

Шевчук Ю.Г.

ОТЛИЧИЯ ТОТАЛЬНЫХ, ПРОДОЛЬНЫХ И ОХВАТНЫХ РАЗМЕРОВ ТЕЛА МЕЖДУ ЗДОРОВЫМИ И БОЛЬНЫМИ ЭПИЛЕПСИЕЙ ЮНОШАМИ И ДЕВУШКАМИ ПОДОЛЬЯ

Резюме. Нами изучены различия тотальных, продольных и охватных размеров тела между общими группами здоровых и больных эпилепсией юношей и девушек и между группами здоровых и больных эпилепсией юношей и девушек-брахицефалов. Установлено, что у юношей большинство сравнительных параметров не имеет статистически значимых различий, или тенденций различий. У девушек статистически значимые различия, или тенденции различий установлены для большинства тотальных (за исключением длины тела) и охватных (за исключением охватных размеров предплечья в нижней трети кисти и грудной клетки на выдохе) размеров тела. Вышеуказанные показатели оказались больше у девушек, больных эпилепсией.

Ключевые слова: размеры тела, эпилепсия, юношеский возраст.

Shevchuk Yu. G

DIFFERENCES OF TOTAL, LONGITUDINAL AND RAL BODY SIZE BETWEEN HEALTHY AND DISEASED EPILEPSY YOUNGERS AND GIRLS PODOLYA

Summary. We investigated the differences of total, longitudinal and ral body size between common groups of patients with epilepsy and healthy young men and women and between the groups of patients with epilepsy and healthy boys and girls - brachycephalic. Found that most of the young men of comparative parameters has no statistically significant differences or trends differences. The girls are statistically significant differences or trends established for the majority of differences of total (except for the length of the body) and ral (except ral sizes in the lower third of the forearm wrist and chest as you exhale) body size. The above figures were greater in girls with epilepsy.

Key words: body size, epilepsy, juvenile age.

Стаття надійшла до редакції 04. 11. 2013р.

Шевчук Юрій Григорович - к.мед.н., декан медичного факультету № 1, старший науковий співробітник кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії; +38 068 307-89-73

© Бандурка Н.М.

УДК: 1616.12-008.3:546.41

Бандурка Н.М.

Кафедра нормальної фізіології Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ДОСЛІДЖЕННЯ МЕХАНІЗМІВ ПОРУШЕНЬ РИТМУ СЕРЦЯ В УМОВАХ ПЕРЕВАНТАЖЕННЯ КАРДІОМІОЦИТІВ ІОНАМИ КАЛЬЦІЮ ТА СПОСОБИ ЇХ КОРЕКЦІЇ

Резюме. В статті наведені результати експериментальних досліджень на 158 лабораторних щурах, у яких ініціювали порушення серцевого ритму з кальцій-залежним механізмом аритмогенезу, а також вивчали вплив аміодарону, ритмокору, триметазидину та їх комбінацій на перебіг порушень ритму серця в даних умовах. На мембранодеструктивній моделі аритмії серця встановлено, що комбінація ритмокору з аміодароном володіла антиаритмічним (62% ($p < 0,01$)), протифібриляторним (75% ($p < 0,001$)) та кардіопротекторним ефектом (75% ($p < 0,001$)). Антиаритмічну та протифібриляторну дію проявляв ритмокор (43% ($p < 0,05$)) та 51% ($p < 0,05$)), а кардіопротекторну - ритмокор та комбінація аміодарону з триметазидином (71% ($p < 0,001$)) та 57% ($p < 0,01$) відповідно. На строфантин-кофеїновій моделі аритмії серця відновлення синусового ритму спостерігалось при застосуванні аміодарону (50% ($p < 0,05$)), ритмокору (43% ($p < 0,05$)) і комбінації ритмокору з аміодароном (100% ($p < 0,001$)). На хлоридкальцієвій моделі аритмії серця виявлено антиаритмічний ефект аміодарону (62% ($p < 0,01$)), ритмокору (50% ($p < 0,05$)) та комбінації аміодарону з ритмокором (75% ($p < 0,001$)). Робиться висновок про перспективність комбінованого використання аміодарону з ритмокором в якості антиаритмічних засобів.

