

З метою виявлення факторів, які зумовлюють характер зміни ВР внаслідок бальнеотерапії, нами проведено процедуру дискримінального аналізу (методом forward stepwise за програмою "Statistica"). Програмою відібрано 30 початкових показників-предикторів. Чільне місце в ієрархії предикторів цілком очікувано посідає саме індекс ВР ($\Lambda=0,63$), V ранг ($\Lambda=0,44$) належить коефіцієнту ЧСС стоячи/ЧСС сидячи ортостатичного тесту Тесленко, тоді як власне ортостатичний індекс Тесленко посідає лише XXIV ранг ($\Lambda=0,20$). Ще нижчі ранги мають індекс Кердью (XXVIII; $\Lambda=0,17$) та систолічний АТ (XXIX; $\Lambda=0,165$). Несподівано низький ранг (XV) відведено вагальному тону (XV; $\Lambda=0,25$). Натомість II ранг посів рН шкіри ($\Lambda=0,56$), який вважається маркером захисних сил шкіри зокрема і організму в цілому. Ще два показники з цієї плеяди – алкалонейтралізуюча і алкалорезистентна здатність шкіри – теж посідають високі ранги: VII ($\Lambda=0,39$) і IX ($\Lambda=0,35$) відповідно. III ранг відведено наявності і величині міоми ($\Lambda=0,51$); до цієї плеяди належать також: об'єм матки (XIII; $\Lambda=0,28$), наявність і ехогенність пра-

восторонньої мастопатії (VI; $\Lambda=0,42$), об'єм правого яєчника (XI; $\Lambda=0,31$), його кістоз (XII; $\Lambda=0,29$), кістоз лівого яєчника (XXI; $\Lambda=0,21$) та тривалість оваріально-менструального циклу (XX; $\Lambda=0,22$). Ендокринна плеяда репрезентована кортизоном (VIII; $\Lambda=0,37$), пролактином (XVI; $\Lambda=0,24$), тестостероном (XVIII; $\Lambda=0,23$), ТТГ (XXVI; $\Lambda=0,19$), тироксином (XXVII; $\Lambda=0,17$), а також ехогенністю щитоподібної залози (XIV; $\Lambda=0,26$). Ще сім предикторів представляють імунний статус: ЦІК (IV; $\Lambda=0,47$), E_A -РУЛ (X; $\Lambda=0,33$), CD19-лімфоцити (XVII; $\Lambda=0,23$), IgA (XIX; $\Lambda=0,22$), IPI (XXII; $\Lambda=0,21$), $E_{T_{Фц}}$ -РУЛ (XXIII; $\Lambda=0,20$) і IgM (XXX; $\Lambda=0,16$). Нарешті, предиктором виявилась і клінічна ознака – виразність головних болей (XXV; $\Lambda=0,19$).

Перелічені предиктори, будучи включені у три (за кількістю варіантів) класифікаційні дискримінантні функції, уможливають ретроспективне прогнозування зниження ВР з точністю 87,5 % (6 помилок на 48 жінок), відсутності змін – 93,8 % (1 помилка на 16 осіб), підвищення ВР – 94,8 % (3 помилки на 58 пацієнток), а загальна точність прогнозу – 91,8 %.

АКТИВНІСТЬ Na^+ , K^+ - АТФ-ГІДРОЛАЗНОЇ СИСТЕМИ ЯК КРИТЕРІЙ РОЗВИТКУ ЕРЕКТИЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ЧОЛОВІКІВ

© Д.З. Воробець¹, І.І. Горпинченко²

¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

²Інститут урології АМН України, Київ

Еректильна дисфункція зустрічається в тій чи іншій формі у 40-52 % чоловіків після 40 років. Вона здебільшого обумовлена стресовими чинниками психогенної природи, а також може бути органічної чи змішаної природи. Для з'ясування механізму розвитку цієї патології йде постійний пошук чутливих показників, які б відображали одночасно фізіологічний статус організму та метаболічні зміни всередині клітини. Завдяки тому, що лімфоцити периферичної крові здатні швидко реагувати на будь-які зміни гомеостазу в організмі, а також тому, що модуляція активності ферментів у лімфоцитах настає значно раніше, ніж змінюються інші біохімічні та морфологічні показники в організмі, вони можуть бути зручним об'єктом для проведення досліджень, пов'язаних з різними патологіями, зокрема порушенням еректильної функції. Одними з важливих показників функціонального стану організму можуть бути АТФази, які формують іонний градієнт через мембрани, мембранний потенціал, регулюють водно-сольовий обмін і метаболізм клітини та вважаються інтегральним показником життєздатності клітини. Метою роботи було вивчення активностей Na^+ , K^+ -АТФази плазматичної мембрани та H^+ -АТФази мітохондрій лімфоцитів периферичної крові при еректильній дисфункції чоловіків різного віку для оцінки зв'язку між активністю ферментів та станом цього захворювання. Дослідження проводились на лімфоцитах периферич-

