

5% та лактопротеїну з сорбітолом шурам у стані ОШ перешкоджає розвитку метаболічного ацидозу, на що вказує позитивна динаміка протягом усього терміну спостереження показників кислотно-основної рівноваги. За своєю ефективністю досліджуваний розчин гідроксиетилкрохмалю не поступався референс-препарату.

2. Спроможність розчинів HAES-LX-5% та лактопротеїну з сорбітолом зменшувати явища метаболічного ацидозу в крові портальної системи печінки може бути в умовах ОШ свідченням наявності в обох розчинах гепатопротекторної дії.

Перспективними наступними напрямками досліджень може бути уточнення механізмів захисту печінки.

Література

- Альес В.Ф. Доставка, потребление и экстракция кислорода в острый период ожоговой болезни у детей /В.Ф.Альес, А.Г.Андреев, Г.И.Ульянова [и др.] //Анестезиология и реаниматология. - 2003. - №1. - С. 4-7.
- Вьюшина А.В. Перекисное окисление белков в печени у пренатально стрессированных крыс /А.В.Вьюшина, И.А.Герасимова, М.А.Флеров //БЭБиМ. - 2004. - Т.138, №7. - С. 41-44.
- Голубев А.М. Апоптоз при критических состояниях /А.М.Голубев, Е.Ю.Москалева, С.Е.Северин [и др.] //Общая реаниматология. - 2006. - Т.2, №5-6. - С. 184-190.
- Гусак В.К. Тактика транспортировки обожженных в состоянии ожогового шока: метод. рекомендации /Гусак В.К., Шано В.П., Фисталь Э.Я.. - Донецк, 2001. - С. 32.
- Опыт использования гликоцистера Q10 как компонента инфузионно-трансфузионной терапии с тяжелой термической травмой /Е.Ю.Сорокина, Е.Н.Клигуненко, В.В.Слинченков [и др.] //Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. - 2006. - №1(д). - С. 93-95.
- Парамонов Б.А. Ожоги: рук. для врачей /Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г. - СПб., 2000. - С. 480.
- Применение энтеросорбции для профилактики аутоиммунных процессов у больных с тяжелыми ожогами /Б.С.Шейман, О.И.Осадчая, Г.М.Боярская [и др.] //Медицина неотложных состояний. - 2009. - №3-4. - С. 36-39.
- Семененко А.І. Оцінка ефективності застосування лактопротеїну з сорбітолом у лікуванні опікового шоку в експерименті /А.І.Семененко, О.О.Яковлева, Б.О.Кондрацький // Гематологія та трансфузіологія. - 2009. - №5. - С. 27-33.
- Синдром полиорганной недостаточности у обожженных: проблемы диагностики, профилактики и лечения /Ермолов А.С., Смирнов С.В., Герасимова Л.И. [и др.] //Комбустиология. - 2009. - №1. - С. 23-27.
- Юлиу Шутеу. Шок. Терминология и классификации. Шоковая клетка. Патология физиология и лечение /Юлиу Шутеу, Траян Бэндиле, Атанасие Кафрицэ. - Бухарест, 1981. - С. 515.
- Alderson P. Human albumin solution for resuscitation and volume expansion in critically ill patients /P.Alderson, F.Bunn, C.Lefebvre //Cochrane Database Syst. Rev. - 2004; CD001208.
- Riordan S.M. Acute liver failure: targeted artificial and hepatocyte-based support of liver regeneration and reversal of multiorgan failure /S.M.Riordan, R.Williams //J. Hepatol. - 2009. - Vol.32 (1 Suppl). - P. 63-76.
- Tadros T. Trauma- and sepsis- induced hepatic ischemia and reperfusion injury: role of angiotensin II /T.Tadros, D.L.Traber, D.N.Herndon //Arch. Surg. - 2009. - Vol.135, №7. - P. 766-772.

ВЛИЯНИЕ ЛАКТОПРОТЕИНА С СОРБИТОЛОМ И HAES-LX-5% НА ДИНАМИКУ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО РАВНОВЕСИЯ ПРИ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ У КРЫС

Семененко А.И.

