

нях щурів відсутня повна компенсація патологічних змін.
Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні особливостей динамічних змін гістологічної

структури легенів в умовах використання численних засобів лікувального впливу і, передусім, комплексних колоїдно-гіперосмолярних інфузійних препаратів.

Список літератури

- Григорьева Т. Г. Ожоговая болезнь / Т. Г. Григорьева // Международный медицинский журнал. - 2000. - №2. - С. 53-60.
- Парамонов Б. А. Ожоги / Б. А. Парамонов, Я. О. Порембский, В. Г. Яблонский. - Санкт-Петербург, 2000. - 488 с.
- Рудий Ю. Й. Ультраструктурні зміни альвеоло-капілярного бар'єру легеневої тканини у щурів після локальної гіпертермії шкіри / Ю. Й. Рудий, І. В. Гунас // Вісник морфології. - 2001. - Т. 7, № 2. - С. 220-223.
- Сікора В. З. Морфологічні перетворення легеневої тканини під впливом екзогенних чинників / В. З. Сікора, А. Д. Волкогон // Вісник СУМДУ. Серія Медицина. - 2007. - № 2. С. 12-21.
- Фисталь Э. Я. Осложнения ожоговых ран / Э. Я. Фисталь // Комбустиология. - 2003. - № 14. - С. 31-36.
- Burn-induced organ dysfunction: vagus nerve stimulation attenuates organ and serum cytokine levels / Niederbichler A. D., Papst S., Claassen L. [et al.] // Burns. - 2009. - № 35. - P. 783-789.
- New model for in vivo investigation after microvascular breakdown in burns: use of intravital fluorescent microscopy / Langer S., Goertz O., Steintraesser L. [et al.] // Burns. - 2005. - № 31(2). - P. 168-174.

Макарова О. И.

ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ИЗМЕНЕНИЙ В ЛЕГКИХ КРЫС НА 14, 21 И 30 СУТКИ ПОСЛЕ ТЕРМИЧЕСКОГО ОЖОГА КОЖИ

Резюме. В ходе проведенных исследований определены особенности гистологической картины изменений в легких крыс на 14, 21 и 30 сутки после термического ожога кожи. Выявлено, что через 14 дней после ожоговой травмы кожи в респираторном отделе легких наблюдается максимальный уровень деструкции легочной ткани на гистологическом уровне, регистрируются многочисленные нарушения микроциркуляции, а также мелкие кровоизлияния, большая часть межальвеолярных септ утолщена за счет инфильтрации лимфоцитами и макрофагами. Через 21 дней после ожоговой травмы кожи чаще встречаются участки с изящными межальвеолярными септами. Через 30 суток после ожоговой травмы кожи отмечаются перибронхиолярные узкие слои склерозированной легочной ткани, наблюдаются проявления очагового пневмосклероза, увеличена площадь участков с утолщенными межальвеолярными септами, а также площадь очагового пневмосклероза и участков с дис- и ателектазами легочной ткани. Следует подчеркнуть, что через 30 суток после ожоговой травмы кожи в легких крыс отсутствует полная компенсация патологических изменений.

Ключевые слова: легкие крыс, термический ожог, отдаленный период, гистологическая картина изменений.

Makarova O. I.

HISTOLOGIC CHANGES IN THE RATS' LUNGS IN 14, 21 AND 30 DAYS AFTER THERMAL SKIN BURNS

Summary. In the course of the studies features of histologic changes in the lungs of rats in 14, 21 and 30 days after thermal burn of skin were identified. It was found that 14 days after burn trauma of the skin in the respiratory lung part maximum destruction of lung tissue on histological level was observed, numerous microcirculatory disorders and minor hemorrhage, most of the interalveolar septum thickened on the account of infiltration by lymphocytes and macrophages took place. In 21 days after burn injury is more common to observe skin areas with thinned interalveolar septum. In 30 days after burn injury of the skin peribronchial sclerosed lung tissue takes place, there are signs of nodal pneumosclerosis, increased area of thickened interalveolar septum and nodal area of pneumosclerosis and areas of dis- and atelectasis of lung tissue. It should be noted that 30 days after skin burn injury in the lungs of rats there is no full compensation of pathological changes.

