

УДК: 611.11.013.018:611.36:616-089.873
© Потоцька О.Ю., 2011

ГІСТОГЕНЕЗ ЕПІКАРДА В НОРМІ ТА ЗА УМОВ ЗУПИНКИ РОЗВИТКУ ПЕЧІНКИ НА РАННІХ ЕТАПАХ ПРЕНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗУ Потоцька О.Ю

Дніпропетровська державна медична академія

Дослідження останніх 50 років неодноразово продемонстрували, що порушення ембріонального розвитку епікарда призводить до цілої низки вроджених вад серця (дефекти міжшлуночкової перегородки, порушення провідності серця, некомпактний міокард та ін.), а повна блокада формування епікарда несумісна із життям зародка та веде до його загибелі протягом ранніх етапів пренатального онтогенезу. Проте фактори, які контролюють формування епікарда на цьому етапі, серед них вплив прилеглої бруньки печінки, залишаються мало дослідженими. Отже, метою нашого дослідження було прослідкувати ефекти зупинки розвитку печінки на формування епікарда. В нормі мезенхіма проепікарда (основного джерела епікарда) тісно пов'язана із брунькою печінки, хоча закладання цих структур

тур проходить незалежно одна від одної. Експерименти по зупинці розвитку печінки на різних етапах пренатального онтогенезу продемонстрували, що вона відіграє важливу роль в збільшенні об'єму проепікарда, його приростанні до серця та в епітеліо-мезенхімній трансформації ембріонального епікарда. Проте на формування коронарних судин шляхом ангиогенезу стінки венозного синуса та вrostання через проепікард її впливу не було виявлено. Спектр вад з боку серця експериментальних ембріонів співпадав з таким, що описаний при абляції проепікарда та порушенні його контакту із серцем. В результаті вищеперерахованих порушень розвитку у ембріонів розвивалась серцево-судинна недостатність, яка призводила до загибелі протягом декількох діб від початку експерименту.

УДК: 616.345.566-344.52:616.567-957.345-02
© Разумний Р.В., 2011

ЗМІНИ МОРФОЛОГІЧНИХ І ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ МІКРОГЕМОЦИРКУЛЯЦІЇ У ХВОРИХ НА НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ, ЩО ПЕРЕБІГАЛА НА ТЛІ СТЕАТОЗУ ПЕЧІНКИ Разумний Р.В.

ДЗ "Луганський державний медичний університет"

Відомо, що при негоспітальній пневмонії (НП) відбувається підвищення гемостатичного і зниження фібринолітичного потенціалів крові, збільшення в'язкості та підвищення агрегаційної здібності клітин крові, а при тяжкому перебізі захворювання навіть спостерігається підгострий синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові. При цьому, порушення мікрогемодинаміки (МГЦ) не обмежується лише вогнищем запалення, а є проявом системної запальної реакції. Оскільки, при хронічній патології печінки різного генезу також спостерігаються чітко виражені порушення з боку мікрогемодинаміки, представляється доцільним проаналізувати можливу негативну дію супутнього стеатозу печінки (СП) на різні аспекти патогенетичних механізмів НП, зокрема морфологічні і функціональні показники МГЦ.

Під спостереженням знаходилося 76 хворих на НП у віці 18-56 років (чоловіків було – 40, жінок – 35). Середньої тяжкості перебіг НП був констатований у 40 пацієнтів (52,6%), тяжкий – у 36 осіб (47,4%). Всі пацієнти були розподілені на 2 репрезентативні групи: I група (36 осіб) з НП і II група (40 осіб), у яких захворювання було сполучено з СП. Діагноз НП та СП встанов-

лювали згідно вимог діючих в Україні стандартизованих протоколів діагностики та лікування хвороб органів дихання та органів травлення. Для реалізації мети роботи, поряд із загальноприйнятим обстеженням, всім хворим, які знаходилися під наглядом, в перші та останні 2-3 дні госпіталізації здійснювали біомікроскопію бульбарної кон'юнктиви (ББК). При проведенні ББК аналізували морфометричні та функціональні зміни стану мікроциркуляторного русла (МЦР) з обчисленням індексу судинних порушень (KI_1), індексу внутрішньосудинних розладів (KI_2) та позасудинних, тобто параваскулярних порушень (KI_3), із подальшим підрахуванням загального кон'юнктивального індексу ($KI_{\text{заг}}$) відповідно до формули $KI_1 + KI_2 + KI_3$.

