

57 diabetic (II type) patients aged 45-65 with long bones fractures of extremities were examined. The patients were distributed into groups according to diabetes mellitus duration. The control group consisted of 20 patients with long bones fractures of extremities without diabetes mellitus. During blood serum analysis of experimental and control group the levels of hydroxyproline fractions, collagenase activity, glycosaminoglycanes total content were determined. Metabolic changes of osseous tissue organic components were observed in long bones fractures of extremities in patients with diabetes mellitus. The degree of biochemical disturbances is determined by diabetes mellitus duration.

Надійшла до редакції 20.02.2012 р.

© Український журнал екстремальної медицини імені Г.О.Можсаєва, 2012
УДК 616.831 — 001 — 06: 616.831 — 002 — 091]: 599.323.4

Морфогенез и лечебный патоморфоз посттравматической энцефалопатии у крыс с черепно-мозговой травмой

Т.В.Черний, В.Г.Шлопов, Л.И.Волос

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького (ректор — член-корр. НАМН Украины, профессор Ю.В.Думанский), Донецкое областное клиническое территориальное медицинское объединение (генеральный директор — профессор Т.Д.Бахтеева)
Донецк, Украина

Исследована экспериментально стратегия нейропротекторной терапии, включающая первичную нейропротекцию, направленную на восстановление реологических свойств крови, микроциркуляции, эндотелиальной дисфункции, функционального состояния нейроглии и гематоэнцефалического барьера, и вторичную нейропротекцию, влияющую в основном на регенераторно-репаративные процессы в нейронах и клетках глии.

Моделирование ЧМТ осуществлялось за счет свободного падения груза на фиксированную голову животного. Всего было выполнено четыре экспериментальные серии: без лечения, с применением первичной нейропротекции, вторичной нейропротекции и их сочетания. Общее количество животных в эксперименте составило 200. Оптимальные и адекватные проявления лечебного патоморфоза имели место у животных, которым после нанесения экспериментальной стандартизированной травмы проводилось комплексное лечение. Летальность в сериях составила: в серии 1 — 74%, в серии 2 — 18%, в серии 3 — 24% и в серии 4 — 16,6%.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, нейропротекция, морфология.

Введение

Проведя анализ данных литературы по проблеме нейропротекции [1], проанализировав данные ретроспективного анализа лечения черепно-мозговой травмы (ЧМТ), результаты собственных исследований реактивности ЦНС в ответ на применение практически всех современных нейропротекторов [2], мы пришли к мысли о создании патогенетической концепции нейропротекции. Она должна быть двухэтапной (сперва создается плацдарм для восстановления функции мозга за счет преиму-

ущественного воздействия на ГЭБ, нейроглию, мозговые сосуды, а затем на этом фоне начинается воздействие непосредственно на нейронит), адекватно воздействовать на все звенья патогенеза ишемии мозга, обладать обратной связью (определение степени эффективности воздействия с помощью изучения реактивности ЦНС) и возможностью коррекции проводимого воздействия [3, 4].

Целью исследования является экспериментальная проверка стратегии нейропротекторной терапии, включающей первич-

Таблиця 1

Препараты для первичной нейропротекции

Лекарственные препараты	Доза
L-лизина эсцинат	0,15 мг/кг
Реосорбилакт	10 мл/кг
Гекодез	10 мл/кг
Тиотриазолин	0,5 мг/кг
Латрен	1,5 мг/кг
Династат	0,1 мг/кг

Таблиця 2

Препараты для вторичной нейропротекции

Лекарственные препараты	Доза
Тиоцетам	0,25 мг/кг
Актовегин	0,25 мг/кг
Цераксон	0,05 мг/кг
Цитофлавин	7 мл/кг
Цереброкурин	0,05 мг/кг

ную нейропротекцию, направленную на восстановление реологических свойств крови, микроциркуляции, эндотелиальной дисфункции, функционального состояния нейроглии и ГЭБ, ликвидацию отека-набухания головного мозга, и вторичную нейропротекцию, направленную в основном на регенераторно-репаративные процессы, нейротрофику и нейропластичность в нейронах и клетках глии.