Резюме. В исследованиях на крысах изучали влияние применения лактопротеина с сорбитолом и HAES-LX-5% на показатели кислотно-основного равновесия крови крыс в условиях ожогового шока. Установлено, что по способности препятствовать развитию декомпенсированного метаболического ацидоза печени у крыс в состоянии ожогового шока лечебное введение раствора HAES-LX-5% не уступает лактопротеину с сорбитолом и значительно превосходит по эффективности 0,9% NaCl.

Ключевые слова: кислотно-основное равновесие, ожоговый шок, печень, лактопротеин с сорбитолом, HAES-LX-5%.

THE INFLUENCE OF MILKPROTEIN WITH SORBITOL AND HAES-LX-5% ON THE DYNAMIC OF ACID-BASE EQUILIBRIUM AT THE EARLY CLINICAL COURSE BURN DISEASE AMONG RATS

Semenenko A.I.

Summary. The influence of the milkprotein with sorbitol and HAES-LX-5% on indicators of acid-base equilibrium in rat blood under conditions of burn shock has been studied during investigation on the rats. As of experimental studies the impact of the application studied the milkprotein with sorbitol and HAES-LX-5% figure on acid-base equilibrium in terms of blood of rats burn shock. It has been established that the medicinal introduction of HAES-LX-5% solution does not yield to milkprotein with sorbitol and significantly exceeded efficacy of 0,9% NaCl, according with ability to prevent development of decompensyrovannoho metabolic acidosis in rats under condition of burn shock.

Key words: acid-a basic equilibrium, burn shock, liver, milkprotein with sorbitol, HAES-LX-5%.

© Белявський В.В., Роговий Ю.Є., Дікал М.В., Білоокий В.В.

УДК: 616.61:616-001.8]-092

РОЛЬ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-6 У РОЗВИТКУ СИНДРОМУ ВТРАТИ ІОНІВ НАТРІЮ З СЕЧЕЮ ЗА УМОВ УВЕДЕННЯ 2,4 - ДІНІТРОФЕНОЛУ

Белявський В.В., Роговий Ю.Є., Дікал М.В., Білоокий В.В.

Кафедра патологічної фізіології Буковинського державного медичного університету (вул. Богомольця, 2, м. Чернівці, Україна, 58000)

Резюме. У досліджах на 40 білих нелінійних щурах-самцях масою 0,16-0,20 кг за умов гіпонатрієвого раціону харчування через 2 год. моделювання тканинної гіпоксії після введення 2,4-динітрофенолу встановлено зростання концентрації інтерлейкіну-6 у плазмі крові з $83,1 \pm 6,33$ пг/мл до $124,2 \pm 2,90$ пг/мл ($p < 0,001$) та розвиток синдрому втрати іонів натрію з сечею із зростанням екскреції та кліренсу досліджуваного катіону. Інтерлейкін-6 виявляв вірогідні кореляційні залежності з фактором некрозу пухлин-альфа, екскрецією та кліренсом іонів натрію, що показано за допомогою багатофакторного регресійного аналізу.

Ключові слова: 2,4-динітрофенол, нирки, інтерлейкін-6, синдром втрати іонів натрію, багатофакторний регресійний аналіз.

Вступ

Добре відомо, що введення 2,4-динітрофенолу викликає розвиток гострої тканинної гіпоксії [Путилина, Ещенко, 1971; Eckardt et al., 2003] із розщепленням процесів окиснення і фосфорування, що може призвести до порушення головного енергозалежного процесу - реабсорбції іонів натрію [Пішак та ін., 2005] та розвитку синдрому втрати даного катіону з сечею [Гоженко та ін., 2001]. У реалізації реакцій ушкодження та розвитку синдрому втрати іонів натрію з сечею певну роль можуть відігравати прозапальні цитокіни, зокрема інтерлейкін-6, який є стимулятором генерації супероксид аніон радикалу-ініціатора реакцій перекисного окиснення ліпідів [Стасенко та ін., 2005]. За активації останніх може зазнавати ушкодження каналцевої відділ нефрону [Пішак та ін., 2005]. Водночас патогенетична роль інтерлейкіну-6 у порушенні функції нирок з можливістю розвитку синдрому втрати іонів натрію за умов гіпонатрієвого раціону харчування при гострій тканинній гіпоксії, зумовленій введенням 2,4-динітрофенолу, досліджена не достатньо.

