

адаптаційних процесів у 1-ї групи хворих, про що свідчить підвищення активності ГПО 1,4 разу та наближення її до контрольних значень. Зниження коефіцієнта К1 у 1,4 разу зумовлено падінням рівня РНтСММ у плазмі та еритроцитах. Але активність СОД залишається невисокою. Гліколітичні процеси трохи посилюються, на що вказує незначне підвищення активності ЛДГ. Це підтверджує, вважаємо, нашу думку про важливість нормально-го функціонування еритроцитарної мембрани. Але поглиблення гіпоксії викликає підвищення активності АДА у 1,5 разу. Це підняття разом з недостатньо високою інтенсивністю гліколізу дає підстави

стверджувати про неспроможність еритроциту в умовах шоку подолати прогресуючий енергодефіцит. Ще яскравіше ця тенденція спостерігається у 2-ї групи пацієнтів. Активність АДА в обох групах майже однакова, активність ЛДГ хоч і трохи збільшується, але наближається лише до значень, характерних для 1-ї групи у стадії ОШ. Також при порівнянні метаболізму у двох груп особливу увагу привертає протилежний напрямок змін активності ГПО. У важкообпечених протиперекисний захист продовжує знижуватись, при цьому К1 залишається високим, тоді як рівень СОД достовірно не змінюється.

Таблиця 1

Деякі показники еритроцитарного метаболізму у важкообпечених

Стадія ОХ	Група хворих	Активність сод, ед/мл	Активність лдг, мкат/л	Активність АДА, нмоль/мин-л	Коефіцієнт К1	Активність ГПО, Ммоль/мин-л
	контроль	12,4±0,3	1172±206	110±6	0,4±0,04	17,4±1,3
ОШ	1-а	11,7±0,20	637±65	119±10	0,82±0,06	11,8±1,72
	2-а	11,2±0,12*	554±48	169±12*	0,85±0,1	10±1,5
гот	1-а	11,7±0,27	725±67	179±14 [#]	0,6±0,06 [#]	16,4±1,81 [#]
	2-а	11,6±0,28	617±76	180±19	0,86±0,1*	8,5±1,5*

* – p<0,05 між групами на однаковій стадії ОХ

– p<0,05 між стадіями ОХ в кожній групі

Висновки. На підставі даних про зміни активностей ЛДГ та АДА можна зробити висновок, що інтенсивність енергопостачальних реакцій в еритроциті знижується приблизно однаково як у пацієнтів з ОШ середньої важкості, так і у пацієнтів з важким перебігом ОШ, хоча і спостерігається певне уповільнення цих тенденцій у хворих 1-ї групи. Але активність ферментів АОЗ достовірно змінюється в залежності від перебігу хвороби. Тому, ми

робимо висновок, що активування вільнорадикального окислення грає провідну роль у порушеннях еритроцитарного метаболізму при ОШ. Зміни у здатності глікокаліксу сорбувати та транспортувати токсичні РНтСММ, про які свідчить коефіцієнт К1, також підтверджують цю думку. Тому, на наш погляд, важливе місце серед протишокових засобів мають посісти антиоксиданти.

ЛІТЕРАТУРА

1. Атауллаханов Ф.И., Витвицкий В.М., Комарова СВ. и др. Энергозависимые процессы и метаболизм аденилатов в эритроцитах человека// Биохимия.-1996.-Т.61, вып. 2.-С.266-273.
2. Борзенко Б.Г., Бакурова Е.М., Кухнина Т.Н и др. Роль ферментативной гипоксии при язвенной болезни // Лікарська справа.-2003.-№ 1.-С.67-71.
3. Горобець Р.М. Динаміка вмісту прозапальних цитокінів, гомоцистеїну, показників оксидантного та нітрозативного стресу і цитопатичної гіпоксії у пацієнтів після холецистектомії з приводу гострого холециститу. Зв'язок з частотою післяопераційних гнійно-запальних ускладнень// Клін. хірургія.-2004.-№10.- С.44-47.
4. Доронина О.А., Бурлев В.А., Бахарев В.А. Определение активности Cu/Zn-супероксиддисмутазы и пренатальная диагностика синдрома Дауна// Пробл. репродукции.-1996.-№4.-С.71-74.
5. Медицинские лабораторные технологии: Справочник / Под ред. Карпищенко А.И.- СПб.: Интермедика, 2002.-600 с.
6. Мопальцов В.И., Григорьева Т.Г. Ожоговый шок: патофизиология, клиника, лечение// Лікування та діагностика.- 2004.-№ 2.- С.33-39.
7. Шано В.П., Гринь В.К., Фисталь Э.Я. и др. Ожоговый шок.- Донецк: Юго-восток, 2006.-176 с.
8. Gordana Bjelakovic, Tatjana Jevtovic, Ivana Stojanovic and oth. Biochemical study of hematological diseases in childhood// Jugoslav Med Biochem.-2003.-Vol.22(2).-P.141-149.