Материалы и методы исследования

Модель исследования: стандартная (одинаковая по силе и месту приложения) ЧМТ в модификации В.Н.Ельского, С.В.Зяблицева, 2008 [5]. Эксперимент проведен на белых беспородных крысах-самцах возрастом 3-4,5 месяца и массой 180-240 г, которые содержались на стандартном рационе со свободным доступом к еде и питью в условиях вивария ДонНМУ им. М.Горького. Для эксперимента отобрали животных, которые не имели внешних дефектов, нарушения координации движений, пигментных пятен, опухолей на коже и других аномалий.

В день эксперимента в утреннее время (8-10 ч утра) в специально отведенном помещении на базе центральной научно-исследовательской лаборатории ДонНМУ при температуре 18-22°C, относительной влажности 40-60% и освещенности 250 люкс, придерживаясь общих требований и положений Европейской конвенции [5] по защите позвоночных животных, используемых для исследовательских и других научных целей (Страсбург, 1986), животных брали в эксперимент, который предусматривал нанесение стандартной ЧМТ.

Моделирование ЧМТ осуществлялось за счет свободного падения груза на фиксированную голову животного, под внутривенным наркозом [5, 6]. Для проведения эксперимента использовали стандартное устройство, представляющее собой вертикально установленную в штативе металлическую направляющую

трубку с внутренним диаметром 1 см и высотой 65 см [7].

Четыре экспериментальные серии включали 200 животных. Для объективизации оценки тяжести ЧМТ проведено исследование динамики летальности, а также морфологическое и морфометрическое исследование головного мозга. Периоды исследования были следующие: через 24 часа и 48 часов, через 7 дней, 14 дней и 21 день после травмы. Проводилась мгновенная декапитация, забор головного мозга для морфологического морфометрического исследования.

Объект морфологического исследования: неспецифические изменения нервных клеток, характеристика сосудистых поражений в ЦНС, характеристика изменений нейроглии и нервных волокон, морфологическая характеристика отека и набухания головного мозга, репаративные процессы в ЦНС (состояние микроглии, олигодендроглии, нейрогенез, формирование синапсов, ангиогенез, нейрональные клетки-предшественники).

С целью объективизации критериев оценки степени тяжести поражения коры больших полушарий и гиппокампа проведено количественное морфологическое исследование удельного объема нейронов 3 и 4 слоев с учетом характера их патоморфологических изменений и удельного объема сосудов.

Животным экспериментальной серии №1 медицинские препараты не вводились. Животным экспериментальной серии №2 через 3 часа после нанесения травмы интрабрюшинно капельно-струйно последовательно вводились препараты первичной нейропротекции в следующих дозировках (табл. 1) с последующим повторным введением препаратов через сутки в зависимости от сроков выведения животного из эксперимента.

Животным экспериментальной серии №3 через 3 часа после нанесения травмы интрабрюшинно капельно-струйно последовательно вводились препараты вторичной нейропротекции в следующих дозировках (табл. 2) с после-

дующим повторным введением препаратов через сутки в зависимости от сроков выведения животного из эксперимента.

В экспериментальной серии №4, так же как и в других сериях, через 3 часа после нанесения травмы каждому животному интрабрюшинно вводили препараты первичной, а затем через 30 минут — вторичной нейропротекции в соответствующих дозировках (табл. 1 и 2), с последующим повторным введением препаратов через сутки в зависимости от сроков выведения животного из эксперимента.

У животных всех серий проводили наблюдения за динамикой летальности.

Животных выводили из эксперимента в течение 3 часов после истечения определенного срока эксперимента путем декапитации. Придерживаясь всех требований и положений Европейской конвенции по защите позвоночных животных, применяемых для исследовательских и других научных целей (Страсбург, 1986), каждое животное перед декапитацией выводили из эксперимента под тиопентал-натриевым

наркозом (40 мг/кг) внутривенно. Головной мозг забирали для исследования по общепринятым правилам [5, 6]. Для оценки состояния различных отделов ЦНС использовали общегистологические и нейрогистологические методы исследования. Кусочки ткани мозга фиксировали в растворе ИНС Zinc Fixative (PharMingen, USA), заливали в парафин и изготавливали серийные парафиновые срезы толщиной 10 ± 1 мкм. Препараты окрашивали по стандартным методикам: гематоксилином и эозином, тионином по методу Ниссля, ставили ШИК-реакцию, импрегнировали нитратом серебра по методу Бильшовского и хлоридом золота по Кахалю. С целью объективизации критериев оценки лечебного патоморфоза проведено количественное морфологическое исследование удельного объема нейронов, сосудов микрогемодикуляторного русла, удельного объема структурно сохраненных нейронов, нейронов с обратимыми и необратимыми изменениями. Измерения проводили точечным методом полей Глаголева при помощи окулярной