Метою дослідження було з'ясування ролі інтерлейкіну -6 у порушенні функції нирок за умов гіпонатрієвого раціону харчування при гострій тканинній гіпоксії, зумовленій введенням 2,4-динітрофенолу.

Матеріали та методи

В експериментах на 40 самцях білих-нелінійних щурів масою 0,16-0,20 кг досліджували гостру тканинну гіпоксію, яку моделювали шляхом уведення 0,1% розчину 2,4-динітрофенолу внутрішньоочеревинно в дозі 3 мг/кг одноразово [Путилина, Ещенко, 1971].

Функціональний стан нирок досліджували за умов водного діурезу, для чого щурам внутрішньошлунково за допомогою металевго зонда вводили водопровідну воду, підігріту до температури 37°C в кількості 5% від маси тіла. Величину діурезу (V) оцінювали в мл/2 год. 100 г. Після водного навантаження з метою отримання плазми проводили евтаназію тварин шляхом декапітації під легким ефірним наркозом, кров збирали у пробірки з гепарином.

Екскрецію іонів натрію ($EFNa^+$) оцінювали за формулою:

$$EFNa^+ = V \cdot UNa^+,$$

де UNa^+ - концентрація іонів натрію в сечі.

Розраховували кліренс іонів натрію (CNa^+) за формулою:

$$CNa^+ = V \cdot UNa^+ / PNa^+,$$

де PNa^+ - концентрація іонів натрію в плазмі крові [Магальяс та ін.].

Інтерлейкін-6 та фактор некрозу пухлин-альфа в плазмі крові визначали імуноферментним методом [Білокий, Роговий, 2007; Дікал, Роговий, 2007].

Статистичну обробку отриманих даних, включаючи багатофакторний регресійний та мета-аналіз, проводили на комп'ютері за допомогою програми "Statgrafics" та "Excel 7.0". Всі експерименти проведені з дотриманням правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин (1977р.) та положень Конвенції Ради Європи про охорону хребетних тварин, що використовуються в експериментах та інших наукових цілях (від 18 березня 1986 року).

Результати. Обговорення

Результати досліджень показали зростання концентрації інтерлейкіну-6 (рис. 1) та фактора некрозу пухлин-альфа в плазмі крові на 78,93% ($p < 0,001$) через 2 год. після введення 2,4-динітрофенолу в дозі 3 мг/кг за умов гіпонатрієвого раціону харчування.

Інтерлейкін - 6 (пг/мл)

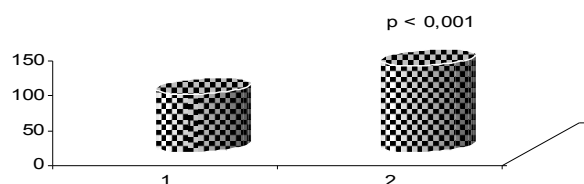


Рис. 1. Концентрація інтерлейкіну-6 у плазмі крові (пг/мл) через 2 год. після введення 2, 4 - динітрофенолу в дозі 3 мг/кг за умов гіпонатрієвого раціону харчування при водному індукованому діурезі в об'ємі 5% від маси тіла.

Примітки: 1 - контроль, 2 - введення 2,4-динітрофенолу; p - вірогідність різниць порівняно з контролем.

Функція нирок за умов тканинної гіпоксії через 2 год. після введення 2,4-динітрофенолу характеризувалася зниженням діурезу на 18,77% ($p < 0,05$). Встановлено зростання екскреції іонів натрію на 41,78% ($p < 0,01$) та кліренсу досліджуваного катіону на 42,85% ($p < 0,01$).