Ключові слова: механізми аритмогенезу, кальцій, антиаритмічні препарати, аміодарон, ритмокор, триметазидин.

Вступ

Представляють цікавість питання проникності клітинної мембрани кардіоміоцитів для іонів Ca^{2+} . Досить поширеним явищем у кардіологічній практиці є перевантаження клітин кровеносних судин та кардіоміоцитів іонами кальцію [Амосова, 2002; Бобров та ін., 2003; Таратухин, Теплова, 2013]. Доведено, що пошкоджені кардіоміоцити акумулюють іони Ca^{2+} (кальциноз артерій при атеросклерозі, "кам'яне" серце) [Литвицкий, 2002; Степаненко, 2009]. Вважається, що незалежно від при-

чини патологічного стану (ішемія, токсичне пошкодження кардіоміоцитів, інше) - кінцевий результат буде один і той же - клітини перевантажуються іонами Ca^{2+} [Меерсон, 1984; Гацура, 1993; Трешкур, 2011].

В міокарді існують дві головні кальцій-регулюючі мембранні системи, що відповідають за підтримання високих іонних градієнтів кальцію - це зовнішня плазматична мембрана та саркоплазматичний ретикулум [Костюк та ін., 2010; Сперелакис, 2012]. Саме вплив на

ці структури використовувалася для розробки експериментальних моделей порушень серцевого ритму [Мороз та ін., 2001]. Більшість дослідників вважають, що кальцій надходить всередину клітини через активовані селективні канали сарколеми [Костюк та ін., 2010; Сперелакис, 2012]. Проте відомо, що за певних умов, наприклад, при активації перекисного окислення ліпідів, можливе проникнення кальцію в кардіоміоцити через дефекти мембрани - перекисні кластери [Меерсон, 1984; Литвицкий, 2002].

Не зважаючи на те, що механізми накопичення в клітинах аритмогенних іонів встановлені і вивчені дослідниками, але можливості фармакологічної корекції цих порушень досліджені недостатньо.

Метою роботи було вивчення механізмів порушень ритму серця в умовах переважання кардіоміоцитів іонами кальцію, а також здатності аміодарону та його комбінації з мембранопротекторним засобом ритмокором і кардіопротекторним препаратом триметазидином попереджувати та усувати ці порушення.

Матеріали та методи

Експерименти виконані на 158 безпорідних білих лабораторних щурах обох статей вагою 120-150 г, яких попередньо наркотизували (нембутал 40 мг/кг внутрішньоочеревенно). Реєстрацію ЕКГ проводили в II стандартному відведенні. У дослідженнях використовували дві розроблені у сертифікованій науково-дослідній лабораторії Вінницького національного медуніверситету імені М.І. Пирогова моделі аритмій серця (АС): мембранодеструктивну та строфантин-кофеїнову, а також загально прийняту хлоридкальцієву модель.

Мембранодеструктивну модель АС ініціювали методом внутрішньовенного введення щурам індукторів ферум-аскорбатзалежного шляху перекисного окислення ліпідів (ПОЛ): аскорбінової кислоти (50 мг/кг), сульфату заліза (1 мг/кг) та хлориду кальцію в неаритмогенній дозі для інтактних щурів (100 мг/кг) [Мороз та ін., 2001].

Експериментальну строфантин-кофеїнову модель АС відтворювали послідовним внутрішньовенним введенням 0,025% розчину строфантину (1,25 мг/кг) та 10% розчину кофеїну [Мороз та ін., 2001].

Хлоридкальцієву модель АС ініціювали внутрішньовенним введенням наркотизованим щурам 10% розчину хлориду кальцію в дозі 220-250 мг/кг [Стефанов, 2000].

При використанні мембранодеструктивної та хлоридкальцієвої моделі АС препарати, що досліджувалися, вводили для попередження порушень серцевого ритму, а при строфантин-кофеїновій моделі для усунення АС.

Відповідно до кількості препаратів, що вводилися, усі тварини були розподілені на 7 груп: I - контрольна (препарати не використовували); II група - аміодарон (фірма "Sanofi-Synthelabo", Франція) в дозі 10 мг/кг; III - аміодарон в дозі 5 мг/кг; IV - триметазидин (Предуктал, "Servier", Франція) в дозі 50 мг/кг; V - ритмокор ("ФарКоС", Україна) в дозі 100 мг/кг; VI група - тримета-

зидин в дозі 50 мг/кг в комбінації з аміодароном в дозі 5 мг/кг; VII група - ритмокор в дозі 100 мг/кг та аміодарон в дозі 5 мг/кг.