Таблица 3

Морфометрические показатели экспериментальной ЧМТ без и под влиянием различных схем лечения

Исследуемые группы	Сроки наблюдения			
	2-е сутки	7-е сутки	14-е сутки	21-е сутки
Удельный объем сосудов (Vv)				
1 группа	0,197±0,080	0,214±0,028	0,180±0,053	0,177±0,060
2 группа	0,183±0,072	0,175±0,045	0,169±0,050	0,151±0,029
3 группа	0,191±0,059	0,172±0,055	0,162±0,032	0,148±0,016
4 группа	0,169±0,043	0,146±0,033	0,129±0,020	0,111±0,014
Удельный объем нейронов (Vn)				
1 группа	0,481±0,109	0,436±0,105	0,411±0,043	0,371±0,068
2 группа	0,539±0,073	0,505±0,091	0,493±0,066	0,449±0,057
3 группа	0,574±0,127	0,513±0,082	0,489±0,054	0,476±0,031
4 группа	0,646±0,085	0,628±0,040	0,613±0,062	0,593±0,035
Структурно сохраненные нейроны (% от удельного объема нейронов)				
1 группа	82,1±2,7	73,1±3,6	68,4±2,5	56,6±4,9
2 группа	83,6±2,3	75,6±4,1	71,9±3,6	69,2±4,4
3 группа	85,4±1,9	78,8±3,3	76,3±4,3	79,1±4,1
4 группа	87,7±0,6	89,9±1,4	93,2±0,9	94,0±1,1
Обратимые изменения в нейронах (% от удельного объема нейронов)				
1 группа	6,4±1,7	8,3±2,1	16,2±3,3	21,8±4,4
2 группа	6,9±1,3	9,0±1,6	11,4±2,8	17,2±3,6
3 группа	7,1±0,6	7,9±1,3	13,5±2,0	11,7±1,5
4 группа	8,5±1,2	9,2±1,4	6,1±0,3	5,3±0,2
Необратимые изменения в нейронах (% от удельного объема нейронов)				
1 группа	11,3±1,5	13,7±2,6	14,8±1,4	23,9±5,1
2 группа	9,1±1,7	11,2±1,9	13,0±2,7	15,2±3,8
3 группа	8,2±0,8	12,1±1,2	11,5±1,6	10,0±0,9
4 группа	3,3±0,9	1,4±1,8	1,6±0,4	0,9±0,5

измерительной сетки. При выполнении морфометрических исследований руководствовались основными принципами, изложенными в руководстве Г.Г.Авандилова (2002) [8].

Статистическая обработка результатов измерений, а также их графическое представление выполнены с помощью стандартного пакета прикладных программ Excel на компьютере OEM IBM PC/AT Pentium. Вычислены значения средней арифметической (M), среднего квадратического отклонения (σ), ошибки определения средней арифметической (m), определяли уровень достоверности различий (p) сравниваемых групповых средних с помощью t -критерия Стьюдента. Для проведения статистического анализа результатов исследования использовались статистические пакеты Statistica 5.5 (StatSoft Inc., 1999) и MedStat версия 3 № MS 00032 [9].

Результаты исследования и их обсуждение

Проведен качественный анализ и сравнительная количественная оценка патоморфоза экспериментальной черепно-мозговой травмы под влиянием разных схем лечения.

Качественный анализ развития морфологических изменений в ткани головного мозга белых крыс при экспериментальной черепно-мозговой травме при естественном развитии посттравматической энцефалопатии (1 группа) и под влиянием различных схем реанимационной терапии (2, 3 и 4 группы) позволил выявить общность морфогенетических механизмов альтеративных и репаративных процессов независимо от способа лечения.

