., Гормаш П.П., Довгань І.П., Фоміна Л.В.

Резюме. У представленій роботі проведено гістологічне дослідження внутрішньом'язових вен малого калібру гомілки в осіб старше 50 років як однієї зі складової м'язово-венозної помпи гомілки. Показано, що з віком вени перетерплюють структурні зміни внаслідок компенсаторної гіпертрофії та атрофічно-склеротичних процесів.

Ключові слова: гістологія, внутрішньом'язові вени гомілки, вікові хвороби.

HISTOLOGICAL STUDY OF INTRAMUSCULAR VEINS OF SMALL CALIBRE OF THE LOWER LEG IN PERSONS OF VARIOUS AGE CATEGORIES

Gladkih V.Yu., Gormash P.P., Dovgan I.P., Fomina L.V.

Summary. It was carried out histological study of intramuscular veins of small caliber of the lower leg as one of components of muscular-venous pump of the lower leg among persons older than 50 years. The present study confirms structural changes of veins with age as a result of compensatory hypertrophy and atrophic sclerotic processes.

Key word: histology, intramuscular veins of the lower leg, age diseases.

УДК: 616-348-002-099-06:616.136.44]-092.9

РЕМОДЕЛЮВАННЯ АРТЕРІЙ ТОВСТОЇ КИШКИ БІЛИХ ЩУРІВ ПРИ ТОКСИЧНОМУ КОЛІТІ

Гнатюк М.С., Рибіцька Л.Н., Гнатюк Р.М.

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського (майдан Волі, 1, Тернопіль, 46001, Україна)

Резюме. В експерименті встановлено, що хронічна свинцева інтоксикація у білих щурів супроводжується тяжким ураженням товстої кишки. Це проявляється альтеративними, інфільтративними, атрофічними процесами та вираженими судинними розладами. Найбільш виражені структурні зміни при досліджуваній патології виявлені в артеріях дрібного калібру товстої кишки.

Ключові слова: хронічна свинцева інтоксикація, уражена товста кишка, артерії, морфометрія, ендотеліоцити.

Вступ

В останні роки спостерігається значне зростання техногенного навантаження на довкілля, що призводить до збільшення хімічних факторів та їхніх метаболітів у ньому й ураження при цьому різних органів і систем організму. Проблема хімічної небезпеки є однією з найбільш актуальних у медико-біологічній науці. Вона набула всесвітнього значення і торкається життя та виробничої діяльності людини. Величезна кількість хімічних речовин, які щоденно поступають у довкілля та обіг, спричиняють негативну дію на живі організми, в тому числі і на людину і є домінуючим фактором зростаючого ризику для здоров'я населення [Зербіно та ін., 1997, 2003; Трахтенберг та ін., 1998].

Хімічні фактори, поступаючи в організм, циркулюють у крові і суттєво уражають кровоносні судини [Зербіно та ін., 2003]. В останній час дослідники все більшу увагу зосереджують на закономірностях ремоделювання артерій органів при різних патологічних станах. Ре-

моделювання артерій - це зміна їхньої структури й функції у різних патологічних умовах. Сьогодні даний процес розглядають як відповідь усіх складових стінки судин (ендотеліоцитів, гладких міоцитів, сполучнотканинних елементів і т. д.) на різні негативні фактори [Калинкина і др., 2004; Гнатюк, Пришляк, 2006; Mulvargy, 1998]. Необхідно зауважити, що особливості ремоделювання артерій товстої кишки при токсичному коліті досліджені недостатньо.

Метою даної роботи було вивчення за допомогою методів кількісної морфології особливостей ремоделювання артерій товстої кишки при токсичному коліті.

Матеріал та методи

В експерименті використано 33 білих статевозрілих щурів-самців масою 206-212 г, які були розділені на 2 групи. 1-а група - контрольна нараховувала 15 практично здорових тварин, що знаходилися у звичайних умо-

вах віварію і яким внутрішньошлунково вводили фізіологічний розчин, 2-а - 18 білих щурів з експериментальним токсичним колітом, який моделювали шляхом щоденного внутрішньошлункового введення тваринам ацетату свинцю в добовій дозі 50 мг/кг протягом 3-х місяців [Лісничук, Гнатюк, 2000].

Евтаназію щурів здійснювали швидкою декапітацією. Вирізані шматочки товстої кишки фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну і після проведення через спирти зростаючої концентрації заливали парафіном. Мікротомні зрізи фарбували гематоксилином та еозином, толудіновим синім, за ван-Гізона, Маллорі, Вейгертом [Сорочинников, Доросевич, 1987].

Морфометрично вивчали артерії товстої кишки середнього (зовнішній діаметр 51-125 мкм) та дрібного (зовнішній діаметр 26-50 мкм) калібрів [Автандилов, 2002]. При цьому визначали зовнішній та внутрішній діаметри досліджуваних судин, товщину медії, індекс Вогенворта, висоту ендотеліоцитів, діаметр їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення в цих клітинах, відносний об'єм уражених ендотеліоцитів [Лопач и др., 2001]. Морфометричні показники обробляли статистично. Різницю між порівнювальними величинами визначали за Стьюдентом [Саркисов, 1997].

Результати. Обговорення

Дані, отримані в результаті проведеного дослідження представлені в таблиці 1. При аналізі отриманих морфометричних показників встановлено, що зовнішній діаметр артерій середнього калібру товстої кишки у змодельованих патологічних умовах збільшився з (83,40±0,63) до (92,30±0,72) мкм. Наведені цифрові величини між собою статистично достовірно відрізнялися ($p < 0,001$) і останній морфометричний параметр перевищував попередній на 10,0%. Товщина медії артерій середнього калібру товстої кишки при цьому збільшилася з (15,60±0,15) до (19,80±0,21) мкм. Між наведеними цифровими величинами виявлена статистично достовірна різниця ($p < 0,001$) і останній морфометричний параметр перевищував попередній на 26,9%. Внутрішній діаметр досліджуваних судин у змодельованих патологічних умовах зменшився з 32,30±0,33 (мкм) до 28,40±0,27 (мкм), тобто на 12,0%. Слід зазначити, що наведені морфометричні параметри відрізнялися між собою статистично достовірно ($p < 0,001$).

Індекс Вогенворта в змодельованих умовах експерименту зріс у 1,6 рази. Звуження просвіту досліджуваних артерій, зростання індексу Вогенворта свідчили про суттєве зниження пропускну здатності цих судин та

погіршення кровопостачання органа [Автандилов, 2002].

Висота ендотеліоцитів у даних патологічних умовах зросла майже на 5,7%, а діаметр ядер - на 8,2%. Нерівномірне збільшення просторових характеристик цитоплазми та ядер ендотеліоцитів призводило до порушення в цих структурах ядерно-цитоплазматичних відношень, що свідчило про істотні зміни клітинного структурного гомеостазу [Шестакова, 2001].

Структурна перебудова артерій дрібного калібру товстої кишки в досліджуваних патологічних умовах була виражена у більшому ступені порівняно з попередньо описаними судинами. Так, зовнішній діаметр артерій дрібного калібру товстої кишки при цьому зостав на 25,6%, товщина медії - на 83,3%, індекс Вогенворта майже у 3,2 рази. Просвіт досліджуваних судин зменшився з 17,80±0,33 (мкм) до 12,60±0,27 (мкм), тобто на 29,2%. Між наведеними цифровими величинами також виявлена статистично достовірна ($p < 0,001$) різниця. Товщина судинної стінки при цьому збільшилася за рахунок гіперплазії та змін архітектоники гладких міоцитів та ендотеліоцитів. Гіперплазія останніх часто зустрічається при гіпоксії [Шестакова, 2001], яка мала місце в змодельованих патологічних умовах. Більш виражені структурні зміни в артеріях дрібного калібру порівняно із середніми артеріями можна пов'язати з

Таблиця 1. Морфометричні показники артерій товстої кишки експериментальних тварин ($M \pm m$).

Показник	Групи тварин	
	1	2
Артерії середнього калібру		
зовнішній діаметр, мкм	83,20±0,63	92,30±0,72***
внутрішній діаметр, мкм	32,30±0,33	28,40±0,27***
товщина медії, мкм	15,60±0,15	19,80±0,21***
індекс Вогенворта, %	665,4±17,4	1056,20±24,9***
висота ендотеліоцитів	6,15±0,09	6,50±0,08
діаметр ядер ендотеліоцитів	3,16±0,06	3,42±0,05
ядерно-цитоплазматичні відношення	0,265±0,003	0,276±0,003
відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів, %	2,20±0,04	17,40±0,42
Артерії дрібного калібру		
зовнішній діаметр, мкм	33,20±0,75	41,70±0,78***
внутрішній діаметр, мкм	17,80±0,33	12,60±0,27***
товщина медії, мкм	5,40±0,21	9,90±0,30***
індекс Вогенворта, %	340,30±6,60	1080,20±25,10***
висота ендотеліоцитів	6,10±0,03	7,00±0,04
діаметр ядер ендотеліоцитів	3,16±0,06	3,80±0,05
ядерно-цитоплазматичні відношення	0,270±0,003	0,295±0,004***
відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів, %	2,60±0,04	46,80±1,20***

Примітка: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$.

тим, що дрібним артеріям належить основна роль у кровопостачанні та регуляції кровотоку в органах, вони несуть більше навантаження і при патологічних станах частіше та більш значно вражаються [Автандилов, 2002; Лопач и др., 2001]. Висота ендотеліоцитів у артеріях дрібного калібру зросла на 16%, а діаметр ядер - на 20%. Істотно змінювалися при цьому ядерно-цитоплазматичні відношення. Вказаний морфометричний параметр збільшився з $0,270 \pm 0,004$, тобто, на 7,2%. Наведені цифрові величини достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися між собою. Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів в артеріях середнього калібру при змодельованій патології складав $17,40 \pm 0,42\%$, а у артеріях дрібного калібру $46,80 \pm 1,20$, тобто останній перевищував попередній у 2,1 рази (табл. 1).

Світлооптично при цьому спостерігався виражений набряк ендотеліальних клітин, просякання їхньої мембрани білками плазми, дистрофія та некроз цих клітин. У деяких судинах відмічалися осередки фібриноїдного набрякання та некроз, що вказувало на виражене їх пошкодження. В судинах гемомікроциркуляторного русла спостерігався спазм артеріальної частини (артеріоли, прекапіляри) і розширення венозних колекторів (посткапіляри, вени). В останніх відмічалися повнокров'я, стази, тромбози та діapedезні периваскулярні крововиливи й набряки.

На основі отриманих результатів можна прийти до висновку, що токсичний коліт призводить до істотного ремоделювання артерій товстої кишки, яке найбільш було виражене у судинах дрібного калібру. Структурна перебудова артерій при цьому характеризувалася потовщенням їхньої стінки, звуженням просвіту, пошкодженням ендотеліоцитів, що призводило до погіршення кровопостачання органа й гіпоксії.

Згідно сучасних наукових даних, ендотелій - це активний ендокринний орган, який синтезує різні біологіч-

но активні субстанції, потрібні для регуляції зсідання крові, тону судин, функціональної активності нирок, скоротливості серця, дифузії води, іонів, продуктів метаболізму. Отже, ендотеліоцити здійснюють бар'єрну, синтезуючу, гемостатичну, метаболічну, транспортну та репаративну функції. Вказані структури відіграють також важливу роль у ремоделюванні судинної стінки в різних фізіологічних та патологічних умовах. Серед факторів, які продукує ендотелій важлива роль належить оксиду азоту (NO). Пошкодження ендотеліоцитів призводить до їхньої деструкції, блокади NO-синтази, зниження синтезу NO і активації процесів його деградації. Ці явища супроводжуються спазмами та звуженнями артеріальних судин, що не тільки підтримує, але й посилює гіпоксію, набряк, дистрофію та некробіотичні зміни в тканинах [Калинкина и др., 2004; Гнатюк, Пришляк, 2006]. Описане свідчить, що пошкодження ендотеліоцитів та їхня дисфункція - одна з важливих ланок патогенезу уражень товстої кишки при токсичному коліті.

Висновки та перспективи подальших розробок

Токсичний коліт призводить до структурної перебудови артерій товстої кишки, яка характеризується потовщенням стінки, звуженням просвіту, ураженням ендотеліоцитів, їхньою дисфункцією, погіршенням кровопостачання органа, гіпоксією, дистрофією та некрозом тканин. Вираженість структурної перебудови артерій товстої кишки при токсичному коліті залежить від калібру артерій.

Подальше дослідження морфофункціональних особливостей артерій товстої кишки за умов токсичного коліту доповнить та суттєво розширить уявлення про його патоморфогенез, дасть можливість своєчасно діагностувати, адекватно коригувати та прогнозувати наслідки даної патології.

Література

- Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии. - М.: Медицина, 2002. - 240 с.
- Гнатюк М.С., Пришляк А.М. Ремоделирование артерий передсердь при токсичному ураженні // Вісник пробл. біол. та мед. - 2006, Вип.2. - С.77-80.
- Зербіно Д.Д., Соломенчук Т.Н., Поспишиль Ю.А. Свинец - экологический фактор поражения сосудов: основные доказательства // Архив патологии. - 1997. - №1. - С.9-12.
- Зербіно Д.Д., Соломенчук Т.Н., Скибчик В.А. Коронарна хвороба серця та інфаркт міокарда у хворих молодого віку: роль ксенобіотиків (факти, гіпотези, коментарі) // Укр. кардіол. журнал. - 2003. - №1. - С.14-21.
- Калинкина Н.В., Кашанская О.К., Кетинг Е.В. Ремоделирование артерий при сердечно-сосудистых заболеваниях // Серце і судини. - 2004. - №4 (8). - С.87-91.
- Лісничук Н.Є., Гнатюк М.С. Імунологічні зміни при свинцевому коліті та їх медикаментозна корекція (експериментальне дослідження) // Наукові записки. - 2000. - №2 (9). - С.36-42.
- Лопач С.Н., Нубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excell: Морион, 2001. - 410 с.
- Саркисов Д.С. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций. - М.: Медицина, 1997. - 446с.
- Сорочинников А.Г., Доросевич А.Е. Гистологическая и микроскопическая техника. - М.: Медицина, 1987. - 448с.
- Трахтенберг І.М., Поморцева Т.П., Козлов К.П. До аналізу впливу ксенобіотиків на дитяче населення // Довкілля та здоров'я. - 1998. - №3 (6). - С.52-60.
- Шестакова М.В. Дисфункция эндотелия - причина или следствие метаболического синдрома // Росс. мед. журнал. - 2001. - №3. - С.88-90.
- Mulvary M. Effects of angiotensin convertiny enzyme ingibition on vascular remodeling of resistense vessels in gipertensive patiens // Saura metabolism. - 1998. - Vol.47. - P.127-138.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ АРТЕРИЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ КОЛИТЕ

Гнатюк М.С., Рыбицкая Л.Н., Гнатюк Р.М.

Резюме. В експерименте встановлено, що хронічна свинцова інтоксикація у білих крыс супроводжується тяжким поражением толстой кишки. Это проявляется альтеративными, инфилтративными, атрофическими процессами и выраженными сосудистыми расстройствами. Наиболее выраженные структурные изменения при исследуемой патологии выявлены в артериях мелкого калибра толстой кишки.

Ключевые слова: хроническая свинцовая интоксикация, пораженная толстая кишка, артерии, морфометрия, эндотелиоциты.

REMODELING OF THE LARGE INTESTINE'S ARTERIES IN WHITE RATS WITH TOXICAL COLITIS

Hnatyuk M.S., Rybitska L.N., Hnatyuk R.M.

Summary. In the experiment we discovered that chronic lead intoxication in white rats was accompanied by difficult damage of the colon. It was demonstrated by alteration, infiltration, atrophic processes and marked vascular disorders. The greatest structural changes were in the small gauge arteries of the colon.

Key words: chronic lead intoxication, damage colon, arteries, morphometry, endotheliocytes.

УДК: 616.441-008.61:612.833-092.9

ХАРАКТЕРИСТИКА ЗБУДЛИВОСТІ ЕФЕРЕНТНОЇ ЛАНКИ СПИННОМОЗКОВИХ РЕФЛЕКТОРНИХ ДУГ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГІПЕРТИРЕОЗУ

Гузь Л.В., Родинський О.Г., Гузь В.А.

Дніпропетровська державна медична академія, кафедра фізіології (вул.Дзержинського, 9, м.Дніпропетровськ, 49044, Україна)

Резюме. На білих щурах лінії Вістар за умов модельованого гіпертиреозу (ГТ) та в групі контрольних тварин вивчали поріг та хронаксію еферентних волокон сідничного нерва (СН), а також вимірювали поріг подразнення при стимуляції самого вентрального корінця (ВК). Встановлено, що в еферентних волоконцях СН за умов ГТ поріг подразнення підвищувався, а хронаксія зменшувалася. Поріг подразнення волокон ВК за умов ГТ підвищувався втричі.

Ключові слова: сідничний нерв, еферентні волокна, вентральний корінець, потенціал дії, поріг, хронаксія, гіпертиреоз.

Вступ

Більш ранніми дослідженнями нами встановлено, що за умов експериментального ГТ, який викликали введенням тироксину (Т₄), коли рівень Т₄ зростав майже в п'ять разів, були отримані дані щодо змін характеристик передачі в нервово-м'язовому синапсі, які змінювали параметри збудження в еферентних волокнах [Неруш та ін., 2000; Гузь, Родинський, 2003]. Тому ми вирішили вивчити стан збудливості еферентної провідної частини спінальних рефлекторних дуг за умов модельованого ГТ у щурів.

Метою даної роботи було вивчення параметрів збудження еферентних волокон СН та особливостей відповідей, які викликали стимуляцією СН у ВК за умов експериментального гіпертиреозу.

Матеріали та методи

Експериментальна частина роботи базується на електрофізіологічних методах дослідження. Робота виконана на 48 щурах - самках лінії Вістар вагою 250г.

Модельовання гіпертиреозу проводили шляхом введення L-тироксину ("Berlin - Chemie AG", Німеччина), змішаними з їжею (всі тварини досліджуваної групи отримували стандартний харчовий раціон). Були використані зростаючі дози L-тироксину: на початку годування використовувалася доза препарату, котра була вищою від добової продукції тироксину (в нормі біля 3-5 мкг/добу) в декілька разів, звичайно 10 мкг/добу.

Далі щоденно, протягом двох тижнів, дозу збільшували, в середньому, на 10 мкг/добу, так що під кінець терміну годування тварини отримували біля 140 мкг L-тироксину на добу.

Через два тижні після початку формування моделі гіпертиреозу визначали іммуноферментним методом концентрацію Т₄, використовуючи набір реактивів та апаратуру фірми Humareader (Німеччина). Вміст Т₄ в сироватці крові у інтактних тварин становив 4,860±0,24 мкг/дл і відповідно у тварин з гіпертиреозом - 24,50±3,16 мкг/дл (р<0,05). Також були зафіксовані ознаки: підвищена агресивність тварин, тремор кінцівок. На протязі експерименту достовірно зменшувалася маса тварин. ЧСС також достовірно підвищувалася [Неруш і др., 2000; Гузь, Родинський, 2003].

Методика виконання гострого експерименту: особливість даного експерименту заключалась у відведенні викликаної активності, яку здійснювали від периферичних пересічених відрізків ВК при стимуляції спинного мозку (СМ) на боці відведення [Родинський і др., 2007]. Виходячи з цього, подразненню підлягали дистальні ділянки волокон, які входили до складу вищезгаданих корінців. Розглядали та аналізували значення параметрів збудження: порогів збудження та хронаксію стимульованих еферентних волокон СН. Хронаксію вивчали шляхом вимірювання мінімальної ефективної тривалості (викликаючої мінімальну сумарну відповідь волокон ВК),

Резюме. В експерименте встановлено, що хронічна свинцова інтоксикація у білих крыс супроводжується тяжким поражением толстой кишки. Это проявляется альтеративними, инфільтративними, атрофическими процесами и вираженими судинними розладами. Наиболее виражені структурні зміни при досліджуваній патології виявлені в артеріях малого калібру товстої кишки.

Ключевые слова: хронічна свинцова інтоксикація, поражена товста кишка, артерії, морфометрія, ендотеліоцити.

REMODELING OF THE LARGE INTESTINE'S ARTERIES IN WHITE RATS WITH TOXICAL COLITIS

Hnatyuk M.S., Rybitska L.N., Hnatyuk R.M.

Summary. In the experiment we discovered that chronic lead intoxication in white rats was accompanied by difficult damage of the colon. It was demonstrated by alteration, infiltration, atrophic processes and marked vascular disorders. The greatest structural changes were in the small gauge arteries of the colon.

Key words: chronic lead intoxication, damage colon, arteries, morphometry, endotheliocytes.

УДК: 616.441-008.61:612.833-092.9

ХАРАКТЕРИСТИКА ЗБУДЛИВОСТІ ЕФЕРЕНТНОЇ ЛАНКИ СПИННОМОЗКОВИХ РЕФЛЕКТОРНИХ ДУГ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГІПЕРТИРЕОЗУ

Гузь Л.В., Родинський О.Г., Гузь В.А.

Дніпропетровська державна медична академія, кафедра фізіології (вул.Дзержинського, 9, м.Дніпропетровськ, 49044, Україна)

Резюме. На білих щурах лінії Вістар за умов модельованого гіпертиреозу (ГТ) та в групі контрольних тварин вивчали поріг та хронаксію еферентних волокон сідничного нерва (СН), а також вимірювали поріг подразнення при стимуляції самого вентрального корінця (ВК). Встановлено, що в еферентних волоконцях СН за умов ГТ поріг подразнення підвищувався, а хронаксія зменшувалася. Поріг подразнення волокон ВК за умов ГТ підвищувався втричі.

Ключові слова: сідничний нерв, еферентні волокна, вентральний корінець, потенціал дії, поріг, хронаксія, гіпертиреоз.

Вступ

Більш ранніми дослідженнями нами встановлено, що за умов експериментального ГТ, який викликали введенням тироксину (Т₄), коли рівень Т₄ зростав майже в п'ять разів, були отримані дані щодо змін характеристик передачі в нервово-м'язовому синапсі, які змінювали параметри збудження в еферентних волокнах [Неруш та ін., 2000; Гузь, Родинський, 2003]. Тому ми вирішили вивчити стан збудливості еферентної провідної частини спінальних рефлекторних дуг за умов модельованого ГТ у щурів.

Метою даної роботи було вивчення параметрів збудження еферентних волокон СН та особливостей відповідей, які викликали стимуляцією СН у ВК за умов експериментального гіпертиреозу.

Матеріали та методи

Експериментальна частина роботи базується на електрофізіологічних методах дослідження. Робота виконана на 48 щурах - самках лінії Вістар вагою 250г.

Модельовання гіпертиреозу проводили шляхом введення L-тироксину ("Berlin - Chemie AG", Німеччина), змішаними з їжею (всі тварини досліджуваної групи отримували стандартний харчовий раціон). Були використані зростаючі дози L-тироксину: на початку годування використовувалася доза препарату, котра була вищою від добової продукції тироксину (в нормі біля 3-5 мкг/добу) в декілька разів, звичайно 10 мкг/добу.

Далі щоденно, протягом двох тижнів, дозу збільшували, в середньому, на 10 мкг/добу, так що під кінець терміну годування тварини отримували біля 140 мкг L-тироксину на добу.

Через два тижні після початку формування моделі гіпертиреозу визначали іммуноферментним методом концентрацію Т₄, використовуючи набір реактивів та апаратуру фірми Humareader (Німеччина). Вміст Т₄ в сироватці крові у інтактних тварин становив 4,860±0,24 мкг/дл і відповідно у тварин з гіпертиреозом - 24,50±3,16 мкг/дл (р<0,05). Також були зафіксовані ознаки: підвищена агресивність тварин, тремор кінцівок. На протязі експерименту достовірно зменшувалася маса тварин. ЧСС також достовірно підвищувалася [Неруш і др., 2000; Гузь, Родинський, 2003].

Методика виконання гострого експерименту: особливість даного експерименту заключалась у відведенні викликаної активності, яку здійснювали від периферичних пересічених відрізків ВК при стимуляції спинного мозку (СМ) на боці відведення [Родинський і др., 2007]. Виходячи з цього, подразненню підлягали дистальні ділянки волокон, які входили до складу вищезгаданих корінців. Розглядали та аналізували значення параметрів збудження: порогів збудження та хронаксію стимульованих еферентних волокон СН. Хронаксію вивчали шляхом вимірювання мінімальної ефективної тривалості (викликаючої мінімальну сумарну відповідь волокон ВК),

який був прикладений до СН, стимулу, амплітуда якого вдвічі перевищувала значення реобазис (тобто порога за умов тривалості стимулу 0,5 мс тощо). Даний показник дозволяє орієнтовно оцінити час наростання локальної відповіді в збуджуваних волокнах [Ходоров, 1979; Скок, Шуба, 1986].

Результати. Обговорення

Вивчали поріг і хронаксію еферентних волокон сідничного нерва (СН) за умов гіпертиреозу (ГТ). У групі інтактних тварин середнє значення порогу виникнення ПД у дистальній ділянці ВК L₅ становила 17,5±1,3 мкА (n=14). У тварин же з експериментальним ГТ поріг такої

відповіді істотно підвищувався і в середньому коливався в межах 161,0±5,7% (n=24, p<0,001), (рис. 1Б,1).

Враховуючи таку серйозну зміну цього показника, ми спробували з'ясувати, чи не пов'язана вона з істотними змінами опору стимульованої ділянки нерва. Тому поріг вимірювали і за напругою. При цьому були отримані близькі за значенням результати. Так, якщо в абсолютних значеннях цей показник в інтактних тварин складав 0,200±0,01 В (n=10), то у тварин з ГТ середнє нормоване значення порогу становило біля 145,6±2,3% (n=23, p<0,001), (рис. 1Б,2).

За цих умов хронаксія еферентних волокон СН була істотно зменшеною. Так, у інтактних тварин середнє абсолютне значення хронаксії складало 46,0±2,0 мкс (n=10), а у тварин з ГТ цей показник досягав 33,0±1,4 мкс, або 71,7±3,0% (n=23, p<0,01).

Також ми виміряли порогову силу подразнення при стимуляції не сідничного нерва, а самого ВК. Поріг збудження волокон ВК за умов ГТ. Ця частина експериментів була проведена за схемою на рис. 2, А. Ми подразнювали ділянку ВК, а ПД відводили за допомогою кульового електрода. Виходячи з того, що тривалість ПД ВК у тварин з ГТ становить приблизно 1,2 мс, ми застосували таку ж тривалість подразнюючого стимулу.

В інтактних тварин середнє значення порога збудження за струмом у середньому дорівнювало 2,5±0,2 мкА (n=27). У тварин же з експериментальним ГТ цей показник був майже втричі більшим (276,9±6,8%, n=18, p<0,01), (рис. 2Б,2). Якщо ж поріг визначали за напругою, то його середнє абсолютне значення складало в інтактних тварин 11,8±4,0 мВ (n=27), а у тварин з ГТ - 307,0±24,0% (n=19, p<0,001).

Слід додати, що в цій модифікації дослідів ми перерізували ВК не тільки в точці

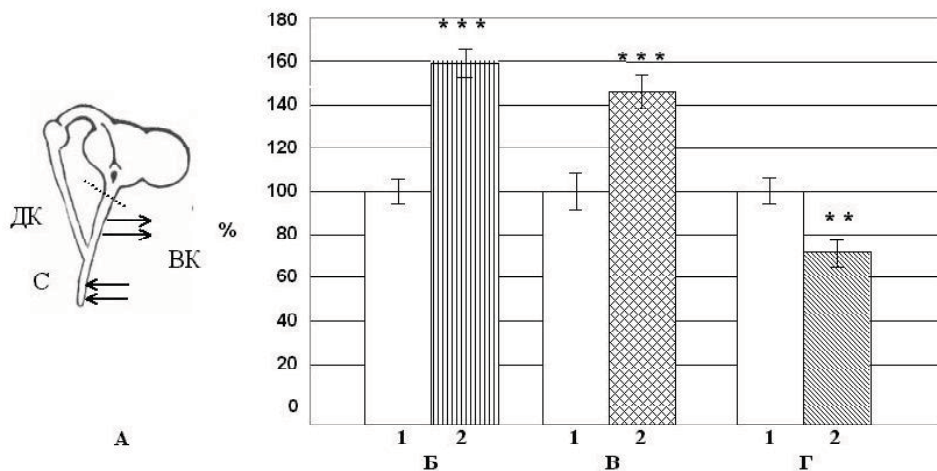


Рис. 1. Показники збудливості еферентних волокон сідничного нерва у інтактних тварин (контроль) - світлі стовпчики й у тварин з гіпертиреозом (заштриховані стовпчики). А - схема розташування стимулюючих та відводячих електродів. Позначення: ВК - вентральний, ДК дорсальний корінці сегменту L₅; С - сідничний нерв. Стрілками вказано місця відведення й подразнення. Штриховою лінією позначено місце перерізки ВК у гострому експерименті. Б - діаграми нормованих середніх значень порога збудження за током (1), за напругою (2). За 100% прийняті значення в групі контролю. Довірчі інтервали дорівнюють ±mt, де m - середня помилка, t - критерій Ст'юдена при p<0,05. Одна, дві або три зірочки відповідають p<0,05, p<0,01, p<0,001.

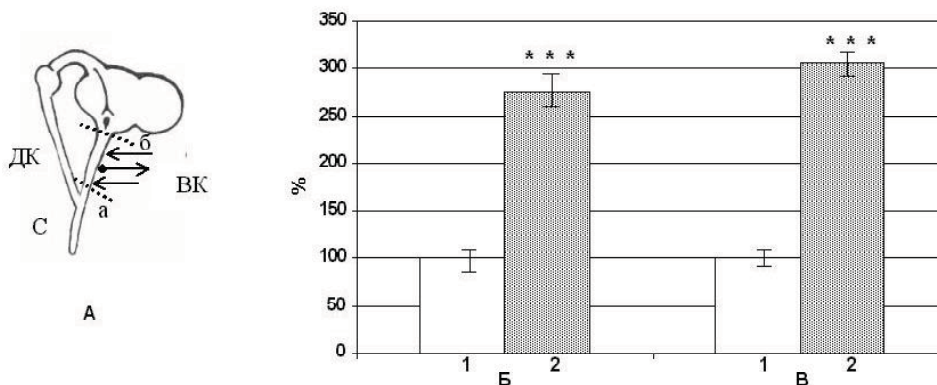


Рис. 2. Показники збудливості волокон вентрального корінця (ВК) при його подразненні стимулом тривалістю 1,2 мс в інтактних тварин та у тварин із гіпертиреозом. На А стрілкою з кулькою позначений відводячий електрод. Указано місце послідовного перерізу (а та б) вентрального корінця. 1 - вимір порогу за струмом, 2 - за амплітудою подразника.

"а", але й одночасно в точці "б" (рис. 2,А), щоб виключити можливість впливів соми та проксимальних ділянок аксонів мотонейронів на ПД ВК. На розмір порогу це практично не впливало.

Перше, на що, із нашої думки, слід звернути увагу - це дані щодо порогової сили подразнення й хронаксії аферентних та еферентних нервових волокон в умовах ГТ. В аферентних волокнах порогова сила подразнення була однаковою як у інтактних тварин, так і у тварин з ГТ, хронаксія ж - зменшувалась. В той же час, в еферентних волокнах відчутно зростала порогова сила подразнення, а хронаксія аналогічно істотно зменшувалась. Одже, і в аферентних, і в еферентних волокнах за умов ГТ з'являлась загальна закономірність - зменшення часу хронаксії.

Відомо, що величина хронаксії залежить, як мінімум, від двох параметрів: постійної часу клітинної мембрани і від швидкості наростання локальної відповіді [Ходоров, 1979]. Ми припустили, що постійна часу мембрани волокон корінців за умов ГТ суттєво не змінюється, а змінюються властивості локальних відповідей. При цьому ми виходили з відомих фактів стимуляції синтезу додаткових Na⁺-каналів за допомогою T4 у миоцитах [Brodie, Sampson, 1989], підвищення щільності потенціал-залежних Na⁺-токів у нейронах гіпокампу під дією тиреоїдних гормонів [Potthoff, Dietzel, 1980].

Можна припустити, що даний механізм є справедливим і для нервових волокон із появою додаткової кількості Na⁺-каналів, очевидно, може бути пов'язаний більш короткий час досягнення рівня критичної деполяризації волокон в умовах ГТ, а, отже, й зменшення тривалості хронаксії.

Однак ці додатково синтезовані Na⁺-канали, вочевидь, не зовсім звичайні - так, вони мають знижену, у

порівнянні з нормальними каналами, спорідненість до тироксину. Можливо, цим і пояснюється підвищення сили порогового подразника для волокон вентрального корінця в умовах ГТ. Однак при визначенні хронаксії ми збільшуємо силу стимуляції до 2П, і ці канали також залучаються до процесу збудження [Гутман, 1980].

Не виключено також, що підвищення порогової сили подразника пов'язано з гіперполяризацією нервових волокон в умовах ГТ. У той же час дані щодо характеру мембранного потенціалу (МП) збудливих структур в умовах ГТ досить суперечливі - є дані щодо гіперполяризації, деполяризації або постійності МП [Макий и др., 2002].

Потрібно зауважити, що в аферентних волокнах за умов ГТ сила порогового подразнення незмінна. Можливо, це пов'язано з тим, що T4 більшою мірою діє, перш за все, на моторні волокна та їх мотонейрони, викликаючи в них другорядні зміни.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Підвищення сили порогового подразника для волокон ВК в умовах ГТ пов'язано з додатково синтезованими Na⁺-каналами, які є не зовсім звичайні. Визначено, що вони мають знижену, у порівнянні із звичайними каналами, спорідненість до тироксину.

2. В аферентних волокнах за умов ГТ сила порогового подразнення незмінна, бо тироксин діє, більшою мірою, перш за все на моторні волокна та їх мотонейрони, викликаючи в них другорядні зміни.

Отримані дані дозволяють у подальшому на основі розкриття механізмів зміни збудливості спинномозкових рефлекторних дуг здійснювати пошук шляхів корекції рухових порушень, характерних для гіпертиреозу.

Література

- Гузь Л.В., Родинский А.Г. Состояние сердечной деятельности у неполовозрелых и половозрелых крыс в условиях гиперфункции ЩЖ //Архив клин. и эксперим. мед.- 2003.- Т.12., №1.- С.33-34.
- Гутман А.Т. Биофизика внеклеточных токов мозга.- Москва: Наука.- 1980.- С.5-24.
- Вызванная активность аферентных и эферентных волокон седалищного нерва у крыс в условиях экспериментального гипертиреоза /Е.А.Макий, П.А.Неруш, А.Г.Родинский, В.А.Мякушко //Нейрофизиология.- 2002.- Т.34, №1.- С.51-59.
- Исследование вегетативных и двигательных функций в условиях моделирования с помощью L-тироксина тиреотоксикоза /П.А.Неруш, Е.А.Макий, А.Г.Родинский, А.В.Мозгунов //Архив клин. и эксперим. мед.- 2000.- Т.9, №1.- С.138-139.
- Неруш П.О., Макий Е.А., Родинский О.Г. Вікові особливості функціонування нервово-м'язової системи шурів за умов гіпертиреозу //Фізіологічний журнал.- 2001.- Т.45, №5.- С.12-17.
- Родинский А.Г., Гузь Л.В., Гузь В.А. Механизмы действия блокатора потенциалуправляемых калиевых каналов 4-аминопиридина на вызванные стимуляцией хронически денервированного седалищного нерва моносинаптические разряды, отводимые от вентральных корешков спинного мозга белых крыс //Мат. III съезда фармакологов России "Фармакология - практическому здравоохранению", Санкт-Петербург.- Психофармак. биол.; спец. выпуск.- 2007.- Т.7, Ч.42.- С.2-1919.
- Скок В.И., Шуба М.Ф. Нервно-мышечная физиология.- Київ: Вища школа, 1986.- С.7-34.
- Ходоров Б.И. Электрическая возбудимость нервного волокна /В кн.: Общая физиология нервной системы.- Под ред. Костюка П.Г., Ройтбаха А.И.- Ленинград: Наука.- 1979.- С.44-104.
- Brodie C and Sampson S.R. Characterization of thyroid hormone effects on Na⁺channel synthesis in cultured skeletal myotubes: role of Ca²⁺ myotubes //Endocrinology.- 1989.- Т.185, №2.- P.842-849.
- Potthoff O. and Dietzel D. Thyroid hormone regulates Na⁺ currents in cultured hippocampal neurons from postnatal rats //Proc. Roy. Soc., Ser. B. - № 1380.- 1987.- P.367-373.

ХАРАКТЕРИСТИКА ВОЗБУДИМОСТИ ЭФФЕРЕНТНОГО ЗВЕНА СПИННОМОЗГОВЫХ РЕФЛЕКТОРНЫХ ДУГ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГИПЕРТИРЕОЗА

Гузь Л.В., Родинский А.Г., Гузь В.А.

Резюме. На белых крысах линии Вистар в условиях смоделированного гипертиреоза (ГТ) и в группе контрольных животных изучали порог и хронаксию эфферентных волокон седалищного нерва (СН), а также изучали порог раздражения при стимуляции самого вентрального корешка (ВК). Установлено, что в эфферентных волокнах СН в условиях ГТ порог раздражения повышался, а хронаксия уменьшалась. Порог раздражения волокон ВК в условиях ГТ повышался в три раза. **Ключевые слова:** седалищный нерв, эфферентные волокна, вентральный корешок, потенциал действия, порог, хронаксия, гипертиреоз.

THE CHARACTERISTIC OF EXCITABILITY OF EFFERENT SECTIONS OF CEREBROSPINAL REFLEX ARCHES IN CONDITIONS OF EXPERIMENTAL HYPERTHYROIDISM

Guz L.V., Rodynskiy A.G., Guz V.A.

Summary. In experiments on young white rats of Viestar-line in conditions of hyperthyroidism modelend screening group was studied threshold (as stimulation of ventral root) and chronaxia of efferent fibers of the rats' sciatic nerve. Experimental studies showed increase in threshold of efferent fibers of the sciatic nerve and chronaxia reduction. Threshold of stimulation of ventral root fibers in conditions of hyperthyroidism was increased in three times.

Key words: a sciatic nerve, efferent fibers, ventral root, an action potential, threshold, chronaxia, hyperthyroidism.

УДК: 612.0:613.953(477.44)

ФІЗИЧНИЙ РОЗВИТОК ХЛОПЧИКІВ М.ВІННИЦІ: ОСОБЛИВОСТІ ДИНАМІЧНИХ ЗРУШЕНЬ ПРОТЯГОМ 2004-2007 РОКІВ, ТЕНДЕНЦІЇ ТА ЗАКОНОМІРНОСТІ

Сергета І.В., Осадчук Н.І.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. В роботі наведені дані, отримані в ході проведення дослідження динаміки антропометричних та функціональних показників фізичного розвитку хлопчиків, що мешкають у м.Вінниця, протягом 2004-2007 років. За результатами досліджень отримані аналітичні вирази для розрахунку довжини й маси тіла, окружності голови й грудної клітки, прибавки довжини й маси тіла, життєвого об'єму легень, систолічного та діастолічного артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, сили м'язів правої та лівої кисті, а також кількості постійних зубів, які дозволяють визначити вищенаведені показники для хлопчиків у віці від 6 до 17 років із кроком менше одного місяця й похибкою, яка становить у середньому не більше $\pm 3\%$.

Ключові слова: хлопчики, фізичний розвиток, антропометричні показники, функціональні показники.

Вступ

Фізичний розвиток дітей і підлітків чітко та адекватно характеризує процес змін морфологічних та функціональних властивостей організму протягом різних вікових періодів, визначаючи запас фізичних сил, витривалість та ступінь дієздатності всього організму [Пархоменко, 2004].

Основними антропометричними показниками, що використовуються в ході проведення гігієнічних досліджень, слід вважати довжину й масу тіла, окружність грудної клітки та голови, щорічну прибавку росту та маси тіла. Важливе значення для визначення потенційної можливості як організму загалом, так і дихальної системи, зокрема, має і такий показник, як життєвий об'єм легень. Аналогічно тотальним розмірам тіла змінюються й функціональні показники саме: систолічний та діастолічний артеріальний тиск, м'язова сила й м'язова витривалість, а також частота серцевих скорочень [Леонов та ін., 2004].

В Україні впродовж останніх десяти років дослідження, спрямовані на визначення особливостей фізичного розвитку дітей і підлітків у віці 6-17 років були проведені у містах Києві, Львові, Чернівцях, Луганську, Донецьку, Овручі Житомирської області, Котовську, Юж-

ному та Ізмаїлі Одеської області тощо [Бариляк, Полька, 2000].

По місту Вінниця останні дослідження, спрямовані на здійснення оцінки фізичного розвитку були проведені у 1982-1985 роках, в ході яких вивчались довжина й маса тіла та окружність грудної клітки в стані спокою серед дітей і підлітків, що перебували у віці 6-17 років [Сбруєв, 1989]. Тому на теперішній час назріла нагальна потреба у проведенні досліджень подібного змісту.

Мета роботи полягає у проведенні досліджень динаміки антропометричних, спірометричних, динамометричних та функціональних показників фізичного розвитку хлопчиків м.Вінниця 2004-2007 років, та отримання аналітичних виразів для розрахунку вище наведених показників для хлопчиків у віці від 6 до 17 років із кроком менше одного місяця.

Матеріали та методи

В ході наших досліджень проведено обстеження 2975 учнів (1448 хлопчиків та 1527 дівчат) у віці від 6 до 17 років. Для більш адекватного оцінювання фізичного розвитку школярів, крім загальноприйнятих показників, таких як довжина тіла, маса тіла та окружність

Гузь Л.В., Родинский А.Г., Гузь В.А.

Резюме. На белых крысах линии Вистар в условиях смоделированного гипертиреоза (ГТ) и в группе контрольных животных изучали порог и хронаксию эфферентных волокон седалищного нерва (СН), а также изучали порог раздражения при стимуляции самого вентрального корешка (ВК). Установлено, что в эфферентных волокнах СН в условиях ГТ порог раздражения повышался, а хронаксия уменьшалась. Порог раздражения волокон ВК в условиях ГТ повышался в три раза. **Ключевые слова:** седалищный нерв, эфферентные волокна, вентральный корешок, потенциал действия, порог, хронаксия, гипертиреоз.

THE CHARACTERISTIC OF EXCITABILITY OF EFFERENT SECTIONS OF CEREBROSPINAL REFLEX ARCHES IN CONDITIONS OF EXPERIMENTAL HYPERTHYROIDISM

Guz L.V., Rodynskiy A.G., Guz V.A.

Summary. In experiments on young white rats of Viestar-line in conditions of hyperthyroidism modelend screening group was studied threshold (as stimulation of ventral root) and chronaxia of efferent fibers of the rats' sciatic nerve. Experimental studies showed increase in threshold of efferent fibers of the sciatic nerve and chronaxia reduction. Threshold of stimulation of ventral root fibers in conditions of hyperthyroidism was increased in three times.

Key words: a sciatic nerve, efferent fibers, ventral root, an action potential, threshold, chronaxia, hyperthyroidism.

УДК: 612.0:613.953(477.44)

ФІЗИЧНИЙ РОЗВИТОК ХЛОПЧИКІВ М.ВІННИЦІ: ОСОБЛИВОСТІ ДИНАМІЧНИХ ЗРУШЕНЬ ПРОТЯГОМ 2004-2007 РОКІВ, ТЕНДЕНЦІЇ ТА ЗАКОНОМІРНОСТІ

Сергета І.В., Осадчук Н.І.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. В роботі наведені дані, отримані в ході проведення дослідження динаміки антропометричних та функціональних показників фізичного розвитку хлопчиків, що мешкають у м.Вінниця, протягом 2004-2007 років. За результатами досліджень отримані аналітичні вирази для розрахунку довжини й маси тіла, окружності голови й грудної клітки, прибавки довжини й маси тіла, життєвого об'єму легень, систолічного та діастолічного артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, сили м'язів правої та лівої кисті, а також кількості постійних зубів, які дозволяють визначити вищенаведені показники для хлопчиків у віці від 6 до 17 років із кроком менше одного місяця й похибкою, яка становить у середньому не більше $\pm 3\%$.

Ключові слова: хлопчики, фізичний розвиток, антропометричні показники, функціональні показники.

Вступ

Фізичний розвиток дітей і підлітків чітко та адекватно характеризує процес змін морфологічних та функціональних властивостей організму протягом різних вікових періодів, визначаючи запас фізичних сил, витривалість та ступінь дієздатності всього організму [Пархоменко, 2004].

Основними антропометричними показниками, що використовуються в ході проведення гігієнічних досліджень, слід вважати довжину й масу тіла, окружність грудної клітки та голови, щорічну прибавку росту та маси тіла. Важливе значення для визначення потенційної можливості як організму загалом, так і дихальної системи, зокрема, має і такий показник, як життєвий об'єм легень. Аналогічно тотальним розмірам тіла змінюються й функціональні показники саме: систолічний та діастолічний артеріальний тиск, м'язова сила й м'язова витривалість, а також частота серцевих скорочень [Леонов та ін., 2004].

В Україні впродовж останніх десяти років дослідження, спрямовані на визначення особливостей фізичного розвитку дітей і підлітків у віці 6-17 років були проведені у містах Києві, Львові, Чернівцях, Луганську, Донецьку, Овручі Житомирської області, Котовську, Юж-

ному та Ізмаїлі Одеської області тощо [Бариляк, Полька, 2000].

По місту Вінниця останні дослідження, спрямовані на здійснення оцінки фізичного розвитку були проведені у 1982-1985 роках, в ході яких вивчались довжина й маса тіла та окружність грудної клітки в стані спокою серед дітей і підлітків, що перебували у віці 6-17 років [Сбруєв, 1989]. Тому на теперішній час назріла нагальна потреба у проведенні досліджень подібного змісту.

Мета роботи полягає у проведенні досліджень динаміки антропометричних, спірометричних, динамометричних та функціональних показників фізичного розвитку хлопчиків м.Вінниця 2004-2007 років, та отримання аналітичних виразів для розрахунку вище наведених показників для хлопчиків у віці від 6 до 17 років із кроком менше одного місяця.

Матеріали та методи

В ході наших досліджень проведено обстеження 2975 учнів (1448 хлопчиків та 1527 дівчат) у віці від 6 до 17 років. Для більш адекватного оцінювання фізичного розвитку школярів, крім загальноприйнятих показників, таких як довжина тіла, маса тіла та окружність

грудної клітки, програма досліджень передбачала вивчення ще 10 показників, до числа яких відносились щорічна прибавка довжини тіла, щорічна прибавка маси тіла, окружність голови, життєвий об'єм легень, сила м'язів правої та лівої кисті, артеріальний тиск, частота серцевих скорочень, кількість постійних зубів, статева формула тощо.

Методи статистичної обробки даних надають змогу знаходити цілком закономірний зв'язок між числовими значеннями ознак, що змінюються, та імовірністю реалізації цих значень у масі проведених спостережень [Володарський, Кошева, 2008]. Тому отримані дані були оброблені за допомогою ПЕОМ із використанням ліцензійних пакетів оригінальних програм "Statistica 5.5" та "Matlab 5.x." [Боровиков, 1998; Потьомкін, 1999]. При цьому для кожної вікової групи школярів з інтервалом в один рік визначали наступні показники: середньоарифметичну величину (M), похибку середньої арифметичної (m), середнє квадратичне відхилення (σ), а також цілу групу узагальнених показників описової статистики. Крім того, в ході проведених досліджень було здійснено апроксимацію та інтерполяцію одержаних даних і на їх основі отримано аналітичні залежності динамічних змін фізичних показників хлопчиків у віці від 6 до 17 років, що мешкають у м.Вінниці.

Результати. Обговорення

Узагальнені результати антропометричних, спірометричних, динамометричних та функціональних показників фізичного розвитку хлопчиків наведені в таблицях 1, 2, 3 та 4.

Ураховуючи одержані результати, слід зазначити, що масу хлопчиків (M) відповідно до їх віку можна визначити за допомогою аналітичного виразу (1):

$$M = a + b \cdot x^2 \text{ (кг)}, \quad (1)$$

де x - вік, роки; a=14,815258; b=0,18562249. Вираз (1) описує зміну довжини тіла хлопчиків у віковому діапазоні від 6 до 17 років із похибкою, яка знаходиться у межах 0,35%.

На рис. 1 наведені експериментальні й теоретичні залежності динаміки зміни маси тіла у хлопчиків та значення квадратичного відхилення ($\pm\sigma$). З графіка видно, що зі зростанням маси тіла хлопчиків суттєво збільшуються і величини середнього квадратичного відхилення, так у віці 6 років $\sigma=3,911$, у віці 17 років $\sigma=12,8$.

Довжину тіла хлопчиків (L) відповідно до їх віку можна визначити за допомогою аналітичного виразу (2):

$$L = a + b \cdot x, \text{ (см)} \quad (2)$$

де x - вік, роки; a=83,368217; b=5,7997203. Вираз (2) описує зміну довжини тіла хлопчиків у віковому діапазоні від 6 до 17 років з похибкою, яка знаходиться у межах 0,5%.

На рис. 2 наведені експериментальні й теоретичні залежності динаміки зміни зросту у хлопчиків та значення середнього квадратичного відхилення ($\pm\sigma$). З гра-

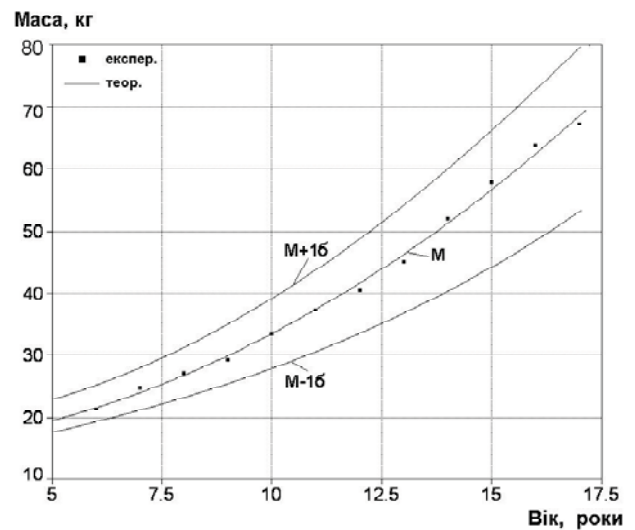


Рис. 1. Динаміка зміни маси тіла у хлопчиків.

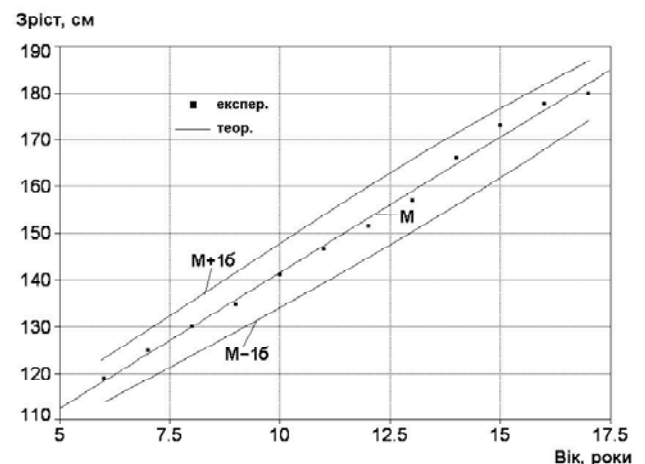


Рис. 2. Динаміка зміни довжини тіла у хлопчиків.

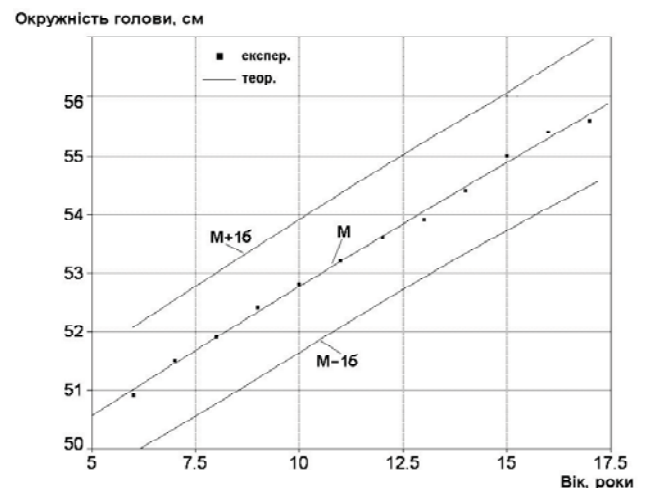


Рис. 3. Динаміка зміни окружності голови у хлопчиків.

фіка видно, що із зростанням зросту також збільшується і середнє квадратичне відхилення, набуваючи найбільшого значення $\sigma=8,13$ у віці 13 років, і згодом зменшуючись та складаючи у віці 17 років $\sigma=6,83$.

Таблиця 1. Антропометричні показники хлопчиків у віці від 6 до 17 років.

Вік, роки	Маса, кг			Довжина тіла, см			Окружність голови, см			Окружність грудної клітки, см		
	М	σ	m	М	σ	m	М	σ	m	М	σ	m
6	21,33	3,911	0,39	118,78	4,89	0,48	50,9	1,73	0,17	57,5	3,25	0,32
7	24,76	4,456	0,41	124,76	5,26	0,48	51,5	1,58	0,14	59,8	4,55	0,41
8	27,14	4,571	0,38	130,03	5,98	0,49	52,2	1,63	0,14	61,2	6,24	0,52
9	29,14	5,15	0,46	134,58	6,61	0,59	52,4	1,48	0,13	63,1	4,09	0,37
10	33,44	6,67	0,51	141,12	6,20	0,47	52,8	1,43	0,11	66,4	5,77	0,44
11	37,17	7,09	0,65	146,61	5,84	0,54	53,2	1,51	0,14	69,3	6,57	0,6
12	40,47	7,52	0,61	151,37	7,71	0,63	53,6	1,64	0,13	70,8	5,53	0,45
13	45,03	8,37	0,79	156,93	8,13	0,78	53,9	1,92	0,18	73,5	5,65	0,54
14	51,93	8,86	0,88	165,98	8,07	0,80	54,4	1,44	0,14	77,4	6,54	0,65
15	57,74	10,2	1,01	173,09	7,34	0,73	55,0	1,57	0,16	82,2	6,5	0,65
16	63,68	11,8	1,16	177,65	7,76	0,76	55,4	1,69	0,17	86,1	7,41	0,73
17	67,08	12,8	1,27	179,88	6,83	0,68	55,6	1,71	0,17	87,5	7,97	0,79

Таблиця 2. Показники прибавки маси тіла, росту та життєвого об'єму легень.

Вік, роки	Прибавка маси, кг			Прибавка зросту, см			Життєвий об'єм легень, л		
	М	σ	m	М	σ	m	М	σ	m
6	2,8	1,029	0,10	5,1	1,17	0,12	955	233,5	22,9
7	3,111	1,711	0,156	2,25	1,98	0,18	1165	375,3	34,3
8	3,24	1,58	0,13	6,33	1,80	0,15	1383	319	26,4
9	2,7	1,67	0,15	5,6	1,65	0,15	1570	317	28,6
10	3,67	2,27	0,17	6,0	1,70	0,10	1789	357	27,3
11	3,7	1,88	0,17	5,5	1,64	0,15	1991	409	37,7
12	4,53	2,53	0,21	6,1	2,05	0,17	2156	446	36,4
13	5,97	2,71	0,26	7,9	5,3	0,51	2538	451	43,0
14	6,16	3,08	0,31	8,6	5,5	0,55	2754	455	45,2
15	4,8	2,5	0,24	5,9	2,9	0,30	3107	511	50,9
16	4,3	2,5	0,2	3,7	2,6	0,3	3370	561	55,1
17	3,3	2,3	0,2	2,3	2,4	0,2	3497	538	53,5

Таблиця 3. Показники артеріального тиску та частоти серцевих скорочень.

Вік, роки	Тиск систолічний, мм.рт.ст.			Тиск діастолічний, мм. рт.ст.			Частота серцевих скорочень		
	М	σ	m	М	σ	m	М	σ	m
6	86	6,98	0,69	45	6,74	0,67	90	6,94	0,69
7	89,6	7,74	0,71	46,9	7,86	0,72	80,9	9,87	0,90
8	94	8,3	0,7	51,1	8,58	0,71	80	7,78	0,64
9	96	7,98	0,72	56	7,58	0,68	77	5,89	0,53
10	99	7,34	0,56	57	7,01	0,53	78	7,75	0,59
11	101	8,91	0,82	60	8,64	0,79	78	7,44	0,69
12	102	12	1,0	61	9,0	1,0	78	7,3	0,6
13	107	9,8	0,9	63	8	1,0	80	8,5	0,8
14	111	9,7	1,0	66	9,0	0,98	78	8,6	0,9
15	114	11,2	1,11	68	9,0	0,98	78	6,0	0,9
16	119	10	0,98	71	8	1,0	76	5,0	0,5
17	123	12,8	1,27	76	8	0,8	74	5,0	0,5

Окружність голови ($C_{\text{голови}}$) відповідно до віку хлопчиків визначається за допомогою аналітичного виразу (3):

$$C_{\text{голови}} = \sqrt{a + b \cdot x}, \text{ (см)} \quad (3)$$

де x - вік, роки; $a=2327,4063$; $b=45,611296$.

Відповідно до виразу (3) окружність голови визначається з похибкою 0,3%. Згідно з проведеним експериментом отримано графічну залежність динаміки зміни окружності голови у хлопчиків, яка наведена на рис. 3.

Окружність грудної клітини ($C_{\text{гк}}$) відповідно до віку хлопчиків визначається за допомогою аналітичного виразу (4):

$$C_{\text{гк}} = \frac{1}{a + b \cdot x}, \text{ (см)} \quad (4)$$

де x - вік, роки; $a=0,020713803$; $b=-0,00055801873$. Відповідно до виразу (4) окружність грудної клітини визначається з похибкою 0,65%.

Прибавка маси тіла ($ПР_{\text{м}}$) відповідно до віку хлопчиків визначається за допомогою аналітичного виразу (5):

$$ПР_{\text{м}} = a + \frac{b}{1 + ((x - c)/d)^2}, \text{ (кг)} \quad (5)$$

де x - вік, роки; $a=2,735285$; $b=3,6018407$; $c=13,637257$; $d=1,7012153$. Відповідно до виразу (5) прибавка маси тіла визначається з похибкою 1,35%. На рис. 5 наведені дані щодо експериментальної та теоретичної залежності прибавки маси хлопчиків від віку.

На рис. 6 наведені експериментальна та теоретична залежності прибавки зросту хлопчиків від віку.

Прибавка зросту ($ПР_{\text{л}}$) відповідно до віку хлопчиків визначається за допомогою аналітичного виразу (6):

$$ПР_{\text{л}} = a + bx + \frac{c}{\ln x} + \frac{d}{\sqrt{x}} + \frac{e}{x^2}, \text{ (см)} \quad (6)$$

Таблиця 4. Показники кількості постійних зубів та сили м'язів.

Вік, роки	Кількість пост. зубів, шт.			Сила м'язів права, Н			Сила м'язів ліва, Н		
	М	σ	m	М	σ	m	М	σ	m
6	4	2,19	0,22	0	0	0	0	0	0
7	6,8	2,01	0,18	1,2	2,40	0,21	0,54	1,71	0,16
8	9,1	1,9	0,2	4,3	4	0,33	3	4	0,32
9	11	1,7	0,15	8	4,78	0,43	6	4,56	0,41
10	14	3	0,23	11	4,32	0,32	10	4,0	0,30
11	19	3,86	0,35	13,6	3,98	0,37	13	4,29	0,41
12	22	3,0	0,25	16,1	5,07	0,41	16	4,8	0,39
13	25	3,0	0,25	21	6,0	0,98	19	7,0	0,98
14	27	2	0,22	27	9,0	0,88	25	8,4	0,83
15	28	1	0,15	34	8,0	0,78	31	8,0	0,78
16	28	1	0,08	40	7	0,67	36	7,0	0,67
17	28	1	0,02	42	9	0,89	38	8,0	0,88

де x - вік, роки; $a=-64270,618$; $b=-73,22$; $c=533804$; $d=-489575$; $e=-1200176$. Відповідно до виразу (6) прибавка зросту визначається з похибкою 8,55%.

Життєвий об'єм легень (ЖОЛ) визначається за допомогою аналітичного виразу (7):

$$\text{ЖОЛ} = \frac{1}{a + b/x}, \text{ (мл)} \quad (7)$$

де x - вік, роки; $a=-0,00012635498$; $b=0,006856702$. Відповідно до виразу (7) життєвий об'єм легень визначається з похибкою 0,15%.

На рис. 7 наведені дані щодо експериментальної та теоретичної залежності життєвого об'єму легень хлопчиків у залежності від віку.

На основі отриманих експериментальних даних і на підставі проведеної апроксимації отримано аналітичні

Окружність грудної клітки, см

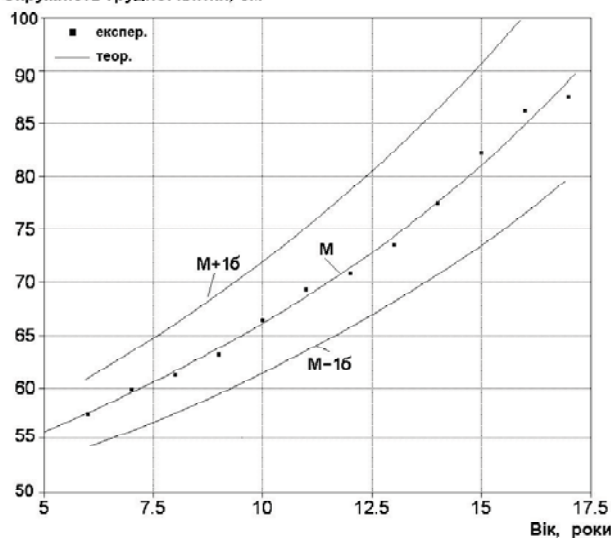


Рис. 4. Динаміка зміни окружності грудної клітки у хлопчиків.

вирази для визначення залежності систолічного і діастолічного тисків від віку хлопчиків. Аналітичний вираз для визначення систолічного тиску (Тиск_C) відповідно до віку хлопчиків має вигляд (8):

$$\text{Тиск}_C = a + bx + cx^2 + \frac{d}{x} \text{ (мм.рт.ст.)} \quad (8)$$

де x - вік, роки; $a=170,585$; $b=-7,5387246$; $c=0,34371652$; $d=-311,10495$ (коефіцієнти). Згідно з виразом (8) систолічний тиск визначається з похибкою 0,15%.

Аналітичний вираз для визначення діастолічного тиску (Тиск_D) відповідно до віку хлопчиків має вигляд (9):

$$\text{Тиск}_D = a + bx + cx^2 + \frac{d}{x} + \frac{e}{x^2} \text{ (мм.рт.ст.)} \quad (9)$$

де x - вік, роки; $a=796,34856$; $b=-48,594875$; $c=1,2191611$; $d=-4831,2092$; $e=10851,414$ (коефіцієнти). Згідно з виразом (9) діастолічний тиск визначається з похибкою 0,15%.

На рис. 8 наведені експериментальні та теоретичні залежності систолічного і діастолічного артеріального тиску хлопчиків у залежності від віку.

Аналітичний вираз для визначення частоти серцевих скорочень (ЧСС) відповідно до віку хлопчиків має вигляд (10):

$$\text{ЧСС} = a + bx + cx^2 + \frac{d}{x} + \frac{e}{x^2}, \text{ (кіль.уд./хв.)} \quad (10)$$

Прибавка маси, кг

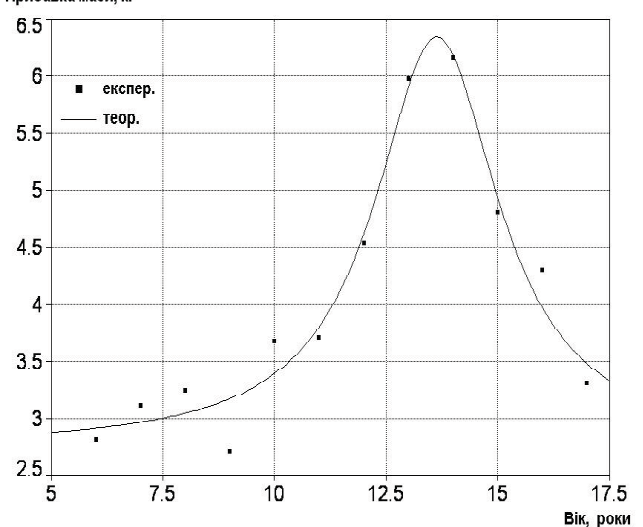


Рис. 5. Динаміка прибавки маси хлопчиків.

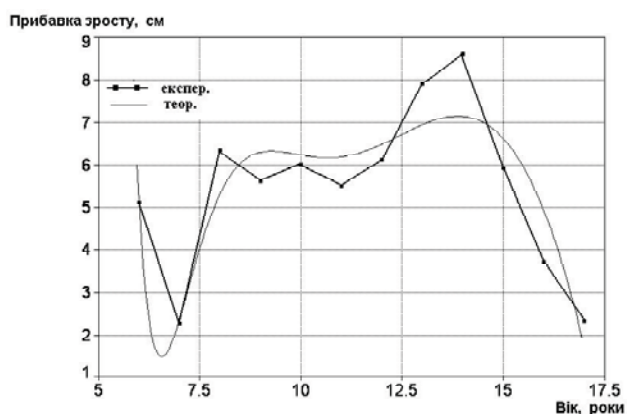


Рис. 6. Динаміка прибавки довжини тіла хлопчиків.

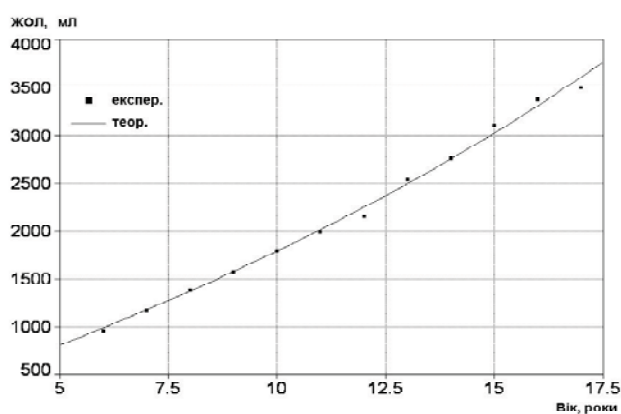


Рис. 7. Залежність життєвого об'єму легень хлопчиків від віку.

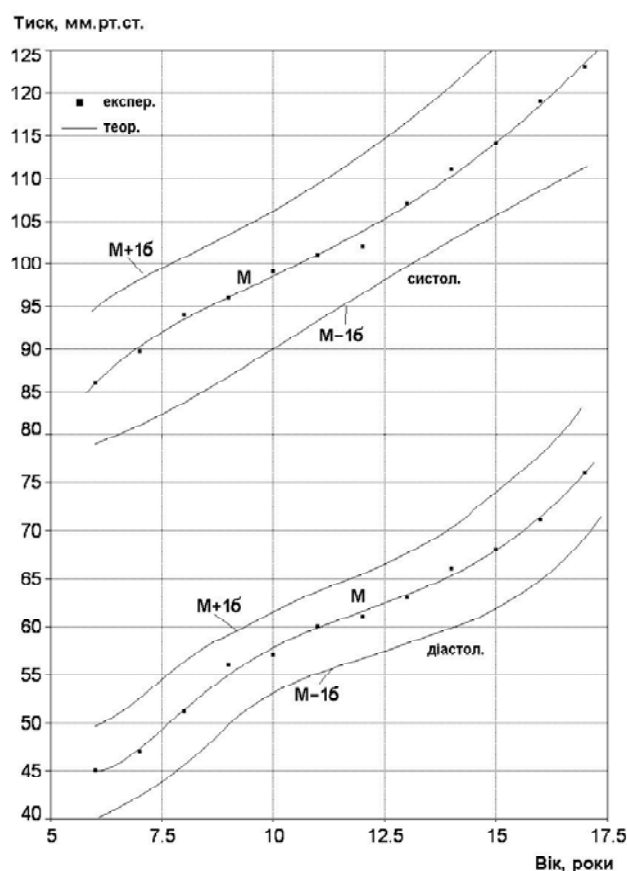


Рис. 8. Залежності систолічного і діастолічного тисків від віку.

де x - вік, роки; $a=-10,231362$; $b=12,157803$; $c=-0,41951938$; $d=-170,2223$; $e=2540,2048$ (коефіцієнти). Згідно з виразом (9) частота серцевих скорочень визначається з похибкою 3,35%.

На рис. 9 наведені експериментальна та теоретична залежності частота серцевих скорочень хлопчиків від віку.

На основі отриманих експериментальних даних та поведеної апроксимації, отримано аналітичні вирази для визначення залежності сили м'язів правої та лівої

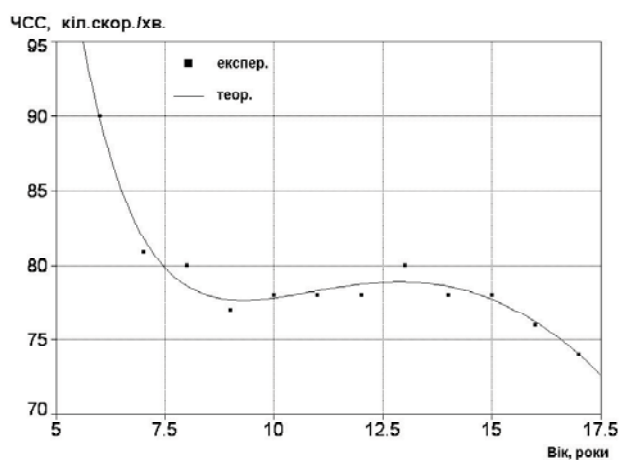


Рис. 9. Залежність частоти серцевих скорочень від віку хлопчиків.

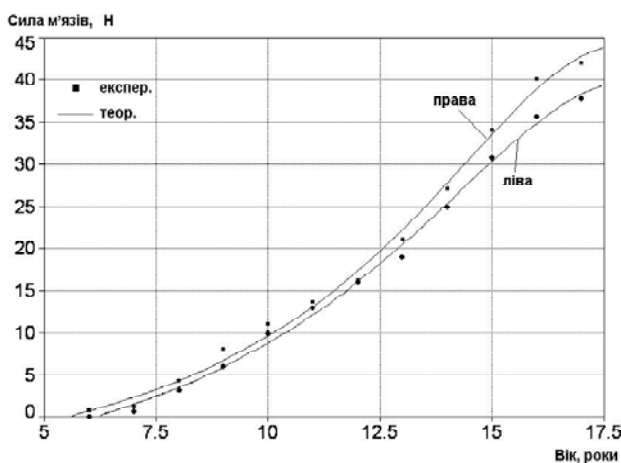


Рис. 10. Залежність сили м'язів правої й лівої кисті від віку хлопчиків.

кисті від віку хлопчиків. Сила м'язів правої кисті (Сила_{пр}) відповідно до віку визначається за допомогою аналітичного виразу (11):

$$\text{Сила}_{\text{пр}} = a + \frac{b}{1 + ((x-c)/d)^2}, \text{ (Н)} \quad (11)$$

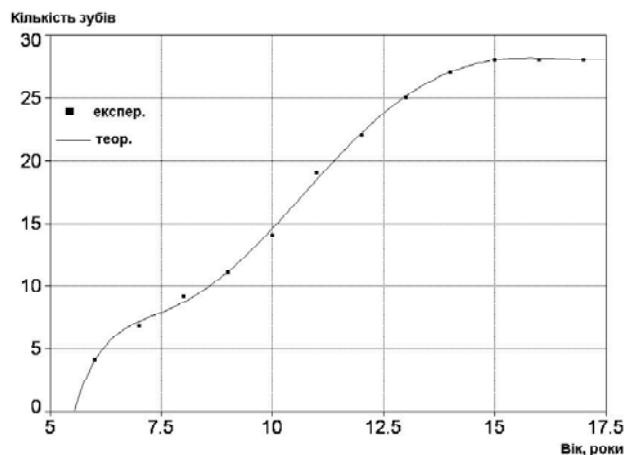


Рис. 11. Залежність кількості постійних зубів від віку хлопчиків.

де x - вік, роки; $a=-10,653433$; $b=54,808481$; $c=18,00655$; $d=6,1075029$ (коефіцієнти). Згідно з виразом (10) сила м'язів правої кисті визначається з похибкою 0,35%.

Сила м'язів лівої кисті (Сила_{лів}) відповідно до віку визначається за допомогою аналітичного виразу (12):

$$\text{Сила}_{\text{лів}} = a + \frac{b}{1 + ((x-c)/d)^2}, \quad (\text{Н}) \quad (12)$$

де x - вік, роки; $a=-12,893565$; $b=53,077031$; $c=18,218301$; $d=6,8149924$ (коефіцієнти). Згідно з виразом (12) сила м'язів лівої кисті визначається з похибкою 0,35%.

Відповідно до значень, наведених у таблиці 4 та аналітичних виразів (11) і (12), отримані експериментальні й теоретичні залежності сили м'язів правої та лівої кисті хлопчиків у віці 6-17 років (рис. 10).

Кількість постійних зубів (КПЗ) у хлопчиків відповідно до віку визначається за допомогою аналітичного виразу (13):

$$\text{КПЗ} = a + bx + cx \ln x + dx^3 + e(\ln x)^2, \quad (13)$$

де x - вік, роки; \ln - натуральний логарифм;

$a=-10596,18$; $b=7116,6084$; $c=-1455,7993$; $d=0,20297747$; $e=-5137,2751$ (коефіцієнти). Згідно з виразом (13) кількість постійних зубів визначається з похибкою 0,1%.

Таким чином, за допомогою отриманих аналітичних виразів для розрахунку довжини й маси тіла, окружності голови та грудної клітки, прибавки маси тіла, життєвого об'єму легень, систолічного та діастолічного артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, сили м'язів правої та лівої кисті, кількості постійних зубів можна визначити той чи інший показник, який відповідає середньому показнику для хлопчиків, що мешкають в м.Вінниці у віці від 6 до 17 років.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. В роботі наведені дані, отримані в ході досліджень, спрямованих на вивчення особливостей динамічних зрушень із боку антропометричних, спірометричних, динамометричних і функціональних показників фізичного розвитку, та визначено віково-статеві особливості процесів формування провідних показників фізичного та біологічного розвитку хлопчиків м.Вінниці.

