

Перспективы анатомических исследований костной системы у детей в раннем детском возрасте// Тез. докл. III съезда анатомов, гистологов, эмбриологов и топографоанатомов Укр. ССР "Актуальные вопросы морфологии". – Черновцы, 1990. – С.155-156. 9. Шапоренко П.Ф. Пропорциональное подобие, как критерий оценки роста и формообразования человека в постнатальном онтогенезе// Тез. докл. III съезда анатомов, гистологов, эмбриологов и топографоанатомов Укр. ССР "Актуальные вопросы морфологии". – Черновцы, 1990. – С.351.

FORMATION AND TOPOGRAPHOANATOMICAL INTERRELATIONS OF THE NASAL WALLS WITH THE ADJACENT STRUCTURES IN INFANTS

B.G.Makar

Abstract. 19 specimens of the maxillo-facial portions of infants have been studied by morphological methods. The specific characteristics of the formation and topographoanatomical interrelations of the nasal walls with the adjacent structures have been investigated.

Key words: nasal walls, infancy human being, ontogenesis.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надійшла до редакції 14.10.2002 року

УДК 617.55:616.94:612.115.1-577.15-616.12

P.I.Sidorchuk

ДИНАМІКА ЗМІН СИСТЕМ ПРОТЕОЛІЗУ-ФІБРИНОЛІЗУ МІОКАРДА ТА ПЛАЗМИ КРОВІ В УМОВАХ АБДОМІНАЛЬНОГО СЕПСИСУ

Кафедра загальної хірургії (зав. – проф. Ф.Г. Кулачек)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. В умовах гострого експерименту в порівняльному аспекті досліджено динаміку змін показників протеолітичної та фібринолітичної активності плазми крові та міокарда в умовах абдомінального сепсису. Встановлено корелятивні зв'язки між змінами відповідних показників у плазмі та міокарді, що може бути під'рунтям для розробки адекватних методів корекції виявлених порушень.

Ключові слова: абдомінальний сепсис, фібриноліз, протеолітична активність.

Вступ. Одним з найважливіших різновидів хірургічного сепсису є абдомінальний сепсис (АС). Водночас окремі питання етіології, патогенезу, морфогенезу АС, розробки методів профілактики, лікувальної тактики при цій важливій патології залишаються поза увагою дослідників [1]. Багаторічні репрезентативні дослідження показали, що бактеріємія може бути виявлена тільки в 25—50% хворих із виразною клінічною картиною сепсису [3,7]. Встановлено, що ендотоксинемія бактеріального походження і вибухова фаза активація різноманітних медіаторних систем, в тому числі месенджерів запалення, активаторів протеолізу-фібринолізу, порушення гемокоагуляційних співвідношень, органно-системної недостатності, зокрема серцево-легеневої, є патогенетичною основою і майже обов'язковим лабораторним маркером септичного процесу [4-6,8].

Мета дослідження. Встановити динаміку змін системи протеолізу-фібринолізу міокарда та плазми крові, корелятивний зв'язок між ними в умовах абдомінального сепсису.

Матеріал і методи. Об'єктом дослідження були 47 дорослих шурів лінії *Wistar*, середньою масою $253,19 \pm 12,68$ г. АС моделювали за власною методикою (патент України №39686А). Через 6, 24, 48 та 72 год проводили етаназію з дотриманням вимог Ванкуверської конвенції і забирали матеріал для дослідження.

Стан фібринолітичної активності (ФА) визначали на основі реакції з азофібрином (Біо-Марк, Львів). При цьому визначали [2] сумарну (СФА), ферментативну (ФФА) та неферментативну фібринолітичну активність (НФА). Стан протеолітичної активності (ПА) щодо різних білкових фракцій оцінювали за реакцією з азоальбуміном, азоказеїном та азоколагеном (БіоМарк, Львів). Статистичну обробку проводили за допомогою програми MS* Excel* 2000™.

Результати дослідження та їх обговорення. Динаміка змін протеолітичної активності плазми крові наведена в таблиці 1. Протягом доби з часу моделювання АС спостерігали суттєве зниження протеолітичної активності плазми крові щодо основних білкових фракцій. Так, протеолітична активність щодо низькомолекулярних білків за реакцією з азоальбуміном знижувалася майже вдвічі, протеолітична активність відносно колагену – майже в чотири рази, а протеолітична активність щодо високомолекулярного азоказеїну зменшувалась на 36,1%. Через 48 год спостерігали незначне зростання протеолітичної активності плазми відносно альбуміну та подальше зниження цієї активності у 3,38 рази відносно колагену. Зміни протеолітичної активності високомолекулярних білків були невірогідними. У подальшому спостерігалось зниження протеолітичної активності плазми крові за реакцією з азоальбуміном та азоказеїном на 19,1% та 15,2% відповідно, різке зростання протеолітичної активності колагену більше, ніж у 8 разів.