Отримані результати обробляли з використанням комп'ютерної програми Microsoft Excel XP з пакету програм Microsoft Office XP. Достовірність різниці визначали за допомогою критерію Стьюдента.

Результати. Обговорення

Ефективність препаратів на експериментальних моделях АС представлено в таблиці 1.

У контрольній групі щурів при відтворенні мембранодеструктивної моделі АС виникали різноманітні порушення серцевого ритму, переважно шлуночкові: політопна екстрасистоля, шлуночкова тахікардія (див. табл. 1). До завершення експерименту всі тварини загинули. При введенні аміодарону у дозі 10 мг/кг аритмія виникла у 71% тварин, що свідчить про його слабку ефективність у даних умовах - 29% ($p > 0,05$). Половинна доза аміодарону (5 мг/кг) не володіла антиаритмічною активністю. Комбінація ритмокору з аміодароном проявляла антиаритмічну (шлуночкова тахікардія спостерігалась у 38% щурів, тобто ефект комбінації склав 62% ($p < 0,01$)), протифібриляторну (фібриляція шлуночків проявилася тільки у 25% щурів, ефект - 75% ($p < 0,001$)) та кардіопротекторну (підвищення виживання тварин - 75% ($p < 0,001$)) активність. Антиаритмічну та протифібриляторну дію проявляв мембранопротекторний препарат ритмокор (43% ($p < 0,05$) та 51% ($p < 0,05$)), а кардіопротекторну (підвищення виживання тварин) - ритмокор та комбінація аміодарону з триметазидином (71% ($p < 0,001$) та 57% ($p < 0,01$) відповідно). Комбіноване застосування триметазидину з аміодароном на мембранодеструктивній моделі аритмій серця сприяло зростанню лише кардіопротекторного ефекту (на 40% ($p < 0,05$)).

У контрольній групі тварин на строфантин-кофеїновій моделі аритмії серця виникають уже під час уведення кофеїну й носять характер двонаправленої шлуночкової тахікардії. Отримані дані свідчать, що ритмокор та аміодарон володіють достовірною купіруючою антиаритмічною дією (див. табл. 1). Тривалість стабільного синусового ритму при застосуванні аміодарону в достатній дозі (10 мг/кг) переважає таку при застосуванні ритмокору: 50% ($p < 0,05$) проти 43% ($p < 0,05$) тварин. У цих умовах ефективність триметазидину та його поєднаного застосування з аміодароном була значно нижчою і тільки за короткочасною дією активність комбінації досягала рівня достовірності. На відміну від цього при поєднаному застосуванні ритмокору з аміодароном синусовий ритм відновлювався у 100% ($p < 0,001$) і був тривалим у 50% ($p < 0,05$) тварин.

У контрольній групі щурів при відтворенні хлоридкальцієвої моделі АС у 100% виникали порушення ритму та провідності серця: блокади серця, екстрасистолічна шлуночкова аритмія з трансформацією в "пірует"-тахікардію та фібриляцію шлуночків, що призводили

Таблиця 1. Ефективність препаратів на експериментальних моделях АС.

Препарати та їх дози	мембранодеструктивна модель аритмій серця			строфантин-кофеїнова модель аритмій серця			хлоридкальцієва модель аритмій серця					
	п	шлуночкова тахікардія	фібриляція шлуночків	вижило	п	синусовий ритм <1хв	синусовий ритм >3хв	вижило	п	шлуночкова тахікардія	фібриляція шлуночків	вижило
Контроль	10	10 100	10 100	0 0	10	0	0	9 90±9	10	10 100	10 100	0
Аміодарон, 10 мг/кг	7	5 71±17	5 71±17	2 29±17	8	6*** 75±16	4* 50±19	8 100	8	3** 38±18	3** 38±18	4* 50±19
Аміодарон, 5 мг/кг	6	5 83±15	5 83±15	1 17±15	8	4* 50±19	0	8 100	6	2** 33±21	5 83±17	2 33±21
Триметазидин, 50 мг/кг	6	6 100	5 83±15	2 33±19	6	2 33±21	0	6 100	7	6 86±14	6 86±14	0
Ритмокор, 100 мг/кг	7	4* 57±19	3* 49±19	5*** 71±17	7	7*** 100	3* 43±20	7 100	6	3* 50±22	4 67±21	4** 67±21
Аміодарон, 5 мг/кг + Триметазидин, 50 мг/кг	7	5 71±17	4* 57±19	4** 57±19	8	4* 50±19	2 25±16	8 100	7	4 57±20	5 71±18	2 29±21
Аміодарон, 5 мг/кг + Ритмокор, 100 мг/кг	8	3** 38±17	2*** 25±15	6*** 75±15	8	8*** 100	4* 50±19	8 100	8	2*** 25±16	3** 38±18	6*** 75±16

