

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

Targeting TNF-alpha: a novel therapeutic approach for asthma. / Brightling C., Berry M., Amrani Ya. // The Journal of allergy and clinical immunology. – 2008. – №1. – P. 11-12.

8. Petersen W Anne Marie. The anti-inflammatory effect of exercise. / Anne Marie W Petersen, Bente Klarlund Pedersen // Journal of applied physiology Bethesda Md 1985. – 2005. – №4. – P. 1154 – 1162.

9. Апанасенко Г.Л. Начала валеології. Індивідуальне здоров'я (сутність, феноменологія, стратегія управління) / Г.Л. Апанасенко // Український медичний часопис. – 2002. – № 5. – С. 45-48.

10. Апанасенко Г.Л. Медицинская валеология / Г.В. Апанасенко, Р.Г. Попова. – К.: Здоров'я, 1998. – 247 с.

11. Казмирчук В.Е. Клиническая иммунология и аллергия / Казмирчук В.Е., Ковальчук Л.В., Мальцев Д.В. – К.: Феникс, 2009. – 524 с.

12. Self-rated health is related to levels of circulating cytokines / Lekander M., Elofsson S., Neve I.-M., Hansson L.-O., Uden A.-L. // Psychosomatic Medicine. – 2004. – №4. – P. 559-563.

DETECTION OF TNF- α CHANGES IN HEALTHLY HUMANS DURING DIFFERENT PHYSICAL ACTIVITY

©S.A. Zubchenko

Lviv National Medical University by Danylo Halytsky

SUMMARY. On the basis of self-rated life style, physical development, physical activity, changes of TNF- α were investigated regional peculiarities of student health with different physical activities. Data show that changes of TNF- α were in 35% persons with lower health level and decreased physical activity. Serum content of TNF- α can be biomarker of do-nozological conditions related with physical activities.

KEY WORDS: TNF- α , physical activity, health, student youth

УДК 616.379-008.64-06:616-002.3:616.15-085.83

СТАН ЗГОРТАЛЬНОЇ СИСТЕМИ КРОВІ ЩУРІВ З ГНІЙНИМИ ПРОЦЕСАМИ НА ФОНІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ОЗОНОТЕРАПІЇ

©С.Ю. Каратєєва, В.П. Польовий

Буковинський державний медичний університет

РЕЗЮМЕ. Експериментальні дослідження на 58 щурах з гнійно-запальними процесами на фоні цукрового діабету показали складні зміни гемостазу: хронометрична гіпокоагуляція за внутрішнім шляхом згортання крові поєднується з хронометричною гіперкоагуляцією за зовнішнім механізмом тромбіногенезу та пригніченням фібриногенезу на тлі гіпофібриногенемії.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: цукровий діабет, гнійно-запальні ускладнення, фібриноліз, озонотерапія.

Вступ. Відомо, що для загоєння ран при хірургічному лікуванні важливе значення має стан згортальної системи крові [7, 8, 9, 17]. Спеціальних досліджень, присвячених впливу озону на згортальну систему крові як чинника, який впливає на загоєння ран у хворих на цукровий діабет з гнійно-запальними ускладненнями, немає [3]. Виходячи з цього, важливим є вивчення впливу озону на згортальну систему крові у хворих на цукровий діабет з гнійно-запальними ускладненнями [1, 4, 12, 13, 16].

Мета дослідження – з'ясувати вплив озонотерапії на систему агрегатного стану крові щурів з цукровим діабетом і гнійно-запальними ускладненнями.

Матеріал і методи дослідження. Експериментальні дослідження проведені на 58 білих щурах. Цукровий діабет моделювали шляхом підшкірного введення алоксану. Тваринам контрольної групи (14 тварин) вводили підшкірно

стерильний розчин 0,9 %-го натрію хлориду. На 14-ту добу після введення алоксану тваринам підшкірно вводили калову суспензію. Щури першої дослідної групи (14 тварин) отримували підшкірне введення калової суспензії. Тваринам другої групи (15 тварин) калову суміш вводили підшкірно і надалі впродовж трьох діб один раз на день внутрішньоочеревинно вводили неозонований 0,9 %-й розчин натрію хлориду. Через 10 хв після озонації розчин ізотонічного натрію хлориду вводили внутрішньоочеревинно щурам третьої дослідної групи (15 тварин) 1 раз на добу впродовж 3 діб. Через 3 доби під ефірним наркозом виконували лапаротомію. Забір крові здійснювали силіконованим шприцом з черевної аорти (стабілізатор – 3,8 %-й розчин натрію цитрату).

Стан тромбоцитарно-судинного гемостазу оцінювали за відсотком адгезивних тромбоцитів, а також за індексом спонтанної агрегації тром-

боцитів. Загальний коагуляційний потенціал крові (час рекальцифікації плазми, протромбіновий і тромбіновий час, активований парціальний тромбoplastиновий час), Хагеман-залежний фібриноліз, потенційну активність плазміногену, антиплазміни, рівень фібриногену в плазмі крові, активність антитромбіну III, концентрацію розчинних комплексів фібрин-мономера в крові визначали за допомогою наборів реактивів фірми "Simko Ltd." (Україна) [2, 5, 6, 14].

