

- Ye.A. Tropina [i dr.] // *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya*. – 2013. – № 6. – S. 126-130.
15. Moniri E. Selective solid-phase extraction of Zinc(II) from environmental water samples using ion imprinted activated carbon / E. Moniri, H.A. Panaki, K. Aghdam [et al.] // *J AOAC Int.* – 2015. – Jan-Feb: Vol. 98 (1). – P. 206 – 12. doi: 10.5740/jaoacint.11-293.
16. Maatar W. Poly(methacrylic acid co-maleic acid) grafted nanofibrillated cellulose as reusable novel heavy metal ions adsorbent / W. Maatar, S. Boufi // *Carbohydr Polym.* – 2015, Aug 1. – Vol. 126. – P. 199-207. doi: 10.1016/j.carbpol. 2015.03.015. Epub 2015 Mar 16.
17. Rocio-Bautista P. The metal-organic framework HKUST-1 as efficient sorbent in a vortex-assisted dispersive micro solid-phase extraction of parabens from environmental waters, cosmetic creams, and human urine / P. Rocio-Bautista, C. Martinez-Benito, V. Pino [et al.] // *Talanta*. – 2015, Jul 1. – Vol. 139. – P. 13-20. doi: 10.1016/j.talanta.2015.02.032. Epub 2015 Feb 25.
18. Yang Rui-Xia Extraordinary capability for water treatment achieved by a perfluorous conjugated microporous polymer / *Scientific Reports*. – May 2015. – P. 1-9.
19. Norman S. Miller Detoxification and substance abuse treatment / Norman S. Miller, Steven S. Kipnis // *DHHS Publication No. (SMA) 06-4131*. – 2006. – 246 p.

### Реферат

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ПОШУКУ ПРЕПАРАТІВ ДЛЯ ДЕЗІНТОКСИКАЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ НІТРАТАМИ І ФТОРИДАМИ

Акімов О.Є.

Ключові слова: дезінтоксикація, сорбенти, сорбенти на основі вуглецю, сорбенти на основі нанодисперсного кремнезему, алюмосилікатні сорбенти.

Метою роботи була систематизація сучасних тенденцій в синтезі та медичному використанні препаратів для сорбції токсинів. В статті були розглянуті такі препарати на основі вуглецю: СКН, СІАЛ-С(М), ВНІІТУ-2. Також були розглянуті тенденції щодо використання сорбентів на основі вуглецю в якості перев'язувальних матеріалів. (АУТ-М2, Карбопон-В-Актив) Окрім сорбентів на основі вуглецю були розглянуті перспективи щодо використання сорбентів на основі нанодисперсного кремнію та алюмосилікатів в якості сорбційної терапії при інтоксикаціях. В статті згадані тенденції учених до синтезу складних полімерних сорбентів (PFCMP-0, HKUST-1). Результати огляду літератури дозволяють зробити наступний висновок – досі ще не синтезований ідеальний сорбент, але є перспектива у використанні матеріалів на основі вуглецю (СКН), лігніну гідролізного та нанодисперсного кремнезему.

### Summary

NEW APPROACHES IN SEARCHING FOR AGENTS OF DETOXIFICATION THERAPY IN CHRONIC INTOXICATION WITH NITRATE AND FLUORIDE

Akimov O. Ye.

Key words: detoxification, sorbents, carbon-based sorbents, nanodispersed silica sorbents, alumina sorbents.

The aim of this work was to systematize current approaches in the synthesis and medical use of agents adsorbing toxins. The article reviewed the carbon-containing sorbents: NCS SIAL-C (M), VNIITU-2. Special attention was paid to studying tendencies in using carbon-based sorbents as dressing materials (AUT-M2, CarboPON-B-Active). In addition to carbon adsorbents we considered prospects for the use of sorbents based on nanodispersed silica and aluminosilicate as agents of sorption therapy in poisonings. The article points out research tendencies to synthesize complex polymeric sorbents (PFCMP-0, HKUST-1). This literature review enables to conclusion that ideal sorbent has not been synthesized yet, but using materials based on carbon (NCS), hydrolytic lignin and nanodispersed silica seems to be promising.

УДК 016:[611.45+616.45]

Скотаренко Т. А.

## СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НАДНИРНИКІВ В НОРМІ, ПРИ ГОСТРОМУ ЗАПАЛЕННІ ТА МОЖЛИВОСТІ ВПЛИВУ НА НИХ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНИХ ТКАНИН

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава, Україна

*Надирники – це ендокринні залози, що складаються з двох частин – кіркової та мозкової речовини, які відрізняються за секреторною активністю, мають різне походження, структуру і функції. Вони виконують ряд функцій, необхідних для нормальної життєдіяльності організму. Недостатність надирників супроводжується значним порушенням електролітного балансу та вуглеводного обміну, що призводить до колапсу кровообігу, гіпоглікемічної коми і в результаті закінчується смертю хворого. Після введення фрагментів плаценти стимулюються ендокринні органи, тканини печінки, селезінки, яєчників, покращується трофіка серцево-судинної системи, підвищуються репаративні властивості тканин*

Ключові слова: надирники, запалення, перитоніт, кріоконсервована плацента, біологічно активні речовини.