ної крові клінічно здорових чоловіків віком 18-29 та 52-66 років, чоловіків з психогенною моносиндромною еректильною дисфункцією віком 18-29 років та чоловіків зі змішаною формою еректильної дисфункції віком 52-66 років. Моноядерні лімфоцити периферичної крові виділяли з гепаринізованої свіжоотриманої крові у градієнті концентрації філол-урографіну. Для розкриття латентних АТФазних активностей до суспензії лімфоцитів додавали 0,2 % розчин сапоніну. Нами виявлено, що в контрольній групі чоловіків (18-29 років) в пермеабілізованих сапоніном лімфоцитах периферичної крові активність Na^+ , K^+ - АТФази складає $3,8 \pm 0,4$ мкмоль Р/год-мг білка. У лімфоцитах чоловіків групи з психогенною моносиндромною еректильною дисфункцією (18-29 років) ця величина дещо зменшується і становить $3,7 \pm 0,3$ мкмоль Р/год-мг білка, а у лімфоцитах чоловіків групи зі змішаною формою еректильної дисфункції (50-63 роки) активність ферменту знижувалась до $2,9 \pm 0,3$ мкмоль Р/год-мг білка, тобто була меншою на 24 % щодо контролю. Активність H^+ -АТФази мітохондрій у пермеабілізованих лімфоцитах у контрольній групі чоловіків (18-29 років) при цьому складала $3,7 \pm 0,3$ мкмоль Р/год-мг білка. У лімфоцитах чоловіків з психогенною моносиндромною дисфункцією ця величина дещо знижувалась, до $3,5 \pm 0,3$ мкмоль Р/год-мг білка, а у лімфоцитах чоловіків зі змішаною формою еректильної дисфункції (52-66

років) активність H^+ -АТФази ще більше знижувалась, до $2,4 \pm 0,2$ мкмоль P_i /год-мг білка, тобто була меншою на 35 % щодо контролю.

Таким чином, з віком, при розвитку еректильної дисфункції у чоловіків знижуються активності Na^+ , K^+ -

АТФази плазматичної мембрани та H^+ -АТФази мітохондрій лімфоцитів периферичної крові, що призводить до накопичення Na^+ у клітині, дефіциту АТФ, порушення іонного гомеостазу та розвитку патологічних станів.

ОСОБЛИВОСТІ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИХ РЕАКЦІЙ СУДИН ПЕЧІНКИ ТА НИРОК В ДИНАМІЦІ РОЗВИТКУ ГОСТРОГО РОЗЛИТОГО ПЕРИТОНІТУ

©А.В. Гантімуrow, Н.І. Герасим'юк, В.О. Чепесюк, Л.О. Герасимюк,

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Гострий розлитий перитоніт на сьогодні продовжує залишатися однією з найважливіших проблем абдомінальної хірургії. Частота його виникнення сягає 5,5–6,0 на 10 000 населення. Перитоніт займає перше місце серед причин смерті від гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини. Водночас відомо, що основною причиною смерті є прогресуюча поліорганна недостатність. Встановлено також, що в розвиток синдрому поліорганної недостатності приблизно з однаковою частотою втягаються серцево-судинна (60,2 %), центральна нервова система (60,2 %), нирки (60,2 %) і печінка (56,1 %). При цьому важлива роль, без сумніву, належить здатності чи нездатності кровоносних русел адекватно забезпечувати кровопостачання органів, що уражаються. Однак динаміка морфофункціональних змін судин у процесі розвитку перитоніту, а також хронологічна послідовність таких процесів у різних органах продовжують залишатися недостатньо вивченими.

В експерименті на 30 білих щурах-самцях з масою тіла 180–200 досліджували динаміку морфофункціональних змін в судинах печінки та нирок при моделюванні гострого розлитого перитоніту.

Морфологічні ознаки реакції органних кровоносних судин як відповіді організму на зміни центральної гемодинаміки, що є характерними для розлитого перитоніту, виявлялися вже на ранніх стадіях його розвитку. Причому ці зміни виникали одночасно як в судинах печінки, так і в судинах нирок, що може бути підтвердженням однотипності механізмів їх виникнення. На ранніх стадіях захворювання (6 год) судинні реакції проявлялися гіпертонусом стінок артеріол і повнокрів'ям капілярів, до яких поступово (через 12 год) приєднувалося підвищення тонузу гладком'язових оболонок артерій м'язового типу з одночасним поступовим наростанням повнокрів'я в усіх ланках кровоносних русел печінки і нирок. Підвищення тонузу артеріальних стінок підтверджувалося складчастістю їх внутрішніх еластичних мембран та потовщен-

ням м'язових оболонок з одночасним звуженням просвіту. Поряд з цим спостерігався набряк судинних стінок і периваскулярних просторів.

Через 24-36 годин від початку експерименту в судинах відбувалися зміни, які проявлялися поступовим зворотним зниженням тонузу артерій м'язового типу і артеріол з одночасним зменшенням звисистості їх внутрішніх еластичних мембран та розширенням просвіту. Однак артеріальне і венозне повнокрів'я продовжувало зберігатися. Для термінальної стадії типовим було паралітичне розширення просвіту артерій із згладжуванням і фрагментацією їх еластичних мембран. Просвіт як ниркових, так і печінкових артерій був заповнений форменими елементами крові. В капілярах нерідко виявлялися стази з агрегацією еритроцитів. Вени на відміну від артерій були менш повнокровними і нерідко колабованими. Хоча слід зауважити, що реакції ворітної вени нагадували скоріше реакції печінкової артерії, а не печінкових вен, що може бути наслідком, в першу чергу, гемодинамічних змін, зокрема різного ступеня кровонаповнення судин в системі нижньої порожистої вени, в яку здійснюється венозний дренаж із печінки і нирок. Підтвердженням первинності гемодинамічних змін у великому колі кровообігу може бути також виявлення у піддослідних тварин транссудату у всіх серозних порожнинах, а у термінальній стадії і спленомегалії. Причому, селезінка могла збільшуватися в розмірах не тільки за рахунок посилення її імунної функції, але й збільшувати свій об'єм як депо крові.

Таким чином, результати проведеного дослідження дозволили встановити динаміку морфофункціональних змін судин печінки і нирок в процесі розвитку розлитого перитоніту, яка полягає в почерговості спастичних і дистонічних реакцій органних артерій та різному ступені кровонаповнення вен (від вираженого повнокрів'я до судинного колапсу), що може бути відображенням порушень центральної гемодинаміки при даному патологічному процесі.