Key words: rat lungs, thermal burn, separated by a period, histologic changes.

Стаття надійшла до редакції 4.03.2013 р.

Макарова Ольга Ігорівна - аспірант кафедри гістології, цитології та ембріології Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова; (0432) 353550.

© Остапенко А.О., Білай І.М., Романенко М.І.

УДК: 615.015.5.31:612.22:616.153.915

Остапенко А.О., Білай І.М., Романенко М.І.

ДУ "Запорізька медична академія післядипломної освіти", кафедра загальної патології та лабораторної діагностики (бул. Винтера, 20, м. Запоріжжя, Україна, 69096)

ОЦІНКА ДІЇ 7-(2'-ГІДРОКСИ-3'-ІЗОПРОПОКСИ)ПРОПІЛ-3-МЕТИЛ-8-(4'-ФЕНІЛПІПЕРАЗИН-1'-ІЛ)-КСАНТИНУ НА ПОКАЗНИКИ КИСНЕВОГО БАЛАНСУ У КРОВІ ЩУРІВ НА ТЛІ ГІПЕРЛІПІДЕМІЇ

Резюме. Проведено вивчення та оцінка показників кисневого балансу 7-(2'-гідрокси-3'-ізопропокси)пропіл-3-метил-8-(4'-фенілпіперазин-1'-іл)-ксантину при експериментальній гіперліпідемії на білих щурах. Виявлено, що досліджувана речовина сприяла зменшенню респіраторного ацидозу, що вказує на нормалізацію КЛС, сприяла зменшенню споживання O₂, активації тканинного дихання, нормалізувала показники обміну гемоглобіну, не впливала патологічно на показники вуглеводного обміну. Досліджувана сполука проявляла нормалізуючу дію на показники оксигенації крові та метаболічні показники,

пов'язані з оксигенацією у крові щурів на тлі гіперліпідемії.

Ключові слова: сполука 7-(2'-гідрокси-3'-ізопропокси)пропіл-3-метил-8-(4'-фенілпіперазин-1'-іл)-ксантин, показники кисневого обміну, експериментальна гіперліпідемія.

Вступ

За даними ВООЗ, кожен шостий житель планети страждає на атеросклероз (АС), при якому в стінках судин відкладаються жирові речовини, що звужують їхній просвіт і знижують постачання киснем життєво важливих органів [Романенко и др., 2004]. На жаль, в такому випадку навіть ліки не завжди допомагають людині. Однак профілактика АС допоможе відсунути наступ цього грізного захворювання. Відсутність або погане кровопостачання органів при АС, викликає різноманітні захворювання: стенокардію, інфаркт міокарда, облітеруючий ендартеріїт, інсульт, системне ураження артерій і інші судинні захворювання: стеноз ниркових артерій, ураження артерій, що живлять кишківник і статеві органи. АС стосується не тільки судин, а й стану певних органів, часом не просто знижуючи їх функції, але взагалі виводячи їх з ладу [Волков, Строна, 2003].

Застосування нових методів профілактики та лікування, розроблені в кінці минулого століття, в економічно розвинених країнах світу призвело до зниження смертності від ішемічної хвороби серця та інсульту на 50-60% [Климов, Никульчева, 1995].

