

труба і починає формуватися барабанна порожнина. Закінчується формування барабанної порожнини на дев'ятому тижні внутрішньоутробного життя. На восьмому місяці спостерігається початок виникнення нижньої та передньої стінок барабанної порожнини. Остаточно барабанна порожнина набуває свого дефінітивного вигляду на десятому місяці розвитку.

Порушення процесу формування барабанної порожнини і слухової труби, а також суміжних структур (а. stapedia, lig. anulare, n. facialis, капсули лабіринта, внутрішньої яремної вени, внутрішньої сонної артерії) може призвести до різних варіантів будови та виникнення природжених вад органа слуху.

Література. 1. Брусилковский А. И., Георгиевская Л. С., Савчук Б. В., Тихончук Ю. С. Материалы к оценке темпов гистогенеза производных трех зародышевых листков в раннем онтогенезе человека. Сообщение 1: 4-5 неделя развития. II Вопросы морфологии в теоретической и клинической медицине I Труды Крымского мед. ин-та. — 1982. — Т. 91. — С. 53-61. 2. Карлсон Б. М. Основы эмбриологии по Пэттену. В двух томах: Пер. с англ. — М.: Мир. — 1983. — Т. 1. — 359 с., Т. 2 — 389 с. 3. Козлов М. Я. Хирургическая реабилитация слуха у детей. — М.: Медицина, 1981. — С. 13-20. 4. Косягина Е. Б. Развитие структурных элементов среднего уха в онтогенезе человека II Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. — 1079. — Т. 77. — С. 73-79. 5. Лапченко С. Н. Врожденные пороки развития наружного и среднего уха и их хирургическое лечение, М.: Медицина, 1972. — С. 5-7. 6. Пэттен Б. М. Эмбриология человека: Пер. с англ. — М.: Медиз. — 1959. — С. 406-416. 7. Станек И. Эмбриология человека: Пер. со словац. — Братислава: Веда. — 1977. — 440 с. 8. Шаповалов Ю. Н. Материалы по эмбриологии человека первых двух месяцев развития. II Труды ин-та I Крымский мед. ин-т. — 1961. — Т. 30. — С. 13-68. 9. Якуткина Н. А. К вопросу о развитии барабанной полости человека II Труды Киевского мед. ин-та им. акад. А. А. Богомольца. Киев. — 1967. — С. 210-216. 10. Ансон В. J., Баст Т. H. Developmental anatomy of the temporal bone and auditory ossicles in relation to some problems in endaural surgery II Laryngoscope (st. Louis). — 1958. — V. 68. — № 8. — P. 1380-1388. 11. Арс В. Organogenesis of the middle ear structures II J. Laryngol. Otol. — 1989. — V. 103. № 1. — P. 16-21. 12. Рауффус А. Pneumatization and mesenchyme in the human middle ear II Acta Anat. — 1989. — V. 136. — № 4. — P. 285-290. 13. Шенк Н. T. Developmental temporal bone anatomy and its clinical significance II Ann. Otol., Rhinol and Laryngol. — 1984. — V. 92. — № 4. — P. 101-109. 14. Свартс J. Douglas, Руд Стюарт R. Prenatal development of the eustachian tube II Ann. Otol., Rhinol and Laryngol. — 1985. — V. 94. — № 5. — P. 8-9. 15. Тос М. Histologic anatomy of the eustachian tube and middle ear II Ann. Otol., Rhinol and Laryngol. — 1985. — V. 94. — № 5. — P. 9-11.

В. В. Тимофеев

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА КАТЕХОЛАМІНДЕПОНУЮЧА ФУНКЦІЯ ЕРИТРОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗИ ПЕЧІНКИ З АНЕМІЄЮ

Кафедра госпітальної терапії і клінічної фармакології (зав. — проф. М. Ю. Коломоець) Буковинської державної медичної академії

Ключові слова: цирроз печінки, анемія, перекисне окиснення ліпідів, катехоламіни.

Abstract. 62 patients with cirrhosis of the liver were studied. In 42 patients the cirrhosis was complicated by anhemia. 20 patients suffered from cirrhosis without anhemia. In these cases the level of free radical lipid peroxidation was studied, which was increased in all groups of patients, more significant in the group with cirrhosis with anhemia. The activity of free radical lipid peroxidation led to the deformability of the erythrocytes membranes and to the aggravation of reological characteristics of erythrocytes. Changes of ouality of erythrocyte membranes can lead to the changes in structure of the receptors and can influence on the level of the anhemia in patients mith cirrhosis.

