

УДК 616-001-036.11:612.13+612.018

© Сльський В.М., Зябліцев С.В., Піщуліна С.В., Кишеня М.С., Чернобривцев П.А., 2010

## ПАРАТИРЕОЇДНИЙ ГОРМОН ЯК МАРКЕР ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ПЕРІОДУ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ

**Сльський В.М., Зябліцев С.В., Піщуліна С.В., Кишеня М.С., Чернобривцев П.А.**

*Донецький національний медичний університет ім. М.Горького*

**Сльський В.М., Зябліцев С.В., Піщуліна С.В., Кишеня М.С., Чернобривцев П.А.** Паратиреоїдний гормон як маркер перебігу гострого періоду травматичної хвороби // Український морфологічний альманах. – 2010. – Том 8, №2. – С. 52-53.

Проведено дослідження кореляцій ПТГ і показників системної гемодинаміки в гострому періоді травматичної хвороби. Встановлено, що у тварин, які вижили спостерігалось помірне підвищення ПТГ, котрий перешкодив централізації кровообігу та сприяв покращенню гемодинамічних показників. Надмірне підвищення ПТГ (більш, ніж 200 %) у тварин після травми можна вважати маркером несприятливого перебігу гострого періоду ТХ.

**Ключові слова:** паратиреоїдний гормон, травма, травматична хвороба.

**Сльський В.М., Зябліцев С.В., Піщуліна С.В., Кишеня М.С., Чернобривцев П.А.** Паратиреоїдний гормон как маркер течения острого периода травматической болезни // Український морфологічний альманах. – 2010. – Том 8, №2. – С. 52-53.

Проведено исследование корреляций ПТГ и показателей системной гемодинамики в остром периоде травматической болезни. Установлено, что у выживших животных наблюдалось умеренное повышение ПТГ, который препятствовал централизации кровообращения и способствовал улучшению гемодинамических показателей. Чрезмерное повышение ПТГ (более, чем на 200 %) у животных после травмы можно считать маркером неблагоприятного течения травматической болезни.

**Ключевые слова:** паратиреоидный гормон, травма, травматическая болезнь.

**Yelsky V.N., Zyblytsev S.V., Pischulina S.V., Kishenya M.S., Chernobrivtsev P.A.** The parathyroid hormone such as marker of acute period of traumatic disease // Український морфологічний альманах. – 2010. – Том 8, №2. – С. 52-53.

The investigation of correlation between PTH and indices of systemic hemodynamics was studied at acute period of traumatic disease. Moderate rise of PTH was observed in survive animals, it prevented to centralization of blood circulation and promoted to improvement of hemodynamic indices. Excessive level of PTH (more, than 200 %) in animals with trauma is a marker of unfavourable outcome of traumatic disease.

**Key words:** parathyroid hormone, trauma, traumatic disease.

Дослідження патогенезу порушень системної гемодинаміки в гострому періоді травматичної хвороби (ТХ) залишається актуальним у зв'язку з високим рівнем техногенних катастроф і летальності. Дані щодо впливу паратиреоїдного гормону (ПТГ) на серцево-судинну систему досить суперечливі. ПТГ є одним із основних регуляторів кальцієвого гомеостазу, порушення якого безумовно відображається на гемодинамічних реакціях [1,6,7]. Але дослідженнями останніх років з'ясовано і інші механізми впливу ПТГ як на судинний тонус, так і на силу й частоту серцевих скорочень [2,3,4,5]. **Мета роботи** – дослідити взаємозв'язок ПТГ та гемодинамічних реакцій в гострому періоді ТХ.