### 1. Сучасні погляди на будову надирників

Надирники – це ендокринні залози, що знаходяться на верхньому полюсі нирок та складаються з двох частин – кіркової та мозкової речовини, що відрізняються секреторною

активністю, мають різне походження, структуру і функції [1, 2].

Зовні надирник покритий сполучнотканинною капсулою, які складається з двох шарів зовнішнього (щільного) та

внутрішнього (рихлого) [3]. Під капсулою знаходиться тонкий шар дрібних малодиференційованих епітеліальних клітин, розмноження яких забезпечує регенерацію кори та нерідко стає джерелом розвитку доброякісних та злоякісних пухлин наднирників [3].

Кора та мозкова речовина наднирників мають різне ембріональне походження. Мозковий відділ залози утворюється із загального зачатка симпатичних гангліїв, що розвиваються з ектодермальних клітин неврального гребеня. Тому хромафінні клітини мозкової речовини розглядаються як нейроендокринні. Клітини кори походять від целомічного епітелію, тобто мають мезенхімальне джерело [1, 3].

Кіркова речовина займає близько 70-80% об'єму органу [2]. Вона утворена трьома зонами: клубочковою, що складає 15% кори, пучковою – 75% та сітчастою – 10% товщини кори [2, 3]. Клубочкова – це тонка, зовнішня зона, що знаходиться безпосередньо під капсулою, утворена дрібними кортикостероцитами. Під час дослідження під світловим мікроскопом кортикостероцити нагадують клітини циліндричного епітелію, розміром від 12 до 15 мкм, що об'єднуються в округлі утворення «клубочки», розділені капілярами. Цитоплазма клітин гомогенна. Ядра клітин округлої форми, розміщені ексцентрично. Але вони менші і темніші, ніж ядра пучкової зони [3, 4]. При електромікроскопічному дослідженні в кортикостероцитах виявляється добре розвинений комплекс Гольджі, рибосоми, що знаходяться між дрібними пухирцями аЕПС (агранулярної ендоплазматичної сітки), численні овальні та подовжені мітохондрії з пластинчастими кристами. Після специфічного фарбування видно, що в цій зоні клітини містять ліпідні краплі у меншій кількості, ніж у пучковій зоні [2, 3, 4].

Пучкова зона займає середню частину кори та найбільше виражена. На гістологічному препараті її клітини великих розмірів – 20 мкм, кубічної або призматичної форми, оксифільні та вакуолізовані. Клітини утворюють достатньо прямі радіально направлені тяжі товщиною в 1-2 клітини. Тяжі орієнтовані перпендикулярно поверхні залози, між ними проходять прямі капіляри. Цитоплазма клітин значно вакуолізована, оскільки багата на ліпідні включення. Ядра клітин округлі, розміщені дещо ексцентрично, більші за розміром і світліші за ядра клітин клубочкової зони. Електромікроскопічно на поверхні ендокриноцитів зі сторони капіляру знаходяться мікроворсинки, у клітинах присутні великі, округлої або овальної форми, мітохондрії з везикулярними кристами; аЕПС, комплекс Гольджі, рибосоми розміщені в цитоплазмі вільно [1, 2, 3, 4, 5]. Можна виділити 2 типи кортикостероцитів пучкової зони – темні та світлі. Вважається, що в темних клітинах знаходиться менше ліпідних включень, але більше рибосом та разом з аЕПС присутня і гЕПС (гранулярна

ендоплазматична сітка). Тому саме в темних клітинах здійснюється синтез ферментів, які приймають участь в утворенні кортикостероїдів. В залежності від синтезу стероїдів та накопичення їх в клітині, цитоплазма стає світлою і клітина вступає в фазу виділення готового секреторного продукту в кров [3, 4].

Кортикостероцити сітчастої зони зменшуються в розмірах, поряд з округлими та чашоподібними клітинами з'являються клітини полігональної форми. Одні клітини з невеликим темним ядром і ацидофільною цитоплазмою, а в інших ядро і цитоплазма більш світлі. Зменшується вміст в них ліпідних включень, тому число темних клітин збільшується. Ядра клітин невеликі, округлої форми, розміщуються дещо ексцентрично, містять сильно ущільнений по периферії хроматин. Клітини утворюють тяжі, що йдуть в різних напрямках та анастомозують один з одним. Простір між тяжами займають широкі капіляри [2, 3, 4, 5]. На електроннограмах в адренортикостероцитах виявляються мітохондрії з трубчастими кристами, вакуолярні ЕПС, добре розвинений комплекс Гольджі, рибосоми знаходяться вільно в цитоплазмі [2, 3, 4].