После нанесения стандартизированной травмы у всех животных четырех групп спустя 48 часов, то есть на первом этапе морфогенеза ЧМТ, в оболочках и ткани головного мозга развиваются острые альтеративные и дисциркуляторные нарушения. Нарушения кровообращения развиваются главным образом на уровне капиллярного и венозного русла, их морфологическим субстратом являются острые капиллярнопатии в виде капилляродилатации и капилляроспазма, острое местное венозное полнокровие.

Таким образом, в этот период манифестными морфологическими проявлениями посттравматической энцефалопатии являются острые альтеративные повреждения сосудов микрогемодикуляторного русла (МГЦР) и острые альтеративные повреждения нейронов.

Определить объективно степень выраженности этих морфологических изменений при

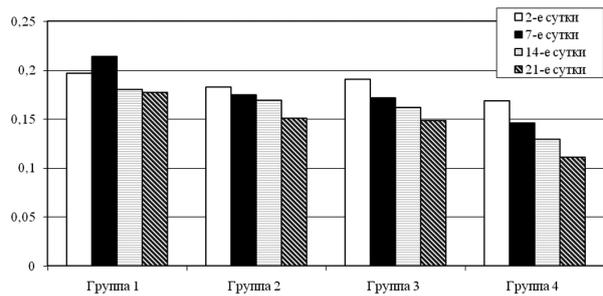


Рис. 1. Динамика удельного объема сосудов МГЦР коры головного мозга крыс при ЧМТ в 1-4 группах в разные сроки от начала эксперимента.

качественной микроскопической оценке не представляется возможным. В связи с этим нами приведены результаты анализа количественных гистологических параметров, которые в наибольшей степени отражают морфогенез и лечебный патоморфоз экспериментальной посттравматической энцефалопатии. К этим параметрам относятся: удельный объем нейронов (V_n), удельный объем сосудов (V_v), процент структурно сохранных нейронов, обратимых и необратимых альтеративных повреждений нейронов (суммарный процент от удельного объема всех нейронов коры головного мозга крыс).

Исследуемые группы животных ($n=48$), количественные показатели структурных повреждений при экспериментальной ЧМТ и сроки наблюдения приведены в табл. 3.

Анализ динамики V_v МГЦР коры головного мозга крыс при ЧМТ в 1-4 группах в разные сроки от начала эксперимента показал, что на 7-е сутки у животных 1 группы (без лечения) наблюдается возрастание V_v с $0,197 \pm 0,080$ до $0,214 \pm 0,028$, в то время как во 2 (с $0,183 \pm 0,072$ до $0,175 \pm 0,045$), 3 (с $0,191 \pm 0,059$ до $0,172 \pm 0,055$) и 4 (с $0,169 \pm 0,043$ до $0,146 \pm 0,033$) группах наблюдается тенденция к снижению V_v МГЦР (рис. 1).

Если эта тенденция в показателях V_v между 1, 2 и 3 группами на 7-е сутки не столь убедительна и недостоверна ($p > 0,05$), то при сравнении показателя V_v между 1 ($0,214 \pm 0,028$) и 4 ($0,146 \pm 0,033$) группами она не вызывает сомнения ($p < 0,05$).

В первые семь суток в сосудах МГЦР развивается острый альтеративный капиллярит и венулит, которые проявляются в виде вазодилатации и вазоспазма. Несмотря на то, что в ряде сосудов МГЦР выявляется картина подострого пролиферативного посттравматического микроваскулита, в целом происходит снижение V_v к 14-м суткам, и, главным образом, к 21-м сут-

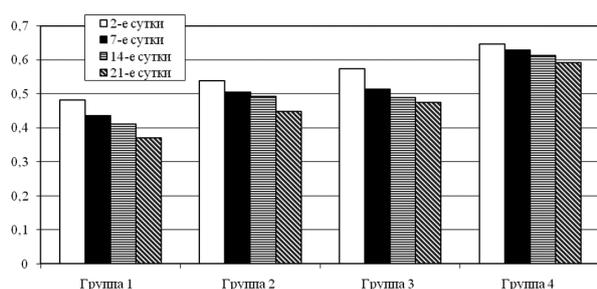


Рис. 2. Динамика удельного объема нейронов коры головного мозга крыс при ЧМТ в 1-4 группах в разные сроки от начала эксперимента.