SUMMARY

INVESTIGATION OF ERYTHROCYTIC METABOLISM DURING BURN SHOCK

Fedorova A.A.

The investigation of erythrocytic metabolism by 21 patients with moderate or severe burn shock is presented at the work. Hypoxia plays a leading role in pathogenesis of burn shock, that's why research of its basic after-effects such as damage of energetic metabolism and antioxidant defense against free-radical oxidation intensification has been realized. We have revealed that damage of energetic metabolism is close on identical as for patients with moderate burn shock as for severe patients. But antioxidant enzymes superoxide dismutase and glutathionperoxidase reflect clinical presentation sensibly.

Key words: metabolism of erythrocyte, burn shock

УДК 616.411:611.14-018

КІЛЬКІСНА АНАТОМІЯ ВНУТРІШНЬООРГАННОГО ВЕНОЗНОГО РУСЛА СЕЛЕЗІНКИ

Шай А.М.

Донецький національний медичний університет ім. М.Горького, кафедра анатомії людини, м. Донецьк

РЕЗЮМЕ: оптимальна тактика операційного лікування ушкоджень селезінки – мінімальна резекція, яка у силу недостатніх анатомічних знань про судинне русло, виконується дуже рідко. Мета роботи – вивчити морфометричні закономірності внутрішньоорганного венозного русла селезінки. Вивчено 4 корозійні препарати внутрішньоорганного венозного русла селезінки чоловіків 50-57 років, вимірювали довжину і діаметр 533 сегментів. Розрахована низка коефіцієнтів та показників, які були статистично опрацьовані, встановлено їх залежність. Закономірності структурної будови венозного русла селезінки мають велике значення для розуміння його: 1) функції; 2) патогенезу хвороб з ураженням внутрішньоорганних судин селезінки.

Ключові слова: селезінка людини, венозне русло, морфометрія

Вступ. Однією з актуальних проблем сучасної кількісної анатомії є вивчення внутрішньоорганного судинного русла селезінки. З одного боку, знання закономірностей будови дозволить виконувати мінімальну резекцію органу при його пошкодженнях [1, 2, 3, 4, 5, 10]. З іншого боку – ввести нові морфологічні критерії при ультразвуковій діагностиці патології інтраорганного венозного русла селезінки [8,9].

Мета роботи – встановити морфометричні закономірності внутрішньоорганного венозного русла селезінки.

Матеріал і методи. Дослідження проводилися на селезінках 4 дорослих чоловіків, причина смерті яких не привела до структурних змін венозного русла селезінки. Русло виділялося шляхом корозійної препаровки [6] і розглядалося як конструкція, що складається з окремих судинних сегментів, при цьому під сегментом мали на увазі ділянку русла між двома найближчими розгалуженнями

[7]. Вимірювання розмірів сегментів (діаметра і довжини) проводилися з точністю до 0.1 мм. На підставі цих даних розраховували: коефіцієнт збільшення сегментів дистального ряду (CM – відношення числа сегментів дистального ряду, до сегментів проксимального ряду), довжину сегментів (L – відстань між двома найближчими його розгалуженнями), чинник форми сегмента (FF – відношення діаметра сегмента до його довжини), коефіцієнт ділення (K – відношення діаметра мінімального сегмента дистального ряду d_{min} до діаметра сегмента проксимального ряду D), коефіцієнт асиметрії ($K1$ – відношення діаметра найбільшого сегменту дистального ряду до найменшого d_{max}/d_{min}). Всього було виміряно 533 венозні сегменти селезінки. Отримані дані статистично оброблені.