Кора наднирників секретує стероїдні сполуки: мінералокортикоїди, глюкокортикоїди та статеві гормони, що синтезуються відповідно клубочковою, пучковою та сітчастою зонами [1, 2]. Мінералокортикоїди (клубочкова зона) впливають на рівні електролітів крові та артеріальний тиск. Для людини особливо важливим мінералокортикоїдом є альдостерон. Альдостерон, діючи переважно на дистальні відділи збиральних каналців нирок, підвищує реабсорбцію натрію, що призводить до його затримки у позаклітинній рідині тіла. В пучковій зоні утворюються глюкокортикоїдні гормони (кортикостерон, кортизон, кортизол), що регулюють метаболізм ліпідів, білків та особливо вуглеводів та впливають на імунну систему та перебіг запальних процесів [2,3]. Клітини сітчастої зони продукують андрогенстероїдний гормон, що за хімічною структурою та дією на організм близький до тестостерону сім'яників. Також в цій зоні утворюються жіночі статеві гормони – естрогени та прогестерон [3].

Мозкова речовина утворена хромафінними, гангліозними та підтримуючими клітинами. При світловій мікроскопії гангліозні клітини містяться в невеликій кількості та предсталені вегетативними нейронами. Підтримуючі клітини мають відростки, гліальне походження та оточують хромафінні клітини [2]. Хромафінні клітини – це основні клітини мозкової речовини, що розміщуються у вигляді гнізд або тяжів. Клітини полігональної форми, мають велике ядро, дрібнозернисту або вакуолізовану цитоплазму. Гістохімічними методами виділено Н- та А-хромафінні клітини, що виділяють норадреналін та адреналін відповідно. У процентному співвідношенні А-клітини

скаладають 90% , а більшість з решти 10% є Н-клітини [2]. Ультрамикроскопічно хромафінні клітини містять мілкі мітохондрії, ряди цистерн грЕПС, великий комплекс Гольджі, численні секреторні гранули з помірно щільним та ущільненим в центрі матриксом (в А-клітинах) і неущільненим по периферії (в Н-клітинах). Електронно-щільні хромафінні гранули окрім біогенних амінів (норадреналіну, адреналіну, ДОФА), містять пептиди (в тому числі осмотичні стабілізатори і енкефаліни, ІЛ-1, фактори росту), ліпіди та АТФ [2, 3].

Катехоламіни, такі як адреналін (епінефрин), норадреналін (норепінефрин) і допамін змінюють діяльність серцево-судинної та нервової систем, залозистого епітелію, процеси вуглеводного обміну та термогенезу [1, 2]. Отже, наднирники – це складні органи, які виконують ряд функцій необхідних для нормальної життєдіяльності організму. Недостатність наднирників супроводжується значним порушенням електролітного балансу та вуглеводного обміну, що призводить до колапсу кровообігу, гіпоглікемічної коми і в результаті може закінчитись смертю хворого [1].

### **2. Реакція структурних елементів наднирників на введення біологічно активних речовин**

Суттєве значення у формуванні реакції адаптації на введення будь-якого біологічного матеріалу (стресового фактору) належить гіпоталамо-гіпофізарно-адреналовій системі, яка включає послідовну активацію гіпоталамусу, гіпофізу та посилює функціональну активність наднирників [6, 7, 8, 10, 11].

Механізм виникнення і розвитку захисних реакцій організму – це регульований центральною нервовою системою ланцюг структурно-функціональних змін [7, 9]. Незалежно від виду стресового фактору, будь то бактеріальний агент, алерген чи будь-яка біологічно активна речовина, вони викликають загальні структурно-функціональні порушення, що дозволило виявити основні зміни в медіаторній частині ланцюгу симпатoadреналової системи [9, 13, 14, 15]. Для гострих перитонітів, пов'язаних з інфікуванням черевної порожнини, характерне першочергове пригнічення, а потім посилення функції гіпофізарно-адреналової системи на 3-ю добу з наступним пригніченням при злякисному перебігу [16, 20].

Участь наднирників у розвитку і реалізації як адаптаційних реакцій, так і запальних, проявляється в своєрідній перебудові структури залози, що знаходить відображення в її морфології [7, 13, 14].

Якщо розглядати перитоніт, то останнім часом ендогенну інтоксикацію вважають однією з основних ланок патогенезу [16, 17, 18]. Доведено, що в результаті порушення бар'єрної функції стінки тонкої кишки мікроорганізми

кишківника через мезентеріальні лімфатичні вузли і ворітну вену потрапляють в загальний кровообіг, що спричиняє розвиток інфекції, сепсису та ендогенної інтоксикації [16, 17, 18]. При надходженні мікроорганізмів до брюшини або при її травматичному пошкодженні виникає як місцеве запалення, так і комплексна реакція всього організму, що супроводжується порушенням його функцій за типом “замкненого кола”. Внаслідок цього виникає порушення цілісності органів черевної порожнини; парез кишечника, інтоксикація, зміни показників водно-електролітного балансу та кислотно-основної рівноваги, імунодепресія, порушення гемодинаміки, мікроциркуляції та тканинного дихання з виникненням гіпоксії, порушення всіх видів обміну з розвитком синдрому поліорганної недостатності [19]. Особливу увагу слід приділити недостатності наднирникових залоз, оскільки вони відносяться до найважливіших залоз внутрішньої секреції, що забезпечують важливі вітальні функції організму [20, 21].