Таблиця 1
Показники протеолітичної активності плазми крові щурів *Wistar* при абдомінальному сепсисі (n=47, M±m)

Параметр (Е ₄₄₀ /мл/год)	Тривалість захворювання			
	6 годин	24 години	48 годин	72 години
Протеоліз альбуміну	6,591±0,157	3,027±0,160*	4,114±0,226*	3,454±0,107*
Протеоліз колагену	0,797±0,048	0,227±0,019*	0,068±0,007*	0,548±0,074*
Протеоліз казеїну	7,286±0,242	5,351±0,129*	5,032±0,048	3,300±0,117*

Примітка. * – p<0,05.

Встановлено (табл. 2), що протеолітична активність міокарда експериментальних тварин підвищується на 6 годину від моменту моделювання АС, що є реакцією організму на розвиток запального процесу. Через 24 год спостерігали зниження активності протеолізу альбуміну на 21,1%, казеїну на 36,4% і колагену на 90,7%. Впродовж 48 год відмічали різке зниження протеолітичної активності міокарда відносно альбуміну (на 225,8%), менше – колагену (17,9%). Зростання протеолітичної активності високомолекулярних білків (казеїну) становило 29,4%. Зниження протеолітичної активності тканини міокарда відносно колагену досягає максимуму через 72 год розвитку патологічного процесу, відповідно на тлі найбільш виражених клінічних симптомів. При цьому протеолітична активність відносно низькомолекулярних білків (альбуміну) зростає у 2,19 рази.

Таблиця 2
Динаміка протеолітичної активності тканини міокарда щурів *Wistar* при абдомінальному сепсисі (n=47, M±m)

Параметр (Е ₄₄₀ /мл/год)	Тривалість захворювання			
	6 годин	24 години	48 годин	72 години
Протеоліз альбуміну	60,709±2,663	50,111±2,204*	22,191±0,743*	48,507±2,246*
Протеоліз колагену	36,849±4,251	19,317±1,905*	16,384±0,431*	15,554±0,958*
Протеоліз казеїну	100,520±2,798	73,644±2,596*	95,354±1,173*	88,880±2,329*

Примітка. * – p<0,05.

При вивченні динаміки фібринолітичної активності плазми (табл. 3) встановлено, що сумарна фібринолітична активність плазми крові послідовно підвищується протягом 24 та 48 год і дещо знижується на 72 год з моменту розвитку АС. Відповідні зміни були характерними й для ферментативної та неферментативної фібринолітичної активності, що можна пояснити як прояв захисної реакції на розвиток гіперкоагуляції внаслідок SIRS-синдрому з наступним виснаженням фізіологічних механізмів резистентності та значним домінуванням неферментного фібринолізу.

Таблиця 3

Показники фібринолітичної активності плазми крові щурів *Wistar* при абдомінальному сепсисі (n=47, M±m)

Параметр (E ₄₄₀ /мл/год)	Тривалість захворювання			
	6 годин	24 години	48 годин	72 години
Сумарна ФА	0,569±0,030	0,989±0,047*	1,016±0,080	0,906±0,074*
Неферментна ФА	0,291±0,014	0,533±0,023*	0,550±0,045	0,520±0,039
Ферментна ФА	0,277±0,017	0,456±0,026*	0,466±0,037	0,386±0,035*

Примітка. * – p<0,05.

На відміну від показників фібринолітичної активності плазми крові через 24 год від початку розвитку АС спостерігається (табл. 4) вірогідне зниження показників сумарної фібринолітичної активності за рахунок як ФФА, так і НФА в порівнянні з 6-годинним періодом. Впродовж 48 год спостерігалось невірогідне (p>0,05) підвищення рівнів неферментативної, ферментативної і сумарної фібринолітичної активності. Через 72 год, навпаки, – незначне зниження вищевказаних показників. Постійне вірогідне зниження фібринолітичної активності міокарда може за умов розвитку гіперкоагуляційного синдрому виступати важливим фактором розвитку гострих коронарних синдромів при АС.