Вступ. В останні роки зросло розуміння важливої ролі процесів вільнорадикального окиснення ліпідів (ВРОЛ) плазматичних і внутрішньоклітинних мембран гепатоцитів у патогенезі захворювань печінки [7].

Печінка, як відомо, є основним органом, де відбувається синтез та обмін ліпідів — невід'ємних структурних компонентів клітинних мембран. Патологічні процеси, які відбуваються у печінці, зокрема, цирози печінки, впливають на обмін ліпідів та структурну організацію мембран гепатоцитів. При цирозах печінки відбуваються процеси, які сприяють активації ВРОЛ. Головними причинами активації процесів ВРОЛ при цирозах печінки є ішемія, запальні та аутоімунні процеси [1, 4, 7].

Неконтрольована активація процесів ВРОЛ, функціональна неповноцінність систем протирадикального захисту призводять до деградації ліпідів мембран гепатоцитів, порушення їх функції і навіть цитолізу останніх [3, 4, 2].

Цирози печінки у своєму перебігу часто ускладнюються анемічним синдромом. Існує патогенетичний зв'язок між активацією процесів ВРОЛ при цирозах печінки та наявністю анемічного синдрому [8]. Встановлена досить висока кореляція між змінами властивостей мембран гепатоцитів та еритроцитів [2].

Головними параметрами, що характеризують реологічні властивості крові, є в'язкість крові, агрегація та здатність еритроцитів до деформації.

Особлива роль відводиться здатності еритроцитів до деформації — властивості, завдяки якій забезпечується рух еритроцитів по капілярах, діаметр яких менший за власний. Значне зменшення здатності до деформації еритроцитів пов'язане з трансформацією нормальних дискоцитів у більш ригідні форми (стоматоцити, ехіноцити). Збільшення кількості останніх супроводжується зростанням в'язкості крові.

Активація процесів ВРОЛ в еритроцитах призводить до полімерації мембранних компонентів, змінює їх здатність до конформації, зокрема, спроможності еритроцитів змінювати свою форму при проходженні капілярів кісткового мозку та синусоїдів селезінки. При зростанні ригідності фосфоліпідної оболонки збільшується руйнування еритроцитів клітинами системи фагоцитуючих макрофагів.

Відому роль в активації процесів ВРОЛ у біомембранах відіграє зростання активності симпатико-адреналової системи. Наявність рецепторів до катехоламінів, висока зв'язуюча ємність та адсорбційні властивості еритроцитів дозволяють стверджувати, що вони виконують депонуючу та транспортну роль катехоламінів у організмі [5]. Активація симпатико-адреналової системи, зміни рецепторного апарату еритроцитів призводять до активації мембранних аденілатциклаз та інтенсифікації процесів ВРОЛ в еритроцитах.

Метою роботи було вивчення морфофункціональних змін еритроцитів, катехоламіндепонуючої функції еритроцитів у хворих на цироз печінки з анемічним синдромом.

Матеріал і методи. Обстежено 62 хворих на цирози печінки. У 42 з них перебіг цирозу ускладнився анемією (група ЦПА). У 20 хворих анемії не було (група ЦП). Серед хворих першої групи було 16 жінок та 26 чоловіків. Рівень гемоглобіну коливався від 54 г/л до 110 г/л (в середньому $88,16 \pm 2,26$ г/л).

У групи хворих на ЦП рівень гемоглобіну був понад 120 г/л. Серед обстежених було 8 жінок та 12 чоловіків.

Контрольну групу становили 30 практично здорових осіб.

Діагноз цирозу печінки визначали на підставі клінічних, лабораторних даних, результатів інструментальних методів дослідження (ультразвукового, комп'ютерної томографії печінки), а також морфологічного дослідження печінки.

Функціональний стан еритроцитів оцінювали за їх здатністю до деформації. Індекс деформації еритроцитів визначали модифікованим методом за Tannert, lux (1981), в модифікації З. Д. Федорової, М. Ю. Котовщицкової (1987); відносно в'язкості

еритроцитарної сумші визначали за методом О. Ф. Пирогової, В. Д. Джорджікія (1963) у модифікації З. Д. Федорової, М. О. Котовщикової (1989). Стан пероксидного окиснення ліпідів еритроцитарних мембран оцінювали за резистентністю еритроцитів до пероксидного впливу за методикою Н. О. Григорович, О. С. Мавричева (1989).

