

Велику роль у життєдіяльності людського організму відіграють вітаміни. Ці органічні речовини вкрай важливі для життєдіяльності. Вони необхідні для забезпечення життєвих функцій організму. При недостатності вітамінів або нестачі будь-якого одного вітаміну виникають різні захворювання.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому планується дослідження літературних джерел, що містять дані про роль вітамінів для кісткової тканини.

Література

1. Букин В.Н., Анисимов В.Е. Витамин U (S-метилметионин) / В.Н. Букин. – М.: Наука, 1973. – 160 с.
2. Бышевский А. Ш. Биохимия для врача / А.Ш. Бышевский, О.А. Терсенов. – Екатеринбург: Уральский рабочий, 1994. – 384 с.
3. Василенко С.В. Стрес і вітаміни / С.В. Василенко // Ліки. – 2005. – №3. – С.107-108.
4. Ермолаев М. В. Биологическая химия / М.В. Ермолаев. – М.: Медицина, 1983. – 298 с.
5. Казак С.С. Роль вітамінів у розвитку деяких патологічних станів та можливі шляхи усунення полігіповітамінозів у дітей раннього віку / С.С. Казак, І.Г. Прокопенко // Перинатологія та педіатрія. – 2003. – №2. – С.70-75.
6. Лавров Б. А. Очерки по истории отечественной витаминологии / Б.А. Лавров. – М.: Медицина, 1980. – 168 с.
7. Ленинджер А. Биохимия. Молекулярные основы структуры и функций клетки / А. Ленинджер. – М.: Мир, 1974. – 956 с.
8. Мешишен І.Ф. Обмін речовин у людини / І.Ф. Мешишен, В.П. Пішак. – Чернівці: Медінститут, 1995. – 193 с.
9. Минделл Э. Справочник по витаминам и минеральным веществам / Э. Минделл. – М: Медицина и питание, 2000. – 130 с.
10. Мусил Я. Основы биохимии патологических процессов / Я. Мусил. – М.: Медицина, 1985. – 430 с.
11. Теппермен Дж. Физиология обмена веществ и эндокринной системы / Дж.Теппермен, Х. Теппермен. – М.: Мир, 1989. – 653 с.
12. Хорст Л. Молекулярные основы патогенеза болезней / Л.Хорст. – М.: Медицина, 1982. – 454 с.

Реферати

ВИТАМИНЫ

Нетюхайло Л.Г., Ищейкина Л.К.

На основании данных литературы отечественных и зарубежных источников в статье представлены современные взгляды на роль витаминов в обмене веществ.

Ключевые слова: витамины, гиповитаминоз, гипervитаминоз.

Стаття надійшла 14.04.2012 р.

VITAMINS

Net'ukhaylo L.G., Ishcheikina L.K.

In the article there are contemporary views about vitamins metabolism, based on data of literature of the native and foreign sources.

Key words: vitamins, hypovitaminosis, hypervitaminosis.

УДК:616-001.5-06:616.36-036.1-092]-092.9

Придрута С.М., Гасюк Н.В.

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського м. Тернопіль;
В ДНЗ України «Українська медицина стоматологічна академія», м. Полтава

ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ПОШКОДЖЕННЯ ОРГАНІВ У РІЗНІ ПЕРІОДИ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ

В статті наведені літературні дані про етіологічні та патогенезі чинники травматичної хвороби, детально приведені експериментальні дані стосовно механізмів пошкодження тканин різних органів у різні періоди.

Ключові слова: травматична хвороба, органи, патогенез, шок.

Робота є фрагментом комплексної науково-дослідної теми, яка виконується співробітниками Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського: „Експериментальне дослідження закономірностей апоптозу в умовах тяжкої комбінованої травми” (№ державної реєстрації 011U001938).

За сучасних умов проблема лікування травматичної хвороби залишається актуальною, оскільки частота екстремальних ситуацій, які супроводжуються масовим травматизмом зростає [1].

Одним із органів-мішеней при політравмі є печінка, яка відіграє основну роль в регуляції метаболізму та детоксикації організму, а також система крові, що різко змінює коагуляційний потенціал в умовах травматичної хвороби. Напруженість роботи і спряженість регуляції агрегатного стану крові та детоксикації створюють умови для розвитку поліорганної недостатності, яка нерідко не тільки супроводжує травматичну хворобу, але і є причиною смерті постраждалого [2].

Механізм розвитку декомпенсаційних розладів печінки у віддаленому періоді травматичної хвороби остаточно не з'ясований, що стримує розробку і розвиток нових патогенетично обґрунтованих способів запобігання розвитку поліорганної недостатності і оптимізації лікування постраждалих із травматичною хворобою.

Патологічні процеси, що виникають при тяжких механічних ушкодженнях, більшістю вчених до недавнього часу розглядалися ізольовано. Це призвело до того, що проблеми травматичного шоку, гострої крововтрати, синдрому тривалого здавлення отримали самостійне значення [3].

Із робіт Грінцова О.Г. [4], Єльського В.М. [5] відомо, що в механізмах розвитку клінічних проявів травматичної хвороби найбільше практичне значення мають дві основні групи змін. До першої відносяться

прогресуючі порушення морфологічних, гуморальних і функціональних характеристик серцево-судинної системи в наслідок шокового стану.

Згідно робіт Крюка Ю.Я., Грінцова О.Г. [6], до другої – збільшення проявів поліорганної функціональної недостатності із вельми несприятливим прогнозом, що пов'язаний з порушенням функцій серця, головного мозку, печінки, нирок.