Деякі дослідники вважають, що через 12-18 годин від початку розвитку гострого запального процесу в черевній порожнині в корі наднирників виникають явища дегенерації та білкової дистрофії [20]. Макроскопічно наднирники з першого дня перитоніту гіперемовані. При гістологічному дослідженні в кірковій речовині виявляються різної величини крововиливи [21]. Вважається, що дисфункція наднирників викликає розвиток еозинопенії, нейтофілії і лімфоцитопенії; гіперглікемії, що у розпалі захворювання змінюється на гіпоглікемію, диспротеїнемії зі зниженням загального білка та альбумінів, що призводить до тяжких незворотніх порушень у тканинах всього організму [20, 21].

Лікування ендогенної інтоксикації, що ускладнює перебіг перитоніту – є однією з найскладніших та актуальних проблем сучасної медицини [18]. Ліквідація причини перитоніту та боротьба з інтоксикацією є рішучим моментом у лікуванні цього захворювання [16, 19]. Основними етапами комплексної терапії перитоніту є антибіотикотерапія та дезінтоксикаційні заходи [19]. Але з'являються нові методи лікування, особливо з застосуванням тканин фетоплацентарного комплексу. Розглянемо деякі з них.

Раніше було доведено терапевтичний ефект при введенні клітин кордової крові при септичних та запальних захворюваннях, однак можливість використання кріоконсервованої кордової крові (ККК) при перитонітах не вивчалась [23]. Деякими вченими досліджено вплив ЛКК (лекоцитарного кріоконцентрату) при перитоніті та сепсисі у тварин. Виявлено, що ЛКК не має прямої бактерицидної та бактеріостатичної дії, тому можна зробити висновок щодо його імуномодулюючого ефекту. Відомо, що при сепсисі формується

імунологічний дистрес [22], для корекції якого необхідно нейталізувати збудника та його токсини, змінити активність макрофагів, гранулоцитів, лімфоцитів, тромбоцитів [18], відновити баланс синтезу та екскреції про- та протизапальних цитокінів [23], попередити розвиток поліорганної недостатності [16]. Найбільш вірогідно, що препарат кріоконсервованого ЛКК приймає участь у корекції імунологічного дистресу, що у комбінації з протимікробною дією ампіциліну дає виражений терапевтичний ефект [22].

Оскільки вплив кріоконсервованої плаценти на перебіг перитоніту мало вивчався, дослідження даного питання є актуальним і перспективним. Відомо, що в тканині плаценти міститься велика кількість біологічно активних речовин: фактори росту, антипроліферативні та гемопоетичні сполуки, гормони, їх попередники та регулятори, антистресові та антигіпоксичні регулятори та ін., дія яких забезпечує ріст та розвиток плоду [7, 8, 12, 15].

Експериментальні, а саме морфологічні результати дослідження та клінічного спостереження дозволяють констатувати, що після введення фрагментів плаценти стимулюються ендокринні органи, тканини печінки, селезінки, яєчників, покращується трофіка серцево-судинної системи, підвищуються репаративні властивості тканин [11, 12]. Введений матеріал впливає на організмі, стимулюючи їх функції та підвищуючи неспецифічну резистентність організму до негативних факторів зовнішнього середовища та стресових ситуацій [8, 13].

Розглянемо зміни в наднирнику після введення в організм щура кріоконсервованої плацентарної тканини.

Встановлено, що на 2-у добу після операції розмір клубочкової зони зменшений в 2 рази в порівнянні з цією зоною у інтактних тварин. Аналогічні зміни спостерігаються і у пучковій зоні, в якій відмічається порушення структури формуючих його пучків. Клітини великі, з оксифільною цитоплазмою та великими гіпохромними ядрами. Сітчаста зона збільшена. Клітини мозкової речовини великі, поліморфної форми і фарбуються менш інтенсивно, ніж клітини кіркової речовини. Синуси мозкової речовини заповнені клітинами крові. Мозкова речовина ідентична такій у інтактних тварин [7, 13].

Через 7 діб клубочкова зона збільшена майже в два рази в порівнянні з попереднім терміном спостереження. Пучкова зона добре структурована, клітини полігональної форми зі світлими ядрами і сітчастим хроматином, багато ядер в предмітотичному стані. Орган знаходиться в активному фізіологічному стані. Мозкова речовина без змін [7, 13].

На 14-ту добу клубочкова зона відповідає за розміром клубочковій зоні інтактних тварин, ядра

її клітин великі, гіпохромні з ніжнісчастим хроматином. Пучкова зона добре структурована. Клітини великі з вакуолізованою цитоплазмою, місять ядра округлої форми, великого та середнього розміру. В цьому періоді пучкова зона займає більшу площу в порівнянні з такою у інтактних тварин. Сітчаста зона без змін. Аналіз даних виявив активацію структурних компонентів тканини наднирника. Мозкова речовина без змін [7, 13].

