

2. В дерме кожи человека к 12-ти неделям эмбриогенеза наиболее многочисленны коллагеновые волокна I типа. Коллагеновые волокна II типа сосредоточены в будущем сетчатом слое, а коллагеновые волокна III типа – в сосочковом слое.
3. Первыми в дерме кожи появляются коллагеновые волокна III типа. Коллагеновые волокна I типа обнаруживаются позднее. Коллагеновые волокна I типа повторяют динамику и гистотопографию коллагеновых волокон III типа, но их значительно меньше.
4. Коллагеновые волокна II типа присутствуют в дерме на 11-й неделе (зародыши 46-56 мм длины) развития и заметно не увеличиваются количественно и в толщину до конца изученного периода эмбриогенеза.

Перспективы дальнейших исследований. Изучение особенностей становления коллагенового каркаса дермы кожи на основе методов иммуногистохимии в раннем эмбриогенезе поможет вскрыть закономерности нормального развития этого органа, нарушающегося при фомировании пороков развития соединительной ткани кожи.

Литература

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия / Г.Г. Автандилов // – Москва: Медицина, 1991. – 380 с.
2. Коржевский Д.Э. Применение методов теплового демаскирования антигенов на парафиновых срезах головного мозга крысы / Д.Э. Коржевский, Е.А. Юмкина // Морфология. – 2005. – Т. 127, № 2. – С. 76-77.
3. Мордовцев В.Н. Наследственные заболевания кожи / В.Н. Мордовцев, К.Н. Суворова // – Алма Ата, 1995. – 70 с.
4. Марковский В.Д. Руководство по гистологической, гистохимической и иммуногистохимической технике / Марковский В.Д., Сорокина И.В., Гольева Н.В. [и др.] // – Харьков, 2010. – 151 с.
5. Пономарев А.А. Редкие кожно- висцеральные синдромы / А.А. Пономарев, Е.П. Куликов, Н.С. Караваев // – Рязань, 1998. – 600 с.
6. Семченко В. В. Гистологическая техника / В. В. Семченко, С. А. Барашкова, В. И. Ноздрин // – Омск, 2006. – 289 с.
7. Giro Gabriella M. Buschke-Ollendorff syndrome associated with elevated elastin production by affected skin fibroblasts in culture / Gabriella M. Giro, Madeleine Duvis, T. Lyme // The journal of investigative dermatology. – 1992. – Vol. 99, N 2. – P. 129-137.
8. Gautam R.K. Isolated collagenoma: a case report with a review of connective tissue nevi of the collagen type. II / R.K. Gautam, H.K. Kar, R.K. Jain // J Dermatol. – 1996. – Vol. 23, N 7. – P. 476-478.
9. Myers J.C. Biochemical and immunohistochemical characterization of human type XIX defines a novel class of basement membrane zone collagens / J.C. Myers, A. Bageris, V. Abraham // Am. J. Pathol. – 1997. – Vol. 151, N 6. – P. 1729-1740.
10. Pierard G.E. Nevi of connective tissue a reappraisal of their classification / G.E. Pierard, Charles V. Lapiere // The American journal of dermatopathology. – 1985. – Vol. 7, N 4. – P. 325-333.
11. Zars B. Connective tissue nevus / B. Zars, D.D. Strachan // Medicine Journal. – 2001. – № 2. – С. 5-7.

Реферати

ФОРМУВАННЯ КОЛАГЕНОВИХ ВОЛОКОН ЧОТИРЬОХ ТИПІВ В ДЕРМІ ШКІРИ ЕМБРІОНІВ ЛЮДИНИ ПЕРШОГО ТРИМЕСТРА ВАГІТНОСТІ

Коломосец Т. А., Мартинюк О.В., Шаповалова О. Ю.

