

Реферат

СТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ЛИМФАТИЧЕСКОГО МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЯЧЕЕК ЛАБИРИНТА РЕШЕТЧАТОЙ КОСТИ ЧЕЛОВЕКА

Луценко Н.Н.

Ключевые слова: лимфатическое микроциркуляторное русло, решётчатый лабиринт.

Проведенное гистологическое и электронно-микроскопическое исследование препаратов слизистой оболочки ячеек лабиринта решётчатой кости человека позволило проанализировать конструкцию лимфатического микроциркуляторного русла данной области и установить его морфо-функциональные особенности. Показано, что в слизистой оболочке лабиринта решётчатой кости обнаружены лимфатические микрососуды, которые анастомозируют между собой, образуя две сети. Описаны ультраструктурные особенности эндотелиального слоя лимфатических капилляров слизистой оболочки ячеек лабиринта решётчатой кости человека.

УДК 612.115

АРТЕРІОВЕНОЗНА РІЗНИЦЯ ПОКАЗНИКІВ ЗГОРТАННЯ КРОВІ, ОТРИМАНОЇ ІЗ СИМЕТРИЧНИХ СУДИН КРОВООБІГУ (ПРАВОРУЧ І ЛІВОРУЧ).

Міщенко І.В., Коковська О.В.

Вищий державний навчальний заклад України

«Українська медична стоматологічна академія», Полтава

В роботі були проведені дослідження коагуляційного гемостазу в крові симетричних судин головного мозку та нижніх кінцівок. Показано, що кров, яка тече до даних органів та відтікає від них, має різний гемостатичний і фібринолітичний потенціал. Також наявна асиметрія показників гемостазу в правих та лівих судинах. Такі зміни пов'язані з еферентною роллю відповідних парних органів, які в різній мірі виділяють в кров речовини, які впливають на гемостаз та фібриноліз.

Ключові слова: гемостаз, артеріовенозна різниця, асиметрія.

Для оцінки показників згортання крові, як у клініці, так і в експерименті використовується дослідження крові, узятій з периферичної вени чи капіляра. Разом з тим відомо, що зсідання крові, узятій з різних судин, може бути неоднаковим, наприклад, у венах і артеріях. Зокрема, Савельєва Т.В. показала, що при порівнянні крові, узятій з плечової артерії і ліктьової вени, час згортання крові і рекальцифікації плазми у венозній крові коротший, а толерантність плазми до гепарину і споживання протромбіну вища [5]. У венозній крові більш інтенсивно протікає фібриноліз.

Для вивчення показників гемостазу у венозному й артеріальному руслі при нестабільній стенокардії Нетяженко В.З. і співавтори досліджували кров зі стенової артерії і ліктьової вени [4]. При цьому виявилось, що індекс тромбофілії [2] у тромбоцитарній плазмі здорових людей був вище в артеріальній крові в порівнянні з венозної. У хворих сумарний гемостатичний потенціал підвищувався як в артеріальній, так і у венозній крові, але у венозній у більшій мірі.

У попередніх наших дослідженнях [3] ми виявили асиметрію показників гемостазу в крові і тканинах мозку і стенових м'язів у пацієнтів: інтактних і після експериментального порушення мозкового кровообігу.

Метою дослідження стало виявлення артеріо-

венозної різниці показників згортання крові, узятій одночасно із симетричних судин.

Матеріали і методи дослідження

Експерименти проведені на 10 безпородних кішках масою 2,5 – 3 кг. У тварин в умовах гексеналового наркозу (100 мг на кг маси) виділяли по обидва боки яремні і стенові вени, загальні сонні і стенові артерії. З них шляхом пункції забирали кров пластиковим шприцом однакового об'єму одночасно праворуч і ліворуч з однойменних судин. Кров відразу ж змішували з 3,8 % цитратом натрію в співвідношенні 9:1 і центрифугували 10 хв. при 1500 об/хв. для одержання плазми, багатой тромбоцитами. Частина останньої потім центрифугували 30 хв. при 3000 об/хв. для одержання плазми, бідної на тромбоцити.