З точки зору патофізіології, особливу увагу слід надавати гемокоагуляційним змінам у системах мікроциркуляторних одиниць нервової тканини, печінки, серця, нирок, та інших органів, де відбуваються грубі порушення мікроциркуляції крові, що зумовлені гіперкоагуляційними зсувами на тлі зниження фібринолітичного потенціалу крові і тканин, підтвердженням цього є роботи Жукова Ю.Б., Калінкіна О.Г., Донченко Л.І. [7].

В роботах Пастернака В.Н. [8], показано, що за таких умов печінка, за рахунок зниження активності ферментативних систем, та нирки, які через інкрецію урокінази регулюють агрегатний склад крові, здатні посісти центральне місце в патогенезі порушень органів і систем, оскільки саме на них замикається порочне коло патологічного процесу.

На думку, Курако Ю.Л., Герцев Н.Н. [9], науково обґрунтована оцінка ризику ускладнень та летальності у постраждалих із множинними комбінованими травмами є необхідною для планування лікування, визначення строків проведення оперативних втручань і вибору способів профілактичної терапії з урахуванням змін стану імунної, гемокоагуляційної, ендокринної, нервової систем організму, а також метаболічних процесів.

Роботи Пастернака В.Н. [10,11], показують, що результати лікування постраждалих свідчать, що травматична хвороба відрізняється тяжкістю клінічного перебігу і високою летальністю.

За даними Длугоканського Д.М. [12] порушення іонорегулюючої функції нирок суттєво впливають на репаративну регенерацію кісткової тканини, а зміни в системі регуляції агрегатного стану крові здатні значно погіршити перебіг після травматичного періоду.

Кожній із цих нозологічних одиниць вченими та лікарями приділяється досить велика увага, а саме виникненню характерних змін системної гемодинаміки, кислотного балансу, гомеостазу. Досить часто ці ж процеси розглядаються і як складові компоненти один другого.

Так, згідно робіт Кузіна М.І. [13], та Єльського В.М. [14] травматичний шок, що виникає при обширних розмізненнях м'язів тканин відноситься до ранніх проявів синдрому тривалого здавлення, гостру крововтрату — до основного фактору патогенезу травматичного шоку.

Згідно робіт Каплана А.В. [15], більшість клінічних проявів реакцій організму на тяжкі механічні пошкодження: безпосередня травма життєво важливих органів, переломи вивихи і особливо процеси, які є типовими для пізніх проявів цієї реакції – репарація, відновлення порушених функцій, обговорювалися та трактувалися вченими поза зв'язком із шоком, який їм передував, крововтратою і лише зрідка приймалися до уваги зміни реактивності організму, викликані ними.

Такий підхід до вивчення реакцій організму на більш тяжкі механічні ушкодження, характеризується ізольованим розглядом патологічних процесів, виникнення яких викликано однією і тією причиною – надмірною дією ушкоджуючого агента, викликав протиріччя із основними концепціями сучасної медицини – загальним вченням про хворобу, етіологію, патогенез, закономірності перебігу у ранньому та пізньому періоді та способи корекції.

Згідно робіт Шушкова Г. Д. [16] ці положення зберігають свою актуальність при обговоренні патогенезу, клініки, діагностики і лікування, тяжких механічних ушкоджень.

В роботах Thai Т.І. [17] обговорюється тактика оперативних втручань та вибору способів корекції відповідно до періоду травматичної хвороби.

В роботах Петленко В. П. [18] поняття травматичної хвороби дозволяє розглядати комплекс змін життєдіяльності організму, що виникають в результаті тяжких механічних ушкоджень в поєднанні, без ізоляції окремих елементів, його складових, а навпаки із урахуванням їх можливих взаємозв'язків і взаємовпливів.

Згідно робіт Селезнева С.А. [19], Гвоздева М.П. [20], Рожинського М.М. [21] узагальнене поняття травматичної хвороби включає вивчення і оцінку всього комплексу симптомів, що виникли за умов тяжких ушкоджень організму та їх складних взаємодій. При цьому порушення функцій організму не мають бути ізольовані від компенсаторно-адаптивних реакцій. А при аналізі механізмів відновних процесів слід враховувати особливості розладів його життєдіяльності на ранньому етапі хвороби. Оскільки загальні та місцеві прояви травматичної хвороби визначають специфіку перебігу в тому чи іншому періоді. Ці процеси не виключають розвиток травматичної хвороби на кожній стадії із повнотою клінічних проявів, але в значній мірі визначають її перебіг.

В роботах Петрова І. Р. К. [22] одним із таких патологічних процесів типових для самого раннього періоду достатньо тяжкої форми травматичної хвороби є травматичний шок. Він не характеризує розвиток травматичної хвороби повністю, оскільки одночасно виникають і розвиваються і інші процеси: порушення функцій безпосередньо ушкоджених внутрішніх органів, зміни в діяльності опорно-рухового апарату при його ушкодженні, явище токсикозу та ін. В то же час наявність чи відсутність шоку, в перші часи після травми, суттєвим чином визначає особливості перебігу травматичної хвороби у віддаленому періоді.