Отримані дані свідчать, що в гострому періоді НП у хворих обох груп спостерігався чітко виражений генералізований характер порушень мікрогемодинаміки і розладів як функціональних, так і морфологічних показників МГЦ. Ці порушення характеризувалися наявністю генералізованого спазму артеріол, дилатацією і нерівномірністю калібру венул, а також збільшенням артеріоло-венулярного коефіцієнта (АВК) в середньому до

1:5-1:6, уповільненням кровотоку, а у ряді випадків маятнікоподібним рухом крові та ретроградним потоком крові у венулах і капілярах, розвитком сладж-синдрому у всіх відділах МЦР з виникненням при цьому тотальної агрегації формених елементів крові й повним припиненням (стазом) кровотоку, наявністю мікрогеморагій в паравазальних зонах та периваскулярного набряку різного ступеня виразності. При міжгруповому порівнянні показники КІ в II групі статистично перевищували аналогічні значення КІ у хворих I групи. Зокрема, відмінності між показниками КІ₁ в групах порівняння склали 9,7% (P<0,05), КІ₂ – 8,6% (P<0,05), КІ₃ – 18,8% (P<0,05), КІ_{зар} – 14,8% (P<0,05). Отже, при НП, що перебігала на тлі СП спостерігаються більш виразні розлади функціональних і морфологічних показників МЦР в порівнянні з пацієнтами, у яких НП перебігала без хронічної патології печінки.

В умовах загальноприйнятої терапії у хворих I і II групи були виявлені позитивні зміни як функціональних так і морфологічних показників

ціональних так і морфологічних показників МЦР. Так у пацієнтів спостерігалася тенденція до прискорення і нормалізації структури кровотоку, підвищення лінійної щільності капілярів за рахунок розкриття судин, що не функціонували раніше, в частині випадків був ліквідований сладж-синдром, розсмоктувалися мікрогеморагії, зменшувалася площа периваскулярного набряку. Проте при порівнянні вираженості позитивних порушень МГЦ в групах зіставлення, відзначалося, що темп відновлення функціональних і морфологічних показників МЦР у хворих, у яких НП перебігала без супутньої хронічної патології печінки, був вище, ніж при НП, що перебігала на тлі СП.

Таким чином, отримані результати дозволяють вважати, що у хворих на НП, що перебігала на тлі СП, хронічне ураження печінки невірусного генезу надає обтяжуючу дію на стан мікрогемодинаміки, сприяючи більш виразним порушенням морфологічних і функціональних показників МГЦ.

УДК: 616.345.566-344.52:616.567-957.345-02

© Сербин М.Е., Воронцов П.М., 2011

НЕКОТОРЫЕ СВОЙСТВА КОСТНОЙ ТКАНИ ПОСЛЕ ОБРАБОТКИ ХИМИЧЕСКИМ СПОСОБОМ

Сербин М.Е., Воронцов П.М.

ДУ «Институт патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка АМН України»

Введение. На современном этапе развития медицины все более совершенствуется антибиотикотерапия [1], что делает перспективным использование антибиотиков для насыщения ими трансплантатов на основе костной ткани [2]. Это позволит создавать костные трансплантаты направленного терапевтического действия, в данном случае антибактериального.

Также насыщение антибиотиками позволило бы снизить вероятность вторичной контаминации после первичной стерилизации другими способами.

Для того чтобы достичь вышеуказанных целей необходимо решить как минимум две задачи. Во-первых, подобрать антибиотик с максимально широким спектром действия. Во-вторых, найти способ осуществить достаточное проникновение и распределение антибиотика по всему объему костного трансплантата.

В качестве химического агента интенсифицирующего процесс проникновения лекарственных веществ в биологическую ткань нами для исследования в данной работе был выбран диметилсульфоксид (ДМСО) [3]. Кроме всего прочего ДМСО сам по себе обладает обезболивающим, противовоспалительным и антибактериальным эффектом.

Материалы и методы исследования. В качестве отправной точки мы использовали метод стерилизации деминерализованных костных

трансплантатов по В.И. Савельеву с соавт. [4], значительно его модифицировал в соответствии с нашей концепцией и использованием для обработки костной ткани без ее деминерализации. Основные отличия: отказ от использования гормонального компонента (преднизолона) и увеличение концентрации ДМСО.

Отказ от преднизолона обусловлен недавно появившимися данными о его дестабилизирующем действии на ультраструктуру костного минерала [5].

Для определения антибактериальной активности использовали известный метод диффузии антибиотика в агар [6]. Наличие антибактериального эффекта регистрировали по наличию зоны задержки роста выбранных культур микроорганизмов вокруг исследуемых костных фрагментов.

Экспериментально было установлено, что предлагаемая в методе В.И. Савельева с соавт. 0,05 % концентрация ДМСО хотя и обеспечивает зону задержки роста, но слабо выраженную. Это вполне объяснимо меньшей пористостью целевой костной ткани по сравнению с деминерализованным костным матриксом.

Поскольку ДМСО обладает низкой токсичностью [7], а его способность усиливать процесс проникновения лекарственных препаратов должна расти с увеличением концентрации (что подтверждается использованием его в достаточ-