

артерії утворюють ефективну колатеральну мережу, і оклюзія окремої судини суттєво не зменшує церебральний кровотік. Однак артерії, що проникають нижче за течією, і паренхіматозні артеріїлі здебільшого нерозгалужені, а оклюзія однієї судини може значно зменшити кровотік і призвести до ішемії. За несприятливого перебігу АГ повторні гострі епізоди порушення мозкового кровообігу призводять до розвитку дрібних ішемічних вогнищ у мозку (лакун) й ішемічного пошкодження білої речовини. Це являє собою морфологічний субстрат гіпертонічної енцефалопатії та судинної деменції. Водночас цікавими є результати одного з метааналізів, відповідно до яких рівень АТ визначає когнітивне здоров'я людей віком 35-50 років, а після >70 років підвищений АТ вже не є фактором ризику.

Артеріолонекроз нирки – морфологічний вираз злосудної артеріальної гіпертензії. Крім артеріол, до фібриноїдного некрозу схильні капілярні петлі клубочків, в стромі виникають набряк і геморагії, в епітелії канальців – білкова дистрофія. У відповідь на некроз в артеріолах, клубочках та стромі розвиваються клітинна реакція та склероз – злосудний нефросклероз Фара. Нирки виглядають дещо зменшеними в розмірах, строкатими, поверхня їх дрібногранулярна. Артеріолонекроз призводить до гострої ниркової недостатності та закінчується зазвичай летально за відсутності можливості проведення гемодіалізу. Зміни нирок при хронічному доброякісному перебігу гіпертонічної хвороби пов'язані з гіалінозом артеріол, артеріолосклерозом. Гіаліноз артеріол супроводжується колапсом капілярних петель та склерозом клубочків – гломерулосклерозом. В результаті недостатнього кровопостачання та гіпоксії канальцева частина більшості нефронів атрофується і заміщується сполучною тканиною, яка розростається і навколо загиблених клубочків. На поверхні нирок з'являються дрібні мноточкові западини. Нефрони, які відповідають відносно збереженим клубочкам, гіпертрофуються (регенеративна гіпертрофія нирок) і виступають над нирковою поверхнею у вигляді сіро-червоних гранул. Нирки виглядають маленькими, щільними, поверхня їх дрібногранулярна, паренхіма атрофічна, особливо витончена кіркова речовина. Такі нирки – результат їхнього склерозу на ґрунті гіалінозу артеріол (артеріолосклеротичний нефросклероз) – первинно-зморщені нирки. Клінічне вираження артеріолосклеротичного нефросклерозу – хронічна ниркова недостатність, що завершується азотемічною уремією.

Системна гіпертензія в результаті переважання тиском спричинює макро- й мікроскопічні зміни в серці, які трохи відрізняються від наслідків переважання об'ємом. Характерною ознакою гіпертонічної хвороби серця є гіпертрофія лівого шлуночка, спочатку, як правило, без його дилатації. Маса серця може перевищувати 500 г (норма при масі тіла 60-70 кг становить 320-360 г), а товщина стінки лівого шлуночка – 2,0 см (норма – 1,2-1,4 см). Із часом таке стовщення стінки призводить до втрати еластичності, що зменшує діастолічне наповнення, часто спричинюючи розширення лівого передсердя. При тривалій системній ГХС, що призводить до застійної недостатності, у лівому шлуночку на тлі гіпертрофії міокарда розвивається дилатація. Гістологічними ознаками є збільшення поперечного діаметра кардіоцитів, виражене збільшення і гіперхроматоз їхніх ядер («boxcar nuclei» – вагоноподібні ядра прямокутної форми), а також міжклітинний фіброз.

Висновок. При есенціальній гіпертензії провідну роль відіграють зміни в артеріолах (плазматичне просякнення, фібриноїдний некроз, діapedезні кровоиливи, гіаліноз, склероз. В артеріях середнього калібру – еластофіброз, в великих судинах – посилення атеросклерозу, який має дистальний характер розповсюдженості. При гіпертонічній хворобі розвивається жорсткість великих судин. Старіння асоціюється з підвищенням систолічного артеріального

тиску і зниженням діастолічного артеріального тиску. З віком знижується піддатливість (еластичність) великих артерій. Зниження еластичності та підвищення жорсткості великих судин у пацієнтів з ізольованою систолічною артеріальною гіпертензією негативно впливає на функцію серця і призводить до порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки. Судинна дисфункція безсумнівно пов'язана з генезом і/або підтримкою артеріальної гіпертензії. Незважаючи на те, що дисфункція ендотеліальних клітин і VSMCs є найбільш часто асоційованим винуватцем судинних змін, які спостерігаються при гіпертензії, докази показують, що інші типи клітин у судинній системі також залучені до цього явища.