До 30-тої доби клубочкова зона залишається без змін в порівнянні з попереднім терміном. Пучкова зона добре структурована, збільшена. Сітчаста зона займає меншу площу, клітини в ній невеликі, з вакуолізованою цитоплазмою та гіперхромними ядрами середнього розміру. Залоза знаходиться в звичайному фізіологічному стані. Мозкова речовина без змін [7, 13].

На 1-у, 3-ю, 5-у, 10-у, 21-у доби експерименту зміни в порівнянні з описаними строками не суттєві, тому дані цих змін не висвітлені в статті.

Отже, під дією кріоконсервованої плаценти секреторна середня зона кіркової речовини значно розширюється за рахунок периферичних та глибоко розміщених шарів кори, а мозкова речовина залишалась без змін в усі терміни спостереження. Достовірні морфологічні зміни розпочинаються з 2 доби, досягають найбільшої вираженості до 7 доби, з поступовим поверненням до попереднього стану у період від 14-ї по 30-у добу.

### Література

1. Фарлинг П.А. Физиология эндокринной системы / П.А. Фарлинг, М.Е. Мак Брайн, Д. Бреслин // Журнал Всемирной Организации Обществ Анестезиологов. – 2003. – № 9. – С. 3–13.
2. Быков В.Л. Частная гистология человека (краткий обзорный курс) / В.Л. Быков. – [2-е изд.]. – СПб. : СОТИС, 1997. – 300 с.
3. Гистология, эмбриология, цитология : учебник / Ю.И. Афанасьев, Н.А. Юрина, Е.Ф. Котовский [и др.] ; Под ред. Ю.И. Афанасьева, Н.А. Юриной. – 6-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 800 с. : ил.
4. Хэм А. Гистология : пер. с англ. / А. Хэм, Д. Кормак. – М. : Мир, 1983. – Т. 5. – 296 с., ил.
5. Мороз Г.А. Структурно-функциональные изменения в надпочечных железах 12-месячных крыс при систематическом гиперавитационном воздействии и на фоне применения глутарина / Г.А. Мороз // Світ медицини та біології. – 2012. – № 3. – С. 43–47.
6. Плацента – источник биологически активных веществ / Р.П. Морозова, Е.П. Козулина, И.А. Николенко [и др.] // Укр. біохім. журн. – 1999. – Т. 71, № 4. – С. 21–29.
7. Плацента: кріоконсервирование, структура, свойства и перспективы клинического применения / под ред. В.И. Грищенко, Т.Н. Юрченко. – Х. : СПД ФЛ Бровин А.В., 2011. – 292 с.
8. Використання кріоконсервованої плаценти в лікувальній практиці / В.І. Грищенко, О.С. Прокопюк, В.І. Шепітько [та ін.] // Трансплантологія. – 2002. – Т. 3, № 2. – С. 32–37.
9. Грищенко В.І. Трансплантация продуктов эмбриофетоплацентарного комплекса. От понимания механизма действия к повышению эффективности применения / В.І. Грищенко, А.Н. Гольцев // Проблемы криобиологии. – 2002. – № 1. – С. 54–84.
10. Грищенко В.І. Клітинна і тканина терапія: сучасне і майбутнє / В.І. Грищенко // Трансплантологія. – 2000. – Т. 1, № 1. – С. 15–17.
11. Грищенко В.І. Фундаментальні дослідження і нові біотехнології одержання клітинних і тканинних алотрансплантатів / В.І. Грищенко // Трансплантологія. – 2003. – Т. 4, № 1. – С. 12–15.
12. Кліменко М.О. Порівняльна характеристика протизапальної дії екстрактів хоріона та плаценти / М.О. Кліменко, Н.П. Субота,

