

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

Здравоохранение. – 2005. – № 10. – С. 51-52.

Б. Тиктинский О.Л., Александров В.П. Мочекаменная болезнь. – С.Пб., 2000. – 384 с.

7. Окклюзия мочевыводящих путей – основная причина развития ряда осложненной мочекаменной болезни / Э.К. Яненко, В.Б. Румянцев, Р.М. Сафаров и др. // Урология. – 2003. – № 1. – С. 17-21.

FEATURES OF IMMUNOLOGICAL DISORDERS AT ACUTE PURULENT PYELONEPHRITIS IN DEPENDENCE ON TYPE OF RECURRENT COURSE OF CALCIUM NEPHROLITHIASIS

V.M. Yelsky, V.M. Huzenko, O.H. Kryvobok, S.Ye. Zolotukhin

Donetsk National Medical University by M. Horky

SUMMARY. 34 cases of calcium nephrolithiasis, complicated with pyelonephritis, analyzed in research, for patients, which a holiatry, including operative delete of concrements, is conducted. Patients were examined in a clinic, where along with clinical methods, standard immunological researches were executed on the first days, 2-3, 7-10, 13-15 and 25-30 days of treatment. After leaving a clinic, with the purpose of diagnostics of possible relapse of nephrolithiasis, in the conditions of polyclinic was conducted ultrasonic research of kidneys for all patients 1 time per a 4 month during 3 years. Depending on the fact of relapse of lithogenesis two groups of patients were formed. The first group consisted of patients at which a relapse took place during 1 years after deletion of concrements (n=20). The second group consisted of patients at which a relapse happened in time after a year, or he was not in the moment of completion of supervision (n=14). All immunological indexes were considered in accordance with the selected groups, i.e. in accordance with the rapid and slow types of recurrent course of nephrolithiasis. It is in-process rationed that immunological violations at purulent pyelonephritis touch all links of immunity. These violations reflect the severity of bacillosis. It was established that the expressiveness of separate indexes of immunity, duration of rejections of these indexes, from the values of control allow to differentiate the types of recurrent course of nephrolithiasis, since the seventh day from the beginning of treatment of patients in a clinic. Possibility of such embryonization specifies on weak links in the holiatry of patients. Targets were indicated for application of immunocorrectors and ways of overcoming of immunodeficiency and immunosuppression.

KEY WORDS: nephrolithiasis, pyelonephritis, immunological disorders.

УДК 616.8-089-092:577.1

СИНДРОМ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ПРИ ТРАВМАТИЧНІЙ ХВОРОБІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

©В.М. Єльський, С.В. Зябліцев, С.В. Піщуліна, М.С. Кишеня, П.А. Чернобривцев

Донецький національний медичний університет імені М. Горького

РЕЗЮМЕ. При травматичній хворобі одним з найважливіших ускладнень є травматичний токсикоз. Синдром посттравматичної ендогенної інтоксикації при черепно-мозковій травмі – це каскад патологічних реакцій з поступовим включенням різних систем та обтяженням тяжкості перебігу травматичної хвороби. Виснаження реакцій антиоксидантної системи визначається при несприятливому перебігу в гострому періоді травматичної хвороби.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: перекисне окиснення ліпідів, черепно-мозкова травма, посттравматична інтоксикація.

Вступ. При черепно-мозковій травмі (ЧМТ) саме головний мозок є основним джерелом ендотоксикозу в організмі [2, 7]. Проявом деструкції нейрональних мембран є збільшення активності ферментів, зокрема трансаміназ, в крові, що

відтікала від головного мозку [2, 3, 4]. Одним з основних чинників патогенезу гострого періоду травматичної хвороби (ТХ) при ЧМТ є церебральна гіпоксія [1, 6], яка призводить до прогресуючого ацидозу мозкової тканини, внутрішньоклі-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

тинного набряку і виснаження пулу макроергів [2, 3]. Це, у свою чергу, інтенсифікує процеси пошкодження клітинних мембран, і насамперед – перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) [4, 5].

Мета дослідження – визначення токсикозу в гострому періоді ТХ при ЧМТ, його глибини, механізмів формування і послідовності процесів.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження виконане на 128 тваринах. Травматичні пошкодження і виведення тварин з експерименту проводили згідно з Європейською Конвенцією по захисту хребетних тварин, які використовуються для дослідницьких і інших наукових цілей (Страсбург, 1986). Після нанесення стандартної ЧМТ і декапітації тварин на холоді забирали головний мозок і заморожували в рідкому азоті. В гомогенатах мозку біохімічними методами досліджували вміст дієнових кон'югатів (ДК),

малонового діальдегіду (МДА), α -токоферолу (α -ТФ), активність супероксиддисмутази (СОД), каталази, катепсину Д (КД), кислій фосфатази (КФ-аза). Математичний аналіз отриманих даних було проведено з використанням пакета прикладних програм "STADIA. 6.1/prof", "STATISTIKA".