Проведення багатофакторного регресійного аналізу дало можливість встановити достовірні корелятивні зв'язки ($p < 0,05$) між концентрацією інтерлейкіну-6 в плазмі крові, екскрецією іонів натрію та кліренсом іонів натрію через 2 год. після введення 2,4-динітрофенолу за умов

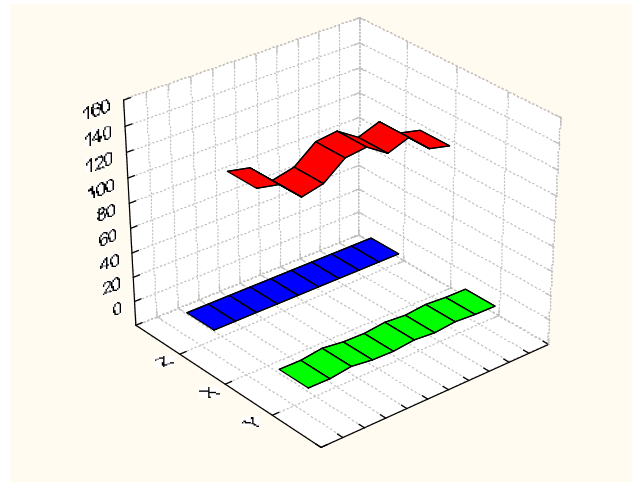
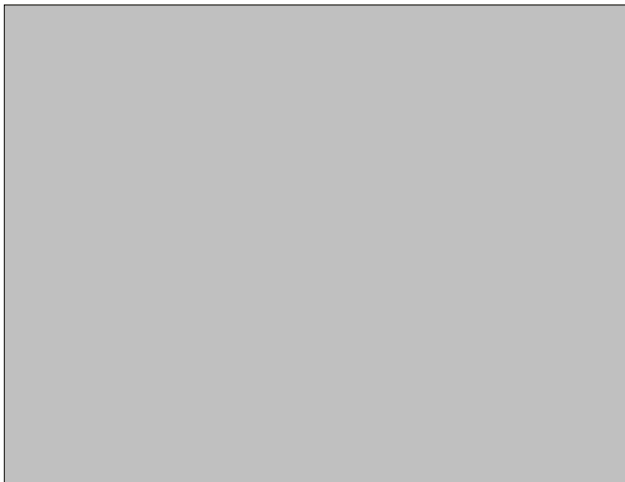


Рис. 2. Вираженість достовірних корелятивних зв'язків ($p < 0,05$) між концентрацією інтерлейкіну-6 у плазмі крові - X (пг/мл), екскрецією іонів натрію - Y (мкмоль/2 год. 100 г) та кліренсом іонів натрію - Z (мл/2 год. 100 г) через 2 год. після введення 2,4-динітрофенолу в дозі 3 мг/кг за умов гіпонатрієвого раціону харчування при водному індукованому діурезі в об'ємі 5% від маси тіла. Інтенсивність закрашування відповідає ступеню вираженості кореляцій.

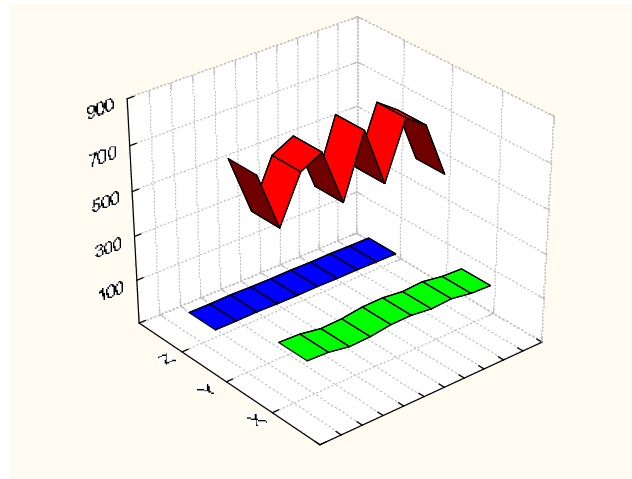
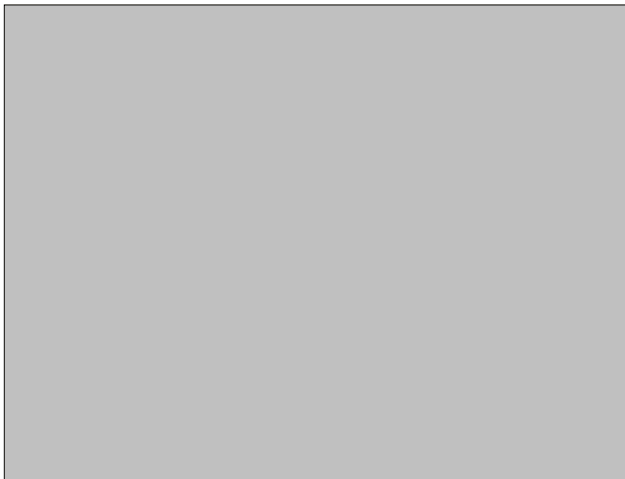