кам в оболочках и коре головного мозга происходит восстановление структуры капиллярного и венозного русла. Оптимальный объем V_v к 21-м суткам выявляется лишь у животных 4 группы ($0,111 \pm 0,014$). V_v в этой группе достоверно ($p < 0,005$) отличается не только от V_v 1 группы ($0,177 \pm 0,060$), которая не получала лечение, но и от 2 ($0,151 \pm 0,029$) и 3 ($0,148 \pm 0,016$) групп, которым терапия проведена согласно соответствующим схемам.

Начиная с 48-ми часов от начала эксперимента у животных всех экспериментальных групп, параллельно развитию дисциркуляторных нарушений, отмечается выпадение нейронов и дистрофические изменения в них. Соответственно наблюдается снижение V_n в коре головного мозга крыс. Динамика V_n коры головного мозга крыс при ЧМТ в 1-4 группах в разные сроки от начала эксперимента представлена на рис. 2.

Наименьшее снижение V_n , а следовательно, наибольший показатель V_n в коре головного мозга крыс к 21-м суткам отмечен в экспериментальной 4 группе. Снижение показателя V_n в этой группе животных с $0,646 \pm 0,085$ (48 ча-

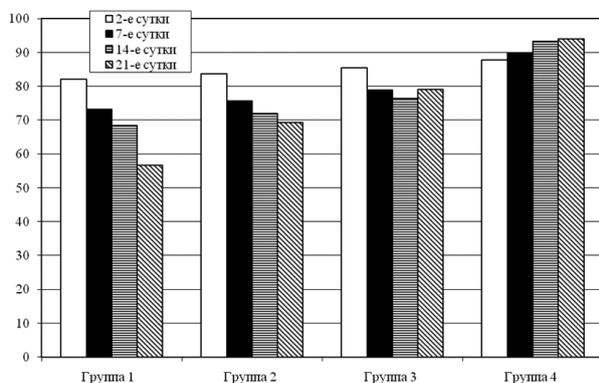


Рис. 3. Динамика структурно сохраненных нейронов в коре головного мозга крыс (% от V_n) при ЧМТ в 1-4 группах в разные сроки от начала эксперимента.

сов) до $0,593 \pm 0,035$ (21-е сутки) недостоверно ($p > 0,05$). Разница в показателях V_n внутри исследуемых групп (2, 3 и 4), в которых применялись различные схемы лечения черепно-мозговой травмы, не имеет существенных отличий ($p > 0,05$). Разница показателя V_n в 1 группе на 21-е сутки с аналогичным показателем в 4 группе существенна и достоверна ($p < 0,05$).

Кроме того, необходимо учесть, что больший процент структурно сохраненных нейронов (от V_n) также выявлен в экспериментальной 4 группе (рис. 3). Этот показатель существенно выше в 4 группе ($94,0\% \pm 1,1\%$), чем в остальных исследуемых группах, соответственно в 3 группе — $79,1\% \pm 4,1\%$, во 2 группе — $69,2\% \pm 4,4\%$ и в 1 группе — $56,6\% \pm 4,9\%$ ($p < 0,05$).

Динамика показателей процентного соотношения структурно сохраненных нейронов, обратимых и необратимых дистрофических изменений нейронов является не только количественной, но и существенной качественной характеристикой репаративных процессов, естественного и лечебного патоморфоза экспериментальной ЧМТ. Выраженность компенсаторно-приспособительных процессов, в частности пролиферация нейроглии, нейрональный сателлитоз, низкая степень микроглиоза в сочетании с приведенными выше объективными количественными показателями, позволяют прийти к выводу о том, что оптимальные и адекватные проявления лечебного патоморфоза имели место в исследуемой 4 группе, то есть у животных, которым после нанесения экспериментальной стандартизированной травмы проводилось комплексное лечение, включающее лизин, реосорбиракт, гекодез, тиотриазолин, латрен, династат, тиоцетам, актовегин, цераксон, цереброкурин.