2. За результатами досліджень отримані аналітичні вирази для розрахунку довжини й маси тіла, окружності голови й грудної клітки, прибавки довжини й маси тіла, життєвого об'єму легень, систолічного та діастолічного артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, сили м'язів правої та лівої кисті, кількості постійних зубів, які дозволяють визначити вищенаведені показники для хлопчиків, що перебувають у віці від 6 до 17 років з кроком менше одного місяця та похибкою в середньому не більше $\pm 3\%$.

На підставі проведених досліджень і отриманих аналітичних виразів для розрахунку динаміки антропометричних, спірометричних, динамометричних та функціональних показників фізичного розвитку хлопчиків визначені та рекомендовані до запровадження у практичній діяльності закладів охорони здоров'я регіональні стандарти фізичного розвитку хлопчиків у віці від 6 до 17 років, що проживають у м.Вінниці.

Література

- | | | |
|---|---|--|
| Боровиков В.П., Боровиков И.П. STATISTICA: Статистический анализ и обработка данных в среде Windows.- М.: Информационно-издательский дом "Филинь", 1998.- 608с. | Потемкин В.Г. Система инженерных и научных расчетов Matlab 5.x.- М.: Диалог-МИФИ, 1999.- 366с. | С.10-14. |
| Володарський Є.Т., Кошева Л.О. Статистична обробка даних.- К.: НАУ, 2008.- 308с. | Сбруев Ю.Н. Советская педиатрия.- М.: Медицина, 1989.- 256с. | Фізичний розвиток дітей різних регіонів України (Вип.1, міські школярі) /Під заг. ред. І.Р.Бариліяка і Н.С.Польки.- Тернопіль: Укрмедкнига, 2000.- 208с. |
| | Физическое развитие школьников Нижнего Новгорода /А.В.Леонов и др. // Росс. педиатр. журнал.- 2004.- №3.- | Ювенологія практикум з підліткової медицини /Під заг. ред. Л.К. Пархоменко.- Харків: Факт, 2004.- 716с. |

ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ МАЛЬЧИКОВ Г.ВИННИЦЫ: ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ЗА ПЕРИОД 2004-2007 ГОДОВ, ТЕНДЕНЦИИ И ЗАКОНОМЕРНОСТИ Сергета И.В., Осадчук Н.И.

Резюме. В работе представлены данные, полученные в ходе проведения исследования динамики антропометрических, спирометрических, динамометрических и функциональных показателей физического развития мальчиков г.Винницы 2004-2007 г.г. По результатам исследований получены аналитические выражения для расчета массы тела, роста, окружности головы и грудной клетки, прибавки массы тела, прибавки роста, жизненного объема легких, систолического и диастолического давления, частоты сердечных сокращений, силы мышц правой и левой кисти, количества постоянных зубов,

которые позволяют определить выше перечисленные показатели для мальчиков в возрасте от 6 до 17 лет с шагом меньше одного месяца и погрешностью в среднем не более $\pm 3\%$.

Ключевые слова: мальчики, физическое развитие, антропометрические показатели, функциональные показатели.

PHYSICAL DEVELOPMENT OF BOYS IN VINNITSA: FEATURES OF DYNAMIC CHANGES DURING 2004-2007 YEARS, TENDENCY AND CONFORMITY

Serheta I.V., Osadchuk N.I.

Summary. The information got during conducting of the research of dynamics of anthropometric and functional indexes of physical development of boys in Vinnitsa during 2004-2007 years is represented in the article. On results of the researches analytical expressions for the calculation of body weight, growth, circumference of head and thorax, increase of body mass, increase of growth, vital volume of lights, systole and diastole pressure, frequency of cardiac reductions, force of muscles of right and left brushes, amount of the second teeth which allow to define the above enumerated indexes for boys aged from 6 to 17 years with a step less than one month and error on the average not anymore then are got.

Keywords: boys, physical development, anthropometric indexes, functional indexes.

УДК: 616.351-089.86-06+572.7

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ РАЗВИТИЯ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ АНАСТОМОЗОВ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ПРЯМОЙ КИШКЕ

Бойко В.В., Криворотько И.В., Грома В.Г., Евтушенко Д.А., Фролов А.Ю.

ГУ Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины (въезд Балакирева, 1, г. Харьков, 61018, Украина)

Резюме. В работе изучено влияние факторов ишемии на механизмы регенерации ткани толстой кишки после наложения толстокишечного анастомоза в эксперименте. В группе животных с моделью артериальной и венозной ишемии толстокишечного анастомоза методами биомикроскопии, морфоцитометрии и иммуноморфологии изучено изменение микроциркуляции в зоне анастомоза а также морфофункциональная активность фибробластов подслизистого слоя кишки и динамика формирования коллагена I и III типа в различные сроки после операции. Показано, что наиболее существенными факторами, влияющими на процесс заживления кишечного анастомоза, являются явления артериальной ишемии и гипоксии кишечной стенки, наиболее выраженные на 5-7 сутки, что в клинических условиях требует применения соответствующих мер профилактики несостоятельности швов кишечной стенки.

Ключевые слова: несостоятельность толстокишечных анастомозов, ишемия кишечника.

Введение

Причины возникновения несостоятельности толстокишечных анастомозов до настоящего времени являются объектом исследований не только клиницистов, но и морфологов [Корепанов и др., 1995; Аруин и др., 1998; Alves et al., 1999]. Несмотря на значительные достижения в хирургии желудочно-кишечного тракта, осложнения в виде частичной несостоятельности швов анастомозов продолжают оставаться основной причиной неудовлетворительных результатов и летальности в послеоперационном периоде. Несостоятельность швов анастомозов наблюдается в 0,5-3% случаев при операциях на желудке и 12-перстной кишке, в 2,8-8,5% случаев при операциях на тонкой кишке и с наибольшей частотой - в 4-18% случаев при операциях на толстой кишке [Бондарь, Байдалин, 1971].

Несостоятельность швов толстой кишки зависит не только от качества формируемого анастомоза (т.н. механическая прочность шва), но и местных регенеративных процессов (биологической прочности формируемого анастомоза), основными среди которых является последовательная смена фаз выпадения фибрина, фибринолиза, миграция в зону анастомоза мононуклеаров и фибробластов с синтезом коллагена, его структурированием и формированием плотной соединительной ткани в зоне межкишечного анастомоза

[Алиев и др., 2003]. Однако, до настоящего времени не полностью изучены механизмы формирования соединительной ткани в зоне анастомоза в различных патологических условиях. В современной научной литературе отсутствуют данные об изменении морфофункциональной активности фибробластов подслизистого слоя кишки в разные сроки после операции, а также содержание коллагенов различных типов, что может характеризовать различную интенсивность процессов формирования коллагенового матрикса, биологическую прочность толстокишечного анастомоза и определять меры профилактики развития несостоятельности швов кишечной стенки.

Цель исследования: изучить влияние факторов ишемии на некоторые механизмы регенерации ткани толстой кишки после наложения толстокишечного анастомоза в эксперименте.

Материалы и методы

В экспериментальной части исследований использовано 78 животных - крыс линии Вистар обоего пола, весом 250-300 гр., у которых моделировались патологические состояния сегмента толстой кишки: модель артериальной ишемии органа и модель венозного стаза в сегменте толстой кишки. Группой контроля слу-

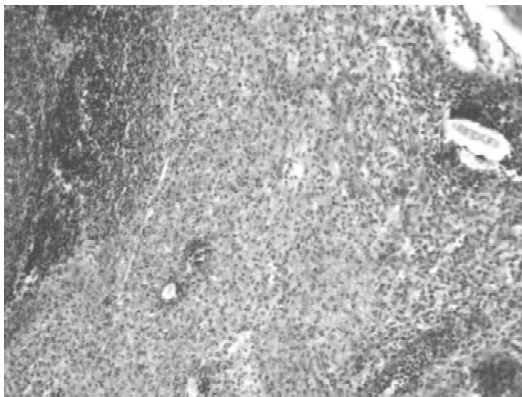


Рис. 1. Флегмона стенки толстой кишки в зоне наложения анастомоза у животного 3 исследуемой группы на 5 сутки. Резко выраженная инфильтрация мышечного слоя сегментоядерными лейкоцитами. Гематоксилин-эозин. x400.

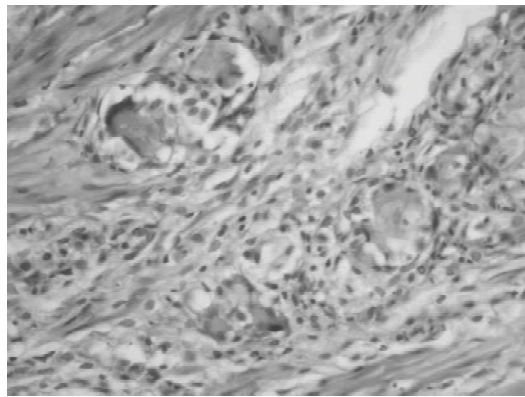


Рис. 2. Животные 2 экспериментальной группы, 3 сутки. Макрофагальная реакция на шовный материал. В клеточном инфильтрате обнаруживаются немногочисленные гигантские клетки типа инородных тел. Гематоксилин-эозин. x400.

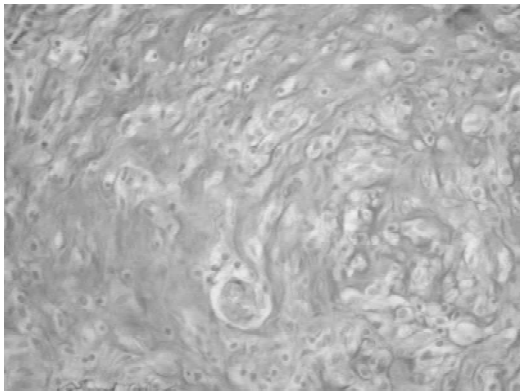


Рис. 3. Коллагенизация рубца у животных 2 экспериментальной группы на 7 сутки. Коллагеновые волокна выглядят как толстые фуксинофильные пучки. Ван Гизон. x400.

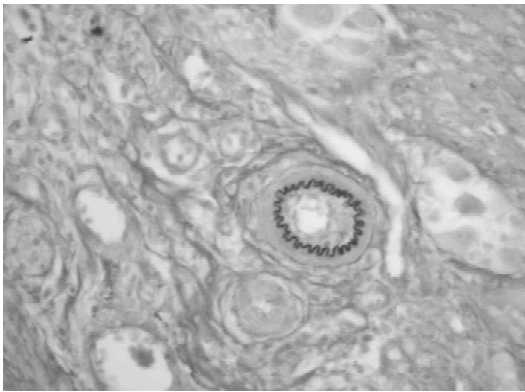


Рис. 4. Животные 3 исследуемой группы, 10 сутки. Начало коллагенизации соединительной ткани. Обнаруживаются немногочисленные тонкие фуксинофильные волокна. Ван Гизон. x400.

ли с помощью pas-реакции по Мак Манусу Хочкису (контроль с амилазой), а Хейл-реакцией с толуидиновым синим - выявляли кислые гликозамингликаны (ГАГ) (контроль по В.В.Виноградову и Б.Б.Фиксу). Степень зрелости соединительной ткани оценивалась по препаратам, окрашенным по Маллори. Для характеристики воспалительного клеточного инфильтрата и уровня регенераторной активности в подслизистом слое подсчитывали удельный вес отдельных клеточных популяций, а именно - плазмоцидов, фибробластов, сегментоядерных нейтрофи-

жили 18 животных, наложение толстокишечного анастомоза которым осуществлялось без предварительной перевязки питающего сосуда. Вид и характер изменений в сегменте кишки исследовались в первый час модели, также на 1, 3, 7, 10, 14 и 30 сутки.

Для общей оценки исследуемых тканей путем обзорной микроскопии использовались препараты, окрашенные гематоксилином и эозином. Для выявления и дифференцировки соединительнотканых структур применялось окрашивание препаратов пикрофусином по методу Ван Гизон с докрасиванием фукселеном на эластические волокна по Вейгерту. Для оценки функциональной активности компонентов регенерирующих тканей использовали комплекс гистохимических методик: методом Фельгена-Россенбека (контроль - гидролиз с HCl) выявляли дезоксирибонуклеиновую кислоту (ДНК); по методу Браше (контроль с кристаллической рибонуклеазой) выявляли рибонуклеиновую кислоту (РНК); нейтральные гликозаминогликаны (ГАГ) выявля-

ли и других клеток.

Методом цитофотометрии определяли оптическую плотность содержания ДНК в ядрах фибробластов в зеленой части спектра на срезах, обработанных методами Фельгена-Россенбека. На препаратах, окрашенных по Браше, методом полуколичественной оценки определяли уровень белково-синтетической активности клеток фибробластического ряда.

Комплекс гистологических и цитофотометрических исследований проводился на микроскопе Olympus BX-41 с использованием программ Olympus DP-Soft (Version 3:1) и Microsoft Excel.

Иммунморфологическое исследование проводили на парафиновых срезах, толщиной 5-6 мкм непрямом методом Кунса по методике Brosnan. Коллагены типировали моноклональными антителами (МКАТ) фирмы Serotec к коллагенам I, III, и IV типов. В качестве люминисцентной метки использовали F(ab)-2 - фрагменты кроличьих антител против иммуноглобулинов

мышы. Препараты изучали в люминесцентном микроскопе МЛ-2 с использованием светофильтров: ФС-1-2, СЗС-24, БС-8-2, УФС-6-3.

Весь полученный в результате проведенного морфологического исследования цифровой массив данных обрабатывался методами математической статистики с использованием вариационного анализа с помощью программы Биостатистика [Лапач и др., 2001].

Результаты. Обсуждение

В контрольной группе животных на первые сутки отмечались изменения, характерные для местной воспалительной реакции в стенке кишки и прилегающих участках брыжейки: слизистый и подслизистый слой отечный, с явлениями кровоизлияний, в жировой клетчатке брыжейки множественные очаговые и сливные кровоизлияния, которые к 3-5 суткам сменялись появлением некрозов с выраженной лимфо- и лейкоцитарной инфильтрацией подслизистого слоя. На 7 сутки после операции у животных контрольной группы в зоне анастомоза присутствовали изменения, характерные для начала вторичного заживления кишечной стенки. Отмечалось появление грануляционной ткани с присущими ей клеточными элементами, в зонах некрозов - восстановление слизистой оболочки и рост железистого эпителия. К 10-м суткам указанные изменения сохранялись, к 14 появлялась плотная грануляционная ткань с формированием рубца.

Стенка кишки, удаленная от зоны анастомоза на 0,3-0,5 см, практически восстанавливала свою структуру уже к 10 суткам, хотя сохранялась незначительная лимфолейкоцитарная инфильтрация подслизистого слоя и брыжейки кишки.

Проведенные иммунохимические и цитоморфометрические исследования позволили установить, что интактная кишка (контрольная группа животных) заживает в условиях умеренно интенсивного воспалительного процесса на клеточном уровне, с высокой активностью ДНК фибробластов, формированием к 5 суткам вначале неструктурированного, затем плотного (к 10-14 суткам) коллагена и последующим формированием нормальной соединительной ткани к 30-м суткам.

Толстокишечный анастомоз, наложенный в условиях артериальной ишемии (3 группа животных), формировался в наименее благоприятных условиях по сравнению с анастомозом, наложенным с перевязкой венозных сосудов (2 группа). Так, в сроки через 5-7 суток от момента наложения анастомоза, у животных 3 группы наблюдалось резкое гнойное воспаление с развитием флегмоны, а местами даже гангрены стенки кишки с явлениями фибринозно-гнояного перитонита (рис. 1). Смена фазы экссудации на фазу пролиферации начиналась на 7-10 сутки с увеличением числа фибробластов и повышением уровня их морфофункциональной активности.

В условиях резко выраженного гнойного воспа-

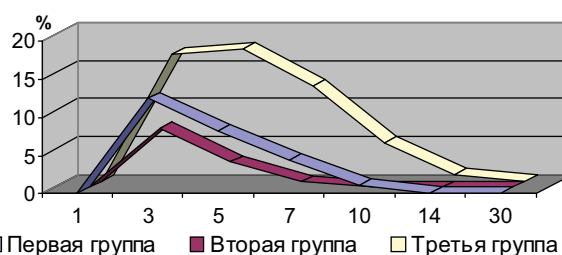


Рис. 5. Динамика процентного соотношения нейтрофильных лейкоцитов в биоптате подслизистого слоя кишки в различные сроки эксперимента.

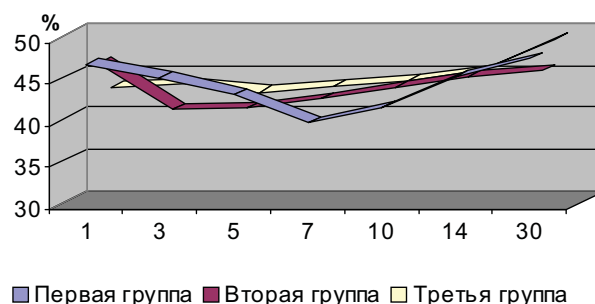


Рис. 6. Динамика содержания фибробластов в биоптатах подслизистого слоя кишки в различные сроки эксперимента.

ления регенерация соединительной ткани патологически замедлена: первые признаки коллагенизации появляются только лишь к 10 суткам. При этом к окончанию эксперимента на 30 сутки новообразованный соединительнотканый рубец толстый, грубый, с явлениями очагового гиалиноза, представлен преимущественно патологическим незрелым коллагеном III типа.

У животных 2 группы с моделью венозной ишемии сегмента кишки очень быстро экссудативная фаза воспаления сменяется пролиферативной. Уже на третьи сутки эксперимента, несмотря на имеющуюся гнойную

Таблица 1. Оптическая плотность ДНК ядер фибробластов подслизистого слоя в зоне анастомоза, у животных в различные сроки эксперимента (в у.е.).

Сроки выведения из эксперимента	исследуемые группы		
	контроль	Вторая группа (пересечена вена)	Третья группа (пересечена артерия)
1 сутки	2,112±0,096	2,144±0,103	2,105±0,094
3 сутки	2,096±0,095	1,967±0,073*^	2,033±0,089
5 сутки	1,950±0,081*	1,809±0,073*^	1,943±0,082
7 сутки	1,763±0,072*	1,733±0,069	1,800±0,077*
10 сутки	1,701±0,0732	1,884±0,0650*^	1,634±0,058*
14 сутки	1,854±0,081*	2,075±0,0921*^	1,687±0,063^
30 сутки	2,089±0,082*	2,152±0,0874	2,714±0,089*

Примечание: * - $p \geq 95\%$ разница двух средних достоверна по вертикали (в одной исследуемой группе в соседние сроки); ^ - $p \geq 95\%$ разница двух средних достоверна по горизонтали (между опытной и контрольной группами в один и тот же срок).

Таблиця 2. Средняя интенсивность свечения гистологических препаратов, обработанных непрямым методом Кунса с МКАТ к коллагену I и III типов в иммунофлуоресцентном свете (в Ах10-6).

Сроки выведения из эксперимента	Исследуемые группы					
	Контроль		Вторая группа (пересечена вена)		Третья группа (пересечена артерия)	
	Тип коллагена					
	I	III	I	III	I	III
1 сутки	9,21±0,33	2,77±0,11	9,17±0,23	2,91±0,07	9,22±0,37	2,66±0,09
3 сутки	4,15±0,15*	1,23±0,04*	8,93±0,37^	2,88±0,08^	4,36±0,19*	1,07±0,03*
5 сутки	4,00±0,11	1,07±0,03	8,82±0,35^	4,76±0,17*^	2,12±0,05*^	0,93±0,02
7 сутки	4,08±0,10	2,91±0,09*	8,92±0,39^	6,13±0,24*^	2,16±0,03^	1,01±0,03^
10 сутки	4,12±0,11	5,11±0,12*	9,24±0,27*^	4,58±0,15*^	2,31±0,04^	2,16±0,02*^
14 сутки	6,54±0,17*	4,33±0,12*	9,47±0,23^	3,11±0,14*^	2,49±0,04^	4,52±0,13*
30 сутки	8,71±0,30*	4,27±0,11	9,21±0,24^	2,87±0,06*^	6,82±0,19*^	7,21±0,29*^

Примечание: * - $p \geq 95\%$ разница двух средних достоверна по вертикали (в одной исследуемой группе в соседние сроки); ^ - $p \geq 95\%$ разница двух средних достоверна по горизонтали (между опытной и контрольной группами в один и тот же срок).

инфильтрацию подслизистой основы, увеличивается удельный вес клеток фибробластического ряда с одновременным резким повышением уровня их морфофункциональной активности (рис. 2). К 7 суткам эксперимента признаки экссудативного гнойного воспаления исчезают полностью. Начало формирования рубца отмечается с 7 суток, окончательный вид сформированного к 30-м суткам рубца без явлений гиалиноза и наличия незрелого коллагена, что практически соответствует нормальным условиям заживления слоев кишечной стенки (рис. 3, 4).

Данные цитоморфометрии свидетельствовали о различных соотношениях в клеточном составе подслизистого слоя толстой кишки в сроки от 1 до 30 суток после операции (рис. 5, 6).

Так, картина развернутого гнойного воспаления стенки кишки у животных 3 группы проявлялась максимальным процентным содержанием нейтрофильных лейкоцитов (18%) в виде плато в сроки от 3 до 7 суток, с постепенным снижением данного показателя до 4% в сроки 14 суток. Во 2 группе животных пик содержания нейтрофилов приходился на 3 сутки аналогично показателям контрольной группы, однако наблюдалось существенное снижение данного показателя уже к 4 и 5

Таблиця 3. Изменения микрососудистого русла стенки толстой кишки на 7-е сутки после наложения анастомоза.

Показатели	1 группа	2 группа	3 группа
1. К-во капилляров на 1мм ²	88±0,4	75±0,6	40,5±0,2
2. Артериоло-венулярное соотношение (ЕД)	0,34	0,71	0,1
3. Частота локально спазмированных артериол (%)	50,1±4,2	30,3±4,7	75,0±2,2
4. Состояние кровотока (баллы)	8,0	7,0	3,0

суткам (рис. 5). Содержание фибробластов в подслизистом слое зоны анастомоза представлено некоторым снижением процентного соотношения с 30% до 20% в контроле, аналогично и у животных третьей группы, тогда как во второй группе отмечалось прогрессивное увеличение данного показателя с 30 до 41% к 7 суткам (рис. 6).

Функциональная активность фибробластов, оцениваемая по оптической плотности ДНК их ядер в зеленой части спектра варьировала от низкой до умеренной и снижалась максимально к 10 суткам также в 3 группе и составляла 1,634±0,058 условных единиц (табл. 1), тогда как во 2 группе животных было отмечено существенное увеличение как удельного веса клеток фибробластического ряда, так и резкого повышения уровня их морфофункциональной активности с 3 суток.

К 7 суткам у животных контрольной и 2 экспериментальной группы в месте непосредственного расположения кишечного шва обнаруживалось очаговое созревание грануляционной ткани. Последняя была представлена обилием мелких новообразованных сосудов, межучасточным веществом, густо инфильтрированным молодыми клеточными элементами крови. Межучасточное вещество не содержало Хейл-позитивных веществ, что свидетельствовало о замедлении синтеза кислых гликозамингликанов (ГАГ). Также отсутствовали признаки коллагенизации - при окраске по Ван Гизон не выявлялись фуксинофильные субстанции; при иммуногистохимическом исследовании - уровень свечения коллагенов различного типа достоверно (по сравнению с 3 и 5 сутками) не изменялся (табл. 2).

В целом деструктивные изменения в зоне анастомоза у животных 2 группы уже к 5 суткам претерпевали обратное развитие, а полнокровие артерий не приводило к генерализованным тромбозам в сосудах брыжейки и клинически значимой ишемии кишечной стенки с нарушением процессов заживления. Ни у одного животного этой группы не было зафиксировано явлений перитонита на почве несостоятельности швов анастомоза.

У животных 3 группы на фоне артериальной ишемии к 5-7 суткам сохранялась воспалительная

инфильтрация слизистой и подслизистого слоя, частичная десквамация эпителия, малокровие и запустевание многих артериальных сосудов. Данная картина соответствует максимальному проявлению воспалительной реакции в стенке кишки, сопровождающейся тканевым ацидозом. Именно в эти сроки, по данным многих исследователей, наблюдается ослабление механической составляющей кишечного шва, а биологическая прочность его еще не наступает.

В эти сроки состояние микроциркуляторного русла во всех группах животных характеризовалось наиболее выраженным угнетением как на уровне артериального, так и веноулярного звена. Состояние микроциркуляторного русла у животных трех групп в сроки через 7 суток после операции представлено в таблице 3.

На 7 сутки в контрольной группе животных, а также во 2 экспериментальной группе наблюдалось угнетение показателей микрогемодициркуляторного звена в виде пареза микрососудов, замедления кровотока в них, образованием сперва пристеночных, затем обтурирующих тромбов. Истинные капилляры в этих условиях практически не функционировали.

В 3 группе животных (модель артериальной ишемии кишки) на 7 сутки были отмечены изменения микрогемодинамики, соответствующие расцвету клинической картины воспаления. В артериолах и венах наблюдалось сладжирование эритроцитов, образование в них как красных, так и белых тромбов. Соответственно локализации воспалительных инфильтратов отме-

чались поля выраженной ишемизации кишечной стенки с тенденцией к увеличению и слиянию. Резко нарушалась архитектура сосудов, их взаимное расположение представляло собой "геометрию острых углов". В поле зрения микроскопа в подавляющем большинстве капилляров кровотока не отмечался. Сосудистая стенка во многих участках теряла целостность, становилась проницаемой для альбумина, меченного люминофором, т.е. наблюдаемые изменения свидетельствовали о наиболее интенсивном течении процессов альтерации и экссудации при местном воспалительном процессе в стенке кишки.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

Таким образом, наиболее существенными факторами, влияющими на процесс заживления кишечного анастомоза, являются признаки артериальной ишемии и гипоксии кишечной стенки, что проявляется нарушениями процессов регенерации и пролиферации на тканевом уровне.

В клинических условиях в сроки 5-7 суток после операции это может проявляться частичной либо полной несостоятельностью толстокишечных анастомозов.

Выявленная закономерность может быть использована в дальнейшем в клинических условиях в виде щадящих артериальных мобилизаций и применения дезагрегантной и сосудистой терапии у больных, которые перенесли операции на толстом кишечнике.

Литература

- Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника.- М: "Триада-X", 1998.- 496с.
- Бондарь Г.В., Байдалин Ю.Д. Пути снижения послеоперационных осложнений, связанных с несостоятельностью пищевода-кишечного анастомоза //Клин. хирургия.- 1971.- №5.- С.1-5.
- Взгляд на механическую прочность кишечного анастомоза /Ф.Ш.Алиев, И.А.Чернов, О.А.Молокова и др. // Бюлл. сибирской мед.- 2003.- №2.- С.89-94.
- Кишечный шов /В.И.Корепанов, Р.Б.Мумладзе, И.Т.Васильев и др.- М.: Медицина.- 1995- 231с.
- Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel.- К.:МОРИОН, 2001.- С.144-155.
- Management of anastomotic leakage after nondiverted large bowel resection /A. Alves, Y.Panis, M.Pocard et al. //J. Am. Coll.Surg.-1999.- 189(6).- P.554-559.

МОРФОЛОГІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ РОЗВИТКУ НЕСПРОМОЖНОСТІ АНАСТОМОЗІВ ПРИ ОПЕРАЦІЯХ НА ПРЯМІЙ КИШЦІ

Бойко В.В., Криворотько І.В., Грома В.Г., Евтушенко Д.А., Фролов А.Ю.

Резюме. У роботі вивчений вплив факторів ішемії на механізми регенерації тканини товстої кишки після накладення товстокишкового анастомозу в експерименті. В групі тварин з моделлю артеріальної та венозної ішемії товстокишкового анастомозу методами біомікроскопії, морфочитометрії та імуноморфології вивчена зміна мікроциркуляції в зоні анастомозу а також морфофункціональна активність фібробластів підслизового шару кишки й динаміка формування колагену I й III типу в різний термін після операції. Показано, що найбільш істотними факторами, що впливають на процес загоєння кишкового анастомозу, є явища артеріальної ішемії й гіпоксії кишкової стінки, найбільш виражені на 5-7 добу, що в клінічних умовах вимагає застосування відповідних заходів профілактики неспроможності швів кишкової стінки.

Ключові слова: неспроможність товстокишкових анастомозів, ішемія кишечника.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE ANASTOMOSIS INSOLVENCY DEVELOPMENT IN CASE OF OPERATIONS ON A RECTUM

Boiko V.V., Krivorotko I.V., Groma V.G., Evtushenko D.A., Frolov A.Y.

Summary. Influence of the ischemia factors on the mechanisms of tissue regeneration of a colon after imposition of the colon anastomosis has been studied in the experiment. Changes of microcirculation in the place of anastomosis and also morphofunctional activity of fibroblasts of the bowel submucous layer and the dynamic of forming of the I and the III type collagene in different terms after operations have been researched by the methods of biomicroscopy, morphocytometry and immunomorphology in the group of

animals with the model of arterial and venous ischemia of the colon anastomosis. It has been shown that the most substantial factors, influencing on the process of cicatrisation of the intestinal anastomosis, are an arterial ischemia and hypoxia of an intestinal wall, most expressed on 5-7 days, that in clinical conditions requires an application of proper measures of prophylaxis of the insolvency of sutures of an intestinal wall.

Keywords: *insolvency of a colon anastomosis, colon ischemia.*

УДК: 611-018.5:611-018.1:616.36

ФІБРОПЛАСТИЧНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ ПРИ ХРОНІЧНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТАХ

Гаврилюк А.О., Скорук А.Г., Біктімiров В.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, кафедра патологічної анатомі (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Проведений аналіз 212 біопсій у хворих на хронічний вірусний гепатит В та С. Виявлені різні форми фіброзу печінки, в залежності від основного захворювання, його тривалості. Показано прогностичне значення окремих форм фіброзу.*

Ключові слова: *хронічний вірусний гепатит В та С, фіброз печінки.*

Вступ

Фіброз печінки - актуальна клінічна проблема, оскільки саме цей процес є підґрунтям розвитку всіх ушкоджень термінальних стадій хвороб органа, таких як портальна гіпертензія, асцит, печінкова енцефалопатія, гепатоцелюлярна недостатність тощо. До фіброзу печінки призводять різноманітні патогенні чинники, включаючи вірусні гепатити, особливо В та С, зловживання алкоголем, метаболічні хвороби, що ведуть до накопичення заліза, міді, аутоімунні атаки гепатоцитів чи жовчного епітелію, вроджені аномалії [Моєр, 1999; Павлов и др., 2005]. Фіброгенез - це патологічний процес, в основі котрого лежить надлишкове утворення протеїнів позаклітинного матрикса.

Позаклітинний матрикс печінки (ПМП) представлений трьома основними протеїнами: колагенами (I-IV типів), глікопротеїнами й протеогліканами [Ющун и др., 2002]. В нормальних умовах до складу ПМП входить колаген I, III та V типів. Це так званий фібриноутворюючий колаген, який локалізується в капсулі печінки, навколо великих судин та портальних триад. Досить мізерна частина фібрил, які утримують колаген I і III типів, локалізована і в субендотеліальному просторі.

Пошкодження печінки стимулює продукцію колагену всіх типів, а виражений фіброз порушує гістоархітектоніку органа. При цьому в просторі Діссе формується патологічний колагеновий матрикс, який порушує обмін між кров'ю синусоїдів та гепатоцитами [Sherif et al., 2001].

В теперішній час оцінка фіброзу печінки оцінюється за системою METAVIR. Однак, вона базується тільки на портальному фіброзі.

Метою дослідження стало визначення видів фіброзу печінки при хронічних вірусних гепатитах В та С.

Матеріали та методи

Біопсійне дослідження печінки проведене у 212 хворих. Із них у 65 пацієнтів був діагностований хронічний вірусний гепатит В, а у 147 хронічний вірусний

гепатит С. Діагноз хронічного гепатиту В був верифікований на підставі виявлення HbsAg, HbcAg, DNA-HBV. За морфофункціональними показниками у 20 хворих некрозапальний процес мав мінімальну активність, у 31 - помірну, у 9 - високу.

Для верифікації хронічного вірусного гепатиту С застосовували клінічні діагностичні критерії HCV гепатиту: епіданамнез - наявність даних про переливання препаратів крові, проведення сеансів гемодіалізу, поступовий розвиток хвороби; незначні прояви інтоксикаційного синдрому ? вираженість жовтяниці та збільшення розмірів печінки. Діагноз підтверджували даними імуноферментного аналізу. За допомогою полімеразної ланцюгової реакції виявляли РНК HCV та антитіла до різних антигенів.

За морфофункціональними показниками у 38 хворих активність некрозапального процесу була мінімальною, у 87 помірною, у 22 - високою. Тривалість захворювання складала у всіх групах спостережень від 6 місяців до 7 років. Переважна кількість хворих була у віці від 16 до 40 років.

Біопсійний матеріал печінки фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну та розчині Карнуа. В роботі були використані загальногістологічні та гістохімічні методи дослідження. Загальногістологічні - окраска гістопрепаратів гематоксиліном, еозином, за ван Гізоном, гістохімічні - окрашування препаратів за допомогою реакцій Персла, Браше, ШИК-реакцією, та суданом III.

Результати. Обговорення

Результати дослідження показали, що у хворих на хронічні вірусні гепатити В та С в печінці формуються різні види фіброзу, що залежить від форми та тривалості хвороби, вираженості запального процесу, а також дистрофічних змін гепатоцитів. Фіброз печінки був представлений основними видами: портальним, сеп-

animals with the model of arterial and venous ischemia of the colon anastomosis. It has been shown that the most substantial factors, influencing on the process of cicatrisation of the intestinal anastomosis, are an arterial ischemia and hypoxia of an intestinal wall, most expressed on 5-7 days, that in clinical conditions requires an application of proper measures of prophylaxis of the insolvency of sutures of an intestinal wall.

Keywords: *insolvency of a colon anastomosis, colon ischemia.*

УДК: 611-018.5:611-018.1:616.36

ФІБРОПЛАСТИЧНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ ПРИ ХРОНІЧНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТАХ

Гаврилюк А.О., Скорук А.Г., Біктімiров В.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, кафедра патологічної анатомі (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Проведений аналіз 212 біопсій у хворих на хронічний вірусний гепатит В та С. Виявлені різні форми фіброзу печінки, в залежності від основного захворювання, його тривалості. Показано прогностичне значення окремих форм фіброзу.*

Ключові слова: *хронічний вірусний гепатит В та С, фіброз печінки.*

Вступ

Фіброз печінки - актуальна клінічна проблема, оскільки саме цей процес є підґрунтям розвитку всіх ушкоджень термінальних стадій хвороб органа, таких як портальна гіпертензія, асцит, печінкова енцефалопатія, гепатоцелюлярна недостатність тощо. До фіброзу печінки призводять різноманітні патогенні чинники, включаючи вірусні гепатити, особливо В та С, зловживання алкоголем, метаболічні хвороби, що ведуть до накопичення заліза, міді, аутоімунні атаки гепатоцитів чи жовчного епітелію, вроджені аномалії [Моєр, 1999; Павлов и др., 2005]. Фіброгенез - це патологічний процес, в основі котрого лежить надлишкове утворення протеїнів позаклітинного матрикса.

Позаклітинний матрикс печінки (ПМП) представлений трьома основними протеїнами: колагенами (I-IV типів), глікопротеїнами й протеогліканами [Юшун и др., 2002]. В нормальних умовах до складу ПМП входить колаген I, II та V типів. Це так званий фібриноутворюючий колаген, який локалізується в капсулі печінки, навколо великих судин та портальних триад. Досить мізерна частина фібрил, які утримують колаген I і III типів, локалізована і в субендотеліальному просторі.

Пошкодження печінки стимулює продукцію колагену всіх типів, а виражений фіброз порушує гістоархітектоніку органа. При цьому в просторі Діссе формується патологічний колагеновий матрикс, який порушує обмін між кров'ю синусоїдів та гепатоцитами [Sherif et al., 2001].

В теперішній час оцінка фіброзу печінки оцінюється за системою METAVIR. Однак, вона базується тільки на портальному фіброзі.

Метою дослідження стало визначення видів фіброзу печінки при хронічних вірусних гепатитах В та С.

Матеріали та методи

Біопсійне дослідження печінки проведене у 212 хворих. Із них у 65 пацієнтів був діагностований хронічний вірусний гепатит В, а у 147 хронічний вірусний

гепатит С. Діагноз хронічного гепатиту В був верифікований на підставі виявлення HbsAg, HbcAg, DNA-HBV. За морфофункціональними показниками у 20 хворих некрозапальний процес мав мінімальну активність, у 31 - помірну, у 9 - високу.

Для верифікації хронічного вірусного гепатиту С застосовували клінічні діагностичні критерії HCV гепатиту: епіданамнез - наявність даних про переливання препаратів крові, проведення сеансів гемодіалізу, поступовий розвиток хвороби; незначні прояви інтоксикаційного синдрому ? вираженість жовтяниці та збільшення розмірів печінки. Діагноз підтверджували даними імуноферментного аналізу. За допомогою полімеразної ланцюгової реакції виявляли РНК HCV та антитіла до різних антигенів.

За морфофункціональними показниками у 38 хворих активність некрозапального процесу була мінімальною, у 87 помірною, у 22 - високою. Тривалість захворювання складала у всіх групах спостережень від 6 місяців до 7 років. Переважна кількість хворих була у віці від 16 до 40 років.

Біопсійний матеріал печінки фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну та розчині Карнуа. В роботі були використані загальногістологічні та гістохімічні методи дослідження. Загальногістологічні - окраска гістопрепаратів гематоксиліном, еозином, за ван Гізоном, гістохімічні - окрашування препаратів за допомогою реакцій Персла, Браше, ШИК-реакцією, та суданом III.

Результати. Обговорення

Результати дослідження показали, що у хворих на хронічні вірусні гепатити В та С в печінці формуються різні види фіброзу, що залежить від форми та тривалості хвороби, вираженості запального процесу, а також дистрофічних змін гепатоцитів. Фіброз печінки був представлений основними видами: портальним, сеп-

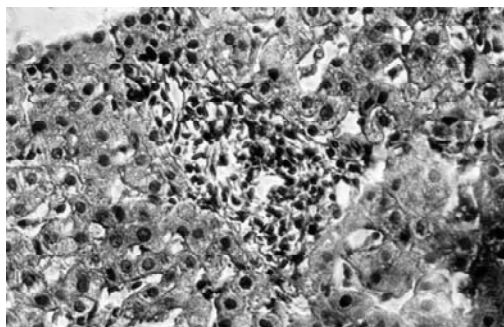


Рис. 1. Портальний фіброз печінки у хворого Д. на хронічний вірусний гепатит С. Гематоксилін-еозин. x200.

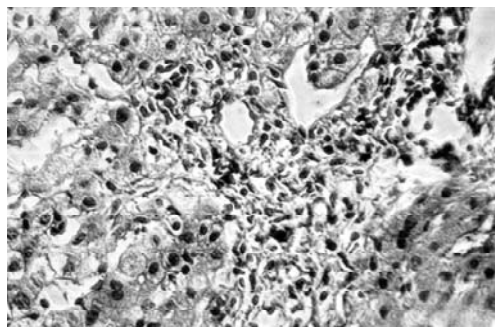


Рис 2. Перипортальний фіброз печінки у хворого М. на хронічний вірусний гепатит С. Гематоксилін-еозин. x200.

тальним, внутрішньочастковим та комбінованим.

Портальний фіброз зустрічався в 86% випадків, у хворих на хронічний вірусний гепатит В відмічався у $37,5 \pm 2,8\%$, у хворих на хронічний вірусний гепатит С у 100% випадків. За локалізацією процесу портальний фіброз може бути дифузним, перидуктальним, перипортальним.

Дифузний портальний фіброз характеризувався проліферацією фібробластів та розростанням сполучної тканини по всьому портальному полі (рис. 1). Цей вид фіброзу переважно зустрічався при хронічному вірусному гепатиті С. Портальний фіброз переважав серед всіх видів фіброзу у хворих на хронічний вірусний гепатит В.

Перидуктальний фіброз спостерігався при порушенні відтоку жовчі. Він закономірно поєднується з проліферацією жовчних протоків, навколо котрих формується базальна мембрана і розвивається перидуктальний фіброз. Така форма фіброзу притаманна хронічному вірусному гепатиту С.

Перипортальний фіброз характеризувався поширенням фібропластичного процесу за межі портального поля з утворенням пучків сполучної тканини, які проникають у паренхіму печінкової часточки (рис. 2). Перипортальному фіброзу передують значення, яке представлено лімфоцитарно-макрофагальною інфільтрацією. При цьому лімфоцити й макрофаги руйнують термінальну пластину, проникають до часточки і викликають розвиток перичелюлярних некрозів. У таких ділянках реєструється активний фібриногенез із знач-



Рис 3. Септальний фіброз печінки (порто-центральный) у хворого К. на х р о н і ч н и й вірусний гепатит С. Гематоксилін-еозин. x200.

ним зростанням кількості колагенових волокон між гепатоцитами, високим вмістом глікозаміногліканів та проліферацією міофібробластів.

Внутрішньочастковий фіброз печінки за своєю локалізацією був представлений наступними формами: фокальним, перичелю-

лярним, перисинусоїдальним та перивенозним. Внутрішньочастковий фіброз найчастіше зустрічався у хворих на хронічний вірусний гепатит С (75% випадків), особливо при поєднанні із впливом етанолу та хворобами накопичення.

За нашими даними фокальний фіброз печінки спостерігався у $22,4 \pm 4\%$ у хворих на хронічний вірусний гепатит В. Перивенозний та перичелюлярний переважав у хворих на хронічний гепатит С, а також при поєднанні гепатиту С та етанолової інтоксикації, явищами гемосидерозу та жирової дистрофії гепатоцитів.

Серед усіх випадків виникнення септальний фіброз печінки спостерігався у $33,7 \pm 4,1\%$. У переважній більшості він виникав у хворих на хронічний гепатит С. Тривалість хвороби при цьому складала від 3 до 5 років. Слід підкреслити, що у 68% він реєструвався у пацієнтів віком від 18 до 30 років.

За морфологічними особливостями виділено три різновиди септ: порто-портальні, портоцентральный та центрально-центральный септи (рис. 3). За гістогенезом септи можуть бути пасивними й активними. Пасивні септи розвивались на підґрунті некрозу паренхіми печінки. Активні - внаслідок активного фіброгенезу, тобто, без попереднього колапсу сполучної тканини. В пасивних септах часто виявляють кровоносні судини.

Таким чином, проведено дослідження показало, що при хронічних вірусних гепатитах В та С спостерігається розвиток різноманітних форм фіброзу, які мають різне значення в діагностиці, клінічних проявах, еволюції основного захворювання та прогнозу. Аналіз отриманих даних свідчить про доцільність застосування поняття комбінованої форми фіброзу, оскільки виявлені зміни вказують на те, що в кожному окремому випадку існує кілька видів фіброзу. Найчастіше таке явище спостерігається у пацієнтів хворих на хронічний гепатит С і, особливо, при наявності етанолової інтоксикації.

У прогностичному плані найбільш небезпечними є септальний фіброз, при котрому змінюється мікроциркуляція в печінковій часточці. Це призводить до шунтування кровотоку, ішем-

ізації гепатоцитів, розвитку портальної гіпертензії та швидкому формуванню цирозу печінки.

Висновки та перспективи подальших досліджень

1. При хронічних вірусних гепатитах В та С розвиваються наступні форми фіброзу: портальний, септальний, внутрішньочасточковий та комбінований.

2. У хворих на хронічний вірусний гепатит С переважає комбінована форма фіброзу печінки.

3. В прогностичному плані найбільш небезпечним є септальний фіброз печінки.

Перспективи подальших досліджень полягають у тому, що отримані дані відкривають нові можливості для розробки сучасної кількісної оцінки активності фіброзу печінки при хронічних вірусних гепатитах.

Література

- Павлов Ч.С., Шульженкова Ю.О., Золотаревский В.Б. Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении фиброза печени //РЖГГК.- №2.- 2005.- С.13-20.
- Практическое руководство.- М: ГЭО-ТАР Медицина, 1999.- 318с.
- Ющун Н.Д., Знойко О.О., Сафиуллина Н.Х. Пункционная биопсия печени и возможности неинвазивного мониторинга фиброза при хроническом вирусном гепатите С //Клин. персп. гастроэнтерол., гепат.- 2002.- №1.- С.9-16.
- Saadon Sherif, Greg Cammel, William D. Carey The Role of liver Biopsy in Chronic Hepatitis C // Hepatology.- 2001.- Vol.33.- №1.- P.196-200.
- Моер К.П. Гепатит и последствия гепатита:

ФИБРОПЛАСТИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ

Гаврилюк А.О., Скорук А.Г., Биктимиров В.В.

Резюме. Проанализированы результаты 212 биопсии у больных хроническим вирусным гепатитом В та С. Установлены разные формы фиброза печени в зависимости от основного заболевания и его продолжительности. Показано прогностическое значение отдельных форм фиброза.

Ключевые слова: хронический вирусный гепатит В и С, фиброз печени.

FIBROPLASTIC LIVER CHANGES AT VIRUS HEPATITIS

Gavrylyuk A.O., Skoruk A.G., Biktimirov V.V.

Summary. 212 biopsies of patients with chronic hepatitis B and C were carried out. Different types of liver fibrosis were revealed depending on the fundamental illness and its course length. The prognostic significance of the separate types of the liver fibrosis was showed.

Key words: chronic hepatitis B and C, liver fibrosis.

УДК: 616.351:616.06

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБУДОВИ КРОВОНОСНИХ СУДИН ПЕЧІНКИ ПРИ ЗАГАЛЬНОМУ ВЕНОЗНОМУ ПОВНОКРОВ'І ПІСЛЯ ПРАВОБІЧНОЇ ПУЛЬМОНЕКТОМІЇ У ЩУРІВ

Герасимюк Н.І.

Тернопільський державний медичний університет ім.І.Я.Горбачевського (Майдан Волі, 1, м.Тернопіль, 46001, Україна)

Резюме. В експерименті на щурах вивчено динаміку морфофункціональної перебудови судин печінки за умов загального венозного повнокров'я після резекції значних обсягів легеневої паренхіми. Виявлено виражене кровонаповнення внутрішньоорганних венозних русел печінки, а також констрикторні реакції стінок артерій. Установлено стадійність структурних змін, які розвиваються в судинах і паренхімі органа.

Ключові слова: венозне повнокров'я, артерії печінки, вазоконстрикція, резекція легенів.

Вступ

Стан судинних систем різних органів є визначальним для їх структури й функції. Тому встановлення характеру перебудови артерій та вен за умов порушеної гемоциркуляції належить до пріоритетних завдань сучасної морфології [Шорманов, 2004].

Одним з найчастіших видів порушень кровообігу є загальне венозне повнокров'я. Воно буває клініко-морфологічним проявом серцевої або легенево-серцевої недостатності. Патолофізіологічна і патолого-морфологічна суть цього синдрому полягає в перерозподілі об'єму крові у загальному колі кровообігу з накопиченням її у венозній частині великого кола (порожнистих венах, а іноді і в судинах легенів) і зменшенням в арте-

ріальній [Терещенко, Жиров, 2004]. Саме такого роду порушення гемодинаміки досить часто виникають після оперативного видалення значних обсягів легеневої тканини з відповідним скороченням судинного русла малого кола кровообігу і зниженням його пропускної здатності при лікуванні різноманітної легеневої патології [Трейнер, Сели, 2002; Высоцкий и др., 2003].

За наявності значної кількості робіт, присвячених вивченню характеру реакцій судин внутрішніх органів на загальне венозне повнокров'я різного генезу, особливості перебудови судинних русел після резекції легенів, при котрій поєднується вплив гемодинамічних зрушень з вираженою гіпоксією [Вагнер и др., 1996],

ізації гепатоцитів, розвитку портальної гіпертензії та швидкому формуванні цирозу печінки.

Висновки та перспективи подальших досліджень

1. При хронічних вірусних гепатитах В та С розвиваються наступні форми фіброзу: портальний, септальний, внутрішньочасточковий та комбінований.

2. У хворих на хронічний вірусний гепатит С переважає комбінована форма фіброзу печінки.

3. В прогностичному плані найбільш небезпечним є септальний фіброз печінки.

Перспективи подальших досліджень полягають у тому, що отримані дані відкривають нові можливості для розробки сучасної кількісної оцінки активності фіброзу печінки при хронічних вірусних гепатитах.

Література

- Павлов Ч.С., Шульженкова Ю.О., Золотаревский В.Б. Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении фиброза печени //РЖГГК.- №2.- 2005.- С.13-20.
- Практическое руководство.- М: ГЭО-ТАР Медицина, 1999.- 318с.
- Ющун Н.Д., Знойко О.О., Сафиуллина Н.Х. Пункционная биопсия печени и возможности неинвазивного мониторинга фиброза при хроническом вирусном гепатите С //Клин. персп. гастроэнтерол., гепат.- 2002.- №1.- С.9-16.
- Moer K.P. Гепатит и последствия гепатита: Saaden Sherif, Greg Cammel, William D. Carey The Role of liver Biopsy in Chronic Hepatitis C // Hepatology.- 2001.- Vol.33.- №1.- P.196-200.

ФИБРОПЛАСТИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ

Гаврилюк А.О., Скорук А.Г., Биктимиров В.В.

Резюме. Проанализированы результаты 212 биопсии у больных хроническим вирусным гепатитом В та С. Установлены разные формы фиброза печени в зависимости от основного заболевания и его продолжительности. Показано прогностическое значение отдельных форм фиброза.

Ключевые слова: хронический вирусный гепатит В и С, фиброз печени.

FIBROPLASTIC LIVER CHANGES AT VIRUS HEPATITIS

Gavrulyuk A.O., Skoruk A.G., Biktimirov V.V.

Summary. 212 biopsies of patients with chronic hepatitis B and C were carried out. Different types of liver fibrosis were revealed depending on the fundamental illness and its course length. The prognostic significance of the separate types of the liver fibrosis was showed.

Key words: chronic hepatitis B and C, liver fibrosis.

УДК: 616.351:616.06

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБУДОВИ КРОВОНОСНИХ СУДИН ПЕЧІНКИ ПРИ ЗАГАЛЬНОМУ ВЕНОЗНОМУ ПОВНОКРОВ'І ПІСЛЯ ПРАВОБІЧНОЇ ПУЛЬМОНЕКТОМІЇ У ЩУРІВ

Герасимюк Н.І.

Тернопільський державний медичний університет ім.І.Я.Горбачевського (Майдан Волі, 1, м.Тернопіль, 46001, Україна)

Резюме. В експерименті на щурах вивчено динаміку морфофункціональної перебудови судин печінки за умов загального венозного повнокров'я після резекції значних обсягів легеневої паренхіми. Виявлено виражене кровонаповнення внутрішньоорганних венозних русел печінки, а також констрикторні реакції стінок артерій. Установлено стадійність структурних змін, які розвиваються в судинах і паренхімі органа.

Ключові слова: венозне повнокров'я, артерії печінки, вазоконстрикція, резекція легенів.

Вступ

Стан судинних систем різних органів є визначальним для їх структури й функції. Тому встановлення характеру перебудови артерій та вен за умов порушеної гемоциркуляції належить до пріоритетних завдань сучасної морфології [Шорманов, 2004].

Одним з найчастіших видів порушень кровообігу є загальне венозне повнокров'я. Воно буває клініко-морфологічним проявом серцевої або легенево-серцевої недостатності. Патолофізіологічна і патолого-морфологічна суть цього синдрому полягає в перерозподілі об'єму крові у загальному колі кровообігу з накопиченням її у венозній частині великого кола (порожнистих венах, а іноді і в судинах легенів) і зменшенням в арте-

ріальній [Терещенко, Жиров, 2004]. Саме такого роду порушення гемодинаміки досить часто виникають після оперативного видалення значних обсягів легеневої тканини з відповідним скороченням судинного русла малого кола кровообігу і зниженням його пропускної здатності при лікуванні різноманітної легеневої патології [Трейнер, Сели, 2002; Высоцкий и др., 2003].

За наявності значної кількості робіт, присвячених вивченню характеру реакцій судин внутрішніх органів на загальне венозне повнокров'я різного генезу, особливості перебудови судинних русел після резекції легенів, при котрій поєднується вплив гемодинамічних зрушень з вираженою гіпоксією [Вагнер и др., 1996],

продовжують залишатися поза увагою дослідників.

Саме тому метою нашого дослідження було вивчення особливостей перебудови кровоносних судин печінки при загальному венозному повнокров'ї після правобічної пульмонекомії у щурів.

Матеріали та методи

Для досягнення основної мети та реалізації поставлених завдань дослідження виконано на 42 білих щурах-самцях з масою тіла від 190 до 210 г і віком 3 місяці, яким моделювали центральну флебогіпертензію шляхом резекції значних обсягів легеневої паренхіми.

Контрольну групу склали 12 неоперованих тварин. В експериментальній групі (30 тварин) здійснювали правобічну пульмонекомію з видаленням біля 60% легеневої тканини для моделювання стійкої легеневої артеріальної гіпертензії та загального венозного повнокров'я. Операції здійснювалися за умов асептики і антисептики під загальним кетаміновим знечуленням. За 5-7 хв до початку операції тваринам внутрішньом'язово вводили 5% розчин кетаміну із розрахунку 5 мг на кг маси. Всі дослідження проводилися з дотриманням "Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин".

Тривалість спостереження становила від 1 до 30 днів. Виведення тварин з експерименту проводили шляхом декапітації під інтраперитонеальним тіопенталовим наркозом у дозі 1,5 мл/кг маси тіла з використанням "Тіопентал-КМП" у стандартному розведенні.

Гістологічні та морфометричні дослідження проводили на 1, 3, 7, 15 і 30 добу після оперативного втручання.

Для гістологічного дослідження кусочки із різних відділів печінки фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну, рідині Карнуа і в 96° спирті. Парафінові зрізи товщиною 7-10 мкм фарбували гематоксиліном і еозином, за Вейгертом та за Ван Гізон.

Морфометричну оцінку інтраорганних судин здійснювали за допомогою окуляр-мікрометра МОВ-1-15х шляхом визначення величини зовнішнього (d) і внутрішнього (d₁) діаметрів. Товщину м'язового шару (ТМ) розраховували за формулою:

$$ТМ = \frac{d - d_1}{2}$$

Оцінку функціонального стану судин проводили шляхом вирахування індекса Вогенворта (ІВ): ІВ=(SM/SP)100%, тобто, відношення площі середньої оболонки артерій до площі їх просвіту [Автандилов и др., 1981; Автандилов, 1990].

Для морфометричного вивчення внутрішньоорганних галузень печінкової артерії вони були розділені на три групи: крупні (із зовнішнім діаметром 126-150 мкм), середні (51-125 мкм) і дрібні (26-50 мкм). Артеріоли - це судини з діаметром, меншим за 25 мкм і які мають лише один шар гладком'язових клітин. Подібні градації судинних русел ми знаходимо й в інших авторів [Кули-

ков, 2007].

Отриманий при проведенні морфологічних і функціональних дослідженнях цифровий матеріал піддавали статистичній обробці за допомогою Microsoft Exel for Windows 98 із визначенням середніх величин та їх стандартних похибок. Достовірність різниці встановлювали за критерієм Стьюдента при p<0,05.

Результати. Обговорення

Результати проведеного дослідження дозволили встановити, що в ранньому післяопераційному періоді (1-3 доби після оперативного втручання) внаслідок підвищення центрального венозного тиску, яке є характерним проявом розладів гемодинаміки у великому колі кровообігу за умов легеневої артеріальної гіпертензії [Куликов, 2007] виникають досить значні структурні зміни в паренхімі і судинному руслі печінки щурів. При гістологічному дослідженні в цей час спостерігалось виражене розширення переповнених кров'ю синусоїдів, а також галузень ворітної вени й притоків печінкових вен (рис. 1, 2).

Галуження печінкових артерій, навпаки, реагували підвищенням тонуусу своїх стінок, звууженням просвіту і зниженням пропускної здатності, що підтверджувалось проведеними морфометричними дослідженнями, результати якого наведені у табл. 1. Причому, якщо на 1 добу експерименту в інтраорганних артеріях крупного калібру, на відміну від артерій середнього й дрібного калібру, спостерігалась тенденція до деякого розширення просвіту й збільшення ємності, то вже на 3 добу констрикторні реакції відмічались практично на всіх рівнях галузень з наростанням їх інтенсивності по мірі зменшення калібру судин, про що свідчив приріст показника індекса Вогенворта.

У паренхімі печінки в цей час спостерігались дистрофічні зміни, які проявлялися набряком гепатоцитів з просвітленням їх цитоплазми, а також розширенням просторів Діссе.

В терміни від 7 до 15 діб післяопераційного спостереження морфологічні ознаки свідчили про стабілізацію внутрішньорганного кровообігу печінки. Деяко менш вираженим було повнокров'я в басейні ворітної вени, однак воно зберігалось в системі печінкових вен. Покращувалось артеріальне кровопостачання печінки, хоча тонуус судинних стінок галузень печінкової артерії дрібного калібру залишався підвищеним про що свідчили результати їх морфометричного дослідження (табл. 1). Частковому покращенню внутрішньопечінкової гемодинаміки могло сприяти, на нашу думку, розкриття міжсудинних анастомозів, які в експериментальних тварин у цей термін спостереження виявлялися набагато частіше, ніж у тварин контрольної групи (рис. 3).

Починаючи з 15 і до 30 доби експерименту повторно відновлювалися морфологічні ознаки порушень внутрішньопечінкового кровообігу. Це проявлялось наростанням повнокров'я в судинах обох венозних си-

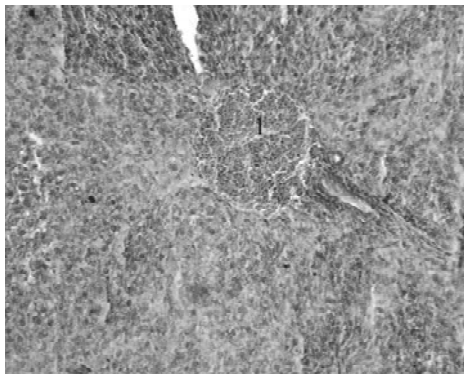


Рис. 1. Повнокрів'я й розширення синусоїда (1), набряк печінкової паренхіми. 1 доба після правобічної пульмонектомії. Гематоксилін-еозин. x240.

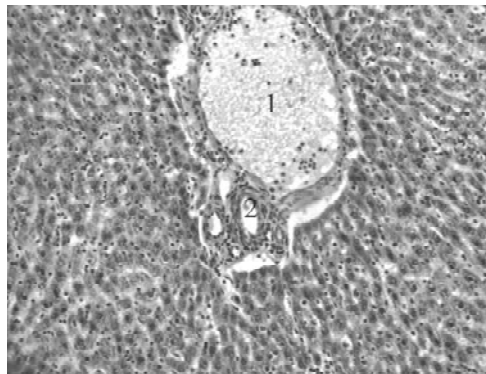


Рис. 2. Повнокрів'я гілки ворітної вени (1) з одночасним звуженням просвіту печінкової артерії (2). Три доби після правобічної пульмонектомії. Гематоксилін-еозин. x240.

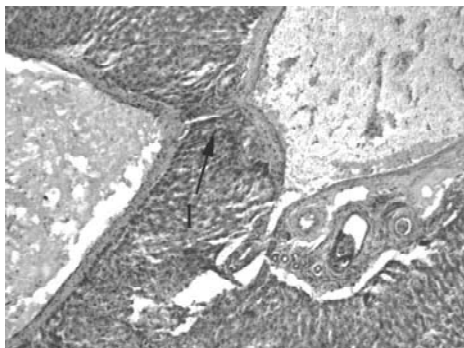


Рис. 3. Міжвенозний анастомоз у паренхімі печінки щура (1). 7 днів після правобічної пульмонектомії. Гематоксилін-еозин. x240.

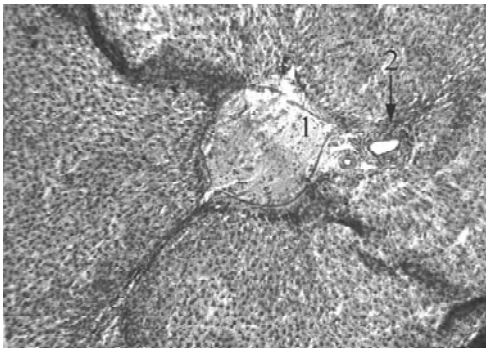


Рис. 4. Відновлення венозного повнокрів'я (1), потовщення стінки й звуження просвіту артерії (2) в печінці щура через 15 днів після правобічної пульмонектомії. Гематоксилін-еозин. x240.

стем печінки, зниженням пропускної здатності артеріального відділу кровоносного русла органа, що мало своє як гістологічне, так і морфометричне підтвердження (рис. 4, табл. 1). Причому, що стосується галузень печінкової артерії, то в ці терміни, на відміну від попередніх, потовщення стінок судин відбувалося як за рахунок підвищення тону, так і за рахунок гіпертрофії гладком'язових елементів їх середньої оболонки. Поряд із цим, у завершальній стадії експерименту відмічалось наростання склеротичних змін, яке проявлялось розростанням сполучної тканини в перипорталь-

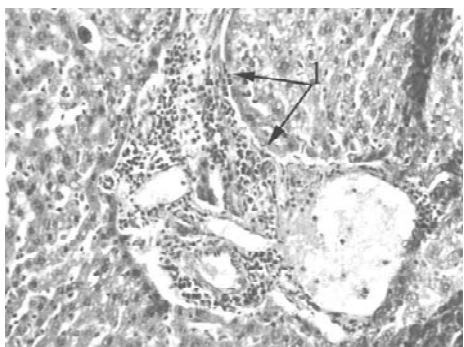


Рис. 5. Розростання сполучної тканини у перипортальних трактах печінки щура (1). П'ятнадцять днів після правобічної пульмонектомії. Гематоксилін-еозин. x240.

них трактах (рис. 5).

Таким чином, отримані результати дають підстави вважати, що суттєві гемодинамічні зміни, які виникають у великому колі кровообігу після резекції великих обсягів паренхіми і судинного русла легенів, мають відчутний вплив на кровообіг в органах, венозний відтік з яких здійснюється в систему нижньої порожнистої вени, зокрема, печінки. Внутрішньорганні розлади печінкового кровообігу в таких випадках проявляються вираженим застійним повнокров'ям у системі печінкових вен, що в свою чергу приводить до редукції кровоплину в судинах притоку і в першу чергу в гілках печінкової артерії за рахунок зниження їх пропускної здатності. Останнє виникає в результаті підвищення тону гладкої мускулатури судинних стінок з відповідним звуженням їх просвіту.

Причому, в основі цього явища можуть лежати різні фактори, зокрема гемодинамічний, як прояв відомої вено-артеріальної реакції [Куликов, 2007], а також гіпоксична вазоконстрикція, яка є неминучою при оперативних втручаннях такого типу [Вагнер и др., 1996] і яка може мати вплив на ендотелій судин з порушенням його вазорегулюючих властивостей [Кароли, 2004]. Зменшення притоку артеріальної крові до печінки за умов порушення від неї венозного відтоку може бути спрямоване на запобігання гідродинамічного переважання гемомікроциркуляторного русла і, тим самим, на попередження, або, принаймні, на зменшення інтенсивності ураження паренхіми органа. Одночасно високий рівень гіпоксії є саме тим сприяючим фактором, який стимулює розвиток сполучної тканини в перипортальних трактах у більш віддалені терміни [Вайда, Гнатюк, 1984].

У динаміці морфофункціональних змін, які розвиваються в судинному руслі печінки за умов загального венозного повнокров'я після резекції легенів, можна виділити три послідовних етапи. Перший відповідає ранньому післяопераційному періоду (1-3 доби) і характеризується вираженими розладами

Таблиця 1. Морфометричні показники внутрішньорганних галузень печінкової артерії щура в нормі та в різні терміни після правобічної пульмонектомії ($M \pm m$).

Параметри Тривалість спостереження		Калібр судин											
		Крупні (126-150 мкм)				Середні (51-125 мкм)				Дрібні (26-50 мкм)			
		d	d ₁	TM	IB	d	d ₁	TM	IB	d	d ₁	TM	IB
Контроль		130,00± 3,05	82,00± 2,31	24,00± 0,58	151,67± 4,98	88,33± 2,03	54,33± 0,88	17,00± 0,58	164,00± 3,78	42,00± 1,53	25,33± 0,88	8,33± 0,33	175,00± 5,19
Право- бічна пульмо- нектомія	1 день	137,00± 4,16	88,33± 2,90	24,33± 0,67	140,67± 2,40	94,67± 5,46	54,67± 2,40	20,00± 1,53	199,00± 8,54 *	39,00± 1,73	21,67± 1,20	8,67± 0,33	225,00± 11,27 *
	3 дні	135,33± 3,76	80,67± 0,88	27,33± 1,45	181,33± 9,39 *	92,00± 1,53	52,67± 0,88	19,67± 0,33 *	205,00± 1,53 **	45,00± 0,58	24,33± 0,33	10,33± 0,33 *	242,33± 12,81 *
	7 днів	132,67± 2,73	82,00± 2,08	25,33± 0,67	162,00± 6,56	90,33± 1,85	55,00± 0,58	17,67± 0,67	169,67± 6,23	42,33± 1,76	24,33± 0,67	9,00± 0,58	202,33± 8,14 *
	15 днів	137,33± 4,98	83,33± 2,73	27,00± 1,53	173,67± 8,97	89,00± 1,15	53,00± 1,15	18,00± 0,58	182,33± 5,21 *	43,33± 0,88	24,67± 0,33	9,33± 0,33	208,67± 8,19 *
	30 днів	132,00± 3,78	78,67± 2,18	26,67± 0,88	181,33± 4,09 *	88,00± 1,53	51,33± 0,88	18,33± 0,33	194,00± 1,53 **	46,33± 1,45	24,33± 0,33	11,00± 0,58 *	262,33± 14,05 **

Примітка: * - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$.

внутрішньопечінкової гемодинаміки з повнокров'ям венозних судин і звуженням просвіту та зниженням пропускної здатності артерій, які супроводжуються ознаками ураження паренхіми органа дистрофічного характеру. Ознакою другого періоду (7-15 доба) можна вважати часткову компенсацію порушень, що виявляються у першому періоді. Сприяючим фактором на цьому етапі може бути розкриття міжсудинних анастомозів, які в експериментальних тварин виявлялися значно частіше, ніж у контрольних. У третьому періоді (від 15 до 30 діб) спостерігаються прояви відновлення й прогресування морфологічних змін, що були виявлені у першому періоді з нашаруванням на них ознак склеротичного характеру.

Виявлена нами стадійність у перебігу морфофункціональних змін у судинному руслі й паренхімі печінки може бути також відображенням тієї динаміки гемодинамічних змін, які відбуваються у великому й малому колі кровообігу після резекції великих обсягів легеневої тканини.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Гемодинамічні зміни й наростання гіпоксії, що виникають у великому колі кровообігу після резекції значних обсягів легеневої тканини, сприяють розвитку розладів внутрішньопечінкової гемодинаміки, які проявляються вираженим повнокров'ям венозних систем

органа й зниженням пропускної здатності печінкової артерії за рахунок вазоконстрикції її гілок.

2. Зниження пропускної здатності печінкової артерії, яка перебуває під відносно високим внутрішньосудинним тиском, за рахунок звуження її просвіту може бути спрямоване на запобігання різкого перевантаження гемомікроциркуляторного русла і тим самим на попередження або принаймні на зменшення інтенсивності гемодинамічного ураження паренхіми печінки.

3. У перебігу морфофункціональних змін у судинному руслі печінки за умов загального венозного повнокров'я, що розвивається внаслідок резекції великих обсягів легеневої тканини, можна виділити три періоди: первинного ураження, часткової тимчасової компенсації, а також вторинних змін із нашаруванням склеротичних явищ. Таку періодизацію може вважати відображенням як специфіки реакції судинних систем самої печінки, так і особливостей гемодинамічних змін, що відбуваються у малому й великому колі кровообігу.

Отримані результати можуть бути використані для подальшого поглибленого вивчення морфофункціональної перебудови, що виникає й розвивається в судинах та паренхімі печінки й інших органів черевної порожнини, заочеревинного клітковинного простору після резекції легенів, а також для розробки нових ефективних способів попередження й корекції виявлених змін.

Література

- Автандилов Г.Г., Яблчанский Н.И., Губенко В.Г. Системная стереометрия в изучении патологического процесса. - М.: Медицина, 1981.- 190с.
- Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия.- М.: Медицина.- 1990.- 382с.
- Вагнер Р.И., Михнин А.Е., Дунаевский И.В. Хирургическая коррекция давления в малом круге кровообращения после обширных резекций легкого по поводу рака //Вестник хирургии.- 1996.- №1.- С.14-15.
- Вайда Р.И., Гнатюк М.С. Морфофункциональные изменения в малом круге кровообращения после резекции легких //Пат. физиол. и эксперим. терапия.- 1984.- №6.- С.65-68.
- Куликов С.В. Морфология декомпенсации кровообращения в печени при стенозе легочного ствола //Казанский мед. журнал.- 2007.- Т.88, №2.- С.165-168.
- Кароли Н.А. Дисфункция эндотелия сосудов у больных хроническими obstructивными болезнями легких / Н.А.Кароли, А.П.Ребров, Ю.Н.Юдакова //Проблемы туберкулеза и болезней легких.- 2004.- №4.- С.19-23.
- Профилактика послеоперационных ос-

ложнений при хирургическом лечении буллезной эмфиземы легких / А.Г.Высоцкий, Е.С.Першин, Г.А.Гринцов и др. //Хірургія України.- 2003.- №3 (7).- С.61-63.
Терещенко С.Н., Жиров И.В. Сердечная

недостаточность и желудочно-кишечный тракт //Лечащий врач.- 2004.- № 2.- С. 22-24.
Трейнер Е., Сели Б. Послеоперационные легочные осложнения //Междун. мед. журнал.- 2002.- №4.- С.335-341.

Шорманов И.С. Сосудистая система почек при стенозе легочного ствола с различным уровнем компенсации кровообращения /Бюлл. эксперим. биол. и мед.- 2004.- Т.137, №3.- С.332-335.

ОСОБЕННОСТИ ПЕРЕСТРОЙКИ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ ПЕЧЕНИ ПРИ ОБЩЕМ ВЕНОЗНОМ ПОЛНОКРОВИИ ПОСЛЕ ПРАВСТОРОННЕЙ ПУЛЬМОЭКТОМИИ У КРЫС

Герасимюк Н.И.

Резюме. В эксперименте на крысах изучено динамику морфофункциональной перестройки сосудов печени в условиях общего венозного полнокровия после резекции значительных объемов легочной паренхимы. Выявлено выраженное кровенаполнение внутриорганных венозных русел печени, а также констрикторные реакции стенок артерий. Установлена стадийность структурных изменений, которые развиваются в сосудах и паренхиме органа.

Ключевые слова: венозное полнокровие, артерии печени, вазоконстрикция, резекция легких.

PECULIARITIES OF THE RECONSTRUCTION OF HEPATIC BLOOD VESSELS OF RATS IN CASE OF GENERAL VENOUSE BLOODFILLING AFTER THE RIGHT SIDE PULMONECTOMY

Herasymyuk N.I.

Symmary. In the experiment on rats the dynamics of morphofunctional reorganisation of hepatic vessels in the condition of general venouse bloodfilling after the resection of great capacities of the lung parenchima was studied. A manifestal bloodfilling of intraorganic venouse routs of liver, and also the constrictor reactions of arterial walls were discovered. The stage succession of the structural changes, which develop in the vessels and parenchima of the organ has been distinguished.

Key words: venouse bloodfilling, hepatic arteries, vesselconstriction, lung resection.

УДК: 616.346.2-002-071:615.844.4

РЕГЕНЕРАЦІЯ КУКСИ АПЕНДИКСА КРОЛИКА ПІСЛЯ АПЕНДЕКТОМІЇ МЕТОДОМ ЕЛЕКТРОЗВАРЮВАННЯ БІОЛОГІЧНИХ ТКАНИН

Мельник І.П.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, кафедра госпітальної хірургії, кафедра гістології та ембріології (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна); Військово-медичний клінічний центр Центрального регіону ЗС України (вул. Сverdлова, 185, м.Вінниця, 21014, Україна)

Резюме. Нами застосований метод електрозварювання біологічних тканин в експерименті на тваринах. Кроликам виконували апендектомію методом електрозварювання біологічних тканин. Всього було прооперовано 30 тварин. Інтраопераційно та в ранній післяопераційний період ускладнень не спостерігали. Застосування методу електрозварювання біологічних тканин при апендектомії забезпечує формування стерильної кукси відростка, надійний гемостаз та скорочує час операції.

Ключові слова: електрозварювання м'яких біологічних тканин, апендектомія.

Вступ

Однією з причин летальності при гострому апендициті є внутрішньоочеревинні інфекційні ускладнення у вигляді інфільтратів ілеоцекального кута, абсцесів черевної порожнини, дифузного перитоніту, тифліту. Абсцеси та інфільтрати проявляються, як правило, кишковою непрохідністю, яка в поєднанні з основним захворюванням і є найчастішою причиною летальності при гострому апендициті [Запорожан и др., 2000; Куригин и др., 2005; Пронин, Бойко, 2007; Frantzides, 1997].

Оскільки існуючі незанурюючі способи обробки кукси апендикса та способи обробки його брижі при лапароскопічній апендектомії обумовлюють виникнення 6% внутрішньоочеревинних інфекційних ускладнень [Дербенев, Иудин, 2005], 3-5% тифліту [Федоров и др., 2001], є нагальна потреба в пошуку нових безпечних, простих у виконанні незанурюючих способів обробки кукси апендикса.

Вищевикладена проблема стала поштовхом до ек-

спериментального дослідження та пошуку нових, більш надійних незанурюючих способів обробки кукси апендикса.