Становлення коллагенового складу волокнистого каркасу дерми шкіри вивчене за допомогою методу імуногистохімії у 122 зародків людини у віці від 21 доби до 12 тижнів внутріутробного розвитку. Первинними антитілами були моноклональні антитіла до колагену I, II, III і IV типів. Отримано, що в ембріональній сполучній тканині шкіри людини до 12-ти тижнів ембріогенезу присутні коллагенові волокна I, II і III типів. Коллагенові волокна IV типу не виявлені. Найбільш численні коллагенові волокна I типу. Коллагенові волокна II типу зосереджені в майбутньому сітчастому шарі, а коллагенові волокна III типу – в сосочковому шарі. Першими в дермі шкіри з'являються коллагенові волокна III типу. Коллагенові волокна I типу виявляються пізніше. Коллагенові волокна I типу повторюють динаміку і гистотопографію коллагенових волокон III типу, але їх значно менше. Коллагенові волокна II типу присутні в дермі на 11-му тижні (зародки 46-56 мм довжини) розвитку і помітно не збільшуються кількісно і в товщину до кінця вивченого періоду ембріогенезу.

Ключові слова: ембріони людини, дерма шкіри, коллагенові волокна.
Стаття надійшла 15.02.2013 р.

FORMATION OF COLLAGEN FIBERS OF FOUR TYPES IN SKIN DERMIS OF HUMAN EMBRYOS OF THE FIRST TRIMESTER OF PREGNANCY

Kolomoietz T. A., Martinyuk A.V., Shapovalova Ye. Yu.

Becoming of collagen composition of fibril framework of skin dermis was studied by the method of immunohistochemistry on 122 human embryos in age from 21 days to 12 weeks of intrauterine development. Primary antibodies were monoclonal antibodies to the collagen types I, II, III and IV. It was received, that in 12 weeks of embryogenesis embryonic connective tissue of skin dermis consisted of collagen fibers types I, II and III. The collagen fibers of the type IV were absent. The collagen fibers type I are most numerous. The collagen fibres type II are concentrated in the future reticular layer, and collagen fibres type III are concentrated in papillary layer. The collagen fibers type III appeared first in skin dermis. The collagen fibers type I are revealed here later. The collagen fibers type I repeated histotopography of collagen fibers type III, but they considerably less. Collagen fibers type II were in dermis after 11 weeks of gestation (embryos 46-56 mm of length) and notably not increased in number and in a thickness to the end of the studied period of embryogenesis.

Key words: human embryos, dermis of skin, collagen fibers.

УДК: 616.36-004:616.24-06:616.155.3-008.13]-092.9

І. Я. Криницька

ДВНЗ України «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського», м. Тернопіль

РІВЕНЬ АПОПТИЧНО- ТА НЕКРОТИЧНО ЗМІНЕНИХ МОНОЦИТІВ ТА АЛЬВЕОЛЯРНИХ МАКРОФАГІВ ЗА УМОВИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГЕПАТОПУЛЬМОНАЛЬНОГО СИНДРОМУ

Досліджено вплив двох експериментальних моделей гепатопульмонального синдрому на рівень апоптично- та некротично змінених моноцитів крові та альвеолярних макрофагів бронхоальвеолярного змиву. Встановлено, що у щурів обох експериментальних груп достовірно зростає відсоток моноцитів крові та альвеолярних макрофагів бронхоальвеолярного змиву з ознаками клітинної загибелі.

Ключові слова: гепатопульмональний синдром, моноцити, альвеолярні макрофаги, апоптоз, некроз.

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи «Біохімічні механізми токсичності наночастинок різної природи та інших антропогенних і біогенних токсикантів на біологічні системи», № держ. реєстрації 0112U000542.

У даний час зрозуміло, що пошкодження печінки супроводжується загибеллю клітин печінки, часто шляхом апоптозу чи некрозу [10]. Апоптоз являє собою енергозалежний процес, необхідний для підтримки гомеостазу тканин та регуляції оптимальної кількості клітин шляхом елімінації надлишкових чи функціонально

аномальних клітин [7]. Це особливо важливо для такого органу, як печінка, яка природно піддається впливу токсинів і вірусів [12]. Будь-яка зміна балансу між проліферацією і загибеллю клітин, або активація чи пригнічення апоптозу, незмінно призводить до патологічного стану. Великий відсоток гепатоцитів з ознаками апоптозу характерний для гострої печінкової недостатності, в той час як стійкість до апоптозу гепатоцитів часто асоціюється з фіброзом, хронічною дисфункцією печінки і навіть розвитком раку [11].