В усіх зразках плазми визначали: час рекальцифікації, тромбіновий час, протромбіновий час, активований частково тромбoplastиновий час (АЧТВ), концентрацію фібриногену, антитромбіну III, час лізису зуглобулінів. Основою для вибору методів досліджень послужив посібник Баркагана З.С. і Момот А.П. (2001) [1].

У роботі використані стандартизовані реактиви фірми «Hospitex Diagnostic» (Італія), «Ренам» (Росія) і «Simko Ltd» (Львів, Україна). Частина

методів визначалася ручним способом, а частина на приладі «Clot 1» фірми «Hospitex Diagnostic» (Італія).

Робота проведена на базі кафедри нормальної фізіології Української медичної стоматологічної академії. Результати дослідження оброблені методами варіаційної статистики.

Результати та обговорення.

У результаті проведених досліджень нами встановлено, що по ряду показників є істотна різниця між артеріальною і венозною кров'ю (таб-

лиця 1).

Так, час рекальцифікації тромбоцитної плазми, отриманої з яремної вени праворуч, менше, ніж із загальної сонної артерії тієї ж сторони, а тромбіновий час – навпаки. Це свідчить про те, що у венозній крові, що відтікає від головного мозку праворуч, більше прокоагулянтів типу тромбoplastину. І це не випадково, тому що відомо, що в тканинах мозку велика концентрація цієї речовини (Скіпетров В.П. і співавтори, 1999) [6].

Таблиця 1

Артеріовенозна різниця показників згортання крові, отриманої з загальних сонних артерій і яремних вен праворуч і ліворуч у кішок (M ± m)

| Досліджувані показники | Праворуч (n=10) | | Ліворуч (n=10) | |
|--|-----------------|--------------|----------------|---------------|
| | Артерія | Вена | Артерія | Вена |
| Час рекальцифікації (с) тромбоцитної плазми | 115,7±9,2 | 103,1±12,1 * | 125,3±13,2 | 129,9±10,6 ** |
| Час рекальцифікації (с) безтромбоцитної плазми | 190,0±29,2 | 198,0±32,3 | 176,5±32,0 | 186,6±28,0 |
| Тромбіновий час (с) тромбоцитної плазми | 32,7±2,1 | 37,0±2,6 * | 36,3±2,3 | 33,3±2,2 |
| Тромбіновий час (с) безтромбоцитної плазми | 39,0±3,0 | 40,2±3,4 | 41,0±2,2 | 36,6±2,4 |
| Протромбіновий час (с) | 13,9±1,1 | 13,6±0,7 | 14,2±1,1 | 13,2±1,2 |
| АЧТВ (с) | 24,7±2,8 | | 33,3±1,2 ** | |
| Концентрація фібриногену (г/л) | 2,67±0,4 | | 2,43±0,2 | |
| Час лізису еуглобулінів (хв.) тромбоцитної плазми | 156,0±28,4 | 199,0±9,5 | 175,0±11,7 | 267,1±20,0*** |
| Час лізису еуглобулінів (хв.) безтромбоцитної плазми | 145,0±38,3 | 172,0±30,7 | 232,0±50,7 ** | 225,5±51,8 |

Примітка: тут і в таблиці 2

*- вірогідність між артеріями й венами,

** - вірогідність між правими й лівими судинами,

*** - вірогідність між артеріями й венами, правими й лівими судинами

Фібринолітична активність крові, що відтікає від правої половини мозку хоча і слабше, ніж тієї що притікає, але різниця виявилася недостовірною. А от у крові, що відтікає від лівої половини мозку, вона різко ослаблена. Причому при порівнянні цієї активності в яремній вені ліворуч і праворуч видно, що вона значно знижена ліворуч. Отже, від правої половини мозку більше в кров надходить прокоагулянтів, а від лівої - інгібіторів фібринолізу.