- V.A. Pityko [ta in.] // *Fiziol. zhurn.* – 2000. – Т. 46, № 1. – С. 32–36.
13. Шепітько В.І. Структурно-функціональні показники кріоконсервованої плаценти і вплив її трансплантації на морфофункціональний стан ряду внутрішніх органів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук : спец. 14.01.35 "Кріомедицина" / В.І. Шепітько. – Харків, 2004. – 40 с.
  14. Шепітько В.І. Характеристика гемімікроциркуляторного русла селезенки при трансплантації кріоконсервованої плаценти та гострому асептичному запалення черевної порожнини у щурів / В.І. Шепітько, В.В. Кацай // *Вісник проблем біології і медицини.* – 2013. – Т. 1, № 1. – С. 211–213.
  15. Кондаков И.И. Обоснование применения препаратов кріоконсервированной плаценты для коррекции почечной недостаточности / И.И. Кондаков, Т.Н. Юрченко, Л.Н. Марченко [и др.] // *Проблемы криобиологии.* – 2012. – Т. 22, № 3. – С. 259.
  16. Гельдфанд Б.Р. Сепсис: диагностическая концепция, патогенез и интенсивная терапия / Б.Р. Гельдфанд, В.А. Руднев, Д.Н. Проценко [и др.] // *Сепсис в начале XXI века: классификация, клинко-диагностическая концепция и лечение.* – М.: СПб, 2004. – С. 3–35.
  17. Василик В.М. Моделювання калового перитоніту у білих щурів / В.М. Василик // *Вісник проблем біології і медицини.* – 2006. – № 3. – С. 417–418.
  18. Гнойный перитонит. Патопизиология и лечение / под ред. А.Я. Цыганенко. – Харьков: Контраст, 2002. – 280 с.
  19. Мельник В.М. Обґрунтування і результати патогенетичного лікування експериментального гострого гнійного поширеного перитоніту / В.М. Мельник, О.І. Пойда // *Укр. журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можаяєва.* – 2005. – Т. 6, № 4. – С. 56–60.
  20. Попов В.А. Перитонит / В.А. Попов. – Л.: Медицина, 1985. – 232 с., 1,4 л. ил.
  21. Шалимов А.А. Острый перитонит (Этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение) / А.А. Шалимов, В.И. Шапошников, М.П. Пинчук. – Киев: Наук. думка, 1981. – 288 с.
  22. Гольцев К.А. Влияние кріоконсервированного лейкоконцентрата кордовой крови человека на выраженность эндогенной интоксикации при остром гнійном перитоните / К.А. Гольцев, О.М. Бабинец, О.Ю. Кожина, Л.В. Останкова [и др.] // *Проблемы криобиологии.* – 2011. – Т. 21. – № 2. – С. 179–190.
  23. Бойко В.В. Применение кордовой крови у больных с желудочно-кишечными кровотечениями язвенного генеза / В.В. Бойко, В.И. Грищенко, А.А. Цуцаева [и др.] // *Вісник проблем біології і медицини.* – 1999. – Вип. 3. – С. 14–18.
  7. Platsenta: kiyokonservirovanie, struktura, svoystva i perspektivy klinicheskogo primeneniya / pod red. V.Y. Hrishchenko, T.N. Yurchenko. – Kh.: SPD FL Brovin A.V., 2011. – 292 s. [in Russian]
  8. Hrishchenko V.I. Vykorystannya krikokonservovanoi platsenti v likuval'niy praktitsi / V.I. Hrishchenko, O.S. Prokopyuk, V.I. Shepit'ko [ta in.] // *Transplantolohiya.* – 2002. – Т. 3, № 2. – С. 32–37. [in Ukrainian]
  9. Hryshchenko V.Y. Transplantatsiya produktov embryofetoplatsentarnoho kompleksa. Ot ponimaniya mekhanizma deystviya k povyshenyu effektivnosti primeneniya / V.Y. Hrishchenko, A.N. Hol'tsev // *Problemy kriobiolohii.* – 2002. – № 1. – С. 54–84. [in Russian]
  10. Hrishchenko V.I. Klitynna i tkaninna terapiya: suchasne i maybutnye / V.I. Hrishchenko // *Transplantolohiya.* – 2000. – Т. 1, № 1. – С. 15–17. [in Ukrainian]
  11. Hrishchenko V.I. Fundamental'ni doslidzhennya i novi biotekhnolohiyi oderzhannya klitynnykh i tkaninnykh alotransplantativ / V.I. Hrishchenko // *Transplantolohiya.* – 2003. – Т. 4, № 1. – С. 12–15. [in Ukrainian]
  12. Klimenko M.O. Porivnyal'na kharakterystyka protyzapal'noi dii ekstraktiv khoriiona ta platsenty / M.O. Klimenko, N.P. Subota, V.A. Pit'ko [ta in.] // *Fiziol. zhurn.* – 2000. – Т. 46, № 1. – С. 32–36. [in Ukrainian]
  13. Shepit'ko V.I. Strukturno-funktional'ni pokaznyky krikokonservovanoi platsenty i vplyv yiyi transplantatsii na morfofunktional'nyy stan ryadu vnutrishnikh orhaniv : avtoref. dys. na zdobuttya nauk. stupenya dokt. med. nauk : spets. 14.01.35 "Kriomeditsyna" / V.I. Shepit'ko. – Kharkiv, 2004. – 40 s. [in Ukrainian]
  14. Shepit'ko V.I. Kharakterystyka hemomikrotsyrkulyatornogo rusla selezenky pry transplantatsiyi krikokonservovanoi platsenty ta hostromu aseptychnomu zapalennya cherevnoyi porozhnyny u shchuriv / V.I. Shepit'ko, V.V. Katsay // *Visnik problem biolohii i meditsini.* – 2013. – Т. 1, № 1. – С. 211–213. [in Ukrainian]
  15. Kondakov Y.Y. Obosnovanie primeneniya preparatov krikokonservirovannoy platsenty dlya korrektsii pochechnoy nedostatocchnosti / Y.Y. Kondakov, T.N. Yurchenko, L.N. Marchenko [y dr.] // *Problemy kryobiolohii.* – 2012. – Т. 22, № 3. – С. 259. [in Russian]
  16. Hel'dfand B.R. Sepsis: diahnosticheskaya kontseptsiya, patohenez i intensivnaya terapiya / B.R. Hel'dfand, V.A. Rudnev, D.N. Protseyno [i dr.] // *Sepsis v nachale XXI veka: klassifikatsiya, kliniko-diahnosticheskaya kontseptsiya i lechenie.* – М.: SPb, 2004. – С. 3–35. [in Russian]
  17. Vasilyk V.M. Modelyuvannya kalovoho perytonitu u bilykh shchuriv / V.M. Vasilyk // *Visnyk problem biolohiyi i meditsyny.* – 2006. – № 3. – С. 417–418. [in Ukrainian]
  18. Hnoyniy peritonit. Patofiziolohiya i lechenie / pod red. A.Ya. Tsyhanenko. – Khar'kov: Kontrast, 2002. – 280 s. [in Russian]
  19. Mel'nyk V.M. Obgruntuвання і результати патогенетичного лікування експериментального гострого гнійного поширеного перитоніту / V.M. Mel'nyk, O.I. Poyda // *Ukr. zhurnal ekstremal'noyi meditsyny im. H.O. Mozhayeva.* – 2005. – Т. 6, № 4. – С. 56–60. [in Ukrainian]
  20. Popov V.A. Peritonit / V.A. Popov. – L.: Meditsina, 1985. – 232 s., 1,4 l. yl.
  21. Ostriy peritonit (Etiolohiya, patohenez, klinika, diahnostika i lechenie) / A.A. Shalimov, V.Y. Shaposhnikov, M.P. Pinchuk. – Kiev: Nauk. dumka, 1981. – 288 s. [in Russian]
  22. Vliyanie krikokonservirovannoho leykokonsentrata kordovoy krovi cheloveka na vyrazhennost' endohennoy intoksikatsii pri ostrom hniynom peritonite / K.A. Goltsev, O.M. Babinec, O.Yu. Kozhina, L.V. Ostankova [i dr.] // *Problemy kriobiolohii.* – 2011. – Т. 21. – № 2. – С. 179–190. [in Russian]
  23. Boyko V.V. Primenenie kordovoy krovi u bol'nykh s zheludochnymi krovotocheniyami yazvennogo heneza / V.V. Boyko, V.Y. Hrishchenko, A.A. Tsutsaeva [i dr.] // *Visnyk problem biolohii i meditsyny.* – 1999. – Vyp. 3. – С. 14–18. [in Russian]