В деяких роботах використання поняття травматичної хвороби дає можливість узагальнюючого підходу до наявності тієї чи іншої клінічної форми, а саме при досить тяжкій травмі незалежно від її локалізації, слід розглядати прояви шоку, із однієї сторони як патологічний процес, що характеризується порушеннями обміну, гомеостазу, пов'язаними із судинними розладами на рівні мікроциркуляторного русла, із іншої сторони — оцінювати порушення

функції безпосередньо уражених органів (легень, печінки та ін.). Вищенаведені факти будуть відображати особливості перебігу травматичної хвороби при різних локалізаціях ушкодження.

В роботах Дерябіна І.І., [23] показано, що на кожному із етапів розвитку травматичної хвороби слід відрізнити найбільш характерні — вузлові моменти загальної реакції організму на травму — найбільш типові для того чи іншого періоду, які в подальшому визначають перебіг хвороби в цілому.

В роботах Кулагина В. К. [24] висвітлено, що не всяке механічне пошкодження слід ідентифікувати із травматичною хворобою. Про травматичну хворобу слід говорити лише в тому випадку, коли в результаті механічного ушкодження-травми виникає порушення життєдіяльності організму.

Так, при травмах опорно-рухового апарату із багато чисельними переломами кісток, може не виникати інтенсивної крововтрати, іноді не констатується і розвиток шоку; при тяжких же ушкодженнях, особливо поєднаних, травматична хвороба розвивається. З іншого боку, при ушкодженнях опорно-рухового апарату без обширного розміщення м'язової тканини може бути невираженим травматичний токсикоз; при обширних розміженнях м'язів навіть коли відсутні значні ураження кісток через деякий час виникає травматичний токсикоз. Прояви травматичної хвороби в залежності від характеру патологічних процесів, що виникли в ході її перебігу, досить варіабельні. Її ранній та пізній періоди, важкість та динаміка, як і любого іншого захворювання, в кожному окремому випадку значно відрізняються. Досить повний опис травматичної хвороби неможливий без повного аналізу закономірностей розвитку патологічних процесів, що є типовими для різних періодів перебігу. Зміни в різних органах та систем, характерні для раннього періоду травматичної хвороби, зумовлені не лише рефлекторною, але і гуморальною регуляцією а також перш за все ендокринною.

Серед ендокринних залоз в опосередковій реакції організму на травму в більшій мірі приймають участь ті, що відрізняються швидкою відповіддю і гормони, які відіграють провідну роль в адаптації організму. Особливо на сьогоднішній день висвітлена роль гіпоталамо-гіпофізарно-адреналової системи. Слід зазначити, що інтенсивна механічна травма, що супроводжується підвищенням тону симпатичної нервової системи, викидом в кров адреналіну, стимуляцією функцій передньої долі гіпофіза, посиленням синтезу АКТГ, підвищенням секреції гормонів кори наднирників. Вищеприведені особливості посідають важливе місце в патогенезі реакцій організму на тяжку механічну травму. Їх перебіг зумовлений загальними закономірностями фазного розвитку, характерним для цього процесу. В роботах Кулагина В.К. [25] детально описано підвищення функціональної активності гіпофізарно-адреналової системи в ранні періоди травматичної хвороби. Це положення знайшло підтвердження в клінічних дослідженнях Цибіна Ю.Н. [26]. Активація гіпофізарно-адреналової системи проявляється зміною кількості гормонів АКТГ і 17-оксикортикостероїдів в крові, збільшенням виведення 17-кетостероїдів із сечею, змінами складу аскорбінової кислоти в наднирниках. Підтверджується вона опосередкованими даними — еозино- і лімфопенією.

В роботах Мазуркевича Г.С. [27], показано, що в більш пізні періоди виявляється інтерреналова недостатність. Аналізуючи механізм недостатності, показано, що підвищення концентрації 17-оксикортикостероїдів в крові не відповідно змінам рівня АКТГ: підвищення рівня АКТГ в пізні періоди шоку не супроводжувалося, як в ранньому періоді викидом 17- оксикортикостероїдів.

Слід зазначити, що в більш пізні періоди знижується реакція кіркової речовини наднирників на ендогенний АКТГ, визначаються морфологічні зміни в пучковій зоні. Реакція наднирників на АКТГ, що вводиться ззовні, зберігається до самих глибоких проявів травматичної хвороби, що дає можливість стверджувати, що пригнічення функції кіркової речовини в великій мірі зумовлене недостатністю функцій гіпофіза.

В більш пізніх дослідженнях Мазуркевича Г. С. [28], було встановлено, що при тяжкій механічній травмі в подальшому виникають порушення кровообігу в системі порталних судин гіпофіза, що може впливати на транспорт релізінг-факторів гіпоталамуса до гіпофізу.

В роботах Лисого Л.Т. [29], виявлено виникнення судинних розладів в наднирниках і розвиток їх гіпоксії, що також пригнічує продукцію кортикостероїдів.

В роботах Зорькіна А. А. [30], Нігуляну В. А. [31] відмічено фазні зміни вмісту кортикостероїдів в крові при травматичному шоці: збільшення — в ерективній фазі і зменшення — в розвинутій торпідній фазі. В ерективній фазі суттєво підвищується вміст плазматичних білків і гормонів. Згідно робіт приведених авторів, вміст гормонів в різних тканинах при шоці неоднаковий: в тканині мозку та міокарді їх рівень вище, ніж в тканинах печінки. В умовах раннього періоду виявляється паралелізм між вмістом гормонів в тканинах і активністю їх дихальних ферментів.