Примітки: 1. * - достовірність різниці у порівнянні з контролем на рівні $p < 0,05$; 2. ** - на рівні $p < 0,01$; 3. *** - на рівні $p < 0,001$.

до загибелі тварин (див. табл. 1). На даній моделі АС аміодарон попереджував "пірует"-тахікардію та фібриляцію шлуночків у 62% ($p < 0,01$) тварин. Триметазидин у даних умовах взагалі не проявив антиаритмічної та кардіопротекторної активності. Антиаритмічна ефективність ритмокору складала близько 50% ($p < 0,05$) і поступалася ефективності аміодарону в попередженні порушень ритму серця, але переважала його ефективність у кардіопротекторній дії - 67% ($p < 0,01$). Тому цілком логічним є факт підвищення антиаритмічної та протифібриляторної активності при застосуванні комбінації аміодарону з ритмокором - шлуночкова тахікардія та фібриляція шлуночків спостерігалися лише у 25% та 38% відповідно, а кількість тварин, які вижили, складала 75% ($p < 0,001$).

Антиаритмічна активність мембранопротекторного препарату ритмокору при відтворенні мембранодеструктивних аритмій серця переважає над блокаторм іонних каналів аміодароном та кардіопротекторним засобом триметазидином. Це можна пояснити тим, що в механізмі аритмогенезу мембранодеструктивних аритмій серця порушується бар'єрна функція клітинних мембран внаслідок вільно-радикального пошкодження їх продуктами ПОЛ і кальцій надходить у великій кількості в клітини не через іонні канали, а позаканальним шляхом через дефекти мембрани ("перекисні кластери"). Про патогенез АС в умовах активації ПОЛ свідчать багаточисельні дослідження [Меерсон, 1984; Бобров, 2003, Богдарин и др., 2008]. Тому і комбінація аміодарону з ритмокором, який справляє захисний вплив на мембрани і корегує катіонтранспортну функцію клітинних мембран, проявляла позитивний ефект.

Механізм розвитку хлоридкальцієвих аритмій серця полягає у перевантаженні кардіоміоцитів кальцієм за

рахунок стимуляції симпатичної нервової системи на рівні нервових закінчень, а також активації кальцієвих каналів сарколеми та вивільнення Ca^{2+} з саркоплазматичних запасників [Стефанов, 2000]. Антиаритмічна, антифібриляторна та кардіопротекторна активність аміодарону на даній моделі обумовлена його здатністю блокувати повільні Ca^{2+} -канали та проявляти бета-адреноблокуючу дію, наслідком чого є зменшення надходження іонів кальцію всередину кардіоміоцитів. Антиаритмічний і кардіопротекторний ефекти ритмокору пов'язані зі здатністю Mg^{2+} , які містить ритмокор, блокувати повільний кальцієвий струм. Відомо, що іони Mg^{2+} проявляють антиаритмічний ефект при реперфузійних порушеннях серцевого ритму [Долгов, 1991]. Саме тому висока ефективність комбінованого застосування аміодарону з ритмокором обумовлена синергічним впливом обох препаратів на кальцієвий струм.