Серцю необхідно 0,1-0,2 мл кисню на 1 г маси в хвилину. Такий інтенсивний газообмін можливий у зв'язку з високим перфузійним тиском в коронарних артеріях, що відходять безпосередньо з гирла аорти, значним обсягом припливу, складовим 5% ОЦК, і посиленої екстракції кисню міокардом (більше 75% в спокої і майже 100% при максимальному навантаженні). При стенозуванні коронарних артерій менше 70-75% їх просвіту порушення перфузії міокарда виникають тільки при навантаженні, а в спокої зниження перфузії не перевищує 5% нормальних показників. Навіть при повній оклюзії однієї з магістральних коронарних артерій рівень перфузії "скомпрометованої" зони міокарда знижується лише на 50% завдяки колатерального кровообігу. При гемодинамічно значущих стенозах декількох коронарних басейнів залежність порушення перфузії міокарда у спокої від ступеня стенозу носить майже лінійний характер, тому багатосудинне враження завжди асоціюється з гіршим прогнозом. При значній невідповідності між потребами серцевого м'язу в кисні і фактичної його доставкою розвивається стан загрозливого інфаркту міокарда [Ганонг, 2002].

Лікування атеросклерозу в клініці проводиться в комплексі. Організм розглядається як єдина система. АС може бути як причиною, так і наслідком значних порушень в організмі, і тільки комплексний підхід дозволяє виявити усі задіяні в патологічний процес структури. Незважаючи на весь сучасний арсенал медичних засобів, погана прохідність судин часто не дає можливості доставити ці ліки в те місце, де вони повинні проявити свій ефект [Волков, Строна, 2003].

Сучасна фармакотерапія АС спрямована на нормалізацію ліпідного обміну, процесів тромбогенезу, транспорту кальцію та ін. Останнім часом значної уваги дослідників привертають й інші фармакологічні чинники, спрямовані на нормалізацію порушених при АС функцій клітин крові, її реологічних властивостей, метаболізм судинної стінки [Машковський, 2005]. Оскільки розвиток АС супроводжується багатьма патофізіологічними та метаболічними порушеннями, постає питання про вибір ефективних шляхів фармакотерапії в кожному конкретному випадку, критеріїв ефективності та безпеки, режиму дозування, необхідності комбінованого використання лікарських засобів [Волков, Строна, 2003].

Зважаючи на те, що використовувані в сучасній медицині деякі похідні ксантину (пентоксифілін, агапурин, еуфілін) виявляють комплексність терапевтичної дії, завдяки унікальному клітинному механізмові: впливові на А1-А3-аденозинові рецептори, розташовані в більшості цікавих для нас органів, зі зрушенням активності різних ізоферментів 3',5'-фосфодіестерази PDE1-PDE5 [Марри и др., 1996]. Крім того, окремими дослідженнями доведено, що ряд похідних 8-бромксантину виявляють антиоксидантну та протизапальну дію [Романенко, 2004]. Крім цього, наприклад, похідне ксантину - препарат "Трентал", потенціює дію протидіабетичних препаратів. Похідні ксантину інгібують різні форми фосфодіестерази, що призводить до накопичення внутрішньоклітинного сАМФ, блокади транспорту іонів кальцію з депо та тканинної вологи в цитозоль. Це зумовлює периферійну вазодилатуючу дію та діуретичну активність [Машковський, 2005].

Завдяки такій активності, похідні ксантину підвищують стійкість тканин до гіпоксії та діють як цитопротектори, що можна використовувати для попередження ускладнень АС [Марри и др., 1996].

Тому створення нових антиатеросклеротичних препаратів на основі похідних ксантину є перспективним завданням сучасної фармакологічної науки [Романенко, 2004].

Мета роботи - вивчення дії 7-(2'-гідрокси-3'-ізопропокси)пропіл-3-метил-8-(4'-фенілпіперазин-1'-іл)-ксантину на показники кисневого балансу у крові щурів на тлі гіперліпідемії.

