

При трифуркації та квадрифуркації ворітної вени поділ правої печінкової артерії відбувався знизу (6 випадків) або зверху (1 спостереження) місця розгалуження ворітної вени. У двох випадках артерія розгалужувалась під початковим відділом правої парамедіанної вени.

При ембріональному варіанті артерія розгалужувалась під початковим відділом лівої часткової вени у 3 випадках і в одному випадку — під початковим відділом правої парамедіанної вени.

Для перехідного варіанту розділення ворітної вени характерно розгалуження правої печінкової артерії на нижній поверхні правого короткого стовбура (2 випадки) або в місці біфуркації ворітної вени (1 випадок).

Ліва печінкова артерія розміщувалась паралельно лівій частковій вені або під кутом до неї, що становив 30° — 35° . Артерія проходила ззаду — 14 випадків, знизу (18), спереду (2) або по задньонижній поверхні вени — 12 випадків. У 4-х випадках артерія переходила з нижньої або задньонижньої поверхні вени на її передню, задню поверхні або на ліву парамедіанну вену.

На кінцеві гілки ліва печінкова артерія розгалужувалась в межах воріт печінки (12 випадків) або на рівні переходу лівої часткової в парамедіанну вени (36 випадків), розміщуючись на нижній (16 випадків), латеральній (18), медіальній (3) і верхній (7) поверхнях.

Узагальнюючи отримані результати, вважаємо за доцільне відзначити, що: 1) артеріальна система печінки в кінці плодового періоду набуває чіткої варіантної структури і остаточних топографо-анатомічних взаємовідносин з іншими трубчастими структурами; 2) у воротах печінки для артеріальної системи характерна більша варіантність ніж для ворітної вени; 3) права печінкова артерія є найбільш постійним компонентом часткової ніжки, але внаслідок значної мінливості будови порталних судин ніжки їх топографічні взаємовідносини досить непостійні; 4) для артеріальної системи лівої часткової ніжки характерна значна мінливість, яка виявляється непостійністю кількості артерій і чисельними варіантами їх топографо-анатомічних взаємовідносин з венами; 5) чисельність варіантів розгалуження печінкових судин, а також відсутність чітко визначених закономірностей між розташуванням артерій та вен в воротах печінки потребують подальшого вивчення і врахування при оперативних втручаннях.

Література. 1. Кузнецов Б. Г. Особенности строения сосудистого русла печени плода человека // Матер. 9-й науч. конф. по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. — Москва, 1969. т. 1. — С. 237-238. 2. Соуланд С. Le Foie. Etudes anatomiques et chirurgicales. Paris, 1957.

Л. В. Фартушняк

СТАН СИСТЕМИ ГЛУТАТИОНУ ТА ЗМІНИ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ЕРИТРОЦИТІВ ПРИ ВИРАЗКОВІЙ ХВОРОБИ

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

Ключові слова: відносна в'язкість, деформабельність, пероксидна резистентність, червонокривці, антиоксиданти.

Abstract. During the ulcerous disease we can observe the breach in a balance of prooxidant and antyoxidant factors under the pretext of the changes in functional

activities of the glutathionperoxidase, glutathionreductase, glucose-6-phosphate dehydrogenase and the total content the reduced glutathion. All these cases further to the changes in the functional qualities of erythrocytes. The reduction of the activity of the glutathion system together with the changes of reological qualities of the blood can be an essential factors of exacercebations and comlications of ulcerous disease.

Вступ. Серед захворювань органів травлення, особливо у людей працездатного віку, найбільш розповсюдженими є хронічний гастрит і виразкова хвороба (ВХ).

Процесам неконтрольованого підсилення вільнорадикального окиснення ліпідів (ВРОЛ) при ВХ приділяється значна увага [1,5,6]. Це обумовлено визнанням вирішальної ролі в життєдіяльності організму біомембран, в структурах яких важливе місце займають ліпіди з високим вмістом ненасичених жирних кислот (НЖК). Процеси пероксидації супроводжуються деформацією мембранного ліпопротеїнового комплексу, збільшенням проникливості для протонів і води, інгібуванням активності мембранозв'язаних ферментів, появою "дірок" в структурі, а в кінцевому результаті цитолізом і незворотніми змінами у клітині.