**Матеріал і методи.** Дослідження проведено на 168 білих щурах-самцях, травмованих за моделлю Кенона в модифікації Штихно Ю.М. і співавт. Після травми протягом 48 годин досліджували показники системної гемодинаміки: об'ємну швидкість викиду крові (ОШВ), серцевий індекс (СІ), питомий периферичний судинний опір (ППСО), ударний обсяг кровотоку (УОК); визначали вміст паратиреоїдного гормону ПТГ імуноферментним методом з використанням набору DSL (США) та летальність. Контрольну групу склали 10 тварин. Підготовка тварин до експериментів, травматична дія і виведення з експерименту здійснювалися згід-

но ухвали Першого національного конгресу з біоетики (Київ, 2000). Результати досліджень оброблено за допомогою ліцензійних пакетів Statistica 5.5 (Stat Soft Rus), Statistica Neural Networks (Statsoft Inc) і Stadia 6.1.

**Результати та їх обговорення.** Летальність – найбільш інформативний показник сприятливого або несприятливого перебігу ТХ. За рівнем летальності тварини були розподілені на 2 групи: 1-а група, тварини, які вижили протягом гострого періоду ТХ, 2-а група – загинули. У тварин 1-ї групи через 3 години після травми спостерігався підвищений рівень ПТГ (на 175 %,  $p < 0,05$ ). Кореляційний аналіз показав, що підвищення рівня ПТГ мало позитивний зв'язок середньої сили з ОШВ ( $r = 0,69$ ,  $p < 0,05$ ) і УОК ( $r = 0,74$ ,  $p < 0,05$ ). Це вказувало на збереження взаємодії ПТГ і кардіодинаміки. Зв'язок ПТГ і СІ був сильнішим ( $r = 0,89$ ,  $p < 0,05$ ). Спостерігалася зворотна залежність ПТГ і ППСО ( $r = -0,83$ ,  $p < 0,05$ ). Протягом 48 годин після травми рівень ПТГ у тварин 1-ї групи поступово знижувався, але залишався підвищеним протягом всього періоду спостереження. Між ПТГ і показниками ОШВ і УОК зберігався позитивний кореляційний зв'язок меншої сили ( $r = 0,49$ ,  $p < 0,05$ ) і ( $r = 0,52$ ,  $p < 0,05$ ) відповідно. Характер зв'язку ПТГ-ППСО змінився на протилежний ( $r = 0,59$ ,  $p < 0,05$ ). У тварин 2-ї групи декомпенсація системної гемо-

динаміки та високий рівень ПТГ (збільшення на 232 %,  $p < 0,05$ ) спостерігалися з перших годин травматичної дії. Хроноінотропна реакція, яка формувалася спочатку як адаптаційна, надалі у тварин 2-ї групи переходила в дезадаптаційну, бо посилювала гіпоксію міокарду й викликала декомпенсацію гемодинаміки. Кореляційний аналіз показав зворотну залежність між рівнем ПТГ і показниками кардіодинаміки через 3 години після травми ПТГ-ОШВ ( $r = -0,63$ ,  $p < 0,05$ ), ПТГ-УОК ( $r = -0,54$ ,  $p < 0,05$ ), ПТГ-СІ ( $r = -0,57$ ,  $p < 0,05$ ). У той же час спостерігався сильний позитивний зв'язок ПТГ-ППСО ( $r = 0,91$ ,  $p < 0,05$ ), що свідчило про значення гормону в підвищенні ППСО.

Таким чином, надмірне підвищення ПТГ (більш, ніж на 200 %) у тварин після травми можна вважати маркером несприятливого перебігу гострого періоду ТХ.

**Перспективи подальших досліджень.** Доцільно визначити взаємодію ПТГ та інших маркерів перебігу гострого періоду травматичної хвороби, дослідити причини надмірного збільшення ПТГ (на 200 % і більше), яке має зворотний ефект, сприяє вазоконстрикції та декомпенсації гемодинаміки.