Матеріали та методи

Експериментальну гіперліпідемію створювали за "вітамінною" моделлю: формування модельної патології відбувається шляхом перорального зондового введення 47 дорослим нелінійним щурам-самцям атерогенної суміші, яка складається з розчину холестерину в 0,125% олійному розчині ергокальциферолу (вітамін D₂, фактор порушення ліпідного метаболізму й по-

силення всмоктування стероїдів в кишківнику) з розрахунку доз холестерину - 40 мг/кг та дози ергокальциферолу 350 000 ОД/кг (0,8 мл/кг) протягом 5 діб. Водну суспензію 7-(2'-гідрокси-3'-ізопропокси)пропіл-3-метил-8-(4'-фенілпіперазин-1'-іл)-ксантину додавали *per os* через одну годину 1 раз на добу, через годину після введення атерогенної суміші протягом усього строку проведення дослідження, тобто в лікувально-профілактичному режимі (паралельно з формуванням патологічного стану) [Стефанов, 2001; Yousofzai, Siddiqi, 1976]. На шосту добу забирали кров в спеціальні гепаринізовані шприци та капіляри для дослідження показників кисневого балансу.

Біохімічні показники досліджували потенціометрично на аналізаторі кислотного-лужного стану ABL 800 Flex та гемоксиметрі OSM-3 (Данія). Дані для сполук порівнювали з аналогічними для інтактних щурів, контролю та еталонних препаратів (аторвастатину, фенофібрату та нікотинової кислоти).

Статистична обробка даних виконувалась із застосуванням стандартного пакету програм "STATISTICA® for Windows 6.0" (StatSoft Inc., № AXXR712D833214FAN5), оцінювалась вірогідність при рівнях значень не менше 95% ($p < 0,05$) з використанням t-критерія Стьюдента. Розподіл параметрів визначали за допомогою критерія Холмогорова-Смірнова. Порівняння проводили за непараметричним критерієм Манна-Уїтні [Реброва, 2002].

Результати. Обговорення

У результаті дослідження показників кислотного-лужного стану (КЛС) крові щурів, що відображає співвідношення концентрацій водневих (H^+) та гідроксильних (OH^-) іонів у біологічних середках, встановлено, що рН крові щурів змінювався у бік ацидозу (табл. 1).

7-(2'-гідрокси-3'-ізопропокси)пропіл-3-метил-8-(4'-фенілпіперазин-1'-іл)-ксантин сприяв зменшенню респіраторного ацидозу, викликаного експериментальною гіперліпідемією, що проявлялося збільшенням рН, компенсаторним споживанням O_2 (pO_2), зниженням рівня гіперкапнії (pCO_2), а це вказує на нормалізацію КЛС. 7-(2'-гідрокси-3'-ізопропокси)пропіл-3-метил-8-(4'-фенілпіперазин-1'-іл)-ксантин, як і препарати порівняння фенофібрат і аторвастатин, мали тенденцію до підвищення рН, тобто зменшення ацидозу, що позитивно діє на нормалізацію активності ферментативних систем кисневого гомеостазу і позитивно впливає на міру іонізації біологічно активних молекул гемоглобінового буфера організму.

Спостерігалось компенсаторне достовірне зниження парціального тиску кисню (pO_2) венозної крові при введенні фенофібрату і 7-(2'-гідрокси-3'-ізопропокси)пропіл-3-метил-8-(4'-фенілпіперазин-1'-іл)-ксантин (на 20,5 % і 20,3 %, відповідно), що вказує на зміни дихальної функції крові та нормалізацію порушень тканинного метаболізму, зокрема, тканинної або гістотоксичної гіпоксії. Декілька у меншій мірі знижувався pO_2

Таблиця 1. Вплив досліджуваної сполуки на показники кислотного-лужного стану в крові щурів при гіперліпідемії.