Встановлено, що у 15-20 % пацієнтів з цирозом печінки розвивається гепатопульмональний синдром (ГПС) внаслідок дилатації внутрішньолегевених судин за рахунок артеріальної гіпоксемії [15]. Останні дослідження підтверджують, що присутність ГПС значно збільшує смертність від цирозу печінки, що обумовлює актуальність вивчення механізмів його розвитку і прогресування. В доступній нам літературі не зустрічалися дані щодо рівня індукованої та програмованої загибелі клітини та шляхів її реалізації за умови гепатопульмонального синдрому. Дослідження останніх років пролили світло на роль циркулюючих моноцитів та макрофагів у печінці при гострих і хронічних її захворюваннях. Встановлено, що у момент максимальної активації енергетичного обміну макрофаги генерують високоактивні нестабільні продукти відновлення кисню, які мають потужну антимікробну і цитотоксичну дію. Це може зумовити апоптичні і некротичні зміни клітин організму [5].

Метою роботи було дослідження рівня апоптично- та некротично змінених моноцитів крові та альвеолярних макрофагів бронхоальвеолярного змиву у щурів з модельованим гепатопульмональним синдромом.

Матеріал та методи дослідження. Досліди проводили на 48 безпородних щурах-самцях масою 180-220 г. Першу експериментальну модель гепатопульмонального синдрому ми створювали шляхом накладання подвійної лігатури на загальну жовчовивідну протоку і подальшого її пересічення скальпелем [9]. Тварин анестезували внутрішньоочеревинним введенням тіопенталу натрію в дозі 40 мг/кг маси тварини. Виконавши розріз під мечовидним відростком, загальну жовчіввідну протоку відділяли від розташованих поруч тканин, накладали подвійну лігатуру, вище і нижче місця планованого перетину. Потім загальну жовчовивідну протоку пересікали скальпелем. В контрольній групі № 1 тварин загальна жовчовивідна протока була відділена від тканин, але не пересікалася. Післяопераційна рана пошарово, наглухо зашивалася. На 31-шу добу після операції тварин виводили з експерименту під тіопенталовим наркозом. Друга експериментальна модель ГПС була створена шляхом 8-тижневого внутрішньошлункового введення олійного розчину CCl_4 (400 г на 1 л) в дозі 0,5 мл на 100 г маси тіла тварини в перший день експерименту, 0,3 мл на 100 г на третій день експерименту і далі кожного третього дня до закінчення експерименту 0,3 мл на 100 г. Додатково в раціон щурів було введено суміш кукурудзяної муки, смальцю і холестеролу та розчин алкоголю. Контрольна група тварин №2 перебувала на стандартному раціоні віварію і отримувала внутрішньошлунково оливкову олію в еквівалентній кількості [13]. Утримання тварин та експерименти проводилися у відповідності до положень "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей" [8].