В роботах Цибіна Ю.Н. [32] визначена роль гуморальних факторів в патогенезі травматичного шоку, шляхом встановлення збільшення вмісту гістаміну в крові, як в умовах експерименту, так і у постраждалих із тяжкими механічними травмами. Із переходом травматичної хвороби у пізній період, кількість гістаміну зменшується, що пояснюється концепцією Schayer підвищенням потреби тканин в гістаміні. Концентрація серотоніну в крові по мере наростання шоку підвищується, що має безпосереднє значення в генезі розладів кровообігу, а саме артеріальної гіпотензії при цьому процесі.

В роботах Казуєва Т.В. [33] визначено, що після тяжкої механічної травми відмічається підвищення активності протеолітичних ферментів крові. Згідно робіт Базаревича Г.Я. [34] рівень катехоламінів крові в ранньому періоді суттєво зростає, а потім суттєво знижується. Пригнічення симпато-адреналової системи в цей період обмежує можливості адаптивних реакцій. Рівень холінореактивних речовин в крові в цей період, за даними більшості авторів підвищений. Кулагін В.К. [35], Єрмаков А.М. [36] встановили два типи реакцій холінергічної системи на травму: один із них характеризується тим, що із розвитком артеріальної гіпотензії вміст ацетилхоліні в крові зростає в 2–7 разів, а активність холін естераз – 1,5–2,0 рази, а потім вони суттєво знижуються; другий—тим,

що пригнічення холінергічних систем відбувається зразу. Два варіанти реакції, аналогічні холинореактивним системам, було виявлено і в відношенні серотоніну. Між змінами активності холінергічної і серотонінергічної систем в ранньому періоді травматичної хвороби спостерігається деякий паралелізм. Раніше всього зміни в рефлекторній і гуморальній регуляції впливають в діяльності серцево-судинної системи. Це виявляється відразу за травмою. В свою чергу, зміни в циркуляції швидко здійснюють вплив на стан регуляторних систем. Такого роду взаємодія спостерігається протягом всього перебігу травматичної хвороби. Циркуляторні порушення при травматичній хворобі яскраво виражені, і при вивченні цього процесу їм приділялось чи не найбільш уваги Кулагін В. К. [37], Селезньов С. А. [38]. В роботах Джурко Б.І. [39] розлади кровообігу в ранньому періоді зпівставлялися із циркуляторними порушеннями іншого генезу. Одним із найбільш типових симптомів раннього періоду травматичної хвороби є фазні зміни артеріального тиску. Діагностична цінність зміни артеріального тиску є прогностичним критерієм по відношенню до віддаленого періоду, та все ж розглядати цей параметр ізольовано, без зв'язку із іншими показниками, що характеризують кровообіг, обмін та ін., неможливо.

В роботах Тачмурадова Н.М. [40] загальний периферичний опір судинного русла зменшується, але це не говорить про генералізоване пониження судинного тону, а є відображенням своєрідної судинної дистонії, і є результатом суттєвих змін судинного тону одних органів при малій зміні інших. Тонус різних видів термінальних судин в умовах раннього періоду змінюється нерівномірно. Так, тонус, артеріол і прекапілярів перевищує тонус артеріоловенулярних анастомозів. Зниження загального периферичного опору і функціональної активності міокарду, що є наслідком гіповолемії і проявляється різновидом артеріальної гіпертензії. В звичайних умовах (при адекватних змінах серцевого викиду і опірності судин) ці параметри змінюються реципрочно. Скорочення хвилинного об'єму кровообігу типово для раннього періоду травматичної хвороби.

Згідно робіт Джораєва Р.Ч. [41] одним із важливих механізмів гіповолемії при травматичній хворобі є – депонування крові в судинах великого діаметру ряду внутрішніх органів (печінки, селезінки, легень). Другим важливим механізмом є – екстравазація рідини, що носить фазний характер та в деякій мірі визначає перебіг віддаленого періоду травматичної хвороби. В роботах Худайберенова Г.С. [42], показано, що зміни кисневого режиму в ранньому періоді травматичної хвороби в органах різної інтенсивності. Отримані дані про зміни кисневого режиму печінки, нирок і циркуляції крові в них при експериментальному травматичному шоці. Слід зазначити, що кисневий баланс печінки в процесі розвитку травматичної хвороби забезпечується переходом її переважно на артеріальне кровопостачання, загальна утилізація кисню тканинними елементами у віддаленому періоді зростає у порівнянні із звичайною. Ці зміни зумовлені виникненням у ранньому періоді кисневого боргу і інтенсивними обмінними процесами в органі. Слід зауважити, що зміни в циркуляції і кисневому режимі органів впливають на перебіг обмінних процесів, які підпорядковані гуморальному контролю.

Питання інтенсивності обмінних процесів в органах за умов різних періодів травматичної хвороби на сьогоднішній день є особливо актуальним та застосованим до обмеженого кола. Труднощі оцінки полягають в тому, що для більшості органів потрібно повторне та багаторазове вивчення їх гістологічного та хімічного складу, або дослідження крові що притікає та відтікає, вивчення активності ферментів в динаміці, тому літературні дані про механізми ушкодження органів в ранньому та пізньому періоді, обмежені та вивчені недостатньо, потребують деталізації та уточнення. Ще в роботах Aub L. [43] показано, основний обмін при в ранні періоди травматичної хвороби знижений. Вище приведені дані зумовлені суттєвими змінами у вуглеводному обміні, що є характерними для раннього періоду травматичної хвороби, оскільки саме вуглеводний обмін в найбільшій мірі забезпечує енергетичні затрати організму. В роботах Попова В. І. [44] показано, що стимуляція катаболізму вуглеводів в ранньому періоді поєднується із гіпоксією, призводить до різкого зниження глікогенних резервів органів, до змін співвідношення між гліколітичною і окислювальною фазами вуглеводного обміну в сторону переваги першої. В результаті цього виникають гіперглікемія і гіперлактацидемія, підвищується показник співвідношення лактат/піруват, що відображає зміни взаємовідношення гліколізу та окислення в сторону переваги гліколізу. Уже на початку віддаленого періоду запаси глікогену деяких тканин зменшуються до критичного рівня.