Результати дослідження та їх обговорення. Результати досліджень представлені в таблицях 1 і 2.

Таблиця 1

Сумарна статистика основних параметрів венозного русла селезінки

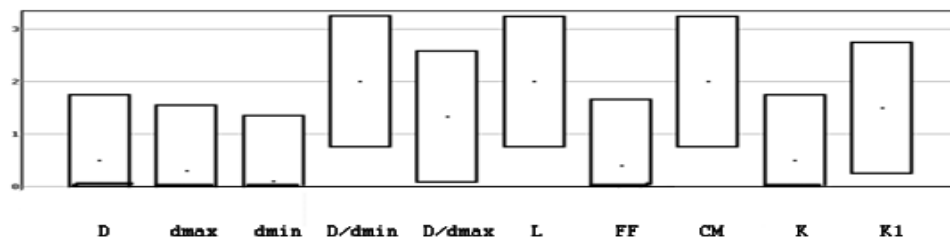
<i>Змін.</i>	<i>D</i>	<i>d max</i>	<i>d min</i>	<i>L</i>	<i>FF</i>	<i>CM</i>	<i>K</i>	<i>K1</i>
Середня	0,73	0,60	0,33	2,58	0,91	2,22	0,49	2,31
Медіана	0,50	0,30	0,10	2,00	0,39	2,00	0,50	1,45
Мода	0,5	0,1	0,1	1,3	0,5	2	0,5	1
Геом. ср.	0,51	0,36	0,20	2,14	0,42	2,14	0,39	1,73
Стандартн. відхилення.	0,66	0,87	0,44	1,77	4,11	0,61	0,29	2,50
Стандартн. помилк.	0,02	0,03	0,02	0,07	0,17	0,02	0,01	0,11
Мінімум	0,10	0,10	0,10	0,10	0,04	1,0	0,03	1,00
Максимум	3,50	14,50	3,00	15,0	90,0	5,0	2,00	21,00
Нижня кварт.	0,30	0,10	0,10	1,40	0,21	2,00	0,25	1,0
Верхня кварт.	1,00	0,80	0,30	3,20	0,76	3,0	0,66	2,0
C_v	110,6	68,96	75	145,7	22,14	363,9	168,9	92,4

D – діаметр сегмента проксимального ряду, d_{min} – діаметр найменшого сегмента дистального ряду, d_{max} – діаметр найбільшого сегмента дистального ряду, L – довжина сегментів, FF – фактор форми сегмента, рівний відношенню діаметра сегмента до його довжини, CM – коефіцієнт збільшення сегментів дистального ряду, рівний відношенню кількості сегментів дистального ряду до кількості сегментів проксимального ряду, K – коефіцієнт ділення, рівний відношенню діаметра найменшого сегмента дистального ряду до діаметра сегмента проксимального ряду, $K1$ – коефіцієнт асиметрії, рівний відношенню діаметрів максимального сегмента дистального ряду до мінімального.

Всі вивчені показники мають ненормальний закон розподілу.

Графік 1

Інтервальна оцінка варіантів при непараметричному розподілі



Обробка даних проведена за допомогою пакету медичних статистичних програм MedStat, розроблених на кафедрі біофізики Донецького національного медичного університету ім. М. Горького.

Середній діаметр сегментів без урахування відносин «проксимальний-дистальний ряд» (D) рівний 0.73 мм. Мода цього показника рівна 0.5 мм. Максимальний діаметр венозного сегмента селезінки дорівнює 3.5 мм, а мінімальний, як указувалося вище, через можливості вимірювальної техніки – 0.1 мм. Середні значення діаметрів найбільшого і найменшого сегментів дистального ряду (відповідно 0.6 і 0.33) відрізняються один від одного, що

свідчить про нерівновелике їх злиття. Значення діаметрів сегментів дистального ряду сильно відрізняються від показників діаметра проксимального сегмента. Середня довга сегментів рівна 2.58 мм, а мода цього значення – 1.3 мм. Такі ж показники для чинника форми (FF) відповідно дорівнюють 0.91 і 0.5. Мода для коефіцієнта збільшення сегментів дистального ряду (CM) дорівнює 2.