В нормі низький рівень пероксидного окиснення підтримується завдяки рівновазі в системі анти- і прооксидантів. Антиоксидантна система — це складна багатокомпонентна система, яка забезпечує зв'язування і модифікацію радикалів і пероксидних сполук [6, 7, 8]. Значну роль в ній відіграє система глутатіону, яка містить відновлений глутатіон (ГВ) і ферменти — глутатіонредуктазу (ГР), глутатіонпероксидазу (ГП), глутатіонтрансферазу (ГТ) та інші. Для повноцінного функціонування цих ферментів потрібна достатня кількість НАДФН₂, який виробляється у пентозофосфатному циклі окиснення вуглеводів. Пусковим ферментом цього циклу є глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа.

У виникненні і рецидивуванні ВХ значну роль відіграє гіпоксичний фактор. Гіпоксія слизової оболонки шлунка (СОШ) і дванадцятипалої кишки (СО ДПК) формується за рахунок: локальних процесів — ураження мікроциркуляторного русла і порушення його регуляції; загальних — зміни реологічних властивостей крові.

Червонокривці складають близько 97% об'єму всіх клітин, що є у плазмі крові, тому реологічні властивості крові визначаються саме ними.

Метою нашої роботи стало порівняння змін морфофункціональних властивостей еритроцитів (Ер) із станом протирадикальної системи захисту.

Матеріал і методи. Нами обстежено 35 хворих на ВХ під час рецидиву захворювання до початку лікування. З них 18 чоловік зрілого віку та 17 похилого. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб цих же вікових груп.

У всіх хворих основної та контрольної групи вивчався рівень в крові ГВ та активність ГТ, ГП, ГР та Г-6-ФДГ. Вміст у крові ГВ визначали титраційним методом за О. В. Травіною (1955) в модифікації І. Ф. Мещишена, І. В. Петрової (1983). Активність ферментів вивчали: ГР і ГП за І. Ф. Мещишеним (1982), ГТ — за І. Ф. Мещишеним (1987), Г-6-ФДГ по А. Kornberg, В. L. Goreker (1955) в модифікації Ю. Л. Захар'їна (1967). Активність ферментів в крові розраховували на 1 г гемоглобіну (Нв).

Крім цього у всіх осіб визначали пероксидну резистентність еритроцидів (ПРЕр) за методом Н. А. Григоровича, А. С. Мавричева (1989), здатність Ер до деформування — за Tannert, Lux (1981) в модифікації З. Д. Федорової, М. А. Котовщицкової (1986), відносну в'язкість еритроцитарної суспензії — за А. Ф. Пироговою і В. Д. Джорджісія (1963) в модифікації З. Д. Федорової та М. А. Котовщицкової (1982).

Кров брали вранці натще, в період загострення, до лікування.

Статистичну обробку матеріалу проводили за спеціальними програмами з використанням критерія Ст'юдента та відповідних непараметричних критеріїв [4].

Результати дослідження. Результати досліджень показали, що вміст в крові ГВ значно знижений: $0,68 \pm 0,05$ ммоль / л крові в порівнянні з нормою $0,93 \pm 0,05$ (при $p < 0,05$). Активність рівня ферментів змінювалась таким чином: ГП — $244,13 \pm 23,05$ нмоль ГВ за хв. на 1 г Нв при нормі $157,65 \pm 6,57$ нмоль ГВ за хв. на 1 г Нв (при $p < 0,05$); ГТ — $125,45 \pm 7,79$ нмоль ГВ за хв. на 1 г Нв при нормі $117,19 \pm 2,08$ нмоль ГВ за хв. на 1 г Нв (при $p < 0,05$); ГР — $2,59 \pm 0,07$ мкмоль НАДФН2 за хв на 1 г Нв при нормі $2,04 \pm 0,07$ мкмоль НАДФН2 за хв на 1 г Нв (при $p < 0,05$); Г-6-ФДГ — $2,49 \pm 0,11$ мкмоль НАДФН2 за хв на 1 г Нв при нормі $3,00 \pm 0,08$ мкмоль НАДФН2 за хв на 1 г Нв (при $p < 0,05$).

Значне зниження рівня ГВ свідчить про порушення компенсаторних протирадикальних механізмів при ВХ. Це відбувається внаслідок зменшення відновлення його із окисненої форми через нестачу НАДФН2. Зменшення активності Г-6-ФДГ призводить до того, що пентозофосфатний цикл обміну глюкози перестає нормально функціонувати і глюкоза метаболізується, в основному, до пірувату і лактату, при цьому зменшується кількість утвореного НАДФН2.

Компенсація підсилених процесів ВРОЛ відбувається за рахунок підвищення активності ГП, ГР, ГТ. При цьому використання ГВ в реакціях з ГП і ГР веде до відновних втрат його, а з ГТ — до невідновних втрат, тобто глутатіон перетворюється в метаболіти, з яких його неможливо регенерувати і підтримання пулу ГВ можливо тільки шляхом синтезу *de novo*.