Дані про обмін в різних органах доволі обмежені, так в роботах Кудікової Н.А. [45] показано, що кінцевій стадії раннього періоду зменшується вміст креатинфосфатау та АТФ в тканинах мозку і разом з тим підвищується вміст неорганічного фосфору і молочної кислоти в ній. В більш пізніх дослідженнях була встановлена залежність змін біоелектричної активності мозку від розладів кровообігу і обміну в нім. З розвитком шоку також відбувається підвищення вмісту молочної кислоти в тканинах мозку, але збільшення співвідношення лактат/піруват, розлади ресинтезу АТФ і накопичення продуктів її дефосфорилування. Накопичення молочної кислоти в різних функціональних відділах мозку було приблизно однаковим. Є літературні дані, що з розвитком шоку відбувається зниження глікогенних запасів міокарду. Якщо врахувати особливості енергетики міокарда, а особливо його здатність утилізувати молочну і піровиноградну кислоту, а також, те, що енергетика міокарду в більшій мірі визначається не власними резервами, а доставкою субстратів обміну. Здатність міокарду використовувати для покриття енергетичних затрат продукти незавершеного метаболізму вуглеводів пояснюють його тривалу функціональну активність за умов шоку. Як показали досліди Ільїнського І. А. [46] рівень кисню в міокарді в торпідній фазі травматичного шоку, близький до звичайного, і лише із наблизенням термінальної фази відбувається зниження. Не випадково, більшість авторів порушення коронарного кровообігу і гіпоксію міокарду при шоці розглядають як критичний момент в його розвитку. В роботах Голвачова Г.Д. [47] подібного характеру зміни пояснюються рефлекторними взаємодіями в результаті аферентної імпульсації в місця ушкодження та гіперкаліємією.

Роботи Селезньова С.А. [48] показують, що по мірі розвитку травматичної хвороби, досить суттєво змінюється вуглеводний обмін печінки. Глікогенні запаси цього органу уже на кінець раннього періоду складають лише десять долі відсотка, в порівнянні декількох відсотків в звичайних умовах. Печінка втрачає здатність до засвоєння глюкози, а із поглибленням шоку в ній порушується ресинтез із молочної кислоти. Таким змінам вуглеводного обміну в великій мірі сприяє гіпоксія печінки. Хоча в процесі розвитку травматичної хвороби печінка переходить на переважно артеріальне кровопостачання при зменшенні загального об'єму перфузії її кров'ю і обмеженні синусоїдального кровообігу його недостатньо для забезпечення кисневого режиму органа.

Migone L. [49], вивчав вміст АТФ в печінці та м'язах в ранньому періоді травматичної хвороби та дійшов висновку, що показники зменшуються як в тому так і в другому органі.

Казуєва Т.В. [50] встановила, що з розвитком травматичної хвороби спостерігається посилення окислювального фосфорилування в гомогенатах та мітохондріях печінки при наявності субстрату що зумовлюється збільшенням вільних акцепторів фосфату в результаті підвищеного розпаду макроергів. Ефективність окислювального фосфорилування підтримується на доволі високому рівні аж до термінального періоду шоку. Потенціальна здатність ізольованих мітохондрій до синтезу АТФ в умовах шоку зберігається.

Роботи Rhodes T. [51] показують, що тривала артеріальна гіпотензія сама по собі не здійснює суттєвого впливу на функціональні можливості мітохондрій печінки. Зміни обмінних процесів в печінці зумовлені розвитком кисневого боргу і неможливістю його ліквідації внаслідок циркуляторних розладів. Приведені дані свідчать про суттєві зміни у вуглеводному та енергетичному обміні, вони зумовлені порушенням процесів окислювального фосфорилування. Роботи Гогжолі Р.В. [52] показують, що зміни вуглеводного обміну пов'язані із розладами ліпідного, що проявляються в торпідній фазі ацетонемією та ацетонурією. Порушення елімінації і утилізації поліненасичених жирних кислот є однією із причин енергетичного дефіциту, що спостерігається при травматичному шоці. Зниження концентрації ліпопротеїдів, фосфоліпідів, загального холестерину та його ефірів свідчить про спустошення їх резервів та відображає тяжкість перебігу процесу. В роботах Linneg M.J. [53] показано, стосовно білкового обміну, то проявом його порушень є підвищення небілкового азоту крові, головним чином за рахунок азоту поліпептидів і в меншій мірі за рахунок азоту сечовини синтез якої із розвитком шоку порушується.