Результати й обговорення. За шкалою визначення ступеня неврологічного дефіциту А.Я. Євтушенко (1989) тварини були розподілені на дві групи: 1-ша – зі сприятливим (компенсованим) перебігом посттравматичного періоду і 2-га – з несприятливим (декомпенсованим) перебігом. Вміст ДК і МДА в гомогенатах кори головного мозку збільшувався, досягнувши статистично достовірного приросту вже через 1 годину після травми (табл. 1). У тварин 2-ї групи динаміка цих показників в кількісному і якісному відношенні істотно не відрізнялася.

Таблиця 1. Показники ПОЛ в гомогенатах кори головного мозку, $M \pm m$

Показник	Контроль	Група	Час після травми				
			15 хв	1 година	3 години	24 години	48 годин
ДК, нмоль/г	56,4±2,0	1-ша	74,2±14,5	128,1±10,8 *	164,8±9,3	128,2±5,5 *	135,3±7,8 *
		2-га	75,4±7,6	131,2±8,7 *	172,0±13,3	126,8±5,6 *	120,2±10,5 *
МДА, нмоль/мг білка	0,19±0,01	1-ша	0,24±0,01	0,42±0,03 *	0,41±0,01 *	0,59±0,02 *	0,73±0,04 *
		2-га	0,27±0,02	0,39±0,03 *	0,43±0,02 *	0,48±0,05 *	0,68±0,04 *

Примітка. * – $p \leq 0,05$ відносно контролю.

Активність КФ-ази (рис. 1) в обох групах прогресивно збільшувалася, досягнув майже 4-кратного приросту вже через 3 години після травми ($p < 0,05$). У подальшому активність ферменту так само була значно вище (у 2,5-3 рази, $p < 0,05$), ніж у контролі. Істотних відзнак в динаміці ферментної активності між виділеними групами виявлено не було, тоді як активність КД збільшу-

валася в більшій мірі у тварин 2-ї групи. Максимальний приріст в гомогенатах кори активності КФ-ази через 3 години після травми передував приріст вмісту ДК і МДА через 1 годину після травми. Це вказувало на первинний характер пошкодження продуктами ПОЛ клітинних мембран. Максимум підвищення активності КД, так само як і продуктів ПОЛ, був відмічений через 1 годи-

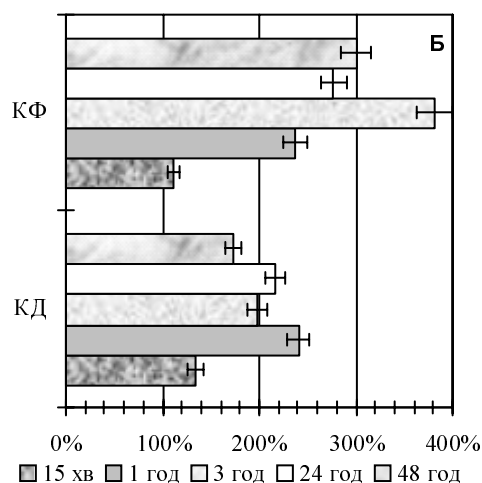
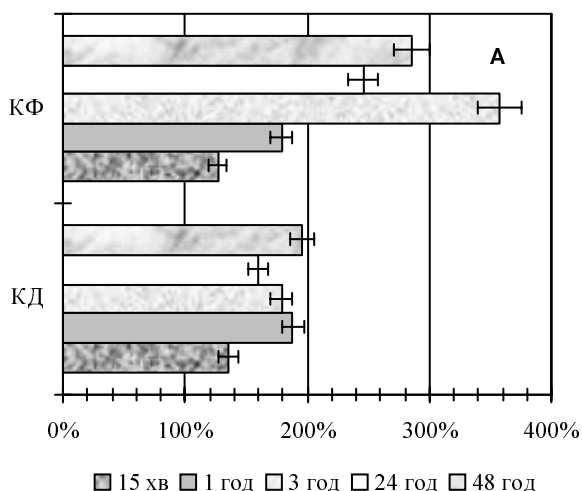


Рис. 1. Активність лізосомальних ферментів у гомогенатах кори головного мозку у тварин 1-ї (А) і 2-ї (Б) груп. По вертикальній осі – час після травми; по горизонтальній – % від контрольного рівня.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

ну після травми. Активність КД вкрай чутлива до ушкоджувальної дії продуктів ПОЛ – накопичення останніх не відбувається, а йде паралельно із зростанням активності ферменту.