Літературні джерела

1. Основи патології за Робінсом і Кумаром: пер. 11-го вид. / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер та ін.; 0-72 наук. ред. пер. проф. Ірина Сорокіна, Сергій Гичка. Ігор Давиденко. К.: ВСВ «Медицина», 2024. VIII, 895 с.
2. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна 120 та ін.; за ред. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. —К.: ВСВ «Медицина», 2015. — 936 с., кольор. вид.
3. Evolutionary origins of the blood vascular system and endothelium / R. Monahan-Earley, A. M. Dvorak, W. C. Aird / Journal of Thrombosis and Haemostasis. — 2013. — Vol. 11. Is.1. — P. 46-66.
4. Under pressure: the search for the essential mechanisms of hypertension / T. M. Coffman / Nature Medicine. — 2011. — Vol. 17. Is.11. — P. 1402-1409.
5. Diabetes, Hypertension, and Cardiovascular Disease: Clinical Insights and Vascular Mechanisms / J.R. Petrie, T. J. Guzik, R. M. Touyz / Canadian Journal of Cardiology. — 2018. — Vol. 34. Is.5. — P. 575-584.
6. Arterial and venous compliance in sustained essential hypertension / M.E. Safar, G.M. London / Hypertension. — 1987. — Vol. 10. Is.2. — P. 133-139.

М.О.Ромашка, Н.С.Трясак
ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОЗНАКИ КАРДІОГЕННОГО ШОКУ
 Дніпровський державний медичний університет,
 кафедри патологічної анатомії, судової медицини та
 патологічної фізіології

Кардіогенний шок (КШ) є поширеною причиною смертності, і його лікування залишається складним, незважаючи на прогрес у терапевтичних підходах. КШ спричинений серйозним порушенням роботи міокарда, що призводить до зниження серцевого викиду, гіперперфузії органів і наступній гіпоксії. Клінічно це проявляється у вигляді артеріальної гіпотензії, з ознаками гіперперфузії кінцевих органів, що вимагає фармакологічного або механічного втручання. Причиною КШ у понад 80% пацієнтів є гострий інфаркт міокарда (ГІМ). Кардіогенний шок виникає у 10% пацієнтів відразу після ГІМ та пов'язаний зі смертністю майже 40% через 30 днів і 50% смертністю через 1 рік.

Метою роботи було встановлення патогенетичних ознак кардіогенного шоку.

Наразі відомо, що КШ, асоційований з ГІМ, складається з ішемічного ураження міокарда, що призводить до регіонарного некрозу та зменшення скорочувальної маси серця. Послідовне зниження функції шлуночків із пов'язаним зниженням серцевого викиду та системною гіперперфузією сприймається барорецепторами каротидної зони та юкстагломерулярними клітинами нирок. Зниження перфузії призводить до рефлекторної симпатичної і нейрогуморальної активації та збільшення рівня циркулюючих катехоламінів. Клітини ендотелію судин зазвичай звужуються для підтримки системної перфузії, а каскад ренін-ангіотензин-альдостерон активується для збільшення затримки іонів Na^+ та води. Разом ці рефлекторні реакції збільшують об'єм циркулюючої крові і переднавантаження на міокард, що може знизити роботу серця та викликати набряк легень.

Якщо насосну функцію шлуночків неможливо відновити, то виникає самовідновлювальний цикл зменшення серцевого викиду та прогресуючого перевантаження серця об'ємом. Зрештою, цей цикл призводить до зниження перфузійного тиску в коронарній артерії, ішемії міокарда, погіршення серцевої функції та циркуляторного колапсу.

Системна вазодилатація, навіть на надмірну продукцію катехоламінів, може бути наслідком синдрому системної запальної відповіді, що характеризується гіпертермією, лейкоцитозом, і підвищення рівня прозапальних медіаторів. Ці прозапальні шляхи можуть сприяти артеріальній гіпотензії шляхом прямого пригнічення скоротливості серця, гальмування мітохондріального дихання в усьому тілі, зниження чутливості до катехоламінів і, іноді, системної вазодилатації.

Таким чином, КШ - це складний гемодинамічний стан, при якому серцевий викид недостатній для задоволення потреб у перфузії кінцевих органів. Розуміння патогенезу КШ після ГІМ сприяє подальшому прогресу у його лікуванні і збереженню життя пацієнта.

Л.Д.Скубицька, О.Г.Родинський, Л.С.Карпінчик

ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДУ ЕЛЕКТРОГАСТРОМІОГРАФІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ МЕДИЦИНІ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра фізіології

Дослідження електричних потенціалів тканин не втрачає своєї значущості і актуальності в сучасній науці, бо є достатньо інформативним відображенням функціонування органів та систем. Нейрофізіолог А.Б. Коган, один із тих, хто стояв у витоків становлення електрофізіологічних методів, відмітив: "відображаючи фізико-хімічні наслідки обміну речовин, що супроводжують всі основні життєві процеси, потенціали є виключно надійними, універсальними і точними показниками перебігу різних фізіологічних функцій"[1].