Популяцію моноцитів крові отримували за допомогою центрифугування на подвійному градієнті щільності 1,077 і 1,093 фіколу-верографіну. Після 40 хв центрифугування при температурі 4°C і швидкості 1500 об/хв. утворювалися дві інтерфази. Верхня інтерфаза (на межі плазма-верифікол щільністю 1,077) складалася із мононуклеарних клітин – 80 % лімфоцитів, 15-18 % моноцитів і незначного (2-3 %) додатка гранулоцитів. Розділення лімфоцитів і моноцитів здійснювали методом ізокінетичного центрифугування протягом 5 хв при 400 об/хв. в градієнті фіколу-верографіну щільністю 1,060 [4]. Популяцію альвеолярних макрофагів отримували шляхом центрифугування клітинної суспензії БАЗ (2×10^6 клітин/мл) при 1500 об/хв. протягом 20 хвилин при кімнатній температурі. Верхня інтерфаза (на межі БАЗ-верифікол щільністю 1,048) складалася із альвеолярних макрофагів [6]. Для визначення рівня апоптично- та некротично змінених моноцитів крові та альвеолярних макрофагів бронхоальвеолярного змиву використовували ФІПЦ-мічений анексин V, який має здатність зв'язуватися з фосфатидилсерином на зовнішній поверхні плазмолемі, та пропідію йодид (PI), яким визначали некротизовані клітини, з набору реагентів "ANNEXIN V FITC" ("Beckman Coulter", США) [14]. Клітини доводили до концентрації 10^5 в 100 мкл, відмивали в 0,5 ml Hepes – буфера (10 mM Hepes (NaOH, pH 7,4), 150 mM NaCl, 5 mM KCl, 1 mM Mg Cl₂, 1,8 mM CaCl₂) при 1,5 тис.об/хв. 5 хв. Надосад зливали, клітини ретельно ресуспензували та інкубували в темному місці при кімнатній температурі по 10 хв з додаванням 5 мкл Annexin V-FITC та 10 мкл PI-buffer. Потім додавали 1 ml Hepes – буфера та аналізували проби на проточному цитометрі Epics XL ("Beckman Coulter", США). (Beckman Coulter, США). Підрахунок клітин проводили протягом 120 секунд, при цьому кількість проаналізованих клітин в пробі складала від 3 до 4 тис. Статистичну обробку отриманих результатів проводили з визначенням t-критерію Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення Проведене нами дослідження вказало на те, що при моделюванні ГПС розвивається індукована загибель клітин, зокрема моноцитів та альвеолярних макрофагів (табл. 1). Якщо розглядати апоптоз з точки зору однієї з альтернатив клітинному поділу, що забезпечує гомеостаз як у печінці, так і в легенях, то можна припустити, що апоптоз приймає участь у патогенезі ГПС. Встановлено, що на 31-шу добу після перев'язки загальної жовчовивідної протоки зросла загальна кількість клітин, що загинули на 16,94 %, при цьому такий високий рівень забезпечувався в основному за рахунок моноцитів з ознаками апоптозу, які перевищували на 23,11 % контрольні значення ($p < 0,05$).

У щурів другої експериментальної групи (тетрахлорметан-індукований цироз) також спостерігали достовірне зростання загальної кількості клітин, що загинули в 1,14 раза стосовно контролю ($p < 0,005$) в основному за рахунок некрозу моноцитів. Порівнюючи індуковану загибель мононуклеарних фагоцитів у двох експериментальних групах, відмічено практично однаковий відсоток їх загибелі, проте встановлена відмінність у механізмах загибелі. Враховуючи те, що проведені нами попередні дослідження показали більші зміни рівня

активних форм кисню, трансмембранного мітохондріального потенціалу, виснаження ензиматичних і неензиматичних шляхів антиоксидного захисту за умови тетрахлорметан-індукованого цирозу, можна вважати, що накопичення активних форм кисню зумовлює незворотне пошкодження макромолекул, зниження трансмембранного потенціалу мітохондрій, вихід у цитозоль цитохрому C, Ca²⁺, набухання всієї клітини і мітохондрій, руйнування цитоскелету з розвитком активного запального процесу [1].

Таблиця 1

Рівень апоптично- та некротично змінених моноцитів крові та альвеолярних макрофагів бронхоальвеолярного змиву щурів з модельованим гепатопульмональним синдромом (M±m)