Із порушенням обміну глутатіону, дефіцитом активності ГР чи ГП, Г-6-ФДГ порушується відновлений потенціал Ер і знешкодження пероксидів [6, 7]. Подальші порушення призводять до підвищення проникливості мембрани Ер, порушення її структури, зростання кількості іонів натрію і води в червонокривцях, а це веде до змін їх функціонування.

Здатність еритроцитів до деформування (ЗДЕ) — одне із життєво важливих властивостей клітини змінювати свою конфігурацію у відповідь на дію зовнішніх сил на клітинну мембрану. Ступінь ЗДЕ — функція не тільки оточуючого, але і внутрішнього середовища червоних кров'яних тілець [2]. Оцінка здатності до деформування проводилась за індексом деформування (ДЕр).

У хворих на ВХ спостерігалось зменшення ІДЕр до $1,44 \pm 0,262$ у. о. при нормі $2,11 \pm 0,05$ у. о. ($p < 0,05$).

Зменшення цього показника свідчить про те, що краплиноподібна поведінка еритроцитів, завдяки якій відбувається більш легка течія крові по судинах, порушується, і як наслідок порушується киснево-транспортна функція червонокривців.

Цікавими виявились результати вивчення відносної в'язкості еритроцитарної суспензії. У хворих на ВХ відзначається збільшення цього показника до $2,04 \pm 0,09$ у. о. відповідно до норми $1,38 \pm 0,02$ у. о. при ($p < 0,05$). Цей показник характеризує в'язкість крові у судинах.

Він визначається станом самих еритроцитів і їх мембран. Тому зменшення активності Г-6-ФДГ, пентозофосфатного шляху перетворення глюкози веде до зміни енергетичного і антиоксидантного потенціалу червоних кров'яних тілець, викликає збільшення жорсткості мембрани. Збільшення в'язкості крові зумовлює значне погіршення процесів асиміляції і дисиміляції в СОЩ і СО ДПК, погіршує рубцювання виразкового дефекту.

Пероксидна резистентність Ер — показник, який характеризує стійкість мембрани Ер до дії проміжних і кінцевих продуктів ВРОЛ, а також стан антирадикальних захисних систем [3]. В наших хворих спостерігалось зменшення пероксидної резистентності до 1,2 рази.

Таким чином, при рецидиві ВХ порушення рівноваги між анти- і прооксидантами сприяє виникненню змін функціональних властивостей еритроцитів. Зниження активності системи глутатіону поряд із змінами

реологічних властивостей крові можна вважати суттєвими факторами виникнення рецидивів і ускладнення ВХ. Виявлені зміни потребують розробки нових методів фармакологічної корекції.

Література. 1. Б о г е р М. М. Язвенная болезнь: современные аспекты этиологии, патогенеза, саноногенеза // Новосибирск: Наука, 1986. - 256 с. 2. Б о р и с л ю к М. В., З и н ч у к В. В. Методы исследования и клиническое значение деформируемости эритроцитов // Здравоохран. Белоруссии, 1989. - №7. - С. 18-21. 3. Г р и г о р о в и ч Н. А., М а в р и ч е в А. С., Б ы ч к о в а Ю. Г. и др. Способ оценки перекисной резистентности эритроцитов — АС 1704083 G01 № 4726724/14; 02.08.89. 4. И в а н о в Ю. И., П о г о р е л ю к О. Н. Статистическая обработка результатов медико-биологических исследований на микрокалькуляторах по программам. - М.: Медицина, 1990. - 224 с. 5. К о л о м о е ц М. Ю. Клиническое и патогенетическое обоснование реабилитационно-этапного лечения язвенной болезни с сопутствующим поражением гепато-билиарной системы, кишечника у больных различного возраста // Автореф... дис. д-ра мед. наук. - К., 1992. - 50 с. 6. К о л о м о е ц М. Ю., М е щ и ш е н И. Ф., В о л о ш и н А. И. Состояние системы глутатиона при язвенных поражениях желудка и двенадцатиперстной кишки // Клин. мед. - 1991. - С. 66-68. 7. К у л и н с к и й В. И., К о л е с н и ч е н к о Л. С. Обмен глутатиона // Успехи биол. хими. - М.: Наука, 1990. - т. 31. - С. 157-179. 8. М е щ и ш е н И. Ф., П і ш а к В. П. Обмін речовин у людини. — Чернівці, 1993. - 177 с.