Экспериментально на модели ЧМТ доказана эффективность патофизиологического подхода к нейропротективному воздействию: комплекс препаратов для первичной нейропротекции, включающий восстановление реологических свойств крови, микроциркуляции, функции ГЭБ, уменьшение эндотелиальной дисфункции, улучшение текучести крови, снижение ее вязкости, уменьшение отека-набухания головного мозга, увеличение его перфузии, повышение доставки кислорода и глюкозы к мозгу, улучшение утилизации глюкозы ишемизированными клетками, прежде всего глиальными; комплекс препаратов для вторичной нейропротекции, влияющий преимущественно на регенераторно-репаративные процессы, нейротрофику и нейропластичность в нейронах и клетках глии.

ОРИГІНАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

Динамика летальності крыс в серіях складала: 1 група (без нейропротекції) — 74%, 2 група (первична нейропротекція) — 18%, 3 група (вторична нейропротекція) — 24%, 5 група (первична + вторична нейропротекція) — 16,6%.

Висновки

1. При експериментальній ЧМТ запропонована двухетапна нейропротекція знижує летальність крыс з 74% до 16,6%, значущо зменшує неврологічний дефіцит і призводить до суттєвої корекції антиоксидантної системи головного мозку.

2. При експериментальній ЧМТ застосування двухетапної нейропротекції призводить до значущого покращення репаративних процесів мозкової тканини. В групі тварин, отримавших вказаний комплекс препаратів, на 21-е сутки виявлено зниження удільного об'єму мікроциркуляторного русла кори з $0,214 \pm 0,02$ до $0,146 \pm 0,03$; збільшення удільного об'єму нейронів в 1,6 рази, з яких частка структурно збережених нейронів збільшилася з $56,6\% \pm 5\%$ до $94,0\% \pm 1\%$, а частка необоротних змін в нейронах знизилася з $23,9\% \pm 5,1\%$ до $0,9\% \pm 0,5\%$ порівняно з тваринами, не отримавшими такої терапії.

Література

1. Черний В.И., Островая Т.В. Ишемия мозга и церебропротекция в аспекте доказательной медицины // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2006. — №1 (д). — С. 16-21.
2. Черний В.И., Ельський В.Н., Городник Г.А., Колесников А.Н. Острая церебральная недостаточность. — Донецк, 2007. — С. 58-143.
3. Черний В.И., Островая Т.В., Андропова И.А., Городник Г.А. Современная стратегия церебропротекции: коррекция эндотелиальной дисфункции ГЭБ // Біль знеболювання і інтенсивна терапія. — 2008. — №2 (д). — С. 358-360.
4. Черний Т.В. Стратегия «вторичной нейропротекции»: целесообразность сочетанного применения актовегина и цераксона // Нейронауки: теоретичні та клінічні аспекти. — 2009. — Т. 5, №1-2. — С. 67-75.
5. Ельський В.Н., Зяблицев С.В. Моделирование черепно-мозговой травмы. — Донецк: Новый мир, 2008. — 140 с.
6. Ельський В.Н., Зяблицев С.В. Нейрогормональные регуляторные механизмы при черепно-мозговой травме. — Донецк: Новый мир, 2008. — 240 с.
7. Koning J.F.R., Klippel R.A. The rat brain: A stereotaxic atlas of the forebrain and lower parts of the brain stem. - Baltimore: Williams and Wilkins Comp., 1963. — 263 p.
8. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии: Учебное пособие. — М.: Медицина, 2002. — 240 с.
9. Лях Ю.Е., Гурьянов В.Г., Хоменко В.Н., Панченко О.А. Основы компьютерной биостатистики. Анализ информации в биологии, медицине и фармации статистическим пакетом MedStat. — Д.: Папакица Е.К., 2006. — 214 с.

Т.В.Черний, В.Г.Шлопов, Л.І.Волос. Морфогенез і лікувальний патоморфоз посттравматичної енцефалопатії у щурів з черепно-мозковою травмою. Донецьк, Україна.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, нейропротекція, морфологія.

Досліджена експериментально стратегія нейропротекторної терапії, що включає первинну нейропротекцію, спрямовану на відновлення властивостей реологій крові, мікроциркуляції, ендотеліальної дисфункції, функціонального стану нейроглії і гематоенцефалічного бар'єру, та вторинну нейропротекцію, яка впливає в основному на регенераторно-репаративні процеси в нейроцитах і клітках глії.