Залежність геометричних показників венозного дерева від діаметра сегментів є важливою його характеристикою і може бути встановлена за допомогою непараметричного кореляційного аналізу (див. табл. 2).

Таблиця 2

Результати непараметричного кореляційного аналізу параметрів венозного русла селезінки

	D	dmax	dmin	L	FF	CM	K
d max	0,814975 0,000000						
d min	0,658030 0,000000	0,736852 0,000000					
L	0,195469 0,000007	0,211233 0,000001	0,219509 0,000001				
FF	0,025921 0,553829	-0,114671 0,008416	-0,094126 0,036683	-0,497040 0,000000			
CM	-0,017678 0,683266	-0,002679 0,950841	0,102157 0,022747	0,014178 0,745397	-0,042061 0,335191		
K	-0,257481 0,000000	0,035290 0,432447	0,472978 0,000000	0,033968 0,451735	-0,089582 0,046812	0,066917 0,136298	
K1	0,288058 0,000000	0,474687 0,000000	-0,146194 0,001081	0,012151 0,787838	-0,081880 0,069299	-0,014960 0,739375	-0,561550 0,000000

D – діаметр сегмента проксимального ряду, dmin – діаметр найменшого сегмента дистального ряду, dmax – діаметр найбільшого сегмента дистального ряду, L – довжина сегментів, FF – фактор форми сегмента, рівний відношенню діаметра сегмента до його довжини, CM – коефіцієнт збільшення сегментів дистального ряду, рівний відношенню кількості сегментів дистального ряду до кількості сегментів проксимального ряду, До – коефіцієнт ділення, рівний відношенню діаметра найменшого сегмента дистального ряду до діаметра сегмента проксимального ряду, K1 – коефіцієнт асиметрії, рівний відношенню діаметрів максимального сегмента дистального ряду до мінімального. Верхній ряд цифрових значень – коефіцієнт Спірмена, нижній ряд цифрових значень – рівень значущості події

У венозному руслі селезінки виявлені сильні зв'язки позитивної спрямованості між параметром D і dmax, dmin, причому більшою мірою для більшого сегмента дистального ряду; dmax і dmin, K1; dmin і K. Міцні зв'язки негативної спрямованості простежуються між L і FF; K і K1. Позитивний

зв'язок між діаметрами сегментів дистального і проксимального рядів можна пояснити тим, що, чим більші діаметри сегментів дистального ряду, тим вище діаметр сегмента проксимального ряду. Так само залежність виявлена між діаметрами сегментів дистального ряду: чим більше діаметр най-

меншого сегмента, тим більше діаметр найбільшого сегмента. Слабопозитивний зв'язок між L і d_{max} , d_{min} , що має приблизне однакове значення, говорить про те, що максимальний і мінімальний діаметр сегментів дистального ряду знаходяться в рівному ступені залежності від довжини сегмента проксимального ряду. Сильний зв'язок негативної спрямованості між CM і D , d_{max} показує, що, чим вище діаметри сегментів проксимального та дис-

тального ряду, тим менше коефіцієнт збільшення. Негативні зв'язки між d_{max} , d_{min} , L і FF відповідно пояснюються тим, що перші перераховані показники входять у знаменник дробу.