Препарати, група	pH $M \pm m$	pO_2 $M \pm m$ мм.рт.ст.	pCO_2 $M \pm m$ мм.рт.ст.
Інтактна n=7	7,270±0,016	73,7±1,016	56,43±0,783
Контроль (К) n=8	7,150±0,002	71,8±0,683	59,8±0,948
Аторвастатин n=8 % до К	7,190±0,011*; $p < 0,05$ + 0,51	68,8±0,790*; $p < 0,05$ 4,2	50,7±0,948*; $p < 0,05$ 15,22
Фенофібрат n=8 % до К	7,290±0,013; $p > 0,05$ +1,94	57,1±2,887*; $p < 0,05$ 20,5	60,78±1,490; $p < 0,05$ +1,67
Нікотинова кислота n=8 % до К	7,131±0,002*; $p < 0,05$ -0,26	71,2±0,646; $p > 0,05$ 0,84	60,61±0,915; $p > 0,05$ 5,65
Сполука 25 n=8 % до К	7,190±0,005* $p < 0,05$ +0,57	57,23±3,245*; $p < 0,05$ 20,30	56,4±1,405; $p > 0,05$ 5,65

Примітки: * - рівень достовірності відмінностей між контрольною і дослідною групами ($p < 0,05$); ** - рівень достовірності відмінностей між контрольною і інтактною групами ($p < 0,05$).

Таблиця 2. Дослідження фракцій гемоглобіну в крові щурів при "вітамінній" моделі гіперліпідемії.

Препарати, групи	Гемоглобін, Нб, г/л	Метгемоглобін, metHb, %	Карбокси-гемоглобін, НбCO, %
Інтактна група n=7	28,0±1,944	1,86±0,247	2,20±0,173
Контроль n=8	122,38±1,354	2,46±0,228	2,23±0,165
Аторвастатин n=8 % до К	126,63±1,653 $p > 0,05$ +3,5	1,46±0,298 $p < 0,05$ -40,61	1,26±0,126 $p < 0,05$ -40,26
Фенофібрат n=8 % до К	126,0±1,400 $p > 0,05$ +3,0	0,83±0,103* $p < 0,05$ -66,5	1,40±0,140* $p < 0,05$ -37,08
Нікотинова кислота n=8 % до К	126,63±1,905 $p > 0,05$ + 3,47	2,0±0,181 $p > 0,05$ -18,78	1,86±0,323 $p > 0,05$ -16,29
Сполука 25 n=8 % до К	130,0±1,818* $p < 0,05$ + 6,23	1,93±0,308 $p > 0,05$ -21,83	1,33±0,279* $p < 0,05$ -40,45

Примітки: * - рівень достовірності відмінностей між контрольною і дослідною групами ($p < 0,05$); ** - рівень достовірності відмінностей між контрольною і інтактною групами ($p < 0,05$).

при введенні аторвастатину (на 4,2 %), це доказує що він не впливає на здатність тканин утилізувати кисень та на доступність кисню для тканин. При цьому парціальний тиск вуглекислого газу (pCO_2) знижувався на 15,2 % при застосуванні аторвастатину.

При аналізі обміну гемоглобіну в крові (табл. 2) було показано, що рівень цього показника відновлювався при експериментальній гіперліпідемії після введення 7-(2'-гідрокси-3'-ізопропокси)пропіл-3-метил-8-(4'-фенілпіперазин-1'-іл)-ксантину (на 6,23 %).

Досліджувана сполука і препарати порівняння аторвастатин, фенофібрат і нікотинова кислота знижували

Таблиця 3. Дослідження маркерів активації тканинного дихання в крові при "вітамінній" моделі гіперліпідемії.

Препарати, групи	Лактат, ммоль/л	Глюкоза, ммоль/л	Сатурація, SAT, %
Інтактна група n=7	6,8±0,343	6,09±0,112	85,63±1,027
Контроль n=8	6,3±0,077	6,1±0,121	85,6±0,807
Аторвастатин n=8 % до К	5,4±0,141 p<0,05 - 14,12	4,98±0,154* p<0,05 - 18,44	79,0±1,578* p<0,05 - 7,74
Фенофібрат n=8 % до К	6,2±0,151 p>0,05 - 1,39	6,1±0,131 p>0,05 0	67,38±0,231 p>0,05 -21,31
Нікотинова кислота n=8 % до К	6,4±0,123 p>0,05 + 1,79	6,2±0,129 p>0,05 + 1,64	83,0±1,750 p>0,05 - 3,07
Сполука n=8 % до К	8,3±0,249* p<0,05 + 32,01	4,9±0,132* p<0,01 - 19,67	67,38±1,750* p<0,05 - 21,31