Активізація лізосомальних ферментів під впливом ушкоджувальної дії продуктів ПОЛ при ЧМТ відбувалася послідовно. На першому етапі (через 1 годину після травми) порівняно невелике збільшення вмісту продуктів ПОЛ призводить до максимальної активації КД. Потім, в результаті істотного накопичення продуктів ПОЛ (через 3 години після травми) підвищувалася активність КФ-ази в гомогенатах кори головного мозку. Активність СОД в 1-й групі була вища за контрольні

значення через 15 хвилин і через 1 годину після травми, надалі спостерігалось зниження активності ферменту. У 2-й групі виснаження активності СОД починалося раніше – вже через 1 годину після травми.

Вміст α -ТФ виявив чітку тенденцію до зниження в обох групах (табл. 2). Активність каталази в 1-й групі підвищувалася, досягнувши статистично достовірного рівня через 1 годину після травми. Надалі активність ферменту підтримувалася на рівні контрольних величин. У 2-й групі активність ферменту після деякого збільшення через 15 хвилин була істотно пониженою у всі терміни спостереження.

Таблиця 2. Показники АОС в гомогенатах кори головного мозку, $M \pm m$

Показник	Контроль	Група	Час після травми				
			15 хв	1 година	3 години	24 години	48 годин
СОД, О/мг білка	2,11±0,13	1-ша	3,13±0,22*	3,71±0,13*	2,38±0,09	2,20±0,10	1,34±0,09*
		2-га	3,44±0,09*	1,56±0,04*	1,51±0,10*	1,47±0,06*	1,49±0,10*
α -ТФ, нмоль/мг білка	1,05±0,09	1-ша	0,80±0,11	0,75±0,10	0,69±0,07	0,56±0,06*	0,42±0,04*
		2-га	0,73±0,06	0,55±0,03*	0,55±0,03*	0,50±0,03*	0,40±0,03*
Каталаза, мккат/мг білка	1,75±0,11	1-ша	2,27±0,16	2,27±0,07*	1,75±0,07	1,42±0,10	1,79±0,11
		2-га	2,25±0,31	1,54±0,04*	1,47±0,04 *	0,73±0,04*	0,73±0,02*

Примітка. * – $p \leq 0,05$ відносно контролю.

У корі головного мозку на перший план виходило компенсаторне збільшення активності ферментів через 15 хвилин і 1 годину після травми. Активність СОД статистично значущо знижувалася тільки через 48 годин після травми, тоді як активність каталази залишалася на рівні контрольних величин. Більш вираженими були зрушення вмісту в тканині мозку α -ТФ: його рівень мав тенденцію до зниження з перших хвилин після травми і до кінця спостереження склав всього 40 % від контрольного рівня. Таким чином, на перший план виходило зниження тканинних резервів α -ТФ при відстроченому помірному зниженні активності антиоксидантних ферментів.

У гіпоталамічній ділянці і в стовбурі головного мозку процеси ліпопероксидації так само, як і в корі істотно інтенсифікувалися. Відзнаками показників з'явилося менша активність антиоксидувальних ферментів у цих структурах мозку, що свідчило про меншу потужність АОС. Накопичення продуктів ПОЛ йшло паралельно у всіх структурах: було відмічено підвищення тканинного вмісту ДК з подальшою підтримкою високих значень і двоступінчатий приріст вмісту МДА – з першим піком через 1 годину і другим – через 24 і 48 годин після травми. Активність лізосомальних ферментів істотно збільшувалася. Пік активності КФ-ази у всіх структурах реєстрував-

ся через 3 години після травми, тоді як пік активності КД в корі був відмічений через 1 годину, а в гіпоталамічній ділянці і стовбурі – через 3 години після травми. У всіх структурах прогресивно виснажувалися тканинні запаси α -ТФ.

Висновки. 1. Незалежно від тяжкості перебігу ТХ при ЧМТ вже в гострому періоді формувався синдром посттравматичної ендогенної інтоксикації. В основі його формування лежав запуск процесів ліпопероксидації і накопичення в крові і тканинах продуктів ПОЛ. Це призвело до розвитку гіперферментемії та накопичення токсичних продуктів (токсемії).