Метою даного дослідження було вивчення процесів регенерації тканин кукси апендикса кроликів та підтвердження її стерильності після апендектомії шляхом електрозварювання м'яких біологічних тканин.

Матеріали та методи

Нами виконано в експерименті на тваринах (кроликах) апендектомію методом електрозварювання м'яких біологічних тканин. Усього прооперовано 30 кроликів. Операції виконувались під тіопенталовим наркозом. Препарат для наркозу вводився внутрішньоплеврально з розрахунку 40 мг/кг маси тіла. Тваринам виконувалась апендектомія методом електрозварювання. Операції виконувались в умовах асептики та антисептики. З лінії зрізу зварювального шва брали посів

ложнений при хирургическом лечении буллезной эмфиземы легких / А.Г.Высоцкий, Е.С.Першин, Г.А.Гринцов и др. //Хірургія України.- 2003.- №3 (7).- С.61-63.
Терещенко С.Н., Жиров И.В. Сердечная

недостаточность и желудочно-кишечный тракт //Лечащий врач.- 2004.- № 2.- С. 22-24.
Трейнер Е., Сели Б. Послеоперационные легочные осложнения //Междун. мед. журнал.- 2002.- №4.- С.335-341.

Шорманов И.С. Сосудистая система почек при стенозе легочного ствола с различным уровнем компенсации кровообращения /Бюлл. эксперим. биол. и мед.- 2004.- Т.137, №3.- С.332-335.

ОСОБЕННОСТИ ПЕРЕСТРОЙКИ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ ПЕЧЕНИ ПРИ ОБЩЕМ ВЕНОЗНОМ ПОЛНОКРОВИИ ПОСЛЕ ПРАВСТОРОННЕЙ ПУЛЬМОЭКТОМИИ У КРЫС

Герасимюк Н.И.

Резюме. В эксперименте на крысах изучено динамику морфофункциональной перестройки сосудов печени в условиях общего венозного полнокровия после резекции значительных объемов легочной паренхимы. Выявлено выраженное кровенаполнение внутриорганных венозных русел печени, а также констрикторные реакции стенок артерий. Установлена стадийность структурных изменений, которые развиваются в сосудах и паренхиме органа.

Ключевые слова: венозное полнокровие, артерии печени, вазоконстрикция, резекция легких.

PECULIARITIES OF THE RECONSTRUCTION OF HEPATIC BLOOD VESSELS OF RATS IN CASE OF GENERAL VENOUSE BLOODFILLING AFTER THE RIGHT SIDE PULMONECTOMY

Herasymyuk N.I.

Symmary. In the experiment on rats the dynamics of morphofunctional reorganisation of hepatic vessels in the condition of general venouse bloodfilling after the resection of great capacities of the lung parenchima was studied. A manifestal bloodfilling of intraorganic venouse routs of liver, and also the constrictor reactions of arterial walls were discovered. The stage succession of the structural changes, which develop in the vessels and parenchima of the organ has been distinguished.

Key words: venouse bloodfilling, hepatic arteries, vesselconstriction, lung resection.

УДК: 616.346.2-002-071:615.844.4

РЕГЕНЕРАЦІЯ КУКСИ АПЕНДИКСА КРОЛИКА ПІСЛЯ АПЕНДЕКТОМІЇ МЕТОДОМ ЕЛЕКТРОЗВАРЮВАННЯ БІОЛОГІЧНИХ ТКАНИН

Мельник І.П.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, кафедра госпітальної хірургії, кафедра гістології та ембріології (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна); Військово-медичний клінічний центр Центрального регіону ЗС України (вул. Свердлова, 185, м.Вінниця, 21014, Україна)

Резюме. Нами застосований метод електрозварювання біологічних тканин в експерименті на тваринах. Кроликам виконували апендектомію методом електрозварювання біологічних тканин. Всього було прооперовано 30 тварин. Інтраопераційно та в ранній післяопераційний період ускладнень не спостерігали. Застосування методу електрозварювання біологічних тканин при апендектомії забезпечує формування стерильної кукси відростка, надійний гемостаз та скорочує час операції.

Ключові слова: електрозварювання м'яких біологічних тканин, апендектомія.

Вступ

Однією з причин летальності при гострому апендициті є внутрішньоочеревинні інфекційні ускладнення у вигляді інфільтратів ілеоцекального кута, абсцесів черевної порожнини, дифузного перитоніту, тифліту. Абсцеси та інфільтрати проявляються, як правило, кишковою непрохідністю, яка в поєднанні з основним захворюванням і є найчастішою причиною летальності при гострому апендициті [Запорожан и др., 2000; Куригин и др., 2005; Пронин, Бойко, 2007; Frantzides, 1997].

Оскільки існуючі незанурюючі способи обробки кукси апендикса та способи обробки його брижі при лапароскопічній апендектомії обумовлюють виникнення 6% внутрішньоочеревинних інфекційних ускладнень [Дербенев, Иудин, 2005], 3-5% тифліту [Федоров и др., 2001], є нагальна потреба в пошуку нових безпечних, простих у виконанні незанурюючих способів обробки кукси апендикса.

Вищевикладена проблема стала поштовхом до ек-

спериментального дослідження та пошуку нових, більш надійних незанурюючих способів обробки кукси апендикса.

Метою даного дослідження було вивчення процесів регенерації тканин кукси апендикса кроликів та підтвердження її стерильності після апендектомії шляхом електрозварювання м'яких біологічних тканин.

Матеріали та методи

Нами виконано в експерименті на тваринах (кроликах) апендектомію методом електрозварювання м'яких біологічних тканин. Усього прооперовано 30 кроликів. Операції виконувались під тіопенталовим наркозом. Препарат для наркозу вводився внутрішньоплеврально з розрахунку 40 мг/кг маси тіла. Тваринам виконувалась апендектомія методом електрозварювання. Операції виконувались в умовах асептики та антисептики. З лінії зрізу зварювального шва брали посів



Рис. 1. Вигляд кукси апендикса кролика на 3 післяопераційну добу.



Рис. 2. Вигляд кукси апендикса кролика на 7 післяопераційну добу.

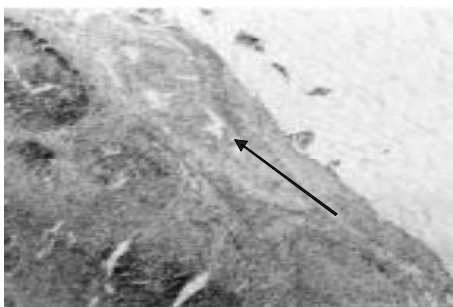


Рис. 3. Зона резекції апендикса на 3 післяопераційну добу. Розширення судин різного калібру поблизу хірургічної травми. Гематоксилін-еозин. x100.

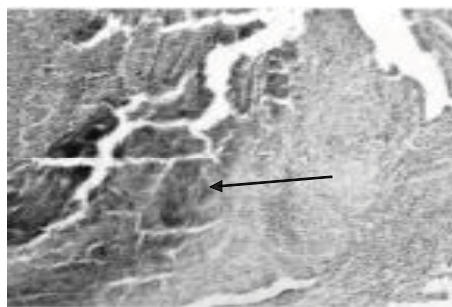


Рис. 4. Зона зварювального шва на 7 післяопераційну добу. Вростання фібробластів із боку запалених тканин стінки апендикса в некротизовані лімфоїдні вузлики. Гематоксилін-еозин. x100.



Рис. 5. Зона зварювального шва на 14 післяопераційну добу. Більш ущільнена грануляційна тканина з лімфоїдно-клітинними інфільтратами. Ван Гізон. x100.

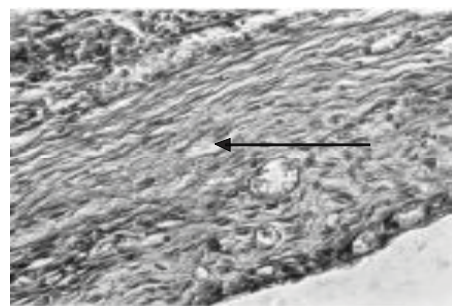


Рис. 6. Зона зварювального шва на 30 післяопераційну добу. Нерівномірний, але якісний процес колагеноутворення в грануляційній тканині оперованого апендикса. Ван Гізон. x400.

на стерильність. Посіви були стерильними в усіх випадках. Тварини виводились з експерименту на 3, 7, 14 та 30 післяопераційну добу. Кукси апендикса в усіх випадках були спроможними. Інфільтратів та абсцесів у черевній порожнині не відмічалось. Для гістологічних досліджень брали кукси апендиксів, фіксували їх в 10% розчині формаліну. Далі робили зрізи кукси й фарбували їх гематоксилином, еозином та за Ван-Гізеном.

Результати. Обговорення

Гістологічне дослідження зварювального шва кукси апендикса проведено на 3, 7, 14 та 30 післяоперац-

ійну добу. На 3 післяопераційну добу в зоні резекції апендикса (рис. 3) виявляються мікроскопічні ознаки гострого післятравматичного запалення, а на межі зони травматизації спостерігається проліферація мезотеліоцитів, а потім просування їх до центральної частини зварювального шва.

На 7 післяопераційну добу в зоні хірургічного втручання (рис. 4) мікроскопічно визначається фібропластичний процес, який відбувається на відстані від межі інтактних тканин до центральної зони зварювального шва.

Через 2 тижні в місці хірургічного втручання (рис. 5) методом електрозварювання виявляється потовщена смуга грануляційної тканини та задовільні результати фібриногенезу, а по краю регенерата визначаються мезотеліальні клітини очеревини.

Через 30 днів після хірургічного втручання, в зоні регенерації виявляється непотовщена смуга типової сполучної тканини, що звільнилася від нейтрофільних гранулоцитів. У зоні втручання визначається смуга сполучної тканини, м'язова й слизова оболонки стінки апендикса. Ззовні сполучна тканина вкрита мезотелієм.

Висновки та перспективи

подальших розробок

Нашими дослідженнями показано стерильність зрізу зварювального шва: мікроскопічний аналіз на 3, 7, 14 та 30 післяопераційну добу довів відсутність гнійно-запальних інфекційних процесів у ділянці кукси відростка та його регенерацію за типом реституції.

Відсутність гнійно-запальних інфекційних процесів у ділянці кукси апендикса у тварин є підставою до виконання лапароскопічних апендектомій з використанням методу електрозварювання у людей.

Отримані результати перспективні для подальших досліджень щодо використання технології електрозварювання в інших галузях хірургії.

Література

- Видеоэндоскопические операции в хирургии и гинекологии /В.Н.Запорожан, В.В.Грубник, В.Ф.Саенко, М.Е.-Ничитайло. - Киев, 2000. - С.176-180.
- Дербенев В.В., Иудин А.А. Осложнения лапароскопических аппендектомий у детей //Эндоскопическая хирургия.- 2005.- №1.- С.40-41.
- Куригин А.О., Багненко С.Ф., Куригин О.А. Заболевания червеобразного отростка слепой кишки.- Санкт-Петербург, 2005.- С.156.
- Пронин В.О., Бойко В.В. Патология червеобразного отростка и аппендектомия.- Харьков, 2007.- С.188-198.
- Федоров И.В., Сигал Е.И., Одинцов В.В. Эндоскопическая хирургия.- Москва, 2001.- С.209-218.
- Frantzides С.Т. Laparoscopic and Thoracoscopic surgery.- Mosby - Year Book, Inc. 1997.- P.79-90.

РЕГЕНЕРАЦИЯ КУКСЫ АППЕНДИКСА КРОЛИКА ПОСЛЕ АППЕНДЭКТОМИИ МЕТОДОМ ЭЛЕКТРОСВАРКИ БИОЛОГИЧЕСКИХ ТКАНЕЙ

Мельник И.П.

Резюме. Нами использован метод электросварки биологических тканей в эксперименте на животных. Кроликам выполнялась аппендектомия методом электросварки биологических тканей. Всего было прооперировано 30 животных. Интраоперационно и в поздний послеоперационный период осложнений не отмечалось. Использование метода электросварки биологических тканей при аппендэктомии обеспечивает формирование стерильной куksы отростка, надежный гемостаз и сокращает время операции.

Ключевые слова: электросварка биологических тканей, аппендэктомия.

REGENERATION OF APPENDIX IN RABBITS AFTER APPENDECTOMY BY THE WELDING METHOD FOR BIOLOGICAL TISSUES

Melnyk I.P.

Summary. We have used the welding method for biological tissues in the appendix treatment during the appendectomy at 30 sick rabbits. No festering complications and no bleeding was noticed interoperating and shortly after the surgical operation. The welding method for biological tissues in the appendix treatment provides reliable hemostasis, made sterile basis of appendix and reduced the time of surgical operation.

Key words: electric welding of the soft tissues, appendectomy.

УДК: 616.-441-008.64.085:57.081:612.63.031:57.086

**МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ПЕРЕБІГУ ЛЮТЕЇНОВОЇ ФАЗИ
ОВАРІАЛЬНОГО ЦИКЛУ ЩУРІВ ПРИ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ГІПОТИРЕОЗІ
ТА ЗА УМОВ ЙОГО ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ**

Стеченко Л.О., Куфтирева Т.П., Кузян В.Р., Лавриненко Д.О., Мотуляк А.П.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця (бул. Шевченка, 13, м.Київ, 01601, Україна)

Резюме. За допомогою трансмісійної електронної мікроскопії досліджено морфофункціональний стан лютеїноцитів яєчника, гонадотропоцитів та лактотропоцитів аденогіпофізу тиреоїдектомованих щурів з некорегованим післяопераційним гіпотиреозом, в умовах монотерапії L-тироксинам та при комбінованому лікуванні L-тироксинам та кальцитоніном. При експериментальному гіпотиреозі найбільш виразні ультраструктурні зміни спостерігаються в лютеїноцитах, в лактотропоцитах - ознаки гіперсекреції пролактину. Застосування L-тироксину призводить до часткового покращення ультраструктурної організації лютеїноцитів та лактотропоцитів, проте, в перших посилюється перекисне окислення ліпідів, а в останніх спостерігаються ознаки помірної гіперпродукції пролактину. Комплексне лікування L-тироксинам та кальцитоніном викликає значні компенсаторні зміни в лютеїноцитах та повністю попереджує ознаки гіперпродукції та гіперсекреції пролактину в лактотропоцитах.

Ключові слова: гіпотиреоз, тиреоїдектомія, L-тироксин, кальцитонін, щури, лютеїнова фаза, лютеїноцити, гонадотропоцити, лактотропоцити, ультраструктура.

Вступ

Проблема відновлення репродуктивної функції при післяопераційному гіпотиреозі набуває все більшої актуальності у зв'язку зі зростанням частоти хірургічних захворювань щитоподібної залози, які частіше зустрічаються серед осіб жіночої статі [Епштейн та ін., 2003; Ларин, Черенко, 2008]. У жінок, які перенесли тотальну тиреоїдектомію, спостерігаються розлади оваріально-менструального циклу, які здебільшого пов'язують з неповноцінністю лютеїнової фази [Епштейн та ін., 2003]. Менструальний цикл регулюється гіпоталамо-гіпофізарно-яєчниковою віссю, яка має тісний зв'язок із гіпо-

таламо-гіпофізарно-тиреоїдною. За думкою багатьох авторів, саме аденогіпофіз є тою вирішальною ланкою, на рівні котрої здійснюється цей зв'язок за рахунок продукції в ньому гонадотропних гормонів та пролактину, які впливають на функцію яєчника [Datta, Roy, 1998; Armada-Dias, Carvalho, 2002; Tohei, 2004]. Водночас, тиреоїдині гормони мають безпосередній вплив на структури яєчника [Jiang, 2001], тому механізм лютеїнової недостатності при гіпотиреозі залишається складним і досить суперечливим, а морфофункціональні особливості структур, які приймають участь у регуляції

Література

- Видеоэндоскопические операции в хирургии и гинекологии /В.Н.Запорожан, В.В.Грубник, В.Ф.Саенко, М.Е.-Ничитайло.- Киев, 2000.- С.176-180.
- Дербенев В.В., Иудин А.А. Осложнения лапароскопических аппендектомий у детей //Эндоскопическая хирургия.- 2005.- №1.- С.40-41.
- Куригин А.О., Багненко С.Ф., Куригин О.А. Заболевания червеобразного отростка слепой кишки.- Санкт-Петербург, 2005.- С.156.
- Пронин В.О., Бойко В.В. Патология червеобразного отростка и аппендектомия.- Харьков, 2007.- С.188-198.
- Федоров И.В., Сигал Е.И., Одинцов В.В. Эндоскопическая хирургия.- Москва, 2001.- С.209-218.
- Frantzides С.Т. Laparoscopic and Thoracoscopic surgery.- Mosby - Year Book, Inc. 1997.- P.79-90.

РЕГЕНЕРАЦИЯ КУКСЫ АППЕНДИКСА КРОЛИКА ПОСЛЕ АППЕНДЭКТОМИИ МЕТОДОМ ЭЛЕКТРОСВАРКИ БИОЛОГИЧЕСКИХ ТКАНЕЙ

Мельник И.П.

Резюме. Нами использован метод электросварки биологических тканей в эксперименте на животных. Кроликам выполнялась аппендектомия методом электросварки биологических тканей. Всего было прооперировано 30 животных. Интраоперационно и в поздний послеоперационный период осложнений не отмечалось. Использование метода электросварки биологических тканей при аппендэктомии обеспечивает формирование стерильной куksы отростка, надежный гемостаз и сокращает время операции.

Ключевые слова: электросварка биологических тканей, аппендэктомия.

REGENERATION OF APPENDIX IN RABBITS AFTER APPENDECTOMY BY THE WELDING METHOD FOR BIOLOGICAL TISSUES

Melnyk I.P.

Summary. We have used the welding method for biological tissues in the appendix treatment during the appendectomy at 30 sick rabbits. No festering complications and no bleeding was noticed interoperating and shortly after the surgical operation. The welding method for biological tissues in the appendix treatment provides reliable hemostasis, made sterile basis of appendix and reduced the time of surgical operation.

Key words: electric welding of the soft tissues, appendectomy.

УДК: 616.-441-008.64.085:57.081:612.63.031:57.086

**МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ПЕРЕБІГУ ЛЮТЕЇНОВОЇ ФАЗИ
ОВАРІАЛЬНОГО ЦИКЛУ ЩУРІВ ПРИ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ГІПОТИРЕОЗІ
ТА ЗА УМОВ ЙОГО ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ**

Стеченко Л.О., Куфтирева Т.П., Кузян В.Р., Лавриненко Д.О., Мотуляк А.П.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця (бул. Шевченка, 13, м.Київ, 01601, Україна)

Резюме. За допомогою трансмісійної електронної мікроскопії досліджено морфофункціональний стан лютеїноцитів яєчника, гонадотропоцитів та лактотропоцитів аденогіпофізу тиреоїдектомованих щурів з некорегованим післяопераційним гіпотиреозом, в умовах монотерапії L-тироксинам та при комбінованому лікуванні L-тироксинам та кальцитоніном. При експериментальному гіпотиреозі найбільш виразні ультраструктурні зміни спостерігаються в лютеїноцитах, в лактотропоцитах - ознаки гіперсекреції пролактину. Застосування L-тироксину призводить до часткового покращення ультраструктурної організації лютеїноцитів та лактотропоцитів, проте, в перших посилюється перекисне окислення ліпідів, а в останніх спостерігаються ознаки помірної гіперпродукції пролактину. Комплексне лікування L-тироксинам та кальцитоніном викликає значні компенсаторні зміни в лютеїноцитах та повністю попереджує ознаки гіперпродукції та гіперсекреції пролактину в лактотропоцитах.

Ключові слова: гіпотиреоз, тиреоїдектомія, L-тироксин, кальцитонін, щури, лютеїнова фаза, лютеїноцити, гонадотропоцити, лактотропоцити, ультраструктура.

Вступ

Проблема відновлення репродуктивної функції при післяопераційному гіпотиреозі набуває все більшої актуальності у зв'язку зі зростанням частоти хірургічних захворювань щитоподібної залози, які частіше зустрічаються серед осіб жіночої статі [Епштейн та ін., 2003; Ларин, Черенко, 2008]. У жінок, які перенесли тотальну тиреоїдектомію, спостерігаються розлади оваріально-менструального циклу, які здебільшого пов'язують з неповноцінністю лютеїнової фази [Епштейн та ін., 2003]. Менструальний цикл регулюється гіпоталамо-гіпофізарно-яєчниковою віссю, яка має тісний зв'язок із гіпо-

таламо-гіпофізарно-тиреоїдною. За думкою багатьох авторів, саме аденогіпофіз є тою вирішальною ланкою, на рівні котрої здійснюється цей зв'язок за рахунок продукції в ньому гонадотропних гормонів та пролактину, які впливають на функцію яєчника [Datta, Roy, 1998; Armada-Dias, Carvalho, 2002; Tohei, 2004]. Водночас, тиреоїдині гормони мають безпосередній вплив на структури яєчника [Jiang, 2001], тому механізм лютеїнової недостатності при гіпотиреозі залишається складним і досить суперечливим, а морфофункціональні особливості структур, які приймають участь у регуляції

менструального циклу, вивченими недостатньо. Щитоподібна залоза, окрім йодвмісних гормонів, є також джерелом кальцитоніну, який регулює кальцевий обмін не тільки у кістковій системі, а й в інших органах і тканинах. Зокрема, в яєчнику також виявлені рецептори до вказаного гормону [Purdue et al., 2002]. Недостатній ефект монотерапії L-тироксину у хворих з післяопераційним гіпотиреозом може бути обумовлений нехтуванням кальцитоніну. Деякі автори вказують інші напрямки його дії, окрім регуляції кальцевого обміну, наприклад він здатний пригнічувати секрецію пролактину [Алешин и др., 1985], що робить його застосування при гіпотиреозі, на фоні якого здебільшого спостерігається гіперпролактинемія, ще більш перспективним.

Метою нашого дослідження було вивчення морфологічних особливостей структур, від котрих залежить перебіг лютеїнової фази, а саме: жовтих тіл яєчників та гонадотропоцитів і лактотропоцитів аденогіпофізу тиреоїдектомованих щурів з некорегованим гіпотиреозом та при застосуванні L-тироксину та L-тироксину в комплексі з кальцитоніном.

Матеріали та методи

Дослідження проводили на 18 статевозрілих щурах-самках з нормальним чотириденним оваріальним циклом, яким у віці 3-4 місяці моделювали гіпотиреоз. Тварини були розділені на наступні групи: контроль (неоперовані щури); тварини, яким хірургічно моделювали стан гіпотиреозу (I дослідна група); тиреоїдектомовані щури, які отримували гормон-замісну терапію L-тироксину (виробник - "Фармак", Україна) в дозі 10 мкг/кг маси тварини (II дослідна група); прооперовані тварини, які отримували комбіноване лікування L-тироксину (виробник - "Фармак", Україна) в дозі 10 мкг/кг маси тварини та кальцитоніном (препарат "міакальцик", виробник - "Novartis", Франція) в дозі 0,1 МО/кг маси (III дослідна група).

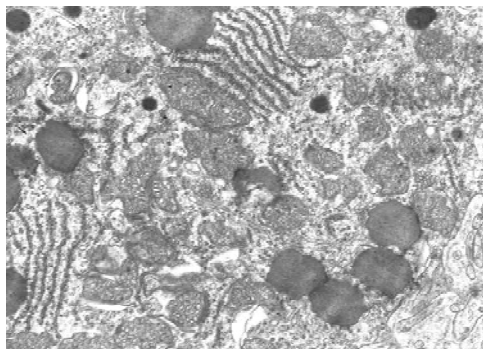


Рис. 1. Фрагмент лютеїноцита гіпотиреоїдного щура через 50 днів після тиреоїдектомії. 1 - мітохондрії, 2 - мієліноподібні фігури у пошкодженій мітохондрії, 3 - кластеризація та сплюснення каналців гранулярної ЕС, 4 - розширені каналні гранулярної ЕПС, 5 - ліпідні гранули. x9600.

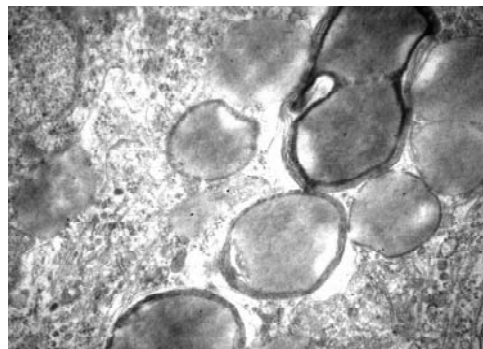


Рис. 2. Фрагмент лютеїноцита щура через 50 днів після тиреоїдектомії при застосуванні L-тироксину. Ліпідні вclusions з мієліноподібним обідком (1). x12000.

Утримання, догляд за тваринами, маркування і всі маніпуляції проводили відповідно до положень "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей" (Страсбург, 1985).

Гіпотиреоз моделювали хірургічним методом за розробленою нами схемою "Спосіб тиреоїдектомії" (Патент на корисну модель №27821, МПК: G09В 23/29 (2006.01) від 12.11.2007).

Для контролю ефективності гіпотиреозу у дослідних тварин досліджували вміст тироксину в сироватці крові імуноферментним методом через 50 днів після операції. Вміст електролітів (Ca^{+2} та загальний кальцій крові) для контролю адекватності дозування кальцитоніну в сироватці крові визначали титруванням.

Перед забором матеріалу для електронно-мікроскопічного дослідження визначали стадію оваріально-менструального циклу за вагінальними мазками. Для подальшого дослідження обиралися щури, які знаходилися у фазі дієструса (відповідає лютеїновій фазі менструального циклу у жінок).

Вивчали ділянки кори яєчників та аденогіпофізу в групі щурів через 50 днів після тиреоїдектомії та в групі інтактних тварин. Матеріал фіксували в 1% розчині OsO_4 , зневоднювали й заключали у суміш епон-аралдит. Напівтонкі зрізи досліджувались за допомогою світлової мікроскопії. Для ультраструктурного дослідження яєчників тварин з різних груп прицільно обиралися жовті тіла, які мікроскопічно знаходилися на однаковій стадії розвитку - стадії розквіту. З цих ділянок, а також з ділянок аденогіпофізу виготовляли ультратонкі зрізи на ультратомі LKB III, контрастували ураніацетатом і цитратом свинцю та досліджували за допомогою трансмісійного електронного мікроскопу EM-125K.

Для морфометричних досліджень використовували програму "органела", розроблену на базі лабораторії електронної мікроскопії Інституту проблем патології НМУ.

В лактотропоцитах гіпофізу здійснювався підрахунок гранул, які можна умовно розділити на 3 типи. I тип представляє собою популяцію гранул, що формуються. Ці гранули округлої форми, дрібні, мають високу електронну щільність та оточені мембраною. II тип гранул відображає зрілі форми органел, які депоновані в лактотропоцитах. Вони більші за розміром, також округлої форми, вміст їх має меншу електронну щільність, порівняно з I типом гранул.

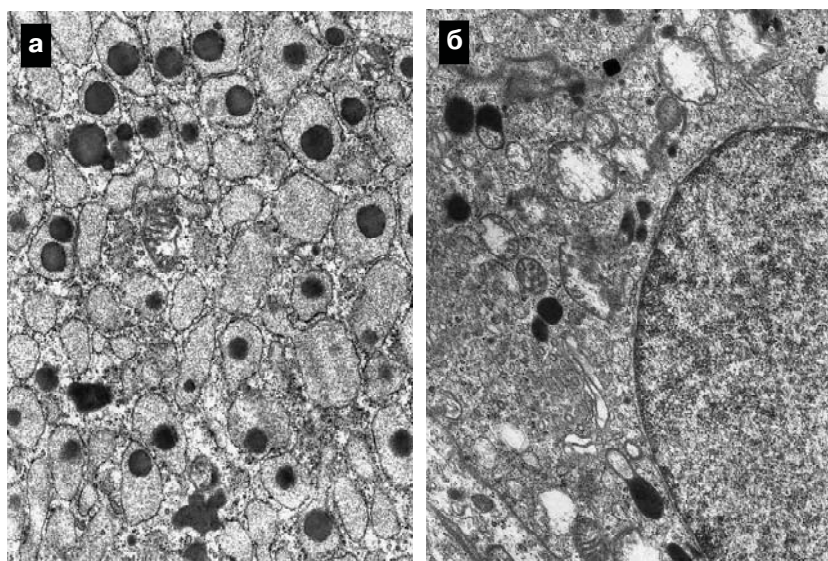


Рис. 3. Фрагменти лактотропоцитів щурів з експериментальним гіпотиреозом через 50 днів після тиреоїдектомії. а - з різко розширеними каналцями гранулярної ЕС, б - із атипovими гранулами. х9600.

Зовні органели вкриті суцільною мембраною, без електронно прозорого обідка. III тип гранул складається з органел, вміст яких виводиться з клітини. Ці органели неправильної форми, мають меншу електронну щільність та не оточені мембраною, їх вміст "дифундує" до цитоплазми. Різні типи гранул підраховували на негативах, отриманих при однаковому збільшенні, які містили фрагменти лактотропоцитів.

При морфометричному аналізі лютеїноцитів отримані показники, які характеризували динаміку кількісних змін ліпідних включень у лютеїноцитах після тиреоїдектомії: кількісна та об'ємна щільність, середня площа. Статистичну обробку отриманих даних проводили згідно рекомендацій, які викладені в посібниках із математичної статистики. Порівняння результатів здійснювалось за допомогою параметричного критерію Стьюдента та непараметричного метода Колмогорова-Смирнова.

Результати. Обговорення

В лютеїноцитах гіпотиреоїдних щурів через 50 днів після тиреоїдектомії спостерігались наступні зміни: гіпертрофія та гіперплазія мітохондрій - ознаки розвитку тканинної гіпоксії в умовах нестачі тиреоїдних гормонів. Окремі мітохондрії утворювали мієліноподібні фігури, що могло свідчити про активацію перекисного окислення ліпідів (ПОЛ). Канальні гранулярної ендоплазматичної сітки (ЕПС) сплюснені, спостерігається її кластеризація, що свідчить про порушення білкового синтезу (рис. 1). У клітинах спостерігається значна кількість ліпідних гранул. Вказані включення містили ліпідні гормони жовтого тіла, переважно прогестерон, та незначну кількість естрогенів і матеріали для їх синтезу

[Armada-Dias, Carvalho, 2002]. Зустрічались патологічно розширені канальні гранулярної ЕПС, що могло бути свідченням порушення ліпідного синтезу (рис. 1).

У гіпотиреоїдних щурів, які отримували L-тироксин, мітохондрії лютеїноцитів містили в собі переважно ламінарні кристи. Окремі мітохондрії утворювали мієліноподібні фігури, але, на відміну від попередньої групи тварин, звертала на себе увагу значна кількість лізосом, в окремих клітинах ліпідні включення містили мієліноподібний обідок з агранулярної ЕПС (рис. 2). Усе це може свідчити, з одного боку, про активацію ПОЛ, перебіг якого більш активний при застосуванні L-тироксину, ніж на фоні власне гіпотиреозу, а, з іншого, - про порушення ліпідного синтезу в лютеїноцитах - ліпідні гранули зберігали зв'язок із гранулярною ЕПС,

яка трансформується у мієліноподібний обідок під впливом вільних радикалів кисню. Звертав на себе увагу менший, у порівнянні з попередньою групою, вміст ліпідних включень. Переважання ламінарних крист у мітохондріях, велика кількість рибосом та каналців гранулярної ЕС, що також спостерігається у цій групі тварин, може свідчити про відносну перевагу білкового синтезу над ліпідним. В окремих клітинах спостерігались розширення каналців ЕС.

У гіпотиреоїдних щурів, які отримували комбіноване лікування L-тироксином та кальцитоніном, лютеїноцити значно збільшувались у розмірах. Порівняно з усіма іншими групами тварин усі органели відповідно збільшувались у розмірах. Зустрічались окремі поліплоїдні клітини. Мітохондрії містили як ламінарні, так і везикулярні кристи. Ліпідні включення неоднорідні за електронною щільністю. Спостерігаються клітини з ознаками активації ПОЛ, як у попередній групі тварин, але в цій групі такі клітини "темні" апоптозно змінені. Виявлені збільшені у

Таблиця 1. Зміни морфометричних показників ліпідних включень у лютеїноцитах жовтого тіла яєчників щурів після тиреоїдектомії при гіпотиреозі (I), після монотерапії L-тироксином (II) та комбінованому лікуванню L-тироксином та кальцитоніном (III).

Група тварин	Об'ємна щільність (%)	Кількісна щільність, (10 ⁻² /мкм ³)	Середня площа (10 ⁻² мкм ²)
Інтактні щури	7,04±1,30	49,2±4,2	22,9±1,18
I	66,50±2,30*^	35,6±3,5*	116,6±4,1*^
II	13,37±3,4*^	39,9±9,0	41,4±1,18*^
III	25,4±2,8*^	27,0±4,1*^	79,8±2,6

Примітки: * - p≤0,05 відрізняється від контролю; ^ - p≤0,05 відрізняється від попередньої групи.

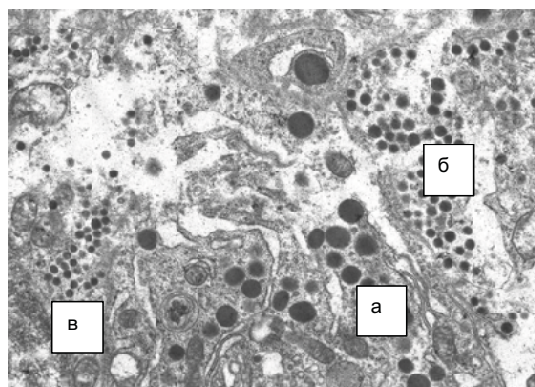


Рис. 4. Лактотропоцит (а), гонадотропоцит (б), тиреотропоцит (в) щура з експериментальним гіпотиреозом через 50 днів після тиреоїдектомії після лікування L-тироксинам. х9600.

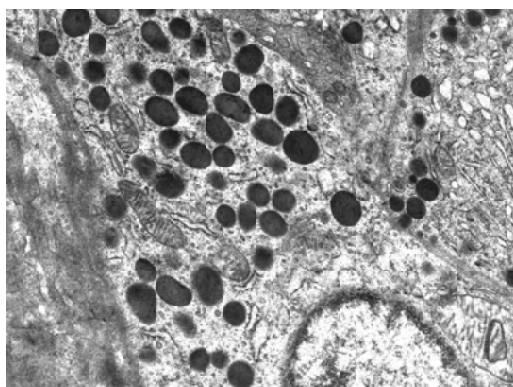


Рис. 5. Лактотропоцит щура з експериментальним гіпотиреозом через 50 днів після тиреоїдектомії після лікування L-тироксинам та кальцитоніном: 1- гранула 1-го типу, 2- гранула 2-го типу, 3- гранула третього типу. х9600.

розмірах, поліплоїдія та апоптоз клітин з ознаками активності ПОЛ ознаки компенсаторних процесів.

Морфометричний аналіз показав, що кількісна щільність ліпідних включень у щурів з експериментальним гіпотиреозом статистично зменшується у порівнянні з контролем, при цьому ліпідні включення займають більшу частину цитоплазми, що відбувається за рахунок значного збільшення середньої площі включень (табл. 1).

Таким чином, якісний та кількісний аналіз дає підстави вважати, що через 50 днів після тиреоїдектомії на фоні підвищеного синтезу ліпідних включень все ж таки переважають процеси накопичення над процесами виведення ліпідних гормонів. Порушення виведення прогестерону може бути пов'язане з відсутністю білкового фактора, прогестерон-релізінг пептиду, синтез якого забезпечується дією тиреоїдних гормонів - тироксину та трийодтироніну [Jiang, 2001]. При гормон-замісній терапії L-тироксинам з'являється більша кількість клітин, які містять велику кількість гранул, і збільшується показник кількісної щільності (табл. 1), гранули займають меншу частину цитоплазми і мають меншу середню площу, ніж у попередній групі, але вказані показники не досягають контрольних величин.

Усе вищеописане, а також дані якісного аналізу дають підставу вважати, що при застосуванні L-тироксинам покращується як синтез, так і виведення гормону. При застосуванні L-тироксинам в комплексі з кальцитоніном

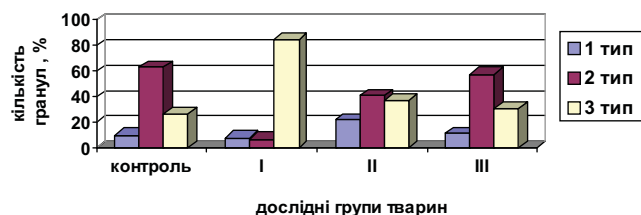


Рис. 6. Вміст гранул різних типів у цитоплазмі лактотропоцитів різних груп тварин (%).

спостерігається збільшення об'ємної та зниження кількісної щільності, з'являється більша кількість (порівняно з попередньою групою) клітин, які містять незначну кількість включень. При цьому збільшується, порівняно з попередньою групою, середня площа включень. Якісний аналіз

показує, що в цій групі тварин збільшуються розміри клітин, чим можна пояснити збільшення середньої площі гранул та зменшення їх кількісної щільності.

Через 50 днів після тиреоїдектомії у щурів з експериментальним гіпотиреозом у гонадотропоцитах аденогіпофізу міститься світле активне ядро. Канальці гранулярної ендоплазматичної сітки помірно розширені, що може свідчити про порушення білкового синтезу за умов нестачі тироксину та трийодтироніну. Кількість білкових гранул (які містять лютеїнізуючий та фолікулостимулюючий гормони, які впливають на функцію яєчника) менша у порівнянні з контрольними тваринами. Менша кількість гранул може бути пов'язана з виведенням раніше синтезованих гонадотропних гормонів із клітин на фоні зниження їх синтезу (за рахунок порушення білкового обміну).

У лактотропоцитах з'являються атипові гранули (у цих клітинах білкові гранули містять лактотропний гормон на різних етапах синтезу), зв'язані з канальцями комплексу Гольджі (рис. 3б). Канальці гранулярної ЕС місцями патологічно розширені. В окремих клітинах спостерігаються в значній кількості гранули третього типу, оточені різко розширеними канальцями гранулярної ЕПС, та велика кількість порожніх розширених канальців гранулярної ЕПС (рис. 3а). Це може свідчити про порушення синтезу пролактину та ущільнення гормону уже всередині канальців ЕПС. За даними морфометричного аналізу лактотропоцитів тварин з експериментальним гіпотиреозом встановлено достовірне переважання гранул третього типу, тобто тих, із котрих гормон активно дифундує у кров. Встановлена та описана нами електронно-мікроскопічна картина співпадає з літературними даними щодо наявності у хворих на гіпотиреоз гіперпролактинемії. Остання пов'язана із впливом на лактотропоцити тиреоліберину, який виводиться у кров у відповідь на нестачу тиреоїдних гормонів і підвищує секрецію як тиреотропного, так і лактотропного гормону [Татарчук та ін., 2003; Tohei, 2004].

При застосуванні L-тироксину у щурів з експериментальним гіпотиреозом у гонадотропоцитах аденогіпофіза спостерігається значна кількість гранул, гранули займають практично всю цитоплазму. При цьому каналці гранулярної ЕПС не розширені. В лакотропоцитах також не спостерігається патологічного розширення каналців гранулярної ЕПС, присутня велика кількість білкових гранул, переважно другого типу, що наближає їх ультраструктуру до клітин контрольних тварин. Згідно даним морфометричного аналізу (2 гр.) у цій групі тварин відсоток гранул другого й третього типу приблизно однаковий, що свідчить про нижчий рівень секреції гормону в порівнянні з попередньою групою та відновлення його депонування за рахунок зниження секреції тиреоліберину в умовах еутиреоїдного статусу, який забезпечується адекватною дозою L-тироксину. При цьому значно підвищується вміст гранул першого типу, як у порівнянні з попередньою групою тварин, так і в порівнянні з контролем. Це може бути пов'язано із впливом тироксину, який є універсальним стимулятором білкового синтезу.

При застосуванні L-тироксину у комплексі з кальцитоніном у гонадотропоцитах спостерігається значна кількість гранул, ознак порушення білкового синтезу не має. В лакотропоцитах також відсутні ознаки будь-якої клітинної патології. У клітинах міститься значна кількість гранул, переважно другого типу, що підтверджується морфометричним аналізом (рис. 6). Повернення співвідношення різних типів гранул до контрольних величин відповідає якісним ознакам нормалізації обмінних процесів. В умовах еутиреозу відсутня стимуляція секреції пролактину тиреоліберіном, а екзогенний

кальцитонін, який має властивість знижувати продукцію пролактину [Алешин и др., 1985], можливо, справляє своєрідну протидію L-тироксину, який стимулює білковий синтез і, тим самим, підвищує продукцію в тому числі й білкового гормону пролактину.

Висновки та перспективи подальших розробок

В умовах експериментального гіпотиреозу у тварин спостерігаються ультраструктурні зміни як на рівні жовтого тіла яєчника, так і на рівні аденогіпофізу, при чому більш глибокі порушення спостерігаються у лютеїноцитах. У лакотропоцитах виявляються виражені ознаки гіперсекреції пролактину.

Застосування L-тироксину попереджує пошкодження ультраструктурної організації лютеїноцитів, проте посилюються процеси ПОЛ і білковий синтез переважає над ліпідним. При цьому не спостерігається ознак порушення морфофункціонального стану гонадотропоцитів аденогіпофізу, а у лакотропоцитах відмічається лише певний зсув співвідношення різних типів гранул у бік юних форм.

Комплексне застосування L-тироксину та кальцитоніну справляє найбільш вагомий позитивний вплив на структурну організацію ендокринних клітин вивчених органах та повністю попереджує гіперпродукцію та гіперсекрецію пролактину.

Перспективним є встановлення морфологічних ознак перебігу лютеїнової фази оваріального циклу щурів при післяопераційному гіпотиреозі та за умов його фармакологічної корекції для встановлення особливостей структури, від котрих залежить перебіг лютеїнової фази.

Література

- Алешин Б.А., Бриндак О.И., Загуровский В.М. Взаимоотношения между пролактином и кальцитонинном // Бюлл. эксперим. биол. и мед.-1985.- №11.- С.607-608.
- Епштейн О.В., Хомінська З.Б., Кучменко Т.М. Особливості менструальної функції у жінок, оперованих з приводу раку щитовидної залози // Педіатр., акуш. та гінекол.- 2003.- №2.- С.97-100.
- Татарчук Т.Ф., Косей Н.В., Ісламов А.О. Тиреоїдний гомеостаз і дисгормональні порушення репродуктивної функції жінки // Ендокринна гінекологія.- 2003.- №2.- С.200-217.
- Ларин А.С., Черенко С.М. Диагностика и лечение дифференцированного рака щитовидной железы - результат 20 летнего опыта специализированной клиники в свете современных принципов контроля заболеваемости // Хирургия України.- 2008.- №1.- С.26-31.
- Armada-Dias L., Carvalho J.J. Is the infertility in hypothyroidism mainly due to ovarian or pituitary functional changes? // Braz. J. Med. Biol. Res.- 2002.- Vol.34(9).- P.1209-1215.
- Characteristics of infertility in female hypothyroid (hyt) mice /J.Y.Jiang, Y.Imai, M.Umezu, E.Sato // Reproduction.- 2001.- Vol.122.- P.695-700.
- Datta M, Roy P. Thyroid hormone stimulates progesterone release from human luteal cells by generating a proteinaceous factor / J. Endocrinol.- 1998.V.158, -P.319-325
- Purdue B.W., Tilakarathne N., Sexton P.M. Molecular Pharmacology of the Calcitonin Receptor // Receptors and channels.- 2002.- Vol.8.- P.243-255.
- Tohei A. Studies of the functional relationship between thyroid, adrenal and gonadal hormones // J. of reproduction and development.- 2004.- Vol.50.- №1.- P.10-20.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТЕЧЕНИЯ ЛЮТЕИНОВОЙ ФАЗЫ ОВАРИАЛЬНОГО ЦИКЛА КРЫС ПРИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ГИПОТИРЕОЗЕ И ПРИ УСЛОВИИ ЕГО ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ **Стеченко Л.А., Куфтирева Т.П., Кузян В.Р., Лавриненко Д.А., Мотуляк А.П.**

Резюме. При помощи трансмиссионной электронной микроскопии исследовано морфофункциональное состояние лютеиноцитов яичника, гонадотропоцитов, лакотропоцитов аденогипофиза тиреоидэктомированных крыс с некоррегированным послеоперационным гипотиреозом, в условиях монотерапии L-тироксином и комплексного лечения L-тироксином и кальцитонинном. При экспериментальном гипотиреозе наиболее выраженные ультраструктурные изменения наблюдаются в лютеиноцитах. В лакотропоцитах - признаки гиперсекреции пролактина. Применение L-тироксина приводит к частичному улучшению ультраструктурной организации исследованных клеток, но в лютеиноцитах усиливается перекисное окис-

ление липидов, а в лактотропоцитах наблюдаются признаки умеренной гиперпродукции пролактина. Комплексное лечение L-тироксина и кальцитонином вызывает значительные компенсаторные изменения в лютеиноцитах и полностью предупреждает признаки гиперпродукции и гиперсекреции пролактина в лактотропоцитах.

Ключевые слова: гипотиреоз, тиреоидэктомия, L-тироксин, кальцитонин, крысы, лютеиновая фаза, лютеиноциты, гонадотропоциты, лактотропоциты, ультраструктура.

MORPHOLOGICAL ASPECTS OF THE OVARIAL CYCLE LUTEIN PHASE CURRENT IN RATS WITH UNCORRECTED AND PHARMACOLOGICALLY CORRECTED POSTOPERATIVE HYPOTHYROIDISM

Stechenko L.O., Kufyreva T.P., Kuzian V.R., Lavrinenko D.A., Motuljak A.P.

Summary. Morphofunctional state of luteinocytes, gonadotrophocytes and lactotrophocytes of thyroidectomized rats with uncorrected hypothyroidism, after L-thyroxine monotherapy and after combined treatment with L-thyroxine and calcitonine have been evaluated by transmission electronic microscopy. In rats with postoperative hypothyroidism the most remarkable changes are seen in luteinocytes. In lactotrophocytes we can see signs of prolactin hypersecretion. L-thyroxin applying leads to the partial normalization of the ultrastructural organization of studied cells but we see lipid peroxidation activation in luteinocytes and signs of hyperproduction of prolactin in lactotrophs. Treatment with L-thyroxin and calcitonin involves compensatory changes in luteinocytes and prevents all signs of hyperproduction and hypersecretion of prolactin in lactotrophs.

Key words: hypothyroidism, thyroidectomy, L-thyroxin, calcitonin, rats, lutein phase, luteinocytes, gonadotrophs, lactotrophs, ultrastructure.

УДК: 616.36-002-071-08:575.191:577

ВИВЧЕННЯ АНТИФІБРОТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ПІОГЛІТАЗОНУ, ЛЕФЛУНОМІДУ, КАНДЕСАРТАНУ ТА ПЕРИНДОПРИЛУ НА МОДЕЛІ CCl_4 -ІНДУКОВАНОГО ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ У ЩУРІВ

Пентюк Н.О.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, кафедра пропедевтики внутрішньої медицини (вул. Пирогова, 56, Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. На моделі CCl_4 -індукованого фіброзу печінки у щурів досліджено антифібротичну активність піоглітазону, лефлуноміду, периндоприлу та кандесартану. Застосування цих препаратів викликало суттєве зменшення маси селезінки, виразності гістологічних змін у печінці, падіння вмісту гідроксипроліну в печінці та активності АЛТ у сироватці крові щурів. Найбільшу протифібротичну активність виявляли периндоприл та кандесартан. Достатньо відчутний терапевтичний ефект справляли піоглітазон та лефлуномід.

Ключові слова: фіброз печінки, CCl_4 , периндоприл, кандесартан, лефлуномід, піоглітазон.

Вступ

Фіброз печінки - універсальний патологічний процес, що розвивається при хронічному ураженні печінки будь-якої етіології (віруси гепатитів В і С, етанол, гепатотоксини) та приводить до формування цирозу, портальної гіпертензії, печінкової недостатності. Частота хронічних захворювань печінки перевищує 10% у популяції, понад 1 млн. пацієнтів щороку помирає від цирозу печінки [Benvegnu, 2004].

Ключовими регуляторами фіброгенезу є зірчасті клітини, які у відповідь на паракринні стимули із сусідніх уражених клітин трансформуються з ретинол-вмісних ліпоцитів у міофібробласти. Активовані зірчасті клітини самі продукують низку фіброгенних медіаторів, які забезпечують їх проліферацію, вазоконстрикцію, надмірну продукцію щільного позаклітинного матриксу та порушення його деградації [Bataller, Brenner, 2005]. Не дивлячись на значний прогрес у розумінні механізмів фіброгенезу досі не запропоновано дієвих засобів для уповільнення або призупинення прогресування фіброзу печінки, а існуюча нині терапія обмежується застосуванням альфа-інтерферону при вірусних гепатитах або

симптоматичних препаратів на етапі сформованого цирозу печінки. Разом із тим, дослідження останніх років дозволяють виділити серед лікарських засобів такі, що активно впливають на процеси і які причетні до патогенезу фіброзу. Це речовини здатні впливати на активацію зірчастих клітин - інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту, блокатори рецепторів ангіотензину II, агоністи гамма-рецепторів проліфераторів пероксисом, антипроліферативні агенти. Однак, протифібротичну дію цих речовин не досліджували.

Метою дослідження було вивчення антифібротичної активності периндоприлу, кандесартану, піоглітазону та лефлуноміду.

Матеріали та методи

Дослідження проведено на 57 щурах популяції Вістар, які знаходились на звичайному раціоні віварію та мали вільний доступ до питної води. Експериментальну модель фіброзу печінки було створено шляхом інтрагастрального введення 40% розчину CCl_4 на рослинному маслі з розрахунку 0,3 мл /100 г маси двічі на тиждень

ление липидов, а в лактотропоцитах наблюдаются признаки умеренной гиперпродукции пролактина. Комплексное лечение L-тироксина и кальцитонином вызывает значительные компенсаторные изменения в лютеиноцитах и полностью предупреждает признаки гиперпродукции и гиперсекреции пролактина в лактотропоцитах.

Ключевые слова: гипотиреоз, тиреоидэктомия, L-тироксин, кальцитонин, крысы, лютеиновая фаза, лютеиноциты, гонадотропоциты, лактотропоциты, ультраструктура.

MORPHOLOGICAL ASPECTS OF THE OVARIAL CYCLE LUTEIN PHASE CURRENT IN RATS WITH UNCORRECTED AND PHARMACOLOGICALLY CORRECTED POSTOPERATIVE HYPOTHYROIDISM

Stechenko L.O., Kufyreva T.P., Kuzian V.R., Lavrinenko D.A., Motuljak A.P.

Summary. Morphofunctional state of luteinocytes, gonadotrophocytes and lactotrophocytes of thyroidectomized rats with uncorrected hypothyroidism, after L-thyroxine monotherapy and after combined treatment with L-thyroxine and calcitonine have been evaluated by transmission electronic microscopy. In rats with postoperative hypothyroidism the most remarkable changes are seen in luteinocytes. In lactotrophocytes we can see signs of prolactin hypersecretion. L-thyroxin applying leads to the partial normalization of the ultrastructural organization of studied cells but we see lipid peroxidation activation in luteinocytes and signs of hyperproduction of prolactin in lactotrophs. Treatment with L-thyroxin and calcitonin involves compensatory changes in luteinocytes and prevents all signs of hyperproduction and hypersecretion of prolactin in lactotrophs.

Key words: hypothyroidism, thyroidectomy, L-thyroxin, calcitonin, rats, lutein phase, luteinocytes, gonadotrophs, lactotrophs, ultrastructure.

УДК: 616.36-002-071-08:575.191:577

ВИВЧЕННЯ АНТИФІБРОТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ПІОГЛІТАЗОНУ, ЛЕФЛУНОМІДУ, КАНДЕСАРТАНУ ТА ПЕРИНДОПРИЛУ НА МОДЕЛІ CCl_4 -ІНДУКОВАНОГО ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ У ЩУРІВ

Пентюк Н.О.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, кафедра пропедевтики внутрішньої медицини (вул. Пирогова, 56, Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. На моделі CCl_4 -індукованого фіброзу печінки у щурів досліджено антифібротичну активність піоглітазону, лефлуноміду, периндоприлу та кандесартану. Застосування цих препаратів викликало суттєве зменшення маси селезінки, виразності гістологічних змін у печінці, падіння вмісту гідроксипроліну в печінці та активності АЛТ у сироватці крові щурів. Найбільшу протифібротичну активність виявляли периндоприл та кандесартан. Достатньо відчутний терапевтичний ефект справляли піоглітазон та лефлуномід.

Ключові слова: фіброз печінки, CCl_4 , периндоприл, кандесартан, лефлуномід, піоглітазон.

Вступ

Фіброз печінки - універсальний патологічний процес, що розвивається при хронічному ураженні печінки будь-якої етіології (віруси гепатитів В і С, етанол, гепатотоксини) та приводить до формування цирозу, портальної гіпертензії, печінкової недостатності. Частота хронічних захворювань печінки перевищує 10% у популяції, понад 1 млн. пацієнтів щороку помирає від цирозу печінки [Benvegnu, 2004].

Ключовими регуляторами фіброгенезу є зірчасті клітини, які у відповідь на паракринні стимули із сусідніх уражених клітин трансформуються з ретинол-вмісних ліпоцитів у міофібробласти. Активовані зірчасті клітини самі продукують низку фіброгенних медіаторів, які забезпечують їх проліферацію, вазоконстрикцію, надмірну продукцію щільного позаклітинного матриксу та порушення його деградації [Bataller, Brenner, 2005]. Не дивлячись на значний прогрес у розумінні механізмів фіброгенезу досі не запропоновано дієвих засобів для уповільнення або призупинення прогресування фіброзу печінки, а існуюча нині терапія обмежується застосуванням альфа-інтерферону при вірусних гепатитах або

симптоматичних препаратів на етапі сформованого цирозу печінки. Разом із тим, дослідження останніх років дозволяють виділити серед лікарських засобів такі, що активно впливають на процеси і які причетні до патогенезу фіброзу. Це речовини здатні впливати на активацію зірчастих клітин - інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту, блокатори рецепторів ангіотензину II, агоністи гамма-рецепторів проліфераторів пероксисом, антипроліферативні агенти. Однак, протифібротичну дію цих речовин не досліджували.

Метою дослідження було вивчення антифібротичної активності периндоприлу, кандесартану, піоглітазону та лефлуноміду.

Матеріали та методи

Дослідження проведено на 57 щурах популяції Вістар, які знаходились на звичайному раціоні віварію та мали вільний доступ до питної води. Експериментальну модель фіброзу печінки було створено шляхом інтрагастрального введення 40% розчину CCl_4 на рослинному маслі з розрахунку 0,3 мл /100 г маси двічі на тиждень

Таблиця. 1. Вплив піоглітазону, лефлуноміду, кандесартану та периндоприлу на показники фіброзу печінки у щурів на моделі CCL4-індукованого фіброзу печінки ($M \pm m$).

Групи тварин	Маса печінки/маса тіла*100	Маса селезінки/маса тіла*100	АЛТ, нмоль /л*г	Індекс фіброзу, бали	Гідроксипролін, мкг/г печінки
Контроль, n=10	3,44±0,15	0,57±0,22	0,32±0,07	0,10±0,10	589±19,5
CCl ₄ , n=10	5,37±0,12*	1,00±0,07*	1,75±0,19*	3,50±0,24*	971±19,0*
CCl ₄ +лефлуномід, n=8	4,30±0,12*§	0,81±0,04*§	1,57±0,17*	2,50±0,19*§	750±29,0*§
CCl ₄ +піоглітазон, n=9	4,15±0,30*§	0,66±0,05*§	1,08±0,20*§	2,00±0,29*	729±33,2*§
CCl ₄ +кандесартан, n=10	3,97±0,21*§	0,68±0,05*§	1,04±0,13*§	1,40±0,22*§	647±33,9§
CCl ₄ +периндоприл, n=10	4,17±0,15*§	0,71±0,02*§	0,90±0,11*§	1,30±0,15*§	618±30,0§

Примітка: 1. * - вірогідна відмінність по відношенню до групи контроль; 2. § - вірогідна відмінність по відношенню до групи CCl₄.

протягом 6 тижнів [He et al., 2006]. Група інтактного контролю отримувала відповідну кількість рослинного масла. Тварини чотирьох інших груп крім CCl₄ отримували інтрагастрально один з наступних препаратів: піоглітазон у дозі 3 мг/кг, лефлуномід, 3 мг/кг, периндоприл 2 мг/кг, кандесартан 8 мг/кг, щодня, протягом 6 тижнів. З метою оцінки гепато- і спленомегалії визначали співвідношення маси печінки або селезінки до маси тіла тварини. Зрізи з парафінових блоків печінки забарвлювали гематоксилином та еозином. Стадії фіброзу печінки оцінювали за шкалою: 0 - фіброз відсутній, I - слабкий фіброз (фіброзна експансія навколо портального тракту або центральної вени), II - помірний фіброз (септи поширюються на печінкову часточку), III - мосто-подібний фіброз (порто-портальні та порто-центральної септами та порушена печінкова архітектоніка [Corbin et al., 2003]. У сироватці крові щурів визначали активність АЛТ відомим методом [Меньшиков, 1987]. Вміст гідроксипроліну в сироватці крові щурів визначали, як описа-

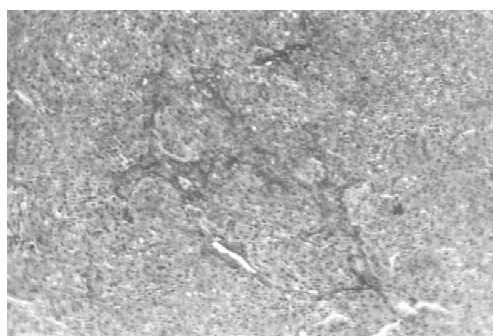


Рис. 1. "CCl₄-індукований фіброз". Порушення трабекулярної будови печінкових часточок. Розростання фіброзної тканини навколо судин триад та формування псевдо часточок. Виразена зерниста дистрофія гепатоцитів. Гематоксилін-еозин. x100

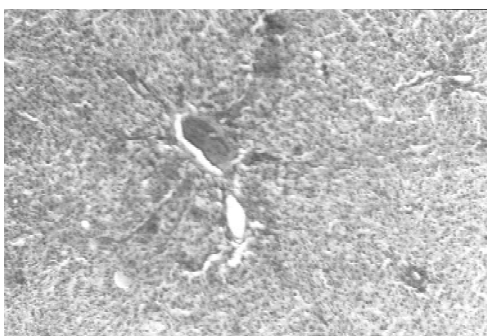


Рис. 2. "CCl₄+піоглітазон". Розширення судин триад. Повнокров'я в печінковій вені. Розростання фіброзної тканини у напрямку центральних вен. Гематоксилін-еозин. x100.

но раніше Siddiqi та Alhomida [2003].

Результати. Обговорення

Введення CCl₄ протягом 6 тижнів привело до розвитку важкого фіброзу печінки у дослідних тварин (табл. 1). Вірогідно збільшилось співвідношення маси печінки та селезінки до маси тіла щурів, що є ознакою формування цирозу печінки.

Вміст гідроксипроліну в печінці щурів зріс на 40% і становив 971±19,0 проти 589±19,5 мкг/г печінки в інтактних тварин. Активність АЛТ у сироватці крові щурів з CCl₄ - індукованим фіброзом зросла більше ніж у 5 разів порівняно з групою контролю, а індекс фіброзу по групі, в середньому, становив 3,5±0,24 балів.

Паралельне з CCl₄ застосування лефлуноміду в деякій мірі перешкоджало фіброгенній дії гепатотоксину. Активність АЛТ у сироватці крові у цих тварин вірогідно не відрізнялась від нелікованих щурів. І хоча ступінь гепато- й спленомегалії в групі "лефлуномід" був вірогідно нижчим, ніж у групі порівняння, середній індекс фіброзу був лише на 1 бал нижче і становив 2,5±0,19 балів. Вміст гідроксипроліну в печінці зменшився на 23% порівняно з групою CCl₄ і склав 750±29,0 мкг/г. Наявність антифібротичного ефекту лефлуноміду може бути пов'язана з його здатністю блокувати фактор транскрипції NF-κB, що є основою його антипроліферативної дії при системних захворюваннях сполучної тканини [Breedveld, Daye, 2000]. Одночасно відомо, що NF-κB є ключовим чинником в процесах активації й проліферації зірчастих клітин під час печінкового фіброгенезу [Manna et al., 2000].

Піоглітазон мав більш значну антифібротичну дію в порівнянні з лефлуномідом. Індекси гепато- та спленомегалії виявились істотно нижчими, ніж у нелікованому контролі, а індекс фіброзу склав, у середньому, 2,0±0,29 балів. Активність АЛТ зменшилась майже на 40%, а вміст гідроксипроліну

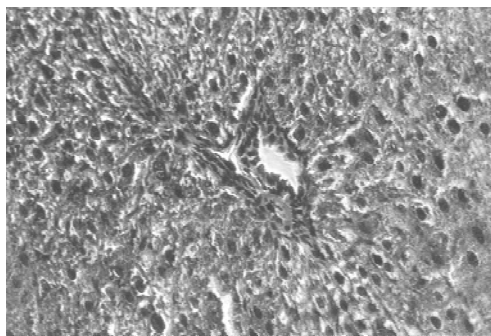


Рис. 3. "CCl₄+периндоприл". Проліферація фібробластів навколо судин триад. Формування неповної порталної септи. Зерниста дистрофія гепатоцитів. Гематоксилін-еозин. x100.

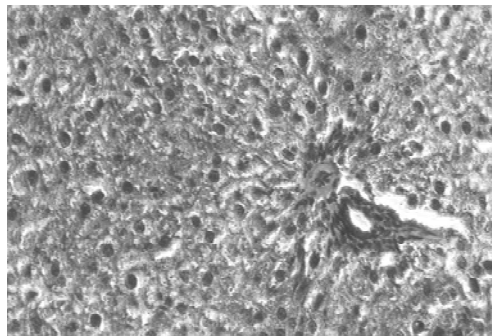


Рис. 4. "CCl₄+кандесартан". Незначна периваскулярна та перидуктальна проліферація фібробластів. Вогнищева зерниста дистрофія гепатоцитів. Гематоксилін-еозин. x400.

упав на 25%, порівняно з тваринами групи CCl₄-індукованого фіброзу. Нещодавно було показано, що зірчасті клітини печінки містять гамма-рецептори, що активуються проліфераторами пероксисом, а їх експресія зменшується під час розвитку холестатичного фіброзу печінки [Miyahara, et al, 2000]. Отримані нами дані свідчать, що агоніст цих рецепторів піоглітазон володіє протифіброгенною дією. Ще однією точкою дії піоглітазону може бути гальмування синтезу колагену в печінці, як це було продемонстровано в одній з робіт [Galli et al., 2002].

Найбільший терапевтичний вплив мали кандесартан і периндоприл. Їх одночасне з CCl₄ застосування в значній мірі нівелювало фіброгенну дію гепатотоксину. Так, у тварин груп "кандесартан" та "периндоприл" індекс спленомегалії склав, відповідно, 0,68±0,05 і 0,71±0,02 проти 1,00±0,07 у групі "CCl₄" і наближався до показника інтактних тварин. Активність АЛТ аналогічно зменшилась на 40 і 49% порівняно з тваринами, в котрих моделювали фіброз. Вміст гідроксипроліну в обох групах був на 34 та 37% нижчим, ніж у нелікованих тварин і вірогідно не відрізнявся від такого в інтактного контролю. Середній індекс фіброзу в групах "кандесартан" та "периндоприл" становив 1,4±0,22 та 1,3±0,15 балів, відповідно.

В останні роки накопичено багато доказів того, що ренін-ангіотензин-альдостеронова система причетна до ремоделювання міокарда й нирок, пульмонального фіброзу. Під час фіброгенної активації зірчасті та Куп-

феровські клітини печінки здатні експресувати компоненти цієї системи, а ангіотензин II, крім прямої вазоконстрикторної дії є потужним індуктором запальної відповіді [Cheng et al., 2005]. Наведені нами дані свідчать про високу антифіброзну активність препаратів, що блокують ефекти ангіотензину II на різних рівнях: від ангіотензин-конвертуючого ферменту до рецепторів AT II, причому застосовані нами дози кандесартана й периндоприла є цілком співставними з дозами прийнятими в клінічних умовах.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. В експерименті на моделі CCl₄-індукованого фіброзу печінки у щурів виявлена значна антифібротична активність інгібітора ангіотензин-перетворюючого ферменту периндоприла та блокатора рецепторів ангіотензину II кандесартана, яка проявлялась суттєвим зниженням ступеню фіброзу печінки, практично повною нормалізацією вмісту гідроксипроліну в печінці щурів та зменшенням активності АЛТ у сироватці крові.

2. Агоніст гамма-рецепторів, що активуються проліфераторами пероксисом, піоглітазон та антипроліферативний агент лефлуномід виявляли слабшу протифібротичну дію на моделі CCl₄-індукованого фіброзу печінки у щурів.

З огляду на фактичну відсутність дієвих лікарських засобів, здатних уповільнити прогресування фіброзу печінки, отримані нами результати дозволяють в подальшому запропонувати периндоприл та кандесартан в якості потенційних протифібротичних засобів для пацієнтів із прогресуючими хворобами печінки. Доцільність більш широкого вивчення цих препаратів диктується ще й їх здатністю корегувати системні порушення гемодинаміки при цирозі.

Література

- Лабораторные методы исследования в клинике. Справочник /Под ред. проф.Меньшикова В.В.- М.: Медицина, 1987.- 368с.
- Bataller R., Brenner D.A. Liver fibrosis //J. Clin. Invest.- 2005.- №115(2).- P.209-218.
- Natural history of compensated viral cirrhosis: a prospective study on the incidence and hierarchy of major complications /L.Benvegn?, M.Gios, S.Boccatto, A.Alberti //Gut.- 2004.- №53(5).- P.744-749.
- Breedveld F.C., Dayer J.M. Leflunomide: mode of action in the treatment of rheumatoid arthritis //Ann. Rheum. Dis.- 2000.- №59(11).- P.841-849.
- Cheng Z.J., Vapaatalo H., Mervaala E. Angiotensin II and vascular inflammation //Med. Sci. Monit.- 2005.- №11(6).- P.194-205.
- Hepatic 31P MRS in rat models of chronic liver disease: assessing the extent and progression of disease /R.Corbin, I.R.Buist, J.Peeling, et al. //Gut.- 2003.- №52.- P.1046-1053.
- Antidiabetic thiazolidinediones inhibit collagen synthesis and hepatic stellate cell activation in vivo and in vitro /A.Galli, D.W.Crabb, E.Ceni et al. //Gastroenterology.- 2002.- №122.- P.1924-1940.
- Effects of extract from Ginkgo biloba on

- carbon tetrachloride-induced liver injury in rats /S-X.He, J.-Y.Luo, Y.-P.Wang / World J. Gastroenterol.- 2006.- №12(24).- P.3924-3928.
- Manna S.K., Mukhopadhyay A., Aggarwal B.B. Leflunomide suppresses TNF-induced cellular responses: effects on NFkappa B, activator protein-1, c-Jun N-terminal protein kinase and apoptosis //J. Immunol.- 2000.- №165.- P.5962-5969.
- Peroxisome proliferator-activated receptors and hepatic stellate cell activation. / T.Miyahara, L.Schrump, R.Rippe et al. //J. Biol. Chem.- 2000.- №275.- P.35715-35722.
- Siddiqi N.J., Alhomida A.S. Investigation into the distribution of total, free, peptide-bound, protein-bound, soluble- and insoluble-collagen hydroxyproline in various bovine tissues //J. Biochem. Mol. Biol.- 2003.- №36(2).- P.154-158.

ИЗУЧЕНИЕ АНТИФИБРОТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ПИОГЛИТАЗОНА, ЛЕФЛУНОМИДА, КАНДЕСАРТАНА И ПЕРИНДОПРИЛА НА МОДЕЛИ CCL₄-ИНДУЦИРОВАННОГО ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ У КРЫС

Пентюк Н.А.

Резюме. На модели CCL₄-индуцированного фиброза печени у крыс изучена антифибротическая активность пиоглитазона, лефлуномида, периндоприла и кандесартана. Применение этих препаратов вызывало существенное уменьшение массы селезенки, улучшение гистологической стадии фиброза, падение уровня гидроксипролина в печени и активности АЛТ в сыворотке крови крыс. Наибольшую антифибротическую активность имели периндоприл и кандесартан. Достаточно ощутимый терапевтический эффект отмечен у пиоглитазона и лефлуномида.

Ключевые слова: фиброз печени, CCL₄, периндоприл, кандесартан, лефлуномид, пиоглитазон.

EXPERIMENTAL STUDY OF ANTIFIBROTIC ACTIVITY OF PIOGLITAZONE, LEFLUNOMIDE, CANDESARTAN AND PERINDOPRIL ON THE MODEL OF CCL₄- INDUCED LIVER FIBROSIS IN RATS

Pentyuk M.O.

Summary. Antifibrotic activity of pioglitazone, leflunomide, candesartan and perindopril was investigated on the model of CCL₄-induced liver fibrosis in rats. Administration of these drugs caused significant reduction of the spleen weight, improvement of the morphologic fibrosis stage, decrease of the serum hydroxyproline level and serum ALT activity. Greatest antifibrotic activity had candesartan and perindopril. Sufficient therapeutic effect had pioglitazone and leflunomide.

Key words: liver fibrosis, CCL₄, perindopril, candesartan, leflunomide, pioglitazone.

УДК: 616.65-006.6.-091

УЛЬТРАСТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА APUD-СИСТЕМИ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ПОМІРНО ДИФЕРЕНЦІЙОВАНІЙ АДЕНОКАРЦИНОМІ

Прокоп'юк О.В., Волков К.С., Курик О.Г.

Державний патологоанатомічний центр України (вул. Пілотська, 1, м.Хмельницький, 29000, Україна); Тернопільський державний медичний університет ім.І.Я.Горбачевського (майдан Воли, 1, м.Тернопіль, 46001, Україна)

Резюме. Було проведене електронно-мікроскопічне дослідження ендокринних клітин простати при помірно диференційованій аденокарциномі. Встановлене підвищення морфофункціональної активності ендокринних клітин простати при аденокарциномі.

Ключові слова: ендокринні клітини, простата, помірно диференційована аденокарцином.

Вступ

На сьогоднішній день існує низка робіт, присвячених морфології передміхурової залози, пошуку причин виникнення різних її захворювань [Бялик, Пинчук, 1997; Пірус та ін., 2005]. Доведеним є вплив APUD-системи на пухлинний ріст в різних органах, де в переважній більшості проводились більшість досліджень, зокрема дослідження ультраструктури: в підшлунковій залозі [Казанцева и др., 1987], легенях [Кац, 1988], органах травлення [Кветной, Южаков, 1987; Попович, 1998]. Дослідження ультраструктурної організації APUD-системи простати при різних патологічних станах ще не отримало належної поширеності, хоча деякі спроби були [Fetisssof et al., 1983; di Sant'Agnesse, de Mesy Jensen, 1984].

Тому метою нашого дослідження стало вивчення ультраструктури APUD-системи простати при помірно диференційованій аденокарциномі.

Матеріали та методи

Нами проведений ультраструктурний аналіз фрагментів передміхурової залози 6 хворих з помірно диференційованою аденокарциномою, з них 3 пухлини побудовані зі світлих клітин та 3 пухлини - з темних, та фрагментів передміхурової залози 3 хворих, в котрих не була діагностовано аденокарциному (контрольна група).

Фрагменти простати фіксували у 2,5% розчині глютарового альдегіду на фосфатному буфері (рН 7,4). Постфіксацію дослідної тканини здійснювали 1% розчином тетраоксиду осмію, після чого проводили дегідратацію в спиртах і ацетоні та заливали в суміш епону та аралдиту. Ультратонкі зрізи виготовляли на ультрамікромомі "УМТП-7" та проводили контрастування тканини уранілом ацетатом і цитратом свинцю. В подальшому досліджувану тканину вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125 К на збільшенні від 12000 до 25000.

- carbon tetrachloride-induced liver injury in rats /S-X.He, J.-Y.Luo, Y.-P.Wang / World J. Gastroenterol.- 2006.- №12(24).- P.3924-3928.
- Manna S.K., Mukhopadhyay A., Aggarwal B.B. Leflunomide suppresses TNF-induced cellular responses: effects on NFkappa B, activator protein-1, c-Jun N-terminal protein kinase and apoptosis //J. Immunol.- 2000.- №165.- P.5962-5969.
- Peroxisome proliferator-activated receptors and hepatic stellate cell activation. / T.Miyahara, L.Schrump, R.Rippe et al. //J. Biol. Chem.- 2000.- №275.- P.35715-35722.
- Siddiqi N.J., Alhomida A.S. Investigation into the distribution of total, free, peptide-bound, protein-bound, soluble- and insoluble-collagen hydroxyproline in various bovine tissues //J. Biochem. Mol. Biol.- 2003.- №36(2).- P.154-158.

ИЗУЧЕНИЕ АНТИФИБРОТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ПИОГЛИТАЗОНА, ЛЕФЛУНОМИДА, КАНДЕСАРТАНА И ПЕРИНДОПРИЛА НА МОДЕЛИ CCL₄-ИНДУЦИРОВАННОГО ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ У КРЫС

Пентюк Н.А.

Резюме. На модели CCL₄-индуцированного фиброза печени у крыс изучена антифибротическая активность пиоглитазона, лефлуномида, периндоприла и кандесартана. Применение этих препаратов вызывало существенное уменьшение массы селезенки, улучшение гистологической стадии фиброза, падение уровня гидроксипролина в печени и активности АЛТ в сыворотке крови крыс. Наибольшую антифибротическую активность имели периндоприл и кандесартан. Достаточно ощутимый терапевтический эффект отмечен у пиоглитазона и лефлуномида.

Ключевые слова: фиброз печени, CCL₄, периндоприл, кандесартан, лефлуномид, пиоглитазон.

EXPERIMENTAL STUDY OF ANTIFIBROTIC ACTIVITY OF PIOGLITAZONE, LEFLUNOMIDE, CANDESARTAN AND PERINDOPRIL ON THE MODEL OF CCL₄- INDUCED LIVER FIBROSIS IN RATS

Pentyuk M.O.