Примітка: * - достовірність відмінностей між контрольною і дослідною групами (p<0,05); ** - достовірність відмінностей між контрольною і інтактною групами (p<0,05)

рівень продуктів перетворення гемоглобіну - метгемоглобіну (metHb) і карбоксигемоглобіну (HbCO) (на 16,29 % - 40,45 %), що, можливо, обумовлено потенціуючою дією на ферментні системи (в тому числі, карбогемоглобінредуктазу).

Рівень насичення гемоглобіну киснем (сатурація крові) при цьому знижувався після введення 7-(2'-гідрокси-3'-ізопропокси)пропіл-3-метил-8-(4'-фенілпіперазін-1'-іл)-ксантину значно (на 21,31 %) і аторвастатину не виражено (на 7,74 %), що вказувало на компенсаторне підвищення споживання кисню тканинами (табл. 3).

Одним з аспектів кінцевої мети оцінки кисневого балансу організму є отримання даних про споживання кисню організмом (VO₂). Показник споживання кисню організмом тварин при експерименті після введення досліджуваної сполуки перевищувала 250 мл/хв/м², що перевищує нормальні значення і доводять її вплив на підвищену десатурацію крові тканинами.

При цьому, рівень лактату знижувався достовірно (на 14,12 %) при введенні фенофібрата, що є показником зниження кисневої заборгованості тканин, і підвищувався (на 32,21 %) при введенні відповідно аторвастатина і 7-(2'-гідрокси-3'-ізопропокси)пропіл-3-метил-8-(4'-фенілпіперазін-1'-іл)ксантину. Вплив на рівень лак-

тату є показником ефективності проведеної терапії та є доказом впливу препаратів на анаеробний метаболізм, також маркером зменшення гіпоксії тканин. Отримані дані доводять вплив досліджуваної сполуки на активацію гліколітичних реакцій.

Аторвастатин і 7-(2'-гідрокси-3'-ізопропокси)пропіл-3-метил-8-(4'-фенілпіперазін-1'-іл)-ксантин нормалізували рівень глюкози (зниження на 19,67 % і 18,44 %, відповідно), що є доказом впливу на цикл Корі, нормалізуючи процеси глюконеогенезу в клітинах печінки.

Нормальний метаболізм і вироблення енергії в організмі можливі за наявності: достатнього транспорту кисню; адекватного обміну метаболітів; цілісності ферментних систем.

Отримані при дослідженні результати дозволяють доказати дієвий вплив 7-(2'-гідрокси-3'-ізопропокси)пропіл-3-метил-8-(4'-фенілпіперазін-1'-іл)-ксантину на усі перераховані процеси.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Досліджувана речовина - 7-(2'-гідрокси-3'-ізопропокси)пропіл-3-метил-8-(4'-фенілпіперазін-1'-іл)-ксантин сприяла зменшенню респіраторного ацидозу, викликаного експериментальною гіперліпідемією, що проявлялося збільшенням рН, компенсаторним споживанням O₂ (pO₂), зниженням гіперкапнії (pCO₂).

2. 7-(2'-гідрокси-3'-ізопропокси)пропіл-3-метил-8-(4'-фенілпіперазін-1'-іл)-ксантин сприяв зменшенню споживання O₂, активації тканинного дихання, зменшенню рівня несприятливих продуктів перетворення гемоглобіну (HbCO і metHb), при цьому компенсаторно активуючи анаеробний гліколіз та тканинне дихання.

3. 7-(2'-гідрокси-3'-ізопропокси)пропіл-3-метил-8-(4'-фенілпіперазін-1'-іл)-ксантин не поступається препаратам порівняння за нормалізацією показників обміну гемоглобіну.