**References**

1. Farling P.A. Fiziolohiya endokrynoy systemy / P.A. Farlynh, M.E. Mac Brayn, D. Breslyn // *Zhurnal Vsemyrnyy Orhanyzatsyy Obshchestv Anestezyolohov.* – 2003. – № 9. – С. 3–13. [in Russian]
2. Vykov V.L. Chastnaya hystolohiya cheloveka (kratkiy obzorniy kurs). – [2-e izd.]. – SPb.: SOTYS, 1997. – 300 s. [in Russian]
3. Histolohiya, embriolohiya, tsitolohiya: uchebnik / Yu.Y. Afanas'ev, N.A. Yurina, E.F. Kotovskiy i dr.; pod red. Yu.Y. Afanas'eva, N.A. Yurinoy. – 6-e yzd., pererab. i dop. – М.: НЭОТАР-Медья, 2012. – 800 s.: il. [in Russian]
4. Khem A. Histolohiya : per. s anhl / A. Khem, D. Kormak. – М.: Myr, 1983. – Т. 5 – 296 s., yl. [in Russian]
5. Moroz N.A. Strukturno-funkttsional'nie izmeneniya v nadpochechnykh zhelezakh 12-mesyachnykh kris pri sistematicheskom hiperhravlyatstvyonnom vozdeystvii u na fone pymeneniya hlutarhyna / N.A. Moroz // *Svit meditsyny ta biolohiyi.* – 2012. – № 3. – С. 43–47. [in Russian]
6. Morozova R.P. Platsenta – istochnik biolohicheskyy aktivnykh veshchestv / R.P. Morozova, E. P. Kozulina, Y. A. Nikolenko [i dr.] // *Ukr. biokhim. zhurn.* – 1999. – Т. 71, № 4. – С. 21–29. [in Russian]

**Реферат**

**СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ НАДПОЧЕЧНИКОВ В НОРМЕ, ПРИ ОСТРОМ ВОСПАЛЕНИИ И ВОЗМОЖНОСТЬ ВЛИЯНИЯ НА НИХ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНЫХ ТКАНЕЙ**

Скотаренко Т. А.

Ключевые слова: надпочечники, воспаление, перитонит, кріоконсервированная плацента, биологически активные вещества.

Надпочечники – это эндокринные железы, которые состоят из двух частей – коркового и мозгового вещества, имеющие разную секреторную активность, разное происхождение, структуру и функции. Они выполняют ряд функций, необходимых для нормальной жизнедеятельности человека. Недостаточность надпочечников сопровождается значительным нарушением электролитного баланса и углеводного обмена, что приводит к коллапсу кровообращения, гипогликемической коме и как результат заканчивается смертью больного. После введения фрагментов плаценты стимулируются эндокринные органы, ткани печени, селезенки, яичников, улучшается трофика сердечно-сосудистой системы, повышается репаративная способность ткани.