Summary. Antifibrotic activity of pioglitazone, leflunomide, candesartan and perindopril was investigated on the model of CCL₄-induced liver fibrosis in rats. Administration of these drugs caused significant reduction of the spleen weight, improvement of the morphologic fibrosis stage, decrease of the serum hydroxyproline level and serum ALT activity. Greatest antifibrotic activity had candesartan and perindopril. Sufficient therapeutic effect had pioglitazone and leflunomide.

Key words: liver fibrosis, CCL₄, perindopril, candesartan, leflunomide, pioglitazone.

УДК: 616.65-006.6.-091

УЛЬТРАСТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА APUD-СИСТЕМИ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ПОМІРНО ДИФЕРЕНЦІЙОВАНІЙ АДЕНОКАРЦИНОМІ

Прокоп'юк О.В., Волков К.С., Курик О.Г.

Державний патологоанатомічний центр України (вул. Пілотська, 1, м.Хмельницький, 29000, Україна); Тернопільський державний медичний університет ім.І.Я.Горбачевського (майдан Воли, 1, м.Тернопіль, 46001, Україна)

Резюме. Було проведене електронно-мікроскопічне дослідження ендокринних клітин простати при помірній диференційованій аденокарциномі. Встановлене підвищення морфофункціональної активності ендокринних клітин простати при аденокарциномі.

Ключові слова: ендокринні клітини, простата, помірно диференційована аденокарцинома.

Вступ

На сьогоднішній день існує низка робіт, присвячених морфології передміхурової залози, пошуку причин виникнення різних її захворювань [Бялик, Пинчук, 1997; Пірус та ін., 2005]. Доведеним є вплив APUD-системи на пухлинний ріст в різних органах, де в переважній більшості проводились більшість досліджень, зокрема дослідження ультраструктури: в підшлунковій залозі [Казанцева і др., 1987], легенях [Кац, 1988], органах травлення [Кветной, Южаков, 1987; Попович, 1998]. Дослідження ультраструктурної організації APUD-системи простати при різних патологічних станах ще не отримало належної поширеності, хоча деякі спроби були [Fetisssof et al., 1983; di Sant'Agnesse, de Mesy Jensen, 1984].

Тому метою нашого дослідження стало вивчення ультраструктури APUD-системи простати при помірно диференційованій аденокарциномі.

Матеріали та методи

Нами проведений ультраструктурний аналіз фрагментів передміхурової залози 6 хворих з помірно диференційованою аденокарциномою, з них 3 пухлини побудовані зі світлих клітин та 3 пухлини - з темних, та фрагментів передміхурової залози 3 хворих, в котрих не була діагностована аденокарцинома (контрольна група).

Фрагменти простати фіксували у 2,5% розчині глютарового альдегіду на фосфатному буфері (рН 7,4). Постфіксацію дослідної тканини здійснювали 1% розчином тетраоксиду осмію, після чого проводили дегідратацію в спиртах і ацетоні та заливали в суміш епону та аралдиту. Ультратонкі зрізи виготовляли на ультрамікромомі "УМТП-7" та проводили контрастування тканини уранілом ацетатом і цитратом свинцю. В подальшому досліджувану тканину вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125 К на збільшенні від 12000 до 25000.

Результати. Обговорення

При вивченні фрагментів передміхурової залози групи контролю встановлено, що ендокринні клітини локалізуються серед клітин ацинарного та протокового епітелію. Вони розміщуються не рівномірно, а у вигляді вогнищ. Значна частина апудоцитів має дендритичні відростки, які, переплітаючись, утворюють інтраепітеліальну сітку, іноді досягають просвіту протоків чи ацинусів, контактують з сусідніми клітинами. Основною їх характеристикою є наявність пучків мікрофіламентів, добре розвиненої гранулярної ендоплазматичної сітки, а також гранул, оточених світлим обідком, так званим "гало". Величина та ультраструктура секреторних гранул є досить варіабельними.

Зважаючи на вказані особливості можна виділити 2 групи ендокринних клітин: ендокриноцити першого типу є численними, мають грушеподібну чи трикутну форму, їх ендокринні гранули великих розмірів, округлої, овальної, гантелеподібної або підковоподібної форми, помірної електронної щільності; оточені мембраною та мають світлий ореол. Ядра клітин округлої форми, хроматин розміщується у вигляді гранул біля ядерної мембрани, яка чітко візуалізується. Цитоплазма клітин містить велику кількість овальної чи округлої форми мітохондрій, рибосом та полісом. Ендокриноцити другого

типу зустрічаються менш часто. Секреторні гранули цих клітин є меншими за розмірами, розміщуються у вигляді невеликих скупчень, переважно - субнуклеарно, форма їх округла, електронна щільність висока. Серцевина гранул розміщена ексцентрично, хоча спостерігаються поодинокі гранули з центральним її розміщенням, оточена світлим обідком, що має вигляд півмісяця або кільця. Цитоплазма багата різноманітними органами. Серед них візуалізуються множинні мітохондрії округлої форми з поперечно розміщеними кристами; кількість крист є невеликою. В клітинах добре розвинена ендоплазматична сітка та комплекс Гольджі, зустрічаються пучки фібрил, множинні полісоми та рибосоми. Ядро апудоцита овальної чи округлої форми, хроматин має вигляд зерен і розміщується переважно під каріолемою. Даний тип ендокринних клітин утворює цитоплазматичні відростки. В значній кількості спостережень ендокриноцити розміщуються біля гемокапілярів (рис. 1).

Аденокарциноми характеризуються різноманітністю форм та розмірів пухлинних залоз. В усіх випадках в перипухлинній зоні спостерігаються явища залозистої гіперплазії передміхурової залози. Зони пухлинного росту розміщувалися як у вузлах нодулярної гіперплазії, так і в незмінній тканині органа.

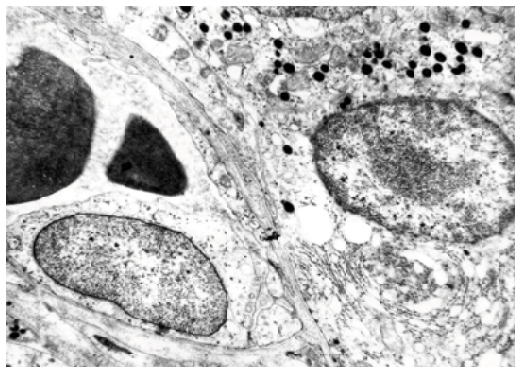


Рис. 1. Ендокринна клітина, що розміщується біля гемокапіляра. Електронна мікрофотографія. x12000.

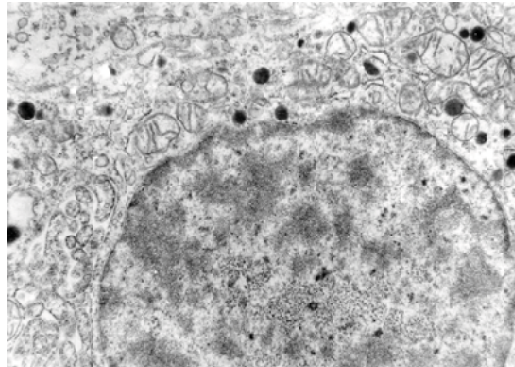


Рис. 2. Ендокриноцит в зоні росту темноклітинної аденокарциноми. Електронна мікрофотографія. x23000.

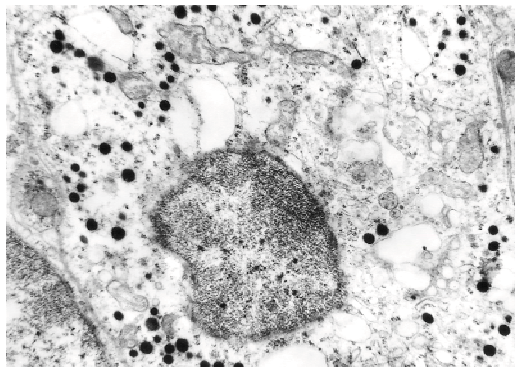


Рис. 3. Ендокриноцит в зоні росту світлоклітинної аденокарциноми. Електронна мікрофотографія. x15000.

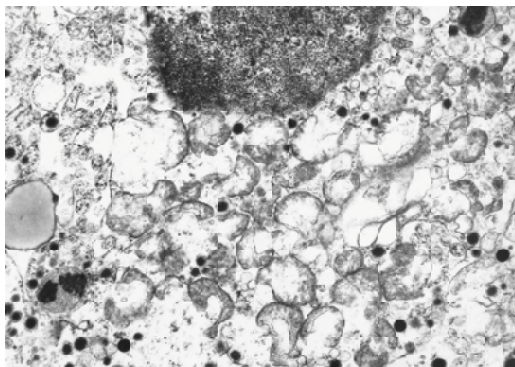


Рис. 4. Ендокриноцит в зоні росту помірно диференційованої аденокарциноми. Електронна мікрофотографія. x21000.

Зона пухлинного росту. Електронно-мікроскопічне дослідження показало, що в зоні пухлинного росту спостерігаються апудоцити з ознаками підвищеної секреторної активності та збереженою ультраструктурною організацією; частина ендокринних клітин зазнає дистрофічних змін. В зоні аденокарциноми апудоцити як у вигляді поодиноких елементів, так і у вигляді масивних скупчень, розміщуються серед пухлинних епітеліальних клітин, що вистеляють залозисті структури. Нами відмічена наступна закономірність - в темноклітинних аде-

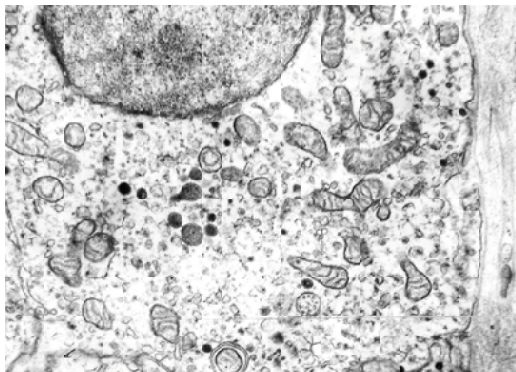


Рис. 5. Ендокриноцит перипухлинної зони. Електронна мікрофотографія. x15000.

нокарциномах апудоцити присутні у невеликій кількості, розміщуються тільки поодинокі, тоді як у світлоклітинних аденокарциномах зустрічаються цілі групи, скупчення ендокринних клітин.

У досліджених пухлинах ендокриноцити локалізуються тільки в базальній частині пухлинних залоз, не контактують з їх просвітом. Форма клітин є округлою, рідше спостерігаються клітини трикутної форми, які мають цитоплазматичний відросток. Останній розміщується вздовж базальної мембрани під основами сусідніх епітеліальних клітин; такі форми ендокриноцитів нами зустрічалися лише в темноклітинних аденокарциномах.

Ендокринні клітини в зоні пухлинного росту характеризуються наступними ультраструктурними особливостями: мають добре розвинену гранулярну ендоплазматичну сітку та пластинчастий комплекс, окремі елементи яких розширені та фрагментовані. Ядро має округлу чи овальну форми, спостерігаються невеликі інвагінації каріолеми, ділянки її гомогенізації; каріоплазма має гетерохроматинові та еухроматинові ділянки. Постійною ознакою є наявність мієліноподібних тілець, які мають різні розміри й розміщуються в цитоплазмі дифузно, але частіше знаходяться поблизу ядра. В цитоплазмі містяться різних розмірів електронно щільні гранули округлої або овальної форми. Для них характерною є наявність електронно щільного гомогенного вмісту, що відділений від мембрани периферичною світлою зоною у вигляді кола або півмісяця. Локалізуються ендокринні гранули перинуклеарно, рідше - біля базальної частини цитолеми. В окремих випадках ми зустрічали їх всередині цистерн пластинчастого комплексу. Для темноклітинних аденокарцином характерним є наявність невеликої кількості секреторних гранул різних розмірів, які розміщуються переважно субнуклеарно (рис. 2). В апудоцитах, досліджених в світлоклітинних пухлинах передміхурової залози, спостерігається значна кількість секреторних гранул, що розміщені в периферичних відділах цитоплазми (рис. 3).

Частина ендокринних клітин зазнає дистрофічних змін у вигляді розширення, фрагментації та вакуолізації каналців гранулярної ендоплазматичної сітки та цистерн комплексу Гольджі; просвітлення матриксу мітохондрій з руйнуванням їх крист та зовнішньої мітохонд-

ріальної мембрани; окремі мітохондрії з явищами вакуолізації; має місце зменшення кількості гормональних гранул, нерівномірне їх розміщення в цитоплазмі. Ядро зберігає округло-овальну форму; в каріоплазмі спостерігаються ділянки гетерохроматину; каріолема має нерівномірний перинуклеарний простір за рахунок вогнищевої сепарації зовнішньої ядерної мембрани; кількість ядерних пор зменшена (рис. 4).

В зоні пухлинного росту виявляються ендокриноцити, цитоплазма яких містить множинні оптично прозорі вакуолі різних розмірів, невелику кількість дистрофічно змінених органел та окремі секреторні гранули зі збереженою структурою; цитоплазма має множинні фокуси деструкції.

Ми провели ультраструктурний аналіз пухлинних елементів, що відповідають секреторним клітинам епітелію передміхурової залози. Залозисті структури утворені невеликою кількістю клітин. Вони характеризуються наявністю клітинних мембран, які вогнищево покриті впорядковано розташованими цитоплазматичними виростами, що відходять від клітин, і за своїми розмірами та будовою нагадують мікроворсини. Між сусідніми анаплазованими клітинами часто визначаються контакти типу замикаючих пластинок, десмосом. Базальна мембрана зустрічається у вигляді фрагментів. Іноді можна виявити ознаки її редуплікації. В окремих зрізах спостерігаються ділянки пенетрації базальної мембрани та протруєння відростків цитоплазми пухлинних клітин через щілини, що утворилися. Ядра клітин мають округлу чи овальну форми з частково конденсованим хроматином. Зустрічаються окремі ядра з інвагінаціями ядерної мембрани. Крім ядерців, що мають звичайну ультраструктурну організацію, в нуклеоплазмі містяться внутрішньоядерні включення. Кількість мітохондрій порівняно велика, форма їх різноманітна - округла, овально-видовжена, паличкоподібна. Пластинчастий комплекс у цих клітинах розвинений помірно, локалізується перинуклеарно, представлений декількома вигнутими цистернами, окремими вакуолями та міхурцями. Цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки помірно розвинуті, іноді розміщені паралельними рядами. В цитоплазмі зустрічаються поодинокі ліпідні каплі, аутофагосоми, вторинні лізосоми, частинки глікогену, ліпофусцинові тілця, пучки мікрофіламентів. Секреторні пухлинні елементи чітко відрізняються за електронною щільністю матриксу, що дозволяє виділити серед них "світлі" й "темні" форми. В частини пухлинних клітин секреторні вакуолі характеризуються наявністю волокнистої субстанції.

Особливої уваги заслуговує виявлення при електронно-мікроскопічному дослідженні пухлинних елементів з ультраструктурними особливостями клітин ендокринного та секреторного типів, які містять як секреторні вакуолі, так і ендокринні гранули.

Перипухлинна зона. В перипухлинній зоні переважної більшості досліджених випадків ми спостерігаємо

аденоматозну гіперплазію простати, що поєднується з вогнищами базальноклітинної проліферації. В 1 випадку світлоклітинної аденокарциноми та 3 випадках темноклітинної аденокарциноми апудоцити визначаються у невеликій кількості, нерівномірно розподіляються між епітеліоцитами, переважно на базальній мембрані; відрізняються різноманітністю клітинних форм. Найчастіше вони мають округлу, овальну чи трикутну форми з наявністю цитоплазматичного відростка. Рідше спостерігаються ендокринні клітини веретеноподібної форми. Серед апудоцитів є клітини як "відкритого", так і "закритого" типів, однак останні переважають. Ядро має помірно виражену електронну щільність, спостерігаються ділянки гетерохроматину, чіткість ядерної мембрани вогнищево втрачена за рахунок фокусів гомогенізації. В цитоплазмі клітин міститься невелика кількість органел. Мітохондрії округлої чи овальної форми, мають просвітлений матрикс, малу кількість крист. Гранулярна ендоплазматична сітка погано виражена, окремі її профілі короткі, розширені. Цистерни апарату Гольджі погано виявляються. Кількість секреторних гранул є невеликою, розміри їх різні; гранули розміщуються у вигляді дрібних скупчень парануклеарно (рис. 5).

У 4 випадках світлоклітинної аденокарциноми та 2 випадках аденокарциноми, побудованої з темних клітин, ми спостерігали іншу картину. Серед епітеліоцитів гіперплазованої простати спостерігаються ендокринні клітини у великій кількості, вони входять в склад залозистих структур і відрізняються різноманітністю форм. Основа клітини лежить на базальній мембрані, апікальний полюс окремих із них покритий мікроворсинками і контактує із просвітом. Ядра клітин округлої чи овальної форми, розміщуються в центральних відділах клітин, в окремих клітинах - зміщені базально. Нуклеолема клітин чітка, зустрічаються невеликі фокуси гомогенізації, вогнищева сепарація зовнішнього листка нуклеолеми. Вздовж ядерної оболонки розташовуються зерна гетерохроматину. Ядерце представлено фібрилярними і гранулярними компонентами. Гранулярна ендоплазматична сітка особливо виражена навколо ядра, хоча значна частина її профілів візуалізується по всій цитоплазмі; вона представлена прямими або дещо звивистими канальцями, що розташовані паралельно один до одного; на зовнішніх їх поверхнях знаходяться рибосоми, полісоми. Комплекс Гольджі розвинений добре, розміщується в апікальній частині цитоплазми парануклеарно. Мітохондрії мають овальну чи округлу форми, матрикс помірно електронної щільності, кристи орієнтовані поперечно. Секреторні гранули овальної, підково- або грушеподібної, витягнутої форми, вміст їх гомогенний, високої електронної щільності, хоча і серед них виявляються гранули низької електронної щільності, дрібнозернистої консистенції та зі зруйнованою мембраною. На латеральних поверхнях клітин спостерігаються десмосоми і пальцеподібні відростки, якими ендокринні клітини контактують із оточуючими епітеліоцита-

ми. Від базальної частини клітин іноді відходять відростки, що забезпечують контакт із сусідніми епітеліальними клітинами та виходять в міжклітинний простір.

При аденоматозній гіперплазії залози утворені одним шаром секреторних клітин, серед яких розміщуються поодинокі базальні клітини. Контакт між клітинами забезпечується десмосомами. Секреторні клітини розміщені на базальній мембрані, яка вогнищево потовщена. Цитоплазма клітин багата органідами. Так, спостерігаються множинні мітохондрії, матрикс яких електронно щільний, кристи визначаються нечітко. Виявляється добре розвинена гранулярна ендоплазматична сітка, значна кількість рибосом, полісом. В апікальній частині цитоплазмі міститься значна кількість різноманітних за формою та розмірами вакуолей, заповнених гомогенним вмістом. Цистерни комплексу Гольджі добре візуалізуються. В окремих клітинах спостерігаються простосоми. Ядра клітин овальної чи округлої форми (іноді нуклеолема формує окремі інвагінації), локалізовані базально. Гетерохроматин розміщується під ядерною мембраною.

В 4 випадках досліджень світлоклітинної аденокарциноми та 5 випадках темноклітинної аденокарциноми в перипухлинній зоні ми виявляли вогнища базальноклітинної гіперплазії. В даних фокусах вставні клітини розташовані на витонченій базальній мембрані. Контактують між собою переважно за допомогою цитоплазматичних відростків, рідше - за допомогою десмосом. Ядра їх поліморфної форми з множинними інвагінаціями нуклеолеми; гетерохроматин у вигляді смужки розміщується в периферичних відділах нуклеоплазми. В цитоплазмі клітин спостерігається невелика кількість маленьких мітохондрій з електронно щільним матриксом; профілі гранулярної ендоплазматичної сітки представлені у невеликій кількості.

Серед базальноклітинного проліферату ендокриноцити розміщуються групами, поблизу базальної мембрани або безпосередньо на ній. Із просвітом залоз апудоцити контакту не мають, тобто є клітинами "закритого" типу. Ендокринні клітини різної форми, найчастіше веретеноподібної, рідше - трикутної, полігональної або циліндричної. Частина з них має довгі цитоплазматичні відростки, які іноді переплітаються, утворюючи сітку. Секреторні гранули клітин виявляються у великій кількості. Вони розташовані поблизу плазматичної мембрани з матриксом високої електронної щільності.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Клітини ендокринного апарату передміхурової залози при помірно-диференційованій аденокарциномі в переважній більшості випадків мають збережену субмікроскопічну організацію та ознаки підвищеної секреторної активності.

2. Прослідковується тенденція, що при пухлинах, побудованих з темних клітин, апудоцити присутні у

меншій кількості, містять меншу кількість ендокринних гранул, ніж у світлоклітинних аденокарциномах, де їх кількість є порівняно більшою і в цитоплазмі їх міститься значна кількість секреторних гранул.

Перспективним є проведення комплексного дослідження стану APUD-системи простати при раках різних типів гістологічної будови та різного ступеню диференціювання.

Література

- Бялик В.В., Пинчук В.Г. Патологическая анатомия и ультраструктура nodозной гиперплазии и рака предстательной железы.- Киев, 1997.- 198с.
- Казанцева И.А., Гуревич Л.Е., Борода-тая Е.В. Иммуногистохимическая и электронно-микроскопическая верификация нейроэндокринных опухолей поджелудочной железы // Архив патол.- 1987.- №4.- С.32-33.
- Кац В.А. Электронная микроскопия при нейроэндокринных опухолях легкого //В кн.: Современные методы морфологического исследования в теоретической и практической онкологии.- Тбилиси, 1988.- С.71-73.
- Кветной И.М., Южаков В.В. Апудоциты и тучные клетки желудочно-кишечного тракта: иммуногистохимическая и ультраструктурная идентификация //Архив патол.- 1987.- Т.49, №7.- С.77-80.
- Пірус Є.Ф., Головацький А.С., Зотіков Л.О. Субмікроскопічна характеристика залозистого компоненту передміхурової залози при її доброякісній гіперплазії у чоловіків похилого віку //Вісник морфології.- 2005.- Т.11, №2.- С.263-266.
- Попович Ю.Л. Ультраструктура APUD-клітин червоподібного відростка при апендициті //Галицький лікарський вісник.- 1998.- №3.- С.69-71.
- Fetissof F., Dubois M. P., Arbeille-Brassart B. Endocrine cells in the prostate gland, urothelium and Brenner tumors //Virch. Arch. B Cell.- 1983.- Vol.42.- P.53-64.
- di Sant'Agnesse P.A., de Mesy Jensen K.L. Endocrine-paracrine cells of the prostate and prostatic urethra: an ultrastructural study //Human Pathology.- 1984.- №15.- P.1034-1041.

УЛЬТРАСТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА APUD-СИСТЕМИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ УМЕРЕННО ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ АДЕНОКАРЦИНОМЕ

Прокопчук О.В., Волков К.С., Курик Е.Г.

Резюме. Было проведено электронно-микроскопическое исследование эндокринных клеток простаты при умеренно дифференцированной аденокарциноме. Установлено повышение морфофункциональной активности эндокринных клеток при аденокарциноме.

Ключевые слова: эндокринные клетки, простата, умеренно дифференцированная аденокарцинома.

ULTRASTRUCTURE CHARACTERISTIC OF THE APUD-SYSTEM OF PROSTATE IN MODERATELY DIFFERENTIATED ADENOCARCINOMA

Prokopyuk O.V., Volkov K.S., Kurik O.G.

Summary. The electron-microscopic investigation of the endocrine cells of prostate in moderately differentiated adenocarcinoma was performed. The increase of the morphofunctional activity of endocrine cells of prostate in adenocarcinoma was found.

Key words: endocrine cells, prostate, moderately differentiated adenocarcinoma.

УДК: 616.12-008.3-079.96:572.037:616-071.3

МОДЕЛЮВАННЯ НОРМАТИВНИХ ПАРАМЕТРІВ КАРДІОІНТЕРВАЛОГРАФІЇ У ДІВЧАТОК ІЗ ГІПЕРКІНЕТИЧНИМ ТИПОМ ГЕМОДИНАМІКИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ОСОБЛИВОСТЕЙ БУДОВИ ТІЛА

Волков К.С., *Сергета І.В., *Шінкарук-Диковицька М.М.

Тернопільський державний медичний університет ім.І.Я.Горбачовського (майдан Воли, 1, м.Тернопіль, 46001, Україна); *Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. На основі особливостей антропометричних та соматотипологічних показників у практично здорових міських дівчаток із гіперкінетичним типом гемодинаміки (ГрТГ) у 89% випадків побудовані статистично значимі моделі показників кардіоінтервалографії (КІГ). Найбільш часто до моделей у дівчаток з ГрТГ входили обхватні розміри тіла, показники ширини дистальних епіфізів і товщина шкірно-жирових складок.

Ключові слова: особливості будови тіла, кардіоінтервалографія, дівчатка з гіперкінетичним типом гемодинаміки, регресійні моделі.

Вступ

Аналіз сучасної наукової літератури свідчить, що більшість досліджень стосуються встановлення та вивчення змін показників кардіоінтервалографії (КІГ) у дітей, підлітків та дорослих при різних захворюваннях [Хаспекова, 2003; Попов, Фрицше, 2006; Carpeggiani et al., 2004]. Однак, у даний час у медицині все більше значення набуває індивідуально-типологічний підхід у вив-

ченні різних показників організму здорових і хворих людей з урахуванням їх конституціональних особливостей [Корнетов, 2001].

З літературних джерел відомо, що у здорових людей різні гемодинамічні типи є відображенням конституціональної неоднорідності [Михайлов, 2002; Морман, Хеллер, 2000; Madwed et al., 1989].

меншій кількості, містять меншу кількість ендокринних гранул, ніж у світлоклітинних аденокарциномах, де їх кількість є порівняно більшою і в цитоплазмі їх міститься значна кількість секреторних гранул.

Перспективним є проведення комплексного дослідження стану APUD-системи простати при раках різних типів гістологічної будови та різного ступеню диференціювання.

Література

- Бялик В.В., Пинчук В.Г. Патологическая анатомия и ультраструктура nodозной гиперплазии и рака предстательной железы.- Киев, 1997.- 198с.
- Казанцева И.А., Гуревич Л.Е., Борода-тая Е.В. Иммуногистохимическая и электронно-микроскопическая верификация нейроэндокринных опухолей поджелудочной железы // Архив патол.- 1987.- №4.- С.32-33.
- Кац В.А. Электронная микроскопия при нейроэндокринных опухолях легкого //В кн.: Современные методы морфологического исследования в теоретической и практической онкологии.- Тбилиси, 1988.- С.71-73.
- Кветной И.М., Южаков В.В. Апудоциты и тучные клетки желудочно-кишечного тракта: иммуногистохимическая и ультраструктурная идентификация //Архив патол.- 1987.- Т.49, №7.- С.77-80.
- Пірус Є.Ф., Головацький А.С., Зотіков Л.О. Субмікроскопічна характеристика залозистого компоненту передміхурової залози при її доброякісній гіперплазії у чоловіків похилого віку //Вісник морфології.- 2005.- Т.11, №2.- С.263-266.
- Попович Ю.Л. Ультраструктура APUD-клітин червоподібного відростка при апендициті //Галицький лікарський вісник.- 1998.- №3.- С.69-71.
- Fetissof F., Dubois M. P., Arbeille-Brassart B. Endocrine cells in the prostate gland, urothelium and Brenner tumors //Virch. Arch. B Cell.- 1983.- Vol.42.- P.53-64.
- di Sant'Agnesse P.A., de Mesy Jensen K.L. Endocrine-paracrine cells of the prostate and prostatic urethra: an ultrastructural study //Human Pathology.- 1984.- №15.- P.1034-1041.

УЛЬТРАСТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА APUD-СИСТЕМИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ УМЕРЕННО ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ АДЕНОКАРЦИНОМЕ

Прокопчук О.В., Волков К.С., Курик Е.Г.

Резюме. Было проведено электронно-микроскопическое исследование эндокринных клеток простаты при умеренно дифференцированной аденокарциноме. Установлено повышение морфофункциональной активности эндокринных клеток при аденокарциноме.

Ключевые слова: эндокринные клетки, простата, умеренно дифференцированная аденокарцинома.

ULTRASTRUCTURE CHARACTERISTIC OF THE APUD-SYSTEM OF PROSTATE IN MODERATELY DIFFERENTIATED ADENOCARCINOMA

Prokopyuk O.V., Volkov K.S., Kurik O.G.

Summary. The electron-microscopic investigation of the endocrine cells of prostate in moderately differentiated adenocarcinoma was performed. The increase of the morphofunctional activity of endocrine cells of prostate in adenocarcinoma was found.

Key words: endocrine cells, prostate, moderately differentiated adenocarcinoma.

УДК: 616.12-008.3-079.96:572.037:616-071.3

МОДЕЛЮВАННЯ НОРМАТИВНИХ ПАРАМЕТРІВ КАРДІОІНТЕРВАЛОГРАФІЇ У ДІВЧАТОК ІЗ ГІПЕРКІНЕТИЧНИМ ТИПОМ ГЕМОДИНАМІКИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ОСОБЛИВОСТЕЙ БУДОВИ ТІЛА

Волков К.С., *Сергета І.В., *Шінкарук-Диковицька М.М.

Тернопільський державний медичний університет ім.І.Я.Горбачовського (майдан Воли, 1, м.Тернопіль, 46001, Україна); *Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. На основі особливостей антропометричних та соматотипологічних показників у практично здорових міських дівчаток із гіперкінетичним типом гемодинаміки (ГрТГ) у 89% випадків побудовані статистично значимі моделі показників кардіоінтервалографії (КІГ). Найбільш часто до моделей у дівчаток з ГрТГ входили обхватні розміри тіла, показники ширини дистальних епіфізів і товщина шкірно-жирових складок.

Ключові слова: особливості будови тіла, кардіоінтервалографія, дівчатка з гіперкінетичним типом гемодинаміки, регресійні моделі.

Вступ

Аналіз сучасної наукової літератури свідчить, що більшість досліджень стосуються встановлення та вивчення змін показників кардіоінтервалографії (КІГ) у дітей, підлітків та дорослих при різних захворюваннях [Хаспекова, 2003; Попов, Фрицше, 2006; Carpeggiani et al., 2004]. Однак, у даний час у медицині все більше значення набуває індивідуально-типологічний підхід у вив-

ченні різних показників організму здорових і хворих людей з урахуванням їх конституціональних особливостей [Корнетов, 2001].

З літературних джерел відомо, що у здорових людей різні гемодинамічні типи є відображенням конституціональної неоднорідності [Михайлов, 2002; Морман, Хеллер, 2000; Madwed et al., 1989].

До теперішнього часу, незважаючи на значну кількість робіт стосовно фізіологічної й клінічної інтерпретації показників КІГ, у світі не проводилися великомасштабні популяційні дослідження, які необхідні для встановлення стандартів норми варіабельності серцевого ритму для різних вікових, статевих і конституціональних категорій практично здорових людей [Абдуладзе, Папиташвили, 2002; Баевский, 2004]. Також залишаються невивченими й нормативні значення показників КІГ у практично здорових підлітків Поділля різних різних типів гемодинаміки та зв'язки антропометричних і соматотипологічних показників з показниками КІГ у здорового населення України.

Метою нашого дослідження було моделювання нормативних параметрів показників КІГ у практично здорових міських дівчаток з ГрТГ у залежності від особливостей будови тіла.

Матеріали та методи

Результати антропологічних досліджень (антропометрія за В.В.Бунаком [1941], компоненти соматотипу за J.Carter і В.Heath [1990], компонентний склад маси тіла за J.Matiegka [1921], м'язової маси тіла за Американським інститутом харчування (AIX) [Shephard, 1991] і жирової маси тіла за W.E.Siri [1961]) та показники КІГ (визначені разом з типом гемодинаміки за допомогою комп'ютерного реовазографічного діагностичного комплексу [Зелінський та ін., 2000]) у 23 практично здорових міських дівчаток Поділля з ГрТГ взяті з банку даних матеріалів загально-університетської тематики "Розробка нормативних критеріїв здоров'я різних вікових та статевих груп населення на основі вивчення антропогенетичних та фізіологічних характеристик організму з метою визначення маркерів мультифакторіальних захворювань (підлітковий вік)".

Для побудови в пакеті "STATISTICA 5.5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім.М.І.Пирогова, ліцензійний №АХХR910A374605FA) регресійних моделей нормативних параметрів показників КІГ в залежності від особливостей будови тіла були взяті наступні показники: стандартне відхилення нормальних R-R інтервалів (SDNN); квадратний корінь із суми квадратів різниці величин послідовних пар нормальних R-R інтервалів (RMSSD); відсоток кількості пар послідовних нормальних R-R інтервалів, що відрізняються більш ніж на 50 мс від загальної кількості послідовних пар інтервалів (PNN50); індекс напруги регуляторних систем (IH); індекс вегетативної рівноваги (IBP); вегетативний показник ритму (ВПР); потужність в діапазоні дуже низьких частот (VLF); потужність в діапазоні низьких частот (LF); потужність в діапазоні високих частот (HF).

При проведенні прямого покрокового регресійного аналізу нами були визначені наступні умови: перша - кінцевий варіант моделі повинен мати коефіцієнт детермінації (R^2) не менше 0,50, тобто точність опису ознаки, що моделюється - не менша 50 %; друга - зна-

чення F-критерію не менше 2,5; третя - кількість вільних членів, що включаються до моделі повинна бути, по можливості, мінімальною.

Результати. Обговорення

В усіх із наведених нижче моделях коефіцієнт детермінації R^2 від 72,1 до 89,3% апроксимує допустимо залежну змінну; розрахований F-критерій, у більшості випадків, є значно більшим критичного (розрахункового) значення, що дозволяє стверджувати про високу значимість регресійних лінійних поліномів, що також підтверджується результатами дисперсійного аналізу. Моделі у дівчаток з ГрТГ мають вигляд наступних лінійних рівнянь:

$SDNN$ (дівчатка з ГрТГ) = - 115,3 - 5,264 x ширину плечей + 19,58 x обхват передпліччя у нижній третині + 10,63 x обхват гомілки у верхній третині - 17,76 x товщину шкірно-жирової складки на задній поверхні плеча - 7,909 x зовнішню кон'югату - 50,42 x ширину дистального епіфіза лівого передпліччя + 11,31 x товщину шкірно-жирової складки на грудях + 18,07 x ширину дистального епіфіза лівої гомілки;

$RMSSD$ (дівчатка з ГрТГ) = 118,8 - 8,107 x ширину плечей + 15,84 x обхват гомілки у верхній третині - 76,99 x ширину дистального епіфіза лівого передпліччя + 22,06 x обхват передпліччя у нижній третині - 11,92 x зовнішню кон'югату - 18,86 x товщину шкірно-жирової складки на задній поверхні плеча;

$PNN50$ (дівчатка з ГрТГ) = -97,72 + 4,951 x обхват талії - 12,87 x зовнішню кон'югату - 47,67 x товщину шкірно-жирової складки на передній поверхні плеча + 10,64 x жирову масу тіла за Матейко + 1,934 x висоту плечової точки - 30,90 x ширину дистального епіфіза лівого передпліччя;

IH (дівчатка з ГрТГ) = 1568 - 64,63 x обхват гомілки у верхній третині + 62,26 x сагітальний розмір грудної клітки - 99,24 x екоморфний компонент соматотипу - 38,73 x обхват плеча в спокійному стані + 30,37 x обхват шиї;

IBP (дівчатка з ГрТГ) = 1526 - 50,72 x обхват гомілки у верхній третині + 49,10 x сагітальний розмір грудної клітки - 45,33 x екоморфний компонент соматотипу + 132,1 x товщину шкірно-жирової складки на передпліччі - 83,07 x товщину шкірно-жирової складки на грудях + 12,52 x ширину плечей - 139,0 x ширину дистального епіфіза правого плеча;

VLF (дівчатка з ГрТГ) = -16383 + 265,2 x висоту пальцевої точки - 2210 x товщину шкірно-жирової складки на передній поверхні плеча + 1266 x еноморфний компонент соматотипу + 1383 x товщину шкірно-жирової складки на грудях - 485,4 x зовнішню кон'югату + 1702 x ширину дистального епіфіза лівого плеча;

LF (дівчатка з ГрТГ) = 19553 - 333,8 x ширину плечей + 227,1 x м'язову масу тіла за Матейко - 379,9 x обхват шиї + 502,5 x обхват передпліччя у нижній третині - 1618 x ширину дистального епіфіза лівого стегна +

745,8"ширину дистального епіфіза правої гомілки;

HF (дівчатка з ГрТГ) = -14976 + 2840"обхват передпліччя у нижній третині - 354,5"ширину плечей - 5562"ширину дистального епіфіза лівого передпліччя + 1169"обхват гомілки у верхній третині + 3379"ширину дистального епіфіза лівої гомілки - 899,0"обхват шиї - 700,0"міжребеневий розмір таза.

Лише ВПР у дівчаток із ГрТГ має точність опису ознаки, що моделюється меншу ніж 50%.

Таким чином, у дівчаток з ГрТГ з 9 максимально можливих моделей (враховуючи кількість обраних показників) побудовано 8 моделей, що мають точність опису ознаки більше ніж 50%. Серед антропометричних, соматотипологічних показників та показників компонентного складу маси тіла в моделях найбільш часто присутні: обхватні розміри тіла (у 27,5% випадків), показники ширини дистальних епіфізів (19,6%) і товщина шкірно-жирових складок (15,7%). Необхідно зазначити, що два показники передньо-задніх розмірів тіла (сагітальний розмір грудної клітки і зовнішня кон'югата) також мали значне представництво у моделях - 11,8%. Серед окремих показників найбільш часто до складу моделей входили ширина дистального епіфіза лівого передпліччя, обхват гомілки у верхній третині й ширина плечей.

Необхідно вказати, що згідно наших попередніх досліджень [Шінкарук-Диковицька, 2007] у дівчаток із гіпокінетичним типом гемодинаміки (ГпТГ) було побудовано 7 моделей (з 9 максимально можливих) де показни-

ки КІГ мають точність опису ознаки більше ніж 50%. Причому у дівчаток із ГпТГ також найбільш часто до моделей входили обхватні розміри тіла (у 30,4% випадків), показники ширини дистальних епіфізів і товщини шкірно-жирових складок (у 15,2% в обох випадках). Серед окремих показників у дівчаток з ГпТГ, на відміну від дівчаток з ГрТГ, найбільш часто до складу моделей входили обхват стопи й міжвертлюговий розмір таза.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У побудованих у дівчаток з ГрТГ, статистично значимих, моделях показників КІГ ($R^2 =$ від 72,1 до 89,3%), найбільш часто присутні обхватні розміри тіла, показники ширини дистальних епіфізів і товщина шкірно-жирових складок.

2. Серед окремих показників найбільш часто до складу моделей входили ширина дистального епіфіза лівого передпліччя, обхват гомілки у верхній третині й ширина плечей.

Побудовані на основі особливостей антропометричних та соматотипологічних показників у практично здорових міських дівчаток з гіперкінетичним типом гемодинаміки статистично значимі моделі показників КІГ, що найбільш часто використовуються в клініці, дозволяють в подальших дослідженнях більш коректно розмежувати норму й патологію та оцінювати адаптаційні можливості організму.

Література

- Абдуладзе Г.В., Папаташвили А.М. Спектральные свойства вариабельности частоты сердечного ритма плода. Норма и клиническое применение //Ультразв. и функц. диагн.- 2003.- №2.- С.128-135.
- Баевский Р.М. Анализ вариабельности сердечного ритма: история и философия, теория и практика //Клин. информатика и телемедицина.- 2004.- №1(1).- С.54-64.
- Бунак В.В. Антропометрия.- М.: Наркомпрос РСФСР.- 1941.- 384с.
- Корнетов Н.А. Клиническая антропология - методологическая основа целостного подхода в медицине //Акт. вопр. интегративной антропологии: Сб. тр. республ. конф.- Красноярск: издательство КрасГМА, 2001.- Т.1.- С.36-44.
- Михайлов В.М. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода /Изд. второе, переработанное и доп.- Иваново: Иван. гос. мед. академия, 2002.- 290с.
- Морман Д., Хеллер Л. Физиология сердечно-сосудистой системы.- СПб: Питер, 2000.- 256с.
- Попов В.В., Фрицше Л.Н. Вариабельность сердечного ритма: Возможности применения в физиологии и клинической медицине //Укр. мед. часопис.- 2006.- №2.- С.24-31.
- Портативний багатофункціональний прилад діагностики судинного русла кровеносної системи /Б.О.Зелінський, С.М.Злепко, М.П.Костенко, Б.М.Ковальчук //Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах.- 2000.- №1.- С.125-132.
- Хаспекова Н.Б. Диагностическая информативность мониторинга вариабельности ритма сердца //Вестник аритмологии.- 2003.- №32.- С.15-23.
- Шінкарук-Диковицька М.М. Математичне моделювання нормативних параметрів показників вариабельності серцевого ритму у підлітків з гіпокінетичним типом гемодинаміки в залежності від особливостей будови тіла //Вісник морфології.- 2007.- Т.13, №2.- С.426-431.
- Carter J.L., Heath B.H. Somatotyping - development and applications.- Cambridge University Press.- 1990.- 504p.
- Early assessment of heart rate variability is predictive of in-hospital death and major complications after acute myocardial infarction /C.Carpegiani, A.L'Abbate, P.Landi et al. //Int. J. Cardiology.- 2004.- Vol.96.- P.361-368.
- Madwed J.B., Albercht P., Mark R.G. Low-frequency oscillations in arterial pressure and heart rate: a simple computer model //Amer. J. Physiol.- 1989.- V.256.- P.1573-1579.
- Mategka J. The testing of physical effeciency //Amer. J. Phys. Antropol.- 1921.- Vol.2, №3.- P.25-38.
- Shephard R. Body composition in biological anthropology.- Cambridge University Press, 1991.- 348p.
- Siri W.E. Body composition from fluid space and density //J. Brozek & A.- 1961.- P.223-244.

МОДЕЛИРОВАНИЕ НОРМАТИВНЫХ ПАРАМЕТРОВ КАРДИОИНТЕРВАЛОГРАФИИ У ДЕВОЧЕК С ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКИМ ТИПОМ ГЕМОДИНАМИКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОСОБЕННОСТЕЙ СТРОЕНИЯ ТЕЛА

Волков К.С., Сергета И.В., Шинкарук-Диковицкая М.М.

Резюме. На основе особенностей антропометрических и соматотипологических показателей у практически здоровых городских девочек с гиперкинетическим типом гемодинамики (ГрТГ) в 89% случаев построены статистически значимые модели показателей кардиоинтервалографии (КИГ). Наиболее часто в модели у девочек с ГрТГ входили охватные размеры тела, ширина дистальных эпифизов и толщина кожно-жировых складок.

Ключевые слова: особенности строения тела, кардиоинтервалография, девочки с гиперкинетическим типом гемодинамики, регрессионные модели.

MODELS OF CARDIOINTERVALOGRAPHIC NORMATIVE PARAMETERS IN DEPENDENCE FROM PECULIARITIES OF A BODY STRUCTURE IN GIRLS WITH HYPERKINETIC HAEMODYNAMIC'S TYPE

Volkov K.S., Sergeta I.V., Shinkaruk-Dikovitskaya M.M.

Summary. It has been made statistically important models of the cardiointervalographic characteristics on the basis of peculiarities of anthropometric and somatotypological characteristics in practically healthy city girls with hyperkinetic haemodynamic's type in 80% cases. Enveloped body sizes, characteristics of the distal epiphyses' width and thickness of the fatty-skin folders were very frequent characteristics in the models of girls with hyperkinetic haemodynamic's type.

Key words: peculiarities of a body structure, cardiointervalography, girls with hyperkinetic haemodynamic's type, regressive models.

УДК: 616.33-006.6+612.321

УЛЬТРАСТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА APUD-СИСТЕМИ ШЛУНКА ПРИ ЕНДОКРИННИХ РАКАХ ШЛУНКА

Курик О.Г., Бевза Д.П., Галахін К.О.

Кафедра хірургії з курсом стоматології факультету післядипломної освіти Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна); Державний патологоанатомічний центр України (вул.Пілотська, 1, м.Хмельницький, 29000, Україна); Відділ патологічної анатомії Інституту онкології АМН України (вул.Ломоносова, 33/43, м.Київ, 03022, Україна)

Резюме. Було проведено електронно-мікроскопічне дослідження ендокринних клітин слизової оболонки шлунка в нормі та при ендокринних раках шлунка. Встановлено підвищення морфологічної активності ендокринних клітин слизової оболонки при раках.

Ключові слова: ендокринні клітини, шлунок, ендокринний рак.

Вступ

Клітини APUD-системи шлунка - ендокринні клітини (ЕК) - в слизовій оболонці шлунка (СОШ) займають малу частину всієї клітинної вистілки (не більше кількох відсотків), однак вони відіграють значну роль у нормальному функціонуванні та розвитку патологічних процесів шлунка, включаючи пухлинні процеси [Кветной, Южаков, 1987; Держанова и др., 1995; Попович, 1998; Melisari et al., 1997]. В залежності від участі ЕК всі пухлини поділяються на дві групи: з вираженим ендокринним компонентом, або ендокриноклітинні раки (ЕРШ), - пухлини, в котрих ЕК складають понад 60% та неендокриноклітинні раки - ЕК складають менше 60% [Держанова, Салмн, 1997]. Дані літератури переважно відносяться до досліджень ЕК на світлооптичному рівні, що дозволяє встановити патоморфологічні зміни на тканинному рівні. Електронна мікроскопія (ЕМ) ідентифікує лише деякі з ЕК, головним чином за їх локалізацією та ультраструктурою цитоплазматичної зернистості та не дозволяє уточнити характер їх інкрету [Коростышевская, Виноградова, 1985; Кветной, Южаков, 1987, 1996]. Однак механізми розвитку порушень функціонування APUD-системи базуються на патології клітинного та субклітинного рівнів організації [Держанова, Салмн, 1997].

Мета: вивчити ультраструктурні особливості ЕК в слизовій оболонці шлунка при ЕРШ.

Матеріали та методи

Патоморфологія апудоцитів вивчалася у хворих на ЕРШ різної гістологічної будови, ступеня анаплазії та клінічної групи в трьох топографічних зонах - у зоні пухлинного росту, в перифокальній та в макроскопічно незмінній зоні. Для дослідження використовували тканинний матеріал, отриманий у результаті діагностичних біопсій різних ділянок СОШ хворих без пухлинної патології шлунково-кишкового тракту (5 випадків) та при раках шлунка (5 випадків). Після надходження матеріалу шматочки тканини негайно роздрібнювали на шматочки розміром до 1 мм³ і фіксували у 2% розчині глютарового альдегіду на 0,1М фосфатному буфері по Серенсену (рН 7,4) 1,5 години при температурі +4°C. Потім шматочки відмивали в буфері Серенсена й дофіксували в 2% розчині тетраоксиду осмію протягом 1,5 годин. Зразки зневоднювали в етилових спиртах висхідної концентрації (70-100°) та абсолютному ацетоні. Потім тканину просочували та "заливали" у суміш епоксидних смол "Епон". Напівтонкі (1 мкм) і ультратонкі (50 нм) зрізи виготовляли на ультрамікромомі "LKB-8800 HI" (Швеція), забарвлювали метиленовим синім і подвійно контрастували ураніл-ацетатом за Лафтом і цитратом свинцю за Рейнольдсом. Препарати вивчали на електронному мікроскопі "JEM-100B" (Японія) при прискорюючій напрузі 60 кВ.

Волков К.С., Сергета И.В., Шинкарук-Диковицкая М.М.

Резюме. На основе особенностей антропометрических и соматотипологических показателей у практически здоровых городских девочек с гиперкинетическим типом гемодинамики (ГрТГ) в 89% случаев построены статистически значимые модели показателей кардиоинтервалографии (КИГ). Наиболее часто в модели у девочек с ГрТГ входили охватные размеры тела, ширина дистальных эпифизов и толщина кожно-жировых складок.

Ключевые слова: особенности строения тела, кардиоинтервалография, девочки с гиперкинетическим типом гемодинамики, регрессионные модели.

MODELS OF CARDIOINTERVALOGRAPHIC NORMATIVE PARAMETERS IN DEPENDENCE FROM PECULIARITIES OF A BODY STRUCTURE IN GIRLS WITH HYPERKINETIC HAEMODYNAMIC'S TYPE

Volkov K.S., Sergeta I.V., Shinkaruk-Dikovitskaya M.M.

Summary. It has been made statistically important models of the cardiointervalographic characteristics on the basis of peculiarities of anthropometric and somatotypological characteristics in practically healthy city girls with hyperkinetic haemodynamic's type in 80% cases. Enveloped body sizes, characteristics of the distal epiphyses' width and thickness of the fatty-skin folders were very frequent characteristics in the models of girls with hyperkinetic haemodynamic's type.

Key words: peculiarities of a body structure, cardiointervalography, girls with hyperkinetic haemodynamic's type, regressive models.

УДК: 616.33-006.6+612.321

УЛЬТРАСТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА APUD-СИСТЕМИ ШЛУНКА ПРИ ЕНДОКРИННИХ РАКАХ ШЛУНКА

Курик О.Г., Бевза Д.П., Галахін К.О.

Кафедра хірургії з курсом стоматології факультету післядипломної освіти Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна); Державний патологоанатомічний центр України (вул.Пілотська, 1, м.Хмельницький, 29000, Україна); Відділ патологічної анатомії Інституту онкології АМН України (вул.Ломоносова, 33/43, м.Київ, 03022, Україна)

Резюме. Було проведено електронно-мікроскопічне дослідження ендокринних клітин слизової оболонки шлунка в нормі та при ендокринних раках шлунка. Встановлено підвищення морфологічної активності ендокринних клітин слизової оболонки при раках.

Ключові слова: ендокринні клітини, шлунок, ендокринний рак.

Вступ

Клітини APUD-системи шлунка - ендокринні клітини (ЕК) - в слизовій оболонці шлунка (СОШ) займають малу долю всієї клітинної вистілки (не більше кількох відсотків), однак вони відіграють значну роль у нормальному функціонуванні та розвитку патологічних процесів шлунка, включаючи пухлинні процеси [Кветной, Южаков, 1987; Держанова и др., 1995; Попович, 1998; Melisari et al., 1997]. В залежності від участі ЕК всі пухлини поділяються на дві групи: з вираженим ендокринним компонентом, або ендокриноклітинні раки (ЕРШ), - пухлини, в котрих ЕК складають понад 60% та неендокриноклітинні раки - ЕК складають менше 60% [Держанова, Салмн, 1997]. Дані літератури переважно відносяться до досліджень ЕК на світлооптичному рівні, що дозволяє встановити патоморфологічні зміни на тканинному рівні. Електронна мікроскопія (ЕМ) ідентифікує лише деякі з ЕК, головним чином за їх локалізацією та ультраструктурою цитоплазматичної зернистості та не дозволяє уточнити характер їх інкрету [Коростышевская, Виноградова, 1985; Кветной, Южаков, 1987, 1996]. Однак механізми розвитку порушень функціонування APUD-системи базуються на патології клітинного та субклітинного рівнів організації [Держанова, Салмн, 1997].

Мета: вивчити ультраструктурні особливості ЕК в слизовій оболонці шлунка при ЕРШ.

Матеріали та методи

Патоморфологія апудоцитів вивчалася у хворих на ЕРШ різної гістологічної будови, ступеня анаплазії та клінічної групи в трьох топографічних зонах - у зоні пухлинного росту, в перифокальній та в макроскопічно незмінній зоні. Для дослідження використовували тканинний матеріал, отриманий у результаті діагностичних біопсій різних ділянок СОШ хворих без пухлинної патології шлунково-кишкового тракту (5 випадків) та при раках шлунка (5 випадків). Після надходження матеріалу шматочки тканини негайно роздрібнювали на шматочки розміром до 1 мм³ і фіксували у 2% розчині глютарового альдегіду на 0,1М фосфатному буфері по Серенсену (рН 7,4) 1,5 години при температурі +4°C. Потім шматочки відмивали в буфері Серенсена й дофіксували в 2% розчині тетраоксиду осмію протягом 1,5 годин. Зразки зневоднювали в етилових спиртах висхідної концентрації (70-100°) та абсолютному ацетоні. Потім тканину просочували та "заливали" у суміш епоксидних смол "Епон". Напівтонкі (1 мкм) і ультратонкі (50 нм) зрізи виготовляли на ультрамікромомі "LKB-8800 HI" (Швеція), забарвлювали метиленовим синім і подвійно контрастували ураніл-ацетатом за Лафтом і цитратом свинцю за Рейнольдсом. Препарати вивчали на електронному мікроскопі "JEM-100B" (Японія) при прискорюючій напрузі 60 кВ.

Результати. Обговорення

ЕМ аналіз СОШ макроскопічно незміненої зони показав, що ЕК локалізувалися серед головних та обкладочних клітин, їх латеральні поверхні з'єднувалися із сусідніми клітинами шляхом дрібних десмосом. Переважна більшість апудоцитів мала ультраструктуру без ознак пошкодження; в частині ЕК спостерігалися внутрішньоклітинний набряк, незначні дистрофічні зміни, ознаки підвищеної секреторної активності чи секреторного виснаження.

Серед апудоцитів переважну більшість складали ЕС-клітини. В цитоплазмі ЕС-клітин мало місце функціональне напруження органел у вигляді дезорганізації крист мітохондрій, набухання їх матриксу, гіперплазії пластинчастого комплексу з наявністю в ньому везикулярних компонентів. В цитоплазмі спостерігалася значна кількість вільних рибосом та полісом, розширення каналців гранулярної ендоплазматичної сітки (ГЕС). Ядро мало нерівні контури, в окремих апудоцитах спостерігалася вогнищеве відшарування зовнішнього листка каріолеми. Базальна частина цитоплазми містила значну кількість поліморфних секреторних гранул високої електронної щільності, які, в переважній більшості, були оточені вузькою світлою облямівкою й тонкою мембраною; зустрічалися гранули гантелеподібної, ракеткоподібної, бобоподібної форми. В окремих клітинах серед гранул спостерігалися вакуолі.

ЕС-клітини розташовувалися на збереженій базальній мембрані; для цитолемі окремих апудоцитів

характерними були ознаки вогнищеві деструкції у вигляді гомогенізації.

ЕС-клітини виявлялися менш часто, ніж ЕС-клітини. Вони розташовувалися вздовж базальної мембрани і мали переважно веретеноподібну форму. Переважна більшість ЕК мала добре збережену ультраструктуру, цитоплазма їх містила значну кількість гранул із щільною серцевиною, яка містилась ексцентрично.

В окремих ЕС-клітинах виявлялися ознаки деструкції: в цитоплазмі серед мітохондрій звичайної ультраструктурної організації спостерігалися органели, в яких мали місце просвітлення матриксу та невеликі вогнища пошкодження крист. Ядро клітин зберігало округлу форму, іноді спостерігалася вогнищеве відшарування зовнішнього листка каріолеми. В ГЕС мало місце помірне розширення цистерн. Характерною для даного типу ЕК була наявність значної кількості секреторних гранул, які розташовувалися по всій цитоплазмі, однак переважала їх субнуклеарна локалізація. Електронна щільність гранул була неоднорідною, матрикс їх мав везикулярний характер, щільна серцевина містилась ексцентрично й нерідко прилягала до внутрішньої поверхні мембрани.

У досліджуваній групі, незалежно від гістологічної будови пухлини, апудоцити одного типу мали схожу ультраструктурну організацію. В усіх 3-х топографічних зонах виявлялися як ендокриноцити, що мали субклітинну структуру без значних пошкоджень і близьку до контролю, так і клітини з патоморфологічними змінами;

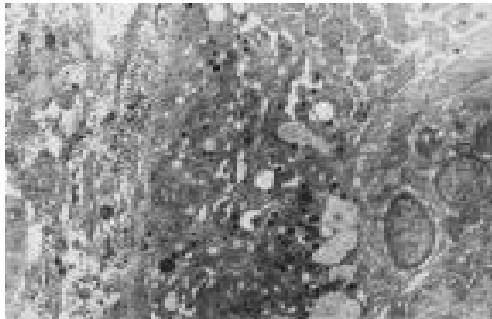


Рис. 1. Електронна мікрофотографія. ЕС-клітина з ознаками секреторного виснаження. x7500.

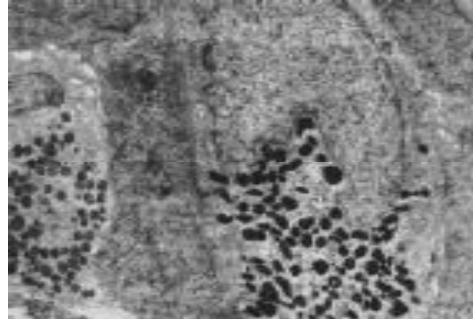


Рис. 2. Електронна мікрофотографія. ЕС-клітина з дистрофічними змінами та ознаками секреторної активності. x7500.

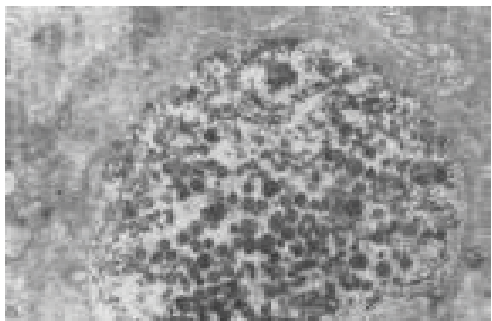


Рис. 3. Електронна мікрофотографія. Лізис ЕС-клітини. x13500.

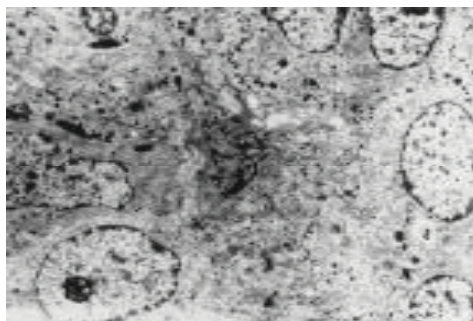


Рис. 4. Електронна мікрофотографія. Атипові апудоцити. x8000.

спектр останніх був досить широким - від незначного внутрішньоклітинного набряку та формування окремих вакуолей до некрозу та анаплазії ЕК. При ЕРШ апудоцити розміщувалися серед головних та обкладочних клітин. Звертала на себе увагу виражена гіперплазія ендокриноцитів. Гіперпластичні процеси ендокринних клітин поєднувалися з гіперплазією залоз, головних та слизових залоз, гіперсекрецією головних та обкладочних клітин.

При ЕМ аналізі макроскопічно незміненої зони СОШ при ЕРШ виявлено різницю в ультраструктурній організації не тільки серед різних типів популяції апудоцитів, але

й у середині окремих типів ендокринних клітин.

ЕС-клітини зустрічалися у значній кількості. Деякі з них мали виражені ультраструктурні пошкодження, що виявлялися у вигляді вакуолізації цитоплазми внаслідок розширення цистерн ГЕС; набухання мітохондрій та деструкції їх крист; інвагінації клітинного ядра та вогнищевого відшарування зовнішньої ядерної мембрани; гіперплазії пластинчастого комплексу з ознаками функціональної активності; в цитоплазмі зустрічалася значна кількість вільних рибосом та полісом. Базальна частина клітин містила різну кількість поліморфних (округлих, ракеткоподібних, гантелеподібних, бобоподібних) ендокринних гранул високої електронної щільності та вузьким світлим обідком.

Поряд із дистрофічно зміненими ЕС-клітинами зустрічалися й апудоцити, ультраструктурна організація яких не відрізнялася від такої у групі контролю. В їх цитоплазмі виявлявся пластинчастий комплекс з ознаками різної функціональної активності, спостерігалися окремі каналці ЕПС та функціонально активні мітохондрії різного розміру; ядра клітин мали правильну форму. Кількість характерних для даного типу апудоцитів секреторних гранул була не завжди збільшена; спостерігалися ендокриноцити без ознак підвищеної секреторної активності.

ECL-клітини виявлялися в меншій кількості, мали переважно добре збережену будову. Ультраструктурні пошкодження були помірно вираженими мозаїчного характеру. В цитоплазмі виявлялися мітохондрії звичайних розмірів, деякі мали ділянки деструкції крист; спостерігалася фокальне відшарування зовнішнього листка каріолеми, ядро не завжди зберігало правильну округлу або овальну форму; ГЕС добре візуалізувалася, іноді мало місце її розширення з вакуолізацією. Як клітини з дистрофічними змінами, так і клітини зі збереженою ультраструктурною організацією містили велику кількість секреторних гранул, що були розміщені переважно під ядром. За електронною щільністю гранули були неоднорідними, мали везикулярний характер із щільною серцевиною, що локалізувалася ексцентрично.

У D-клітинах виявлялися ознаки ультраструктурної дезорганізації: пошкодження крист мітохондрій, відшарування зовнішнього листка каріолеми з інвагінацією ядра, вакуолізації цитоплазми, гіперплазії пластинчастого комплексу з наявністю в ньому великої кількості дрібного електронно прозорого гранулярного матеріалу; в цитоплазмі розміщувалася значна кількість характерних секреторних гранул різного розміру з дрібнозернистим осміофільним матриксом.

На пізніх стадіях ЕРШ в ЕС- та ECL-клітинах макроскопічно незміненої зони слизової оболонки спостерігалися вакуолізація цитоплазми, набухання мітохондрій, деструкція їх крист, зменшення кількості та розмірів секреторних гранул (рис. 1). У D-клітинах поряд із дистрофічними змінами мають місце ознаки підвищення секреторної активності.

При ЕРШ у пограничній зоні спостерігалася значна кількість апудоцитів, частина з котрих були звичайної ультраструктурної організації, частина - з ознаками помірно вираженої деструкції. У вогнищах дисплазії епітеліоцитів спостерігалася виражена ядерна та клітинна атипія ЕК.

Деструктивні зміни в ЕС-клітинах пограничної зони мали більш виражений характер, ніж у клітинах віддаленої зони: спостерігалася набухання, просвітлення матриксу мітохондрій з деструкцією їх крист; ядро розміщувалося в апікальній частині клітини, мало рівномірно розподілений хроматин, утворювало інвагінації, іноді мало місце відшарування зовнішнього листка каріолеми; виявлялася вакуолізація цитоплазми внаслідок значного розширення цистерн ГЕС, які були заповнені електронно щільним вмістом; секреторні гранули невеликих розмірів мали поліморфну форму (переважали гранули бобоподібної форми) і розташовувались в цитоплазмі дифузно (рис. 2).

Кількість ECL-клітин у пограничній зоні була значно меншою, ніж кількість ЕС-клітин. У цитоплазмі містилася значна кількість мітохондрій, матрикс яких був просвітленим, кристи дезорганізованими. Спостерігалось розширення елементів пластинчастого комплексу; в окремих клітинах спостерігалися везикулярні утворення. В цитоплазмі ЕК містилася значна кількість рибосом та полісом, слабо розвинена ГЕС. Ядро клітин зберігало овальну або округлу форму з невеликою кількістю заглибин, іноді виявлялося відшарування зовнішнього листка ядерної мембрани. Ендокринні гранули розташовувались у цитоплазмі дифузно, мали везикулярний характер, ексцентрично розміщену електронно щільну серцевину (рис. 2).

У пограничній зоні поряд з іншими ЕК виявлялися апудоцити, що мали широкий спектр ультраструктурних пошкоджень: цитоплазма містила велику кількість рибосом та полісом; в деяких клітинах виявлялися ліпофусцинові гранули; в окремих мітохондріях мало місце набухання матрикса та деструкція крист; спостерігалася гіперплазія апарату Гольджі. Секреторні гранули розміщувалися переважно субнуклеарно, мали дрібнозернистий осміофільний матрикс, різний розмір та електронну щільність. Значна частина ЕК знаходилася в стані значного пошкодження з переходом у тотальний лізис; серед уривків цитоплазми виявлялися лише окремі секреторні гранули (рис. 3).

Характерною особливістю пограничної зони була наявність серед апудоцитів із деструктивними змінами значної кількості клітин з ознаками ендокриноклітинної дисплазії; особливо часто даний факт мав місце при початкових формах раку. ЕК мали полігональної форми ядра, атипично розміщені секреторні гранули різних форми та розмірів, значну кількість мітохондрій гетерогенних розмірів, цитоплазма містила значну кількість рибосом, полісом, спостерігалася вакуолізація частини цистерн ГЕС (рис. 3).

ЕМ дослідження зони пухлини показало, що секреторні гранули містилися в переважній більшості клітин (рис. 4); апудоцити в одних полях зору виявлялися у складі залоз, в інших - формували дрібні солідні комплекси, в котрих або безпосередньо прилягали один до одного, або контактували між собою за допомогою пальцеподібних цитоплазматичних відростків та окремих десмосом. Їх цитоплазматичні мембрани місцями втрачали чіткість або піддавалися лізису. Базальна плазматична мембрана мала гемідесмосоми. Апікальна частина клітинної оболонки формувала множинні мікрворсинки та вирости неправильної форми, іноді виявлялися примітивні війки. Ядра клітин мали збільшені розміри, переважно зберігали округлу чи овальну форму, однак іноді набували полігональної форми; хроматин локалізувався в периферичних відділах, ядерця були звичайної будови, спостерігалися внутрішньоядерні включення. В окремих випадках при запущених формах раку виявлялися клітини, ядра котрих мали довгі тяжі з тонких фібрил (рис. 4).

Кількісне та якісне співвідношення органел коливалось у достатньо широких межах. Мітохондрії пухлинних клітин в основному мали округлу чи овальну форму, іноді виявлялися органели паличкоподібної та гантелеподібної форми; спостерігалася їх специфічна локалізація: дрібні округлі мітохондрії дифузно розташовувалися у цитоплазмі, а довгі паличкоподібні та гантелеподібні - перинуклеарно. Матрикс мітохондрій був світлим, спостерігалася невелика кількість крист; розміри частини мітохондрій були збільшеними за рахунок їх набухання, при цьому спостерігалися поодинокі короткі кристи. В цитоплазмі містилася велика кількість вільних рибосом, полісом. Більшість клітинних елементів пухлини містила гранули глікогену, які розміщувалися дифузно, мали багатогранну або округлу форму. Пластинчастий комплекс із невеликою кількістю вигнутих цистерн, розширених в периферичних відділах, переважно розміщувався в перинуклеарній зоні. Більшість атипичних клітин мала добре розвинену ГЕС, із цистернами у вигляді довгих вузьких каналів та розширених лакун; порожнини окремих цистерн були незамкнуті, містили пластівцеподібні маси. Спостерігалися поодинокі профілі гладкого ретикулуму. Цитоплазма

окремих клітин містила невелику кількість ліпідних крапель, аутофогосоми, вторинні лізосоми, дрібні ліпофусцинові тільця; виявлялася невелика кількість коротких тонких мікрофібрил, які нерідко концентрувалися в тих місцях, де цитоплазматична мембрана була нечітко вираженою або деструктивно змінена. В таких випадках спостерігалось їх злиття з аналогічними структурами міжклітинного простору.

Ендокринні гранули виявлялися в усіх зонах цитоплазми, конденсуючись біля апікальної та базальної плазматичних мембран, а також у ділянці апарату Гольджі. Іноді в елементах пластинчастого комплексу спостерігалися електронно щільні маси. Секреторні гранули були надзвичайно поліморфними: зустрічались великі гранули неправильної форми серцевиною помірної електронної щільності та широкою периферичною зоною, а також дрібні гранули з осміофільним вмістом та чіткою мембраною. В окремих випадках між клітинними елементами пухлинної строми ми виявляли секреторні гранули.

Зустрічались окремі пухлинні клітинні елементи з ультраструктурними особливостями клітин ендокринного та секреторного типу, які містили як цитоплазматичні вибухання та екзокринні вакуолі (слиз та соляна кислота), так і ендокринні секреторні гранули (так звані амфікринні клітини).

Висновки та перспективи подальших розробок

Отримані дані ультраструктурного дослідження дають можливість стверджувати про підвищення морфофункціональної активності клітин APUD-системи СОШ при наявності злоякісних епітеліальних ендокриноклітинних пухлин шлунка. Для ендокриноклітинних раків відмінною ознакою є гіперплазія апудоцитів, що супроводжується ендокриноклітинною дисплазією та метаплазією.

Перспективним є проведення комплексного патоморфологічного дослідження стану клітин APUD-системи СОШ при раках шлунка на світлооптичному та ультраструктурному рівнях у достатній кількості випадків для встановлення достовірного кореляційного зв'язку між функціональною активністю ЕК та наявністю пухлинної патології.

Література

- Дерижанова І.С., Мендоса П.Л., Салмн А.Х. Эндокринноклеточные опухоли желудка //Архив патологии.- 1995.- Вып.4.- С.16-20.
- Дерижанова І.С., Салмн А.Х. Изменение эндокринного аппарата слизистой оболочки желудка при формах рака различного генеза //Архив патологии.- 1997.- Вып.4.- С.25-28.
- Кветной И.М., Южаков В.В. Апудоциты и тучные клетки желудочно-кишечного тракта: иммуногистохимическая и ультраструктурная идентификация //Архив патологии.- 1987.- Т.49, №7.- С.77-80.
- Кветной И.М., Южаков В.В. Окрасивание ткани эндокринных желез и элементов АПУД-системы /В кн.: Микроскопическая техника: Руков. под ред. Д.С.Саркисова и Ю.Л.Перова.- М.: Медицина, 1996.- С.375-419.
- Коростышевская И.М., Виноградова М.С. Об идентификации эндокринных клеток желудочно-кишечного тракта //Архив патологии.- 1985.- №1.- С.35-40.
- Попович Ю.Л. Ультраструктура APUD-клітин червоподібного відростка при апендициті //Галицький лік. вісник.- 1998.- №3.- С.69-71.
- Comparative study of endocrine differentiation in early and advanced stomach carcinoma /M.Melisari, G.Giordano, L.Saragoni, C.Bordi // Pathologia.- 1997.- Vol.89, №2.- P.194-197.

УЛЬТРАСТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА APUD-СИСТЕМИ ЖЕЛУДКА ПРИ ЕНДОКРИННИХ РАКАХ ЖЕЛУДКА

Курик О.Г., Бевза Д.П., Галахин К.О.

Резюме. Было проведено электронно-микроскопическое исследование эндокринных клеток слизистой оболочки желудка в норме и при эндокринных раках желудка. Установлено повышение морфофункциональной активности эндокринных клеток слизистой оболочки при раках.

Ключевые слова: эндокринные клетки, желудок, эндокринный рак.

ULTRASTRUCTURE CHARACTERISTIC OF THE APUD-SYSTEM AT PATIENTS WITH ENDOCRIN GASTRIC CANCER

Kurik O.G., Bevz D.P., Galahin K.O.

Summary. The electron-microscopic investigation of parietal cells of the normal gastric mucosa and the mucosa at patients with endocrine gastric cancer was performed. The increase of the morphofunctional activity of endocrine cells of gastric mucosa in endocrine gastric cancer was founded.

Key words: endocrine cells, stomach, endocrine cancer.

УДК: 612.1:017.2616-001-019

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА КОРИГУВАЛЬНОЇ ДІЇ МЕЛАТОНІНУ ТА ЕПІТАЛОНУ НА МОРФОЛОГІЧНО ЗМІНЕНІ СТРУКТУРИ НИРОК СТАРИХ ЩУРІВ ВНАСЛІДОК ДІЇ ІММОБІЛІЗАЦІЙНОГО СТРЕСУ ЗА УМОВ ГІПЕРФУНКЦІЇ ШИШКОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Ломакіна Ю.В.

Кафедра медичної біології, генетики та гістології Буковинського державного медичного університету (Театральна пл., 2, м.Чернівці, 58000, Україна)

Резюме. На підставі проведеного морфометричного аналізу встановлено, що у структурах нирок нелінійних старих щурів виявляються зміни у звивистих каналцях кіркової речовини у вигляді зернистої дистрофії внаслідок впливу одногодинного іммобілізаційного стресу за умов гіперфункції шишкоподібної залози. Вивчено динаміку цих змін залежно від використання епіталону та мелатоніну.

Ключові слова: нирки, морфологія, старі щури, мелатонін, епіталон, шишкоподібна залоза.

Вступ

Поняття "життя" у фізіології розглядається як "динамічна рівновага високого рівня, що постійно знаходиться у стані постійного гомеостазування або стресу" [Суворов и др., 2002]. Згідно положень, що розвиваються школою Г.Сельє [1972], чинники різної природи, які дестабілізують гомеостаз (стресори), викликають тривалу неспецифічну відповідну реакцію організму - стрес, фізіологічне значення якої полягає в адаптації організму до стресора. При реалізації стресу виникають зміни функціонування та морфологічні перебудови різних систем та органів, у тому числі видільної системи, що визначають секрецію кінцевих продуктів метаболізму та перерозподіл кровотоку. Таким чином, дослідження морфофункціональних змін у нирках під впливом стресу дозволить встановити патогенетичні аспекти розвитку патологічних станів не лише видільної системи, але й інших органів і систем.

На сучасному етапі велика увага приділяється вивченню біологічних ритмів, завдяки яким здійснюються пристосувальні реакції організму до мінливих умов навколишнього середовища. Зміна світлового проміжку може викликати порушення циркадних ритмів організму і проявлятися явищами десинхронозу, який також можна віднести до стресових чинників. Органом, який регулює синхронність біологічних ритмів, є шишкопо-

дібна залоза, що синтезує індольний гормон - мелатонін. Як відомо, саме цей гормон забезпечує підтримання та регуляцію циркадних ритмів органів і систем організму [Пішак, 2003] та виступає потужним антистресорним агентом. Однак, у шишкоподібній залозі синтезуються речовини і пептидної природи, які мають схожий з мелатоніном вплив на фізіологічні реакції організму. Аналогічні властивості має їх синтетичний аналог - епіталон [Хавинсон, Анисимов, 2003; Зезюлин, 2003]. При зміні режиму освітлення відбувається порушення біоритмів з розвитком різних патологічних станів, а, згодом, і виникнення захворювань [Комаров, Рапопорт, 2000]. Тому вивчення морфологічної перебудови нирок при порушеному фотоперіоді є актуальним та своєчасним питанням у різних галузях медицини.

