

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УО «ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ОРДЕНА ДРУЖБЫ НАРОДОВ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

ДОСТИЖЕНИЯ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ, КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ И ФАРМАЦИИ

Материалы 67-ой научной сессии сотрудников университета

2-3 февраля 2012 года

ВИТЕБСК – 2012

УДК 616+615.1+378
ББК 5Я431-52.82я431
Д 70

Редактор:

Профессор, доктор медицинских наук В.П. Дейкало

Заместитель редактора:

доцент, кандидат медицинских наук С.А. Сушков

Редакционный совет:

Профессор В.Я. Бекиш, д.ф.н. Г.Н. Бузук, профессор В.С. Глушанко, профессор С.Н. Занько, профессор В.И. Козловский, профессор Н.Ю. Коневалова, д.п.н. З.С. Кунцевич, профессор Н.Г. Луд, д.м.н. Л.М. Немцов, профессор М.А. Никольский, профессор В.И. Новикова, профессор В.П. Подпалов, профессор М.Г. Сачек, профессор В.М. Семенов, профессор А.Н. Щупакова, доцент Ю.В. Алексеенко, доцент С.А. Кабанова, доцент Л.Е. Криштопов, доцент С.П. Кулик, доцент П.С. Васильков, доцент И.А. Флоряну.

Д 70 Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации.
Материалы 67-й научной сессии сотрудников университета. – Витебск:
ВГМУ, 2012. – 521 с.

ISBN 978-985-466-518-4

Представленные в рецензируемом сборнике материалы посвящены проблемам биологии, медицины, фармации, организации здравоохранения, а также вопросам социально-гуманитарных наук, физической культуры и высшей школы. Включены статьи ведущих и молодых ученых ВГМУ и специалистов практического здравоохранения.

УДК 616+615.1+378
ББК 5Я431+52.82я431

© УО «Витебский государственный
медицинский университет», 2012

ISBN 978-985-466-518-4

АКТИВНОСТЬ ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ И СОДЕРЖАНИЕ ГЛИКОГЕНА В ЭПИДЕРМИСЕ КАК ПОКАЗАТЕЛИ НАРУШЕНИЯ ЕГО ТКАНЕВОГО ГОМЕОСТАЗА

Мяделец О.Д., Мяделец В.О., Мяделец М.О.

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»

Актуальность. Структура эпидермиса в условиях нормы поддерживается четко отлаженными механизмами тканевого гомеостаза. К ним относятся митоз и апоптоз, регулирующие число клеток главного дифферона – кератиноцитов. Два процесса уравновешены, и этот паритет поддерживается многими механизмами: нервными, эндокринными, цитокиновыми, иммунными. При воздействии экстремальных факторов происходит сдвиг паритета в одну или другую сторону, и тогда наблюдается либо гипертрофия (акантоз, гиперкератоз), либо атрофия (формирование язв) эпидермиса. Морфологические признаки адаптивных перестроек эпидермиса интенсивно изучаются.

Цель исследования - изучение роли гликогена и щелочной фосфатазы (ЩФ) кератиноцитов в адаптивных перестройках эпидермиса.

Материал и методы. В качестве исследуемого материала использованы:

1) кожа белых крыс: интактных; подвергнутых охлаждению до 18°C с последующими пролонгированием гипотермического состояния до 6 ч и согреванием; с раневым процессом при нормотермии; с раневым процессом при нанесении раны в условиях гипотермии с последующими пролонгированием гипотермии до 6 ч и согреванием [3];

2) кожа трупов людей, погибших от причин, не связанных с кожными заболеваниями; кожа больных псориазом в стадии обострения, псориагической, экзематозной, идиопатической, паранеопластической и атопической эритродермиями, ЭД [4]. У крыс кожу забирали из межлопаточной области; здесь же наносились кожные раны. У трупов и живых людей-добровольцев, страдающих указанной патологией, исследовалась кожа предплечий. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином и методом ШИК-Хейл (Риттера-Олессона) для выявления гликогена. В криостатных срезах выявляли активность щелочной фосфатазы (ЩФ) по М. Берстону.