Роботи Джурко Б.І. [54,55] показують, що зміни в складі сироваточних білків, виражаються у зменшенні загальної кількості білків переважно за рахунок альбумінів, можуть бути пов'язані і з порушенням обміну і змінами їх екстравазації. Це положення підтверджується тим, що із поглибленням шоку білковий склад сироватки крові дещо вирівнюється. За даними Селезньова С.А. [56] з розвитком травматичної хвороби підвищується вміст в сироватці крові γ -глобулінів, що мають пряме відношення до вазоактивних властивостей крові. В результаті розглянутих змін в обміні, які в великій мірі недосить вивчені, в організмі накопичуються продукти незавершеного метаболізму, яким властива висока фізіологічна активність. В зв'язку із обмеженням окислювальних процесів проходить накопичення кислих валентностей і зменшення лужних резервів крові. Ацидоз, типовий для травматичної хвороби, є досить складним по своєму генезу: в ньому спочатку переважає метаболічний компонент, а потім приєднується накопичення вуглекислоти. На ранніх етапах ацидоз компенсований, але із поглибленням шоку швидко відбувається його декомпенсація.

Висновок

Успіхи у вивченні патогенезу травматичної хвороби досягнуті в останні роки не дають повного уявлення про всі ланки механізмів розвитку цього патологічного процесу потребують детального та різностороннього аналізу. Проблема розробки нових і вдосконалення відомих методів лікування пацієнтів із травматичною хворобою, а також профілактика поліорганної недостатності залишаються актуальними, оскільки множинна травма і тривала іммобілізація викликають грубі функціональні порушення в багатьох життєво-важливих системах організму постраждалої людини.

Література

1. Прогнозування наслідків травматичної хвороби у постраждалих з ізольованими, множинними та поєднаними з черепно-мозковою травмою пошкодженнями опорно-рухового апарату: методичні рекомендації / Жуков Ю.Б., Калінкін О.Г., Донченко Л.І., Пастернак В.М., Берко О.М. – Донецьк, 1998. – 20 с.
2. Комплекс заходів по профілактиці і ліченню ускладнень у горнорабочих с множественными переломами опорно-двигательного аппарата: Рекомендации для лечебно-профилактических учреждений / Бабоша В.А., Лыба Р.М., Кривенко С.Н., Лобанов Г.В., Пастернак В.Н. – Донецк, 1994. – 15 с.
3. Пастернак В.Н. Компенсация патогенетических механизмов травматической болезни / В.Н. Пастернак // Архив клинической и экспериментальной медицины. – 1997. – Т. 6, №2. – С. 216–219.
4. Єльський В.М. Прогнозирование течения травматической болезни у пострадавших с закрытой сочетанной травмой груди и живота / В.М. Єльський, О.Г. Грінцов, Ю.Я. Крюк // Архив клинической и экспериментальной медицины. – 1999. – Т.8, № 1 (приложение). – С. 23–26.
5. Торакоскопия при сочетанной травме груди и живота // Экспериментальная и клиническая медицина / Грінцов О.Г., Краець В.М., Длугоқанський Д.М., Песчанський Р.Є. – 1999. – №3. – С.103–104.
6. Крюк Ю.Я. Изменения иммунного статуса у пострадавших с закрытой торакоабдоминальной травмой / Ю.Я. Крюк, О.Г. Грінцов // Экспериментальная и клиническая медицина. – 2000. – №1. – С.137–138.
7. Прогнозування наслідків травматичної хвороби у постраждалих з ізольованими, множинними та поєднаними з черепно-мозковою травмою пошкодженнями опорно-рухового апарату: методичні рекомендації // Жуков Ю.Б., Калінкін О.Г., Донченко Л.І., Пастернак В.М., Берко О.М. / – Донецьк–, 1998. – 20 с.