#### ЛІТЕРАТУРА:

1. Calcium influx and activation of calpain I mediate acute reactive gliosis in injured cord / S. Du, A. Rubin, S. Klepper et al. // *Exp. Neurol.* – 1999. – Vol. 157, № 1. – P. 96–105.
2. Different roles for the cyclic nucleotide binding domain and amino terminus in assembly and expression of hyperpolarization-activated, cyclic nucleotide-gated channels / C. Proenza, N. Tran, D. Angoli // *J. Biol.* – 2001. – Vol. 277, № 3. – P. 29634–29642.
3. Horton J.W., Lin C., Maass D. Burn trauma and tumor necrosis factor alpha alter calcium handling by cardiomyocytes // *Shock.* – 1998. – Vol. 10, № 4. – P. 270–277.
4. Klaus-Dieter Schlüter\* and Hans Michael Piper Cardiovascular actions of parathyroid hormone and parathyroid hormone-related peptide // *Cardiovascular Research.* – 1998. – Vol. 376 № 1. – P.:34-41
5. K Ogino, D Burkhoff and JP Bilezikian The hemodynamic basis for the cardiac effects of parathyroid hormone (PTH) and PTH-related protein // *Endocrinology.* – 1995. - Vol 136. – P. 3024-3030.
6. Parathyroid hormone-related protein induction in focal stroke: a neuroprotective vascular peptide / J.L. Funk, E. Migliati, G. Chen et al. // *Am. J. Physiol.: Regulatory, Integrative and Comp. Physiol.* – 2003. – Vol. 284, № 4. – P. 1021–1030.
7. K.-D. Schlüter PTH and PTHrP: Similar Structures but Different Functions // *News in Physiological Sciences.* – 1999. - Vol. 14, No. 6. – P. 243-249.

УДК: 618.1-022:579.887/-07:618.38-076.5

© Жук В.Ю., 2010

## МОРФОЛОГІЧНЕ ТА ІМУНОГІСТОХІМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПЛАЦЕНТИ ПРИ УРОГЕНІТАЛЬНОМУ МІКОПЛАЗМОЗІ

**Жук В.Ю.**

*Донецький національний медичний університет ім. М.Горького, Україна*

**Жук В.Ю.** Морфологическое и иммуногистохимическое исследование плаценты при урогенитальном микоплазмозе // *Український морфологічний альманах.* – 2010. – Том 8, №2. – С. 53-55.

Изучены морфологические и иммуногистохимические особенности последа у 60 женщин с микоплазменной инфекцией. Выявлено что у женщин с микоплазменной инфекцией в 100% случаев имеет место выраженная хроническая плацентарная недостаточность I-II степени.

**Ключевые слова:** микоплазмы, плацента, морфология, иммуногистохимия.

**Жук В.Ю.** Морфологічне та імуногістохімічне дослідження плаценти при урогенітальному мікоплазмозі // *Український морфологічний альманах.* – 2010. – Том 8, №2. – С. 53-55.

Вивчені морфологічні та імуногістохімічні особливості посліду у 60 жінок з мікоплазменною інфекцією. Встановлено, що у жінок з мікоплазменною інфекцією в 100% спостережень має місце виражена хронічна плацентарна недостатність I-II ступеня.

**Ключові слова:** мікоплазми, плацента, морфологія, імуногістохімія.

**Guk V.Y.** Morphological and immunogistohimichesky research of placentae at urogenitalinum mycoplasmosis // *Український морфологічний альманах.* – 2010. – Том 8, №2. – С. 53-55.

Are studied morphological and immunogistohimia features placentas at 60 women with mycoplasmas infection. It is revealed that at women with mycoplasmas infection in 100 % of cases the expressed chronic placental insufficiency I-II degrees takes place.

**Key words:** mycoplasmas, placenta, morphology, immunogistohimia.

**Введення.** Значну роль у перинатальної патології плода грають інфекційні захворювання вагітних [1, 2]. Особливе місце серед них займають мікоплазменні поразки урогенітального тракту. В останні роки велика увага приділялася ви-

вченню питань діагностики, клініки, урогенітального мікоплазмоза у вагітних [3, 4, 5]. Однак морфологічні та імуногістохімічні зміни при мікоплазмових поразках плаценти недостатньо вивчені.