Строфантин-кофеїнова модель АС базується на підвищенні внутрішньоклітинної концентрації Ca^{2+} не лише шляхом його надходження ззовні, а й у результаті активації виходу кальцію з саркоплазматичного ретикулулу й блокуванні його зворотнього захвату ретикулулом [Мороз та ін., 2001]. Ефективність аміодарону, ритмокору та комбінації аміодарону з ритмокором на строфантин-кофеїновій моделі АС обумовлена їх здатністю блокувати активовані Ca^{2+} - канали сарколеми кардіоміоцитів, і таким чином обмежувати надходження Ca^{2+} у кардіоміоцити.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Комбінація блокатору іонних каналів аміодарону з ритмокором володіє високою антиаритмічною ефективністю в умовах перевантаження кардіоміоцитів іона-

ми кальцію завдяки синергічній дії.

2. Мембранопротекторний засіб ритмокор проявляючи захистний та корегуючий вплив на катіонтранспортну функцію мембран, переважно для Ca^{2+} спроможний

підвищити антиаритмічну ефективність аміодарону.

Комбінація аміодарону з ритмокором в перспективі може використовуватися в клінічних умовах у хворих з порушеннями серцевого ритму.

Список літератури

- Амосова Е.Н. Клиническая кардиология. - Киев: "Здоров'я", 2002. - Т. 2. - 981 с.
- Богдарин Ю. А. Поглощение жирных кислот сердцем крыс при аритмии / Ю. А. Богдарин, В. В. Козин, И. Э. Менькова // Патологическая физиология и экспериментальная терапия : Науч.-теорет. журн. - 2008. - № 4. - С. 14-16.
- Гацура В.В. Фармакологическая коррекция энергетического обмена ишемизированного миокарда. - М.: Антекс, 1993. - 254 с
- Декл. пат. №43206 А Україна. МПК 7А61В10/00, G09В23/28. Спосіб моделювання Ca^{2+} -залежних аритмій серця у експериментальних тварин / В.М. Мороз, Т.М. Липницький, В.О. Козловський, Н.М. Бандурка, О.В. Денисюк - № 2001042351; Заявл. 09.04.01; Опубл. 15.11.01, Бюл. № 10.
- Декл. пат. №43207 А Україна. МПК 7А61В10/00, G09В23/28. Спосіб моделювання мембранодеструктивних аритмій серця у експериментальних тварин / В.М. Мороз, Т.Н. Липницький, В.А. Козловський, Н.М. Бандурка та ін. - №2001042352; Заявл. 09.04.01; Опубл. 15.11.01, Бюл. №10.
- Долгов А.Н. Экспериментальное обоснование противofiбрилляторной активности солей магния при острой коронарной недостаточности : автореф. дис. на соискание научн. степени канд. биол. наук. - Винница. - 1991. - 100 с.
- Кальцій-залежні ушкодження міокарда / А. П. Степаненко // Мистецтво лікування. - 2009. - № 3. - С. 61-63.
- Костюк П. Г. Внутрішньоклітинна кальцієва сигналізація: структури і функції / П. Г. Костюк, О. П. Костюк, О. О. Лук'янець. - К.: Наукова думка, 2010. - 176 с.
- Литвицкий П. Ф. Патогенные и адаптивные изменения в сердце при его регионарной ишемии и последующем возобновлении коронарного кровотока / П. Ф. Литвицкий // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. - 2002. - 2. - С. 2-12.
- Меерсон Ф.З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений миокарда / Ф.З. Меерсон. - М.: Медицина, 1984. - 265 с.
- Методические рекомендации по доклиническому изучению лекарственных средств; под ред. А.В. Стефанова. - Киев. "Авиценна". - 2000. - С. 112-120.
- Реперфузионные аритмии: механизмы формирования / В.А. Бобров, М.Н. Долженко, Н.В. Довганич, Т.А. Кременецкая // Український кардіологічний журнал. - 2003. - № 3. - С. 99-103.
- Сперелакис Н. Физиология и патофизиология сердца / Н. Сперелакис. - ЕЕ Медиа, 2012. - 567 с.
- Таратухин Е.О. Трудности гипотензивной терапии: место антагонистов кальция / Е. О. Таратухин, ? . В. Теплова // Российский кардиологический журнал. - 2013. - № 2. - С. 65-67.
- Трешкур Т.В. Роль восстановления коронарного кровотока и оптимизации метаболизма кардиомиоцитов в лечении желудочковых аритмий высших градаций ишемического генеза / Т. В. Трешкур // Российский кардиологический журнал. - 2011. - № 4. - С. 69-76.