8. Пастернак В.Н. Особенности биохимического гомеостаза у пострадавших с тяжелой шокогенной травмой таза при неблагоприятном течении травматической болезни / В.Н. Пастернак // Архив клинической и экспериментальной медицины. – 1997. Т. 6, № 3. – С. 8–15.
9. Курако Ю.Л. Клинические проявления морфологических изменений сосудистой системы головного мозга в динамике острого периода легкой закрытой черепно-мозговой травмы / Ю.Л. Курако, Н.Н. Герцев // Бюлетень укрїнської асоціації нейрохірургів. – Одеса, 2000. – № 1(9). – С. 45–49.
10. Пастернак В.Н. Тактика лечения пострадавших с нестабильными повреждениями таза в остром периоде травмы с позиций концепции травматической болезни / В.Н. Пастернак // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1998. – № 1. – С. 111–116.
11. Пастернак В.Н. Ізольовані, множинні та поєднані оскодження таза (травматична хвороба, метаболізм, оцінка важкості, прогноз, лікування): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня. доктора мед. наук: спец. 14.01.21 «Травматологія та ортопедія» В.Н. Пастернак. – Харків, 1998. – 32с.
12. Длугоканский Д.М. Ускладнений перебіг травматичної хвороби при закритих торакоабдомінальних пошкодженнях: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня. кандидата мед. наук: спец. 14.01.03 «Хірургія» Д.М. Длугоканский. – Харків, 2000. – 20с.
13. Кузин М. И. Клиника, патогенез и лечение синдрома длительного раздавливания / М.И. Кузин. – М.: Медицина, 1999. – 136с.
14. Ельський В.Н. Функция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и обмен биогенных аминов при шоке от длительного раздавливания мягких тканей: автореферат дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук: спец. 14.00.16 «Патологическая физиология» В.Н. Ельський. – Москва, – 1986. – 31с.
15. Каплан А. В. Повреждения костей и суставов / А.В. Каплан. – М.: Медицина, 1997. – 568 с.
16. Шушков Г.Д. Травматический шок / Г.Д. Шушков. – Л.: Медицина, 1987. – 256 с.
17. Thai A.P. Shock: a physiologic basis for treatment / A.P. Thai. – Chicago, 1991. – 198p.
18. Петленко В.П. Вопросы травматической болезни / В.П. Петленко. – Л.: Медицина, 1990. – 220с.
19. Селезнев С.А. Патологическая физиология травмы / С.А. Селезнев, С.Д. Присяч. – Л.: Медицина, 1996. – 342с.
20. Гвоздев М.П. Травматический шок / М.П. Гвоздев, С.А. Селезнев. – Л.: Медицина, 1997. – 139с.
21. Рожинский М.М. Шок при травмах опорно-двигательного аппарата / М.М. Рожинский. – М.: Медицина, 1990. – 236 с.
22. Петров П.Н. Непосредственные исходы тяжелой множественной и сочетанной травмы / П.Н. Петров. – М.: Медицина, 1990. – 245с.
23. Дерябин И. И. Шок и травматическая болезнь / И.И. Дерябин. – М.: Медицина, 1999. – 245с.
24. Кулагин В. К. Патологическая физиология травмы и шока / В.К. Кулагин. – М.: Медицина, 1998. – 296с.
25. Кулагин В. К. Роль коры надпочечников в патогенезе травмы и шока / В.К. Кулагин. – М.: Медицина, 1995. – 188 с.
26. Цибин Ю. Н. Функциональное состояние гипоталамо-адrenalовой системы при травматическом шоке. Лечение травматического шока АКТГ, кортизоном и норадриналином: автореферат. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.00.16 «Патологическая физиология» Ю.Н. Цибин. – Ленинград. – 1984. – 20с.
27. Мазуркевич Г. С. Механизм нарушения инкреторной деятельности передней доли гипофиза и коры надпочечников при травматическом шоке / Г.С. Мазуркевич. – М.: Медицина, 1997. – с. 59–65.
28. Мазуркевич Г. С. Патогенез нарушений кровообращения при травматическом шоке (нервные и гуморальные механизмы регуляции, опосредуемые гипоталамусом): автореферат. дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук: спец. 14.00.16 «Патологическая физиология» Г.С. Мазуркевич. – Москва. – 1986. – 31с.
29. Лысый Л. Т. Об изменении дыхательных ферментов и кортикостерона в тканях и их внутриклеточных образованиях при шоке: автореферат. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.00.16 «Патологическая физиология» Л.Т. Лысый. – Кишинев, 1989.
30. Зорькина Т. А. Микроциркуляция и кровенаполнение печени при острой кровопотере / Т.А. Зорькина. – Л.: Медицина. – 1988, с. 82–88.
31. Зорькин А.А. Гипофизарно-адреналовая система и метаболизм при шоке / А. А.Зорькин, В.И. Нигуляну. – Кишинев: Штиинца, 1997. – 131 с.
32. Цибин Ю.Н. Гуморально-гормональные факторы в патогенезе травматического шока / Ю.Н. Цибин. – М.: Медицина, 1994, с. 21–26.
33. Казуева Т.В. Микроциркуляция и энергетический обмен в печени и почках крыс при острой кровопотере и его лечение / Казуева Т.В., Селезнев С.А., Вашетина С.М. — М.: Медицина. – 1999, с. 103–106.
34. Базаревич Г.Я. Медиаторные механизмы регуляции дыхания и их коррекция при экстремальных состояниях / Г.Я. Базаревич, У.Я. Богданович, И.Н. Волкова. – М.: Медицина, 1999. – 200с.
35. Кулагин В. К. Патологическая физиология травмы и шока / В.К. Кулагин. – М.: Медицина, 1998. – 296с.
36. Ермаков А.М. К вопросу о роли холинэргических процессов в патогенезе травматического шока: автореферат. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.00.16 «Патологическая физиология» А.М. Ермаков. – Ленинград. – 1986. – 21с.
37. Кулагин В.К. О ранней профилактике травматического шока и изменениях рефлекторной деятельности, вызванных механической травмой / В.К. Кулагин. – СПб: Специальная литература. – 1996. – 245с.
38. Селезнев С.А. Изменения системной гемодинамики, внешнего дыхания, электроэнцефалограммы и температуры центрально циркулирующей крови при изолированной и сочетанной черепно-мозговой травме в эксперименте / С.А. Селезнев, Ю.Ф. Платонов. – СПб: Специальная литература. – 1996, с. 72–78.
39. Джурко Б.И. Взаимосвязь между восстановлением объема циркулирующей крови и состоянием системной гемодинамики при острой кровопотере / Б.И. Джурко. – М. Медицина, 1985, с. 59–68.
40. Экспериментальное изучение гемодинамических сдвигов при травматическом шоке / Тачмурадов Н.М., Джораев Р.Ч., Дурдыева С.А., Худайберенов Г.С. – Ашхабад: Былым, 1991. – 152 с.
41. Джораев Р. Ч. Нарушение кровообращения при шоке, вызванном повреждением органов брюшной полости, их некоторые механизмы и пути коррекции (экспериментальное исследование): автореферат. дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук: спец. 14.00.16 «Патологическая физиология» Р.Ч. Джораев. – Ашхабад. – 1973. – 31с.
42. Худайберенов Г.С. Об изменениях мозгового кровообращения и некоторых биохимических показателей при экспериментальном шоке: автореферат. дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук: спец. 14.00.16 «Патологическая физиология» Г.С. Худайберенов. – Ашхабад. – 1983. – 30с.
43. Aub J.C. Studies in experimental traumatic shock / J.C. Aub // Amer. Journ. Physiol. – 1967, № 2, P. 44–48.
44. Попов В.И. Биохимия шока: 4-е переиздание / В.И. Попов. М.: Медицина. – 387с.

