

ВПЛИВ СЕДАЦІЇ ДІАЗЕПАМОМ НА ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ДІТЕЙ

©І.А. Хрипаченко, О.А. Малєєв, А.В. Кіреєв, С.В. Ісаєва, В.О. Малєєва

Донецький національний медичний університет імені М. Горького

Розробка методів оцінки реактивності вегетативної нервової системи при критичних станах у дітей є перспективною щодо прогнозу та контролю за ефективністю інтенсивної терапії. Неінвазивна технологія варіабельності серцевого ритму є корисним засобом для прогнозування несприятливих результатів безлічі клінічних станів. Проте реєстрація ЕКГ сигналу у дітей в критичних станах обумовлює певні труднощі, що пов'язані з психомоторним збудженням, м'язовим тремтінням, судомами тощо. Для виключення артефактів при проведенні дослідження, за всіма правилами, проводиться седация пацієнтів. Одним з препаратів, що якнайчастіше використовується з метою седации в Україні, є діазепам. З метою оцінки впливу седации діазепамом на спектральні параметри ВСР у дітей обстежено 23 дітей у віці від 1 місяця до 3 років з критичними станами, обумовленими генералізованими інфекціями. 5-хвилинні записи електрокардіограм у 2-му стандартному відведенні проводили під час надходження хворих до відділення інтенсивної терапії (ВІТ), до початку комплексної терапії у фіксований час доби за допомогою "Кардіолаб-2000+" ("ХАІ Медика", Харків). У дослідження включали кардіоінтервалограми, без феноменів порушення ритму і стохастичних процесів. Спектральний аналіз Фур'є проводили у стандартних діапазонах: дуже низькочастотні (VLF – менше 0,04 Гц), низькочастотні (LF – від 0,04 до 0,15 Гц) й високочастотні (HF – від 0,15 до 0,4 Гц). Доза внутрішньовенного діазепаму становила 0,5 мг/кг маси тіла. Статистичну обробку результатів проводили непараметричними методами, статистичні момен-

ти наведені у вигляді медіани, мінімального і максимального значень, достовірність відмінностей оцінювали парним критерієм Вілкоксона. Початкові значення загальної потужності регуляції склали 408,3 (30,5-1529,8) мс². Потужність дуже низькочастотного домену склали 126,4 (6,6 – 792) мс², низькочастотного і високочастотного діапазону відповідно 93,5 (2,7 – 446,7) і 135,9 (1,0 – 285,4) мс², при цьому показник симпатовагального балансу (LF/HF) коливався від 0,5 до 2,7, в середньому по групі обстежених – 1,6. Після внутрішньовенного введення діазепаму в загальній дозі 0,5 мг/кг загальна потужність ВСР зменшилася у 2,8 рази (p<0,05). Потужність регуляторних впливів на серцевий ритм в ділянці дуже низьких частот зменшилася у 1,5 рази (p>0,05). Низькочастотний домен регуляції характеризувався зменшенням потужності у 4 рази (p>0,05), а високочастотний – майже у 9 разів (p<0,05). Крім істотного зниження абсолютних значень потужності всіх діапазонів частот на фоні седации діазепамом відмічений перерозподіл регуляторних впливів у бік дуже низькочастотних коливань, відповідальних за гуморальні впливи на ритм серця. В цілому внесок дуже повільних регуляторних впливів на ритм серця в загальну потужність виріс майже у 2 рази (з 36 до 68 %).

Висновок. Седация діазепамом у дозі 0,5 мг/кг викликає у дітей зменшення потужності регуляції серцевого ритму у всіх частотних діапазонах, симпатовагальний баланс не змінюється, а в структурі загальної потужності баланс зміщується у бік низькочастотного діапазону.

ЕЛАСТОЛІТИЧНА СИСТЕМА КРОВІ ЗА ДИФТЕРІЙНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ

©М.М. Цветкова, Т.Б. Земляк, Ю.Г. Кувайсков

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Відомо, що провідну роль у пошкодженні серцево-судинної системи за дифтерійної інфекції відіграє інтоксикація дифтерійним токсином. Дослідження, проведені до цього часу з метою вивчення механізмів пошкоджуючої дії дифтерійного токсину, дозволили встановити, що при цьому в першу чергу пригнічується біосинтез білка, на клітинному рівні виявлені порушення енергетичного метаболізму, зокрема за рахунок пригнічення тканинного дихання. Значно менше уваги в проведених дослідженнях приділялось вивченню впливу дифтерійного токсину на сполучну тканину органів-мішеней, зокрема на волокнисті структури тканин серцево-судинної системи. Є лише окремі вказівки, переважно старих авторів (D.Klodz, 1906), що дія дифтерійного токсину супроводжується деструкцією еластичних волокон артерії. Активація процесів

тканинного протеолізу, зокрема еластолізу, є важливою ланкою в патогенезі захворювань різних органів. Проте патогенетичні механізми, пов'язані з активацією протеолітичних систем при дифтерії, практично не вивчались. Мета роботи – вивчити вплив дифтерійного токсину на показники активності еластази та вміст інгібіторів протеолізу в сироватці крові. Досліди проведені на морських свинках масою 290-350 г. Дифтерійну інтоксикацію моделювали шляхом одноразового введення 0,4 DLM/кг дифтерійного токсину підшкірно. Тварин забивали через 6, 24 та 72 години після ін'єкції токсину шляхом декапітації під легким ефірним наркозом. Сироватку крові отримували шляхом центрифугування крові при 3000 хв (900g). Еластазну активність визначали за гідролізом специфічного хромогенного субстрату сукциніл-(ананін),