Рис. 3. Вираженість достовірних корелятивних зв'язків ($p < 0,05$) між концентрацією інтерлейкіну-6 у плазмі крові - X (пг/мл), концентрацією фактора некрозу пухлин-альфа в плазмі крові - Y (пг/мл), екскрецією іонів натрію - Z (мкмоль/2 год. 100 г) через 2 год. після введення 2,4-динітрофенолу в дозі 3 мг/кг за умов гіпонатрієвого раціону харчування при водному індукованому діурезі в об'ємі 5% від маси тіла. Інтенсивність зафарбовування відповідає ступеню вираженості кореляцій.

гіпонатрієвого раціону харчування при водному індукованому діурезі в об'ємі 5% від маси тіла (рис. 2).

Крім того, за допомогою багатофакторного регресійного аналізу виявлені достовірні корелятивні зв'язки ($p < 0,05$) між концентрацією інтерлейкіну-6 у плазмі крові, екскрецією іонів натрію та концентрацією фактора некрозу пухлин-альфа через 2 год. після введення 2,4-динітрофенолу за умов гіпонатрієвого раціону харчування при водному індукованому діурезі в об'ємі 5% від маси тіла (рис. 3).

Уведення 2,4-динітрофенолу зумовлювало зниження рівня АТФ у ниркових канальцях [Путилина, Ещенко, 1971] за рахунок розщеплення окиснення і фосфорування із порушенням головного енергозалежного процесу ниркових канальців - реабсорбції іонів натрію, що призводило до розвитку синдрому втрати досліджува-

ного катіону. Зазначене підтверджено зростанням екскреції іонів натрію та його кліренсу.

Ушкодження бар'єрів кишечника та печінки на фоні енергодефіциту призводило до транслокації ендотоксини з просвіту кишечника в кров [Білокий та ін., 2005], що зумовлювало зростання концентрації фактора некрозу пухлин-альфа [Meldrum et al., 2002], який, ймовірно, викликав підвищення рівня цитокінів інтерлейкіну-1 β та інтерлейкіну-6 [Robbins et al., 2007]. Останній за рахунок своїх прозапальних властивостей та здатності до генерації супероксид аніон радикалу-ініціатора реакцій перекисного окиснення ліпідів викликав розвиток додаткових реакцій ушкодження ниркових канальців з підсиленням прояву синдрому втрати іонів натрію. Зазначене підтверджено багатофакторним регресійним аналізом достовірних корелятивних зв'язків між концентрацією