Модельовання ЧМТ здійснювалося за рахунок вільного падіння вантажу на фіксовану голову тварини. Усього було виконано чотири експериментальні серії: без лікування, із застосуванням первинної нейропротекції, вторинної і їх поєднання. Загальна кількість тварин в експерименті склала 200. Оптимальні та адекватні прояви лікувального патоморфозу мали місце у тварин, яким після нанесення експериментальної стандартизованої травми проводилося комплексне лікування. Летальність у серіях склала: у серії 1 — 74%, у серії 2 — 18%, у серії 3 — 24% та у серії 4 — 16,6%.

T.V.Cherniy, V.G.Shlopov, L.I.Volos. Morphogenesis and treatment pathomorphosis in encephalopathy in rats with cranial trauma. Donetsk, Ukraine.

Key words: brain trauma, neuroprotection, morphology.

Strategy of neuroprotective therapy, which included the primary neuroprotection aiming renewal of rheological properties of blood, microcirculation, endothelial disfunction, functional state of neuroglia and blood-brain barrier.

er, and secondary neuroprotection influencing mainly on regenerative-reparative processes in neurocytes and neuroglia, was investigated experimentally. The brain trauma was carried out by the free falling load on the fixed head of animal.

Four experimental series were executed in all: without treatment, with the use of primary neuroprotection, secondary neuroprotection and its combinations. The common amount of animals in the experiment was 200 white rats. The best results was obtained in the forth group with the complex treatment.

Mortality was in the 1st group — 74%, second series — 18%, in the 3rd — 24% and in the fourth mortality was 16,6%.

Надійшла до редакції 24.02.2012 р.

© Український журнал екстремальної медицини імені Г.О.Можасєва, 2012
УДК 616.37 — 002 — 02: 616 — 002.1

Використання пуповинної крові та пуповинного канатика в комплексному лікуванні хворих на некротичний панкреатит

А.Б.Кебкало, Г.С.Лобинцева, В.І.Семіног, В.А.Шаблій

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика, Інститут клітинної терапії, КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня»
Київ, Україна

Дослідження проведені у хворих на панкреонекроз, які отримували стандартне лікування (контрольна група — 35 пацієнтів) або терапію із застосуванням біомедичних технологій (основна група — 19 хворих) — пацієнти, яким внутрішньовенно вводили стовбурові клітини пуповинної крові та виконували парапанкреатичну трансплантацію пуповинної тканини. Отримані результати показали безпечність та ефективність використання препаратів кріоконсервованих клітин пуповинної крові та пуповини в схемі лікування хворих на некротичний панкреатит. Достовірне зростання тканинної концентрації вільного оксипроліну, гексозамінів та зменшення вмісту білковозв'язаного оксипроліну вказує на активацію місцевого запального процесу в підшлунковій залозі починаючи з третьої доби. Зниження показників вільного оксипроліну, гексозамінів та збільшення білковозв'язаного оксипроліну на 14 добу говорить про нормалізацію деструктивних процесів та активацію репаративної регенерації. У 84,6% хворих, які отримували стовбурові клітини пуповинної крові та трансплантування пуповинної тканини, згідно з даними відбитків із зони ураженої підшлункової залози, виявлено через 7 діб перехід раньового процесу в другу фазу — регенерації, утворення та дозрівання грануляційної тканини. Реакція клітинної ланки системи неспецифічної резистентності на запалення черевної порожнини у хворих на панкреонекроз контрольної групи є пригніченою. Застосування трансплантації нативних стовбурових клітин пуповинної крові в комплексному лікуванні хворих на панкреонекроз сприяє підвищенню відносної кількості функціонально активних нейтрофілів та збільшує їх фагоцитуючу спроможність. Базальна та ендотоксиніндукована генерація інтерлейкіну-1 перитонеальними макрофагами через 14 діб збільшувалась на 68,5% та 80,2% відповідно до контрольного рівня. Отже, трансплантація стовбурових клітин пуповинної крові та пуповини не викликає побічних ефектів та покращує місцевий імунітет і репаративні процеси в сполучній тканині навколо підшлункової залози.

Ключові слова: некротичний панкреатит, пуповинна кров, стовбурові клітини, пуповинний канатик, метаболізм сполучної тканини, місцевий імунітет.