Вивчення дії 7-(2'-гідрокси-3'-ізопропокси)пропіл-3-метил-8-(4'-фенілпіперазін-1'-іл)-ксантину на показники кисневого балансу свідчить про широкий діапазон активності цієї сполуки і має безперечну користь для подальшого проведення цілеспрямованого синтезу та вивчення фармакологічної активності в низці похідних ксантину, з метою створення нових, більш ефективних і менш токсичних лікарських засобів.

Список літератури

- Биохимия человека / [Марри Р., Гринер О., Майер П., Родуэл В.]. - Под ред. И.П. Ашмарина, П.В. Стукалова. - М.: Изд-во ин-та био-медхи-мии РАМН, 1996. - 400 с.
- Волков В.И. Атеросклероз: патогенетические механизмы и принципы лечения / В.И. Волков, В.И. Страна // Междунар. мед. журн., 2003. - № 4. - С. 14-17.
- Ганонг В.Ф. Физиология людини : підручник. - Пер.з англ.-Львів / В.Ф. Ганонг. - БаК, 2002. - С.784.
- Климов А. Н. Липиды, липопротеиды и атеросклероз / А. Н. Климов, Н. Г. Никульчева. - СПб: Питер Пресс, 1995. - 297 с.
- Машковский М.Д. Лекарственные средства / Машковский М.Д. - М.: ООО "Издательство Новая Волна", 2005. - 1200 с.
- Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва // М.: Медиасфера. - 2002. - 312 с.
- Синтез и гиполлипидемическая активность 7,8-дизамещенных 3-метилксантина / Н.И. Романенко, Б.А. Приймак, В.С. Якушев [и др.] // Запорожский мед. журнал. - 2004. - № 3 (24). - С. 127-129.
- Стефанов О. В. Доклінічні дослідження лікарських засобів / Стефанов О. В.

- К.: Авіцена, 2001. - 521 с. Methylglutaric Acid and Experimental Yousufzai S. Y. K. 3-Hydroxy-3- Atherosclerosis in Rats / S. Y. K. Yousufzai, M. Siddiqi // Experientia. - 1976. - Vol. 32, № 8. - P. 1033 - 1034.

Остапенко А.А., Белай И.М., Романенко Н.И.

ОЦЕНКА ДЕЙСТВИЯ 7-(2'-ГИДРОКСИ-3'-ИЗОПРОПОКСИ)ПРОПИЛ-3-МЕТИЛ-8-(4'-ФЕНИЛПИПЕРАЗИН-1'-ИЛ)-КСАНТИНА НА ПОКАЗАТЕЛИ КИСЛОРОДНОГО БАЛАНСА В КРОВИ КРЫС НА ФОНЕ ГИПЕРЛИПИДЕМИИ

Резюме. Проведено изучение и оценка показателей кислородного баланса 7-(2'-гидрокси-3'-изопропокси)пропил-3-метил-8-(4'-фенилпиперазин-1'-ил)-ксантина при экспериментальной гиперлипидемии на белых крысах. Выявлено, что исследуемое вещество способствовало уменьшению респираторного ацидоза, что указывает на нормализацию КОС, способствовало уменьшению потребления O_2 , активации тканевого дыхания, нормализовало показатели обмена гемоглобина, не влияло патологически на углеводный обмен. Исследуемое соединение проявляло нормализующее действие на показатели оксигенации крови и метаболические показатели, связанные с оксигенацией в крови крыс на фоне гиперлипидемии.

Ключевые слова: соединение 7-(2'-гидрокси-3'-изопропокси)пропил-3-метил-8-(4'-фенилпиперазин-1'-ил)-ксантин, показатели кислородного обмена, экспериментальная гиперлипидемия.

Ostapenko A. A., Belay I. M., Romanenko I. N.