Бандурка Н.М.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МЕХАНИЗМОВ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ ПЕРЕГРУЗКИ КАРДИОМИОЦИТОВ ИОНАМИ КАЛЬЦИЯ И СПОСОБЫ ИХ КОРРЕКЦИИ

Резюме. В статье представлены результаты экспериментальных исследований на 158 лабораторных крысах, которым инициировали нарушения сердечного ритма с кальций-зависимым механизмом аритмогенеза, а также изучали действие амiodарона, ритмокора, триметазидина и их комбинаций при нарушениях ритма сердца в данных условиях. На мембранодеструктивной модели аритмий сердца установлено, что комбинация ритмокора с амiodароном обладала антиаритмическим (62% ($p < 0,01$)), антифибрилляторным (75% ($p < 0,001$)) и кардиопротекторным эффектом (75% ($p < 0,001$)). Антиаритмическое и антифибрилляторное действие проявлял ритмокор (43% ($p < 0,05$) и 51% ($p < 0,05$)), а кардиопротекторное - ритмокор и комбинация амiodарона с триметазидином (71% ($p < 0,001$) и 57% ($p < 0,01$) соответственно). На строфантин-кофеиновой модели аритмий сердца восстановление синусового ритма наблюдалось при применении амiodарона (50% ($p < 0,05$)), ритмокора (43% ($p < 0,05$)) и комбинации ритмокора с амiodароном (100% ($p < 0,001$)). На хлоридкальциевой модели аритмий сердца установлен антиаритмический эффект амiodарона (62% ($p < 0,01$)), ритмокора (50% ($p < 0,05$)) и комбинации амiodарона с ритмокором (75% ($p < 0,001$)). Делается вывод о перспективности комбинированного использования амiodарона с ритмокором в качестве антиаритмических средств.

Ключевые слова: механизмы аритмогенеза, кальций, антиаритмические препараты, амiodарон, ритмокор, триметазидин.

Bandurka N. M.

EXPERIMENTAL STUDY OF CARDIAC ARRHYTHMIAS MECHANISMS IN OVERLOAD OF CARDIOMYOCYTES WITH CALCIUM IONS AND METHODS OF ITS CORRECTION

Summary. The article presents the results of experimental investigations on 158 laboratory rats, which triggered cardiac arrhythmia with calcium-dependent mechanism of arrhythmogenesis and studied the effect of Amiodarone, Rhythmokor, Trimetazidin and their combinations on the course of cardiac arrhythmias in these conditions. In membranodestructive models arrhythmias it is detected that Rhythmokor combination with Amiodarone antiarrhythmic had (62% ($p < 0,01$)), antyfibrylation (75% ($p < 0,001$)) and cardioprotective effects (75% ($p < 0,001$)). Antiarrhythmic effect and antifibrylation showed Rhythmokor (43% ($p < 0,05$) and 51% ($p < 0,05$)), and cardioprotective Rhythmokor, and the combination of Amiodarone with Trimetazidin (71% ($p < 0,001$) and 57% ($p < 0,01$), respectively). In caffeine-strophanthin models arrhythmias recovery of sinus rhythm was observed in the application of Amiodarone (50% ($p < 0,05$)), Rhythmokor (43% ($p < 0,05$)) and Rhythmokor combination with Amiodarone (100% ($p < 0,001$)). In calcium chloride models arrhythmias was detected

antiarrhythmic effect of Amiodarone (62% ($p < 0,01$)), Rhythmokor (50% ($p < 0,05$)) and the combination of Amiodarone and Rhythmokor (75% ($p < 0,001$)). It is concluded that the combined use of Amiodarone and Rhythmokor as antiarrhythmics has the prospects.

Key words: mechanisms arrhythmogenesis, calcium, antiarrhythmic drugs, Amiodarone, Rhythmokor, Trymetazidin.

Стаття надійшла до редакції 1. 10.2013 р.

Бандурка Наталля Миколаївна - к.мед.н., доцент кафедри нормальна фізіологія Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 0432 66-12-10

© Булько М.П.

УДК: 616.34-007.272-07+611-42

Булько М.П.