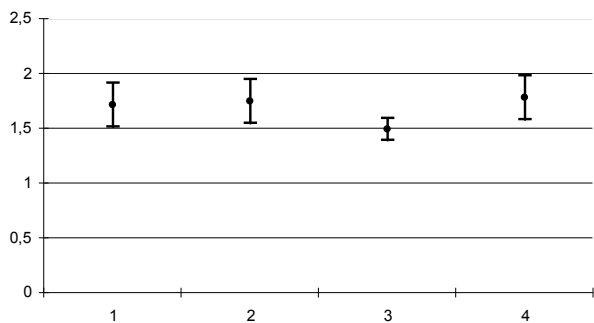


Рис. 4. Форест-графік порівняльної оцінки ролі інтерлейкіну-6 та фактора некрозу пухлин-альфа у розвитку синдрому втрати іонів натрію з сечею через 2 год. після введення 2,4-динітрофенолу в дозі 3 мг/кг за умов гіпонатрієвого раціону харчування при водному індукованому діурезі в об'ємі 5% від маси тіла. 1 - екскреція іонів натрію (мкмоль/2 год. 100 г); 2 - кліренс іонів натрію (мл/2 год. 100 г); 3 - концентрація інтерлейкіну-6 у плазмі крові (пг/мл); 4-концентрація фактора некрозу пухлин-альфа в плазмі крові (пг/мл). Контроль для всіх досліджень представлено у вигляді горизонтальної лінії та прийнято за 1.

інтерлейкіну-6, фактора некрозу пухлин-альфа в плазмі крові, екскрецією іонів натрію та кліренсом іонів натрію через 2 год. після введення 2,4-динітрофенолу за умов гіпонатрієвого раціону харчування при водному індукованому діурезі в об'ємі 5% від маси тіла.

Такі зміни можна розцінювати як прояв ранніх механізмів розвитку псевдогепаторенального синдрому за умов введення 2,4-динітрофенолу [Маммаев, Каримо-

ва, 2008]. Водночас, не можна повністю виключити і захисні властивості інтерлейкіну-6, оскільки зазначений цитокін може виявляти не тільки прозапальні, але й протизапальні властивості [Стасенко та ін., 2005], що наочно продемонстровано за допомогою форест-графіка метааналізу порівняльної оцінки ролі інтерлейкіну-6 та фактора некрозу пухлин-альфа у розвитку синдрому втрати іонів натрію з сечею через 2 год. після введення 2,4-динітрофенолу в дозі 3 мг/кг за умов гіпонатрієвого раціону харчування при водному індукованому діурезі в об'ємі 5% від маси тіла (рис. 4).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У досліджах на білих нелінійних статевозрілих щурах-самцях за умов гіпонатрієвого раціону харчування через 2 год. моделювання тканинної гіпоксії після введення 2,4-динітрофенолу встановлено зростання концентрації інтерлейкіну-6 у плазмі крові та розвиток синдрому втрати іонів натрію з сечею із зростанням екскреції та кліренсу досліджуваного катіону.

2. Інтерлейкін-6 виявляв вірогідні кореляційні залежності з фактором некрозу пухлин-альфа, екскрецією та кліренсом іонів натрію, що показано за допомогою багатфакторного регресійного аналізу.

Питання щодо з'ясування протизапальних захисних властивостей інтерлейкіну-6 у патогенезі псевдогепаторенального синдрому за умов введення 2,4-динітрофенолу залишаються актуальними та потребують подальшого вивчення.