Результаты и обсуждение. В интактном эпидермисе крыс и людей активность ЩФ не выявлялась. Фермент определялся только в сосудах микроциркуляторного русла. В эпидермисе отсутствовал и гликоген. В фазе анагена роста волос отмечалась иная ситуация: в утолщающемся эпидермисе в базальном и в меньшей степени в шиповатом слое появлялись ЩФ-позитивные клетки, а в дерме - участки со ЩФ-позитивным основным веществом. Эти данные совпадают с литературными [1,2], согласно которым интактный эпидермис человека и крыс не содержит гликогена и ЩФ [5].

При воздействии на организм крыс глубокой

продолжительной гипотермии показатели были аналогичными. Однако в постгипотермическом периоде отмечалось незначительное увеличение толщины эпидермиса. В нем выявлялось некоторое увеличение числа митозов, а показатель апоптотической гибели клеток несколько снижался.

При раневом процессе в коже, протекающем в условиях нормотермии, эпидермис, окружающий рану, значительно утолщался. В нем в ростковом слое появлялись ЩФ-позитивные кератиноциты, в которых обнаруживалось отчетливое малиновое окрашивание цитоплазмы, характерное для гликогена. При нанесении раны на фоне глубокой продолжительной гипотермии в коже, в отличие от нормотермии, происходило восстановление волос и сальных желез. При этом эпидермис, окружающий рану, резко утолщался и на границе с раной формировал утолщенный край, мигрирующий на поверхность раны. После закрытия им дефекта эпидермис формировал погружающиеся в дерму клинья, которые затем давали зачатки волос и сальных желез. В утолщенном эпидермисе, в том числе и наползающем на грануляционную ткань, выявлялась максимальная активность ЩФ, а в кератиноцитах появлялось интенсивное окрашивание на гликоген.

При изучении кожи людей, страдающих псориазом и различными формами ЭД, наблюдался выраженный акантоз с увеличением толщины эпидермиса. Показатель нарастал в ряду псориаз → псориагическая ЭД → экзематозная ЭД → идиопатическая ЭД → атопическая ЭД. При паранеопластической ЭД толщина эпидермиса существенно не отличалась от контрольных величин. Увеличение толщины эпидермиса сопровождалось появлением и нарастанием содержания в кератиноцитах гликогена. Исключение составлял эпидермис больных идиопатической и атопической ЭД, в котором выявлялось незначительное окрашивание при максимальной толщине эпидермиса. В эпидермисе больных паранеопластической ЭД окрашивание на гликоген отсутствовало. Одновременно с появлением и нарастанием окрашивания на гликоген в кератиноцитах появлялась ЩФ.

Большинство исследователей в настоящее время отрицают наличие гликогена в нормальном тонком эпидермисе у человека и животных [2]. Однако он выявляется в многослойных плоских неороговевающих и частично ороговевающих эпителиях полости рта, влагалища. Некоторые авторы [5] выявляли гликоген в эпидермисе толстой кожи мышей. Значительные количества гликогена определяются в эпидермисе в эмбриональном периоде и у детей после рождения [2]. В собственных исследованиях он обнаружен в утолщенном эпидермисе новорожденных крыс и

крыс во время овуляции, а у половозрелых животных - во время фазы анагена роста волос, а также при заживлении кожной раны, нанесенной при нормотермии и особенно при пролонгированной глубокой гипотермии. У людей, страдающих хроническими дерматозами (псориаз в фазе обострения, эритродермии разного генеза) на фоне акантоза также происходило накопление гликогена, причем его количество в основном было прямо пропорционально степени выраженности акантоза. По мнению И.Н. Михайлова [2], гликоген в утолщенном эпидермисе играет роль источника энергии в процессах белкового синтеза и ороговения в условиях плохого снабжения клеток верхних слоев эпидермиса кислородом и глюкозой.