2. Активізація лізосомальних ферментів відбувалася послідовно: на першому етапі накопичення продуктів ПОЛ супроводжувалося максимальною активацією КД; пізніше (через 3 години після травми) підвищувалася активність КФ-ази в тканинах головного мозку.

3. Прогресуюче зниження вмісту α -ТФ в тканинах головного мозку слід розцінювати як загальнопатологічну закономірність ТБ при ЧМТ.

Перспективи подальших досліджень. Виконані дослідження дозволять виділити ряд діагностичних критеріїв тяжкості перебігу ТХ, які ґрунтуються на показниках ПОЛ-антиоксидантної системи. Перспективними є дослідження патогенетично обґрунтованої корекції пошкодження клітинних мембран та ендогенної інтоксикації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Германович В.В. Коррекция гипоксических состояний в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы // Дальневост. мед. журн. – 1999. – № 4. – С. 66-70.
2. Гуманенко Е.К., Немченко Н.С., Бадалов В.И. Патобиохимические особенности тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы // Вестн. Рос. воен. мед. академии. – 2000. – № 1. – С. 46-50.
3. Долгих В.Т., Захаров И.В. Метаболические нарушения в головном мозге при тяжелой черепно-мозговой травме и методы их коррекции // Актуальные вопросы сочетанной шокогенной травмы и скорой помощи: Сб. научн. тр., посвящ. 70-летию НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе и 20-летию отдела (клиники) сочетанной травмы / Санкт-Петербург: НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. – С.Пб., 2002. – С. 210-219.
4. Ельский В.Н., Кардаш А.М., Городник Г.А. Патофизиология, диагностика и интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы / Под ред. В.И. Черныя. – Донецк.: Новый мир, 2004. – 200 с.
5. Зяблицев С.В., Якубенко Е.Д. Взаимоотношения про- и антиоксидантной систем при черепно-мозговой травме // Вопр. эксперим. и клин. медицины: Сб. ст. – 1997. – Вып. 1, Т. 2. – С. 57-59.
6. Савченкова Л.В., Лукьянчук В.Д. Современные представления о генезе гипоксического синдрома и принципах его фармакокоррекции: Обзор литературы и собственных исследований // Журн. АМН України. – 1997. – Т. 3, № 4. – С. 554-566.
7. Mylonas C., Kouretas D. Lipid peroxidation and tissue damage // In Vivo. – 1999. – Vol. 13, N 3. – P. 295-309.

ENDOGENOUS INTOXICATION SYNDROME AT TRAUMATIC DISEASE OF BRAIN

V.M. Yelsky, S.V. Zyablitsev, S.V. Pishchulina, M.S. Kyshenya,
P.A. Chernobrytsev

Donetsk National Medical University by M. Horky

SUMMARY. The traumatic toxicosis is one of the most important complications at traumatic disease. Syndrome of posttraumatic endogenous intoxication is a cascade of pathological reactions with including different systems and exacerbation of severity of clinical course of traumatic disease. Exhaustion of reactions of antioxidant system is determined at unfavorable course in acute period of traumatic disease.

KEY WORDS: lipid peroxidation, traumatic brain injury, posttraumatic intoxication.

УДК 616.34-002:577.245

ЕФЕКТИВНІСТЬ ІНДУКТОРА ІНТЕРФЕРОНУ АМІКСИНУ ІС В ЛІКУВАННІ ДІАРЕЇ ВІРУСНО-БАКТЕРІЙНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

©Е.В. Павленко, К.Л. Сервецький, Л.М. Скрипник

Одеський державний медичний університет

РЕЗЮМЕ. У роботі наведені матеріали клініко-лабораторного обстеження 60 дорослих хворих з гострими гастроентеритами вірусно-бактерійної етіології. Вивчали вплив аміксину на клінічну картину та вміст сироваткового інтерферону. Встановлено, що призначення аміксину сприяло значній активації інтерфероногенезу. Обґрунтована доцільність і доведена ефективність використання індуктора інтерферону аміксину в комплексному лікуванні вірусно-бактерійних діарей у дорослих.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: вірусно-бактерійні діареї, індуктори інтерферону, аміксин.

Вступ. Гострі кишкові інфекції (ГКІ) стійко займають одне з провідних місць серед всіх інфекційних захворювань, характеризуються повсюдним розповсюдженням, високою частотою розвитку важких форм і ускладнень, ризи-

ком формування хронічних гастроентерологічних захворювань.

Ці та інші причини дали імпульс дослідженням у сфері діагностики і лікування ГКІ, що дозволило діагностувати бактерійні і вірусні діареї.