Мета роботи: надати порівняльну характеристику коригуючого впливу мелатоніну та епіталону на морфологічно змінені структури нирок внаслідок одногодинного іммобілізаційного стресу за умов гіперфункції епіфіза мозку.

Матеріали та методи

Досліди виконані на 56 старих (20-24 міс) нелінійних щурах-самцях масою 300,0±10,0 г. Впродовж 1 місяця до початку та під час експерименту тварин утримува-

УЛЬТРАСТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА APUD-СИСТЕМИ ЖЕЛУДКА ПРИ ЕНДОКРИННИХ РАКАХ ЖЕЛУДКА

Курик О.Г., Бевза Д.П., Галахин К.О.

Резюме. Было проведено электронно-микроскопическое исследование эндокринных клеток слизистой оболочки желудка в норме и при эндокринных раках желудка. Установлено повышение морфофункциональной активности эндокринных клеток слизистой оболочки при раках.

Ключевые слова: эндокринные клетки, желудок, эндокринный рак.

ULTRASTRUCTURE CHARACTERISTIC OF THE APUD-SYSTEM AT PATIENTS WITH ENDOCRIN GASTRIC CANCER

Kurik O.G., Bevez D.P., Galahin K.O.

Summary. The electron-microscopic investigation of parietal cells of the normal gastric mucosa and the mucosa at patients with endocrine gastric cancer was performed. The increase of the morphofunctional activity of endocrine cells of gastric mucosa in endocrine gastric cancer was founded.

Key words: endocrine cells, stomach, endocrine cancer.

УДК: 612.1:017.2616-001-019

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА КОРИГУВАЛЬНОЇ ДІЇ МЕЛАТОНІНУ ТА ЕПІТАЛОНУ НА МОРФОЛОГІЧНО ЗМІНЕНІ СТРУКТУРИ НИРОК СТАРИХ ЩУРІВ ВНАСЛІДОК ДІЇ ІММОБІЛІЗАЦІЙНОГО СТРЕСУ ЗА УМОВ ГІПЕРФУНКЦІЇ ШИШКОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Ломакіна Ю.В.

Кафедра медичної біології, генетики та гістології Буковинського державного медичного університету (Театральна пл., 2, м.Чернівці, 58000, Україна)

Резюме. На підставі проведеного морфометричного аналізу встановлено, що у структурах нирок нелінійних старих щурів виявляються зміни у звивистих каналцях кіркової речовини у вигляді зернистої дистрофії внаслідок впливу одногодинного іммобілізаційного стресу за умов гіперфункції шишкоподібної залози. Вивчено динаміку цих змін залежно від використання епіталону та мелатоніну.

Ключові слова: нирки, морфологія, старі щури, мелатонін, епіталон, шишкоподібна залоза.

Вступ

Поняття "життя" у фізіології розглядається як "динамічна рівновага високого рівня, що постійно знаходиться у стані постійного гомеостазування або стресу" [Суворов и др., 2002]. Згідно положень, що розвиваються школою Г.Сельє [1972], чинники різної природи, які дестабілізують гомеостаз (стресори), викликають тривалу неспецифічну відповідну реакцію організму - стрес, фізіологічне значення якої полягає в адаптації організму до стресора. При реалізації стресу виникають зміни функціонування та морфологічні перебудови різних систем та органів, у тому числі видільної системи, що визначають секрецію кінцевих продуктів метаболізму та перерозподіл кровотоку. Таким чином, дослідження морфофункціональних змін у нирках під впливом стресу дозволить встановити патогенетичні аспекти розвитку патологічних станів не лише видільної системи, але й інших органів і систем.

На сучасному етапі велика увага приділяється вивченню біологічних ритмів, завдяки яким здійснюються пристосувальні реакції організму до мінливих умов навколишнього середовища. Зміна світлового проміжку може викликати порушення циркадних ритмів організму і проявлятися явищами десинхронозу, який також можна віднести до стресових чинників. Органом, який регулює синхронність біологічних ритмів, є шишкопо-

дібна залоза, що синтезує індольний гормон - мелатонін. Як відомо, саме цей гормон забезпечує підтримання та регуляцію циркадних ритмів органів і систем організму [Пішак, 2003] та виступає потужним антистресорним агентом. Однак, у шишкоподібній залозі синтезуються речовини і пептидної природи, які мають схожий з мелатоніном вплив на фізіологічні реакції організму. Аналогічні властивості має їх синтетичний аналог - епіталон [Хавинсон, Анисимов, 2003; Зезюлин, 2003]. При зміні режиму освітлення відбувається порушення біоритмів з розвитком різних патологічних станів, а, згодом, і виникнення захворювань [Комаров, Рапопорт, 2000]. Тому вивчення морфологічної перебудови нирок при порушеному фотоперіоді є актуальним та своєчасним питанням у різних галузях медицини.

Мета роботи: надати порівняльну характеристику коригуючого впливу мелатоніну та епіталону на морфологічно змінені структури нирок внаслідок одногодинного іммобілізаційного стресу за умов гіперфункції епіфіза мозку.

Матеріали та методи

Досліди виконані на 56 старих (20-24 міс) нелінійних щурах-самцях масою $300,0 \pm 10,0$ г. Впродовж 1 місяця до початку та під час експерименту тварин утримува-

ли у віварії за умов сталої температури (18-21°C), вологості повітря (50-55%) в окремих клітках з вільним доступом до води та їжі. Фотоперіодичні зміни моделювали впродовж одного тижня шляхом зміни режимів освітлення за допомогою лампи штучного світла (інтенсивність освітлення не менше 500 Лк):

1) 12.00С (світло):12.00Т (темрява); 2) 24.00Т:00С. Імобілізаційний стрес моделювали шляхом утримування тварин впродовж 1 год у пластикових клітках-пеналах. Тварин поділяли на 8 груп, по 7 щурів у групі:

12.00С : 12.00Т (контроль)	24.00Т : 0С (контроль)
12.00С : 12.00Т + імобілізаційний стрес	24.00Т : 0С + імобілізаційний стрес
12.00С : 12.00Т + імобілізаційний стрес + епіталон	24.00Т : 0С + імобілізаційний стрес + епіталон
12.00С : 12.00Т + імобілізаційний стрес + мелатонін	24.00Т : 0С + імобілізаційний стрес + мелатонін

Для проведення дослідження використовували синтетичний пептид шишкоподібної залози - епіталон (впродовж 3 діб щодоби о 14.00 год вводили внутрішньом'язово епіталон у дозі 0,5 мкг/щура, синтезований у Санкт-Петербурзькому інституті біорегуляції та геронтології ПЗО РАМН (Росія) та мелатонін (впродовж 3 днів щодоби о 14.00 год вводили внутрішньоочеревинно мелатонін у дозі 2,5 мг/кг, розчинник - етиловий спирт та фіз. розчин), виробництво SIGMA, США. Декапітацію тваринам проводили о 14.00 год під легким ефірним наркозом згідно з положеннями "Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях", прийнятої у м.Страсбурзі у 1986 році.

Для гістологічних досліджень шматочки тканини фіксували 48 годин у 10% розчині нейтрального забуферного формаліну, після чого зневоднювали у висхідній батареї спиртів та заливали у парафін. На парафінових зрізах завтовшки 5 мкм проводили забарв-

лення гематоксиліном і еозиним [Rappaport et al., 2005].

Реєстрували патологічні процеси шляхом отримання цифрових копій оптичного зображення ділянок мікроскопічних препаратів за допомогою цифрового фотоапарата Olympus C740UZ при використанні різних об'єктивів мікроскопа ЛЮМАМ-8, залежно від мети аналізу.

Кількісний аналіз цифрових зображень проводили за допомогою ліцензійної копії комп'ютерної програми "ВидеоТест - Размер 5.0" (Санкт-Петербург, Росія, 2000 г.). Статистичну обробку результатів здійснювали за допомогою програми PAST version 1.71, freeware. Вірогідність різниці отриманих показників визначали з використанням t-критерію Стьюдента за допомогою програми "BIOSTAT".

Результати. Обговорення

В результаті морфометричного дослідження поширеності дистрофічного процесу в різних ділянках нирок встановлено, що одногодинний імобілізаційний стрес за умов освітлення 12.00С:12.00Т впродовж семи діб у звивистих каналцях кіркової речовини у 85,0±1,2% клітин викликає зернисту дистрофію. Епітелій інших каналців та трубочок виглядає неушкодженим. При корекції епіталоном цей показник зменшився, досягнувши значення 61,0±0,8% (p<0,001), а при використанні мелатоніну - зменшився лише до 74,0±1,1% (p<0,001) (рис. 1).

При дослідженні динаміки змін поширеності дистрофічного процесу за умов гіперфункції шишкоподібної залози показник, що вивчався, відрізнявся від показника стану клітин при звичайному освітленні, а вплив одногодинного імобілізаційного стресу вірогідно змінив показник поширеності дистрофічного процесу порівняно з аналогічним показником у тварин контрольної групи: величина досліджуваного показника збільшилася до 82,0±1,2% (p<0,001). Уведення таким щурам епіталону вірогідно знизило відсоток уражених клітин до 6,0±0,07% (p<0,001). Водночас, при застосуванні мелатоніну відсоток клітин з дистрофією виявив-

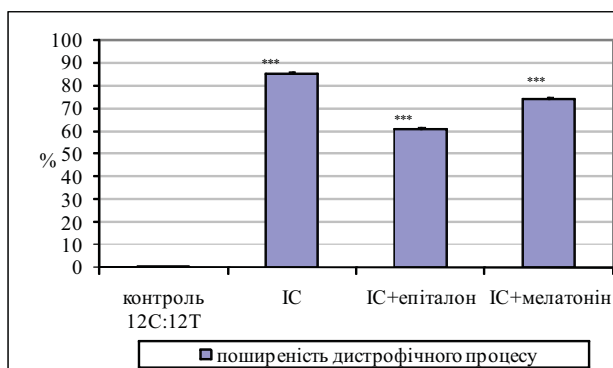


Рис. 1. Відмінність кількості клітин із зернистою дистрофією (%) звивистих каналців нирок за умов звичайного освітлення 12С:12Т та імобілізаційного стресу, а також його корекції епіталоном та мелатоніном.

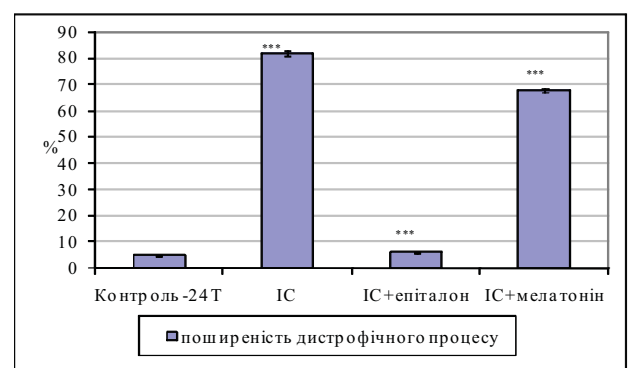


Рис. 2. Відмінність кількості клітин із зернистою дистрофією (%) звивистих каналців нирок за умови гіперфункції шишкоподібної залози 24Т:0С та імобілізаційного стресу, а також його епіталоном та мелатоніном.

ся значно вищим - $68,0 \pm 0,8\%$ ($p < 0,001$) (рис. 2).

Висновки та перспективи подальших розробок

Проведені дослідження вказують на цікавий факт: епіталон та екзогенний мелатонін мають різний коригувальний вплив на пошкоджені епітеліальні клітини звивистих каналців нирок за умов зміненого фотоперіоду та іммобілізаційного стресу. Так, при світловому проміжку 12.00С:12.00Т і за умов іммобілізаційного стресу застосування як епіталону так і мелатоніну призво-

дило до нормалізації патологічних проявів, відновлення досліджуваних показників було майже рівнозначно. Водночас, за умов гіперфункції шишкоподібної залози та одногодинного іммобілізаційного стресу епіталон відновив цей показник практично до величин контрольних щурів, а мелатонін майже не зменшив показник поширеності дистрофічного процесу.

У подальшому планується з'ясувати ефективність застосування мелатоніну та епіталону за умов гіпофункції шишкоподібної залози на фоні одногодинного іммобілізаційного стресу.

Література

- Зезюлин П.Н. Геропротекторное действие эпителина на эндокринную и иммунную системы крыс // Автореф. дисс. канд. мед. наук: 14.00.53.- СПб., 2003.- 19с.
- Комаров Ф.И., Рапопорт С.И. Хронобиология и хрономедицина.- М.: Триада-Х, 2000.- 488с.
- Пішак В.П. Шишкоподібне тіло і біохімічні основи адаптації.- Чернівці: Медакадемія, 2003.- 152с.
- Селье Г. На уровне целого организма.- Москва, Наука, 1972.- 121с.
- Физические факторы и стресс / Г.А. Суворов, Ю.П. Пальцев, Л.В. Прокопенко и др.- Медицина труда и промышленная экология.- 2002.- №8.- С.1-4.
- Хавинсон В.Х., Анисимов В.Н. Пептидные биорегуляторы и старение.- СПб.: Наука, 2003.- 223с.
- Rappaport N., Winter S., Barkai N. The ups and downs of biological timers // Theor. Biology and Med. Modelling.- 2005.- Vol.2, №1.- P.22-25.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОРРЕГИРУЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ МЕЛАТОНИНА И ЭПИТАЛОНА НА МОРФОЛОГИЧЕСКИ ИЗМЕНЕННЫЕ СТРУКТУРЫ ПОЧЕК СТАРЫХ КРЫС ВСЛЕДСТВИЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ИММОБИЛИЗАЦИОННОГО СТРЕССА ПРИ ГИПЕРФУНКЦИИ ШИШКОВИДНОГО ТЕЛА

Ломакина Ю.В.

Резюме. На основании проведенного морфометрического анализа установлено, что в структурах почек нелинейных старых крыс обнаруживаются изменения в извитых канальцах коркового вещества в виде зернистой дистрофии вследствие влияния одномоментного иммобилизационного стресса при гиперфункции шишковидного тела. Изучена динамика этих изменений в зависимости от использования эпителина и мелатонина.

Ключевые слова: почки, морфология, старые крысы, мелатонин, эпителин, шишковидное тело.

COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF CORRECTIVE INFLUENCE OF MELATONIN AND EPITALONIN ON MORPHOLOGICAL CHANGED KIDNEYS IN OLD RATS UNDER EFFECT OF IMMOBILISATION STRESS AT A HYPERFUNCTION OF A PINEAL GLAND

Lomakina J.V.

Summary. On the ground of conducted morphometric analysis was fixed, that in kidneys structures of nonlinear aged rats there are modifications in curved canals of cortical compound by the way of granularity dystrophia owing to influencing of one-hour immobilisation stress at a hyperfunction of a pineal gland. Different kidney changes in dependence on usage epitalonin and melatonin was studied.

Key words: kidneys, morphology, old rats, Epitalonin, Melatonin, pineal gland.

УДК: 572.7+616.25-002.3-08-092.9

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ И ПЛЕВРЫ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ОСТРОЙ ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ С УЧЕТОМ МЕТОДА МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Макаров В.В., Омельченко* В.Ф.

Харьковский национальный медицинский университет (пр.Ленина, 4, г.Харьков, 61022, Украина), ГУ Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины* (въезд Балакирева, 1, г.Харьков, 61018, Украина)

Резюме. Изучены морфологические изменения легких и плевры при моделировании острой эмпиемы плевры при применении пункционного лечения и сочетании пункционного лечения с внутриплевральным введением антибиотиков. У экспериментальных животных при применении только пункционного лечения отмечались деструктивные изменения легочной паренхимы, выраженные явления пневмосклероза и деформации легочной ткани. В спайках отмечено нарушение процессов коллагенизации в виде выраженного очагового гиалиноза. При внутриплевральном введении антибиотика пневмония носит деструктивный характер, но без обширных некрозов. В соединительной ткани замедлены процессы коллагенизации, менее выражен гиалиноз, быстрее исчезает воспалительная клеточная инфильтрация.

Ключевые слова: острая эмпиема плевры, местное лечение.

ся значно вищим - $68,0 \pm 0,8\%$ ($p < 0,001$) (рис. 2).

Висновки та перспективи подальших розробок

Проведені дослідження вказують на цікавий факт: епіталон та екзогенний мелатонін мають різний коригувальний вплив на пошкоджені епітеліальні клітини звивистих каналців нирок за умов зміненого фотоперіоду та іммобілізаційного стресу. Так, при світловому проміжку 12.00С:12.00Т і за умов іммобілізаційного стресу застосування як епіталону так і мелатоніну призво-

дило до нормалізації патологічних проявів, відновлення досліджуваних показників було майже рівнозначно. Водночас, за умов гіперфункції шишкоподібної залози та одногодинного іммобілізаційного стресу епіталон відновив цей показник практично до величин контрольних щурів, а мелатонін майже не зменшив показник поширеності дистрофічного процесу.

У подальшому планується з'ясувати ефективність застосування мелатоніну та епіталону за умов гіпофункції шишкоподібної залози на фоні одногодинного іммобілізаційного стресу.

Література

- Зезюлин П.Н. Геропротекторное действие эпителина на эндокринную и иммунную системы крыс // Автореф. дисс. канд. мед. наук: 14.00.53.- СПб., 2003.- 19с.
- Комаров Ф.И., Рапопорт С.И. Хронобиология и хрономедицина.- М.: Триада-Х, 2000.- 488с.
- Пішак В.П. Шишкоподібне тіло і біохімічні основи адаптації.- Чернівці: Медакадемія, 2003.- 152с.
- Селье Г. На уровне целого организма.- Москва, Наука, 1972.- 121с.
- Физические факторы и стресс / Г.А. Суворов, Ю.П. Пальцев, Л.В. Прокопенко и др.- Медицина труда и промышленная экология.- 2002.- №8.- С.1-4.
- Хавинсон В.Х., Анисимов В.Н. Пептидные биорегуляторы и старение.- СПб.: Наука, 2003.- 223с.
- Rappaport N., Winter S., Barkai N. The ups and downs of biological timers // Theor. Biology and Med. Modelling.- 2005.- Vol.2, №1.- P.22-25.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОРРЕГИРУЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ МЕЛАТОНИНА И ЭПИТАЛОНА НА МОРФОЛОГИЧЕСКИ ИЗМЕНЕННЫЕ СТРУКТУРЫ ПОЧЕК СТАРЫХ КРЫС ВСЛЕДСТВИЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ИММОБИЛИЗАЦИОННОГО СТРЕССА ПРИ ГИПЕРФУНКЦИИ ШИШКОВИДНОГО ТЕЛА

Ломакина Ю.В.

Резюме. На основании проведенного морфометрического анализа установлено, что в структурах почек нелинейных старых крыс обнаруживаются изменения в извитых канальцах коркового вещества в виде зернистой дистрофии вследствие влияния одномоментного иммобилизационного стресса при гиперфункции шишковидного тела. Изучена динамика этих изменений в зависимости от использования эпителина и мелатонина.

Ключевые слова: почки, морфология, старые крысы, мелатонин, эпителин, шишковидное тело.

COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF CORRECTIVE INFLUENCE OF MELATONIN AND EPITALONIN ON MORPHOLOGICAL CHANGED KIDNEYS IN OLD RATS UNDER EFFECT OF IMMOBILISATION STRESS AT A HYPERFUNCTION OF A PINEAL GLAND

Lomakina J.V.

Summary. On the ground of conducted morphometric analysis was fixed, that in kidneys structures of nonlinear aged rats there are modifications in curved canals of cortical compound by the way of granularity dystrophia owing to influencing of one-hour immobilisation stress at a hyperfunction of a pineal gland. Different kidney changes in dependence on usage epitalonin and melatonin was studied.

Key words: kidneys, morphology, old rats, Epitalonin, Melatonin, pineal gland.

УДК: 572.7+616.25-002.3-08-092.9

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ И ПЛЕВРЫ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ОСТРОЙ ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ С УЧЕТОМ МЕТОДА МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Макаров В.В., Омельченко* В.Ф.

Харьковский национальный медицинский университет (пр.Ленина, 4, г.Харьков, 61022, Украина), ГУ Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины* (въезд Балакирева, 1, г.Харьков, 61018, Украина)

Резюме. Изучены морфологические изменения легких и плевры при моделировании острой эмпиемы плевры при применении пункционного лечения и сочетании пункционного лечения с внутриплевральным введением антибиотиков. У экспериментальных животных при применении только пункционного лечения отмечались деструктивные изменения легочной паренхимы, выраженные явления пневмосклероза и деформации легочной ткани. В спайках отмечено нарушение процессов коллагенизации в виде выраженного очагового гиалиноза. При внутриплевральном введении антибиотика пневмония носит деструктивный характер, но без обширных некрозов. В соединительной ткани замедлены процессы коллагенизации, менее выражен гиалиноз, быстрее исчезает воспалительная клеточная инфильтрация.

Ключевые слова: острая эмпиема плевры, местное лечение.

Введение

Лечение острой эмпиемы плевры остается одной из актуальных проблем торакальной хирургии [Бойко и др., 2007]. Основными средствами местного лечения эмпиемы плевры являются: пункция, промывание плевральной полости, введение растворов антибиотиков и антисептиков, дренирование плевральной полости с применением различных методик лаважа плевральной полости [Сметанин, 2002; Бойко и др., 2007].

Если же показания к пункции и дренированию плевральной полости определены, то вопрос эффективности внутриплеврального введения антибактериальных препаратов остается предметом дискуссии [Cowen, Johnston, 1998; Сметанин, 2002]. При проведении сравнительного исследования эффективности различных методик санации плевральной полости по данным ряда авторов не обнаружено преимущество какого-либо из методов [Бойко и др., 2007; Сметанин, 2002; Cowen, Johnston, 1998]. До настоящего времени не решена проблема санации плевральной полости [Бойко и др., 2007; Cowen, Johnston, 1998].

В доступной литературе не были обнаружены данные относительно морфологических изменений легких и плевры у больных с острой эмпиемой плевры в зависимости от метода местного лечения. Данные подобного морфологического исследования позволили оценить эффективность проводимого лечения.

Целью работы явилось изучение особенностей морфологических изменений легких и плевры при моделировании острой эмпиемы плевры в зависимости от методики местного лечения.

Материалы и методы

Исследование носило экспериментальный характер. Опыт проводили на 48 разнополых половозрелых кролях породы "шиншилла" весом 4 кг с соблюдением международных принципов Европейской конвенции о защите позвоночных животных (Страсбург, 1985) [Ковалева и др., 2006].

Моделирование острой эмпиемы плевры проводили согласно рекомендациям West J.B. [West, 1998]. Лабораторному животному кролику массой 4 кг внутриплеврально вводили культуру синегнойной палочки в дозе 1 мл, с заранее определенной чувствительностью к амикацину.

В первую группу объединили животных, у которых изучали особенности течения воспалительного процесса в плевре в зависимости от сроков болезни - 24 животных. В данной группе животных выполнялось только удаление экссудата. Сроки выведения животных 14, 30, 45, 60, суток по 6 животных в каждой подгруппе.

Вторая группа, в лечение которых использовали внутриплевральное введение амикацина и дексаметазона, составило 24 животных. Животные получали лечение с 1 по 30 сутки. На 14 сутки вывели - 6 кролика, на 30 сутки - 6, на 45 суток - 6, на 60 суток - 6.

Для морфологического исследования использовался материал, полученный в ходе эксперимента. Морфологическому исследованию подвергались иссеченные спайки с фрагментами висцеральной и париетальной плевры, а также прилежащие отделы субплевральной паренхимы.

Исследуемый материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, затем подвергали стандартной гистологической проводке через спирты увеличивающей концентрации, жидкость Никифорова (96% спирт и диэтиловый эфир в соотношении 1:1), хлороформ, после чего заливали в парафин. Из приготовленных таким образом блоков делались серийные срезы толщиной 4-5x10 м. Обзорные препараты, окрашенные гематоксилином и эозином, использовались для общей оценки состояния исследуемых тканей. Окрашивание препаратов фукселином на эластические волокна по Вейгеру с докрасиванием пикрофуксином по методу Ван Гизон использовалось для выявления и дифференцировки соединительно-тканых структур. Для оценки функциональной активности регенерирующих тканей использовали комплекс гистохимических методик. Дезорибонуклеиды (днп) выявляли реакцией по Фельгену-Россенбеку. Рибонуклепротеиды выявляли окраской по методу Браше. Для оценки степени зрелости соединительной ткани препараты окрашивали методом Маллори. Гистологические и гистохимические методики выполнялись по прописям изложенным в руководствах по гистологической технике и гистохимии [Саркисов, Перова, 1998].

Комплекс гистологических и цитофотометрических исследований проводился на микроскопе Olympus BX-41 с использованием программ Olympus DP-Soft (Version 3:1) и Microsoft Excel.

Иммунорморфологическое исследование проводили на парафиновых срезах, толщиной 5-6 мкм непрямым методом Кунса по методике Brosnan. Коллагены типировали моноклональными антителами (МКАТ) фирмы Serotec к коллагенам I, III, и IV типов. В качестве люминисцентной метки использовали F(ab)-2 - фрагменты кроличьих антител против иммуноглобулинов мыши. Препараты изучали в люминисцентном микроскопе МЛ-2 с использованием светофильтров: ФС-1-2, СЗС-24, БС-8-2, УФС-6-3 [Саркисов, Перова, 1998]. Весь полученный в результате проведенного морфологического исследования цифровой массив данных обрабатывался методами математической статистики с использованием вариационного анализа. При использовании методов вариационной статистики вычисляли среднюю арифметическую, степень дисперсии, среднеквадратическое отклонение, среднюю ошибку разницы, вероятность различия. Вероятность различия между двумя средними при малых выборках определяли по таблице Стьюдента с соблюдением условия $(n_1 + n_2 - 2)$ При определении степени вероятности допус-

кали точность $p < 0,05$, что, как известно, соответствует $p > 95,0\%$ [Лапач и др., 2001].

Результаты. Обсуждение

У лабораторных животных первой группы на 14-е сутки эксперимента при вскрытии плевральных полостей выявляются обильные желтовато-сероватые пленчатые наложения, умеренное количество желтовато-зеленоватых гнойных масс, а также необильные рыхлые сероватые спайки.

Пленчатые наложения на плевре представляют частично организованную массу фибрина с густой нейтрофильной инфильтрацией. Мезотелий практически на всем протяжении десквамирован (рис. 1). В субплевральных отделах легочной паренхимы выявляются признаки острой деструктивной гнойной абсцедирующей пневмонии с резко выраженным отеком, дилатацией и полнокровием внутрилегочных капилляров. Стенки абсцессов представлены пиогенной мембраной. Межальвеолярные перегородки на большом протяжении разрушены. В лейкоцитах выявляются резко выраженные признаки распада кариопикноза и кариорексиса - уменьшения, гиперхромии и распада ядер.

Спайки представлены грануляционной тканью с поверхностными наложениями масс фибрина и резко выраженной воспалительной инфильтрацией в основе. Воспалительный инфильтрат представлен сегментно-ядерными лейкоцитами нейтрофильного ряда.

Преобладающей клеточной популяцией грануляционной ткани являются фибробласты. Последние характеризуются высоким уровнем морфофункциональной активности с признаками активного коллагенообразования, что морфологически выражается в наличии крупных эухромных ядер с мелкодисперсным хроматином,

обильной цитоплазмой. Величина оптической плотности ДНК в ядрах фибробластов и РНК в их цитоплазме также свидетельствуют о высокой белково-синтетической активности клеток.

Грануляционная ткань характеризуется началом созревания коллагеновых тонких и немногочисленных фуксинофильных волокон с отсутствием четкой "пучковости" в них.

Количество Хейл-позитивных веществ межпучочного вещества грануляционной ткани незначительное, что свидетельствует о невысоком уровне синтеза кислых ГАГ. Одновременно выявляется увеличение PAS-позитивных веществ в межпучочном веществе грануляционной ткани, что говорит о нарастании синтеза сульфатированных мукополисахаридов и, значит, процессах коллагенизации.

К 30-м суткам эксперимента плевра становится тусклой, отечной с обильными нитчатыми и пленчатыми желтовато-сероватыми наложениями. В последних выражены процессы организации, воспалительная инфильтрация сохранена. В субплевральных отделах легких продолжают пневмонические процессы. Пневмония носит характер деструктивной гнойной с очагами некрозов и формированием множества мелких хронических абсцессов. Стенки абсцессов представлены созревающей соединительной тканью, полости абсцессов выполнены гнойными массами. Кое-где выявляются признаки карнификации и пневмосклероза с утолщением межальвеолярных перегородок, деформацией альвеол и ацинусов. Местами определяются ателектазы. Спайки в этот период представлены созревающей рыхлой соединительной тканью с хорошо выраженными фуксинофильными при окраске по ван Гизон пучками коллагеновых волокон и умеренной воспалительной инфильтрацией.

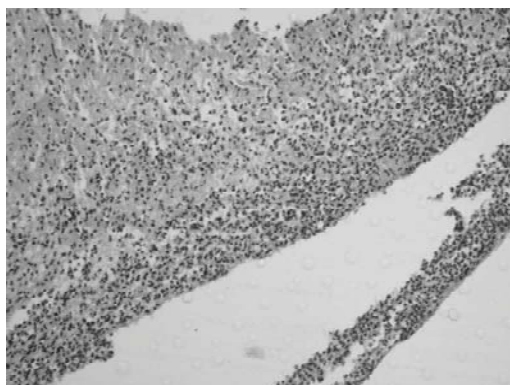


Рис. 1. Пленчатые наложения на плевре представляют из себя частично организованную массу фибрина с густой нейтрофильной инфильтрацией. Мезотелий практически на всем протяжении десквамирован. Животное из группы сравнения, вывод из эксперимента на 14-е сутки. Гематоксин-эозин. $\times 200$.

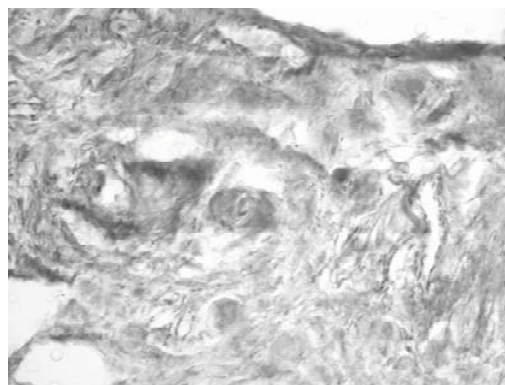


Рис. 2. Спайка представлена зрелой соединительной тканью с толстыми пучками коллагеновых волокон, которые очагово гомогенизированы с потерей фибриллярности - выраженные процессы гиалиноза. Стенки сосудов также гиалинизированы. Животное из группы сравнения, вывод из эксперимента на 60-е сутки. Окраска пикрофуксином по Ван Гизон. $\times 400$.

Среди клеточных элементов воспалительного инфильтрата все также преобладают нейтрофилы, однако, появляется примесь лимфоцитов и макрофагов. При иммуноморфологическом исследовании выявляются оба интерстициальных коллагена. Коллаген I типа имеет очаговый характер свечения низкой и умеренной яркости. Коллаген III типа выявляется в виде

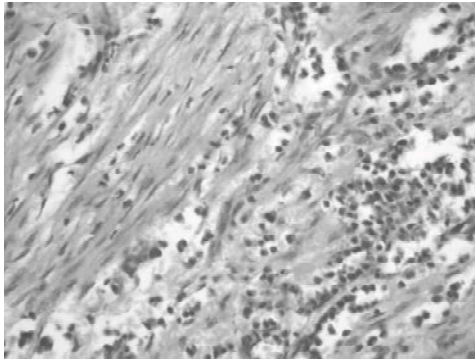


Рис. 3. Новообразование соединительной ткани вокруг предшествующего очищенного абсцесса; появление большого числа альвеолярных макрофагов. Животное, леченое путем внутривидеоплеврального введения антибиотика, вывод из эксперимента на 30-е сутки. Гематоксилин-эозин. $\times 400$.

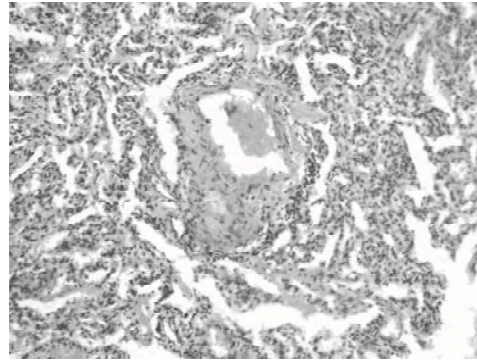


Рис. 4. Умеренно выраженный пневмосклероз субплевральных отделов легочной паренхимы со склерозом сосудов, утолщением межальвеолярных перегородок, деформацией альвеол и ацинусов. Животное, леченое путем внутривидеоплеврального введения антибиотика, вывод из эксперимента на 60-е сутки. Гематоксилин-эозин. $\times 200$.

яркого линейного свечения.

К 45-м суткам спаечные процессы в плевральных полостях выражены значительно. Спайки начинают приобретать вид плотных непрозрачных массивных тяжей. Гистологически основу ткани составляет созревающая соединительная ткань с широкими пучками коллагеновых волокон. Количество фибробластов к этому дню уменьшается, также снижается их уровень морфофункциональной активности. Часть клеток фибропластического ряда по морфологическим признакам представляют из себя уже фиброциты. Воспалительная инфильтрация сохранена в умеренных количествах, представлена лейкоцитами и лимфоцитами с примесью макрофагов.

Яркость и острота пневмонических процессов в субплевральных отделах легких стихает. Большинство полостей абсцессов очищается, часть абсцессов спадается. Интенсивно идут процессы склеротизации легочной паренхимы с выраженным новообразованием соединительной ткани, деформацией альвеол и ацинусов, формированием обширных полей карнификации с выпадением значительного объема легочной паренхимы из акта дыхания.

На 60-е сутки в плевральных полостях исследуемых животных обнаруживаются массивные бугристые плотные непрозрачные спайки. Последние представлены зрелой соединительной тканью с толстыми пучками коллагеновых волокон. Коллагеновые волокна очагово гомогенизированы с потерей фибрилляции и выраженными процессами гиалиноза. Стенки сосудов также гиалинизированы (рис. 2). Сохранена незначительная воспалительная инфильтрация, представленная преимущественно лимфоцитами и макрофагами.

Субплевральные отделы легочной паренхимы с явлениями резко выраженного пневмосклероза. Ме-

жальвеолярные перегородки утолщены, ацинусы и альвеолы деформированы. Полости абсцессов очищены, спавшиеся. Стенки абсцессов представлены зрелой плотной соединительной тканью со склерозом в перифокальной зоне и выраженным распространением склеротических процессов вглубь легочной паренхимы.

У лабораторных животных второй группы на 14-сутки эксперимента на плевральных листках выявляются пленчатые и нитчатые наложения грязно-желтого цвета, а также

рыхлые сероватые спайки. В плевральных полостях выявляется свободных гнойных масс крайне незначительное количество. Мезотелий десквамирован. В субплевральных отделах - пневмонический процесс. В части наблюдений пневмония носит абсцедирующий деструктивный характер, в других случаях является десквамативно-гнойной без разрушения межальвеолярных перегородок и формирования абсцессов. Абсцессы мелкие, определяются только микроскопически. Стенки абсцессов представлены пиогенной мембраной, в полостях - некротический детрит и сегментно-ядерные нейтрофилы с резко выраженными явлениями кариорексиса. В прилежащих к пневмоническим очагам участках легочной паренхимы обнаруживаются признаки отека, просветы альвеол при этом выполнены эозинофильным трансудатом. Внутривидеоплевральные капилляры с резко расширенным просветом, полнокровны. Кое-где выявляется феномен сладжирования эритроцитов и тромбоз сосудов микроциркуляторного русла.

Нежные рыхлые спайки гистологически состоят из грануляционной ткани, которая густо инфильтрирована нейтрофилами. Также, как и в группе сравнения, среди клеток грануляций преобладают фибробласты с высоким уровнем морфофункциональной активности. Коллагенообразование выражено незначительно. Волокна тонкие, пучков не формируют. В межклеточном веществе соединительной ткани на этом этапе преобладают Хейл-позитивные вещества.

У животных, выведенных из эксперимента на 30-е сутки, жидких патологических скоплений в плевральных полостях нет. Плевра тусклая с небольшим количеством пленчатых наложений. Спайки немногочисленные, плотные, серовато-желтого цвета. В субплевральных отделах легких лишь кое-где продолжаются пневмонические процессы. Пневмония по характеру экссу-

дата являється десквамативно-гноюною с перифокальним отеком. В єдиничних випадках виявляються мікрофокуси карнифікації.

Полости предшествующих абсцессов спавшиєся, очистившиєся. Соединительнотканніє капсулы вокруг бывших абсцессов у животнох данної досліджуємої групиє формуються медленно, однакo вокруг предшествующих абсцессов виявляється пролиферативное воспаление с появлением большого числа альвеолярных макрофагов, усиленное новообразование соединительной ткани и признаки начинающегося пневмосклероза (рис. 3).

Спайки предствалены созревающеї рыхлої соединительной тканью, в которой к этому моменту уже хорошо выражены коллагеновые волокна. В основе созревающеї соединительной ткани спаек сохраняется воспалительная инфильтрация, представленная лимфоцитами с примесью незначительного числа сегментоядерных нейтрофилов и макрофагов.

К 45-м суткам жидкого патологического отделяемого у животнох данної групиє не обнаруживается. Спайки необильные, пленчатого характера, однако, довольно плотные с некоторой белесоватостью. Лишь единичные клетки к этому периоду времени сохраняют морфологические черты фибробластов и, соответственно, высокий уровень коллагенообразования и белково-синтетической активности.

К моменту окончания эксперимента (на 60-е сутки) в плевральных полостях исследуемых животнох обнаруживается незначительное количество плотноватых пленчатых спаек. Необходимо отметить, что кое-где обнаруживается гиалиноз пучков коллагеновых волокон и стенок сосудов, который выражен в гораздо меньшей степени, чем в группе сравнения. Воспалительная инфильтрация к этому сроку исчезает. Субплевральные отделы легочной паренхимы деформированы, просветы альвеол и ацинусов уменьшены за счет у-

ренно выраженных явлений пневмосклероза (рис. 4).

Следует подчеркнуть, что новообразование соединительной ткани в бывших пневмонических очагах выражено менее значительно, чем в группе сравнения, поля пневмосклероза захватывают меньшие по площади участки легочной паренхимы и не проникают глубоко внутрь. В единичных случаях наблюдается карнификация с признаками окончившейся организации экссудата и необширные поля карнификации, что подтверждается наличием фуксинофильных коллагеновых волокон среди масс, выполняющих просветы альвеол.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. У лабораторных животнох первой группы острый гнойный воспалительный процесс переходит с плевры на легочную паренхиму с развитием пневмонии, некрозом и разрушением межальвеолярных перегородок, развиваются явления деформации и пневмосклероза с глубоким проникновением прослоек новообразованной соединительной ткани вглубь легочной паренхимы. Нарушаются процессы коллагенизации соединительной ткани, что приводит к выраженному очаговому гиалинозу.

2. У лабораторных животнох второй группы пневмония носит деструктивный характер, однако без обширных некрозов и выраженного разрушения межальвеолярных перегородок, в части наблюдений встречалась десквамативно-гноюная пневмония. В соединительной ткани замедлены процессы коллагенизации, менее выражен гиалиноз, быстрее исчезает воспалительная клеточная инфильтрация.

Полученные результаты исследования свидетельствуют о необходимости дальнейшего изучения методов местного лечения острой эмпиемы плевры и о перспективности данного направления в комплексном лечении больных с гнойными заболеваниями плевры.

Литература

Биоэтические аспекты клинической практики и научных исследований /О.Н.Ковалёва, В.М.Лесовой, Т.Н.Амбросова, Н.И.Питецкая.- Харьков: Торнадо, 2006.- 96с.

Гнойные заболевания лёгких и плевры /Под ред. проф. В.В.Бойко и А.К.Флорикяна.- Харьков, "Прапор", 2007.- 576с.

Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel.- К.:МОРИОН, 2001.- 408с.

Микроскопическая техника: Руководство /Под ред. Д.С.Саркисова, Ю.Л.Перова.- М.: Медицина, 1998.- 544с.

Роль методов локального воздействия на стенки полости и паракавитарную зону в повышении эффективности лечения деструктивного туберкулёза легких /А.Г.Сметанин, Г.М.Кога-ловский, Я.Н.Шойхет и др. //Пульмонология: Научн.-практ. журнал.- 2002.- №3.- С.52-55.

Cowen M.E., Johnston M.R. Thoracic empyema: causes, diagnosis and treatment //Compr. Ther.- 1998.- №10.- P.40-45.

West J.B. Pulmonary pathophysiology.- Baltimore: Williams & Wilkins, 1998.- P.5-13.

ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ЛЕГЕНЕВОЇ ТКАНИНИ ТА ПЛЕВРИ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ГОСТРОЇ ЕМПІЄМИ ПЛЕВРИ З УРАХУВАННЯМ МЕТОДИКИ МІСЦЕВОГО ЛІКУВАННЯ Макаров В.В., Омельченко В.Ф.

Резюме. Вивчені морфологічні зміни легенів та плеври при моделюванні гострої емпієми плеври й лікування її пункційним методом, а також поєднання пункційного методу з внутрішньо плевральним введенням антибіотиків. В експериментальних тварин при використанні лише пункційного методу лікування відмічались деструктивні зміни легеневої паренхіми, виражені явища пневмосклерозу та деформації легеневої тканини. У спайках порушувалися процеси колагенізації у вигляді вираженого гіалінозу. При внутрішньоплевральному введенні антибіотиків пневмонія мала деструктивний характер, але без обшир-

них некрозів. У сполучній тканині уповільнені процеси колагенізації, гіаліноз менш виражений, швидше зникає запальна клітинна інфільтрація.

Ключові слова: гостра емпієма плеври, місцеве лікування.

PECULIARITIES OF MORPHOLOGIC CHANGES OF PULMONARY TISSUE AND PLEURA IN THE MODEL OF ACUTE PLEURAL EMPYEMA TAKING INTO CONSIDERATION THE METHOD OF LOCAL TREATMENT

Makarov V.V., Omelchenko V.F.

Summary. Morphologic changes in acute pleural empyema of pulmonary and pleura tissues were studied in modelling of acute empyema of pleura in the puncture treatment and in combination of this treatment with intrapleural injection of antibiotics. Destructive changes, expressed pneumosclerosis and deformation of the pulmonary tissue were observed in animals with single application of puncture treatment. Disturbances of the collagenization processes expressed as focal hyalinoses were observed. In intrapleural injection of antibiotics pneumonia has destructive character without spread necrosis. More slow processes of connective tissue collagenization were observed together with less hyalinoses and more rapid disappearance of the cell infiltration.

Key words: acute pleura empyema, local treatment.

УДК: 612.014.46:546.134:611-018:612.3:618.17

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ И РЕПРОДУКЦИИ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ВЛИЯНИИ ДИОКСИДА ХЛОРА И ЕГО ПРОИЗВОДНЫХ (ХЛОРИТОВ И ХЛОРАТОВ)

Насибуллин Б.А., Мокиенко А.В., Петренко Н.Ф., Гоженко А.И.

Государственное предприятие Украинский научно-исследовательский институт медицины транспорта Министерства здравоохранения Украины, (ул.Канатная, 92, г.Одесса, 65039, Украина)

Резюме. Авторы на 60 белых беспородных крысах проверили морфологические корреляты действия воды, содержащей диоксид хлора или его производные (хлориты и хлораты). Установлено, что в основных органах - мишенях не происходит морфологически значимых изменений. Выявлена особенность действия диоксида хлора в виде увеличения плотности распределения сперматогониев в яичке и действия хлоратов - в виде изменения проницаемости сосудистой стенки, что проявлялось диапедезными выходами эритроцитов.

Ключевые слова: диоксид хлора, структура внутренних органов, крысы.

Введение

Проблема безвредности питьевой воды приобретает в последнее время все большее значение в связи с усиленной антропогенной нагрузкой на окружающую среду [Гончарук, 2007]. Одной из важных компонент безвредности питьевой воды является ее обеззараживание, то есть освобождение от патогенных микроорганизмов. Обеззараживание осуществляется физическими и химическими методами [Гончарук и др., 2006]. Среди химических агентов, традиционно применяемых для обеззараживания, наиболее распространенными являются хлорсодержащие соединения [Кульский, 1991; Гончарук, Потапченко, 1998].

На протяжении всего периода использования хлорагентов проводились исследования влияния остаточных концентраций этих соединений на организм человека и экспериментальных животных [Славинская, 1991]. Альтернативой хлору является диоксид хлора, который широко применяют в странах Европейского Союза, США и др. Обеззараженная диоксидом вода отвечает современным гигиеническим критериям [Петренко, Мокиенко, 2005].

В доступной литературе, в том числе [Фридрих, Каган, 1971], мы не встретили данных, отражающих влияние диоксида хлора на структурно-функциональную организацию внутренних органов подопытных животных. Помимо этого, мы не встретили сравнительных

данных о влиянии диоксида хлора и его производных на органы ЖКТ и репродукции.

Цель исследования: провести сравнительную оценку влияния диоксида хлора и его производных (хлоритов и хлоратов) на органы ЖКТ и репродукции у крыс.

Материалы и методы

Материалом для настоящей работы послужили данные, полученные при исследовании 60 белых беспородных крыс-самцов в возрасте 10 месяцев и весом 140 г. В соответствии с задачами работы животные были ранжированы на 3 группы, получавших воду с эквимоллярными (0,2 ммоль/дм³) концентрациями диоксида хлора и его производных. Первая группа (20 животных) - крысы, получавшие воду с диоксидом хлора в концентрации 1,35 мг/дм³, вторая группа (20 животных) - получали воду с хлоритами в концентрации 1,35 мг/дм³, третья группа (20 животных) - получали воду с хлоратами в концентрации 1,76 мг/дм³. Водный режим в условиях вивария для крыс был обычным при содержании на стандартной диете в режиме "ad libera" на протяжении 100 дней.

По завершению эксперимента животных выводили из опыта декапитацией, у них извлекали фрагменты печени, кишечника, яички. Полученный материал фиксировали в 4% параформальдегиде, проводили через

них некрозів. У сполучній тканині уповільнені процеси колагенізації, гіаліноз менш виражений, швидше зникає запальна клітинна інфільтрація.

Ключові слова: гостра емпієма плеври, місцеве лікування.

PECULARITIES OF MORPHOLOGIC CHANGES OF PULMONARY TISSUE AND PLEURA IN THE MODEL OF ACUTE PLEURAL EMPYEMA TAKING INTO CONSIDERATION THE METHOD OF LOCAL TREATMENT

Makarov V.V., Omelchenko V.F.

Summary. Morphologic changes in acute pleural empyema of pulmonary and pleura tissues were studied in modelling of acute empyema of pleura in the puncture treatment and in combination of this treatment with intrapleural injection of antibiotics. Destructive changes, expressed pneumosclerosis and deformation of the pulmonary tissue were observed in animals with single application of puncture treatment. Disturbances of the collagenization processes expressed as focal hyalinoses were observed. In intrapleural injection of antibiotics pneumonia has destructive character without spread necrosis. More slow processes of connective tissue collagenization were observed together with less hyalinoses and more rapid disappearance of the cell infiltration.

Key words: acute pleura empyema, local treatment.

УДК: 612.014.46:546.134:611-018:612.3:618.17

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ И РЕПРОДУКЦИИ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ВЛИЯНИИ ДИОКСИДА ХЛОРА И ЕГО ПРОИЗВОДНЫХ (ХЛОРИТОВ И ХЛОРАТОВ)

Насибуллин Б.А., Мокиенко А.В., Петренко Н.Ф., Гоженко А.И.

Государственное предприятие Украинский научно-исследовательский институт медицины транспорта Министерства здравоохранения Украины, (ул.Канатная, 92, г.Одесса, 65039, Украина)

Резюме. Авторы на 60 белых беспородных крысах проверили морфологические корреляты действия воды, содержащей диоксид хлора или его производные (хлориты и хлораты). Установлено, что в основных органах - мишенях не происходит морфологически значимых изменений. Выявлена особенность действия диоксида хлора в виде увеличения плотности распределения сперматогониев в яичке и действия хлоратов - в виде изменения проницаемости сосудистой стенки, что проявлялось диапедезными выходами эритроцитов.

Ключевые слова: диоксид хлора, структура внутренних органов, крысы.

Введение

Проблема безвредности питьевой воды приобретает в последнее время все большее значение в связи с усиленной антропогенной нагрузкой на окружающую среду [Гончарук, 2007]. Одной из важных компонент безвредности питьевой воды является ее обеззараживание, то есть освобождение от патогенных микроорганизмов. Обеззараживание осуществляется физическими и химическими методами [Гончарук и др., 2006]. Среди химических агентов, традиционно применяемых для обеззараживания, наиболее распространенными являются хлорсодержащие соединения [Кульский, 1991; Гончарук, Потапченко, 1998].

На протяжении всего периода использования хлорагентов проводились исследования влияния остаточных концентраций этих соединений на организм человека и экспериментальных животных [Славинская, 1991]. Альтернативой хлору является диоксид хлора, который широко применяют в странах Европейского Союза, США и др. Обеззараженная диоксидом вода отвечает современным гигиеническим критериям [Петренко, Мокиенко, 2005].

В доступной литературе, в том числе [Фридрих, Каган, 1971], мы не встретили данных, отражающих влияние диоксида хлора на структурно-функциональную организацию внутренних органов подопытных животных. Помимо этого, мы не встретили сравнительных

данных о влиянии диоксида хлора и его производных на органы ЖКТ и репродукции.

Цель исследования: провести сравнительную оценку влияния диоксида хлора и его производных (хлоритов и хлоратов) на органы ЖКТ и репродукции у крыс.

Материалы и методы

Материалом для настоящей работы послужили данные, полученные при исследовании 60 белых беспородных крыс-самцов в возрасте 10 месяцев и весом 140 г. В соответствии с задачами работы животные были ранжированы на 3 группы, получавших воду с эквимоллярными (0,2 ммоль/дм³) концентрациями диоксида хлора и его производных. Первая группа (20 животных) - крысы, получавшие воду с диоксидом хлора в концентрации 1,35 мг/дм³, вторая группа (20 животных) - получали воду с хлоритами в концентрации 1,35 мг/дм³, третья группа (20 животных) - получали воду с хлоратами в концентрации 1,76 мг/дм³. Водный режим в условиях вивария для крыс был обычным при содержании на стандартной диете в режиме "ad libera" на протяжении 100 дней.

По завершению эксперимента животных выводили из опыта декапитацией, у них извлекали фрагменты печени, кишечника, яички. Полученный материал фиксировали в 4% параформальдегиде, проводили через

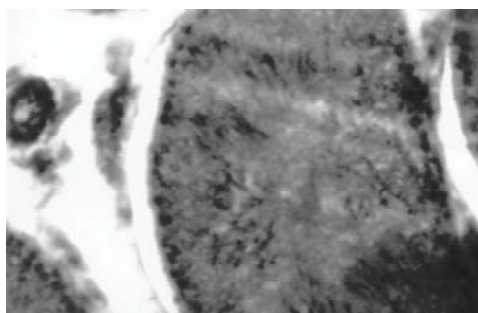


Рис. 1. Яичко крысы, получавшей 100 дней воду, содержащую диоксид хлора в концентрации 1,35 мг/дм³. Двухрядное и хаотичное расположение сперматогониев. Гематоксилин-эозин. x200.

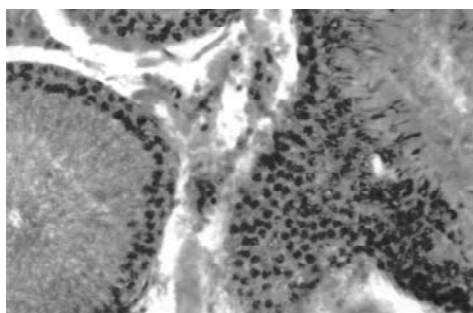


Рис. 2. Яичко крысы, получавшей 100 дней воду, содержащую хлориты в концентрации 1,35 мг/дм³. Однорядное расположение сперматогониев. Гематоксилин-эозин. x200.

спирты возрастающей концентрации и заливали в целлоидин по общепринятой методике. Из полученных блоков изготавливали гистологические срезы, которые окрашивали гематоксилином, эозином и по Ван-Гизон с докраской фукселином. Полученные препараты изучали под световым микроскопом фирмы "Leika". Данные, полученные при исследовании первой группы служили базовым материалом сравнения.

Результаты. Обсуждение

У крыс, получавших воду с диоксидом хлора, при изучении исследуемых органов обнаружено следующее.

В печени крыс этой группы определялась дольчатая структура. Гепатоциты упорядочено собраны в балки, однако к периферии дольки размеры гепатоцитов нарастают и четкость образования балки снижается. Межбалочные пространства щелевидные, клетки Купфера плоские. Сами гепатоциты характеризуются мелкозернистой цитоплазмой и крупным ядром. В части ядер хроматин собран ближе к кариолемме. Встречаются двухядерные гепатоциты. Сосуды триад и центральная вена тонкостенные, обычного кровенаполнения. В некоторых дольках возле центральной вены определялись небольшие включения эозинофильного белка.

При исследовании кишечника крыс этой группы изменений в его структуре, по сравнению с двумя предыдущими группами, не выявлено. Аналогично определялись высокие плотно расположенные ворсинки, эпителий был обычного вида. В отличие от данных крыс второй группы диапедезного выхода эритроцитов не выявлено.

При исследовании яичка установлено, что наружная белочная оболочка цельная, плотная, однородная. Канальцы яичка плотно прилежат друг к другу. Интерстиций очень нежный и его очень мало. Наружная базальная мембрана канальцев целая, плотная, тонкая. Клетки Сертолли плоские, располагаются на мембране. Над ними слой сперматогониев. Визуально располагаются они плотнее, чем у крыс других групп, а в некоторых канальцах формируют нагромождения (1-2 на каналец

(рис. 1). Сперматоциты I и II порядка располагаются в двух слоях, но плотность их расположения визуально выше, чем у крыс других групп. Внутренняя часть канальца заполнена сперматозоидами, просвет не определяется, просто в центре сперматозоиды перемешаны с зернистым секретом.

При исследовании печени крыс, получавших воду с хлоритами, обнаружено следующее. Дольчатая

структура печени остается без изменений. Гепатоциты упорядочено располагаются в балках. Сосуды триад и центральная вена были умеренно полнокровными, стенки имели обычный вид, межбалочные щели сомкнуты. Цитоплазма гепатоцитов бледно окрашенная, мелкозернистая. Ядра различных размеров с умеренной интенсивностью окраски. Встречаются двухядерные клетки. При исследовании кишечника у крыс этой группы патологических изменений слизистой не выявлено. Ворсинки слизистой высокие, они плотно примыкают друг к другу. Эпителий, покрывающий их, высокий цилиндрический, ядра небольшие и округлые расположены у основания клетки. Имеется среднее количество бокаловидных клеток, размеры которых небольшие. В стромах ворсинок гистиоцитарные элементы располагаются с умеренной плотностью. Центральный сосуд ворсинки обычного вида, кровенаполнение его было умеренным.

При исследовании яичка у крыс данной группы выявлено следующее. Белочная оболочка плотная однородная. Извитые канальцы плотно упакованы, межканальцевая строма представлена единичными фиброцитами и небольшим количеством тонких фиброзных волокон. Сами извитые канальцы обладают плотной тонкой базальной мембраной, на которой расположены плоские клетки Сертолли с овальными плотными ядрами. Над ними располагаются сперматогонии. Располагаются они в один ряд на довольно значительном расстоянии друг от друга (рис. 2). Слои сперматоцитов I и II порядков содержат клетки, располагающиеся в один ряд в каждом слое. Слой сперматозоидов достаточно широкий, с умеренной плотностью распределения клеток. В центре канальца в просвете зернистое содержимое.

В следующей группе животных, потреблявших воду с хлоратами, исследуемые органы имели следующие характеристики.

В печени крыс сохранялась дольчатая структура. Внутри дольки гепатоциты упорядочено располагаются в балках. Межбалочные пространства щелевидные, клетки Купфера плоские. Цитоплазма гепатоцитов сла-

бобазофильная, мелкозернистая. В части из них зернистость собирается ближе к ядру, освобождая перинуклеарную зону. Ядра гепатоцитов средних размеров умеренной окраски, в части ядер хроматин собран вблизи оболочки. Сосуды триад и центральная вена тонкостенные, полнокровные, вокруг некоторых диапедезные выходы эритроцитов.

При исследовании кишечника отмечается, что структура его стенки без особенностей. Ворсинки слизистой высокие, располагаются плотно. Эпителий высокий цилиндрический, ядра небольшие, располагаются в базальной части клетки. В части ядер хроматин располагаются ближе к кариолемме. Строма представлена рыхло упакованными гистиоцитами и центральным умеренным полнокровным сосудом. В части ворсинок вокруг сосуда стромы диапедезные выходы эритроцитов.

Яичко при исследовании характеризовалась следующим. Наружная белочная оболочка была плотной и однородной. Извитые канальцы располагались плотно, строма была представлена единичными нежными фиброзными волокнами и единичными клетками. Обнаруживалась тонкая, плотная и неповрежденная наружная мембрана канальцев, на которой довольно редко располагались плоские клетки Сертолли с плотными ядрами. Сперматогонии лежали в один слой, между ними сохранялось достаточно большое расстояние. Ядра их обычного вида, окраска несколько блеклая.

Сперматоциты I и II порядка располагаются парал-

лельными слоями, в которых могут образовываться нагромождения. Зрелые сперматозоиды относительно рыхло заполняют внутреннюю часть канальца.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

Таким образом, результаты наших исследований показали, что длительное применение питьевой воды, содержащей диоксид хлора и его производные (хлориты и хлораты) не вызывает в ЖКТ и органах репродукции патологических, токсических или катастрофических изменений. Тем не менее, определенные морфологические сдвиги в исследуемых органах имели место и характер их коррелировал с конкретным химическим соединением.

Для хлоратов особенностью было наличие диапедезных выходов эритроцитов. Для диоксида хлора - увеличение плотности распределения сперматогониев в канальцах яичек.

Можно полагать, что длительное действие на организм малых доз изученных соединений вызывает определенные сдвиги в метаболических процессах в разных органах и системах. Однако, на сегодняшний день четких указаний на это в литературе мы не встретили. Исходя из этого, мы полагаем, что необходимо дальнейшее исследование этих аспектов влияния диоксида хлора, хлоритов и хлоратов на организм животных и человека.

Литература

- Гончарук В.В. Концепция выбора перечня показателей и их нормативных значений для определения гигиенических требований и контроля за качеством питьевой воды в Украине //Химия и технология воды.- 2007.- Т.29, № 4.- С.297-356.
- Гончарук В.В., Потапченко Н.Г. Современное состояние проблемы обеззараживания воды //Химия и технология воды.- 1998.- Т.20, № 2.- С.190-213.
- Кульский Л.А. Основы химии и технологии воды.- Киев: Наукова думка, 1991.- 568 с.
- Петренко Н.Ф., Мокиенко А.В. Диоксид хлора: применение в технологиях водоподготовки: Монография.- Одесса: Изд-во "Optimum", 2005.- 486 с.
- Современные проблемы технологии подготовки питьевой воды /В.В.Гончарук, Н.А.Клименко, Л.А.Савчина и др. //Химия и технология воды.- 2006.- Т.28, №1.- С.3-95.
- Славинская Г.В. Влияние хлорирования на качество питьевой воды //Химия и технология воды.- 1991.- Т.13, №11.- С.1013-1022.
- Фридлянд С.А., Каган Г.З. Экспериментальные данные к обоснованию остаточных концентраций диоксида хлора в воде //Гигиена и санитария.- 1971.- №11.-С.18-21.

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ Й РЕПРОДУКЦІЇ ПРИ ТРИВАЛОМУ ВПЛИВІ ДІОКСИДУ ХЛОРУ ТА ЙОГО ПОХІДНИХ (ХЛОРИТІВ І ХЛОРАТІВ)

Насибуллін Б.А., Мокієнко А.В., Петренко Н.Ф., Гоженко А.І.

Резюме. Автори на 60 білих безпородних щурах здійснили перевірку морфологічних корелятив впливу води, що містить діоксид хлору, та його похідні (хлорити та хлорати). Не визначено значущих змін структури в досліджених органах. Встановлені особливості впливу діоксида хлору у вигляді зміни щільності розташування сперматогоніїв в яечку та впливу хлоратів у вигляді зміни проникливості судинної стінки. Останнє визначалось діапедезними виходами еритроцитів.

Ключові слова: діоксид хлору, структура внутрішніх органів, щури.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF ORGANS OF DIGESTION AND REPRODUCTIONS AT LONG INFLUENCE OF CHLORINE DIOXIDE AND ITS DERIVATIVES (CHLORITES AND CHLORATES)

Nasibullin B.A., Mokienko A.V., Petrenko N.F., Gozhenko A.I.

Summary. Authors on 60 white unbreeding rats have checked up morphological correlatives of actions of the water containing chlorine dioxide or its derivatives (chlorites and chlorates). It is established, that in the basic organs - targets do not occur morphological significant changes. Peculiarity of the action of chlorine dioxide in the form of increase in density of distribution of spermatogones in testes and actions of chlorates - in the form of change of permeability of a vascular wall that was shown diapedesis of erythrocytes is revealed.

Keywords: chlorine dioxide, structure of internal organs, rats.

УДК: 616.127-007.17:577.175.522-06:616.36-091.8]-092.9

ДИНАМІКА ГІСТОСТРУКТУРНИХ ЗМІН ПЕЧІНКИ У ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ ПРИ АДРЕНАЛІНОВІЙ МІОКАРДІОДИСТРОФІЇ

Перепелиця М.П., Мисула І.Р., Волошин В.Д.

Тернопільський державний медичний університет ім.І.Я.Горбачевського (майдан Волі, 1, Тернопіль, 46001, Україна)

Резюме. На білих безпородних щурах двох вікових груп (зрілого віку 8-10 місяців та щурах з вираженими старечими змінами 18-24 місяців) моделювали адреналінову міокардіодистрофію. Гістологічно вивчали структурні зміни печінки в динаміці досліду (1, 3, 7 та 14 діб). Виявлено, що найглибші зміни компонентів органа відбуваються на 3 добу і найбільше виражена у щурів старечого віку. На 7 та 14 добу експерименту відбуваються регенераторні процеси, які більш активні у печінці тварин зрілого віку.

Ключові слова: адреналінова міокардіодистрофія, печінкова часточка, вік.

Вступ

За даними Європейського кардіологічного товариства [Sans et al., 1997, Eur. Heart. J., 2003], одне з провідних місць у світі за розповсюдженістю та важкістю наслідків займає патологія серцево-судинної системи. За своїм впливом вона має системний характер і супроводжується гіпоксичними змінами в усіх органах і системах організму, зокрема, і в печінці. Остання надзвичайно чутлива до стресорних впливів [Меерсон, 1984] і реагує порушенням функцій через зміни функцій і структури. Враховуючи надзвичайну важливість цього органу у забезпеченні білкового, жирового та вуглеводного обміну, підтриманні гомеостазу організму, можна припустити, що від активності репаративних процесів у печінці залежить швидкість відновлення порушеного балансу в організмі в цілому та локальні регенераторні процеси в усіх інших органах. Особливої гостроти набуває ця проблема в похилому віці, що зумовлено поширеністю серцево-судинних захворювань, а також зменшенням реактивності організму та погіршенням загального стану з віком [Фролькіс и др., 1994].

Недостатнє вивчення ролі вікової реактивності в розвитку патологічних змін у печінці при дистрофічно-некротичних ураженнях міокарда й відсутність чітких уявлень про структурні зміни гепатоцитів при цьому обумовило наше дослідження.

Мета: порівняльне вивчення морфологічних змін у печінці при адреналіновій міокардіодистрофії у зрілих тварин та у тварин із вираженими старечими змінами.

Матеріали та методи

Адреналінову міокардіодистрофію (АМД) моделювали шляхом одноразового внутрішньочеревного введення 0,18% розчину адреналіну гідротартрату ("Дарниця", Україна) з розрахунку 0,5 мг/кг маси тіла [Мисула, 1996].

Експеримент проводили на білих безпородних щурах двох вікових груп: 1 - тварини зрілого віку (8-10 місяців, маса 180-220 г); 2 - тварини з вираженими старечими змінами (18-24 місяців, маса 300-350 г). Експерименти на тваринах проводили у відповідності до Європейської конвенції, прийнятої в Страсбурзі у 1986 році, із захисту хребетних тварин, які використовуються

для експериментальних і наукових цілей.

Декапітацію в умовах тіопентал-натрієвого знечулення здійснювали через 1 та 3 доби (період розвитку максимальних порушень, ранні терміни АМД), 7 та 14 діб (період зменшення ушкоджень, віддалені терміни АМД) після ін'єкції адреналіну [Малишев 1986; Мисула 1996; Гнатюк 2002]. У дослідженні використовували гістологічні методи. Вивчали тканинну та клітинну будову печінки.

Результати. Обговорення

Структурна організація печінки лабораторних щурів зрілого віку достатньо широко описана в науковій літературі [Карташова, 1979; Farber, 1979]. У порівнянні з тваринами зрілого віку в інтактних тварин з вираженими старечими змінами гепатоцити були більші за розмірами. Цитопlasма їх була слабо еозинофільною, в ній визначалась велика кількість дрібних оптично порожніх пухирців. Глікоген розташовується у вигляді гранул більш компактно під оболонкою гепатоцитів. Збільшується кількість двоядерних гепатоцитів, а також поліплоїдних клітин з 3-4 ядерцями. Синусоїди часточок повнокровні в центролобулярному секторі. Купферовські клітини частіше зустрічаються біля центральних вен. Сполучнотканинні прошарки в перипортальних ділянках більш широкі. Колагенові волокна потовщені, інтенсивно сприймають барвник, водночас відмічається збільшення кількості та більш компактне розташування лімфоцитів.

При гістологічному дослідженні печінки експериментальних зрілих тварин на першу добу після моделювання АМД, відмічено порушення мікроциркуляції та дистрофія гепатоцитів уже на першу годину досліду. Внутрішньочасточкові синусоїди різко розширені в центролобулярному секторі. Центральна вена повнокровна, просвіт її розширений, ендотеліоцити набрякли, їх ядра стають округлі та гіперхромні (рис. 1). Купферовські клітини в більшій кількості скупчуються біля центральних вен.

На відміну від інтактних тварин проглядаються розширені просвіти Діссе. Гепатоцити збільшені в об'ємі. Відмічається дисконкомплексация балок у часточках. Цитопlasма центролобулярних гепатоцитів інтенсивно

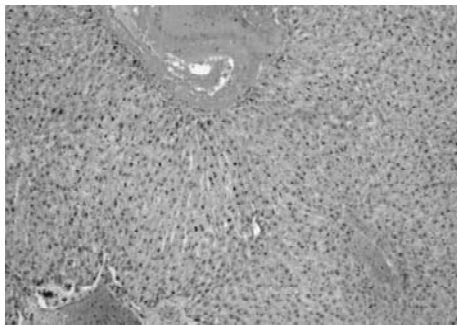


Рис. 1. Гістологічна структура печінки шура через 1 добу після моделювання адреналінової міокардіодистрофії. Гематоксилін-еозин. x80.

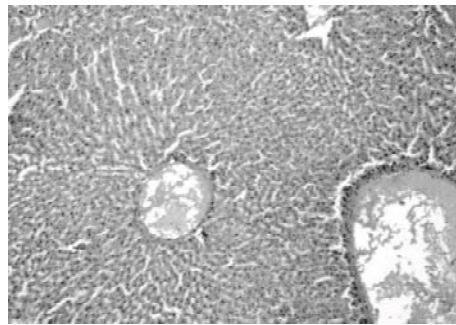


Рис. 2. Гістологічна структура печінки шура через 3 доби після моделювання адреналінової міокардіодистрофії. Гематоксилін-еозин. x80.

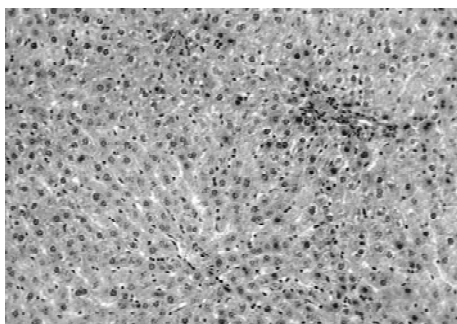


Рис. 3. Гістологічна структура печінки шура через 7 діб після моделювання адреналінової міокардіодистрофії. Гематоксилін-еозин. x160.

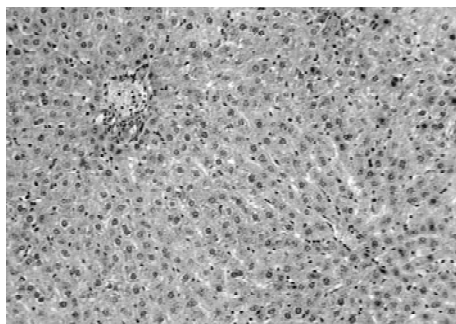


Рис. 4. Гістологічна структура печінки шура через 14 діб після моделювання адреналінової міокардіодистрофії. Гематоксилін-еозин. x160.

сприймає барвник. Збільшується кількість пілоподібних крапель жиру у поєднанні із зменшенням гранул глікогену. Цитоплазма периферійних гепатоцитів зерниста, сітчастої структури. В ній є велика кількість дрібних вакуолей, накопичуються дрібні крапельки жиру, глікоген не виявляється.

В перипортальних трактах сполучна тканина пухка із проявами набряку. Просвіти вен розширені, повнокровні. Ендотеліоцити набряклі, видаються в просвіт судин, ядра округлі, гіперхромні. Артерії теж повнокровні. Ендотеліоцити розміщуються у вигляді черепиці. Міоцити інтенсивно фарбуються еозином.

В експериментальних щурів із вираженими старечими змінами та модельованою АМД на першу добу гістологічні дослідження виявляють зміни, аналогічні змінам першої вікової експериментальної групи. Серед особливостей можна відмітити більш виражені деструктивні зміни периферійних гепатоцитів, а також наявність поодиноких двоядерних гепатоцитів центробазиллярного сектору в перипортальних ділянках зустрічаються великі за площею гістіолімфоцитарні інфільтрати.

Гепатоцити набухають, спостерігається дисконкомплексія пластинок у часточках. Цитоплазма клітин сітчастоподібна містить численні різні за розмірами вакуолі. Спостерігається каріолізис та цитоліз гепатоцитів.

На третю добу експерименту у статевозрілих щурів

відмічено посилення патологічних змін у периферійних відділах часточки. Дистрофічні прояви розвиваються від периферії до центру. Повнокров'я центральних вен та синусоїдів помірно. Периферійні гепатоцити не мають чітких меж, часто характеризуються плазмореक्सисом (рис. 2). В інших цитоплазма дрібнозерниста, вакуолізована. Гістологічно виявляються різних розмірів краплі жиру, глікоген відсутній. Комплексація пластинок порушена.

В центральному секторі комплексація балок теж порушена внаслідок набухання цитоплазми гепатоцитів. Простори розширені, містять гомогенну еозинofilну масу. По ходу синусоїдів відмічається помірна лімфоцитарна інфільтрація. Ядра Купферовських клітин збільшені, полігональної форми, гіперхромні. Зазначені клітини переважно скупчуються біля центральних вен. В перипортальних відділах спостерігається значна лімфогістіоцитарна інфільтрація, набряк, розволокнення колагенових білків та ознаки плазморагії.

У тварин пострепродуктивного віку зміни печінки є аналогічними, але більш виражені. Суттєво розвинулась дисконкомплексія балок у всіх відділах часточки. Дистрофічним і некробіотичним процесом уражені переважно периферійні гепатоцити. У перипортальних трактах виявлялася лімфоплазмоцитарна інфільтрація. Збільшується кількість фіброblastів.

Результати гістологічного дослідження зрілих тварин, які були проведені через тиждень після введення кардіотоксичної дози адреналіну вказують на зменшення проявів набряку строми й застою крові в синусоїдах. Водночас, зберігається зернистість цитоплазми гепатоцитів. У загальній якійсній характеристиці печінкових клітин переважають гепатоцити великих розмірів, що зустрічаються переважно в центролобулярних відділах. Вони містять одне велике ядро, або ж два малих. Це вказує на перевагу регенераторних процесів у даний період експерименту. Останнє підтверджується збільшенням кількості фіброblastів та фіброцитів за ходом перипортальних трактів. Глікоген виявляється переважно в гепатоцитах, які розміщені біля центральних вен. У гепатоцитах периферійних відділів виявляли білі пілоподібні краплі жиру, в той час як гранули глікогену відсутні (рис.

3). Проведені дослідження гістопрепаратів печінки із щурів з вираженими старечими змінами через тиждень після АМД вказують на активацію компенсаторно-престосувальних процесів, що нашло своє відбиття у збільшенні кількості двоядерних печінкових клітин та об'єму центролобулярних гепатоцитів. Водночас спостерігалися більш виражені прояви гідропічної та жирової дистрофії периферичних гепатоцитів. Цей феномен ми пов'язуємо із посиленням гіпоксичних проявів, що виникли внаслідок капіляризації синусоїдів та дезорганізації сполучної тканини за ходом артеріол і венул портальних трактів. У цих ділянках спостерігалася значна клітинна інфільтрація, що складалася із лімфоцитів, плазмоцитів, фібробластів і фіброцитів. Поряд із цим наявність сегментоядерних лейкоцитів навколо поодиноких некротично змінених гепатоцитів свідчить про незавершеність гострого періоду перебігу патологічного процесу. Характерно, що зростання кількості та величини жирових крапель у гепатоцитах відбувається на фоні відсутності гранул глікогену в цитоплазмі клітин.

Проведені гістологічні дослідження печінки зрілих тварин на 14 добу після введення кардіотоксичної дози адреналіну засвідчують перевагу процесів відновлення над процесами ушкодження (рис. 4).