45. Куликова Н.А. Сравнительное изучение белкового спектра сыворотки крови при травматическом шоке и кровопотере и их экспериментальной терапии / Н.А. Куликова, Б.И. Джурко. – М. Медицина, 1998, с. 101–107.
46. Ильинский И. А. Кислородный баланс организма при травматическом шоке / И.А. Ильинский. М.: Медицина, 1997, с. 41–44.
47. Головачев Г.Д. Вопросы о возбудимости двигательных нервных волокон в условиях экспериментального шока / Г.Д. Голвачев. – Л.: Медицина. –1990, с.130–133.
48. Селезнев С.А. Печень в динамике травматического шока / С.А. Селезнев. – Л.: Медицина, 1980. – 119с.
49. Migone L. Metabolic aspects of shock. In: «Shock. Pathogenesis and therapy / L. Migone // Amer. J. Surg., № 10, p.76–94.
50. Окислительное фосфорилирование в гомогенатах и митохондриях печени при травматическом шоке / Казуева Т.В., Коврижных Э.Е., Кузьмина Р.И., Заветная Л.Г. – Л.: Медицина, 1987, с.46–53.
51. Rhodes R.S. Relationship of critical uptake volume to energy production and edotoxemia in late hemorrhagic shock / R.S. Rhodes, G.Palmar, A.V. Robinson // Amer. J. Surg., –1995, №13, p.56– 65.
52. Гогложа Р.Л. Некоторые биохимические сдвиги у больных при травматическом шоке / Р.Л. Гогложа // Вестник хирургии. 1993, №11, с.17–20.
53. Linner M.J. The role acid and ischemia in production of stress ulcers during canine hemorrhagic shock / M.J.Linner, L.Turtinen, N.J. Gurli. – Amer. J. Surg., 1995. – № 6. - P.80–86.
54. Джурко Б. И. Взаимосвязь между восстановлением объема циркулирующей крови и состоянием системной гемодинамики при острой кровопотере / Б.И. Джурко. – Л.: Медицина, 1995, с. 59–68.
55. Джурко Б. И. Соотношение двух механизмов компенсации расстройств кровообращения при травматическом шоке и кровопотере / Б.И. Джурко. – Л.: Медицина, 1991, с. 62–71.
56. Селезнев С.А. Комплексная оценка кровообращения в экспериментальной патологии / Селезнев С.А., Вашетина С.М., Мазуркевич Г.С. – М.: Медицина, 1996. – 207с.

Реферати

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ ОРГАНОВ В РАЗНЫЕ ПЕРИОДЫ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Придруга С.М., Гасюк Н.В.

В статье приведены литературные данные этиологических и патогенетических факторов травматической болезни, подробно проведен анализ экспериментальных данных касательно механизмов повреждения тканей различных органов в разные периоды.

Ключевые слова: травматическая болезнь, органы, патогенез, шок.

Стаття надійшла 5.04.2012 р.

NOSOTROPIC MECHANISMS OF DAMAGE OF ORGANS IN DIFFERENT PERIODS OF TRAUMATIC ILLNESS

Pridruga S.M., Gasyuk N.V.

In the article literary data over are brought etiologic and патогенетических factors of traumatic illness, in detail the analysis of experimental data is conducted concerning the mechanisms of damage of different organs' tissues in different periods.

Key words: traumatic illness, organs, pathogeny, shock.

УДК 616.316+575.76+591.81

Ю.Б. Чайковский,* С.Б. Герашенко,* О.Л. Дельцова
Национальный медицинский университет имени О.О. Богомольца, м. Київ

*ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет", м. Івано-Франківськ

СТОВБУРОВІ КЛІТИНИ ВЕЛИКИХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ

Огляд літератури присвячений сучасним поглядам на можливості відновлення паренхіми і строми великих слинних залоз із використанням стовбурових клітин у дорослих. Із вивчених джерел літератури випливає, що існують можливості регенерації секреторних клітин ацинусів. Стовбурові і клітини-попередниці секреторних клітин великих слинних залоз локалізуються у вставних вивідних протока, мають власні стовбурові ніші і характеризуються особливостями в їхній ідентифікації.

Ключові слова: слинні залози, регенерація, стовбурові клітини.

Слинні залози часто є органами-мішенями для радіаційного, запального чи токсичного пошкодження з наступним виникненням гіпосалівації і ксеростомії, що призводить до значного погіршення якості життя хворих. Гіпосалівація і сухість у роті є головною проблемою в лікуванні хворих на злоякісні пухлини голови і шиї. Сучасна медицина все більше пов'язує лікування недостатності слинних залоз зі стовбуровими клітинами і/чи тканинною інженерією [28, 22]. Сьогодні безперечною є думка про те, що в слинних залозах містяться стовбурові клітини, які можна використати для лікування ксеростомії [19].

Трансплантація стовбурових клітин може ослабити процеси гіпофункції і поліпшити якість життя пацієнтів, тому знання про ембріональний розвиток, гомеостаз та регенерацію слинних залоз після розвитку їх атрофії є важливими. Для цього треба точно встановити осередок стовбурових клітин у слинних залозах, розробити методи отримання і культивування цих клітин із наступною їх трансплантацією з метою відновлення структури і функціональної здатності слинних залоз [9].