При порівнянні артеріовенозної різниці показників згортання крові й фібринолізу в задніх кінцівках ми отримали трохи інші результати (таблиця 2).

У крові, що відтікає від правої кінцівки (веноз-

ної), час рекальцифікації тромбоцитної і безтромбоцитної плазми більш тривалий, чим у крові, що притікає (артеріальній). Це вказує на те, що від правої кінцівки відтікає кров із більш слабкою потенцією до згортання, чим притікає. Ліворуч спостерігається зовсім протилежна реакція: кров, що відтікає, має більш виражену прокоагулянтну активність (час рекальцифікації тромбоцитної та безтромбоцитної плазми крові зі стеговеної вени коротше, ніж із стеговеної артерії).

Що стосується фібринолітичної активності крові, то вона як праворуч, так і ліворуч у венах вище, ніж в артеріях. Про це свідчить більш короткий час лізису еуглобулінів у венозній крові.

Таблиця 2

Артеріовенозна різниця показників згортання крові, отриманої зі стеговенових артерій і вен праворуч і ліворуч у кішок (M±m)

| Досліджувані показники | Праворуч (n=10) | | Ліворуч (n=10) | |
|--|-----------------|--------------|----------------|--------------|
| | Артерія | Вена | Артерія | Вена |
| Час рекальцифікації (с) тромбоцитної плазми | 115,0±10,1 | 135,5±20,9 * | 180,1±20,6 ** | 123,1±11,5 * |
| Час рекальцифікації (с) безтромбоцитної плазми | 124,0±8,6 | 177,2±25,8 * | 217,3±35,8 | 160,4±34,8 * |
| Тромбіновий час (с) тромбоцитної плазми | 35,2±3,0 | 35,3±3,2 | 37,6±2,6 | 39,9±2,6 |
| Тромбіновий час (с) безтромбоцитної плазми | 37,7±2,5 | | 38,9±3,1 | |
| Протромбіновий час (с) | 13,5±0,7 | | 14,5±1,2 | |
| АЧТВ (с) | 25,0±1,0 | | 45,0±1,1 | |
| Концентрація фібриногену (г/л) | 2,84±0,58 | | 2,47±0,45 | |
| Час лізису еуглобулінів (хв.) тромбоцитної плазми | 215,0±29,9 | 132,1±23,1 * | 244,0±25,9 | 130,0±35,3 * |
| Час лізису еуглобулінів (хв.) безтромбоцитної плазми | 206,0±36,9 | 131,0±29,7 * | 342,0±75,0 | 256,1±85,0 * |

Висновки

З одного боку, отримані нами дані свідчать про те, що і головний мозок, і скелетні м'язи, що складають найбільшу питому вагу тканин кінцівок, є еферентними регуляторами згортання крові й фібринолізу, тому що вони змінюють коагуляційну й фібринолітичну активність крові, що протікає через них. Отримані дані не суперечать нашим попереднім дослідженням, спрямованим на з'ясування цієї ролі різних регіонів кровообігу (Мищенко І.В., 1999-2006). З іншого боку, ми хотіли б звернути увагу на ту обставину, що ця реакція головного мозку і кістякових м'язів неоднакова праворуч і ліворуч. Кров, що відтікає від мозку, більш активна у відношенні згортання й фібринолізу праворуч. У крові, що відтікає від нижніх кінцівок, навпаки. Більшу прокоагулянтну активність має кров, що відтікає ліворуч.

Відомо, що частота порушень мозкового

кровообігу, тромбофлебітів справа та зліва неоднакова. Можливо, однією з причин цього є зміни показників згортання крові в даних регіонах кровообігу, які можна використовувати для діагностики цих захворювань.

Література.

1. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушенный гемостаза. –М.: Ньюдиамед, 2001. –283 с.
2. Грицюк О.И., Амосова К.М., Грицюк І.О. Практична гемостазіологія. - К.: Здоров'я, 1994. – 256 с.
3. Мищенко В.П., Гришко Ю.М., Мищенко І.В., Коковська О.В. Асиметрія гемостазу в нормі та при патології // Фізіологічний журнал. –2002. –Т. 48, №2. – С. 74-75.
4. Нетяженко В.З., Гуцол Л.П., Пленова О.М. Гемостатичний потенціал у венозному та артеріальному руслах хворих з дестабілізацією ішемічної хвороби серця // Врачебное дело. –1999. -№5. –С. 32-35.
5. Савельева Т.В. Свёртываемость артериальной и венозной крови у здоровых людей и больных с нарушением кровообращения различной этиологии: Автореф. дис. канд. мед. наук. – Красноярск, 1974. –28 с.
6. Скипетров В.П., Власов А.П., Гольшенков С.П. Коагуляционно-литическая система тканей и тромбгеморрагический синдром в хирургии. – Саранск: Красный Октябрь. – 1999. – 230 с.

Реферат

АРТЕРИОВЕНОЗНАЯ РАЗНИЦА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ, ПОЛУЧЕННОЙ ИЗ СИММЕТРИЧНЫХ СОСУДОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ (СПРАВА И СЛЕВА).

Мищенко И.В., Коковская О.В.

Ключевые слова: гемостаз, артериовенозная разница, асимметрия.

В работе проведены исследования коагуляционного гемостаза в крови симметричных сосудов головного мозга и нижних конечностей кошек. Показано, что кровь, притекающая к данным органам и оттекающая от них, имеет разный гемостатический и фибринолитический потенциал. Также имеется асимметрия показателей гемостаза в правых и левых сосудов. Такие изменения связаны с эфферентной ролью соответствующих парных органов, которые в разной степени выделяют в кровь вещества, влияющие на гемостаз и фибринолиз.

УДК: 616.391-06:612.015.11]-092.9

ДИНАМИКА МОДЕЛЮВАННЯ ПОРУШЕНЬ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗУ В ОРГАНІЗМІ ТА ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА ЩУРІВ

Назарян Р.С., Гаргін В.В.

Харківський державний медичний університет

Динаміка моделювання порушень гомеостазу в організмі та тканинах пародонта щурів. Назарян Р.С., Гаргін В.В. В роботі представлені дослідження динаміки зсувів у прооксидантно-антиоксидантному гомеостазі в організмі щурів, зокрема у крові та тканинах ясен, при тривалому впливі незбалансованого харчування. Аналіз результатів показав, що під впливом змодельованої спрямованості раціону хворого з запальними та дистрофічно-запальними захворюваннями пародонта визначалася значна активація процесів вільнорадикального окислення та пригнічення ферментативної та неферментативної ланок системи антиоксидантного захисту.

Ключові слова: прооксидантно-антиоксидантний гомеостаз, пародонт

Вступ

На сьогодні у медичних наукових дослідженнях сформульовано достатньо чітко уявлення про основні механізми регуляції прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу на органному рівні при різноманітних патологічних станах. Ролі реакцій перекисного окислення ліпідів у патогенезі захворювань пародонту присвячено багато досліджень [11,13,1]. Тривала історія визначення патогенетичних ланок захворювань пародонту містить різноманітні пояснення щодо виникнення цього захворювання. У той же час звертає на себе увагу той факт, що патологічні стани даної ділянки мають паралелі практично з усіма пато-

логічними станами організму. Відомо, що первинний спалах ВРО є сигналом для запуску "стрес-реакції". Вільні радикали та перекиси, що утворюються при цьому, виступають у ролі медіаторів "стресу". Вторинний спалах ВРО при тривалій дії патологічного стимулу виникає як слідство виснаження ендогенних резервів антиоксидантного захисту, який у нормі стабілізує прооксидантно-антиоксидантну рівновагу та є протидією "окислювального стресу". Але це не означає неминучу та миттєву загибель, бо виснаження резервів може означати вихід у патологію. Організм має адаптаційні системи, які включаються та гальмують стрес-реакцію, що, у