Катехоламінзв'язуючу функцію еритроцитів вивчали за допомогою цитохімічних методик за Г. І. Мардарь, О. П. Кладієнко (1986). Оцінка забарвлення катехоламінів в еритроцитах проводилась за морфометричними критеріями підрахунку середньої кількості катехоламінів, які приходяться на один еритроцит.

Кров для дослідження брали у хворих вранці, натще, з ліктьової вени, використовуючи для стабілізації крові гепарин або 3,8 % розчин цитрату натрію (при вивченні параметрів функціонального стану еритроцитів). Статистична обробка матеріалу здійснювалась за спеціальними програмами з використанням критерію вірогідності Ст'юдента.

Результати дослідження. Отримані такі результати. Пероксидна резистентність еритроцитів була зменшена в обох групах хворих, але більш значне зменшення виявилось в групі ЦПА: $5,48 \pm 0,38$ % (група ЦП); $7,06 \pm 0,32$ % (у групі ЦПА), при показнику у групі здорових осіб $4,60 \pm 0,50$ % ($p < 0,05$). Структурно змінені за рахунок інтенсифікації процесів ВРОЛ мембрани еритроцитів погіршували свою здатність до деформації. Індекс деформації, який у групі здорових осіб дорівнював $2,11 \pm 0,05$ % у. о., в групі ЦП становив $1,62 \pm 0,06$ у. о. ($p < 0,05$), в групі ЦПА — $1,28 \pm 0,04$ ($p < 0,01$).

Протилежно змінювались показники в'язкості суспензії еритроцитів. В групі хворих ЦП він становив $1,53 \pm 0,08$ ($p < 0,05$), в групі ЦПА — $1,69 \pm 0,06$ у. о. ($p < 0,05$).

Дослідження катехоламінзв'язуючої функції еритроцитів виявило такі зміни: відбувалось вірогідне зниження кількості КА, що приходиться в середньому на 1 еритроцит. В групі ЦП цей показник становив $2,78 \pm 0,02$ у. о. ($p < 0,01$), в групі ЦПА — $2,19 \pm 0,17$ у. о. ($p < 0,001$). Зменшення кількості КА, пов'язаних з еритроцитами, свідчить про зміни рецепторного апарату еритроцитів. Імовірно, що при тривалому процесі активації ВРОЛ клітинних мембран окиснення білковозв'язаних SH-груп мембран призводить до конформаційних перебудов білкових молекул, ендцитозу мембранних рецепторів десенситизації бета-адренорецепторів.

Можна вважати, що активація процесів ВРОЛ, зниження протирадикального захисту при цирозах печінки може привести до структурно-функціональних змін властивостей мембран еритроцитів, збільшення їх ригідності, змін бета-адренорецепторів мембран еритроцитів, і, як наслідок, бути причиною анемічного синдрому.

Література. 1. Гусейнова А. А., Апросина З. Г., Радзвилевская Э. Г. и др. Иммунные цитопении при хроническом активном гепатите // Тер. архив. - 1981. - №2. - С. 58-63. 2. Калмыков В. Н., Радченко В. Г. Значение определения проницаемости эритроцитарных мембран в диагностике хронических заболеваний печени // Тер. архив. - 1982. - №2. - С. 59-62. 3. Корольков Ю. Р., Марычева Т. Г., Котельников В. Н. и др. Анемический синдром при хроническом гепатите и циррозе печени // Клини. медицина. - 1993. - №5. - С. 45-48. 4. Легинев А. С., Матюшкин Б. Н., Якимчук Г. И. Эффективность фармакотерапии у больных с хронической патологией печени и состояние ферментов антиоксидантной защиты. // Тер. архив. - 1995. - №2. - С. 3-9. 5. Мардарь А. И., Кладієнко О. П. Цитохимический способ выявления катехоламина в эритроцитах // Лаб. дело. - 1986. - №10. - С. 586-588. 6. Микелян М. П., Князев Ю. А., Ступин И. В. Адаптация мембранорецепторного аппарата клеток крови после сочетанного применения криодеструкции и плазменного потока при экспериментальном циррозе печени. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - Том СХІХ. - 1995. - №6. - С. 584-586. 7. Скакун Н. П., Шмонько В. В., Охримович Л. М. Клиническая фармакология гепатопротекторов. - Тернополь, 1995. - 272 с. 8. Тимофеев В. В. Стан захисних протирадикальних систем та морфофункціональні особливості еритроцитів при цирозах печінки з анемічним синдромом у хворих похилого віку. // Матеріали пленуму правління українського товариства геронтологів і геріатрів. - (Чернівці. 18-20 вересня 1996 р.). — Чернівці. 1996. - С. 105-109.