Гепатоцити розміщені у вигляді пластин. Орієнтація

останніх дещо порушена в периферичних відділах часточки. Об'єм клітин збільшений, відмічається наявність двоядерних клітин і активізація їх поділу. Водночас відмічаємо ознаки фіброзу перипортальних трактів. На відміну від описаних вище змін, у щурів 2 вікової групи на 14 добу після введення кардіотоксичної дози адреналіну поряд із активізацією процесів регенерації спостерігались дистрофічні зміни гепатоцитів.

Висновки та перспективи подальших розробок

Таким чином, кардіотоксичний вплив адреналіну викликає дистрофічні та некротичні зміни гепатоцитів. Найбільш виражений прояв цих змін спостерігається на 3 добу після введення кардіотоксичної дози адреналіну.

Тварини з вираженими старечими змінами менш резистентні до впливу кардіотоксичної дії адреналіну. На 7 добу після введення кардіотоксичної дози адреналіну в загально морфологічних проявах ураження печінки переважають компенсаторно-престосувальні процеси, спостерігається фіброз перипортальних трактів, що закріплює прояви гіпоксії.

Результати роботи можуть служити основою для подальшого вивчення морфологічних змін організму при системних ураженнях.

Література

- Гнатюк М.С., Сливка Ю.І. Структурні зміни в серці при адреналіновій міокардіодистрофії та харчовій депривації в експерименті // Вісник наук. докл. - 2002. - №2. - С.113-115.
- Изменения энергетического метаболизма и сократительной функции сердца в процессе развития очаговых некрозов миокарда /В.В.Малышев, Е.Н.Екимов, И.Г.Харитончик и др. / Бюл. эксперим. биол. - 1986. - Т.102, №11. - С.534-536.
- Карташова О.Я., Максимова Л.А. Функциональная морфология печени. - Рига: Зинатне, 1979. - 118 с.
- Меерсон Ф.З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических поврежденных сердца. - М.: Медицина, 1984. - 269 с.
- Мисула І.Р. Особливості стресорного ушкодження серця в старості і способи його попередження: Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.03.05 /Одеський держ. мед. ун-т., 1996. - 38 с.
- Фролькіс В.В., Безруков В.В., Кульчицкий О.К. Старение и экспериментальная возрастная патология сердечно-сосудистой системы. - К.: Наукова думка, 1994. - 248 с.
- European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint task force of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of eight societies and invited experts). Executive summary //Eur. Heart J. - 2003. - Vol.24, №17. - P.1601-1610.
- Rappoport A.M. Physioanatomical basic of toxic liver injury. In: Toxic injury of liver /Ed. E.Farber, M.M.Fisher, M.Dekker. - New York, 1979. - P.1-58.
- Sans S., Kesteloot H., Kromhout D. On behalf of the Task Force of the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe //Eur. Heart J. - 1997. - Vol.18. - P.1231-1248.

ДИНАМИКА ГИСТОСТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПЕЧЕНИ У КРЫС РАЗНОГО ВОЗРАСТА ПРИ АДРЕНАЛИНОВОЙ МИОКАРДИОДИСТРОФИИ

Перепелица М.П., Мисула И.Р., Волошин В.Д.

Резюме. На белых беспородных крысах двух возрастных групп (зрелого возраста 8-10 месяцев и крысах с выраженными старческими изменениями 18-24 месяцев) моделировали адреналиновую миокардиодистрофию. Гистологически изучали структурные изменения печени в динамике эксперимента (1, 3, 7 и 14 сутки). Установлено, что наибольшая деструкция компонентов органа происходит на 3 сутки и наиболее выражена у крыс старческого возраста. На 7 и 14 сутки происходят регенераторные процессы, которые особенно активны в печени животных зрелого возраста.

Ключевые слова: адреналиновая миокардиодистрофия, печеночная доля, возраст.

DYNAMICS OF STRUCTURAL CHANGES OF LIVER IN DIFFERENT AGE RATS WITH ADRENALIN MYOCARDIAL DYSTROPHY

Perpelitsya M.P., Misula I.R., Voloshin V.D.

Summary. Adrenalin myocardial dystrophy was designed on the white unbreeding laboratory rats of two age-dependent groups (mature age (8-10 months) and rats with the expressed senile changes (18-24 months)). The tissue and cellular liver structures were studied by histological methods during 1, 3 7 and 14 days. Different changes are discovered in liver parenchyma and stroma. Fatty dystrophy of hepatocells makes progress during three days of the experiment and more expressed in the rats of old age. The

regeneration became after 7th and 14th days of the experiment and was more expressed in the liver of mature age rats.
Key words: *adrenalin myocardial dystrophy, hepatic lobules, age.*

УДК: 612.13:613.956:612.6.06:616-071.2

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ АМПЛІТУДНИХ І ЧАСОВИХ ПОКАЗНИКІВ ГЕМОДИНАМІКИ, ОТРИМАНИХ МЕТОДОМ ТЕТРАПОЛЯРНОЇ РЕОКАРДІОГРАФІЇ, У ПРАКТИЧНО ЗДОРОВИХ МІСЬКИХ ЮНАКІВ

Сарафинюк Л.А.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Представлені вікові особливості реографічних параметрів гемодинаміки, отриманих методом тетраполярної реокардіографії, у практично здорових міських дівчат і хлопців юнацького віку Поділля.*

Ключові слова: *амплітудні й часові показники, отримані методом тетраполярної реокардіографії, юнацький вік, вікова динаміка.*

Вступ

Успіхи кардіології в значній мірі пов'язані з підвищенням точності діагностики. Такі методи, як реєстрація тиску крові та насичення її киснем у порожнинах серця, контрастна ангіографія, селективна коронарографія, допомагають розпізнати морфологічні та функціональні порушення. У той же час широке розповсюдження інвазивних методів обмежується необхідністю наявності складної апаратури, спеціальних приміщень і персоналу. Методи безкровного дослідження у кардіології, не конкуруючи з інвазивними, суттєво доповнюють їх. В арсеналі неінвазивних кардіологічних методів відбувається постійне оновлення, яке обумовлене ходом науково-технічної революції, розвитком радіоелектронної техніки, технічної фізики і новими вимогами до оцінки результатів. Обґрунтування використання реографічних методів у практичній медицині підтверджено багатьма науковими дослідженнями [Ронкин, Иванов, 1997; Флейшман, 1999]. Аналіз наукової літератури показав, що й у теперішній час спостерігається суттєве зростання зацікавленості клініцистів щодо використання даного методу [Зубенко і др., 2001; Галстян і др., 2003].

Мета нашого дослідження полягала у тому, щоб установа вікові особливості амплітудних і часових показників гемодинаміки, отриманих методом тетраполярної реокардіографії, у практично здорових міських осіб юнацького віку мешканців Подільського регіону України.

Матеріали та методи

Після попереднього анкетування щодо наявності в анамнезі будь-яких захворювань нами було проведено комплексне обстеження 247 юнаків віком від 17 до 21 року і 235 дівчат віком від 16 до 20 років. Усі вони належали до міських жителів української етнічної групи, які у третьому поколінні проживають на території Подільського регіону України. Юнаків і дівчат, у яких виявили будь-які захворювання, відсторонювали від участі у подальшому обстеженні. Таким чином, контингент практично здорових склали 168 юнаків і 167

дівчат, які були поділені на п'ять вікових груп.

Реографічні параметри визначали за допомогою комп'ютерного діагностичного комплексу, що забезпечує одночасну реєстрацію електрокардіограми, фонокардіограми, основної й диференціальної тетраполярної реограми та вимір артеріального тиску. Аналіз отриманих результатів проведено за допомогою програми STATISTICA 5.5 (належить ЦНІТ ВНМУ ім. М.І.Пирогова, ліцензійний № AXXR910A374605FA) з використанням непараметричних методів оцінки показників. Оцінювали правильність розподілення ознак за кожним з отриманих варіаційних рядів, середні значення по кожній ознаці, що вивчається та їх стандартні відхилення. Визначення відмінностей між вибірками, які порівнювалися, проводили за допомогою U критерію Ман-Уїтні.

Результати. Обговорення

Для більш детального аналізу даних, отриманих методом тетраполярної реокардіографії [Мороз та ін., 2008], ми провели кількісну оцінку показників реограми. Нами проаналізовані вікові особливості амплітудних, часових параметрів та відношення часових і амплітудних показників у дівчат і хлопців юнацького віку. При порівнянні величини базового імпедансу у дівчат різного календарного віку, встановлено статистично значущу різницю ($p < 0,05$) величини даного показника між 16-річними і 19-річними дівчатами, і характерне зменшення базового імпедансу з віком (табл. 1). У хлопців у межах юнацького віку теж спостерігається зменшення величини базового імпедансу, але достовірна різниця відзначається лише між крайніми віковими групами: у юнаків 21-го року даний показник статистично значуще менший, ніж у хлопців 17-річного віку ($p < 0,05$) (табл. 2). Нами не виявлено статистичної значущої різниці в дівчат і хлопців різного календарного віку величини амплітуд: систолічної хвилі, інцізури та діастолічної хвилі (див. табл. 1 і табл. 2). Амплітуда швидкого кровонаповнення у осіб чоловічої та жіночої статі юнацького віку зменшується у 18 і 19 років і

regeneration became after 7th and 14th days of the experiment and was more expressed in the liver of mature age rats.
Key words: *adrenalin myocardial dystrophy, hepatic lobules, age.*

УДК: 612.13:613.956:612.6.06:616-071.2

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ АМПЛІТУДНИХ І ЧАСОВИХ ПОКАЗНИКІВ ГЕМОДИНАМІКИ, ОТРИМАНИХ МЕТОДОМ ТЕТРАПОЛЯРНОЇ РЕОКАРДІОГРАФІЇ, У ПРАКТИЧНО ЗДОРОВИХ МІСЬКИХ ЮНАКІВ

Сарафинюк Л.А.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Представлені вікові особливості реографічних параметрів гемодинаміки, отриманих методом тетраполярної реокардіографії, у практично здорових міських дівчат і хлопців юнацького віку Поділля.*

Ключові слова: *амплітудні й часові показники, отримані методом тетраполярної реокардіографії, юнацький вік, вікова динаміка.*

Вступ

Успіхи кардіології в значній мірі пов'язані з підвищенням точності діагностики. Такі методи, як реєстрація тиску крові та насичення її киснем у порожнинах серця, контрастна ангіографія, селективна коронарографія, допомагають розпізнати морфологічні та функціональні порушення. У той же час широке розповсюдження інвазивних методів обмежується необхідністю у наявності складної апаратури, спеціальних приміщень і персоналу. Методи безкровного дослідження у кардіології, не конкуруючи з інвазивними, суттєво доповнюють їх. В арсеналі неінвазивних кардіологічних методів відбувається постійне оновлення, яке обумовлене ходом науково-технічної революції, розвитком радіоелектронної техніки, технічної фізики і новими вимогами до оцінки результатів. Обґрунтування використання реографічних методів у практичній медицині підтверджено багатьма науковими дослідженнями [Ронкин, Иванов, 1997; Флейшман, 1999]. Аналіз наукової літератури показав, що й у теперішній час спостерігається суттєве зростання зацікавленості клініцистів щодо використання даного методу [Зубенко і др., 2001; Галстян і др., 2003].

Мета нашого дослідження полягала у тому, щоб установа вікові особливості амплітудних і часових показників гемодинаміки, отриманих методом тетраполярної реокардіографії, у практично здорових міських осіб юнацького віку мешканців Подільського регіону України.

Матеріали та методи

Після попереднього анкетування щодо наявності в анамнезі будь-яких захворювань нами було проведено комплексне обстеження 247 юнаків віком від 17 до 21 року і 235 дівчат віком від 16 до 20 років. Усі вони належали до міських жителів української етнічної групи, які у третьому поколінні проживають на території Подільського регіону України. Юнаків і дівчат, у яких виявили будь-які захворювання, відсторонювали від участі у подальшому обстеженні. Таким чином, контингент практично здорових склали 168 юнаків і 167

дівчат, які були поділені на п'ять вікових груп.

Реографічні параметри визначали за допомогою комп'ютерного діагностичного комплексу, що забезпечує одночасну реєстрацію електрокардіограми, фонокардіограми, основної й диференціальної тетраполярної реограми та вимір артеріального тиску. Аналіз отриманих результатів проведено за допомогою програми STATISTICA 5.5 (належить ЦНІТ ВНМУ ім. М.І.Пирогова, ліцензійний № AXXR910A374605FA) з використанням непараметричних методів оцінки показників. Оцінювали правильність розподілення ознак за кожним з отриманих варіаційних рядів, середні значення по кожній ознаці, що вивчається та їх стандартні відхилення. Визначення відмінностей між вибірками, які порівнювалися, проводили за допомогою U критерію Ман-Уїтні.

Результати. Обговорення

Для більш детального аналізу даних, отриманих методом тетраполярної реокардіографії [Мороз та ін., 2008], ми провели кількісну оцінку показників реограми. Нами проаналізовані вікові особливості амплітудних, часових параметрів та відношення часових і амплітудних показників у дівчат і хлопців юнацького віку. При порівнянні величини базового імпедансу у дівчат різного календарного віку, встановлено статистично значущу різницю ($p < 0,05$) величини даного показника між 16-річними і 19-річними дівчатами, і характерне зменшення базового імпедансу з віком (табл. 1). У хлопців у межах юнацького віку теж спостерігається зменшення величини базового імпедансу, але достовірна різниця відзначається лише між крайніми віковими групами: у юнаків 21-го року даний показник статистично значуще менший, ніж у хлопців 17-річного віку ($p < 0,05$) (табл. 2). Нами не виявлено статистичної значущої різниці в дівчат і хлопців різного календарного віку величини амплітуд: систолічної хвилі, інцізури та діастолічної хвилі (див. табл. 1 і табл. 2). Амплітуда швидкого кровонаповнення у осіб чоловічої та жіночої статі юнацького віку зменшується у 18 і 19 років і

Таблиця 1. Зміни амплітудних показників у дівчат юнацького віку.

Показники	Вік	M±σ	p ₁	p ₂	p ₃	p ₄
Базовий імпеданс (Ом)	16	34,03±3,668		>0,05	>0,05	<0,05
	17	33,40±3,265	>0,05		>0,05	>0,05
	18	33,02±3,269	>0,05	>0,05		>0,05
	19	32,16±3,534	<0,05	>0,05	>0,05	
	20	33,89±2,841	>0,05	>0,05	=0,07	<0,05
Амплітуда систолічної хвилі (Ом)	16	0,259±0,059		>0,05	>0,05	>0,05
	17	0,258±0,054	>0,05		>0,05	>0,05
	18	0,245±0,054	>0,05	>0,05		>0,05
	19	0,245±0,060	>0,05	>0,05	>0,05	
	20	0,267±0,056	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Амплітуда інцизури (Ом)	16	0,122±0,050		>0,05	>0,05	>0,05
	17	0,116±0,046	>0,05		>0,05	>0,05
	18	0,118±0,046	>0,05	>0,05		>0,05
	19	0,113±0,041	>0,05	>0,05	>0,05	
	20	0,132±0,049	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Амплітуда діастолічної хвилі (Ом)	16	0,162±0,055		>0,05	>0,05	>0,05
	17	0,161±0,050	>0,05		>0,05	>0,05
	18	0,151±0,049	>0,05	>0,05		>0,05
	19	0,149±0,042	>0,05	>0,05	>0,05	
	20	0,165±0,048	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Амплітуда швидкого кровонаповнення (Ом)	16	0,115±0,024		>0,05	=0,057	<0,05
	17	0,110±0,025	>0,05		>0,05	>0,05
	18	0,104±0,023	=0,057	>0,05		>0,05
	19	0,103±0,023	<0,05	>0,05	>0,05	
	20	0,113±0,021	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05

Примітки тут і в подальшому: 1. p₁ - показник статистичної значимості різниці старших вікових груп з 16-річними дівчатами, або з 17-річними хлопцями; 2. p₂ - показник статистичної значимості різниці старших вікових груп із 17-річними дівчатами, або з 18-річними хлопцями; 3. p₃ - показник статистичної значимості різниці старших вікових груп із 18-річними дівчатами, або з 19-річними хлопцями; 4. p₄ - показник статистичної значимості різниці старших вікових груп із 19-річними дівчатами, або з 20-річними хлопцями.

знову підвищується з 20 років. Нами встановлено, що величина даного показника достовірно менша (p<0,05) у дівчат 19-ти років, ніж у дівчат 16-ти років, у 18-річному віці по відношенню до найменшої вікової групи дана особливість спостерігається у вигляді тенденції. Дівчата 20-ти років мають амплітуду швидкого кровонаповнення достовірно більшу, ніж 19-ти та 18-ти річні особи (в обох випадках p<0,05) (див. табл. 1). У 20-річних юнаків величина даного показника грудної реограми статистично значуще більша, ніж у хлопців 18-річного та 19-річного віку (в обох випадках p<0,05). Порівнюючи інші вікові групи хлопців достовірної різниці не виявлено (див. табл. 2).

Нами встановлено, що у дівчат юнацького віку тривалість серцевого циклу починає достовірно збільшуватися з 17-ти років. У 16-річних дівчат даний показник статистично значуще менший, ніж у осіб жіночої статі 17-ти, 18-ти, 19-ти та 20-ти річного віку (в усіх випадках p<0,05) (табл. 3). У юнаків різного календарного віку не виявлено статистично значущої різниці при порівнянні тривалості серцевого циклу (табл. 4).

Таблиця 2. Зміни амплітудних показників у хлопців юнацького віку.

Показники	Вік	M±σ	p ₁	p ₂	p ₃	p ₄
Базовий імпеданс (Ом)	17	27,11±2,248		>0,05	>0,05	>0,05
	18	25,24±2,318	>0,05		>0,05	=0,059
	19	26,81±3,499	>0,05	>0,05		>0,05
	20	26,76±3,256	>0,05	=0,059	>0,05	
	21	25,39±2,094	<0,01	>0,05	>0,05	>0,05
Амплітуда систолічної хвилі (Ом)	17	0,198±0,043		>0,05	>0,05	>0,05
	18	0,184±0,045	>0,05		>0,05	>0,05
	19	0,191±0,043	>0,05	>0,05		>0,05
	20	0,200±0,039	>0,05	>0,05	>0,05	
	21	0,183±0,034	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Амплітуда інцизури (Ом)	17	0,109±0,036		>0,05	>0,05	>0,05
	18	0,097±0,036	>0,05		>0,05	>0,05
	19	0,105±0,033	>0,05	>0,05		>0,05
	20	0,108±0,029	>0,05	>0,05	>0,05	
	21	0,100±0,027	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Амплітуда діастолічної хвилі (Ом)	17	0,134±0,036		>0,05	>0,05	>0,05
	18	0,124±0,036	>0,05		>0,05	>0,05
	19	0,133±0,042	>0,05	>0,05		>0,05
	20	0,132±0,034	>0,05	>0,05	>0,05	
	21	0,125±0,027	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Амплітуда швидкого кровонаповнення (Ом)	17	0,084±0,021		>0,05	>0,05	>0,05
	18	0,078±0,017	>0,05		>0,05	<0,05
	19	0,077±0,017	>0,05	>0,05		<0,05
	20	0,087±0,019	>0,05	<0,05	<0,05	
	21	0,080±0,018	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Час висхідної частини реограми починав значуще збільшуватися у юнаків з 20-ти років. Ми виявили, що 17-річні юнаки мають даний параметр достовірно менший, ніж юнаки 20-ти та 21-го року (в обох випадках p<0,05); у 18-річних юнаків теж даний параметр достовірно менший, ніж у юнаків 20-ти та 21-го року (в обох випадках p<0,01); хлопці 19-ти років мають менший час висхідної частини, ніж 20-річні юнаки (p<0,05) (див. табл. 4). Між усіма віковими групами дівчат статистично значущих відмінностей з боку величин показника часу висхідної частини реограми виявлено не було (див. табл. 3). У представниць жіночої статі юнацького віку час низхідної частини реограми починав помітно збільшуватися з 17-ти років. Між 16-річними особами й дівчатами 17-ти, 18-ти, 19-ти і 20-ти років виявлена достовірна різниця у величині даного показника (в усіх випадках p<0,05) (див. табл. 3). Нами відзначено, що у юнаків 19-ти років час низхідної частини реограми був найменшими, крім того, у 18-річних юнаків даний показник достовірно більший при p<0,05, ніж у 19-річних хлопців, між іншими віковими група-

Таблиця 3. Зміни часових показників у дівчат юнацького віку.

Показники	Вік	M±σ	p ₁	p ₂	p ₃	p ₄
Тривалість серцевого циклу (с)	16	0,847±0,129		<0,05	<0,05	<0,05
	17	0,909±0,116	<0,05		>0,05	>0,05
	18	0,929±0,154	<0,05	>0,05		>0,05
	19	0,913±0,165	<0,05	>0,05	>0,05	
	20	0,897±0,111	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Час висхідної частини (с)	16	0,176±0,034		>0,05	>0,05	>0,05
	17	0,174±0,033	>0,05		>0,05	>0,05
	18	0,186±0,041	>0,05	>0,05		>0,05
	19	0,178±0,030	>0,05	>0,05	>0,05	
	20	0,175±0,023	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Час низхідної частини (с)	16	0,671±0,118		<0,05	<0,05	<0,05
	17	0,735±0,108	<0,05		>0,05	>0,05
	18	0,743±0,134	<0,05	>0,05		>0,05
	19	0,735±0,160	<0,05	>0,05	>0,05	
	20	0,722±0,107	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Час швидкого кровонаповнення (с)	16	0,082±0,033		>0,05	>0,05	>0,05
	17	0,079±0,029	>0,05		>0,05	>0,05
	18	0,088±0,034	>0,05	>0,05		>0,05
	19	0,081±0,024	>0,05	>0,05	>0,05	
	20	0,079±0,018	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Час повільного кровонаповнення (с)	16	0,093±0,016		>0,05	>0,05	>0,05
	17	0,094±0,013	>0,05		>0,05	>0,05
	18	0,097±0,014	>0,05	>0,05		>0,05
	19	0,096±0,013	>0,05	>0,05	>0,05	
	20	0,096±0,010	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Період вигнання (с)	16	0,272±0,022		>0,05	>0,05	>0,05
	17	0,276±0,015	>0,05		>0,05	>0,05
	18	0,267±0,019	>0,05	>0,05		>0,05
	19	0,272±0,021	>0,05	>0,05	>0,05	
	20	0,274±0,019	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

ми різниця статистично не значуща (див. табл. 4). Нами не встановлено достовірної вікової різниці у величині часу швидкого кровонаповнення у дівчат 16 - 20 років (див. табл. 3). Для хлопців юнацького віку характерно збільшення часу швидкого кровонаповнення у проміжку з 20-ти до 21-го року. Встановлено, що 17-річні юнаки мали даний параметр достовірно менший, ніж 20-ти і 21-річні хлопці (в обох випадках $p < 0,05$); 18-річні - ніж 20-річні ($p < 0,05$) та 21-річні юнаки ($p < 0,01$); 19-річні - у порівнянні з 20-річними юнаками ($p < 0,01$) (див. табл. 4). Величина часу повільного кровонаповнення не мала достовірних відмінностей між дівчатами різного календарного віку юнацького періоду онтогенезу (див. табл. 3). У юнаків певної динаміки змін даного показника нами не встановлено. Привертає до себе увагу різке зменшення часу повільного кровонаповнення у 18 років і його збільшення у 19 років. Нами встановлена достовірна різниця між хлопцями 18-ти і 19-ти років ($p < 0,01$) та між хлопцями 19-ти та 20-ти років ($p < 0,05$) (див. табл. 4). У дівчат юнацького

Таблиця 4. Зміни часових показників у хлопців юнацького віку.

Показники	Вік	M±σ	p ₁	p ₂	p ₃	p ₄
Тривалість серцевого циклу (с)	17	1,020±0,182		>0,05	>0,05	>0,05
	18	1,039±0,159	>0,05		>0,05	>0,05
	19	0,979±0,168	>0,05	>0,05		=0,06
	20	1,044±0,137	>0,05	>0,05	=0,06	
	21	1,082±0,169	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Час висхідної частини (с)	17	0,205±0,069		>0,05	>0,05	<0,05
	18	0,202±0,060	>0,05		>0,05	<0,01
	19	0,203±0,057	>0,05	>0,05		<0,05
	20	0,232±0,057	<0,05	<0,01	<0,05	
	21	0,238±0,063	<0,05	<0,01	>0,05	>0,05
Час низхідної частини (с)	17	0,815±0,132		>0,05	>0,05	>0,05
	18	0,838±0,132	>0,05		<0,05	>0,05
	19	0,776±0,139	>0,05	<0,05		>0,05
	20	0,812±0,108	>0,05	>0,05	>0,05	
	21	0,844±0,124	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Час швидкого кровонаповнення (с)	17	0,102±0,063		>0,05	>0,05	<0,05
	18	0,103±0,061	>0,05		>0,05	<0,05
	19	0,096±0,056	>0,05	>0,05		<0,01
	20	0,131±0,058	<0,05	<0,05	<0,01	
	21	0,135±0,064	<0,05	<0,01	>0,05	>0,05
Час повільного кровонаповнення (с)	17	0,103±0,014		>0,05	>0,05	>0,05
	18	0,098±0,013	>0,05		<0,01	>0,05
	19	0,107±0,014	>0,05	<0,01		<0,05
	20	0,101±0,013	>0,05	>0,05	<0,05	
	21	0,103±0,012	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Період вигнання (с)	17	0,268±0,016		>0,05	>0,05	<0,05
	18	0,266±0,015	>0,05		>0,05	>0,05
	19	0,261±0,019	>0,05	>0,05		>0,05
	20	0,261±0,014	<0,05	>0,05	>0,05	
	21	0,269±0,016	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05

віку не встановлено достовірної вікової різниці у тривалості періоду вигнання (див. табл. 3). У хлопців юнацького віку найбільші значення періоду вигнання відзначалися у 17 і 20 років. У юнаків 20-ти років даний показник достовірно менший, ніж у 17-річних та 21-річних хлопців (в обох випадках $p < 0,05$) (див. табл. 4).

Достовірних вікових відмінностей у значеннях дикротичного індексу у групах дівчат (табл. 5) і хлопців (табл. 6) протягом юнацького віку нами не виявлено, однак відзначалася тенденція до збільшення даного показника у дівчат 20-ти років (див. табл. 5). У дівчат 16 - 20 років величина діастолічного індексу знаходилася майже на одному рівні і ми не виявили між віковими групами достовірних відмінностей (див. табл. 5). В юнаків даний показник суттєво знижується у 20 років, між 20-річними юнаками й особами чоловічої статі у 19-річному та 21-річному віці встановлена достовірна різниця (в обох випадках $p < 0,05$) (див. табл. 6). Виявлена тенденція до зменшення середньої швидкості швидкого

Таблиця 5. Відношення часових і амплітудних показників у дівчат юнацького віку.

Показники	Вік	M±σ	p ₁	p ₂	p ₃	p ₄
Дикротичний індекс (%)	16	45,29±11,76		>0,05	>0,05	>0,05
	17	43,30±10,65	>0,05		>0,05	>0,05
	18	46,12±11,17	>0,05	>0,05		>0,05
	19	44,61±9,371	>0,05	>0,05	>0,05	
	20	48,12±9,222	>0,05	=0,07	>0,05	=0,07
Діастолічний індекс (%)	16	61,15±9,009		>0,05	>0,05	>0,05
	17	60,89±9,779	>0,05		>0,05	>0,05
	18	60,41±9,561	>0,05	>0,05		>0,05
	19	60,33±9,133	>0,05	>0,05	>0,05	
	20	60,88±8,222	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Середня швидкість швидкого кровонаповнення (Ом/с)	16	1,527±0,523		>0,05	>0,05	>0,05
	17	1,511±0,486	>0,05		=0,06	=0,06
	18	1,297±0,464	>0,05	=0,06		>0,05
	19	1,368±0,578	>0,05	=0,06	>0,05	
	20	1,494±0,449	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Середня швидкість повільного кровонаповнення (Ом/с)	16	1,548±0,316		>0,05	>0,05	>0,05
	17	1,568±0,292	>0,05		>0,05	>0,05
	18	1,454±0,310	>0,05	>0,05		>0,05
	19	1,476±0,434	>0,05	>0,05	>0,05	
	20	1,614±0,367	>0,05	>0,05	=0,07	=0,06
Показник тонусу всіх артерій (%)	16	20,56±3,603		<0,05	>0,05	>0,05
	17	18,83±3,342	<0,05		>0,05	>0,05
	18	19,59±3,618	>0,05	>0,05		>0,05
	19	19,42±4,062	>0,05	>0,05	>0,05	
	20	19,18±3,216	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Показник тонусу артерій великого калібру (%)	16	9,294±3,442		>0,05	>0,05	>0,05
	17	8,305±3,124	>0,05		>0,05	>0,05
	18	9,094±2,933	>0,05	>0,05		>0,05
	19	8,636±2,848	>0,05	>0,05	>0,05	
	20	8,394±2,561	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Показник тонусу артерій середн. та мілкового калібру (%)	16	10,65±2,073		>0,05	>0,05	>0,05
	17	10,00±1,603	>0,05		>0,05	>0,05
	18	10,09±1,510	>0,05	>0,05		>0,05
	19	10,24±1,871	>0,05	>0,05	>0,05	
	20	10,21±1,270	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Показник співвідношення тонусів артерій (%)	16	91,50±49,84		>0,05	>0,05	>0,05
	17	85,94±33,34	>0,05		>0,05	>0,05
	18	90,62±30,42	>0,05	>0,05		>0,05
	19	84,45±22,90	>0,05	>0,05	>0,05	
	20	82,82±19,67	>0,05		>0,05	>0,05

кровонаповнення у дівчат 18-ти і 19-ти років порівняно з дівчатами молодших вікових груп (див. табл. 5). Нами встановлено достовірне зменшення середньої швидкості швидкого кровонаповнення у юнаків із віком. У хлопців 17-ти років даний показник статистично значуще більший, ніж у 20-річних (p<0,05) та 21-річних (p<0,01) юнаків; у юнаків 18-ти років даний показник має більші значення, ніж у 21-річних хлопців (p<0,05) (див. табл. 6).

Нами встановлена тенденція до збільшення серед-

Таблиця 6. Відношення часових і амплітудних показників у хлопців юнацького віку.

Показники	Вік	M±σ	p ₁	p ₂	p ₃	p ₄
Дикротичний індекс (%)	17	53,83±9,347		>0,05	>0,05	>0,05
	18	51,12±9,130	>0,05		>0,05	>0,05
	19	53,62±11,53	>0,05	>0,05		>0,05
	20	53,22±9,283	>0,05	>0,05	>0,05	
	21	53,93±8,298	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Діастолічний індекс (%)	17	66,93±6,999		>0,05	>0,05	>0,05
	18	66,33±7,943	>0,05		>0,05	>0,05
	19	68,12±12,17	>0,05	>0,05		<0,05
	20	65,03±8,573	>0,05	>0,05	<0,05	
	21	68,19±11,38	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05
Середня швидкість швидкого кровонаповнення (Ом/с)	17	0,979±0,323		>0,05	>0,05	<0,05
	18	0,934±0,389	>0,05		>0,05	>0,05
	19	0,970±0,401	>0,05	>0,05		>0,05
	20	0,798±0,368	<0,05	>0,05	>0,05	
	21	0,712±0,311	<0,01	<0,05	>0,05	>0,05
Середня швидкість повільного кровонаповнення (Ом/с)	17	1,110±0,241		>0,05	>0,05	>0,05
	18	1,071±0,232	>0,05		>0,05	>0,05
	19	1,063±0,250	>0,05	>0,05		>0,05
	20	1,123±0,241	>0,05	>0,05	>0,05	
	21	0,998±0,167	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05
Показник тонусу всіх артерій (%)	17	19,38±3,688		>0,05	>0,05	<0,05
	18	18,85±4,324	>0,05		>0,05	<0,01
	19	20,37±4,069	>0,05	>0,05		>0,05
	20	21,64±4,119	<0,05	<0,01	>0,05	
	21	21,32±3,618	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05
Показник тонусу артерій великого калібру (%)	17	8,965±4,039		>0,05	>0,05	<0,05
	18	9,121±4,735	>0,05		>0,05	<0,05
	19	9,062±4,421	>0,05	>0,05		<0,05
	20	12,00±4,704	<0,05	<0,05	<0,05	
	21	11,58±4,552	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Показник тонусу артерій середн. та мілкового калібру (%)	17	9,896±1,896		>0,05	>0,05	<0,05
	18	9,212±1,816	>0,05		<0,01	>0,05
	19	10,68±1,975	>0,05	<0,01		<0,01
	20	9,322±1,469	<0,05	>0,05	<0,01	
	21	9,193±1,721	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Показник співвідношення тонусів артерій (%)	17	97,17±55,96		>0,05	>0,05	<0,05
	18	107,4±67,62	>0,05		>0,05	=0,057
	19	90,81±56,25	>0,05	>0,05		<0,01
	20	134,2±66,14	<0,05	=0,057	<0,01	
	21	134,6±70,90	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05

ньої швидкості повільного кровонаповнення у дівчат 20-ти років порівняно з представницями жіночої статі 18-ти і 19-ти років (див. табл. 5). У хлопців даний показник теж поступово збільшувався до 20-ти років, а у 21-річних хлопців відзначене достовірне зменшення (p<0,05) середньої швидкості повільного кровонаповнення у порівнянні з 20-річними хлопцями (див. табл. 6). Нами встановлено, що показник тонусу всіх артерій достовірно більший у 16-річних дівчат, ніж у 17-річних, між іншими віковими групами різниця не

достовірна (див. табл. 5); у хлопців старших вікових груп даний показник суттєво збільшується, зокрема, встановлена статистично значуща різниця між 17-річними хлопцями і 20-ти та 21-річними юнаками (в обох випадках $p < 0,05$) та між юнаками 18-ти років і хлопцями 20-ти років ($p < 0,01$) і 21-го року ($p < 0,05$) (див. табл. 6). У представниць жіночої статі підліткового віку не виявлено достовірних вікових відмінностей у величині показників тонузу артерій великого, середнього та мілкового калібру а також величини співвідношення тонусів артерій (див. табл. 5). Нами встановлено, що у 20-річних юнаків показник тонузу артерій великого калібру достовірно більший, ніж у хлопців 17-ти, 18-ти і 19-ти років (в усіх випадках $p < 0,05$); у 21-річних юнаків даний параметр статистично значуще більший, ніж у 17-річних ($p < 0,05$) (див. табл. 6). Показник тонузу артерій середнього та мілкового калібру у юнаків старших вікових груп менший, ніж у молодших. Нами виявлено, що 17-річні юнаки мали тонуз артерій даного калібру більший, ніж 20-річні ($p < 0,05$); 19-річні - ніж 20-річні ($p < 0,01$) і лише у юнаків 19-ти років даний показник достовірно більший, ніж у 18-річних хлопців. Показник співвідношення тонусів артерій у хлопців збільшується в старших вікових групах. У 17-річних хлопців даний показник достовірно менший, ніж у 20-ти та 21-річних (в обох випадках $p < 0,05$); у 18-річних - ніж у 21-річних при $p < 0,05$, а порівняно з 20-річними дана особливість зберігалась у вигляді тенденції; у 19-річних юнаків співвідношення тонусів артерій достовірно менше, ніж у 20-річних при $p < 0,01$ (див. табл. 6).

Висновки та перспективи подальших досліджень

1. Більшість амплітудних показників, отриманих методом тетраполярної реокардіографії (за виключенням базового імпедансу й амплітуди швидкого кровонаповнення), у здорових міських дівчат і хлопців майже не змінюються протягом юнацького періоду онтогенезу.

2. У дівчат більшість часових показників, отриманих методом тетраполярної реокардіографії, не мають значних вікових відмінностей, лише тривалість серцевого циклу та час низхідної частини реограми збільшуються з віком, а в хлопців 17-21 року переважна більшість часових показників мають достовірні вікові відмінності, однак без чіткого напрямку змін (за виключенням часу висхідної частини і швидкого кровонаповнення, які статистично значуще більші у юнаків 20-ти і 21-го року).

3. У дівчат юнацького віку з усіх показників відношень часових і амплітудних параметрів, отриманих методом тетраполярної реокардіографії, лише показник тонузу всіх артерій має достовірні вікові відмінності. У хлопців більшість відношень часових і амплітудних показників мають достовірні вікові відмінності: швидкість кровонаповнення зменшується, а показники тонузу артерій збільшуються з віком.

Застосування в роботі комплексного віково-статевого підходу при вивченні нормативних амплітудних і часових показників гемодинаміки, отриманих методом тетраполярної реокардіографії, дозволить удосконалити критерії більш точного розмежування норми та патології органів серцево-судинної системи.

Література

- Галстян А.Г., Агасян А.Б., Минасян С.М. Физическое развитие и гемодинамика подростков Нагорного Карабаха за последние 15 лет // Физиология человека. - 2003. - Т.29, №3. - С.60-65.
- Импедансная прекардиальная реокардиография /В.Г.Зубенко, С.А.Колядин, А.А.Морозов и др. //Биомед. технология и радиоэлектроника. - 2001. - №10. - С.40-45.
- Мороз В.М., Гунас І.В., Сарафинюк Л.А. Вікові та статеві особливості показників центральної гемодинаміки у дівчат і хлопців юнацького віку // Biomedical and Biosocial Antropology. - 2008. - №10. - С.92-96.
- Ронкин М.А., Иванов Л.Б. Реография в клинической практике. - М.: Научн.-мед. фирма МБН, 1997. - 250с.
- Флейшман А.Н. Медленные колебания гемодинамики. Теория, практическое применение в клинической медицине и профилактике. - Новосибирск: Наука, 1999. - 264с.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ АМПЛИТУДНЫХ И ВРЕМЕННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ, ПОЛУЧЕННЫХ МЕТОДОМ ТЕТРАПОЛЯРНОЙ РЕОКАРДИОГРАФИИ, В ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ГОРОДСКИХ ЮНОШЕЙ

Сарафинюк Л.А.

Резюме. Представлены возрастные особенности реографических параметров гемодинамики, полученных методом тетраполярной реокардиографии, в практически здоровых городских девушек и парней юношеского возраста Подолья.

Ключевые слова: амплитудные и временные показатели, полученные методом тетраполярной реокардиографии, юношеский возраст, возрастная динамика.

AGE PECULIARITIES OF AMPLITUDE AND TIME CHARACTERISTICS OF HAEMODYNAMIC RECEIVED BY THE METHOD OF TETRA POLAR REOCARDIOGRAPHY IN PRACTICALLY HEALTHY CITY BOYS

Saraphinyuk L.A.

Summary. It is shown age peculiarities of reographic parameters of haemodynamic received by the method of tetra polar reocardiography in practically healthy adolescent boys and girls of Podillya region.

Key words: amplitude and time characteristics, received by the method of tetra polar reocardiography, adolescent age, age haemodynamic.

УДК: 616-057:616-091.8

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯТЫ ВЛИЯНИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ФАКТОРОВ АВТОТРАНСПОРТА НА ЕГО РАБОТНИКОВ С ПРОФЕССИОНАЛЬНЫМ СТАЖЕМ БОЛЕЕ 10 ЛЕТ

Насибуллин Б.А., Горша О.В., Бурлаченко В.П.

Украинский НИИ медрехабилитации и курортологии (Лермонтовский пер., 6, г.Одесса, 65014, Украина)

Резюме. Авторы изучали особенности структуры головного мозга водителей с большим профессиональным стажем. Во всех случаях, независимо от характера основного заболевания, в головном мозге определялись однотипные изменения. В сосудах мозга имело место утолщение базальных мембран сосудов и изменение их проницаемости. В нейронной популяции наблюдаются дистрофические изменения нейронов и появление глиальных узелков. Авторы предполагают, что выявленные дистрофические изменения могут быть связаны с неблагоприятными факторами влияния автотранспорта.

Ключевые слова: водители автотранспорта, головной мозг, дистрофия.

Введение

На сегодняшний день значительное количество лиц активного возраста связано с деятельностью автотранспорта. Эта группа профессиональных водителей и значительная, все возрастающая по численности группа водителей личного автотранспорта. В то же время, отсутствие специализированной медицинской службы, обслуживающей водителей и других работников автотранспорта не позволяет получить достоверную картину состояния здоровья этой категории населения [Гоженко и др., 1993].

Согласно немногочисленным, но довольно разрозненным данным литературы, лица, находящиеся в контакте с автотранспортом, подвержены воздействию многочисленных неблагоприятных факторов: летучие углеводороды, вибрация, высокая температура, депривация геомагнитных полей, стойкий психоэмоциональный стресс [Глушко, Ключев, 1982; Илюхин, 1986; Вайсман, 1988; Аналіз ... , 1994; Лисобей, 2005], которые оказывают выраженное действие на ряд органов и систем и, в первую очередь, на ЦНС [Назаров, Разилов, 1993; Панченко, 1993].

Цель исследования: изучить изменения, происходящие в головном мозге лиц, длительное время связанных с автотранспортом, которые можно было бы связать с неблагоприятным воздействием этого вида профессиональной деятельности.

Материалы и методы

Материалом для настоящей работы послужили данные, полученные при изучении головного мозга 14 умерших в Одесской областной клинической больнице в 2004-2005 годах и исследованных в Одесском областном патологоанатомическом бюро. Объединяющим эти случаи фактором была профессиональная принадлежность умерших, зафиксированная в истории болезни: в 4 случаях (28,57%) - это были трактористы (механизатор широкого профиля); в 10 случаях (71,42%) - водитель автотранспорта (водители категории В, С). Длительность работы по профессии не менее 10 лет. Средний возраст $46 \pm 14,3$ лет. Все умершие были мужского пола. Основным клиническим диагнозом у 5

умерших был - цирроз печени; в 1 случае - цирроз печени и острое нарушение мозгового кровообращения; в 2 случаях - кардиомиопатия; в 3 случаях - кома неясной этиологии, закрытая черепно-мозговая травма - 2 случая; в 2 случаях - острое нарушение мозгового кровообращения по неуточненному типу и в одном случае - хронический сепсис на фоне сахарного диабета. Таким образом, все исследуемые случаи отнесли к разным нозологиям и общим для них была только профессиональная принадлежность.

На вскрытии осуществлялось макроскопическое описание мозга, после чего из лобной и височной долей левого полушария извлекали кусочки ткани объемом $1,5 \text{ мм}^3$, которые фиксировали в 4% растворе параформальдегида. Затем кусочки проводили через спирты возрастающей концентрации и заливали в целлоидин по общепринятой методике. Из целлоидиновых блоков изготавливали гистологические срезы, которые окрашивали гематоксилином, эозином и крезил-виолетом по Нисслию. Полученные препараты изучали под световым микроскопом (Leica) с оценкой состояния внутримозговых сосудов, нейропиля нейронной популяции и глиальных элементов.

Результаты. Обсуждение

При микроскопическом исследовании мозговые оболочки в большинстве случаев утолщены, прозрачны, сосуды их полнокровны. В случае септического поражения мозговые оболочки слегка мутноватые. Борозды коры головного мозга несколько расширены, извилины плоские, у умерших старше 46 лет - слегка заострены. Вещество мозга во всех случаях набухшее, в области оливок мозжечка - странгуляционные борозды. Сосуды основания мозга уплотнены. На разрезе вещество мозга тянется за ножом, четко отграничены кора и белое вещество мозга. В двух случаях острого нарушения мозгового кровообращения в области прецентральной извилины (ближе к височной - в одном, и ближе к вершине свода - в другом) определялись участки, размером с пятикопеечную монету с бледным, несколько размягченным веществом мозга. На раз-

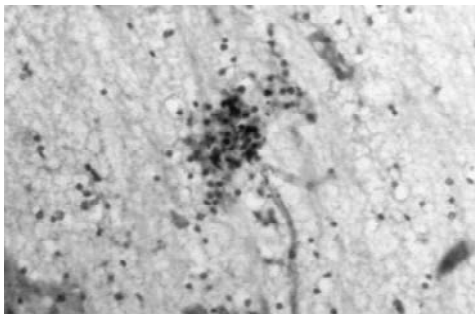


Рис. 1. Лобная доля головного мозга водителя, умершего от цирроза печени. Глиальный узелок в глубоких слоях коры мозга. Окр.: Ниссль. x200.

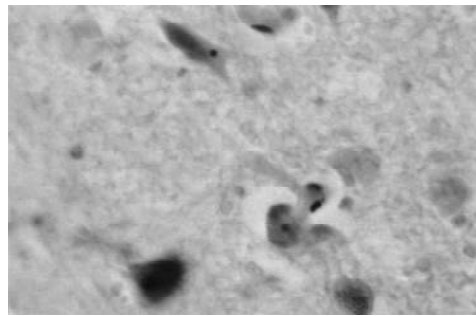


Рис. 2. Височная доля головного мозга водителя, погибшего от комы неясной этиологии. Группа дистрофических изменений нейронов. Окр.: Ниссль. x200.

резе, в этом месте, граница коры и белого вещества смазана. В остальных случаях очаговых изменений в мозгу не выявляли. При микроскопическом исследовании препаратов головного мозга в височной и лобной долях определялось набухание вещества мозга. Следует отметить, что этот феномен неравномерен по всей площади препарата, т.е. участки с большим или меньшим набуханием мозгового вещества чередовались.

Внутри мозговые сосуды имели выраженное утолщение стенок, в основном за счет изменения базальной мембраны, которая становилась плотной, уширенной, в ряде случаев фибризированной. В отдельных случаях, особенно у лиц более молодого возраста, уширение мембраны обусловлено её набуханием. Эндотелий сосудов был обычного вида. Отмечались расширения периваскулярных пространств во всех исследованных случаях. Изменялся тонус капилляров, часть из которых была спазмирована, часть паретически расширена. Описанные изменения сосудов были одинаково выражены в обоих отделах и во всех исследованных нами случаях.

Оценивая изменения в глиальной популяции, мы обнаружили следующее. Во всех изученных случаях в обоих отделах мозга имел место сателлитоз в глиоцитах (от 2-3 глиоцитов до 5-7 на нейрон). Местами отмечались скопления глиоцитов по типу фагийных узелков (рис. 1). Констатировали неравномерное распределение глиоцитов вокруг сосудов. Плотность их скопления была выше, чем на остальном пространстве. Олигодендроциты встречались преимущественно с сочно окрашенным ядром средних размеров. Однако вокруг ядра встречались клетки, у которых просматривался бледный ободок.

При изучении состояния нейронной популяции коры мозга отмечались очаги ганглиозно-клеточных выпадений неодинаковых размеров, расположенных в раз-

ных слоях коры. Дифференциация коры на разные слои смазывается за счет очагов разложений и выпадений. Визуально в составе нейронной популяции преобладают нормохромные нейроны, много нейронов со светлой цитоплазмой и большим, не очень четким ядром. Ни в одном из исследованных случаев не выявлено большого количества гиперхромных

клеток, в основном они определялись в единичных количествах. Особенностью нейронов в исследуемых случаях была мелкоглыбчатость хроматофильного вещества или даже однородность цитоплазмы (рис. 2). В глубоких слоях коры определялись единичные нейроны с извитым аксоном.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

Таким образом, проведенное исследование показало, что изменения определяются во всех изученных отделах головного мозга, что позволяет считать процесс изменений диффузным.

Особенности изменений в нейронной популяции следующие: ганглиозноклеточные выпадения и разложения, лизис хроматофильного вещества, смазанность ламинарности, набухание части нейронов, сателлитоз, фагия; в глии: узелковые скопления, сочность окраски глиоцитов, изменение характера их распределения - можно полагать, что они обусловлены гипоксией. Выявленные изменения в сосудах подкрепляют это предположение. В целом можно говорить о проявлениях энцефалопатии во всех исследуемых случаях.

Поскольку обследованные больные были разных возрастов, клинические проявления у них были разными, а структурные изменения в мозгу были общими - можно полагать, что их возникновение и развитие связано с общим фактором для обследованных больных. В данных случаях, исследованных нами, это была длительная работа на автотранспорте.

Следовательно, можно полагать, что длительное воздействие неблагоприятных факторов автотранспортных средств коррелирует с развитием энцефалопатии у водителей.

Выявленные феномены требуют дальнейшего углубленного и расширенного изучения.

Литература

Аналіз виробничого травматизму на стан умов праці за 1993 рік.- Київ.- 1994.- 29с.
Вайсман А.И. Гигиена труда водителей

автомобилей.- М.: Медицина, 1988.- 192с.
Глушко О.В., Ключев Н.В. Труд и здоровье водителей автомобиля.- М.:

Транспорт, 1982.- 160с.
Илюхин Ф. Пути повышения безопасности дорожного движения. Автомобильный транспорт.- 1986.- №7.-

- С.24-28.
Лисобей В.А. Заболеваемость работников транспорта.- Одесса: Черноморье.- 2005.- 262 с.
Назаров М.Д., Разилов Х.Г. Условия труда и состояние здоровья водителей городских автобусов в жарком климате /Тез. докл. I Междунар. симп. "Гигиена физических факторов окружающей и производственной среды".- Киев, 1993.- С.155-157.
Панченко В.И. Психофизиологическая характеристика функционального состояния водителей городских автобусов в условиях нагревающего микроклимата /Тез. докл. I Междунар. Симпозиума "Гигиена физических факторов окружающей и производственной среды".- Киев, 1993.- С.154-155.
Развитие патологии позвоночника у водителей большегрузных автомобилей /А.И.Гоженко, В.А.Безлюдов, Б.В.Панов, Ю.И.Грач //Акт. пробл. медицины транспорта: Тез докл. Укр. межведомств., научно-практ. конф.- Одесса, 1993.- С.23-25.

МОРФОЛОГІЧНІ КОРЕЛЯТИ ВПЛИВУ НЕСПРИЯТЛИВИХ ФАКТОРІВ АВТОТРАНСПОРТУ НА ЙОГО ПРАЦІВНИКІВ ІЗ ПРОФЕСІЙНИМ СТАЖЕМ ПОНАД 10 РОКІВ

Насибуллін Б.А., Горша О.В., Бурлаченко В.П.

Резюме. Автори досліджували особливості структури головного мозку водіїв автотранспорту з великим стажем роботи за фахом. В усіх досліджених випадках, незалежно від характеру основного захворювання, визначались однотипні зміни. В судинах мозку спостерігались потовщення базальних мембран судин, та порушення їх проникності. В нейронній популяції спостерігались дистрофічні зміни нейронів та поява гліальних вузликів. Автори вважають, що визначені дистрофічні зміни, можливо, пов'язані з несприятливими чинниками автотранспорту.

Ключові слова: водії автотранспорту, головний мозок, дистрофія.

MORPHOLOGICAL CORRELATES OF UNFAVORABLE FACTORS INFLUENCE OF MOTOR TRANSPORT ON HIS WORKERS WITH PROFESSIONAL EXPERIENCE MORE THAN 10 YEARS

Nasibullin B.A., Gorsha O.V., Burlachenko V.P.

Summary. Authors studied the features of a cerebrum structure of drivers with large professional experience. The same type of changes was determined in cerebrum in all studied cases regardless of character of the basic disease. The bulge of basal membranes of vessels and changes of their penetrating took a place in the vessels of brain. There were dystrophic changes of neurons and appearance of glial knots in neuron populations. Authors suppose that the exposed dystrophic changes can be related to the unfavorable factors of motor transport.

Key words: drivers of motor transport, cerebrum, dystrophy.

УДК: 611.313-018.25-08

ОСОБЛИВОСТІ УЛЬТРАСТРУКТУРИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ СПИНКИ ЯЗИКА БІЛОГО ЩУРА В НОРМІ

Султан Р.Я.

Львівський національний медичний університет ім.Данила Галицького, кафедра нормальної анатомії (вул.Пекарська, 69, м.Львів, 79010, Україна)

Резюме. Метою дослідження є вивчення ультраструктури слизової оболонки спинки язика білого щура. Дослідження було виконане на 10 щурах-самцях лінії Вістар. В результаті електронно-мікроскопічного дослідження ультратонких зрізів слизової оболонки спинки язика білих щурів встановлено, що до її складу входять епітелій, базальна мембрана, власна пластинка слизової оболонки. Виявлено електронно щільні тільця в клітинах зернистого та остистого шару епітелію. Проведений нами аналіз ультраструктури слизової оболонки спинки язика білого щура дає змогу використовувати язик щура як корисну лабораторну модель для подальших досліджень.

Ключові слова: ультраструктура, язик, щур.

Вступ

Проблема морфології язика людини та експериментальних тварин залишається актуальною і важливою як для морфологів, так і для клініцистів [Нестеров, 1988; Ноздрачев, 2001; Султан, 2006; Fitzpatrick et al., 1979; Seeley et al., 1992; Wolker, 1998]. У фаховій літературі трапляються поодинокі відомості про морфологію язика людини [Фалин, 1963; Луцик та ін., 1998; Уракова, 1999]. Відсутні дані про мікроциркуляторне русло язика людини та морфологію язика щура, найважливішої експериментальної тварини в сучасній науково-дослідній роботі.

В статті проведено аналіз дослідження ультраструктурних особливостей будови слизової оболонки спинки

язика білого щура за нормальних умов, що дозволить у подальшому порівняти норму з ультраструктурними особливостями, викликаними патологічними змінами у слизовій оболонці спинки язика білого щура за умов різних експериментальних досліджень.

Мета дослідження: метою дослідження є вивчення особливостей ультраструктури слизової оболонки язика білого щура в нормі.

Матеріали та методи

Матеріал дослідження - ультратонкі зрізи язика білого щура, які були виготовлені на ультрамікротомі УМТП-3М. Робота виконана на 10 щурах-самцях лінії Вістар.

- С.24-28.
Лисобей В.А. Заболеваемость работников транспорта.- Одесса: Черноморье.- 2005.- 262 с.
Назаров М.Д., Разилов Х.Г. Условия труда и состояние здоровья водителей городских автобусов в жарком климате /Тез. докл. I Междунар. симп. "Гигиена физических факторов окружающей и производственной среды".- Киев, 1993.- С.155-157.
Панченко В.И. Психофизиологическая характеристика функционального состояния водителей городских автобусов в условиях нагревающего микроклимата /Тез. докл. I Междунар. Симпозиума "Гигиена физических факторов окружающей и производственной среды".- Киев, 1993.- С.154-155.
Развитие патологии позвоночника у водителей большегрузных автомобилей /А.И.Гоженко, В.А.Безлюдов, Б.В.Панов, Ю.И.Грач //Акт. пробл. медицины транспорта: Тез докл. Укр. межведомств., научно-практ. конф.- Одесса, 1993.- С.23-25.

МОРФОЛОГІЧНІ КОРЕЛЯТИ ВПЛИВУ НЕСПРИЯТЛИВИХ ФАКТОРІВ АВТОТРАНСПОРТУ НА ЙОГО ПРАЦІВНИКІВ ІЗ ПРОФЕСІЙНИМ СТАЖЕМ ПОНАД 10 РОКІВ

Насибуллін Б.А., Горша О.В., Бурлаченко В.П.

Резюме. Автори досліджували особливості структури головного мозку водіїв автотранспорту з великим стажем роботи за фахом. В усіх досліджених випадках, незалежно від характеру основного захворювання, визначались однотипні зміни. В судинах мозку спостерігались потовщення базальних мембран судин, та порушення їх проникності. В нейронній популяції спостерігались дистрофічні зміни нейронів та поява гліальних вузликів. Автори вважають, що визначені дистрофічні зміни, можливо, пов'язані з несприятливими чинниками автотранспорту.

Ключові слова: водії автотранспорту, головний мозок, дистрофія.

MORPHOLOGICAL CORRELATES OF UNFAVORABLE FACTORS INFLUENCE OF MOTOR TRANSPORT ON HIS WORKERS WITH PROFESSIONAL EXPERIENCE MORE THAN 10 YEARS

Nasibullin B.A., Gorsha O.V., Burlachenko V.P.

Summary. Authors studied the features of a cerebrum structure of drivers with large professional experience. The same type of changes was determined in cerebrum in all studied cases regardless of character of the basic disease. The bulge of basal membranes of vessels and changes of their penetrating took a place in the vessels of brain. There were dystrophic changes of neurons and appearance of glial knots in neuron populations. Authors suppose that the exposed dystrophic changes can be related to the unfavorable factors of motor transport.

Key words: drivers of motor transport, cerebrum, dystrophy.

УДК: 611.313-018.25-08

ОСОБЛИВОСТІ УЛЬТРАСТРУКТУРИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ СПИНКИ ЯЗИКА БІЛОГО ЩУРА В НОРМІ

Султан Р.Я.

Львівський національний медичний університет ім.Данила Галицького, кафедра нормальної анатомії (вул.Пекарська, 69, м.Львів, 79010, Україна)

Резюме. Метою дослідження є вивчення ультраструктури слизової оболонки спинки язика білого щура. Дослідження було виконане на 10 щурах-самцях лінії Вістар. В результаті електронно-мікроскопічного дослідження ультратонких зрізів слизової оболонки спинки язика білих щурів встановлено, що до її складу входять епітелій, базальна мембрана, власна пластинка слизової оболонки. Виявлено електронно щільні тільця в клітинах зернистого та остистого шару епітелію. Проведений нами аналіз ультраструктури слизової оболонки спинки язика білого щура дає змогу використовувати язик щура як корисну лабораторну модель для подальших досліджень.

Ключові слова: ультраструктура, язик, щур.

Вступ

Проблема морфології язика людини та експериментальних тварин залишається актуальною і важливою як для морфологів, так і для клініцистів [Нестеров, 1988; Ноздрачев, 2001; Султан, 2006; Fitzpatrick et al., 1979; Seeley et al., 1992; Wolker, 1998]. У фаховій літературі трапляються поодинокі відомості про морфологію язика людини [Фалин, 1963; Луцик та ін., 1998; Уракова, 1999]. Відсутні дані про мікроциркуляторне русло язика людини та морфологію язика щура, найважливішої експериментальної тварини в сучасній науково-дослідній роботі.

В статті проведено аналіз дослідження ультраструктурних особливостей будови слизової оболонки спинки

язика білого щура за нормальних умов, що дозволить у подальшому порівняти норму з ультраструктурними особливостями, викликаними патологічними змінами у слизовій оболонці спинки язика білого щура за умов різних експериментальних досліджень.

Мета дослідження: метою дослідження є вивчення особливостей ультраструктури слизової оболонки язика білого щура в нормі.

Матеріали та методи

Матеріал дослідження - ультратонкі зрізи язика білого щура, які були виготовлені на ультрамікротомі УМТП-3М. Робота виконана на 10 щурах-самцях лінії Вістар.

Тварин виводили з експерименту шляхом декапітації під ефірним наркозом.

Вивчення й фотографування матеріалу проводили за допомогою електронного мікроскопа УЕМВ-100К при прискорюючій напрузі 75кВ і збільшеннях на екрані мікроскопу від $\times 500$ до $\times 124000$.

Результати. Обговорення

В результаті електронно-мікроскопічного дослідження встановлено, що ультраструктурна організація слизової оболонки спинки язика складається з епітелію, базальної мембрани та сполучної тканини, яка прилягає до неї. Зауважимо, що епітелій слизової оболонки є досить товстим і складається із рогового шару, поверхневій ділянці котрого контактують із ротовою порожниною. Підлеглі ділянки рогового шару плавно переходять у клітини зернистого шару. Зернистий шар епітелію взаємопов'язаний із клітинами остистого шару, а він у свою чергу із клітинами базального шару.

Роговий шар епітелію складається із плоских, видовжених, електронно-щільних клітин, в яких ці якості найбільш виражені в периферійних частинах (рис. 1). Електронно-щільні клітини рогового шару тісно прилягають одна до другої. Клітини рогового шару, що знаходяться ближче до клітин зернистого шару, в своїй цитоплазмі мають фрагменти ядер та гранул кератогіалі-

ну, які втратили свою контурність і частково або повністю злились між собою. Міжклітинні контакти дезорганізовані, а десмосоми зменшені і виявляються у вигляді електронно щільних, без певної форми мас. Для клітин зернистого шару характерною є видовжена дископодібна форма із значним розширенням у ділянці ядра. Ядро має видовжену форму і зорієнтовано паралельно вздовж довгої осі клітини. Периферійні ділянки ядер клітин зернистого шару утворюють значну кількість пальцеподібних або куполоподібних випинів, окремі з котрих не мають зв'язку із ядерною оболонкою. Цитоплазма клітин зернистого шару наповнена великою кількістю значних розмірів гранул кератогіаліну, дрібними вакуолями, тонофіламентами та тонофібрилами, що мають підвищену електронну щільність або розпадаються. Міжклітинні контакти між клітинами центральних частин зернистого шару є дезорганізованими.

Серед клітин зернистого шару, які знаходяться ближче до остистого шару епітелію, виявлені окремі із них, що мають в своїй перинуклеарній цитоплазмі електронно щільні тільця значних розмірів та кулеподібної форми. Окремі з них огорнуті з боку цитоплазми виростами ядра. Інші тільця знаходяться віддаленіше в цитоплазмі і мають форму дещо відмінну від кулеподібної. Як правило, до таких тілець прилягають значні скупчення каналів гранулярного ендоплазматичного ретикулама, рибосоми та полісоми.

Нижче клітин зернистого шару чітко диференціюються клітини остистого шару. Ці клітини мають велике ядерно-цитоплазматичне співвідношення і характерною особливістю ядер є присутність великого за розмірами ядерця, що має оптимально розвинуті фібрилярні центри, гранулярний та фібрилярний компонент. Відмічено також, що в каріоплазмі, яка прилягає до ядерця, знаходяться дрібні електронно щільні тільця, які ідентичні із морфологічно подібними, які присутні в ділянках фібрилярних центрів ядерця. Більші за розміром електронно-щільні тільця виявлені в перинуклеарній цитоплазмі, що прилягає до випинів таких ядер. Цитоплазма даних клітин вміщує значну кількість тонофіламентів, насичена значною кількістю каналів гранулярного ендоплазматичного ретикулама, рибо-

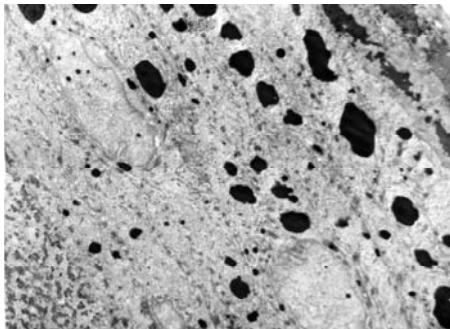


Рис. 1. Ультраструктура клітин рогового та зернистого шарів епітелію слизової оболонки спинки язика білого щура. $\times 3500$.

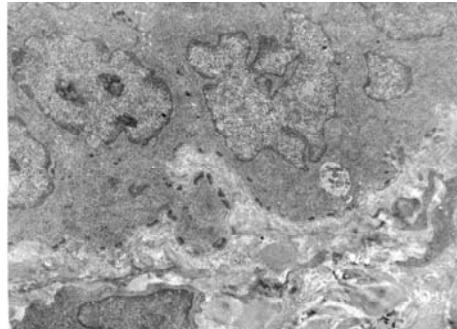


Рис. 2. Взаємовідношення клітин базального шару між собою та з базальною мембраною слизової оболонки спинки язика білого щура. $\times 2100$.

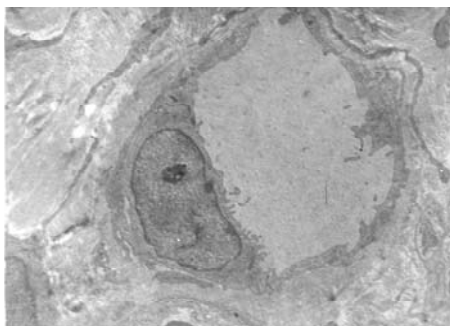


Рис. 3. Ультраструктура гемокapіляра власної пластинки слизової оболонки спинки язика білого щура. $\times 4200$.



Рис. 4. Ультраструктура нерва, що знаходиться на межі власної пластинки слизової оболонки спинки язика білого щура та м'язів язика. $\times 2400$.

сомами, полісомами, дрібними мітохондріями, дрібнозернистою гіалоплазмою. Клітини остистого шару тісно прилягають одна до другої та формують між собою з'єднання у формі простих, пальцеподібних контактів. Ці клітини з'єднані між собою дуже великою кількістю десмосом та щільних замикаючих контактів.

У безпосередній близькості до базальної мембрани епітелію знаходяться клітини базального шару епітелію. Ці клітини мають невеликі розміри, за формою близькі до яйцеподібної. Як правило, мають електронно щільне ядро, яке покрито вузьким шаром електронно-щільної цитоплазми (рис. 2). Віддалені ділянки плазматичної мембрани цих клітин від базальної мембрани епітелію контактують із сусідніми клітинами за допомогою десмосом або десмосом, що формуються, а також з'єднань у вигляді простого чи пальцеподібного контакту.

Базальна мембрана є суцільною, має переважно однаково товщину і щільно простягається вздовж дугових випинів та інвагінацій.

До базальної мембрани епітелію прилягає власна пластинка слизової оболонки. Ці ділянки, що прилягають до базальної мембрани епітелію, сформовані, в основному, пучками колагенових волокон, відростками фіброblastів та вузькими прошарками основної речовини сполучної тканини, а також поодинокими термінальними закінченнями безмієлінових нервових волокон.

Фіброblastи у власній пластинці мають велике ядерно-цитоплазматичне співвідношення, основна маса цитоплазматичних органел яких сконцентрована біля ядра. В цитоплазмі цих клітин чітко диференціюється гранулярний ендоплазматичний ретикулум, який простягається всередині цитоплазматичних відростків, майже на всю їх довжину. Як до ядерної частини цитоплазми фіброblastів, так і до їх відростків прилягають значні поля пучків колагенових волокон, що мають різну орієнтацію. Серед пучків колагенових волокон виявляються також поодинокі макрофаги і тканинні базофіли. Тканинні базофіли оточені значними прошарками основної речовини сполучної тканини та визначаються зазвичай у супроводі із фіброblastами (середньої електронної щільності). Для тканинних базофілів характерним є присутність ядра, однорідно наповненого хроматином. Вся цитоплазма таких тканинних базофілів містить велику кількість електронно-щільних гранул. Плазматична мембрана даних клітин формує значну кількість мікрворсинок.

У власній пластинці знаходиться значна кількість гемокapілярів (рис. 3), судин великого калібру та поодинокі нерви. Гемокapілярні складаються із стінки та просвіту. Стінка гемокapілярів побудована із базальної мембрани та ендотеліальних клітин, які мають дискподібну форму. Спостерігається значне розширення в ділянці знаходження ядра видовженої форми та стон-

шення у периферійних частинах. Ядро даних клітин заповнене еухроматином, серед мас якого знаходиться ядрце. Ядерна оболонка таких ядер є чіткою. До ядерної оболонки часто підходять канали гранулярного ендоплазматичного ретикулума. В прилеглій до ядра цитоплазмі знаходяться в значних кількостях рибосоми, полісоми, мітохондрії. Стоншені віддалені від ядра ділянки цитоплазми ендотеліальних клітин вміщують мікропіноцитозні міхурці. В цих ділянках ендотелію диференціюється субендотеліальний шар, заповнений речовиною середньої електронної щільності.

Ендотеліальні клітини поєднуються між собою за допомогою простого контакту, десмосом та щільних, замикаючих контактів. До базальної мембрани гемокapілярів з боку основної речовини сполучної тканини тісно прилягають термінальні закінчення відростків фіброblastів і незначні кількості пучків колагенових волокон. Нерви, які ми виявляємо в ділянках слизової оболонки є значного калібру та складаються із периневрію, значної кількості мієлінових та безмієлінових нервових волокон та ендоневрію (рис. 4). Мієлінові та безмієлінові нервові волокна даних нервів мають типову будову. До складу мієлінових нервових волокон входить осьовий циліндр, оточений значною кількістю електронно-щільних шарів завитка мезаксона. Периферичні ділянки мієлінової оболонки покриті вузьким шаром цитоплазми нейролемоцитів. Цитоплазма нейролемоцитів вміщує дрібнозернисту гіалоплазму, рибосоми, полісоми, мітохондрії. Поверх плазматичної мембрани нейролемоцитів знаходиться неперервна, однакової товщини на всьому протязі, базальна мембрана. Поодинокі осьові циліндри безмієлінових нервових волокон оточені добре організованою цитоплазмою нейролемоцитів та базальною мембраною. Відмічаються пучки безмієлінових нервових волокон, серед яких зустрічаються окремі осьові циліндри, що є прилеглими до базальної мембрани нейролемоцита і вміщують у великій кількості синаптичні пухирці. Ці пухирці заповнені гомогенним вмістом підвищеної електронної щільності.

Висновки та перспективи подальших розробок

Ультраструктурна будова слизової оболонки спинки язика білого щура наближена до людського, за винятком товстого шару кератогіаліну, що вкриває зроговілий епітелій.

Проведене дослідження дає можливість констатувати наявність електронно-щільних гранул кулястої форми в зернистому та остистому шарах епітелію слизової оболонки язика білого щура.

Отримані дані є підґрунтям для використання язика згаданої вище лабораторної тварини у подальших експериментальних дослідженнях в практичній медицині.

Література

Атлас мікроанатомії органів ротової порожнини /О.Д.Луцик, В.Ф.Макеєв,

Ю.Я.Кривко та ін.- Львів, 1998.- 218с.

Нестеров В.П. Морфология человека и животных.- М., 1988.- С.5-28.

Ноздрачев А.Д., Поляков Е.Л. Анатомия крысы.- СПб., 2001.- 464 с.

Султан Р.Я. Порівняльна морфологія язика людини і щура //Вісник морфології.- 2006.- Т.12., №1.- С.14-15.

Уракова Е.В. Морфофункциональная оценка языка и ее клиническое зна-

чение: Автореф.дис. ... канд.мед.-наук: 14.03.01 / Казанский гос. мед. ун-т.- Казань, 1999.- 21с.

Фалин Л.И. Гистология и эмбриология полости рта и зубов.- М., 1963.- 218с.

Fitzpatrick T.B., Eisen A.Z., Wolff K. Dermatology in general medicine.-

McGraw-Hill Book Company, 1979.- P.1838.

Seeley R.R., Stephens T.D., Tate P. Anatomy and physiology /Mosby - Year Book.- 1992.- P.980.

Walker W.F., Homberger D. Anatomy and dissection of the rat /Freeman Publishers.- 1998.- P.120.

ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАСТРУКТУРЫ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ СПИНКИ ЯЗЫКА БЕЛОЙ КРЫСЫ В НОРМЕ

Султан Р.Я.

Резюме. Цель исследования - изучение ультраструктуры слизистой оболочки спинки языка белой крысы. Исследование проводилось на 10 крысах-самцах линии Вистар. В результате электронно-микроскопического исследования ультратонких срезов слизистой оболочки спинки языка белой крысы установлено, что в ее состав входят эпителий, базальная мембрана, собственная пластинка слизистой оболочки. Найдены электронно-плотные тельца в клетках зернистого и шиповидного слоев эпителия. Проведенный нами анализ ультраструктуры слизистой оболочки спинки языка белой крысы дает возможность использовать язык крысы как полезную лабораторную модель для дальнейших исследований.

Ключевые слова: ультраструктура, язык, крыса.

ULTRASTRUCTURE PECULIARITIES OF MUCOUS MEMBRANE OF WHITE RAT'S TONGUE IN THE NORM

Sultan R.J.

Summary. The aim of the research is to examine the ultrastructure of mucous membrane of white rat's tongue in the norm. The investigation was performed on 10 male rats in Wistar line. We established that mucous membranes consist of epithelium, basement membrane and lamina propria of a mucosa. We discovered electron-opaque granules in both spinous and granular cell types of mucous membrane. The analysis of ultrastructure of mucous membrane of white rat's tongue gives us possibility to use it as an important animal model for the future investigations.

Key words: ultrastructure, tongue, rat.

УДК: 576.2:616.34:616.36:616-61:616.34-007.272.001.5

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В КИШКОВІЙ СТІНЦІ, ПЕЧІНЦІ ТА НИРКАХ У ДИНАМІЦІ ГОСТРОЇ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ СТРАНГУЛЯЦІЙНОЇ КИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ

Вільцанюк О.А., Хуторянський М.О.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. В динаміці гострої експериментальної странгуляційної кишкової непрохідності на 15 собаках проведено вивчення морфологічних змін у тонкій кишці, печінці та нирках. В результаті проведених досліджень встановлено, що внаслідок деструктивних змін у стінці тонкої кишки, виникає порушення її бар'єрної функції. Завдяки цьому бактерії та токсичний вміст порожнини кишки, проникають в очеревинну порожнину, викликаючи перитоніт з важкою інтоксикацією і токсичним враженням печінки та нирок, що лежить в основі розвитку поліорганної недостатності.

Ключові слова: гостра странгуляційна кишкова непрохідність, морфологічні зміни, тонка кишка, печінка, нирки, поліорганна недостатність.

Вступ

Лікування гострої хірургічної патології залишається однією з найбільш актуальних проблем хірургії. Така патологія, як гостра кишкова непрохідність, перитоніт, гострий панкреатит супроводжуються розвитком патофізіологічних процесів, що ведуть до патоморфологічних перебудов у життєво важливих органах організму [Бойко и др., 2004; Алексеев, 2005]. Найбільш виражені зміни в кишечнику виникають при гострій кишковій непрохідності, що обумовлює розвиток ускладнень у післяопераційному періоді [Лупальцов и др., 2005].

В основі порушення бар'єрної функції кишечнику та ентеральної недостатності при ГKN лежить руйнування клітинних мембран унаслідок ішемії та перекисного окислення ліпідів [Samel et al., 2003; Богун, 2007].

Крім того, одним із пускових факторів розвитку синдрому ентеральної недостатності є зниження колонізаційної резистентності кишечнику та розвиток синдрому надлишкової бактеріальної колонізації, що обумовлює підвищення проникності кишкової мікрофлори і токсичних речовин у внутрішнє середовище організму [Stenback, Meurling, 2001]. Тобто, феномен масивної транслокації бактерій та токсинів розглядається в якості одного з універсальних механізмів формування синдрому ендогенної інтоксикації. Наростання ендотоксикозу при ГKN веде до функціональної недостатності ретикуло-ендотеліального бар'єру печінки [Пеев и др., 2004], що супроводжується проривом інфекційно-токсичних агентів у системний кровообіг і викликає розвиток

Ноздрачев А.Д., Поляков Е.Л. Анатомия крысы.- СПб., 2001.- 464 с.