EVALUATION OF INDICATORS ON OXYGEN BALANCE OF 7-(2'-HYDROXY-3'-ISOPROPOXY) PROPYL-3-METHYL-8-(4'-FENILPIPERAZIN-1'-YL)-XANTHINE IN BLOOD OF RATS ON BACKGROUND HYPERLIPIDEMIA

Summary. It is conducted study and estimation of indexes of oxygen balance performance 7-(2'-hydroxy-3' isopropoxy) propyl-3-methyl-8-(4'-fenilpiperazin-1'-yl)-xanthine at an experimental lipidemia on the white rats. Revealed that the studied substance assisted reduction of respiratory acidosis that specifies on indicating that normalization of acid-base balance, helped reduce the consumption of O_2 , activating of tissue respiration, normalized the indexes of exchange of haemoglobin, did not influence pathologically on the indexes of carbohydrate exchange rates. The investigated connection showed normalizing operating on the indexes of exchange oxygen of blood and metabolic indexes related to exchange oxygen in blood of rats on a background a lipidemia.

Key words: compound 7 - (2'-hydroxy-3' isopropoxy) propyl-3-methyl-8-(4'-fenilpiperazin-1'-yl)-xanthine, indexes of oxygen exchange, experimental hyperlipidemia.

Стаття надійшла до редакції 5.02.2013 р.

Остапенко Андрій Олексійович - к.фарм.н. старший викладач кафедри лабораторної діагностики та загальної патології ДЗ "Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України"; (0612) 525219; (097) 2345055; ostapenko1966@mail.ru; Білай Іван Михайлович - завідувач кафедри клінічної фармації, фармакотерапії і управління та економіки фармації ФПО Запорізького державного медичного університету, доктор медичних наук, професор; (0612) 524092; Романенко Микола Іванович - професор кафедри біохімії та лабораторної діагностики Запорізького державного медичного університету, доктор фармацевтичних наук; (0612) 342442.

© Цигикало О.В.

УДК: 611.367.013

Цигикало О.В.

Кафедра анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії Буковинського державного медичного університету (Театральна площа 2, м. Чернівці, Україна, 58002)

КРОПОПОСТАЧАННЯ СФІНКТЕРНИХ СЕГМЕНТІВ ПОЗАПЕЧІНКОВИХ ЖОВЧНИХ ПРОТОК У ПРЕНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ

Резюме. Досліджено 104 препарати зародків, передплідів, плодів та новонароджених людини (4,5-370,0 мм ТКД) з використанням комплексу методів морфологічного дослідження: антропометрії, морфометрії, ін'єкції судин, макроскопії, мікроскопії, графічного та 3D-реконструювання, статистичного аналізу. Встановлено, що закладка артеріальних судин позапечінкових жовчних проток відбувається з поза- та внутрішньоорганних джерел на 4-у тижні пренатального розвитку. На поверхні позапечінкових жовчних проток виявлено 3 типи артеріальних анастомозів: 1) артеріальна сітка; 2) ланцюжок поздовжніх анастомозів; 3) артеріальне коло. Визначено, що артеріальне коло та циркулярні анастомози між шийкою жовчного міхура та міхурової протокою можуть забезпечувати безперешкодне артеріальне постачання сфінктера незалежно від фази моторики органа та функціонального стану замикального пристрою міхурової протоки. З'ясовано, що артеріальний компонент сфінктера Одді представлений анастомозами, які нагадують артеріальні кола та прямують вздовж медіального краю дванадцятипалої кишки, віддають гілочки до її м'язового шару і підслизової основи.

Ключові слова: позапечінкові жовчні протоки, сфінктерний апарат, кровопостачання, пренатальний розвиток.

Вступ

Вивчення особливостей кровопостачання позапечінкових жовчних проток (ПЖП) у динаміці пренатального розвитку людини є актуальним завданням морфології, розв'язання якого дозволить з'ясувати анато-

мічну мінливість артеріального і венозного русла біліарної системи, а також участь судинного компонента у функціонуванні її сфінктерних сегментів [Круцяк та ін., 2001; Молдавская и др., 2011]. Вивчення