Першими електричні явища були виявлені в шлунку, це на 20-25 років раніше, ніж вони були відкриті в серці та центральній нервовій системі. Але в історичній науці та й на теперішній час вивчення електричних властивостей шлунка, прикладне значення теоретичних досягнень далеко не йдуть в порівнянні з сучасною електрокардіографією, електроенцефалографією. Можливо це пов'язано з протиріччями в поглядах дослідників на параметри електричної активності шлунка та їх біологічну значущість. При аналізі наукових праць присвячених вивченню потенціалів верхніх відділів шлунково-кишкового тракту прослідковувались неоднозначність отриманих показників, що було пов'язано, вважали, як з різними способами відведення електричних потенціалів реєструючого апарату, так і з особливостями різномірних клітин шлунка, що є джерелом генерації певних електричних потенціалів: неоднорідні залози, різної будови м'язові та неоднозначні нервові клітини [2].

Ідея вивчення функціонального стану секреторного апарату шлунка за допомогою електричних явищ, та її експериментальне обґрунтування належить електрофізіологу, вченому з європейським іменем В.Ю. Чаговцю. Він вперше зумів успішно з'єднати електрофізіологічний метод з павловським прийомом вивчення секреторної функції, і отримав результати електрогастрографічних спостережень. Скорочення шлунка теж є наслідком електричних потенціалів, але в гладеньких м'язах, які вперше були зареєстровані електрогастрографічним методом, фізіологом М.А. Собакіним завдяки живленню в м'язи шлунка електродів. Вченому належить авторство розробки приладів

Електрогастрограф (ЕГС-1, ЕГС-3, ЕГС- 4М) для реєстрації моторної діяльності не лише при відведенні різниці потенціалів прямо від гладких м'язів шлунка в спеціальних умовах експерименту, а і з поверхні тіла людини, що дало можливість застосовувати електрогастрографію в клінічній практиці, як неінвазивний метод діагностики та додатковий при лапароскопічних операціях. До сьогодні збереглися основні принципи застосування електрогастрографіями та вже сучасні прилади більш вдосконалені наявністю спеціальних програм частотно- часового (спектрального) та статистичного аналізу результатів, що розширює можливість використання даного методу [3].

Значення методу електрогастрографіями історично підтверджено та представлено багатьма теоретичними досягненнями, серед яких, дослідження пейсмекерного механізму контролю автоматичних скорочень шлунка, локалізації центрів автоматії, феномену "рецептивна релаксація", особливостей періодичної діяльності шлунка та інші. Все це також вивчалось в взаємозв'язку з потенціалами інших відділів травної системи, їх скоротливими властивостями для розуміння механізмів саморегуляції, моторних змін в різних відділах травлення, для уточнення координації між окремими її м'язовими шарами [4].

Отриманий великий фактичний матеріал, що характеризує електричні властивості і функціональний стан слизової оболонки шлунка при різних захворюваннях (виразкова хвороба, гастрити, рак та інші), на який клініка посилюється і сьогодні [5].

На нашу думку, метод електрогастрографії потребує популяризації застосування в експериментальній медицині. Завдяки міоелектрофізіології можливе встановлення нових закономірностей, теорій функціонування травної системи під дією різних факторів, фармакологічних засобів. В медичній практиці в якості неінвазивного методу дослідження може бути ефективним для планування або оцінки втручань чи успішного контролю процесу терапії.

Літературні джерела

1. Гуткін В.І. Електрофізіологія залозистої тканини.- Успіхи сучасної біології, 1971, Т.72, №4.
2. Альошин І.А., Ноздрачов А.Д., Історія методу електрографії.- Лікувальна справа, 1978, №12.
3. Мельник С. А. Аналіз основних електрофізіологічних методів, заснованих на вивченні електричної активності шлунково-кишкового тракту. Перспективні технології та прилади. - 2015. - Вип. 7.
4. Yin J, Chen JD. Electrogastrography: methodology, validation and applications. J Neurogastroenterol Motility 2013 Jan;19(1).
5. Levinthal DJ. Slow Wave(s) of Enthusiasm: Electrogastrography as an Electrodiagnostic Tool in Clinical Gastroenterology. Digestive diseases and sciences. 2022 Mar;67(3).

Д.О.Сутирін, О.О.Бондаренко

БІОПРИНТИНГ В СУЧАСНІЙ РЕГЕНЕРАТИВНІЙ МЕДИЦИНІ: ОСНОВНІ МЕТОДИКИ І НАПРЯМКИ ЗАСТОСУВАННЯ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра патологічної анатомії, судової медицини та
патологічної фізіології

Актуальність. Біопринтинг є інноваційним методом, за допомогою якого можливо вирішити як проблему недостатності донорських органів, так і проблему експериментальних моделей що не здатні в повній мірі відтворити реальний орган. Тому наразі відбуваються активні дослідження у сфері біопринтингу, та його використанні у медичній сфері

Мета та завдання. На основі аналізу літературного матеріалу визначити роль біопринтингу в сучасній регенеративній медицині, з'ясувати основні методики і напрямки його застосування