**Summary**

CURRENT VIEWS OF MORPHOFUNCTIONAL STATE OF ADRENAL GLANDS IN NORMAL CONDITION, IN ACUTE INFLAMMATION, AND POSSIBLE INFLUENCE ON THEM BY PLACENTAL TISSUES

Skotarenko T.A.

Key words: adrenal glands, inflammation, peritonitis, cryopreserved placenta, biologically active substances.

Adrenal glands are endocrine glands, consisting of two parts, the cortex and medulla, with different secretory activity, different origin, structure and function. They perform a number of functions vital for normal human activity. Adrenal insufficiency is accompanied by significant impairment of electrolyte balance and carbohydrate metabolism that leads to circulatory collapse, hypoglycemic coma, and as a result ends in death of a patient. The introduction of placental fragments stimulates endocrine organs, liver, spleen, ovary, improving trophism of the cardiovascular system, increases the reparative ability of the tissues.

УДК 616.12 - 008

**Стоєва Т.В., Прохорова С.В., Копійка Г.К., Годлевська Т.Л., Бурмус І.В.**

**ПРОЯВИ ТА ПРИНЦИПИ ТЕРАПІЇ КАРДІО – ВАСКУЛЯРНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ДІТЕЙ З ДИСПЛАЗІЄЮ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ**

Одеський національний медичний університет, м. Одеса

*Патологія серцево–судинної системи в структурі дитячої захворюваності займає одне з провідних місць. Особливе значення набуває проблема дисплазії сполучної тканини (ДСТ), актуальність та значущість якої пов'язана з її високою частотою, відсутністю затверджених лікувальних та профілактичних стандартів, обмеженою доступністю молекулярно – генетичних методів обстеження. Метою статі є висвітлення сучасного стану проблеми та структурування підходів до обґрунтування схем ведення та попередження виникнення ранніх органічних ускладнень з боку кардіо – васкулярної системи у дітей з ДСТ. Розглянуті аспекти ураження серцево – судинної системи у дітей з сполучнотканною дисплазією. Проаналізовані питання діагностики, клінічні прояви та підходи до терапії на сучасному етапі розвитку даної патології. Дисплазія сполучної тканини має численні вісцеральні прояви, які спочатку мають функціональний характер, але можуть трансформуватися з віком в органічну патологію. Тому, даній категорії дітей варто приділяти достатню увагу, використовуючи весь доступний арсенал діагностичних заходів з подальшим підбором індивідуальної програми курсового лікування.*

Ключові слова: малі аномалії розвитку серця, колагенопатії, дисплазії сполучної тканини, серце, диспластична кардіопатія

Захворювання серцево – судинної системи в педіатричній практиці займають одне з провідних місць. Особливе значення в структурі даної патології набуває проблема дисплазії сполучної тканини (ДСТ), актуальність та значущість якої пов'язана з її високою частотою, відсутністю затверджених лікувальних та профілактичних стандартів, обмеженою доступністю молекулярно – генетичних методів обстеження [8, 19, 21, 23, 24, 29].

Метою статі є висвітлення сучасного стану проблеми та структурування підходів до обґрунтування схем ведення та попередження виникнення ранніх органічних ускладнень з боку кардіо – васкулярної системи у дітей з ДСТ.

Особливості будови сполучної тканини та численність функцій, які вона виконує, дають підґрунтя для виникнення колосальної кількості її аномалій та захворювань, що викликаються генними мутаціями відповідного типу наслідування або які є наслідком альтеруючого впливу на геном несприятливих факторів зовнішнього середовища в період вагітності (несприятливий екологічний стан, незбалансоване харчування, стреси, тощо) [29, 32, 34, 35, 38].

Знання молекулярно – клітинної структури сполучної тканини дає змогу зрозуміти численні

зміни, які відбуваються на генному рівні. Слід зазначити, що ДСТ частіше всього виникає не тільки за рахунок генетичних дефектів у колагені, а також унаслідок дефектів в десятках генів, що відповідають за біосинтез, пострасляційні модифікації, секрецію, самопобудову та ремоделювання колагенових волокон, які обумовлюють міцність та тривалу виносливність сполучної тканини [1, 2, 5, 9, 10, 29, 40].

Найбільш часто інтернisti поділяють ДСТ на дві групи. Перша з них вміщує в себе спадковообумовлені зміни колагена, так звані колагенопатії, що відносяться до групи диференційованих дисплазій з відомою генною мутацією відповідного типу наслідування та з чітко відчерченою синдромальною клінікою, яка зустрічається досить рідко (синдром Альпорта, Марфана, Елерса – Данло та інш.). До другої групи відносяться недиференційовані дисплазії (НДСТ), які на відміну від першої групи розповсюджені досить широко та діагностуються тоді, коли у пацієнта набір фенотипічних ознак не вкладається в клінічну картину жодної з колагенопатій [4, 11, 15, 16, 18, 41, 42].

Серед численності клінічних симптомів, які супроводжують ДСТ, аномалії мезодермальної тканини зустрічаються найчастіше. Мезодерма,