Таблиця 4

Показники фібринолітичної активності тканини міокарда щурів *Wistar* при абдомінальному сепсисі (n=47, M±m)

Параметр (E ₄₄₀ /мл/год)	Тривалість захворювання			
	6 годин	24 години	48 годин	72 години
Сумарна ФА	44,429±2,539	27,756±2,609*	28,142±1,231	25,861±1,445
Неферментна ФА	23,308±1,357	14,405±1,267*	14,630±0,621	13,667±0,727
Ферментна ФА	21,120±1,332	13,350±1,351*	13,512±0,613	12,194±0,722

Примітка. * – p<0,05.

Оскільки гостра недостатність серця та судин виступає одним з найважливіших факторів у танатогенезі АС, встановлення корелятивних зв'язків між відповідними показниками систем протеолізу-фібринолізу плазми крові та тканини серця створює передумови для встановлення патогенетичних змін у системах протеолізу-фібринолізу міокарда та розробки адекватних методів корекції виявлених порушень. Шляхом проведення кореляційного аналізу нами встановлено, що міцний корелятивний зв'язок присутній лише при аналізі рівнів протеолітичної активності плазми і тканини серця відносно колагену (r=+0,742). Коефіцієнти кореляції при порівнянні протеолітичної активності щодо низько- та високомолекулярних білків були значно нижчими - +0,39 та +0,36 відповідно. Характерним для оцінки фібринолітичної активності є наявність міцних негативних кореляційних співвідношень між відповідними показниками плазми та тканини серця. Зокрема, для СФА r=-0,94, для ФФА r=-0,85, а для НФА r=-0,98.

Висновки.

1. Розвиток та перебіг абдомінального сепсису супроводжується суттєвими змінами протеолітичної активності плазми та тканини серця по відношенню до всіх білкових фракцій.

2. Зміни фібринолітичної активності плазми і особливо тканини серця необхідно враховувати при виборі лікувальної тактики у хворих на абдомінальний сепсис.

Література. 1. Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З., Подачин П.В. и др. Абдоминальный сепсис: современный взгляд на нестареющую проблему //Вестн. интензивн. терап. – 1998. – №1 (Инфекционные осложнения). – С.12-16. 2. Магальяс В.М., Михеев А.О., Роговий Ю.Е. та ін. Сучасні методики експериментальних та клінічних досліджень Центральної науково-дослідної лабораторії Буковинської державної медичної академії // Методичний посібник. – Чернівці:БДМА, 2001. – 42с. 3. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А. Сепсис в хирургии: современное состояние проблемы //Инфекционный контроль. – 2001. – №1. – С. 19-22. 4. Стручков В.И., Гостищев В.К., Стручков Ю.В. //Хирургическая инфекция: Руководство для врачей /АМН СССР. – М., 1991. –560 с. 5. Bunnell E., Parillo J.E. Cardiac dysfunction during septic shock //Clin. Chest. Med. – 1996. – Vol.17. – P.237-248. 6. Huber T.S., Gaines G.C., Welborn M.B. 3rd et al. Anticytokine therapies for acute inflammation and the systemic inflammatory response syndrome: IL-10 and ischemia/reperfusion injury as a new paradigm //Shock. – 2000. – Vol.13, №6. – P.425-434. 7. Lee C.S.,

Hwang B., Chung R.L., Tang R.B. The assessment of anaerobic blood culture in children // *J Microbiol Immunol Infect.* – 2000. – Vol.33, №1. – P.49-52. 8. *Satoi S., Kitade H., Haramatsu Y. et al.* Increased extra domain-A containing fibronectin and hepatic dysfunction during septic response: an *in vivo* and *in vitro* study // *Shock.* – 2000. – Vol.13, №6. – P.492-496.

**THE DYNAMICS OF CHANGES IN THE MYOCARDIAL SYSTEMS OF
PROTEOLYSIS-FIBRINOLYSIS AND BLOOD PLASMA UNDER
CONDITIONS OF ABDOMINAL SEPSIS**

R.I.Sydorchuk

Abstract. The author has studied the dynamics of changes for the indices of the proteolytic and fibrinolytic activity of the blood plasma and myocardium due to abdominal sepsis under conditions of an acute experiment. Correlations between changes of respective indices in the plasma and myocardium have been established which may serve as a basis for the development of adequate methods of correcting discovered disorders.

Key words: abdominal sepsis, fibrinolysis, proteolytic activity.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надійшла до редакції 17.07.2002 року