| Дослідна група | Апоптичні клітини, % | Некротичні клітини, % | Клітини, що загинули, % |
|-------------------------------|---|--|--|
| Клітинна суспензія моноцитів | | | |
| Контроль 1 | 3,53 ± 0,32 | 1,48 ± 0,17 | 5,02 ± 0,20 |
| Експеримент 1 | 4,35 ± 0,14 p ₁ <0,05 | 1,52 ± 0,08 | 5,87 ± 0,10 p ₁ <0,005 |
| Контроль 2 | 3,59 ± 0,30 | 1,48 ± 0,16 | 5,07 ± 0,18 |
| Експеримент 2 | 3,97 ± 0,05 p ₂ <0,05 | 1,81 ± 0,08 p ₁ <0,1 p ₂ <0,05 | 5,76 ± 0,05 p ₁ <0,005 p ₂ <0,005 |
| Клітинна суспензія макрофагів | | | |
| Контроль 1 | 4,81 ± 0,25 | 1,56 ± 0,14 | 6,37 ± 0,14 |
| Експеримент 1 | 7,33 ± 0,17 p ₁ <0,02 | 1,80 ± 0,12 | 9,13 ± 0,20 p ₁ <0,05 |
| Контроль 2 | 4,71 ± 0,23 | 1,63 ± 0,13 | 6,33 ± 0,14 |
| Експеримент 2 | 6,77 ± 0,16 p ₁ <0,001 p ₂ <0,05 | 3,13 ± 0,53 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05 | 9,9 ± 0,45 p ₁ <0,001 |

Примітки: 1. p₁ - різниця достовірна у порівнянні з контрольними тваринами; 2. p₂ - різниця достовірна у порівнянні з ураженими тваринами.

Аналіз отриманих результатів у БАЗ показав подібні результати у першій експериментальній групі, що характеризувалися достовірним зростанням в 1,43 раза загальної кількості клітин, що загинули з переважаючою кількістю апоптичних макрофагів відносно даних контрольної групи (p<0,05). При моделюванні щурам ГПС шляхом перев'язки загального жовчєвивідного протоку на 31-у добу виявлено, що загальна кількість клітин, які загинули зросла на 1,57 раза, при цьому індукована загибель альвеолярних макрофагів характеризувалася як апоптозом, так і некрозом, котрі перевищували контрольні значення відповідно у 1,44 і 1,93 раза (p<0,05).

Вважається, що ГПС розвивається як наслідок тривалої дії біологічно активних речовин, таких як глюкагон, простагландини, жовчні кислоти, бактерійний ліпополісахарид, продукти пероксидного окиснення ліпідів та інші на судини малого кола кровообігу внаслідок порушення дезінтоксикаційної функції печінки. Це, в свою чергу, зумовлює стимуляцію альвеолярних макрофагів, яка супроводжується входом Ca²⁺ в цитозоль, активація кальмодуліну і протеїнкінази-3, що веде до фосфорилування НАДФН-оксидази, активація якої генерує активний кисень, який є одним із шляхів запуску програмованої чи індукованої загибелі клітин [3]. Важливим є співставлення результатів реалізації апоптозу та некрозу мононуклеарних фагоцитів у крові та БАЗ щурів з модельованим ГПС (рис. 1). Для цього дані контрольних груп було прирівняно до 100 %.

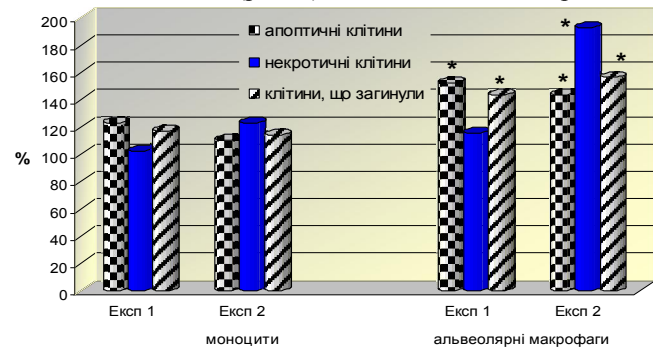


Рис. 1. Співставлення відсотку моноцитів і альвеолярних макрофагів з ознаками клітинної загибелі у крові та бронхоальвеолярному змиві (* – різниця достовірна між моноцитами і альвеолярними макрофагами в межах однієї експериментальної групи).

Варто відмітити, що при даній експериментальній моделі в однаковій мірі як у крові, так і БАЗ рівень некротизованих клітин коливається в межах норми. Викликає інтерес відмінність апоптичних змін при ГПС у крові та БАЗ, що, напевне, пов'язане із шляхом реалізації програмованої смерті клітин. Враховуючи важливу роль ендотелію легеневих судин у змінах легеневого кровообігу при ГПС можна вважати, що такий високий рівень апоптозу пов'язаний з гіперпродукцією оксиду азоту на фоні ендотеліальної дисфункції [2].