Висновки. Закономірності структурної будови венозного русла селезінки мають велике значення для розуміння: 1) його функціонування; 2) патогенезу хвороб із ураженням інтраорганного русла селезінки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Горшков С.З. Закрытые повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства. – М.: Медицина, 2005. – 224с.
2. Короткий В.М., Колосович І.В., Литвинюк Ю.А. та ін. Тактика хірургічного лікування при тяжких травматичних ушкодженнях селезінки//Одеський медичний журнал. – 2004. – №4. – С. 38-43.
3. Трутяк І.Р., Лунь Я.М., Трутяк Р.І. Пошкодження селезінки: спленектомія, органозберігальна операція чи консервативне лікування?//Шпитальна хірургія. – 2006. – №1 – С. 23-27.
4. Фадеев С.Ю., Староверов В.В., Трохов В.Е. и др. Посттравматический инфаркт селезенки //Хирургия. – 2004. – №4. – С. 45-47.
5. Алимов А.Н., Исаев А.Ф., Сафронов Э.П. и др. Органосберегающий метод лечения разрыва селезенки//Хирургия. – 2005. – №10. – С. 55-60.
6. Зенин О.К., Гусак В.К., Кирьякулов Г.С. и соавт. Артериальная система человека в цифрах и формулах. – Донецк: Донбасс, 2002. – 196с.
7. Дмитриев А.В., Зенин О.К., Довгялло Ю.В. Концептуальные модели древовидного артериального русла//Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2007. – Т. 8, №2. – С.297-302.
8. Андреева І.В., Левенеч С.В., Виноградов О.А. Сучасні можливості діагностики тромбозів у системі ворітної вени//Український медичний альманах. – 2005. – Т.8, №6. – С. 10-14.
9. Гуменюк К.В., Покидько М.І., Драчевський М.П. Ранні та пізні ознаки розвитку цирозу печінки і портальної гіпертензії по даним ультрасонографії у хворих до і після хронічної емболізації селезінкової артерії//Хірургія України. – 2003. – №4(8). – С. 42-44.
10. Huebner S., Reed M.N. Analysis of the value of imaging as part of the follow-up of splenic injury in children//Pediatr. Radiol. – 2001. – Vol. 31, №3. – P. 525-528.

SUMMARY

QUANTITY ANATOMY OF THE INTRASPLEEN VENOUS SYSTEM

Shay A.M.

The minimal resection of spleen is optimum way of operative treatment of damages of a spleen, are made extremely seldom. The purpose of work – to investigate morphometric laws of intraspleen venous channel. Research of 4 corrosion preparations of intraspleen venous vessels of men 50-57 years old was made, are measured is long and diameter of 533 segments. The are have been calculated a lot of factors and parameters which are processed statistically, established their dependences. The revealed laws of a structural structure of a venous channel of a spleen are important for understanding its 1) functions; 2) pathogenesis of illnesses with damages intraspleen vessels.

Key words: human spleen, morphometry, intraspleen venous vessels

УДК 618.19-018.2-006.03/.04-092:612.015

РОЛЬ ТИМІДИНФОСФОРІЛАЗИ В ПАТОГЕНЕЗІ ДОБРОЯКІСНОЇ ТА ЗЛОЯКІСНОЇ ПРОЛІФЕРАЦІЇ В ТКАНИНІ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

Шатова О.П.

Донецький національний медичний університет ім.М.Горького, кафедра біохімії, м. Донецьк

РЕЗЮМЕ: тимідинфосфорилаза є показником проліферативного потенціалу і може використовуватися як критерій злоякісності при раці молочної залози (РМЗ). Її активність достовірно корелює з розміром пухлини, з низьким ступенем диференціювання та наявністю метастазів. Активність тканинного ензиму ТФ достовірно корелює зі збільшенням активності тканинної глюкозо-6-фосфатгидрогенази, аденозин дезамінази, що добре узгоджується із характерними метаболічними ознаками пухлинної трансформації, а саме з надмірною продукцією лактату в аеробних умовах.

Ключові слова: тимідинфосфорилаза, рак молочної залози, фіброаденома, ангіогенні фактори

Вступ. Тимідинфосфорилаза (ТФ, PD-ECGF, КФ 2.4.2.4.) або тромбоцитарний фактор росту ендотелію судин є ключовим ферментом запасного шляху синтезу піримідинових нуклеотидів, який

стає головним для пухлинної тканини. Експресія ТФ здійснюється під дією гіпоксії та естрогенів [7]. Гормонзалежна проліферація в тканинах молочної залози супроводжується збільшенням акти-