Султан Р.Я. Порівняльна морфологія язика людини і щура //Вісник морфології.- 2006.- Т.12., №1.- С.14-15.

Уракова Е.В. Морфофункциональная оценка языка и ее клиническое зна-

чение: Автореф.дис. ... канд.мед.-наук: 14.03.01 / Казанский гос. мед. ун-т.- Казань, 1999.- 21с.

Фалин Л.И. Гистология и эмбриология полости рта и зубов.- М., 1963.- 218с.

Fitzpatrick T.B., Eisen A.Z., Wolff K. Dermatology in general medicine.-

McGraw-Hill Book Company, 1979.- P.1838.

Seeley R.R., Stephens T.D., Tate P. Anatomy and physiology /Mosby - Year Book.- 1992.- P.980.

Walker W.F., Homberger D. Anatomy and dissection of the rat /Freeman Publishers.- 1998.- P.120.

ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАСТРУКТУРЫ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ СПИНКИ ЯЗЫКА БЕЛОЙ КРЫСЫ В НОРМЕ

Султан Р.Я.

Резюме. Цель исследования - изучение ультраструктуры слизистой оболочки спинки языка белой крысы. Исследование проводилось на 10 крысах-самцах линии Вистар. В результате электронно-микроскопического исследования ультратонких срезов слизистой оболочки спинки языка белой крысы установлено, что в ее состав входят эпителий, базальная мембрана, собственная пластинка слизистой оболочки. Найдены электронно-плотные тельца в клетках зернистого и шиповидного слоев эпителия. Проведенный нами анализ ультраструктуры слизистой оболочки спинки языка белой крысы дает возможность использовать язык крысы как полезную лабораторную модель для дальнейших исследований.

Ключевые слова: ультраструктура, язык, крыса.

ULTRASTRUCTURE PECULIARITIES OF MUCOUS MEMBRANE OF WHITE RAT'S TONGUE IN THE NORM

Sultan R.J.

Summary. The aim of the research is to examine the ultrastructure of mucous membrane of white rat's tongue in the norm. The investigation was performed on 10 male rats in Wistar line. We established that mucous membranes consist of epithelium, basement membrane and lamina propria of a mucosa. We discovered electron-opaque granules in both spinous and granular cell types of mucous membrane. The analysis of ultrastructure of mucous membrane of white rat's tongue gives us possibility to use it as an important animal model for the future investigations.

Key words: ultrastructure, tongue, rat.

УДК: 576.2:616.34:616.36:616-61:616.34-007.272.001.5

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В КИШКОВІЙ СТІНЦІ, ПЕЧІНЦІ ТА НИРКАХ У ДИНАМІЦІ ГОСТРОЇ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ СТРАНГУЛЯЦІЙНОЇ КИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ

Вільцанюк О.А., Хуторянський М.О.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. В динаміці гострої експериментальної странгуляційної кишкової непрохідності на 15 собаках проведено вивчення морфологічних змін у тонкій кишці, печінці та нирках. В результаті проведених досліджень встановлено, що внаслідок деструктивних змін у стінці тонкої кишки, виникає порушення її бар'єрної функції. Завдяки цьому бактерії та токсичний вміст порожнини кишки, проникають в очеревинну порожнину, викликаючи перитоніт з важкою інтоксикацією і токсичним враженням печінки та нирок, що лежить в основі розвитку поліорганної недостатності.

Ключові слова: гостра странгуляційна кишкова непрохідність, морфологічні зміни, тонка кишка, печінка, нирки, поліорганна недостатність.

Вступ

Лікування гострої хірургічної патології залишається однією з найбільш актуальних проблем хірургії. Така патологія, як гостра кишкова непрохідність, перитоніт, гострий панкреатит супроводжуються розвитком патофізіологічних процесів, що ведуть до патоморфологічних перебудов у життєво важливих органах організму [Бойко и др., 2004; Алексеев, 2005]. Найбільш виражені зміни в кишечнику виникають при гострій кишковій непрохідності, що обумовлює розвиток ускладнень у післяопераційному періоді [Лупальцов и др., 2005].

В основі порушення бар'єрної функції кишечнику та ентеральної недостатності при ГКН лежить руйнування клітинних мембран унаслідок ішемії та перекисного окислення ліпідів [Samel et al., 2003; Богун, 2007].

Крім того, одним із пускових факторів розвитку синдрому ентеральної недостатності є зниження колонізаційної резистентності кишечнику та розвиток синдрому надлишкової бактеріальної колонізації, що обумовлює підвищення проникності кишкової мікрофлори і токсичних речовин у внутрішнє середовище організму [Stenback, Meurling, 2001]. Тобто, феномен масивної транслокації бактерій та токсинів розглядається в якості одного з універсальних механізмів формування синдрому ендогенної інтоксикації. Наростання ендотоксикозу при ГКН веде до функціональної недостатності ретикуло-ендотеліального бар'єру печінки [Пеев и др., 2004], що супроводжується проривом інфекційно-токсичних агентів у системний кровообіг і викликає розвиток

ендотоксичного шоку. При цьому мікробні токсини запускають каскад ферментативних біохімічних реакцій, опосередкованих цитокінами [Renckens et al., 2006], що спричиняє враження життєво важливих органів і лежить в основі синдрому поліорганної недостатності [Даченко и др., 2000; Матвійчук та ін., 2007].

Тому вивчення морфологічних змін органів та систем організму є необхідним при розробці ефективних способів профілактики ендогенної інтоксикації та гнійно-запальних ускладнень при оперативному лікуванні хворих із гострою кишковою непрохідністю.

Мета дослідження - вивчити морфологічні зміни в кишковій стінці печінці та нирках у динаміці гострої експериментальної странгуляційної кишкової непрохідності.

Матеріали та методи

Під час проведення експериментального дослідження дотримувались основних біоетичних норм та законів України, Міжнародних принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, прийнятих у Страсбурзі у 1985 році.

Експериментальна частина роботи виконана на 15 здорових безпородних собаках у трьох серіях дослідів, по 5 тварин у кожній. Усім тваринам після проведення знеболення згідно рекомендацій, розроблених у 1999 р. Шалімовим С.О. з співавторами, створювали модель гострої странгуляційної кишкової непрохідності (ГСКН) за методикою Русанова В.І. з співавторами [1982].

Відбір матеріалу та фіксування результатів спостережень проводили: у першій та другій серіях - на 6 та 12 годину, відповідно, після створення ГСКН із послідуною ліквідацією непрохідності кишечника і накладанням анастомозу. У третій серії дослідів, - на момент смерті після створення ГСКН.

Вивчення кількісного та якісного складу мікрофлори в порожнині очеревини та тонкої кишки проводили згідно рекомендацій Покровського В.І. [2001]. Для вивчення гістологічних змін у привідному відділі, странгульованій

петлі тонкої кишки, печінці, нирках, шматочки тканини, після фіксації в 12% розчині нейтрального формаліну та рідині Карнуа, заливали в парафін та целоїдин. Зрізи товщиною 5-7 мікрон забарвлювали гематоксиліном, еозином, за Ван-Гізеном, суданом III та за Грам-Вейгертом згідно рекомендацій Меркулова Г. А. [1969].

Для проведення статистичних розрахунків було використано інтегральну систему STATISTICA® 5.0 (Stat Soft Snc, USA) та пакет офісних програм Microsoft Office XP (Microsoft Corp., USA).

Результати. Обговорення

У результаті проведеного дослідження встановлено, що у тварин I серії через 6 годин після створення моделі ГСКН у черевній порожнині було біля 100 мл світло-червоної рідини без запаху, в очеревині патологічних змін не було. Странгульована петля була темно-сірого кольору легко виводилась в рану, привідний відділ дещо розширений, відвідний відділ - спався. У брижі відмічались крововиливи, а брижа странгульованої петлі була просочена кров'ю.

У просвіті странгульованої петлі виявлена велика кількість темної рідини з неприємним запахом. У привідному відділі тонкої кишки спостерігалась незначна кількість рідини та набряк слизової оболонки. Слизова оболонка странгульованої петлі втратила свій звичайний вигляд і тільки в окремих місцях були незмінні ділянки слизової. Печінка та нирки були звичайних розмірів. В парієтальній та вісцеральній очеревині, капсулі нирок та підшлункової залози відмічались цяткові крововиливи. Судини капсули нирок незначно розширені, на розрізі відмічалось повнокров'я коркового та мозкового шарів.

Вивчення характеру мікрофлори до операції показало, що у верхніх відділах тонкої кишки вегетують як аеробні, так і анаеробні бактерії у наступній кількості: *E.coli* - $6,0 \times 10^3 \pm 4,6 \times 10^3$ КУО/мл, *Str.faecalis* - $7,6 \times 10^3 \pm 3,7 \times 10^3$ КУО/мл, *Cl.perfringens* - $9,7 \times 10^2 \pm 4,0 \times 10^2$ КУО/мл, *Bacteroides spp.* - $3,4 \times 10^2 \pm 1,5 \times 10^2$ КУО/мл.

При вивченні мазків відбитків з очеревинної порожнини, забарвлених за Грамом, у собак із 6-годинною ГСКН бактерії знайдені не були, проведені посіви росту мікроорганізмів не дали.

У мазках, виготовлених із вмісту просвіту странгульованої петлі та забарвлених за Грамом, на фоні великої кількості лейкоцитів та злущеного епітелію визначались Грам-позитивні та Грам-негативні мікроорганізми. При проведенні посівів на щільні поживні середовища

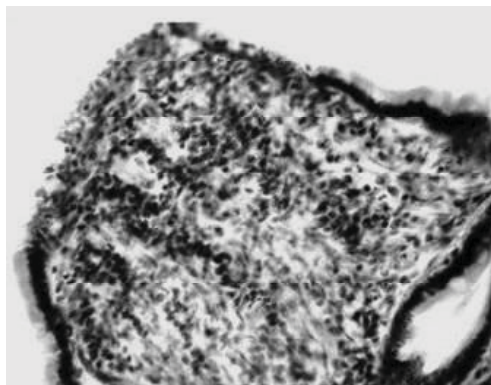


Рис. 1. Набряк та лейкоцитарна інфільтрація ворсинок, злущування епітелію ворсинок у просвіті кишки при 6-годинній ГСКН. Гематоксилін-еозин. x400.

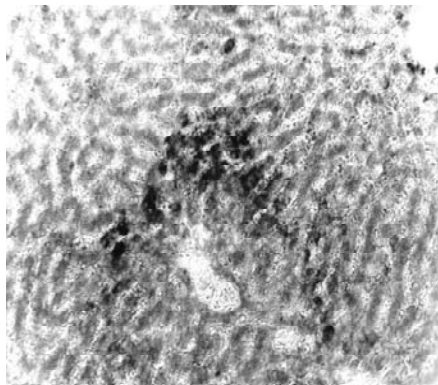


Рис. 2. Вогнищева жирова дистрофія печінки при 12-годинній ГСКН. Судан III. x56.

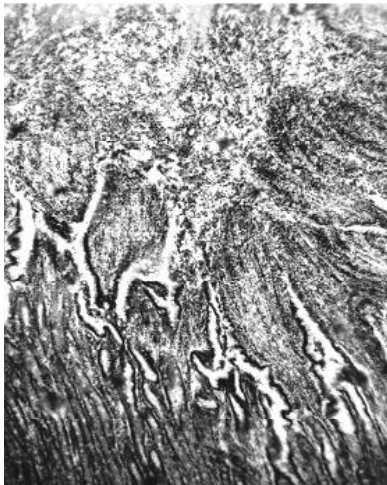


Рис. 3. Руйнування верхівок ворсинок та злущування епітелію в привідному відділі тонкої кишки при 18-годинній ГСКН. Гематоксилін-еозин. х56.

бактерії висівались в наступній кількості: *E.coli* - $1,1 \times 10^8 \pm 6,4 \times 10^7$ КУО/мл, *Str.faecalis* - $5,6 \times 10^7 \pm 3,6 \times 10^7$ КУО/мл, *Cl.perfringens* - $7,6 \times 10^7 \pm 2,9 \times 10^7$ КУО/мл, *Bacteroides spp.* - $3,6 \times 10^4 \pm 2,3 \times 10^4$ КУО/мл.

Мікроскопія мазків із вмісту привідного відділу показала наявність злущеного епітелію ворсинок та наявність мікроорганізмів.

Після підрахунку колоній мікроорганізмів встановлена їх наступна кількість: *E.coli* - $8,1 \times 10^6 \pm 3,3 \times 10^6$ КУО/мл, *Str.faecalis* - $5,4 \times 10^5 \pm 3,9 \times 10^5$ КУО/мл, *Cl.perfringens* - $4,2 \times 10^5 \pm 1,8 \times 10^5$ КУО/мл, *Bacteroides spp.* - $4,3 \times 10^3 \pm 2,1 \times 10^3$ КУО/мл.

При морфологічному дослідженні странгульованої петлі через 6 годин після створення моделі ГСКН визначались наступні морфологічні зміни. Слизова оболонка була некротизованою, дифузно просякнута кров'ю, ворсинки були зруйновані. Зустрічались окремі ділянки слизової оболонки у вигляді острівців, ворсинки збережених ділянок були набряклими, збільшеними в розмірах, епітелій їх набрякав і злущувався у просвіт кишки.

У слизовій оболонці, підслизовій основі визначалась лімфоїдно-гістіоцитарна інфільтрація, тромбози вен, різке звуження і спорожніння артеріол. Окремі вени були розширені і переповнені кров'ю. В м'язовій оболонці відмічався набряк, вогнищеві та периваскулярні крововиливи, вогнища некрозу. В серозній оболонці також спостерігалось виражене повнокров'я, периваскулярні та вогнищеві крововиливи, тромбози судин, злущування мезотелію. При мікроскопії зрізів стінки кишки, забарвлених за Грамом, бактерії визначались не тільки в її просвіті, а й у товщі слизової оболонки, підслизовій основі та м'язовій оболонці.

В привідному відділі тонкої кишки визначався незначний набряк слизової оболонки та підслизової основи, в зв'язку з повнокров'ям судин, що було більш вираженим в слизовій оболонці. Покривний епітелій верхівок окремих ворсинок був набряклий, розрихлений та злущувався в просвіт тонкої кишки (рис. 1).

Келихоподібні клітини були розширені, заповнені секретом. Гістобактеріологічне дослідження зрізів стінки кишки привідного відділу показало, що бактерії знаходяться в просвіті кишки і на слизовій оболонці. У

відвідному відділі кишки, крім невеликого повнокров'я слизової оболонки та підслизової основи, інших змін не виявлено.

Через 12 годин після моделювання ГСКН загальний стан тварин значно погіршувався, кількість рідини в очеревинній порожнині збільшувалась до 250-300 мл, вона набувала неприємного запаху, очеревина була тьмяною з великою кількістю крапкових та вогнищевих крововиливів, які спостерігались у серозному шарі тонкої та товстої кишок, підшлунковій залозі, нирках і печінці.

При мікроскопічному дослідженні рідини з очеревинної порожнини, в мазках-відбитках на фоні зруйнованих формених елементів крові та злущеного мезотелію знаходили велику кількість бактерій. У кожному полі зору спостерігались Грам-негативні та Грам-позитивні бактерії у вигляді паличок та коків.

У посівах крові з ворітної вени в трьох дослідах були виділені бактерії, представлені кишковою паличкою та фекальним стрептококом. З очеревинної порожнини теж висівались бактерії в наступній кількості: *E.coli* - $6,7 \times 10^4 \pm 3,0 \times 10^4$ КУО/мл, *Str.faecalis* - $4,2 \times 10^4 \pm 1,8 \times 10^4$ КУО/мл, *Cl.perfringens* - $3,5 \times 10^3 \pm 2,3 \times 10^3$ КУО/мл, *Bacteroides spp.* - $8,4 \times 10^2 \pm 4,8 \times 10^2$ КУО/мл.

У посівах із странгульованої петлі кількість бактерій складала: *E.coli* - $4,8 \times 10^9 \pm 2,2 \times 10^9$ КУО/мл, *Str.faecalis* - $4,5 \times 10^9 \pm 2,4 \times 10^9$ КУО/мл, *Cl.perfringens* - $6,5 \times 10^9 \pm 3,0 \times 10^9$ КУО/мл, *Bacteroides spp.* - $5,2 \times 10^7 \pm 3,0 \times 10^7$ КУО/мл, що було достовірно ($p < 0,001$) більше, ніж на 6-годинний термін спостереження.

В просвіті привідного відділу кількість бактерій теж збільшувалась ($p < 0,001$) у порівнянні із 6-годинним терміном спостереження: *E.coli* - $1,2 \times 10^7 \pm 4,6 \times 10^6$ КУО/мл, *Str.faecalis* - $9,7 \times 10^6 \pm 3,5 \times 10^6$ КУО/мл, *Cl.perfringens* - $7,8 \times 10^6 \pm 4,6 \times 10^6$ КУО/мл, *Bacteroides spp.* - $4,7 \times 10^4 \pm 3,1 \times 10^4$ КУО/мл.

Гістологічне дослідження показало повний некроз усіх шарів странгульованої кишки. Строма стінки кишки була повністю зруйнована, відмічалась дифузна лейкоцитарна інфільтрація. При забарвленні за Грам-Вейгертом бактерії знаходились у всіх шарах кишкової стінки, а також у нашаруваннях фібрину на ній.

У привідному відділі кишки відмічалось повнокров'я судин та набряк слизової оболонки й підслизової основи. У просвіті кишки знаходилась велика кількість злущеного епітелію. Покривний епітелій ворсинок був набряклий, розрихлений, злущувався в просвіт кишки, зустрічались ворсинки з повністю зруйнованими верхівками. Келихоподібні клітини були розширені, заповнені секретом. Сполучнотканинні утворення слизової оболонки, підслизової основи, м'язового шару, стінок судин і паравазальної сполучної тканини набрякли, що свідчило про підсилення циркуляторних розладів у стінці привідного відділу тонкої кишки. При забарвленні за Грам-Вейгертом, велика кількість бактерій знаходилась в товщі слизової оболонки, підслизової основи та м'язовому шарі у вигляді невеликих скупчень.



Рис. 4. Масивна жирова дистрофія паренхіми печінки при 18-годинній ГСКН. Судан III. х630.



Рис. 5. Жирова дистрофія каналцевого апарату нирок при 18-годинній ГСКН. Судан III. х400.

У паренхімі печінки відмічались явища набряку, дистрофічні зміни, які характеризувались наявністю жирової дистрофії гепатоцитів в окремих місцях (рис. 2).

Аналогічна картина спостерігалась і в нирках, що характеризувалось набряком, токсичним враженням клубочків та каналцевого апарату з явищами вогнищевої жирової дистрофії. Тривалість життя тварин після створення моделі ГСКН складала в середньому - $18,5 \pm 2,5$ години.

При розтині у всіх тварин спостерігалась картина розповсюдженого перитоніту, про що свідчила наявність фібрину на внутрішніх органах і парієтальній очеревині, а також невеликої кількості мутної рідини з неприємним запахом. Странгульована петля у всіх дослідках була розплавлена. Привідний відділ кишківника був розширений, а в його просвіті спостерігалась значна кількість рідини з неприємним запахом, у слизовій оболонці - велика кількість крововиливів різної величини. Відвідний відділ був спавшимся.

Печінка на розтині була повнокровою, тканини її набрякли, в окремих місцях спостерігались крововиливи. Нирки також повнокровні, набрякли, синюшого кольору. В посівах крові з ворітної вени у всіх дослідках визначались бактерії.

В мазках-відбитках з очеревини та навколишніх тканин спостерігалась значна кількість бактерій. В посівах визначалась велика кількість бактерій, яка була достовірно вища, ніж при 12-годинній кишковій непрохідності і складала: *E.coli* - $1,9 \times 10^{11} \pm 2,3 \times 10^{11}$ КУО/мл, *Str.faecalis* - $1,3 \times 10^{11} \pm 6,2 \times 10^{10}$ КУО/мл, *Cl.perfringens* - $4,9 \times 10^{10} \pm 3,0 \times 10^{10}$ КУО/мл, *Bacteroides spp.* - $6,1 \times 10^9 \pm 3,9 \times 10^9$ КУО/мл.

В посівах з привідного відділу кількість бактерій теж зростала в порівнянні із попередніми термінами спостереження і становила: *E.coli* - $6,3 \times 10^9 \pm 3,1 \times 10^9$ КУО/мл, *Str.faecalis* - $5,2 \times 10^8 \pm 4,4 \times 10^8$ КУО/мл, *Cl.perfringens* - $3,6 \times 10^8 \pm 2,1 \times 10^8$ КУО/мл, *Bacteroides spp.* - $1,4 \times 10^8 \pm 4,7 \times 10^7$ КУО/мл.

При гістологічному дослідженні привідного відділу тонкої кишки на відміну від попередніх термінів спос-

тереження, щіткова облямівка контурувалась не чітко, відмічалось руйнування ворсинок і десквамація епітелію. Зустрічалась значна кількість ворсинок із зруйнованими верхівками. У просвіті кишки знаходилась значна кількість слизу та злушеного епітелію (рис. 3).

У підслизовій основі відмічався тромбоз окремих вен та капілярів із частковою їх деструкцією. М'язова оболонка була набрякла, спостерігалась фрагментація окремих м'язових волокон. Сполучнотканинна основа кишки потовщена, набрякла. При забарвленні

зрізів за Грам-Вейгертом бактерії знаходились в просвіті кишки на слизовій і в підслизовій основі, а в окремих місцях і в м'язовому шарі.

Гістологічні зміни в печінці характеризувались набряком, наявністю вогнищ некрозу, жировою та білковою дистрофією (рис. 4). В нирках також відмічався набряк, вогнищеві некрози клубочків та епітелію каналців, а також жирова дистрофія (рис 5).

Таким чином, під час гострої странгуляційної тонкокишкової непрохідності в просвіті странгульованої петлі та привідного відділів тонкої кишки бурхливо розвивається ендогенна мікрофлора, яка представлена мікробними асоціаціями з аеробних та анаеробних бактерій, якій не притаманні вегетації у даних відділах кишківника.

Морфологічні зміни в стінці странгульованої петлі та привідного відділу тонкої кишки свідчать про порушення її бар'єрної функції, внаслідок чого продукти розпаду тканин, бактеріальні клітини, їх токсини й ферменти, починаючи з 12 годин після створення моделі ГСКН, проникають до кровоносного русла та очеревинної порожнини. Це лежить в основі розвитку перитоніту з важкою інтоксикацією і веде до поліорганної недостатності, про що свідчать морфологічні зміни в печінці та нирках.

Висновки та перспективи подальших розробок

В динаміці гострої експериментальної кишкової непрохідності розвивається синдром надлишкової бактеріальної колонізації тонкої кишки фекальною мікрофлорою, кількість якої складає до 10^{10} - 10^{11} КУО/мл.

Внаслідок порушення бар'єрної функції стінки кишки бактерії, їх токсини, продукти розпаду тканин проникають в очеревинну порожнину і системний кровообіг, що призводить до розвитку перитоніту з важкою інтоксикацією.

Морфологічні зміни в печінці та нирках при гострій експериментальній странгуляційній непрохідності свідчать про їх токсичне враження, внаслідок чого розвивається поліорганна недостатність.

Встановлені патогенетичні процеси, що відбуваються

в динаміці гострої експериментальної кишкової непрохідності, вказують на необхідність проведення додаткових цілеспрямованих заходів лікування та попередження ускладнень.

Тому використання ентеросорбції, як одного з основних методів детоксикації в комплексному лікуванні гострої непрохідності кишечника, є патогенетично обґрунтованим і потребує подальшого вивчення.

Література

- Алексеев С.А. Абдоминальный хирургический сепсис.- Мн.: Юнипак, 2005.- 256 с.
- Богун Е.А. Гистоструктурная характеристика стенки тонкой кишки при обтурационной кишечной непроходимости //Архив клин. и эксперим. мед.- 2007.- Т.16, №1.- С.20-22.
- Даценко Г.Д., Гончаренко Л.Й., Щербатов В.И. Некоторые вопросы полиорганной недостаточности при острой кишечной непроходимости // Мат. XIX з'їзду хірургів України : Зб. наук. статей.- Харків, 2000.- С.20-21.
- Лупальцов В.И., Селезнёв М.А., Мирошниченко С.С. Энтеральное питание в комплексном лечении больных с острой непроходимостью кишечника, осложнённой перитонитом //Харківська хірург. школа.- 2005.- №1.- С.56-58.
- Матвійчук Б.О., Стасишин А.Р., Орач Р.І.
- Функциональный стан нирок у хворих на гостру кишкову непрохідність //Архив клин. и эксперим. мед.- 2007.- Т.16, №1.- С.78-81.
- Медицинская микробиология /Под ред. акад. РАМН В.И.Покровского.- М: ГЭОТАР-МЕД, 2001.- 768 с.
- Меркулов Г.А. Курс патологистологической техники.- Л.: Медгиз, 1969.- 424с.
- Особенности современной доктрины при лечении больных с острой непроходимостью кишечника / В.В.Бойко, И.А.Криворучко, М.П.Брусницина и др. //Харківська хірург. школа.- 2004.- №1-2.- С.6-8.
- Пеев Б.И., Довженко А.Н., Бурлаченко К.Р. Роль бактериальной транслокации и методы ее коррекции при острой непроходимости кишечника //Харківська хірург. школа.- 2004.- №1-2.- С.146-149.
- Русанов В.И., Лукаш Н.А., Лазарев И.А. Патогенез острой непроходимости кишечника //Хирургия.- 1982.- №10.- С.5-10.
- Renckens R., Roelofs J., Florquin S. Urokinase-Type Plasminogen Activator Receptor Plays a Role in Neutrophil Migration during Lipopolysaccharide-Induced Peritoneal Inflammation but Not during Escherichia coli-Induced Peritonitis // J. Infect. Dis.- 2006.- Vol.193, №4.- P.522-530.
- Samel S., Keese M., Lanig S. Supplementation and inhibition of nitric oxide synthesis influences bacterial transit time during bacterial translocation in rats //Shock.- 2003.- Vol.19, №4.- P.378-382.
- Stenback A., Meurling S. Bacterial translocation from defunctionalized rat small bowel //Clin. Exp. Med.- 2001.- Vol.1, №2.- P.113-119.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КИШЕЧНОЙ СТЕНКЕ, ПЕЧЕНИ И ПОЧКАХ В ДИНАМИКЕ ОСТРОЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ СТРАНГУЛЯЦИОННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Вильцанюк А.А., Хуторянский М.А.

Резюме. На 15 собаках проведено изучение морфологических изменений в тонкой кишке, печени и почках в динамике острой экспериментальной странгуляционной кишечной непроходимости. В результате проведенных исследований установлено, что в результате деструктивных изменений в стенке тонкой кишки, возникает нарушение её барьерной функции. Благодаря этому бактерии и токсичное содержание полости кишки проникают в брюшную полость, вызывая перитонит с тяжелой интоксикацией и токсичным воспалением печени и почек, который лежит в основе развития полиорганной недостаточности.

Ключевые слова: острая странгуляционная кишечная непроходимость, морфологические изменения, тонкая кишка, печень, почки, полиорганная недостаточность.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF INTESTINAL WALL, LIVER AND BUDS IN A DYNAMIC OF ACUTE EXPERIMENTAL INTESTINAL OBSTRUCTION

Viltsanyuk O.A., Khutoryanskiy M.O.

Summary. It is conducted the study of morphological changes in a small bowel, liver and buds on 15 dogs in the dynamic of acute experimental intestinal strangulated obstruction. It is set, as a result of the conducted researches, that through of destructive changes in the wall of a small bowel, there is violation of it barrier function. Due to it bacteria and toxic maintenance of bowel cavity, get to the peritoneal cavity, causing peritonitis with heavy intoxication and toxic impression of liver and buds, which is in the basis of the development of multiorgans insufficiency.

Keywords: acute strangulation intestinal obstruction, morphological changes, small bowel, liver, buds, multiorgans insufficiency.

УДК: 611.36:616.379-008.64-092.4/.9]-019-018:547.96

ЛЕКТИНОВА ГІСТОХІМІЯ ПЕЧІНКИ ЩУРА ПРИ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ

Яценко А.М., Балуш Л.В., Луцик О.Д.

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького (вул. Пекарська, 69, м.Львів, 79010, Україна)

Резюме. З використанням восьми лектинів різної вуглеводневої специфічності (Con A, PNA, RCA, SBA, HPA, WGA, SNA, LABA) досліджували глікополімери печінки щурів в нормі та при стрептозотоцин-індукованому цукровому діабеті. В препаратах печінки контрольної групи тварин виявлено високу реактивність цитоплазматичних глікокон'югатів гепатоцитів з лекти-

в динаміці гострої експериментальної кишкової непрохідності, вказують на необхідність проведення додаткових цілеспрямованих заходів лікування та попередження ускладнень.

Тому використання ентеросорбції, як одного з основних методів детоксикації в комплексному лікуванні гострої непрохідності кишечника, є патогенетично обґрунтованим і потребує подальшого вивчення.

Література

- Алексеев С.А. Абдоминальный хирургический сепсис.- Мн.: Юнипак, 2005.- 256 с.
- Богун Е.А. Гистоструктурная характеристика стенки тонкой кишки при обтурационной кишечной непроходимости //Архив клин. и эксперим. мед.- 2007.- Т.16, №1.- С.20-22.
- Даценко Г.Д., Гончаренко Л.Й., Щербатов В.И. Некоторые вопросы полиорганной недостаточности при острой кишечной непроходимости // Мат. XIX з'їзду хірургів України : Зб. наук. статей.- Харків, 2000.- С.20-21.
- Лупальцов В.И., Селезнёв М.А., Мирошниченко С.С. Энтеральное питание в комплексном лечении больных с острой непроходимостью кишечника, осложнённой перитонитом //Харківська хірург. школа.- 2005.- №1.- С.56-58.
- Матвійчук Б.О., Стасишин А.Р., Орач Р.І.
- Функциональный стан нирок у хворих на гостру кишкову непрохідність //Архив клин. и эксперим. мед.- 2007.- Т.16, №1.- С.78-81.
- Медицинская микробиология /Под ред. акад. РАМН В.И.Покровского.- М: ГЭОТАР-МЕД, 2001.- 768 с.
- Меркулов Г.А. Курс патологистологической техники.- Л.: Медгиз, 1969.- 424с.
- Особенности современной доктрины при лечении больных с острой непроходимостью кишечника / В.В.Бойко, И.А.Криворучко, М.П.Бруснищина и др. //Харківська хірург. школа.- 2004.- №1-2.- С.6-8.
- Пеев Б.И., Довженко А.Н., Бурлаченко К.Р. Роль бактериальной транслокации и методы ее коррекции при острой непроходимости кишечника //Харківська хірург. школа.- 2004.- №1-2.- С.146-149.
- Русанов В.И., Лукаш Н.А., Лазарев И.А. Патогенез острой непроходимости кишечника //Хирургия.- 1982.- №10.- С.5-10.
- Renckens R., Roelofs J., Florquin S. Urokinase-Type Plasminogen Activator Receptor Plays a Role in Neutrophil Migration during Lipopolysaccharide-Induced Peritoneal Inflammation but Not during Escherichia coli-Induced Peritonitis // J. Infect. Dis.- 2006.- Vol.193, №4.- P.522-530.
- Samel S., Keese M., Lanig S. Supplementation and inhibition of nitric oxide synthesis influences bacterial transit time during bacterial translocation in rats //Shock.- 2003.- Vol.19, №4.- P.378-382.
- Stenback A., Meurling S. Bacterial translocation from defunctionalized rat small bowel //Clin. Exp. Med.- 2001.- Vol.1, №2.- P.113-119.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КИШЕЧНОЙ СТЕНКЕ, ПЕЧЕНИ И ПОЧКАХ В ДИНАМИКЕ ОСТРОЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ СТРАНГУЛЯЦИОННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Вильцанюк А.А., Хуторянский М.А.

Резюме. На 15 собаках проведено изучение морфологических изменений в тонкой кишке, печени и почках в динамике острой экспериментальной странгуляционной кишечной непроходимости. В результате проведенных исследований установлено, что в результате деструктивных изменений в стенке тонкой кишки, возникает нарушение её барьерной функции. Благодаря этому бактерии и токсичное содержание полости кишки проникают в брюшную полость, вызывая перитонит с тяжелой интоксикацией и токсичным воспалением печени и почек, который лежит в основе развития полиорганной недостаточности.

Ключевые слова: острая странгуляционная кишечная непроходимость, морфологические изменения, тонкая кишка, печень, почки, полиорганная недостаточность.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF INTESTINAL WALL, LIVER AND BUDS IN A DYNAMIC OF ACUTE EXPERIMENTAL INTESTINAL OBSTRUCTION

Viltsanyuk O.A., Khutoryanskiy M.O.

Summary. It is conducted the study of morphological changes in a small bowel, liver and buds on 15 dogs in the dynamic of acute experimental intestinal strangulated obstruction. It is set, as a result of the conducted researches, that through of destructive changes in the wall of a small bowel, there is violation of it barrier function. Due to it bacteria and toxic maintenance of bowel cavity, get to the peritoneal cavity, causing peritonitis with heavy intoxication and toxic impression of liver and buds, which is in the basis of the development of multiorgans insufficiency.

Keywords: acute strangulation intestinal obstruction, morphological changes, small bowel, liver, buds, multiorgans insufficiency.

УДК: 611.36:616.379-008.64-092.4/.9]-019-018:547.96

ЛЕКТИНОВА ГІСТОХІМІЯ ПЕЧІНКИ ЩУРА ПРИ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ

Яценко А.М., Балуш Л.В., Луцик О.Д.

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького (вул. Пекарська, 69, м.Львів, 79010, Україна)

Резюме. З використанням восьми лектинів різної вуглеводневої специфічності (Con A, PNA, RCA, SBA, HPA, WGA, SNA, LABA) досліджували глікополімери печінки щурів в нормі та при стрептозотоцин-індукованому цукровому діабеті. В препаратах печінки контрольної групи тварин виявлено високу реактивність цитоплазматичних глікокон'югатів гепатоцитів з лекти-

нами *Con A*, *LABA*, *SBA*, *HPA* та *SNA*, ендотеліоцитів з лектинами *RCA*, *HPA* та *WGA*, жовчних капілярів - з лектином *HPA*. Діабетична гепатопатія супроводжувалася перерозподілом рецепторів лектинів *Con A* і *LABA* з центробулярних гепатоцитів до гепатоцитів периферійної локалізації, що може свідчити про зміни синтетичних процесів і характеру розподілу включень глікогену у цих клітинах. Були виявлені зміни лектинових рецепторів судинного ендотелію, що, правдоподібно, є віддзеркаленням зміни проникності судин і адгезивних властивостей ендотеліоцитів при діабеті; констатовано відмінності вуглеводних детермінант ендотеліоцитів синусоїдних гемокапілярів, центральних вен і портальних трактів. Розвиток діабету супроводжувався експресією лектинів *PNA*, *SBA* та *SNA* клітинами Купфера, що, найімовірніше, є ознакою активації цих клітин із супутньою модифікацією кінцевих етапів глікозування синтезованих ними біополімерів.

Ключові слова: печінка, рецептори лектинів, стрептозотоцин-індукований цукровий діабет.

Вступ

Цукровий діабет (ЦД), у зв'язку із значним поширенням цієї патології і високим рівнем інвалідизації уражених осіб, належить до числа найактуальніших проблем сучасної медицини. Особливе занепокоєння викликає стійка тенденція до наростання захворюваності на ЦД у розвинених країнах світу [Томашевський та ін., 1996]. В Україні, за даними офіційної статистики, захворюваність на ЦД у 2004 р. становила 19,5 випадків на 10 тис. населення, а загальна кількість хворих перевищувала 900 тис. осіб [Тронько, 2005]. До ключових патогенетичних змін і ускладнень, які розвиваються внаслідок ЦД, належать порушення у гормональних сигнальних каскадах, зокрема, тих, що регулюють синтез і обмін вуглеводів і вуглеводмісних біополімерів. Тому вивчення молекулярних механізмів, які лежать в основі цих порушень, є однією із актуальних проблем сучасної молекулярної та клінічної ендокринології [Сибірна та ін. 2004; Люта та ін. 2007].

В арсеналі інструментів дослідження тканинних глікополімерів і глікому клітин тривалий час з успіхом використовуються лектини [Антонюк, 2005; Волошин та ін. 2004, 2005; Луцки та ін. 1980, 1989, 1997; Яценко та ін. 2007; Roth, 1983; Smolkova et al. 2001; Zlotowski et al.

2006]. Аналіз доступної літератури показав, що не дивлячись на важливе місце, яке у патогенезі та клініці ЦД займають ураження печінки, вивченню цього органа з використанням традиційних морфологічних методів присвячена незначна кількість праць [Шерлок, Дули, 1999], а публікації з використанням лектинів відсутні.

Мета цієї роботи - в експерименті на щурах дослідити цитотопографію лектинових рецепторів у структурних компонентах печінки в нормі та вивчити їх зміни при стрептозотоцин-індукованому ЦД.

Матеріали та методи

Дослідження проводили на 55 щурах-самцях лінії Вістар масою 110-120 г, які були розділені на дві групи. Контрольна група включала 10 тварин, дослідна група - 45 щурів, яких утримували в стандартних умовах віварію. Експериментальний цукровий діабет викликали дочеревним введенням тваринам стрептозотоцину фірми "Sigma" (США) з розрахунку 7 мг на 100 г маси тіла. Розвиток діабету контролювали за рівнем глюкози, яку визначали глюкооксидазним методом з використанням реактивів фірми "LaChema" (Чехія) відповідно до інструкцій виробника. Утримання тварин та маніпуляції проводи-

Таблиця 1. Лектиногістохімічні характеристики структурних компонентів печінки щура в нормі.

№ п/п	Назва лектину, його аббревіатура та вуглеводна специфічність*	Печінкова часточка				Портальні тракти	Стромальні елементи
		Гепатоцити	Синусоїдні капіляри	Жовчні капіляри	Центральна вена		
1.	Конканавалін А, <i>Con A</i> (α DMan, α DGlc)	+++ цв	-	-	++	-	+ вс
2.	Лектин арахісу, <i>PNA</i> (β DGal(β 1-3)DGalNAc)	+	-	-	-	-	+ вс
3.	Лектин рицини, <i>RCA</i> (β DGal, NeuNAc)	+	++ е	-	++ е	+++ е	+ вс
4.	Лектин сої, <i>SBA</i> (DGalNAc)	++	-	-	+ е	+++ е	+ вс
5.	Лектин виноградного слимака, <i>HPA</i> (α DGalNAc)	++	++	++	++	-	+ вс
6.	Лектин зав'язків пшениці, <i>WGA</i> (DGlcNAc, NeuNAc)	+ цв	+++	+	+++ е	+++	+ вс
7.	Лектин кори бузини, <i>SNA</i> (Neu5Ac(α 2-6)Gal/DGalNAc)	+++ цв	-	-	++ е	-	+ вс
8.	Лектин кори золотого дощу, <i>LABA</i> (α LFuc)	+++ цв	-	-	-	-	+ вс

Примітки: Інтенсивність гістохімічної реакції: +++ інтенсивне зв'язування лектину, ++ помірне зв'язування, + слабке зв'язування, - відсутність зв'язування. Специфічність зв'язування лектину: цв - біля центральної вени, е - ендотеліоцити, вс - волокнисті структури. * Більш детально вуглеводна специфічність лектинів охарактеризована в монографії В.Антонюка [2005].

лися у відповідності до положень "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах", ухвалених І Національним конгресом з біоетики (Київ, 2001).

Через 14 днів після введення стрептозотоцину, тварин, рівень глюкози в крові у яких був у межах 10-18 мМоль/л, забивали шляхом декапітації після передозування ефірного наркозу. Кусочки печінки фіксували у 4% нейтральному формаліні з подальшою

Таблиця 2. Лектиногістохімічні характеристики структурних компонентів печінки щура при стрептозотоцин-індукованому цукровому діабеті.

№ п/п	Назва лектину, його аббревіатура та вуглеводна специфічність*	Печінкова часточка				Портальні тракти	Стромальні елементи
		Гепатоцити	Синусоїдні капіляри	Жовчні капіляри	Центральна вена		
1.	Конканавалін А, Con A (α DMan, α DGlc)	+++ пч	-	-	+++	+++ е, зо	+ вс
2.	Лектин арахісу, PNA (β DGal(β 1-3)DGalNAc)	+	++ кК	-	-	-	+ вс
3.	Лектин рицини, RCA (β DGal, NeuNAc)	+	-	-	-	-	+ вс
4.	Лектин сої, SBA (DGalNAc)	++ цв	++ кК	-	-	+++ е	+ вс
5.	Лектин виноградного слимака, HPA (α DGalNAc)	+	+++	+++	+++	+++ е	+ вс
6.	Лектин зав'язків пшениці, WGA (DGlcNAc, NeuNAc)	+ мз	+++	++	+	+++	+ вс
7.	Лектин кори бузини, SNA (Neu5Ac(α 2-6)Gal/DGalNAc)	+ цв	++ кК	-	+++	-	+ вс
8.	Лектин кори золотого дощу, LABA (α LFuc)	+++ пч	-	-	+	+++	+ вс

Примітки: Інтенсивність гістохімічної реакції: +++ інтенсивне зв'язування лектину, ++ помірне зв'язування, + слабе зв'язування, - відсутність зв'язування. Специфічність зв'язування лектину: цв - біля центральної вени, е - ендотеліоцити, вс - волокнисті структури. Специфічність зв'язування лектину: пч - на периферії часточки, цв - біля центральної вени, мз - мозаїчність забарвлення, кК - клітини Купфера, е - ендотеліоцити, зо - зовнішня оболонка судин, вс - волокнисті структури.

залівкою у парафін за стандартною методикою. Для отримання оглядових препаратів зрізи товщиною 5-7 мкм фарбували гематоксиліном і еозином. Вуглеводні детермінанти досліджували з використанням лектинів, мічених пероксидазою хрому; візуалізацію здійснювали діамінобензидину тетрагідрохлоридом ("Sigma", США) в присутності перекису водню як описано раніше [Луцик та ін. 1989].

Було використано 8 лектинів різної вуглеводневої специфічності (табл. 1, 2): конканавалін А (Con A, специфічний до α DMan, α DGlc), лектини арахісу (PNA, специфічний до β DGal(β 1-3)DGalNAc), рицини (RCA, специфічний до β DGal, NeuNAc), сої (SBA, специфічний до DGalNAc), виноградного слимака (HPA, специфічний до

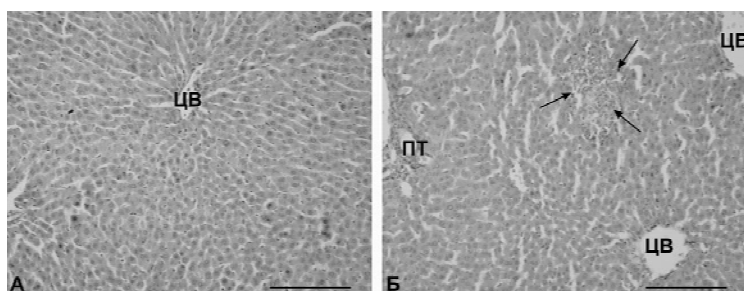


Рис. 1. Оглядові препарати печінки щура в нормі (А) та при стрептозотоцин-індукованому цукровому діабеті (Б). Діабетичне ураження супроводжувалося утворенням лімфоцитарних інфільтратів всередині печінкових часточок (стрілки) та навколо портальних трактів (ПТ), розширенням центральних вен (ЦВ) та синусоїдних гемокапілярів. Гематоксилін-еозин. x150; масштабний відрізок - 30 мкм.

α DGalNAc), зав'язків пшениці (WGA, специфічний до DGlcNAc, NeuNAc), кори бузини (SNA, специфічний до Neu5Ac(α 2-6)Gal / DGalNAc), кори золотого дощу (LABA, специфічний до α LFuc). Усі використані лектини були очищені і мічені пероксидазою на кафедрі гістології ЛНМУ імені Данила Галицького д.фарм.наук В.Антонюком. Препарати аналізували за допомогою мікроскопа

Carl Zeiss Jena Ng. Для фотографування користувалися цифровою фотокамерою Canon IXUS 700, а також фотосистемою Olympus на базі мікроскопа BX-41.

Подяка. Автори висловлюють подяку доктору фармацевтичних наук В.Антонюку за надані для дослідження кон'югати лектинів з пероксидазою.

Результати. Обговорення

Через 14 днів після введення стрептозоточину у печінці експериментальних тварин спостерігали утворення лімфоцитарних інфільтратів всередині печінкових часточок та навколо портальних трактів, розширення центральних вен та синусоїдних гемокапілярів (рис. 1 А, Б), зернисту дистрофію гепатоцитів, місцями ознаки їх некрозу та апоптозу, що можна розглядати як наслідки розвитку ЦД і загалом співпадає з даними літератури [Шерлок, Дули, 1999]. Оскільки серед численних факторів пошкодження печінки одне із провідних місць відводиться побічній дії медикаментів [Дельцова, Кушнір, 2007], гепатотоксичний ефект ЦД, з одного боку, може бути спричинений гіперглікемією, з іншого - наслідком цитотоксичної дії стрептозоточину як фармакологічного препарату.

Результати гістохімічних досліджень виявили специфіку зв'язування лектинів із структурними компонентами печінки (табл. 1, 2). Зокрема, у печінці тварин контрольної групи максимальну експресію рецепторів конканаваліну А спостерігали у цитоплазмі гепатоцитів центральнобулярної локалізації з поступовим зниженням інтенсивності гістохімічної реакції до пери-

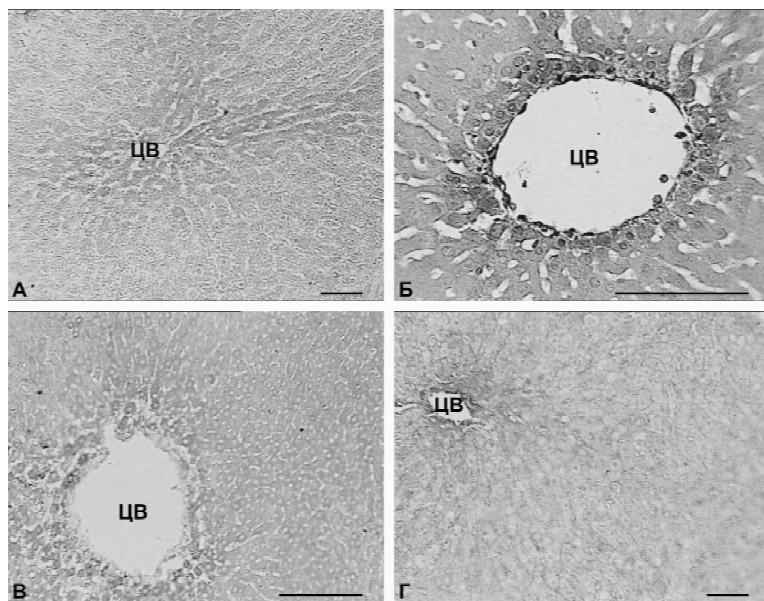


Рис. 2. Експресія рецепторів con A (А, Б) та рецепторів лектину LABA (В, Г) в печінці щурів контрольної групи (А, В) та при діабеті (Б, Г). В нормальній печінці максимальна експресія рецепторів обох лектинів спостерігалася в цитоплазмі гепатоцитів навколо центральної вени (ЦВ) з поступовим зменшенням реактивності до периферії часточок. Діабетична гепатопатія супроводжувалася нагромадженням манозогліканів (рецепторів con A) і фукозогліканів (рецепторів лектину LABA) в ядрах гепатоцитів навколо центральної вени, а також в ядрах і цитоплазмі її ендотеліального вистелення. x120 (А, Г), x600 (Б), x300 (В); масштабний відрізок - 30 мкм.

ферії часточок (рис. 2 А). Оскільки конканавалін А, поряд з іншими властивостями, має здатність зв'язуватися з глікогеном [Roth, 1983; Zlotowski et al., 2006], виявлений характер розподілу рецепторів цього лектину може свідчити про нагромадження глікогену у централобулярних гепатоцитах і поступове зменшення його вмісту в напрямі до периферії часточок. З іншого боку, якщо розглядати печінкові пластинки як елементарні залозисті структури, зменшення лектинової реактивності може вказувати на маскування манозильних детермінант глікополімерів у процесі біосинтезу й секреції жовчі.

При ЦД спостерігалася редукція рецепторів Con A в цитоплазмі централобулярних гепатоцитів з одночасною експресією реактивності ядерних та цитоплазматичних глікокон'югатів ендотеліоцитів центральних вен, ядер прилеглих до них гепатоцитів (рис. 2 Б), а також у складі цитоплазми гепатоцитів периферії часточок та ендотеліоцитів судин портальних трактів. Виявлену закономірність можна трактувати як гістохімічну ознаку накопичення глікогену в ядрах гепатоцитів та у ядрах і цитоплазмі судинного ендотелію, що співпадає з даними, отриманими іншими методами дослідження [Шерлок, Дули, 1999]. Крім того, слід враховувати, що конканавалін А має певну афінність до елементів гладкої та гранулярної ендоплазматичної сітки, гетерохроматину та ядерцевого апарату нормальних гепатоцитів щура

[Roth, 1983].

Характер зв'язування фукозоспецифічного лектину LABA зі структурами печінки як в нормі, так і при цукровому діабеті якісно нагадував зв'язування Con A, хоча дещо відрізнявся інтенсивністю реакції (рис. 2 В, Г). Можливо, така подібність реактивності обох вищезначених лектинів обумовлена тим фактом, що певну направляючу роль у зв'язуванні лектину LABA, окрім фукози, відіграють манозильні детермінанти глікополімерів [Антонюк, 2005]. Очевидно, для уточнення цього питання необхідні подальші експерименти з ідентифікації молекулярної природи Con A- і LABA-реактивних структур печінки.

Лектин PNA у нормі виявляв помірну спорідненість до цитоплазматичних глікокон'югатів гепатоцитів та волокнистих структур стромальних елементів печінки. При ЦД рецептори цього лектину додатково з'являлися у цитоплазмі клітин Купфера. Лектин RCA, вуглеводну специфічність якого, подібно до лектину PNA, визначають кінцеві нередукуючі залишки DGal (табл. 1), демонстрував істотні відмінності у зв'язуванні зі структурними компонентами печінки. Так, у печінці контрольної групи тварин лектин RCA контрастував ендотеліальне вистелення синусоїдних капілярів, центральних вен і судин портальних трактів.

Найімовірніше, означені відмінності між гістохімічною реактивністю PNA і RCA обумовлені присутністю залишків сілової (N-ацетил-нейрамінової) кислоти, які, окрім D-галактози, визначають зв'язування лектину RCA з глікокон'югатами [Антонюк, 2005]. Висока афінність лектину рицини до судинного ендотелію і клітин Купфера печінки була використана для вибіркової елімінації цих клітинних популяцій з культури гепатоцитів [Johnston, Jusuja, 1994]. Зазначимо, що описана вище гістотопографія рецепторів лектину рицини в печінці інтактних щурів дещо відрізнялася від опублікованих нами раніше даних [Луцик и др., 1980], що, очевидно, пов'язано з відмінностями у використаних методах фіксації, ущільнення гістологічного матеріалу й способах візуалізації лектину RCA. При ЦД рецептори цього лектину у структурах печінки були значною мірою редуковані.

Рецептори лектину SBA при експериментальному діабеті локалізувались у цитоплазмі гепатоцитів, а також у складі ендотелію центральних вен і судин портальних трактів. При ЦД спостерігалася поступова редукція реактивності цитоплазматичних глікокон'югатів в напрямі від центральних вен до периферії часточок з одночасною експресією рецепторів лектину SBA в цитоплазмі клітин Купфера. Спорідненість до цього лектину проявляли також епітеліоцити холангіол і жовчних

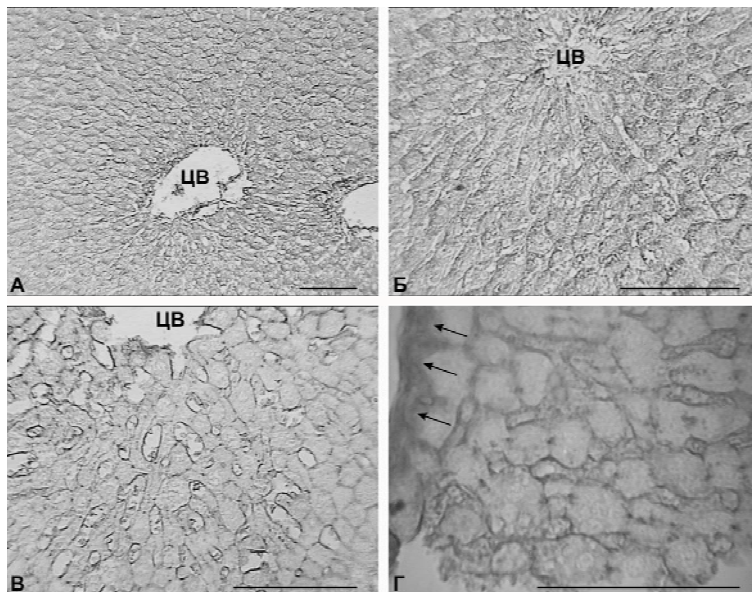


Рис. 3. Гістотопографія рецепторів НРА в печінці тварин контрольної групи (А, Б) та при цукровому діабеті (В, Г). В нормі рецептори НРА локалізувалися в складі цитоплазматичної зернистості гепатоцитів; при діабеті спостерігалася редукція реактивності цитоплазматичних глікополімерів з одночасним підвищенням реактивності ретикулярних волокон навколо синусоїдних гемокапілярів, судинного ендотелію і базальних мембран портальних трактів (стрілки). ЦВ - центральна вена. $\times 120$ (А), $\times 300$ (Б, В), $\times 750$ (Г); масштабний відрізок - 30 мкм.

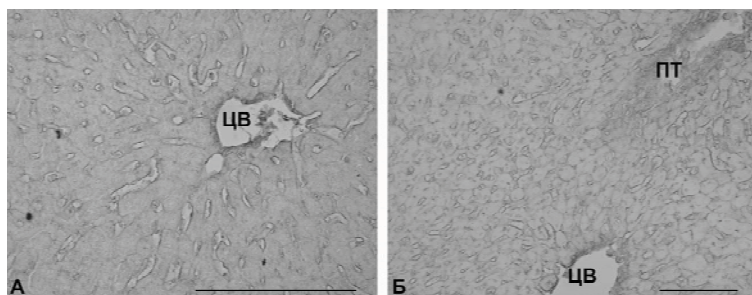


Рис. 4. Реактивність структурних компонентів печінки щура з лектином WGA: контурування ендотелію синусоїдних гемокапілярів, центральної вени (ЦВ), судин портальних трактів (ПТ). А - контроль, $\times 400$; Б - дослід, $\times 200$; масштабний відрізок - 30 мкм.

проток. Лектин НРА, з близькою до лектину SBA вуглеводною специфічністю (табл. 1), значно відрізнявся від останнього за характером зв'язування зі структурами печінки. Зокрема, рецептори лектину НРА в нормі виявлялися у складі цитоплазми гепатоцитів, ретикулярних волокон перисинусоїдного простору Діссе, ендотеліоцитів центральних вен (рис. 3 А, Б). При ЦД ця реактивність посилювалась, рецептори лектину НРА додатково з'являлись у складі ендотеліоцитів портальних трактів (рис. 3 В, Г).

Експресія рецепторів лектину WGA у печінці тварин контрольної групи була рівномірною у межах часточок, тоді як при ЦД простежувалася редукція його реактив-

ності в напрямку від центральних вен до периферії часточок: найвищу реактивність виявляли гепатоцити навколо центральної вени, глікополімери судинного ендотелію синусоїдних гемокапілярів, портальних трактів, центральних вен (рис. 4 А, Б). Оскільки в числі інших глікополімерів лектин WGA може зв'язуватися і з рецепторами інсуліну [Cuatrecasas, 1973, цит. за Антонюк, 2005], що локалізуються, зокрема, у складі плазмолем гепатоцитів, нерівномірність реактивності структур печінки з цим лектином при ЦД може свідчити про зменшення кількості рецепторів до інсуліну у гепатоцитах периферії часточок і нагромадження глікополімерів з детермінантами DGlcNAc центральнобулярно.

Рецептори лектину SNA в печінці інтактних тварин локалізувалися переважно в складі цитоплазматичної зернистості гепатоцитів, у меншій мірі - у складі ендотеліоцитів центральних вен (рис. 5 А). Ці дані співпадають з результатами [Kaneko et al., 1995]. При ЦД виявлена додаткова експресія SNA-реактивних глікокон'югатів у цитоплазмі клітин Купфера, що, правдоподібно, пов'язано з їх сіалізацією (рис. 5 Б, В, Г). За даними літератури [Corfield, 1992, цит. за Антонюк, 2005], сіалові кислоти відіграють стрижневу роль у рецепторах для вірусів, пептидних гормонів і токсинів. Раніше нами описаний високий вміст сіалогліканів на поверхні макрофагів низки інших органів щура [Яценко та ін., 2007].

Запалення будь-якої тканини починається з лейкоцитарної інфільтрації, що здійснюється в результаті взаємодії селектинів судинного ендотелію з глікопротеїном PSG-I лейкоцитів за механізмом упізнання залишків сіалових кислот у його складі, а також внаслідок взаємодії з комплексом сульфатованих тирозинів лейкоцитарних мембран [Волошин, Григор'єва, 2005; Хижняк та ін., 2007]. Деструктивні зміни гепатоцитів, наявність внутрішньочасточкових вогнищ запального характеру, виявлені ознаки апоптозу або некрозу можуть бути причиною активації, і, можливо, збільшення кількості макрофагів при діабеті, а сіалювання їх поверхні може супроводжуватися посиленням їх адгезивних властивостей щодо елементів тканинного детриту. Зазначимо, що при ЦД активовані клітини Купфера проявляли афінність також до інших лектинів, зокрема, PNA, SBA, що може бути свідченням того, що поряд із сіалізацією синтезованих цими клітинами глікополімерів мало місце демаскування в їх складі залишків D-галактози та N-ацетил-D-галактозаміну.

При цукровому діабеті майже усі використані нами лектини зв'язувались з ендотелієм судин портальних

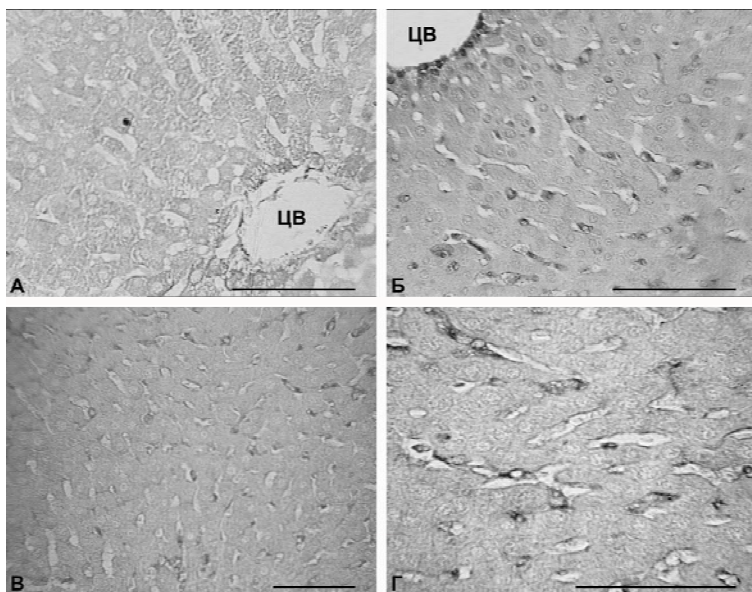


Рис. 5. Гістотопографія рецепторів лектину SNA в печінці щурів контрольної групи (А) та при цукровому діабеті (Б, В, Г): експресія SNA-реактивних глікополімерів в цитоплазмі клітин Купфера синусоїдних гемокапілярів та у складі ендотеліоцитів центральної вени (ЦВ). x400 (А), x280 (Б), x140 (В), x630 (Г); масштабний відрізок - 30 мкм.

трактів, синусоїдних гемокапілярів або центральних вен часточок печінки, тоді як у тварин контрольної групи афінність до ендотелію виявляли лише лектини RCA, HPA і WGA. Перебудова судинної стінки при цукровому діабеті, за даними літератури, супроводжується потовщенням базальної мембрани гемокапілярів мікроциркуляторного русла, модифікацією вуглеводних детермінант поверхні ендотеліоцитів, що сприяє адгезії лейкоцитів з подальшим полегшенням їх проникнення до вогнища запалення [Рахматов и др., 2002]. На першому етапі ушкодження ендотеліоцитів синусоїдних капілярів при дії на печінку токсичних чинників вказують [Дельцова, Кушнір, 2005], характерні зміни синусоїдного ендотелію, у тому числі його лектинових рецепторів, описані при хронічному гепатиті, цирозі печінки та гепатоцелюлярній карциномі [Terada, Nakanuma, 1991].

Отримані нами дані доповнюють і конкретизують уявлення стосовно перебудови вуглеводних детермінант судинного ендотелію печінки тварин з експерименталь-

ним стрептозотоциновим діабетом, що, правдоподібно, відображає зміну адгезивних властивостей ендотелію та впливає на проникність судинної стінки. Зауважимо, що отримані у цьому дослідженні результати дещо відрізняються від наших попередніх спостережень стосовно лектинової реактивності судинного ендотелію щура [Луцик, Бенкетон, 1997; Smolkova et al., 2001], що, на нашу думку, зумовлено відмінностями у використаних способах фіксації гістологічного матеріалу та візуалізації лектинів. Разом із тим, отримані дані підтверджують нашу загальну концепцію про наявність гістохімічних відмінностей між окремими субпопуляціями ендотеліоцитів щура, зокрема, ендотеліоцитів синусоїдних капілярів, центральних вен і судин порталних трактів печінки.

Висновки та перспективи подальших розробок

При стрептозотоцин-індукованому цукровому діабеті виявлено модифікації вуглеводних детермінант ендотелію синусоїдних гемокапілярів, центральних вен і судин порталних трактів печінки, що, ймовірно, лежать в основі молекулярних механізмів зміни адгезивних властивостей ендотелію та збільшення проникності судинної стінки. При цукровому діабеті констатовано якісну зміну цитоплазматичних глікокон'югатів клітин Купфера, що проявлялася у підвищенні ступеня їхнього сіалювання у поєднанні з демаскуванням кінцевих моносахаридних залишків D-галактози і N-ацетил-D-галактозаміну (експресії рецепторів SNA, PNA, SBA). Ідентифіковано нерівномірність розподілу рецепторів лектинів Con A, LABA, WGA у гепатоцитах з центральною та периферійною локалізацією у складі часточок, що може служити віддзеркаленням порушень синтетичних і секреторних процесів у гепатоцитах при цукровому діабеті.

У подальшому планується вивчення вуглеводних детермінант печінки з використанням нових лектинів близької вуглеводневої специфічності та удосконалення технічних можливостей методів лектинової гістохімії.

Література

- Антонюк В.О. Лектини та їх сировинні джерела.- Львів: Кварт, 2005.- 554 с.
- Волошин Н.А., Григорьева Е.А. Лектины животного и растительного происхождения: роль в процессах морфогенеза //Журн. АМН України.- 2005.- Т.11, №2.- С.223-237.
- Волошин Н.А., Григорьева Е.А., Довбыш М.А. Использование лектиновой гистохимии в морфологии //Таврич. мед.-биол. вестник.- 2004.- Т.7, №4.- С.40-41.
- Дельцова О.І., Кушнір О.Р. Ультрамікроскопічні зміни гепатоцитів під впливом цисплатину та при їх корекції ентеросгелем //Вісник морфології.- 2007.- Т.13, №2.- С.248-251.
- Експресія рецепторів лектинів у постнатальному остеогенезі трубчастих кісток морських свинок /А.М. Яценко, О.Р. Джюра, В.О. Антонюк, О.Д. Луцик //Світ мед. та біол.- 2007.- №3.- С.45-53.
- Луцик А.Д., Детюк Е.С., Луцик М.Д. Лектины в гистохимии.- Львов: Вища школа, 1989.- 110 с.
- Луцик М.Д., Панасюк Е.Н., Луцик А.Д. Лектины.- Львов: Вища школа, 1980.- 155 с.
- Луцик О.Д., Бенкстон П.В. Гетерогенність деяких клітинних популяцій щура, виявлена методами лектиногістохімії //Acta Med. Leopold.- 1997.-

- Т.3, №1-2.- С.70-79.
Поверхнева архітектура еритроцитів щурів за умов експериментального цукрового діабету при введенні L-аргініну та інгібіторів NO-синтази / М.Я.Люта, О.Р.Кулачковський, М.Р.Барська, Н.О.Сибірна //Лабор. діагностика.- 2007.- Т.2.- С.63-69.
Рахматов А.Б., Магрупов Б.А., Шарипова З.А. Перспективи изучения апоптоза в дерматологии //Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.- 2002.- № 2(5).- С.11-15.
Сибірна Н.О., Бродяк І.В., Барська М.Л. Лектиніндукована агрегація нейтрофільних гранулоцитів у хворих на цукровий діабет I типу //Лабор. діагностика.- 2004.- №3.- С.57-61.
Томашевський Я.І., Павловський М.П., Пичкар Й.І. Цукровий діабет (діагностика, профілактика, харчування, фітотерапія).- Львів-Ужгород, 1996.- 128с.
Тронько М.Д. Основні показники діяльності ендокринологічної служби України.- Київ, 2005.- 34с.
Хижняк О.М. Взаємодія сіалоспецифічних лектинів з мембранними глікоконюгатами клітин крові //Матер. конф.: Досвід і проблеми застосування сучасних морфологічних методів.- Тернопіль, 2007.- С.86-87.
Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей.- Москва: Медицина.- 1999.- С.493-495.
Cellular heterogeneity of rat vascular endothelium as detected by HPA and GS-I lectin gold probes /O.V.Smolkova, A.Y.Zavadka, P.W.Bankston, A.D.Lutsyk //Med. Sci. Monit.- 2001.- Vol.7, №4.- P.659-668.
Expression of Gal-beta1,4GlcNAc alpha2,6-sialyltransferase and alpha2,6-linked sialoglycoconjugates in normal human and rat tissues /Y.Kaneko, H.Yamamoto, K.J.Colley, J.R.Moskal //J. Histochem. Cytochem.- 1995.- Vol.43, №9.- P.945-954.
Johnston D.E., Jasuja R. Purification of cultured primary rat hepatocytes using selection with ricin A subunit //Hepatology.- 1994.- Vol.20, №2.- P.436-444.
Roth J. Application of lectin-gold complexes for electron microscopic localization of glycoconjugates on thin sections //J. Histochem. Cytochem.- 1983.- Vol.31, №8.- P.987-999.
Terada T., Nakanuma Y. Expression of ABH blood group antigens, Ulex europaeus agglutinin I and type IV collagen in the sinusoids of hepatocellular carcinoma //Arch. Path. Lab. Med.- 1991.- Vol.115, №1.- P.50-55.
Zlotowski P., Gimeno E.J., Diaz A. et al. Lectin histochemistry: glycoconjugates in cattle //Veterinary Res. Commun.- 2006.- Vol.30, №4.- P.369-377.

ЛЕКТИНОВАЯ ГИСТОХИМИЯ ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ СРЕПТОЗОТОЦИН-ИНДУЦИРОВАННОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Ященко А.М., Балуш Л.В., Луцик А.Д.

Резюме. С использованием набора из 8 лектинов различной углеводной специфичности, включающего Con A, PNA, RCA, SBA, HPA, WGA, SNA и LABA, исследованы гликополимеры печени крыс в норме и при стрептозотоксин-индуцированном сахарном диабете. В препаратах печени контрольной группы животных обнаружено высокую реактивность цитоплазматических гликоконюгатов гепатоцитов с лектинами Con A, LABA, SBA, HPA и SNA, эндотелиоцитов с лектинами RCA, HPA и WGA, желчных капилляров - с лектином HPA. Диабетическая гепатопатия сопровождалась перераспределением рецепторов лектинов Con A и LABA из централобулярных гепатоцитов в гепатоциты с периферийной локализацией, что может свидетельствовать об изменениях синтетических процессов и характера распределения включений гликогена в этих клетках. Были обнаружены изменения лектиновых рецепторов сосудистого эндотелия, что, вероятно, служит отражением изменений проницаемости сосудов и адгезивных свойств эндотелиоцитов при диабете; констатированы различия углеводных детерминант эндотелиоцитов синусоидных гемокапилляров, центральных вен и портальных трактов. Развитие диабета сопровождалось экспрессией лектинов PNA, SBA и SNA клетками Купфера, что, возможно, свидетельствует об активации этих клеток с сопутствующей модификацией заключительных этапов гликозилирования синтезируемых ими гликополимеров.

Ключевые слова: печень, рецепторы лектинов, стрептозотоксин-индуцированный сахарный диабет.

LECTIN HISTOCHEMISTRY OF RAT LIVER IN CASE OF STREPTOZOTOCIN-INDUCED DIABETES

Yashchenko A.M., Balush L.V., Lutsyk A.D.

Summary. With a set of eight lectins with different carbohydrate affinities, including Con A, PNA, RCA, SBA, HPA, WGA, SNA and LABA, we investigated carbohydrate determinants of normal rat liver and that affected by streptozotocin-induced diabetes. Control specimens demonstrated strong reactivity of hepatocytes with Con A, LABA, SBA, HPA and SNA, of endothelial cells with RCA, HPA and WGA, of bile capillaries - with HPA. Diabetic hepatopathy was associated with shifting of Con A and LABA lectin receptors from centrolobular hepatocytes to those with peripheral localization, apparently encompassing changes in synthetic processes and distribution of glycogen within hepatic lobules. We detected changes in lectin labeling of vascular endothelium, which was considered as histochemic criteria of changes in vascular permeability and adhesive characteristics of endothelial cells in diabetes, as well as certain differences of lectin binding between endothelial cells, lining sinusoidal capillaries, central veins and portal tracts. Diabetic progression was accompanied with the expression of PNA, SBA and SNA receptor sites in Kupffer cells, which was treated as signs of their activation with subsequent modification in final steps of glycosylation of synthesized glycoconjugates.

Key words: liver, lectin receptors, streptozotocin-induced diabetes.

УДК: 617.7-003.6-089-085.849.19

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПРОНИКАЮЧИХ РОГІВКОВИХ ПОРАНЕНЬ ІЗ НАЯВНІСТЮ АМАГНІТНИХ СТОРОННІХ ТІЛ У ПЕРЕДНІЙ КАМЕРІ

Андрушкова О.О.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

- Т.3, №1-2.- С.70-79.
Поверхнева архітектоніка еритроцитів щурів за умов експериментального цукрового діабету при введенні L-аргініну та інгібіторів NO-синтази / М.Я.Люта, О.Р.Кулачковський, М.Р.Барська, Н.О.Сибірна //Лабор. діагностика.- 2007.- Т.2.- С.63-69.
Рахматов А.Б., Магрупов Б.А., Шарипова З.А. Перспективи изучения апоптоза в дерматологии //Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.- 2002.- № 2(5).- С.11-15.
Сибірна Н.О., Бродяк І.В., Барська М.Л. Лектиніндукована агрегація нейтрофільних гранулоцитів у хворих на цукровий діабет I типу //Лабор. діагностика.- 2004.- №3.- С.57-61.
Томашевський Я.І., Павловський М.П., Пичкар Й.І. Цукровий діабет (діагностика, профілактика, харчування, фітотерапія).- Львів-Ужгород, 1996.- 128с.
Тронько М.Д. Основні показники діяльності ендокринологічної служби України.- Київ, 2005.- 34с.
Хижняк О.М. Взаємодія сіалоспецифічних лектинів з мембранними глікоконюгатами клітин крові //Матер. конф.: Досвід і проблеми застосування сучасних морфологічних методів.- Тернопіль, 2007.- С.86-87.
Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей.- Москва: Медицина.- 1999.- С.493-495.
Cellular heterogeneity of rat vascular endothelium as detected by HPA and GS-I lectin gold probes /O.V.Smolkova, A.Y.Zavadka, P.W.Bankston, A.D.Lutsyk //Med. Sci. Monit.- 2001.- Vol.7, №4.- P.659-668.
Expression of Gal-beta1,4GlcNAc alpha2,6-sialyltransferase and alpha2,6-linked sialoglycoconjugates in normal human and rat tissues /Y.Kaneko, H.Yamamoto, K.J.Colley, J.R.Moskal //J. Histochem. Cytochem.- 1995.- Vol.43, №9.- P.945-954.
Johnston D.E., Jasuja R. Purification of cultured primary rat hepatocytes using selection with ricin A subunit //Hepatology.- 1994.- Vol.20, №2.- P.436-444.
Roth J. Application of lectin-gold complexes for electron microscopic localization of glycoconjugates on thin sections //J. Histochem. Cytochem.- 1983.- Vol.31, №8.- P.987-999.
Terada T., Nakanuma Y. Expression of ABH blood group antigens, Ulex europaeus agglutinin I and type IV collagen in the sinusoids of hepatocellular carcinoma //Arch. Path. Lab. Med.- 1991.- Vol.115, №1.- P.50-55.
Zlotowski P., Gimeno E.J., Diaz A. et al. Lectin histochemistry: glycoconjugates in cattle //Veterinary Res. Commun.- 2006.- Vol.30, №4.- P.369-377.

ЛЕКТИНОВАЯ ГИСТОХИМИЯ ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ СРЕПТОЗОТОЦИН-ИНДУЦИРОВАННОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Ященко А.М., Балуш Л.В., Луцик А.Д.

Резюме. С использованием набора из 8 лектинов различной углеводной специфичности, включающего Con A, PNA, RCA, SBA, HPA, WGA, SNA и LABA, исследованы гликополимеры печени крыс в норме и при стрептозотоксин-индуцированном сахарном диабете. В препаратах печени контрольной группы животных обнаружено высокую реактивность цитоплазматических гликоконъюгатов гепатоцитов с лектинами Con A, LABA, SBA, HPA и SNA, эндотелиоцитов с лектинами RCA, HPA и WGA, желчных капилляров - с лектином HPA. Диабетическая гепатопатия сопровождалась перераспределением рецепторов лектинов Con A и LABA из центролобулярных гепатоцитов в гепатоциты с периферийной локализацией, что может свидетельствовать об изменениях синтетических процессов и характера распределения включений гликогена в этих клетках. Были обнаружены изменения лектиновых рецепторов сосудистого эндотелия, что, вероятно, служит отражением изменений проницаемости сосудов и адгезивных свойств эндотелиоцитов при диабете; констатированы различия углеводных детерминант эндотелиоцитов синусоидных гемокапилляров, центральных вен и портальных трактов. Развитие диабета сопровождалось экспрессией лектинов PNA, SBA и SNA клетками Купфера, что, возможно, свидетельствует об активации этих клеток с сопутствующей модификацией заключительных этапов гликозилирования синтезируемых ими гликополимеров.