Література

- Білокий В.В. Роль фактора некрозу пухлин-альфа, інтерлейкінів-6,-4 у патогенезі ступенів тяжкості перебігу жовчного перитоніту /В.В.Білокий, Ю.Є.Роговий //Шпитальна хірургія. - 2007. - №4. - С. 36-39.
- Гоженко А.І. "Приховане" ушкодження проксимального відділу нефрону / А.І.Гоженко, Ю.Є.Роговий, О.С.Федорук //Одеський медичний журнал. - 2001. - №5. - С. 16-19.
- Дікал М.В. Роль фактора некрозу пухлин-альфа в патогенезі тубуло-інтерстиційного синдрому за хронічного нефриту Мазугі /М.В.Дікал, Ю.Є.Роговий //Вісник наукових досліджень. - 2007. - №2. - С. 108-111.
- Маммаев С.Н. Гепаторенальный синдром 1-го и 2-го типа: современное состояние проблемы /С.Н.Маммаев, А.М.Каримова //Рос. ж. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. - 2008. - Т.18, №6. - С. 4-14.
- Місцевий імунітет травного тракту / [Стасенко А.А., Саєнко В.Ф., Діброва Ю.А. та ін.]. - К.: Три крапки, 2005. - 216 с.
- Пат. 5601 UA, МПК А61В10/00, G01N33/50. Спосіб діагностики синдрому транслокації /Білокий В.В., Пішак В.П., Роговий Ю.Є., Магалаєс Ю.М., Халтурник М.В.; заявка 20040705910; заявл. 19.07.2004; опубл. 15.03.2005, Бюл. №3.
- Пішак В.П. Універсальність ушкодження проксимального каналця при захворюваннях нирок /В.П.Пішак, В.В.Білокий, Ю.Є.Роговий //Клінічна та експериментальна патологія. - 2005. - Т.4, №1. - С. 72-76.
- Путилина Ф.Е. Влияние гипоксии и 2,4-динитрофенола на лактатдегидрогеназную реакцию в мозгу, печени и почках /Ф.Е.Путилина, Н.Д.Ещенко //Вопросы мед. химии. - 1971. - Т.17, №2. - С. 161-165.
- Сучасні методики експериментальних та клінічних досліджень центральної науково-дослідної лабораторії Буковинської державної медичної академії: навч.-метод. посіб. / [В.М.Магалаєс, А.О.Міхеев, Ю.Є.Роговий та ін.]. - Чернівці: Буковинська державна медична академія, 2001. - 42 с.
- Role of hypoxia in the patogenesis of renal disease /K.U.Eckardt, C.Rosenberger, J.S.Jurgensen [et. al.] //Blood Purif. - 2003. - №21. - P. 253-257.
- TNF- dependent bilateral renal injury is induced by unilateral renal ischemia-reperfusion /K.K.Meldrum, Y.Xiao, R.R.Desrosiers [et al.] //American Journal Physiology. - 2002. - Vol.282, №2. - P. 540-546.
- Robbins Basic Pathology /[Kumar V., Abbas A., Fausto N., Mitchell R.]. [8th ed.]. - Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo: Bsevier Inc., 2007. - 902 p.

РОЛЬ ІНТЕРЛЕЙКИНА-6 В РАЗВИТТІ СИНДРОМА ПОТЕРИ ІОНОВ НАТРІЯ С МОЧОЮ ПРИ ВВЕДЕННІ 2,4-ДИНІТРОФЕНОЛА

Белявський В.В., Роговий Ю.Є., Дікал М.В., Білокий В.В.

Резюме. В опытах на 40 белых нелинейных крысах-самцах массой 0,16-0,20 кг при гипонатриевом рационе питания

через 2 часа моделирования тканевой гипоксии после введения 2,4-динитрофенола показано увеличение концентрации интерлейкина-6 в плазме крови з $83,1 \pm 6,33$ пг/мл до $124,2 \pm 2,90$ пг/мл ($p < 0,001$) и развитие синдрома потери ионов натрия с мочой, что сопровождалось увеличением экскреции и клиренса исследуемого катиона. Интерлейкин-6 выявлял достоверные корреляционные зависимости с фактором некроза опухолей-альфа, экскрецией и клиренсом ионов натрия, что показано с помощью многофакторного регрессионного анализа.

Ключевые слова: 2,4-динитрофенол, почки, интерлейкин-6, синдром потери ионов натрия, многофакторный регрессионный анализ.

THE ROLE OF INTERLEUCIN-6 IN THE DEVELOPMENT OF THE SYNDROME OF THE URINARY LOSS OF SODIUM IONS UNDER THE CONDITIONS OF 2,4-DINITROFENOL INTRODUCTION

Belyavskiy V.V., Rohoviy Y.Y., Dical M.V., Bilookiy V.V.

Summary. An increase of the concentration of the blood plasma interleukin-6 from $83,1 \pm 6,33$ pg/ml to $124,2 \pm 2,90$ pg/ml ($p < 0,001$) and development of the syndrome of the urinary loss of sodium ions with a growth of the excretion and clearance of the cation under study have been established in experiments on 40 albino nonliner male rats with the body weighth 0,16-0,20 kg under the conditions of hyposodium dietary intake in 2 hours of simulating tissue hypoxia after introducing 2,4-dinitrofenol. The interleukin-6 manifested reliable correlation dependencies with tumor necrosis factor- α excretion and clearance of sodium ions that is demonstrated by means of the multivariate regression analysis.