Висновки

1. При експериментальному гепатопульмональному синдромі у бронхоальвеолярному змиві і в крові достовірно зростає відсоток моноцитів та альвеолярних макрофагів з ознаками клітинної загибелі.
2. Реалізація індукованої смерті клітин при тетрахлорметан-індукованому цирозі відбувається переважно шляхом некрозу з достовірно вищими показниками у легенях.

3. При моделюванні щурам гепатопульмонального синдрому шляхом перев'язки загальної жовчовивідної протоки клітинна загибель моноцитів та альвеолярних макрофагів характеризується підвищенням рівня апоптозу у крові і БАЗ при незмінній величині некрозу.

Перспективи подальших розробок у даному напрямку У перспективі буде досліджуватися взаємозв'язок рівня активних форм кисню, трансмембранного мітохондріального потенціалу й клітинної загибелі мононуклеарних фагоцитів у крові та бронхоальвеолярному змиві з метою глибшого вивчення патогенетичних механізмів гепатопульмонального синдрому.

Література

1. Бережков Н. В. Апоптоз — abortивное деление клетки / Н. В. Бережков // Сборник научно-практических работ Московского лечебно-санаторного объединения. — М., 2003. — С. 156.
2. Задионченко В. С. Дисфункция эндотелия и процессы апоптоза у больных хроническим легочным сердцем / В. С. Задионченко, Н. Б. Холодкова, О. И. Нестеренко [и др.] // Российский кардиологический журнал. — 2007. — №1. — С. 35 — 39.
3. Колісник М. І. Активні форми кисню та їх роль у метаболізмі клітини / М. І. Колісник, Г. В. Колісник, Є. Нідзюлка, [та ін.] // Біологія тварин. — 2009. — Т.11, №2. — С. 59 — 70.
4. Нейко Є. М. Кисеньзалежні функції фагоцитів у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень / Є. М. Нейко, П. П. Герич, М. М. Островський, [та ін.] // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. — 2010. — №1. — С. 100 — 104.
5. Самсонов А. В. Функциональное состояние легочных макрофагов у экспериментальных животных после применения общей гипертермии / А. В. Самсонов, Н. В. Долотина // РАМН. — 2011. — № 1 (31). — С. 5 — 8.
6. Чичахов Д. А. Выделение альвеолярных макрофагов из бронхоальвеолярной лаважной жидкости у новорожденных на градиенте перколлы / Д.А. Чичахов, А.М. Пулин // Материалы IX Конгресса педиатров России. — М. — 2003. — С. 313 — 314.
7. Cross A. The dual effects of TNF- α on neutrophil apoptosis are mediated via differential effects on expression of Mcl-1 and Bcl-1 / A. Cross, R. J. Moots, S. W. Edwards // Blood. — 2008. — Vol. 111, № 2. — P. 878 — 884.
8. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. — Council of Europe. Strasbourg. — 1986. — № 123. — 52 p.
9. Fallon M. B. Common bile duct ligation in the rat: a model of intrapulmonary vasodilatation and hepatopulmonary syndrome / M. B. Fallon, G. A. Abrams, J. W. McGrath [et al.] // Am. J. Physiol. — 1997. — Vol. 272. — P. 779 — 784.
10. Guicciardi M. E. Apoptosis as a Mechanism for Liver Disease Progression / M. E. Guicciardi, G. J. Gores // Semin Liver Dis. — 2010. — Vol. 30(4). P. 402 — 410.
11. Malhi H. Cellular and molecular mechanisms of liver injury / H. Malhi, G. J. Gores // Gastroenterology. — 2008. — Vol. 134(6). — P. 1641 — 1654.
12. Malhi H. Hepatocyte death: a clear and present danger / H. Malhi, M. E. Guicciardi, G. J. Gores // Physiol Rev. — 2010. — Vol. 90(3). — P. 1165 — 1194.
13. Zhang Hui-Ying. Multiple pathogenic factor-induced complications of cirrhosis in rats: A new model of hepatopulmonary syndrome with intestinal endotoxemia / Hui-Ying Zhang, De-Wu Han, Zhong-Fu Zhao, Ming-She Liu, Yan-Jun Wu, Xian-Ming Chen, Cheng Ji // World J. Gastroenterology. — 2007. — Vol.13 (25). — P. 3500 — 3507.
14. Zhao C. The CD14+ / low CD16+ monocyte subset is more susceptible to spontaneous and oxidant-induced apoptosis than the CD14+ CD16- subset / C. Zhao, Y. C. Tan, W. C. Wong, X. Sem, H. Zhang, H. Han, S. M. Ong, K. L. Wong, W. H. Yeap, S. K. Sze, [et al.] // Cell Death and Disease. — 2010. Vol. 1 P. 1 — 11.
15. Zhu J. Understanding The Development Of Hepatopulmonary Syndrome / J. Zhu // Web. <http://www.medicalnewstoday.com/releases/92427.php>