Кафедра оперативної хірургії та топографічної анатомії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

МАКРО- ТА МІКРОСКОПІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛІМФОЇДНИХ ВУЗЛИКІВ ТОНКОЇ КИШКИ В ДИНАМІЦІ РОЗВИТКУ ВИСОКОЇ ГОСТРОЇ ТОНКОКИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ

Резюме. Досліджено макро- та мікроскопічні особливості лімфоїдних вузликів тонкої кишки в динаміці розвитку високої ГКН. Виявлено, що як у периферичних, так і в центральних ділянках лімфатичних вузликів тонкої кишки при високій обтураційній ГКН знижується об'ємна частка малих лімфоцитів у 1,2-1,3 рази. У периферичній зоні вузликів у 4,9-5,3 рази збільшується концентрація зруйнованих клітин, із'являються макрофаги, у центральних ділянках знижується в 1,9-2,1 рази вміст клітин, що діляться мітозом і підвищується частка зруйнованих клітин ($p < 0,05$).

Ключові слова: кишкова непрохідність, імунна система, лімфоїдні вузлики тонкої кишки.

Вступ

Шлунково-кишковий тракт виконує протиінфекційний захист організму та є istotним компонентом загальної імунної системи, тому важливим ми вважали дослідження клітинного складу лімфоїдних вузликів тонкої кишки. При гострій кишковій непрохідності (ГКН) відмічено значне порушення імунної реакції переважно клітинного імунітету. Лімфатичні вузли як вторинні лімфоїдні органи є своєрідними біологічними „фільтрами”, в яких знешкоджуються антигени різної природи та формується конкретна імунна відповідь [Півторак, 2007]. Відомо, що у лімфатичних вузлах відбувається антигензалежна диференціація та проліферація субпопуляцій Т- і В-лімфоцитів, а також утворення антитіл, що забезпечує імунну рівновагу в організмі [Маляр, 2009].

У лімфатичних вузлах розвивається як клітинна, так і гуморальна імунна відповідь, але другий тип відповіді більшою мірою відображає специфіку імунологічної функції лімфатичних вузлів. У основі цього лежать особливості мікрооточення, які в умовах антигенної стимуляції сприяють диференціюванню CD4+ в хелпери першого порядку, що забезпечують розвиток клітинних імунних реакцій [Tateno et al., 2007]. Лімфоїдна тканина слизової оболонки тонкої кишки є частиною загальної імунної системи та бере участь у формуванні імунної відповіді на дію антигенів [Lucero et al., 2013].

Мета дослідження. Встановити морфологічні особливості лімфоїдних вузликів тонкої кишки при високій обтураційній ГКН.

Матеріали та методи

Експериментальне дослідження проведено на 19 безпородних собаках-самцях із початковою масою тіла

від 8 до 12 кг, віком 2-6 років. На проведення експерименту отриманий дозвіл біоетичної комісії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова, якою встановлено, що проведені дослідження відповідають етичним та морально-правовим вимогам згідно наказу МОЗ України №281 від 01.11.2000 р. При проведенні досліджень дотримувалися основних правил належної лабораторної практики GLP (1981), закону України № 3447-IV "Про захист тварин від жорстокого поводження" від 21 лютого 2006 року.

Собак розподілили на контрольну та три дослідні групи. Тваринам дослідної групи (14 безпородних собак) створювали модель високої обтураційної ГКН. Операції проводили під тіопенталовим наркозом. Після проведення розтину передньої черевної стінки, проводили перев'язку тонкої кишки, відступаючи 30 см від її початку. Після створення моделі високої обтураційної ГКН ніяких втручань не проводили. В контрольній групі тварин двом безпородним собакам (контроль 1) ніяких втручань не проводили; трьом тваринам (контроль 2) через 3 доби після виконання розсікання і ушивання черевної стінки провели повторний розтин черевної порожнини і виконали резекцію ділянки тонкої кишки з накладанням анастомозу "бік у бік", після чого пошарово ушили черевну стінку.

Операцію проводили під тіопенталовим наркозом: внутрішньоплеврально в ділянці заднього кута правої лопатки вводили свіже виготовлений 2 % розчин тіопенталу натрію з розрахунку 1,5 мл на 1 кг маси тіла тварини (30-40 мг/кг). Для премедикації використовували внутрішньом'язове введення 2 % розчину димедролу з розрахунку 0,2 мл на 1 кг маси тіла тварини