Ключевые слова: печень, рецепторы лектинов, стрептозотоксин-индуцированный сахарный диабет.

LECTIN HISTOCHEMISTRY OF RAT LIVER IN CASE OF STREPTOZOTOCIN-INDUCED DIABETES

Yashchenko A.M., Balush L.V., Lutsyk A.D.

Summary. With a set of eight lectins with different carbohydrate affinities, including Con A, PNA, RCA, SBA, HPA, WGA, SNA and LABA, we investigated carbohydrate determinants of normal rat liver and that affected by streptozotocin-induced diabetes. Control specimens demonstrated strong reactivity of hepatocytes with Con A, LABA, SBA, HPA and SNA, of endothelial cells with RCA, HPA and WGA, of bile capillaries - with HPA. Diabetic hepatopathy was associated with shifting of Con A and LABA lectin receptors from centrolobular hepatocytes to those with peripheral localization, apparently encompassing changes in synthetic processes and distribution of glycogen within hepatic lobules. We detected changes in lectin labeling of vascular endothelium, which was considered as histochemic criteria of changes in vascular permeability and adhesive characteristics of endothelial cells in diabetes, as well as certain differences of lectin binding between endothelial cells, lining sinusoidal capillaries, central veins and portal tracts. Diabetic progression was accompanied with the expression of PNA, SBA and SNA receptor sites in Kupffer cells, which was treated as signs of their activation with subsequent modification in final steps of glycosylation of synthesized glycoconjugates.

Key words: liver, lectin receptors, streptozotocin-induced diabetes.

УДК: 617.7-003.6-089-085.849.19

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПРОНИКАЮЧИХ РОГІВКОВИХ ПОРАНЕНЬ ІЗ НАЯВНІСТЮ АМАГНІТНИХ СТОРОННІХ ТІЛ У ПЕРЕДНІЙ КАМЕРІ

Андрушкова О.О.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Запропоновано використання віскоеластиків різних груп для видалення амагнітних сторонніх тіл із передньої камери ока.

Ключові слова: амагнітні сторонні тіла, видалення віскоеластиків.

Вступ

За даними різних авторів проникаючі поранення очного яблука в 15-60% супроводжуються наявністю внутрішньоочного стороннього тіла. Нерідко в порожнину ока попадають частини скла, пластика, шиферу. Видалення їх завжди пов'язане з певними труднощами.

Метою роботи було вивчення особливостей клініки та лікування проникаючих поранень рогівки з наявністю амагнітних сторонніх тіл у передній камері ока.

Матеріали та методи

Під наглядом знаходилось 5 хворих, чоловіків, у віці 21-35 років. На 4-х очах у передній камері було скло, на 1 оці - частина шиферу (в обстеження не включали поранення, які були ускладнені травматичною катарактою та гемофтальмом). У всіх випадках рани локалізувались на рогівці, в парацентральных зонах, і мали нерівні краї, косий рановий канал і неоднакову глибину (в одних ділянках поранення доходило до десцеметової оболонки, в сусідніх - були уражені всі шари рогівки).

Використовувались наступні методи обстеження: визначення гостроти зору, встановлення поля зору, біомікроскопія, УЗД, обзорна рентгенографія орбіти, гоніоскопія. Видалення амагнітного стороннього тіла пов'язане з певними труднощами: по-перше, стороннє тіло легко може перейти з передньої камери в задню через тканину райдужки або зіницю і пошкодити кристалик, а інколи і занурились скловидне тіло; по-друге, стороннє тіло нерідко губиться в лакунах і криптах райдужки, а маніпуляції на останній завжди небезпечні кровотечею.

Відомі методики видалення таких сторонніх тіл досить травматичні і небезпечні інтра та післяопераційними ускладненнями (блокування стороннього тіла випавшою в рану райдужкою, витіканням рідини передньої камери, набряком рогівки та райдужки). Враховуючи ці особливості, необхідно проводити первинну хірургічну обробку в певній послідовності.

Відомо, що в сучасній офтальмохірургії для полегшення маніпуляцій у середині ока останнім часом використовують віскопротектори (цилофтал, цилюгель, віскот та інші), однак не існує віскоеластика з універсальними властивостями, який би підходив для кожного ока і будь-якої хірургічної ситуації. Ми звернулись до віскоеластиків різних груп: когезивного ("Провіск") із високою в'язкістю, та дисперсивного ("Віскот") - із низькою в'язкістю.

Ми пропонуємо наступну методику проведення ПМХ обробки поранення: після місцевої анестезії й обробки

вхідного отвору розчином флоксалу випавшу райдужку вправляємо шпателем і вводимо в рану віскоеластик "Віскот", що забезпечує захист ендотелію рогівки і блокує рановий канал. Потім у передню камеру вводимо віскоеластик "Провіск". Це надає можливість створити глибину передньої камери і відділити райдужку від рогівки. Проводимо ревізію рани і для безпеки маніпуляцій вирівнюємо рану по всій товщині рогівки. Під стороннє тіло вводимо "Провіск", який віддавлює райдужку від останнього і полегшує доступ до нього. З голки інсулінового шприця робимо гачок, підводимо його під стороннє тіло і підштовхуємо останнє в бік рани. Наприкінці стороннє тіло з рани видаляємо пінцетом. На рану накладуємо вузлові шви 10/0.

Результати. Обговорення

У всіх випадках сторонні тіла були видалені. В післяопераційному періоді використовували антибіотики (флоксал), протизапальні препарати (дексаметазон, Дікло-Ф), мідріатики (цикломед).

На 3-х очах спостерігались явища ірідоцикліту (до 6-7 днів), на 2-х - до 9 днів. Набряк країв рани зменшувався з 5 доби. Середнє перебування хворого в стаціонарі склало 9,5 днів. Гострота зору піднялась на 3-х очах з 0,01-0,04 при госпіталізації до 0,1-0,2 на момент виписки, на 2-х очах - з 0,09-0,1 до 0,3.

Через 3 місяці на 3-х очах гострота зору була 0,5-0,6; на 2-х очах - 0,3-0,4, що пояснювалось рогівковим астигматизмом.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Проникаючі поранення рогівки з наявністю амагнітних сторонніх тіл у передній камері мають свої особливості.

2. Для успішного видалення сторонніх тіл із передньої камери ми рекомендуємо використовувати два різних за своїми властивостями віскоеластика ("Віскот" і "Провіск").

Використання віскоеластиків при ПМХ обробці ран рогівки та видаленні амагнітних сторонніх тіл із передньої камери дозволяє захистити тканини ока від додаткової механічної травми, розширити внутрішньоочні порожнини, розділити тканеві поверхні, відновити анатомічні співвідношення оболонок ока і змінити інтраопераційну ситуацію на краще, зробивши її безпечною та швидкою.

Література

Алексеев И.Б. Вискоэластичные растворы в офтальмохирургии //Глаукома. - 2004. - №4. - С.48-52.
Гундорова Р.А. В реконструктивной оф-

тальмохирургии //Вестник офтальмохирургии. - 1984. - №5. - С.34-38.
Иошин И.Э. с соавт. Удаление инородных тел, длительно находящегося в

углу передней камеры //Новое в офтальмологии. - 2003. - С.26-27.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПРОНИКАЮЩИХ РОГОВИЧНЫХ РАНЕНИЙ С НАЛИЧИЕМ АМАГНИТНЫХ ИНОРОДНИХ ТЕЛ В ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЕ

Андрушкова О.А.

Резюме. Предложено использование вискоэластиков разных групп для удаления амагнитных инородных тел из передней камеры глаза.

Ключевые слова: амагнитные инородные тела, удаление вискоэластики.

PECULIARITIES OF THE CLINICAL COURSE AND TREATMENT OF INCISIVE CORNEAL ALTERATIONS WITH PRESENS OF AMAGNETIC STRANGE BODIES IN THE EYE'S OBLVERSE CAMERA

Andrushkova O.O.

Summary. It has been offered to use viscoelastics of different groups for taking away amagnetic strange bodies from the eye's obverse camera.

Key words: amagnetic strange bodies, taking away viscoelastics.

УДК: 611.126+616.126.42

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ КЛАПАННОГО АПАРАТА СЕРЦЯ ЛЮДИНИ ПРИ НАБУТИХ ВАДАХ

Степанчук А.П.

Українська медична стоматологічна академія, кафедра анатомії людини (вул. Шевченка, 23, м.Полтава, Україна, 36024)

Резюме. Набуті вади серця людини становлять 20-25% всіх органічних ушкоджень серця. В етіології набутих вад серця значне місце займає ревматизм (90%). Основними клінічними формами пороків є недостатність клапанів серця, стеноз передсердно-шлуночкового отвору, які сприяють порушенню гемодинаміки серця.

Ключові слова: клапан, стулка, соскоподібні м'язи, сухожилкові струни, серце.

Вступ

Однією із актуальних проблем сучасного суспільства є серцево-судинні захворювання. Численні наукові дослідження, присвячені цій проблемі, в останні роки збільшуються [Довгаль, 2001; Некрасов, 2006; Гунас і др., 2006; Зозуля, 2007]. Великий відсоток серед серцевої патології становлять набуті вади клапанного апарату. Відомо, що клапанний апарат серця забезпечує як нормальну гемодинаміку структури серцевого викиду, так і біомеханіку серця в цілому.

Напрямок наших морфологічних досліджень є визначення зміни структурних компонентів стулки клапана, соскоподібних м'язів, сухожилкових струн, фіброзного кільця та гребенястих м'язів серця людини при недостатності мітрального клапана, стенозі лівого передсердно-шлуночкового отвору. Не підлягає сумніву, що провідна роль у формуванні вищеназваних змін належить ревматизму [Кулик, Мрущенко, 1982]. Вважаємо, що отримані під час досліджень дані, присвячені цій проблемі, будуть спрямовані для адекватної лікувальної тактики хворих та прогнозування перебігу захворювань.

У зв'язку з цим метою даного дослідження стало: вивчення змін тканинних компонентів скорочувального апарату серця та гребенястих м'язів при мітральній ваді й стенозі передсердно-шлуночкового отвору, а також їх функціональне значення у гемодинаміці серця.

Матеріали та методи

У ході проведених досліджень було викорис-

тано 5 людських сердець, взятих при аутопсії у чоловічих та жіночих трупів, які померли від набутих вад серця у другому періоді зрілого віку. Було застосовано макроскопічні методи: препарування, опис, морфометрія, фотографування та мікроскопічні методи: виготовлення гістологічних препаратів.

Результати. Обговорення

При макроскопічному обстеженні сердець було виявлено, що стулки мітрального клапана потовщені (4-5 мм), форма їх змінена і має вигляд перемінних горбистостей або зморщень.

Передсердно-шлуночковий отвір має вигляд деформованої петельки, діаметр його зменшений (рис. 1).

Сухожилкові струни лівого шлуночка дуже видозмінені і в поперечному розмірі мали величину від 3 до 6 мм, а довжина коливалась від 14 до 16 мм, товщина 5 мм. Серед сухожилкових струн можна виділити дві групи:

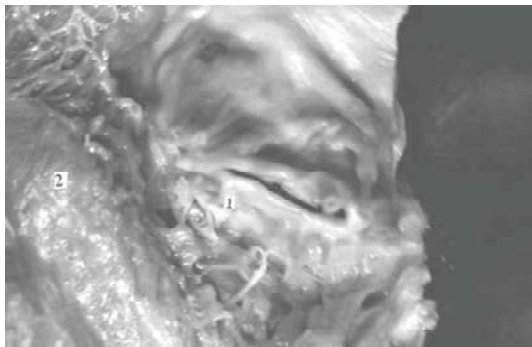


Рис. 1. Передсердно-шлуночковий отвір. 1- передсердно-шлуночковий отвір у вигляді петельки; 2- стінка лівого передсердя.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПРОНИКАЮЩИХ РОГОВИЧНЫХ РАНЕНИЙ С НАЛИЧИЕМ АМАГНИТНЫХ ИНОРОДНИХ ТЕЛ В ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЕ

Андрушкова О.А.

Резюме. Предложено использование вискоэластиков разных групп для удаления амагнитных инородных тел из передней камеры глаза.

Ключевые слова: амагнитные инородные тела, удаление вискоэластики.

PECULIARITIES OF THE CLINICAL COURSE AND TREATMENT OF INCISIVE CORNEAL ALTERATIONS WITH PRESENCE OF AMAGNETIC STRANGE BODIES IN THE EYE'S OBLVERSE CAMERA

Andrushkova O.O.

Summary. It has been offered to use viscoelastics of different groups for taking away amagnetic strange bodies from the eye's obverse camera.

Key words: amagnetic strange bodies, taking away viscoelastics.

УДК: 611.126+616.126.42

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ КЛАПАННОГО АПАРАТА СЕРЦЯ ЛЮДИНИ ПРИ НАБУТИХ ВАДАХ

Степанчук А.П.

Українська медична стоматологічна академія, кафедра анатомії людини (вул. Шевченка, 23, м.Полтава, Україна, 36024)

Резюме. Набуті вади серця людини становлять 20-25% всіх органічних ушкоджень серця. В етіології набутих вад серця значне місце займає ревматизм (90%). Основними клінічними формами пороків є недостатність клапанів серця, стеноз передсердно-шлуночкового отвору, які сприяють порушенню гемодинаміки серця.

Ключові слова: клапан, стулка, соскоподібні м'язи, сухожилкові струни, серце.

Вступ

Однією із актуальних проблем сучасного суспільства є серцево-судинні захворювання. Численні наукові дослідження, присвячені цій проблемі, в останні роки збільшуються [Довгаль, 2001; Некрасов, 2006; Гунас і др., 2006; Зозуля, 2007]. Великий відсоток серед серцевої патології становлять набуті вади клапанного апарату. Відомо, що клапанний апарат серця забезпечує як нормальну гемодинаміку структури серцевого виходу, так і біомеханіку серця в цілому.

Напрямок наших морфологічних досліджень є визначення змін структурних компонентів стулки клапана, соскоподібних м'язів, сухожилкових струн, фіброзного кільця та гребенястих м'язів серця людини при недостатності мітрального клапана, стенозі лівого передсердно-шлуночкового отвору. Не підлягає сумніву, що провідна роль у формуванні вищеназваних змін належить ревматизму [Кулик, Мрущенко, 1982]. Вважаємо, що отримані під час досліджень дані, присвячені цій проблемі, будуть спрямовані для адекватної лікувальної тактики хворих та прогнозування перебігу захворювань.

У зв'язку з цим метою даного дослідження стало: вивчення змін тканинних компонентів скорочувального апарату серця та гребенястих м'язів при мітральній ваді й стенозі передсердно-шлуночкового отвору, а також їх функціональне значення у гемодинаміці серця.

Матеріали та методи

У ході проведених досліджень було викорис-

тано 5 людських сердець, взятих при аутопсії у чоловічих та жіночих трупів, які померли від набутих вад серця у другому періоді зрілого віку. Було застосовано макроскопічні методи: препарування, опис, морфометрія, фотографування та мікроскопічні методи: виготовлення гістологічних препаратів.

Результати. Обговорення

При макроскопічному обстеженні сердець було виявлено, що стулки мітрального клапана потовщені (4-5 мм), форма їх змінена і має вигляд перемінних горбистостей або зморщень.

Передсердно-шлуночковий отвір має вигляд деформованої петельки, діаметр його зменшений (рис. 1).

Сухожилкові струни лівого шлуночка дуже видозмінені і в поперечному розмірі мали величину від 3 до 6 мм, а довжина коливалась від 14 до 16 мм, товщина 5 мм. Серед сухожилкових струн можна виділити дві групи:

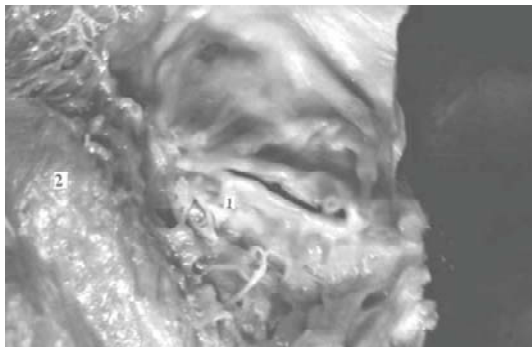


Рис. 1. Передсердно-шлуночковий отвір. 1- передсердно-шлуночковий отвір у вигляді петельки; 2- стінка лівого передсердя.

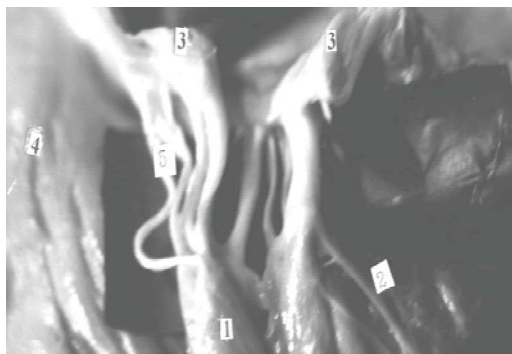


Рис. 2. Сухожилкові струни лівого шлуночка. 1- соскоподібні м'язи; 2- сухожилкова струна, яка закінчується на м'ясистій перекладці; 3- стулки мітрального клапану; 4- м'ясисті перекладки; 5- сухожилкові струни.

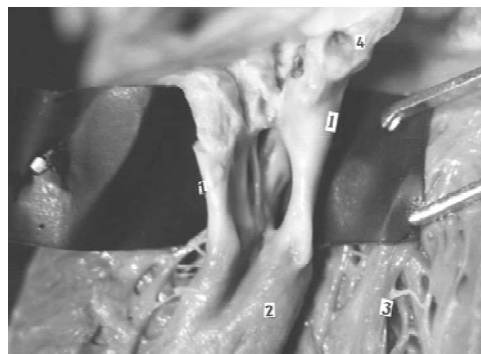


Рис. 3. Порожнина лівого шлуночка. 1- гіпертрофовані сухожилкові струни; 2- соскоподібні м'язи; 3- м'ясисті перекладки; 4- деформована стулка мітрального клапана.

перша - сухожилкові струни, які тягнуться від стулки мітрального клапана до соскоподібних м'язів, друга - сухожилкові струни, які від стулки мітрального клапана прямують до м'ясистих перекладок лівого шлуночка. Крім того, спостерігали сухожилкові струни, які з'єднували м'ясисті перекладки лівого шлуночка між собою. В цілому кількість сухожилкових струн першої групи в лівому шлуночку не перебільшувала десяти (рис. 2).

Соскоподібні м'язи лівого шлуночка при морфометричних замірах мали наступні величини: довжина 15 мм, ширина 8 мм (рис. 3).

Гребенясті м'язи лівого вушка мали довжину 40 мм і направленість до низу відповідно основи вушка. Поздовжня вісь вушка орієнтована перпендикулярно до порожнини лівого передсердя. В цілому ці структури вушка нагадують спеціальний пристрій, призначення якого повинно складатися в трансформації ритмічних скорочень м'ясистих перекладок вушка в силу, що необхідна для поперечного зміщення прошарків крові, що протікає через передсердя до лівого шлуночка й

бік збільшення фіброзно-еластичних волокон, а також спостерігається гіпертрофія міокардіоцитів соскоподібних м'язів.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. При набутих вадах серця виявлені морфологічні зміни лівого передсердно-шлуночкового клапану в бік збільшення його морфометричних параметрів за рахунок кількісних змін структурних компонентів.

2. Проведене дослідження дає підставу стверджувати, що вираженість недостатності мітрального клапану знаходиться в залежності від ступеня змін його структурних компонентів. Крім цього, зміни в гребенястих м'язах лівого передсердя впливають на турбулентний рух крові в початкових відділах серцево-судинної системи.

Таким чином, отримані нами дані, присвячені цій проблемі, в подальшому будуть спрямовані для адекватної лікувальної тактики хворих та прогнозування перебігу захворювань.

Література

Возрастная динамика ультразвуковых параметров сердца у здоровых городских подростков /И.В.Гунас, П.В.Сарафинюк, И.И.Мацейко и др. //Таврический медик.-биол. вестник.- 2006.- Т.9, Ч.2., №3.- С.30-32.

Кулик Я.П., Мрущенко Г.Н. Клапанный аппарат сердца человека в норме и при патологии //Вопросы ревма-

тизма.- 1982.- №1.- С.11-14.

Довгаль Г.В. Особливості розвитку і будова папілярно-трабекулярного апарату серця людини в онтогенезі: Автореферат дис. канд. мед. наук / Дніпропетровська держ. мед. академія.- Х.- 2001.- 16с.

Некрасов С.Ю. Морфофункціональна адаптація серця до стомлення і розвитку некрозу міокарда до та після

гіпоксичного тренування: Автореферат дис.канд.мед. наук /Луганський національний педагогічний університет.- Х.- 2006.- 17с.

Зозуля О.С. Закономірності розвитку та будови передсердно-шлуночкових клапанів серця в пре- і постнатальному онтогенезі: Автореферат дис. канд. мед. наук /Дніпропетровська держ. мед. академія.- 2007.- 15с.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КЛАПАННОГО АППАРАТА СЕРДЦА ЧЕЛОВЕКА ПРИ ПРИОБРЕТЕННЫХ ЕГО ПОРОКАХ

Степанчук А.П.

Резюме. Приобретенные пороки сердца человека составляют 20-25% всех органических поражений сердца. В этиологии приобретенных пороков сердца ведущее место занимает ревматизм (90%). Основными клиническими формами порока являются недостаточность клапанов сердца, стеноз предсердно-желудочкового отверстия, которые способствуют нарушению гемодинамики сердца.

Ключевые слова: клапан, створка, сосцевидные мышцы, сухожильные хорды, сердце.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE VALVOUS APPARATUS OF A HUMAN HEART WITH ACQUIRED VICES

Stepanchuk A.P.

Summary. *Acquired heart defects compose 20-25% of all organic heart damages. Rheumatism is on the first place among other etiologies of acquired heart vices. Most important clinical forms of the defect are insufficiency of heart valves, stenosis of the atrio-ventricular hole, which lead to disorders of heart haemocirculation.*

Key words: *valves, cusps, papillary muscles, chordae, heart.*

ОГЛЯДОВІ

УДК: 616-092:618.36:618.3:616.12-008.331.1

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ РОЗВИТКУ ПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ВАГІТНИХ З ГІПЕРТЕНЗИВНИМИ РОЗЛАДАМИ

Гайструк Н.А., Мазченко О.О.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова, кафедра акушерства і гінекології № 2 (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Представлена стаття присвячена вивченню сучасних досліджень, які стосуються етіопатогенетичних особливостей розвитку плацентарної недостатності у вагітних з гіпертензією. Проведений аналіз наукових робіт дозволяє припустити, що розбалансування регуляторних факторів багатьох систем організму у вагітних з гіпертензивними розладами може ініціюватися дефіцитом окисних сполук азоту, що призводить до посилення окисної деструкції білків, що, в свою чергу, може призводити до їх деполімеризації, порушень не тільки мембрано-транспортних функцій клітин, але й загибелі останніх. При цьому не виключена можливість індукції процесів апоптозу клітин плаценти, що може відігравати вирішальну роль у розвитку плацентарної недостатності, а отже, ускладненому перебігу вагітності. Оксид азоту, впливаючи на дилатацію судинного русла, а, отже, на процеси оксигенації організму, при його дефіциті може відігравати роль пускового механізму в зриві компенсаторних реакцій у системі мати-плацента-плід. Дефіцит оксиду азоту може виникати внаслідок гіпергомоцистеїнемії та гіпоксії печінки, зниження його синтезу, або підвищеного використання при збільшенні концентрації активних форм кисню.

Ключові слова: гіпертензивні розлади у вагітних, біохімічні зрушення, гіпергомоцистеїнемія, плацентарна недостатність.

Аntenатальна охорона плода - одна з найбільш важливих проблем сучасного акушерства і перинатології, основним завданням якої є зниження перинатальної захворюваності та смертності

Захворювання серцево-судинної системи у вагітних досі залишається однією з основних причин ускладнень вагітності й пологів, внутрішньоутробного пошкодження плода та високих показників материнської та пренатальної смертності [Гутман и др., 2000]. Сучасні досягнення кардіології та акушерської науки дозволили значною мірою реабілітувати виношування вагітності й народження жінок з патологією серцево-судинної системи [Кирильчук, 2008]. Однією з основних причин пренатальної захворюваності та смертності залишається плацентарна недостатність, а її частота не має тенденції до зниження [Лиманська та ін., 2007]. Складні процеси регуляції гомеостазу організму вагітної перебувають під контролем вищих відділів центральної нервової системи, що інтегрують функціонування різних рівнів і систем нейроендокринного комплексу [Гейнц, Місуна, 2007]. Зміна нормальних показників плацентарного кровоплину є неспецифічним проявом паталогічних станів плода, який передуює появі клінічних симптомів, таких як фетальний дистрес та синдром затримки розвитку плода [Константинова, Павлова, 2004].

Ріст та розвиток плода визначається станом матері, функціональною здатністю плаценти й здоров'я самого плода. Тісна взаємодія цих ланок утворюють єдину функціональну систему мати-плацента-плід [Маркін, Шатилович, 2007]. Порушення гемодинаміки в цій системі виявляється провідним фактором у патогенезі плацентарної недостатності [Калугіна, 1999; Маркін, Медведєва, 2003]. Своєчасна діагностика й терапія розладів стану цієї системи мають вирішальне значення у справі антенатальної охорони плода [Шатилович, 2006]. Одним із

факторів, які негативно впливають на систему мати-плацента-плід є підвищення артеріального тиску у вагітної.

Артеріальна гіпертензія зустрічається у 7-29% вагітних [Савельєва, 2006]. Гіпертонічна хвороба у вагітних може бути наслідком порушень аденокортикальної регуляції, які дуже часто грають провідну роль в патогенезі акушерських ускладнень [Карась, 2004; Савченко, 2006; Кароор et al., 2006; Muller et al., 2004]. На стан гравідарного гомеостазу суттєвий вплив мають також гормони наднирників плода [Рец и др., 2008]. Деякі дослідники включають в патогенез підвищення артеріального тиску у вагітних збільшення об'єму циркулюючої плазми й крові під час вагітності [Авдєєва, Щєглова, 2007]. Слід зазначити, що хронічне підвищення артеріального тиску, яке не призводить до ураження органів, при скоректованих цифрах артеріального тиску негативного впливу на стан вагітної не має [Макаров и др., 2008].

Одним із ускладнень вагітності, основним симптомом котрих є гіпертензивні розлади, є прееклампсія, яка займає одне з перших місць в структурі материнської смертності [Ганонг, 2002; Сенчук и др., 2003; Жукова та ін., 2006]. Перинатальна смертність при цьому ускладненні вагітності також висока і складає від 24 до 67%, а перинатальна захворюваність сягає 46,3-78,0%.

Прееклампсія супроводжується розвитком гіпоксії внутрішніх органів, особливо печінки, що призводить до порушення синтезу білка, пригнічення або розладу активності ферментних систем, обміну вітамінів (піридоксину та фолієвої кислоти) та дегенерації (перекисного окислення білків) у вагітних з гіпертензивними розладами.

До хронічної фетоплацентарної недостатності та хронічної гіпоксії плода може приводити також підвищення рівня гомоцистеїну в крові вагітної. Існує зв'язок гіпергомоцистеїнемії з підвищенням артеріально-

го тиску [Андрушко, Серкова, 2003]. Гомоцистеїн - сірковмісна амінокислота, яка не приймає участі у рибосомальному синтезі та є проміжним продуктом перетворення незамінної амінокислоти метіоніну - єдиного в організмі людини й тварин попередника гомоцистеїну [Ганонг, 2002; Nygard et al., 1997]. В нормі низький рівень гомоцистеїну в клітинах забезпечується реметилюванням до метіоніну та транссульфуванням до цистеїну або утворенням окислених форм, переважно дисульфідів.

Нормальним рівнем гомоцистеїну плазми крові у дорослих вважають показник 5,0-15,0 мкмоль/л. Помірно підвищеним рівнем гомоцистеїну є 16,0-30,0 мкмоль/л, підвищенням середнього ступеня - від 31,0 до 100,0 мкмоль/л, значним підвищенням - більше 100,0 мкмоль/л [Malinow et al., 1999]. Основним місцем пошкоджувальної дії гомоцистеїну є внутрішня поверхня судин [Жукова та ін., 2006].

Порушення функцій печінки виникають в умовах гіпоксії, розлади функцій печінки розвиваються, як правило, при хронічному перебігу гіпоксії. Їх прояви залежать від особливостей патогенезу основної форми патології. У соматично здорових жінок зміни в роботі печінки обумовлені адаптацією до вагітності і, як правило, не здійснюють негативного впливу на їх самопочуття [Сидорова, 2003]. Стан печінки у жінок, які перенесли гестоз, є одним із вищих показників ступеня його тяжкості, а також слугує прогностичним фактором розвитку гестоза при наступних вагітностях [Карахманова, Торчинов, 2007].

Жировий обмін в умовах гіпоксії характеризується активацією ліполізу внаслідок підвищення активності ліпаз і ацидозу. При цьому вищі жирні кислоти чинять роз'єднуючий вплив на процеси окислення і фосфорилювання, що посилює дефіцит АТФ та сприяє накопиченню активних форм кисню. У вагітних з гіпертензивними розладами в умовах гіпоксії виникає порушення синтезу білка, пригнічення або розлад активності ферментних систем, обміну вітамінів та дегенерації [Губський, 2000; Refsum et al., 1998].

Слід відмітити, що гомоцистеїн посилює синтез інтерлейкіну-6, який сприяє зменшенню діаметра кровоносних судин, збільшує ріст гладких м'язів, котрі утворюють стінку артерій. Гомоцистеїн порушує активність глутатіонпероксидази ендотелію - ферменту, здатного руйнувати H₂O₂. Інактивація оксиду азоту значно знижує еластичність судин, порушує їхню здатність до ендотеліюзалежної дилатації. Підвищена чутливість клітин ендотелію може бути зумовлена тим, що метаболізм гомоцистеїну у них відбувається тільки шляхом реметилювання за допомогою метіонінсинтетази [Loscalzo, 1996].

Вільні радикали, що вивільняються окисленням гомоцистеїну у крові, активують процеси перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), які відіграють важливу роль в

універсальному патогенетичному механізмі. Альдегіди, що являються продуктами ПОЛ, здатні активувати зірчасті клітини печінки - основних продуцентів колагену - а також викликати перехресне зв'язування цитокератинів з формуванням тілець Меллорі та стимулювати хемотаксис нейтрофілів [Abdul-Ghani et al., 2000]. Гомоцистеїн підсилює синтез прозапальних цитокінів та факторів росту, безпосередньо впливає на міграцію й стимулює проліферацію гладком'язових клітин [Nygard et al., 1997].

Деякі автори вважають, що в стані окисного стресу змінам за рахунок активних форм кисню (АФК) піддаються, у першу чергу, не ліпіди, а й білки плазматичних мембран, що призводить до їх деполімеризації та лізису клітини, інактивації ферментів, зміни структурної організації білків при стані окисного стресу [Мурашко и др., 2003].

Пусковим механізмом розбалансування регуляторних факторів може бути дефіцит оксиду азоту внаслідок гіпергомоцистеїнемії. Гомоцистеїн здатен знижувати продукцію оксиду азоту (NO) та гепаринію в клітинах ендотелію. У нормі ендотеліальні клітини здатні чинити опір токсичному впливу шляхом вивільнення NO або підвищенням синтезу S-нітрозотіолів в тому числі S-нітрозогомоцистеїну. NO перешкоджає проліферації та міграції гладком'язових клітин судин, S-нітрозогомоцистеїн є потужним вазодилататором та інгібітором тромбоцитів [Шкитин и др., 2002]. Проте, в умовах хронічного впливу гіпергомоцистеїнемії на ендотелій судин ці механізми не працюють. Оксид азоту, впливаючи на процеси оксигенації та, відповідно, на дилатацію судинного русла, при його дефіциті може відігравати роль пускового механізму в зриві компенсаторних реакцій у системі мати-плацента-плід [Мараховский, Рубенс, 2004].

Висновки та перспективи подальших розробок

Метаболічні зрушення є причиною зниження гормональної, регенеративної та транспортної функцій плаценти і відіграють вирішальну роль у розвитку ускладнень вагітності та стану плода.

З'ясування впливу запропонованих критеріїв оцінки ведення вагітних з гіпертензивними розладами та плацентарною недостатністю дають право рекомендувати в інтересах матері та дитини проведення комплексного обстеження вагітних з метою раннього виявлення розвитку порушень функції печінки та їх корекції.

Складність зрушень обмінних процесів в організмі вагітних при наявності гіпертензивного синдрому обумовлює необхідність подальшого поглибленого вивчення цих зрушень при різних етіопатогенетичних формах гіпертензії на різних етапах вагітності з урахуванням особливостей обміну речовин, гормонального статусу та соматотипу вагітних.

Література

Авдеева М.В., Щеглова Л.В. Особенности нейрогуморальной регуляции си-

стемы кровообращения при физиологической беременности //Акуш. и

гинекол. - 2007. - №4. - С.3-5.
Андрушко І.І., Серкова В.К. Зв'язок рівня

- гомоцистеїну та ліпідів із забезпеченістю організму вітамінами В2, В6, В12 у пацієнтів з гіперто-нічною хворобою //Український кардіол. журнал.- 2003.- №4.- С.51-55.
- Ганонг В.Ф. Фізіологія людини: Підручник: пер. з англ. /В.Ф. Ганонг.- Львів: БаК, 2002.- 784с.
- Гейнц Н.Є., Місуна Г.Д. Нейрогормональні предиктори акушерських ускладнень і кореляти емоційно-особистісного профілю вагітних із вадами серця //Педіатрія, акуш. та гінекол.- 2007.- №3.- С.70-73.
- Гіпергомоцистеїнемія: стан проблеми / В.Б.Жукова, Ю.В.Протасов, К.Ю.Гніденко, І.І.Зелена //Сучасна гастроентерологія.- 2006.- Т.27, №1.- С.87-92.
- Губський Ю.І. Біологічна хімія: Підручник.- Київ-Тернопіль: Укрмедкнига, 2000.- 508с.
- Гутман Л.Б., Медведь В.И., Меллина И.М. Сердечно-сосудистая патология и беременность. Неотложные состояния в акушерстве и гинекологии.- К.: Здоров'я, 2000.- 239с.
- Дифференцированный подход к ведению беременных с артериальной гипертензией /О.В.Макаров, Н.Н.Николаев, Е.В.Волкова и др. // Акуш. и гинекол.- 2008.- №1.- С.9-15.
- Калугіна Л.В. Роль тироїдних гормонів в системі мати-плід за умов зобної ендемії //Буковинський мед. вісник.- 1999.- Т.3, №2.- С.47-50.
- Карась І.Ю. Материнско-плодовые взаимоотношения регуляции кардиоритма при угрозе преждевременных родов, возможности их коррекции в профилактике акушерских и перинатальных осложнений: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Томск, 2004.- 22с.
- Карахманова В.А., Торчинов А.М. Функциональные изменения печени у пациенток, перенесших гестоз // Акуш. и гинекол.- 2007.- №6.- С.17-21.
- Кирильчук М.Є. Природжені пороки серця у вагітних //Педіатр., акуш. та гінекол.- 2008.- №1.- С.106-110.
- Клиническая и лабораторная эффективность применения хофитола в комплексной терапии сочетанного осложнения беременности поздним гестозом и анемией /Л.Я.Сенчук, Б.М.Венцовский, К.К.Константинов, И.В.Лисакова //Акт. пробл. мед. и биол.- 2003.- №13 (2).- С.1-9.
- Константинова Н.Н., Павлова Н.Г. Развитие представлений об универсальных гемодинамических реакциях в функциональной системе мать-плацента-плод //Журнал акушерства и детских болезней.- 2004.- №1.- С.27-30.
- Лиманська А.Ю., Лук'янова І.С., Єрмолова Г.С. Особливості матково-плацентарного кровоплину, плодової гемодинаміки та перебігу періоду ранньої постнатальної адаптації новонароджених у жінок з миготливою аритмією //Педіатр., акуш. та гінекол.- 2007.- №2.- С.52-56.
- Мараховский Ю.Х., Рубенс Ю.П. Гепатопротекторы: потенциальные возможности и ограничения защиты печени //Чешский мед. журнал в Беларуси.- 2004.- Т.44, №1.- С.9-13.
- Маркін Л.Б., Медведєва О.С. Особливості кровоплину в судинах плацентарного ложа при затримці розвитку плода //Вісник наукових досліджень.- 2003.- №3.- С.141-143.
- Маркін Л.Б., Шатилович К.Л. Стан венозної гемодинаміки плода при фізіологічному та патологічному перебігу вагітності //Педіатр., акуш. та гінекол.- 2007.- №4.- С.148-154.
- Мурашко Л.Е., Бурлев В.А., Клименченко Н.И. Применение хофитола при беременности.- М.: Научный Центр акушерства, гинекологии и перинатологии РАМИ, 2003.- С.1-6.
- Рец Ю.В., Ушакова Г.А., Шрайбер С.А. Значение кортикокатехоламиновых гормонов плода в патогенезе хронической плацентарной недостаточности //Акуш. и гинекол.- 2008.- №1.- С.44-48.
- Савельева Г.М. Справочник по акушерству, гинекологии и перинатологии.- М.: Медицина, 2006.- 175с.
- Савченко С.Є. Стан стрес-регулюючих систем у вагітних з патологічним прелімінарним періодом //Медіко-соціальні проблеми сім'ї.- 2006.- Т.11, №3.- С.60-61.
- Сидорова І.С. Гестоз.- М.: Медицина, 2003.- 129с.
- Шатилович К.Л. Диференційований підхід до надання допомоги при розладах стану функціональної системи мати-плацента-плід: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Львів, 2006.- 20с.
- Шкитин В.А., Шпирна А.И., Старовойтов Г.Н, Роль Helicobacter pylori в патології человека //KMAX.- 2002.- Т.4, №2.- С.130.
- Atrophic gastritis presentin with pulmonary embolism /M.A.Abdul-Ghani, R.Feldman, M.Shai, J.Varkel // Harefuah.- 2000.- Vol.139, №12.- P.414-416, 496.
- Fetal programming of hypothalamopituitary-adrenal function: prenatal stress and glucocorticoids /A.Kapoor, E.Dunn, A.Kostari et al. //J. Physiol.- 2006.- Vol.572, №1.- P.31-44.
- Homocysteine and cardiovascular disease /H.Refsun, P.M.Ueland, O.Nygard, S.E.Vollset //Ann. Rev. Med.- 1998.- Vol.49.- P.31-62.
- Hypothalamic-pituitary-adrenocortical system and mood disorders: highlights from mutant mice /M.B.Muller, M.Uhr, F.Holsboer, M.E.Keck // Neuroendocrinology.- 2004.- Vol.79, №1.- P.1-12.
- Loscalzo J. The Oxidant Stress of Hyperhomocysteinemia //J. Clin. Invest.- 1996.- Vol 98, №1.- P.5-7.
- Malinow M.R., Bostom A.G., Krauss R.M. Homocysteine, Diet, and Cardiovascular Diseases // Circulation.- 1999.- Vol.99.- P.178-182.
- Plasma homocysteine levels and mortality in patients with coronary artery disease /O.Nygard, J.E.Nordrehaug, H.Refsun et al. //New England Journal of Medicine.- 1997.- Vol.337, №4.- P.230-237.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ РАЗВИТИЯ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БЕРЕМЕННЫХ С ГИПЕРТЕНЗИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Гайструк Н.А., Мазченко О.А.

Резюме. Представленная статья посвящена изучению современных исследований, которые касаются этиопатогенетических особенностей развития плацентарной недостаточности у беременных с гипертензией. Проведенный анализ научных работ позволяет допустить, что разбалансирование регуляторных факторов многих систем организма у беременных с гипертоническими расстройствами может инициироваться дефицитом окислительных соединений азота, что приводит к усилению окислительной деструкции белков, что, в свою очередь, может приводить к их деполимеризации, нарушенный не только мембранно-транспортных функций клеток, но и их гибели. При этом не исключена возможность индукции процес-

сов апоптоза клеток плаценты, что может играть решающую роль в развитии плацентарной недостаточности, и соответственно, осложненном протекании беременности. Оксид азота, влияя на процессы дилатации сосудистого русла, а следовательно на процессы оксигенации организма, при его дефиците может играть роль пускового механизма в срыве компенсаторных реакций в системе мать-плацента-плод. Дефицит оксида азота может быть следствием гипергомоцистеинемии и гипоксии печени, уменьшения синтеза оксида азота, повышения его использования при увеличении активных форм кислорода.

Ключевые слова: гипертензивные расстройства у беременных, биохимические сдвиги, гипергомоцистеинемия, плацентарная недостаточность.

THE MODERN VIEW OF PATHOGENESIS OF PLACENTARY FAILURE IN PREGNANT WOMEN WITH HYPERTENSIVE DISORDERS

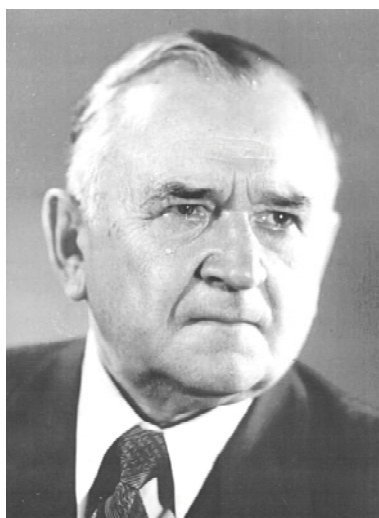
Haystruk N.A., Mazchenko O.A.

Summary. *This representative article is devoted to learning modern investigations, which belong to ethiopathogenetic peculiarities of placental failure development in the pregnant women with hypertension. The analysis of scientific works allows to assume, that regulatory factors' disorders of many systems of the organism in pregnant women with hypertension can be initiated by nitrogen oxide compound deficiency, which leads to protein oxidized destruction increasing. This protein destruction leads to its depolymerization, disorder not only of membrane-transfer functions of the cells, but to death of the last ones. In this case the indication of the apoptosis of placenta's cells is possible, which can play a major role in the placental disorder development, and as the result to complicate the course of pregnancy. Nitrogen oxide has ability to influence on dilatation of vessels and oxygenation processes of the organism. Nitrogen oxide deficiency can play the role of the starting of compensatory mechanism disorders in the mother-placenta-fetus system. Nitrogen oxide deficiency may be as the result of the hyperhomocysteinemia, liver hypoxia, decreasing of nitrogen oxide synthesis or increasing its using during elevation of oxygen active forms.*

Key words: *pregnant women with hypertension, biochemical alterations, hyperhomocysteinemia, placental failure.*

ХРОНІКА

СЕРГЕЙ ИВАНОВИЧ КОРХОВ (К 90-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)



21 июня 2008 года исполняется 90 лет со дня рождения и 60 лет врачебной, научно-педагогической и общественной деятельности видного ученого, хирурга, Заслуженного работника высшей школы Украины, участника Великой Отечественной войны, бывшего ректора Винницкого и Одесского медицинских институтов, доктора медицинских наук,

профессора Сергея Ивановича Корхова.

Сергей Иванович Корхов родился в семье врачей 21 июля 1918 года в г.Харькове.

В 1941 году окончил Киевский медицинский институт. В годы Великой Отечественной войны служил в рядах Красной Армии. С 1945 года по 1951 год работал ассистентом, доцентом кафедры госпитальной хирургии и заместителем декана лечебного факультета в Одесском медицинском институте. В 1948 году успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему "Регионарная симпатическая новокаиновая блокада при язвенной болезни желудка, 12-перстной кишки и их осложнениях". Профессиональный и общественный авторитет С.И.Корхова был настолько высок, что Приказом по Министерству Здравоохранения Украины в августе 1951 года он был назначен ректором Винницкого медицинского института имени Н.И.Пирогова, совмещая при этом работу доцента, профессора и заведующего кафедрой хирургии. В 1961 году С.И.Корхов успешно защитил докторскую диссертацию на тему "Электрогастрография при язвенной болезни и раке желудка" и в 1963 году ему было присвоено звание профессора.

С именем С.И.Корхова связаны восстановление из руин и развитие Винницкого медицинского института. При непосредственном участии Сергея Ивановича был построен студенческий городок, морфологический корпус, студенческое общежитие, жилой дом для сотрудников и много других объектов института. Значительно улучшилась материально-техническая и учебная база института. На его территории был разбит парк, где были высажены сотни деревьев и кустарников, построен стадион.

Под руководством Сергея Ивановича произошло становление и воспитание большого числа высоко квалифицированных врачей, осуществлялась подготовка научно-педагогических кадров, организаторов здравоохранения и руководящих кадров высшей школы. За годы работы в Виннице Сергей Иванович неоднократно избирался членом обкома и горкома КПУ, депутатом областного и городского Советов, членом правления Украинского общества хирургов и общества дружбы с зарубежными странами, делегатом XXIII съезда КПСС. За заслуги в развитии медицинской науки, народного здравоохранения, подготовке кадров и развитие Винницкого медицинского института С.И.Корхов награжден орденом Ленина (1966 г.) и орденом Трудового Красного знамени (1961 г.). Отмечая заслуги С.И.Корхова, в 1994 году на торжественном заседании Ученого Совета его избрали Почетным профессором Винницкого медицинского университета.

С мая 1967 года по октябрь 1981 года Сергей Иванович Корхов - ректор Одесского медицинского института им.Н.И.Пирогова и заведующий кафедрой госпитальной хирургии. С 1975 года по 1992 год С.И.Корхов заведовал кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии, а с 1992 года по 2000 год он профессор этой кафедры. С присущей ему энергией Сергей Иванович Корхов принялся за укрепление материально-технической, учебной и научной баз института. Он принимает активное участие в развитии и реализации основных направлений развития института, объединяет усилия коллектива на решение задач дальнейшего усовершенствования и улучшения учебно-методической, научной, организаторской, воспитательной и лечебной работы. Им четко обозначены приоритетные направления в деятельности кафедр, научных и административно-хозяйственных подразделений.

Опытный организатор высшего медицинского образования С.И.Корхов сосредоточил особое внимание на заботе о быте, отдыхе студентов и преподавателей. Под его руководством строятся и вводятся в эксплуатацию три крупных общежития, спортивно-оздоровительный комплекс, вводится в эксплуатацию жилой дом для сотрудников. На берегу моря разворачивается строительство спортивно-оздоровительного лагеря для летнего отдыха студентов и работников института. Создается уникальная научно-исследовательская лаборатория. Таким образом, С.И.Корхов на ректорских постах неустанно проводил стратегическую линию - всегда создавал максимально благоприятные условия для творческой учебы, комфортного быта и содержатель-

ного отдыха студентов и преподавателей. Все это происходило благодаря необычайным способностям, осознанию трудолюбия и творческой инициативы Сергея Ивановича, Тем самым он внес значительный вклад в медицинскую науку и усовершенствование высшего медицинского образования в Украине.

В 1970 году С.И.Корхову присваивается звание "Заслуженный работник высшей школы Украины", а за большой вклад в развитие медицинской науки и подготовку кадров в 1978 году он награждается Почетной Грамотой Президиума Верховного Совета Украинской ССР.

За годы работы в Одесском медицинском университете С.И.Корхов награжден орденом "Октябрьской революции" (1971 г.) и орденом "Дружбы народов" (1981 г.). Кроме того, он кавалер 7 медалей СССР. В 1979 году С.И.Корхов избран почетным профессором Сегедского медицинского университета (Венгрия), в 1984 году - почетным членом научного общества хирургов Украины и в 1998 г. почетным членом научного общества АГЭТ Украины. В 1972 году С.И.Корхов представлял нашу страну на Всемирном конгрессе по медицинскому образованию в Дании.

Наряду с успешной административной и научно-педагогической деятельностью С.И.Корхов принимал активное участие в общественной работе города Одессы и области. Был членом горкома и обкома КПУ, председателем Одесского отделения общества дружбы "Украина-Япония", членом правления общества "СССР-Япония", членом правления Украинского научного общества хирур-

гов и топографоанатомов. Под его руководством защищены 3 докторские и 11 кандидатских диссертаций.

Сергей Иванович Корхов блестящий организатор высшего медицинского образования, высоко квалифицированный научный работник и педагог, воспитатель и Человек с большой буквы для многих поколений врачей не только нашей страны, но и многих зарубежных стран.

Весь жизненный путь Сергея Ивановича насыщен творческими свершениями, напряженным трудом на благо людей. С.И.Корхов всегда видел цель, придерживался твердых принципов, исповедовал при этом высокие духовные ценности. Все, кто окружали Сергея Ивановича, чрезвычайно горды тем, что имели честь работать с незаурядным человеком - мудрым, интеллигентным, порядочным. Поэтому всегда было желание поддерживать С.И.Корхова в его начинаниях, учиться и следовать его примеру. Работая с Сергеем Ивановичем, окружающие всегда получали заряд энергии для добрых дел и поступков и говорят о нем всегда с чувством глубочайшего уважения и признательности. Все перечисленное выше всегда дополнялось величественно спокойной манерой поведения: неспешная походка, доброжелательное выражение глаз на спокойном лице, милая, по-мужски обаятельная улыбка. Сергей Иванович в общении всегда корректен, вежлив, предупредителен. Все всегда чувствуют его притягательную силу и энергию.

Сердечно поздравляя дорогого юбиляра, желаем ему отличного здоровья, активного долголетия и благополучия.

*Ректорат, кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии
Одесское отделение Научного общества АГЭТ Украины
Редакция журнала "Вісник морфології"*

ЯЦЕНКО ВАЛЕНТИН ПОРФИРОВИЧ **(ДО 70-РІЧЧЯ З ДНЯ НАРОДЖЕННЯ)**



Яценко Валентин Порфирович народився 21 травня 1937 року на Далекому сході в с.Іванівна Хабаровського краю в сім'ї військовослужбовця. У різні роки дитинства мешкав та навчався в Ленінграді, у Сибірі та Дальньому Сході, у Грузії та Вірменії. Згодом родина повернулася на свою рідну Україну (1951

р.), де саме й здійснилася давня мрія Валентина (середнього з чотирьох дітей) одержати медичну освіту та стати хірургом. Ця мрія здійснилася, і в 1960 році, після закінчення Київського медичного Інституту, він стає лікарем-хірургом Миронівської районної лікарні Старченківського району Київської області.

Напружена робота районного хірурга (за 2,5 роки виконано понад 350 операцій) стала важливим етапом становлення майбутнього вченого. Саме в цей час була написана його перша наукова праця "Два случая гастрогенной тетании" (Клиническая хирургия, 1963, №2, С.73-74).

Захопленість пластичною хірургією, намагання реалізувати особисті наукові ідеї, які виникали під час практичної роботи, привели його на посаду молодшого наукового співробітника лабораторії консервації органів та тканин Київського науково-дослідного Інституту гемато-

ного отдыха студентов и преподавателей. Все это происходило благодаря необычайным способностям, осознанию трудолюбия и творческой инициативы Сергея Ивановича, Тем самым он внес значительный вклад в медицинскую науку и усовершенствование высшего медицинского образования в Украине.

В 1970 году С.И.Корхову присваивается звание "Заслуженный работник высшей школы Украины", а за большой вклад в развитие медицинской науки и подготовку кадров в 1978 году он награждается Почетной Грамотой Президиума Верховного Совета Украинской ССР.

За годы работы в Одесском медицинском университете С.И.Корхов награжден орденом "Октябрьской революции" (1971 г.) и орденом "Дружбы народов" (1981 г.). Кроме того, он кавалер 7 медалей СССР. В 1979 году С.И.Корхов избран почетным профессором Сегедского медицинского университета (Венгрия), в 1984 году - почетным членом научного общества хирургов Украины и в 1998 г. почетным членом научного общества АГЭТ Украины. В 1972 году С.И.Корхов представлял нашу страну на Всемирном конгрессе по медицинскому образованию в Дании.

Наряду с успешной административной и научно-педагогической деятельностью С.И.Корхов принимал активное участие в общественной работе города Одессы и области. Был членом горкома и обкома КПУ, председателем Одесского отделения общества дружбы "Украина-Япония", членом правления общества "СССР-Япония", членом правления Украинского научного общества хирур-

гов и топографоанатомов. Под его руководством защищены 3 докторские и 11 кандидатских диссертаций.

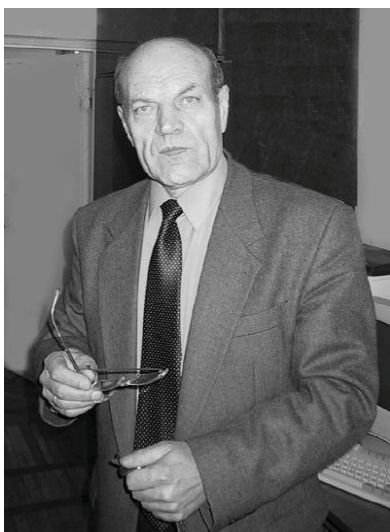
Сергей Иванович Корхов блестящий организатор высшего медицинского образования, высоко квалифицированный научный работник и педагог, воспитатель и Человек с большой буквы для многих поколений врачей не только нашей страны, но и многих зарубежных стран.

Весь жизненный путь Сергея Ивановича насыщен творческими свершениями, напряженным трудом на благо людей. С.И.Корхов всегда видел цель, придерживался твердых принципов, исповедовал при этом высокие духовные ценности. Все, кто окружали Сергея Ивановича, чрезвычайно горды тем, что имели честь работать с незаурядным человеком - мудрым, интеллигентным, порядочным. Поэтому всегда было желание поддерживать С.И.Корхова в его начинаниях, учиться и следовать его примеру. Работая с Сергеем Ивановичем, окружающие всегда получали заряд энергии для добрых дел и поступков и говорят о нем всегда с чувством глубочайшего уважения и признательности. Все перечисленное выше всегда дополнялось величественно спокойной манерой поведения: неспешная походка, доброжелательное выражение глаз на спокойном лице, милая, по-мужски обаятельная улыбка. Сергей Иванович в общении всегда корректен, вежлив, предупредителен. Все всегда чувствуют его притягательную силу и энергию.

Сердечно поздравляя дорогого юбиляра, желаем ему отличного здоровья, активного долголетия и благополучия.

*Ректорат, кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии
Одесское отделение Научного общества АГЭТ Украины
Редакция журнала "Вісник морфології"*

ЯЦЕНКО ВАЛЕНТИН ПОРФИРОВИЧ **(ДО 70-РІЧЧЯ З ДНЯ НАРОДЖЕННЯ)**



Яценко Валентин Порфиревич народився 21 травня 1937 року на Далекому сході в с.Іванівна Хабаровського краю в сім'ї військовослужбовця. У різні роки дитинства мешкав та навчався в Ленінграді, у Сибірі та Дальньому Сході, у Грузії та Вірменії. Згодом родина повернулася на свою рідну Україну (1951

р.), де саме й здійснилася давня мрія Валентина (середнього з чотирьох дітей) одержати медичну освіту та стати хірургом. Ця мрія здійснилася, і в 1960 році, після закінчення Київського медичного Інституту, він стає лікарем-хірургом Миронівської районної лікарні Старченківського району Київської області.

Напружена робота районного хірурга (за 2,5 роки виконано понад 350 операцій) стала важливим етапом становлення майбутнього вченого. Саме в цей час була написана його перша наукова праця "Два случая гастрогенной тетании" (Клиническая хирургия, 1963, №2, С.73-74).

Захопленість пластичною хірургією, намагання реалізувати особисті наукові ідеї, які виникали під час практичної роботи, привели його на посаду молодшого наукового співробітника лабораторії консервації органів та тканин Київського науково-дослідного Інституту гемато-

логі та переливання крові. Саме тут молодий науковець почав займатися проблемами де- та регенерації, консервування та трансплантації периферійних нервів.

На щастя, доля звела його з видатним морфологом України Миколою Зазибіним, який запросив починаючого науковця до Київського медичного інституту, де він у 1966 році був обраний на посаду асистента кафедри гістології та ембріології. У 1968 році захистив кандидатську дисертацію, присвячену питанням консервації та трансплантації периферійних нервів, а у 1980 році Валентин Порфірович став доцентом цієї ж кафедри.

Саме під впливом таланту М.М.Зазибіна почала формуватися багатогранна наукова діяльність Валентина Яценка. В цей час особливо напружено став розроблятися такий напрямок експериментальної хірургії як медичні полімери. Ось де знадобилася практика хірурга. На протязі декількох років ним проводилися складні операції по алотрансплантації аорти, вивчалися складні процеси реагування організму тварин та людини на різноманітні полімерні матеріали. Але молодий учений відчував, що сучасний розвиток морфологічної науки не може плідно розвиватися без знання точних наук. Це спонукало Валентина Порфіровича піти заочно навчатися на фізико-математичний факультет Київського педагогічного Інституту зі спеціальності "Математика" та з успіхом його закінчити у 1979 році. Ніхто з його друзів та колег не здогадувався, якими напруженими та безсонними були ці чотири роки для молодого доцента.

Набуті знання дали новий поштовх науковій діяльності В.П.Яценка. У 1982 році за вивчення математичних закономірностей біодеструкції полімерів медичного призначення Валентин Порфірович разом із групою вчених одержав свою першу Державну премію України в галузі науки та техніки.

У 1987 році вчений захищає докторську дисертацію, присвячену проблемам математичного аналізу морфологічних змін в аферентних нервових клітинах при пошкодженні периферичних нервів на різних етапах онтогенезу. Вперше у світі унікально зроблені операції на 14 та 18-добових зародках курчат. Ретельно виконані морфологічні та морфометричні дослідження дозволили встановити раніше невідомі закономірності формування реактивних, адаптивних та компенсаторних змін периферичної нервової системи в онтогенезі.

Професор В.П.Яценко вперше встановив явище ампліфікації рДНК у ядрцях аферентного нейрона як можливого механізму фізіологічної та репаративної регенерації у периферичній нервовій системі. За значний внесок у розробку фундаментальних проблем де- та регенерації, консервації та трансплантації периферійних нервів йому разом з видатними нейрохірургами України в 1996 році було вдруге присуджено Державну премію України в галузі науки та техніки.

Валентин Порфірович здібний організатор науки. Очолюваний ним (1987-2003 рр.) колектив науковців

Науково-дослідного лабораторного центру НМУ за 10 років став одним із провідних наукових підрозділів вищих медичних закладів України, де на протязі цього терміну більше ніж 50 кандидатів та 25 докторів наук виконали фрагменти своїх наукових досліджень. Його особистий вклад до підготовки наукових кадрів високої кваліфікації визначився в підготовці 1 доктора та 7 кандидатів наук.

Він є автором понад 300 наукових праць, серед яких 2 монографії, 10 винаходів, 192 періодичні та методичні видання, являється постійним учасником зарубіжних наукових форумів.

Наукові напрямки, представлені в опублікованих працях проф.Яценка В.П.:нейроморфологія та морфометричний аналіз; полімери в медицині; космічна біомедицина; інформатика та математичні методи в теоретичній та прикладній медицині; експериментальна медицина (лазерні технології, кріоконсервація, кардіологія, пульмонологія, радіологія); клінічна медицина та клінічна морфологія.

Професор Яценко В.П. зробив помітний внесок у розвиток студентської науки. Він на протязі 20 років очолював студентський науковий гурток кафедри гістології, цитології та ембріології НМУ, а у 1994 році створив студентський науковий центр при НДЛЦ НМУ. Більш ніж 40 підготовлених ним молодих науковців після закінчення медичного університету вибрали життєвий шлях у науці. Студентський науковий центр у складі НДЛЦ НМУ став співорганізатором та учасником розділу "Студентська наука" щорічної Міжнародної виставки "Освіта" (Київ, 1994, 1995, 1996 рр).

Далеко за межами України відома міжнародна науково-громадська діяльність професора В.П.Яценка. У 1992 році на запрошення Чапел Хілл Університету (Північна Кароліна, США) він читав лекції з питань використання математичних методів у медико-біологічному експерименті й методики викладання морфометричного аналізу для студентів вищих медичних закладів.

У 1992-1994 роках він як проректор із міжнародного співробітництва Національного медичного університету був координатором програми партнерства США - Україна, що завершилася створенням першого на Україні Центру охорони матері та дитини (Лівобережжя, Київ).

У 1994 році вчений очолював делегацію морфологів України на XIX конгресі Міжнародної Академії патологів (Мадрид, Іспанія) та сприяв прийняттю до складу цієї всесвітньо відомої міжнародної організації великої групи морфологів України, чим було почато визнання досягнень української морфологічної школи міжнародним науковим товариством.

У 1994 році у складі делегації України як координатор напрямку "Телемедицина" приймав участь у переговорах в США між NASA та Національним космічним Агенством України.

В 1995 році професор В.П.Яценко вперше за всю історію існування співдружності держав НАТО був зап-

рошений та зробив презентацію на 40 засіданні секції Аерокосмічної медицини AGARD/NATO здобутків української аерокосмічної медицини.

В 1996 році наказом Міністра Охорони Здоров'я України та Президента Академії Медичних Наук України він призначений куратором нового наукового напрямку "Аерокосмічна медицина", метою якого є об'єднання потенціалу закладів МОЗ та АМН України у формуванні національної та міжнародних космічних програм.

Професор Яценко В.П. приймає активну участь в організації наукових досліджень на Україні. На протязі багатьох років він очолював комісію з фундаментальних досліджень Вченої Ради МОЗ України, є автором виконаного проекту з методики планування та експертизи наукових проектів із фундаментальних досліджень, що дозволило вдосконалити організацію цієї роботи в Україні.

У 2001 році Валентин Порфирівич запрошується на роботу до Національного технічного університету України "КПІ", де очолює кафедру медичної кібернетики та телемедицини. Він призначається виконуючим обов'язки декана щойно створеного за ініціативи ректорів НМУ академіка Е.Г.Гончарука та НТУУ "КПІ" академіка М.З.Згуровського Міжуніверситетського медико-інже-

нерного факультету.

Свої знання в галузі загальної морфології та антропології професор В.П.Яценко почав втілювати в навчальних дисциплінах для медико-інженерних фахівців - "Загальна анатомія, фізіологія та патологія людини", "Біомедична інформатика", "Інформатика фізіологічних систем", "Біомеханіка". Вперше ним був розроблений навчальний курс "Системний аналіз та проектування інформаційних систем", основу котрого складають такі розділи, як "Антропологія", "Антропогенез", "Антропоетика". Останні також широко використовуються в дисципліні "Інформатика робототехніки та нанотехнологій".

Професор Яценко В.П. обраний дійсним членом Міжнародної Академії Інтегративної Антропології, Міжнародної Академії Патологів, академіком-радником Міжнародної Академії Наук Вищої Школи, чл.-кор. Академії Технологічної Кібернетики України та чл.-кор. Міжнародної Академії Астронавтики (Париж).

Валентин Порфирівич захоплений поетичною творчістю, він учасник 4 поетичних збірок, займається барельєфною різьбою по корі. Яценко В.П. прихильник здорового способу життя та очолює цей напрямок в НТУУ "КПІ".

Колеги і друзі щиро вітають ювіляра, зичать йому невичерпної енергії та нових творчих злетів.

*Президія товариства АГЕ України
Кафедра гістології та ембріології національного
медичного університету ім. О.О.Богомольця
Редакція журналу "Вісник морфології"*

ПЛАН НАУКОВИХ КОНФЕРЕНЦІЙ НА 2008 РІК

Дата	Назва	Місто
25 квітня	Науково-практична конференція "Актуальні питання біомінералогії"	Луганськ
Квітень	Міжнародна науково-практична конференція "Актуальні питання експериментально-клінічної медицини"	Суми
15-16 травня	Науково-практична конференція "Актуальні проблеми сучасної морфології"	Луганськ
6-7 червня	Науково-практична конференція "Прикладні аспекти морфології експериментальних і клінічних досліджень"	Тернопіль
23-24 вересня	Науково-практична конференція "Актуальні проблеми сучасної морфології та оперативної хірургії".	Дніпропетровськ
2-3 жовтня	Науковий симпозіум за участю міжнародних спеціалістів "Морфогенез органів і тканин під впливом екзогенних факторів".	Сімферополь, Алушта
10-11 жовтня	Науково-практична конференція "Морфологічні основи компенсаторно-приспосувальних процесів та їх структурне забезпечення".	Тернопіль

рошений та зробив презентацію на 40 засіданні секції Аерокосмічної медицини AGARD/NATO здобутків української аерокосмічної медицини.

В 1996 році наказом Міністра Охорони Здоров'я України та Президента Академії Медичних Наук України він призначений куратором нового наукового напрямку "Аерокосмічна медицина", метою якого є об'єднання потенціалу закладів МОЗ та АМН України у формуванні національної та міжнародних космічних програм.

Професор Яценко В.П. приймає активну участь в організації наукових досліджень на Україні. На протязі багатьох років він очолював комісію з фундаментальних досліджень Вченої Ради МОЗ України, є автором виконаного проекту з методики планування та експертизи наукових проектів із фундаментальних досліджень, що дозволило вдосконалити організацію цієї роботи в Україні.

У 2001 році Валентин Порфірович запрошується на роботу до Національного технічного університету України "КПІ", де очолює кафедру медичної кібернетики та телемедицини. Він призначається виконуючим обов'язки декана щойно створеного за ініціативи ректорів НМУ академіка Е.Г.Гончарука та НТУУ "КПІ" академіка М.З.Згуровського Міжуніверситетського медико-інже-

нерного факультету.

Свої знання в галузі загальної морфології та антропології професор В.П.Яценко почав втілювати в навчальних дисциплінах для медико-інженерних фахівців - "Загальна анатомія, фізіологія та патологія людини", "Біомедична інформатика", "Інформатика фізіологічних систем", "Біомеханіка". Вперше ним був розроблений навчальний курс "Системний аналіз та проектування інформаційних систем", основу котрого складають такі розділи, як "Антропологія", "Антропогенез", "Антропоетика". Останні також широко використовуються в дисципліні "Інформатика робототехніки та нанотехнологій".

Професор Яценко В.П. обраний дійсним членом Міжнародної Академії Інтегративної Антропології, Міжнародної Академії Патологів, академіком-радником Міжнародної Академії Наук Вищої Школи, чл.-кор. Академії Технологічної Кібернетики України та чл.-кор. Міжнародної Академії Астронавтики (Париж).

Валентин Порфірович захоплений поетичною творчістю, він учасник 4 поетичних збірок, займається барельєфною різьбою по корі. Яценко В.П. прихильник здорового способу життя та очолює цей напрямок в НТУУ "КПІ".

Колеги і друзі щиро вітають ювіляра, зичать йому невичерпної енергії та нових творчих злетів.

*Президія товариства АГЕ України
Кафедра гістології та ембріології національного
медичного університету ім. О.О.Богомольця
Редакція журналу "Вісник морфології"*

ПЛАН НАУКОВИХ КОНФЕРЕНЦІЙ НА 2008 РІК

Дата	Назва	Місто
25 квітня	Науково-практична конференція "Актуальні питання біомінералогії"	Луганськ
Квітень	Міжнародна науково-практична конференція "Актуальні питання експериментально-клінічної медицини"	Суми
15-16 травня	Науково-практична конференція "Актуальні проблеми сучасної морфології"	Луганськ
6-7 червня	Науково-практична конференція "Прикладні аспекти морфології експериментальних і клінічних досліджень"	Тернопіль
23-24 вересня	Науково-практична конференція "Актуальні проблеми сучасної морфології та оперативної хірургії".	Дніпропетровськ
2-3 жовтня	Науковий симпозіум за участю міжнародних спеціалістів "Морфогенез органів і тканин під впливом екзогенних факторів".	Сімферополь, Алушта
10-11 жовтня	Науково-практична конференція "Морфологічні основи компенсаторно-приспосувальних процесів та їх структурне забезпечення".	Тернопіль

ТЕМАТИКА НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ МОРФОЛОГІЧНИХ КАФЕДР МЕДИЧНИХ
ВУЗІВ УКРАЇНИ

Морфологія органів та систем

Вінниця

• Визначення індивідуальної кількісної норми для паренхіматозних органів черевної порожнини в залежності від конституційного типу, компонентного складу та індивідуальних особливостей будови тіла.

• Функціональна морфологія та генетика розвитку людини.

Дніпропетровськ

• Морфогенез серця та судин після експериментальних втручань.

• Розробка ефективних засобів профілактики захворювань сечостатевої системи доброякісного та злоякісного характеру у населення, яке знаходиться під постійним впливом радіаційних і хімічних факторів.

Донецьк

• Анатомія природжених вад серця та їх експериментальних моделей.

Івано-Франківськ

• Морфофункціональні дослідження структурної організації макро-мікроциркуляторного русла і судинно-тканинних відношень у різних органах; функціональна морфологія нейро-вазальних відношень у різних органах; функціональна морфологія нейро-вазальних відношень у периферичній нервовій системі; функціональна морфологія органів і тканин під дією екологічних факторів Прикарпатського регіону.

Київ

• Мікроциркуляторне русло функціонально різних органів у нормі та патології; морфофункціональні особливості органів імунної системи в нормі та патології.

• Будова та реактивні властивості нервової системи; будова та реактивні властивості травної системи; моделювання патологічних процесів в експерименті; дидактика викладання гістології, цитології та ембріології; історія медицини.

Луганськ

• Вплив хронічної гіпертермії та фізичного навантаження на морфогенез органів імунної, ендокринної та кісткової систем організму.

• Структурний гомеостаз тканин травного тракту, видільної системи та інтегруючих систем організму (ендокринної, нервової та імунної), його регуляція та корекція змін, що виникають, в умовах дії екологічно небезпечних чинників.

• Особливості будови деяких органів імунної, ендокринної та нервової систем під впливом екзогенних чинників.

• Вікові, індивідуальні та краніотопографічні особливості взаємовідносин судин мозкового та лицьового відділів голови та їх практичне значення

Одеса

• Структурно-функціональні особливості статевої системи експериментальних тварин при дії деяких зовнішніх факторів.

Полтава

• Стереоморфологія та структурне забезпечення функцій екзокринних залоз та МЦР слизових оболонок порожнини рота та шлунка людини.

Сімферополь

• Вікові морфофункціональні особливості окремих органів та систем під впливом гравітаційних навантажень та різних методах їх корекції.

• Вплив куммуляції солей важких металів в організмі на морфофункціональний стан органів.

• Стан гіпертрофічних і регенераторних процесів паренхіматозних органів в умовах антиоксидантної корекції поліфенолами винограду.

• Індивідуальна анатомічна мінливість серцево-судинної системи людини.

Суми

• Морфофункціональні особливості перебудови скелета та внутрішніх органів в умовах порушеного гомеостазу.

Тернопіль

• Зміни в ксенодермотрансплантатах при впливі на них фізичних чинників та ефективність їх використання у хворих з опіковою травмою.

Харків

• Нервова система, ендокринні залози.

• Морфологія нервової системи

Ужгород

• Дослідження особливостей морфофункціональних параметрів, розвитку лімфоїдних та внутрішніх органів, судинного і лімфатичного русел у нормі, патології та при впливі на організм факторів довкілля.

Онтогенез, ембріогенез

Дніпропетровськ

• Аналіз нормального та аномального гістогенезу тканинних компонентів серцево-судинної системи людини та експериментальних тварин.

Запоріжжя

• Морфогенезу органів лімфоїдної системи плодів та новонароджених після моделювання порушень в системі мати-плацента-плід.

Львів

• Морфогенез і архітектоніка судинного русла ряду органів у пре- і постнатальному періодах онтогенезу, при експериментальних порушеннях гемоциркуляції та коригувальних впливах.

• Закономірності розвитку зубощелепного апарату

на різних етапах онтогенезу.

Одеса

- Морфофункціональні особливості нейроендокринної регуляції постнатального розвитку тварин, що зазнали негативних впливів під час доімплантаційного періоду ембріогенезу.
- Вивчення особливостей раннього етапу онтогенезу за умов дії несприятливих факторів довкілля, теоретичне обґрунтування можливостей прямої діагностики та корекції аномалій розвитку.

Полтава

- Морфофункціональний стан внутрішніх органів при трансплантації кріоконсервованих ембріональних, фетальних, плацентарних тканин в нормі та при моделюванні патологічних станів.

Сімферополь

- Онтогенетичні особливості морфофункціональних змін та процесів регенерації різних органів ссавців при парентеральному введенні прижиттєво взятої ксеногенної спинномозкової рідини.
- Закономірності пре- і постнатального гісто- й органогенезу при типовій та атиповій імплантації.

Чернівці

- Статеві-вікові закономірності будови і топографо-анатомічних взаємовідношень органів та структур в онтогенезі людини. Особливості вікової та статеві ембріотопографії.

Оперативна хірургія

Вінниця

- Особливості компенсаторно-приспосувальних процесів в організмі при захворюваннях органів черевної порожнини, малого тазу та клініко-експериментальне обґрунтування нових способів хірургічного лікування.

Дніпропетровськ

- Морфологічний стан судинно-тканинних відношень в структурі органів і тканин та розробка органозберігаючих операцій з використанням CO₂ лазерного скальпеля.

Донецьк

- Етіологія, профілактика й лікування спаячної хвороби. Лазерне лікування експериментального іфаркту міокарда. Внутрішньоорганні і внеорганні лімфатичні судини дихальних органів.

Луганськ

- Розробка нових реконструктивних втручань на передньо-бічній стінці живота залежно від клініко-морфологічних відмінностей будови й перенесених захворювань органів черевної порожнини.

Одеса

- Розробка патогенетично обґрунтованих методів корекції ендотоксикозу та змін дифузної ендокринної системи у хворих з гострими захворюваннями органів черевної порожнини.

**Віце-Президент Правління Всеукраїнського
наукового товариства
Анатомів, гістологів та ембріологів
та топографо-анатомів
Проф., д.м.н. Пікалюк В.С.**