Реферати

УРОВЕНЬ АПОПТИЧЕСКИ- И НЕКРОТИЧЕСКИ ИЗМЕНЕННЫХ МОНОЦИТОВ И АЛЬВЕОЛЯРНЫХ МАКРОФАГОВ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГЕПАТОПУЛЬМОНАЛЬНОГО СИНДРОМА

Криницкая И. Я.

Исследовано влияние двух экспериментальных моделей гепатопульмонального синдрома на уровень апоптотически- и некротически измененных моноцитов крови и альвеолярных макрофагов бронхоальвеолярного смыва у крыс. Установлено, что у крыс обеих экспериментальных групп достоверно возрастает процент моноцитов крови и альвеолярных макрофагов бронхоальвеолярного смыва с признаками клеточной гибели.

Ключевые слова: гепатопульмональный синдром, моноциты, альвеолярные макрофаги, апоптоз, некроз.

Стаття надійшла 27.02.2013 р.

THE LEVEL OF APOPTOTIC AND NECROTIC CHANGED BLOOD MONOCYTES AND ALVEOLAR MACROPHAGES IN CASE OF EXPERIMENTAL HEPATOPULMONARY SYNDROME

Krynytska I. Ya

The influence of two experimental models of hepatopulmonary syndrome on the level of apoptotic and necrotic changed of blood monocytes and alveolar macrophages of bronchoalveolar lavage in rats has been studied. It was determined that in animals of both experimental groups significantly increases the percentage of blood monocytes and alveolar macrophages with signs of cell death.

Key words: hepatopulmonary syndrome, monocytes, alveolar macrophages, apoptosis, necrosis

УДК 614

В.П. Лисак, І.В. Белікова, І.А. Голованова
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

ВИКОРИСТАННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ СТАТИСТИЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ДЛЯ ФОРМУВАННЯ МЕДИЧНОГО ІНФОРМАЦІЙНОГО ПРОСТОРУ

Аналіз проблем побудови єдиного медичного інформаційного простору. Створення комплексної інформаційної системи, що відповідає вимогам сучасного суспільства, яка забезпечить включення всіх служб медичного закладу в єдиний комплекс на основі використання сучасних інформаційних технологій, вирішить завдання створення єдиного інформаційного простору в цілому по країні.

Ключові слова: єдина інформатизаційна система, медична інформація, захист персональних даних.

Перед системами охорони здоров'я різних європейських країн стоять однакові головні завдання: забезпечення загальнодоступності і високої результативності медичної допомоги, раціональне використання ресурсів, підвищення якості послуг і чуйність до побажань хворих. В останні роки Європа проводить ряд реформ, спрямованих на поліпшення роботи систем охорони здоров'я, і ці питання стали хвилювати дуже багатьох. На даний час багато країн приступили до реалізації програми по створенню єдиного інформаційного простору в сферах охорони здоров'я і соціального розвитку [2,3].