Поскольку ЩФ играет важную роль в процессах транспорта глюкозы в клетки, становится понятным появление ее в эпидермисе при утолщении. Так же, как и содержание гликогена, активность и область распространения ЩФ напрямую зависели от толщины эпидермиса. Это подтверждается и данными литературы. В эпидермисе толстой кожи подошвы мышей выявляется выраженная активность ЩФ, тогда как в эпидермисе тонкой кожи она отсутствует, появляясь во время интенсивных гистогенетических процессов в коже: при овуляции, анагене, когда толщина эпидермиса возрастает. Так как описанные изменения связаны с адаптивными перестройками эпидермиса как тканевой системы, появление в нем ЩФ и глико-

гена можно рассматривать как критерии выхода этой системы из состояния равновесия.

Выводы.

1. Щелочная фосфатаза и гликоген в нормальном эпидермисе не выявляются и появляются в нем при адаптационных перестройках.

2. Появление в кератиноцитах ЩФ и гликогена является признаком его адаптивных перестроек. Количественная оценка этих перестроек может быть связана с оценкой уровня экспрессии исследованных здесь критериев.

Литература:

1. Берлин, Л.Б. Морфология кожи после ожогов и свободной пересадки /Л.Б Берлин. – Л.: Медицина, 1966. – 223 с.

2. Михайлов, И.Н. Структура и функция эпидермиса /И.Н. Михайлов. – М.: Медицина, 1979. – 239 с.

3. Мяделец, О.Д. Морфофункциональная дерматология / О.Д. Мяделец, В.П. Адашкевич. – М.: Медицинская литература, 2006. – 734 с.

4. Мяделец, В.О. Клинические и патоморфологические критерии псориазической эритродермии /В.О. Мяделец, В.П. Адашкевич, О.Д. Мяделец. – Витебск: ВГМУ, 2010. – 225 с.

5. Руководство по изучению кожного покрова млекопитающих / Под ред. В.Н. Соколова, Р.П. Жевневской. – М.: Наука, 1988. – 280 с.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОДНОКРАТНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА У КРЫС

Никулина Н.А., Доценко Э.А., Петровский Г.Г., Лаппо О.Г., Саливончик Д.П., Грищенко К.Н.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Актуальность: Современная терапия в остром периоде инфаркта миокарда (ИМ) предопределяет активную тактику по открытию тромбированной коронарной артерии с помощью методов терапевтической и хирургической ревазуляризации миокарда. Указанные методы имеют определенные ограничения, связанные с определенными противопоказаниями и лимитом по времени от начала заболевания. Гипербарическая оксигенация (ГБО) как метод лечения в комплексной терапии ИМ помогает устранить несоответствие между потребностью и доставкой кислорода к миокарду за счет дополнительного растворения кислорода в плазме и увеличения кислородной перфузии миокарда даже в условиях сниженного кровотока [1]. Однако клинические данные об эффективности ГБО у больных с острой сердечной патологией ограничены и во многом противоречивы.

Целью исследования – оценка эффективности однократного применения гипербарической оксиге-

нации при экспериментальном инфаркте миокарда (ЭИМ) у крыс в зависимости от режима ГБО и времени проведения сеанса.

Материалы и методы: Экспериментальный ИМ воспроизводился по методике Selye Н. с соавт., 1960, модифицированной Jian Ye с соавт., 1997г. [2]. Коротко, у 70 крыс линии Vistar (массой 200-250г) под тиопенталовым наркозом проводилась перевязка на уровне средней трети левой коронарной артерии (ЛКА). Снятие ЭКГ во II отведении проводилось перед операцией, через 10-15 минут и через 1 сутки после лигирования ЛКА. Венозная кровь забиралась через 27 часов после лигирования ЛКА. Сеансы ГБО проводились через 3 часа и через 24 часа после лигирования ЛКА в режиме 0,02 МПа (1,2 АТМ) и 0,2 МПа (2 АТМ) длительностью 60 минут в специальной клетке, разрешенной к использованию в барокамере. Все животные были разделены на группы: в зависимости от режима ГБО и времени проведения сеанса