Key words: 2,4-dinitrofenol, kidneys, interleukin-6, syndrome losses of sodium ions, multivariate regression analysis.

© Бойчук Т.М., Федонюк Л.Я., Семенюк Т.О.

УДК: 616.12:616.126-005

КРОВОПОСТАЧАННЯ КЛАПАНІВ СЕРЦЯ В НОРМІ ТА ПРИ НАБУТИХ ВАДАХ СЕРЦЯ ЗАПАЛЬНОГО ТА НЕЗАПАЛЬНОГО ГЕНЕЗУ

Бойчук Т.М., Федонюк Л.Я., Семенюк Т.О.

Буковинський державний медичний університет (пл. Театральна, 2, м. Чернівці, Україна, 58000)

Резюме. У роботі з'ясовано особливості васкуляризації клапанів серця в нормі, а також морфологічні зміни кровоносних судин у клапанах серця при набутих вадах запального та незапального генезів. Отримані дані дозволяють прийти до висновку, що ступінь васкуляризації стулок і півмісяцевих заслінок клапанів залежить від форми набутої вади серця та характеризується різноманітністю їх гістологічної будови.

Ключові слова: набута вада серця, морфологія, васкуляризація клапанів.

Вступ

Як відомо, набуті вади серця (НВС) викликаються різноманітними патологічними процесами, більшість з яких мають певні морфологічні характеристики, що дозволяють розрізнити процеси один від одного [Пальцев, Аничков, 2001]. Разом із тим, багаторічний досвід морфологічного дослідження клапанів серця, які видалені з приводу НВС, показав, що, крім загальновідомих при даній патології морфологічних змін структур клапанів серця, в гістологічних препаратах часто виявляються ознаки, яким не приділялась значна увага дослідників [Митрофанова, Ковальский, 2007]. Зокрема, це стосується ступеня васкуляризації клапанів серця, як в нормі, так і при різноманітних патологічних процесах, оскільки джерело кровопостачання, ангіоархітектоніка кровоносного русла, ступінь васкуляризації, присутність або відсутність кровоносних судин у клапанах серця залежать від виду клапана [Зозуля, 2007], віку хворого [Соколов, 2006], локалізації патологічного процесу [Митрофанова, Ковальский, 2007] та морфофункціональних особливостей клапанного апарату серця [Абдул-Оглы, Инджикулян, 2005].

Мета дослідження: з'ясувати особливості змін кровоносних судин у клапанах серця при набутих вадах серця запального та незапального генезу.

Матеріали та методи

Робота базувалася на вивченні 885 клапанів серця, які були видалені при проведенні операції їх протезування в НІССХ ім. М.М.Амосова.

Робота виконана відповідно до планів наукових досліджень Національного інституту серцево-судинної хірургії (НІССХ) імені М.М.Амосова АМН України та Буковинського державного медичного університету і є фрагментом науково-дослідних робіт: "Удосконалення клапанозберігаючих операцій при інфекційному ендокардиті клапанів лівих відділів серця" (№ держ. реєстрації 0104U002470) та "Закономірності перинатальної анатомії та ембріотопографії. Визначення статеві-вікових особливостей будови і топографоанатомічних взаємовідношень органів та структур в онтогенезі людини".

Проведений повний клініко-морфологічний аналіз операційного матеріалу включав в себе визначення повного набору морфологічних ознак, які спостерігались в клапанах серця при набутих вадах запального та незапального генезів.

Серед усіх 885 клапанів серця клапанів аорти (КА) було 475, мітральних клапанів (МК) - 390, тристулкових клапанів (ТК) - 30. До групи НВС ревматичного генезу віднесено 376 клапанів, до групи інфекційного ендокардиту (ІЕ) - 180 клапанів, 283 клапани склали групу