

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)₃,

-пара-нітроаніліду (Suc-(Ala)₃-p-NA) та виражали в мікромолях p-NA за 1 год на 1 л у сироватці крові. Вміст α_2 -макроглобуліну та α_1 -інгібітору протеїназ визначали з використанням N-бензоїл-DL-аргінін-p-NA (БАПНА). Отримані результати обробляли математично на ПК IBM 486 SLC з використанням програм Sigma Plot 5.0, Excel 2003; вірогідність різниці середніх величин визначали за критерієм t Стьюдента. Результати досліджень дозволяють констатувати, що у сироватці крові за дифтерійної інтоксикації спостерігаються різноспрямовані зміни активності еластази та її інгібіторів. Активність еластази в сироватці крові через 6 годин після введення дифтерійного токсину має тенденцію до зростання порівняно з контролем. В цей термін активність α_2 -М вірогідно зменшується в 1,5 раза ($P < 0,005$), а α_1 -ІП – в 1,3 раза ($P < 0,005$), що пояснює падіння коефіцієнта інгібітори/еластаза в 1,5 раза порівняно з контролем. Через 24 години після введення дифтерійного токсину активність еластази вірогідно зростає в 1,3 раза в порівнянні з контролем.

При цьому вміст інгібіторів протеїназ збільшується, що призводить до підвищення коефіцієнта інгібітори/еластаза майже до нормального рівня. Через 72 години активність еластази проводить зростати, але вміст α_2 -М різко підвищується в 2 рази в порівнянні контролем, що в результаті призводить до підвищення інтеграційного коефіцієнта інгібітори протеїназ/еластаза в 1,1 раза порівняно з контролем.

Висновки. 1. Введення дифтерійного токсину призводить до активації еластази в крові, що свідчить про інтенсифікацію тканинного еластолізу. 2. Активація еластази стимулює вироблення в тканинах інгібіторів протеїназ, яке веде до прогресивно наростаючого збільшення їх концентрації в сироватці крові. 3. Співвідношення між інгібіторами протеїназ та активністю еластази в крові спочатку знижується, що може спричинити ушкодження еластичного каркаса судин, а потім поступово збільшується, що свідчить про здатність тканин до самозахисту від дифтерійної інтоксикації.

ВПЛИВ ОЖИРІННЯ ТА НАДЛИШКОВОЇ ВАГИ НА ДОБРОЯКІСНУ ГІПЕРПЛАЗІЮ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

©С.С. Шаталюк

Одеський державний медичний університет

Доброякісна гіперплазія передміхурової залози (ДГПЗ) є одним з найпоширеніших захворювань чоловіків старшої вікової групи. Оскільки чоловіки, що минули рубіж 50 років, належать до категорії зрілого віку, генез розвитку в них ДГПЗ та особливості перебігу представляють окрему медико-соціальну проблему. За світовою статистикою, розповсюдженість ДГПЗ демонструє географічні відмінності, схожу географічну розповсюдженість демонструє й ожиріння, яке останнім часом має характер епідемії.

На базі кафедри урології ОДМУ обстежено 79 чоловіків з ДГПЗ. Вивчались показники антропометрії, артеріального тиску, обміну ліпідів, глюкози крові, а також характеристики простати за даними трансректального УЗД, об'єм залишкової сечі, швидкість мікції за даними урофлоуметрії. Також хворі заповнювали щоденники сечовипускання. Визначався простат специфічний антиген та тестостерон крові.

Результати: ступінь надлишкової ваги тіла позитивно корелював з об'ємом простати за даними трансректального УЗД та ступенем погіршення сечовипус-

кання за даними урофлоуметрії та УЗ визначення залишкової сечі. У пацієнтів з ожирінням, ймовірно за рахунок симпатикотонії, що є характерною, частіше зустрічалась артеріальна гіпертензія, та були більш виражені іритативні симптоми, а саме: частота позовів до мікції, необхідність мікції вночі. У свою чергу тестостерон був статистично значимо нижче у пацієнтів з надлишковою вагою тіла, а у 37 % хворих з ожирінням діагностований гіпогонадизм.

При надлишковій вазі тіла та ожирінні мають місце гормональні зміни, що трапляються завдяки прискоренню ароматизації андрогенів у жировій тканині, та збільшенню концентрації стероїдзв'язуючого глобуліну, мають місце зміни взаємодії, та активація факторів росту, які здатні не тільки змінювати стромально-епітеліальну взаємодію в простаті у сторону проліферації, але й змінювати клітинний гомеостаз за рахунок уповільнення апоптозу клітин епітелію та стромати. Вказані механізми можуть пояснювати виявлені у дослідженні відмінності у клініці та розмірі ДГПЗ у пацієнтів з ожирінням та без останнього.