При дослідженні активності антитромбіну III розведену цитратну плазму інкубували зі стандартною кількістю тромбіну з активністю 10 NIH/мл (частина тромбіну при цьому з'єднується з антитромбіном III).

Результати й обговорення. У щурів першої дослідної групи при розтині абсцеси і флегмони в черевній порожнині не виявлялись. У 30 % тварин у зоні введення калової суспензії відмічалось гнійне запалення. Зміни у системі регуляції агрегатного стану крові торкалися тромбоцитарної ланки первинного гемостазу: різко зростав відсоток адгезивних тромбоцитів, проте індекс спонтанної агрегації тромбоцитів достовірних змін не зазнавав. Водночас спостерігалось деяке пригнічення Хагеман-залежного фібринолізу і підвищення активності антиплазмінів. Решта показників, що характеризують гемостаз і фібриноліз, не відрізнялась від контрольних величин. Отже, підшкірне введення калової суспензії старим щурам без цукрового діабету збільшує адгезивну здатність тромбоцитів і знижує інтенсивність Хагеман-залежного фібринолізу, що може бути пов'язано з підвищенням активності антиплазмінів (табл. 1).

У тварин другої дослідної групи гнійно-септичні ускладнення, в тому числі множинні абсцеси і флегмони, локалізовані в органах грудної і черевної порожнини, спостерігались у 100 % випадків. Смертність у даній групі тварин сягала 40 %. У щурів, які вижили, час рекальцифікації відносно контролю подовжувався на 34,7 %, однак активований парціальний тромбoplastиновий час достовірно від контрольних показників не відрізнявся, хоча і мав тенденцію до збільшення та перевищував його у щурів першої групи на 38,3 %. Протромбіновий час скорочувався на 27,7 %, тоді як тромбіновий час збільшувався на 23,2 %.

Концентрація фібриногену в плазмі крові зменшувалась на 46,6 %. На 26,3 % знижувалась активність антитромбіну III. У крові з'являлись відсутні в контролі розчинні комплекси фібрин-мономера. Активність XIII фактора зменшувалась на 17,6 %. Спостерігалось суттєве підвищення функціональної активності тромбоцитів: відсоток адгезивних тромбоцитів зростав в 11 разів, а індекс їх спонтанної агрегації перевищував кон-

трольні величини в 1,6 раза. Інтенсивність Хагеман-залежного лізису фібрину відповідала контролю, однак збільшувалась відносно такої у тварин першої дослідної групи на 36,1 %. Водночас спостерігалось зменшення потенційної активності плазміногену на 41,5 % на тлі збільшення активності антиплазмінів на 28,6 %.

У 20 % щурів третьої групи на розтині в черевній порожнині виявлялись поодинокі абсцеси. Смертність серед тварин даної групи становила 10 %. Відносно показників другої групи щурів час рекальцифікації зменшувався на 31,6 % і не відрізнявся від контролю. Проте активований парціальний тромбoplastиновий час скорочувався вдвічі і був на 36,2 % меншим, ніж у тварин контрольної групи. Протромбіновий час зменшувався в 1,6 раза і був у 2,2 раза нижчим за контроль. Тромбіновий час скорочувався на 38,7 % і також був меншим за контрольні показники на 24,4 %. Концентрація в крові фібриногену збільшувалась на 65,9 % і відповідала такій у щурів контрольної групи, так само, як і активність антитромбіну III, яка порівняно з даними у тварин другої групи підвищувалась на 33,9 %. Вміст у плазмі крові розчинних комплексів фібрин-мономера не змінювався. Водночас активність XIII фактора зростала на 27,9 % і не відрізнялась від контрольних величин. У 3,5 раза знижувався відсоток адгезивних тромбоцитів, однак цей показник залишався втричі вищим за контроль. Індекс спонтанної агрегації тромбоцитів достовірних змін не зазнавав і був в 1,4 раза більшим, ніж у контролі. Інтенсивність Хагеман-залежного лізису фібрину підвищувалась на 28,9 % і була в 1,4 раза більшою за таку ж у тварин контрольної групи. Майже у 3 рази зростала потенційна активність плазміногену, яка вдвічі перевищувала контрольні показники. Активність антиплазмінів залишалась високою – на 36,9 % більшою, ніж у щурів контрольної групи.

Таким чином, озонотерапія у щурів з цукровим діабетом і гнійно-септичними ускладненнями збільшує інтенсивність тромбіногенезу за внутрішнім шляхом гемокоагуляції, активує механізми зовнішнього шляху згортання крові і підвищує інтенсивність фібриногенезу на тлі нормалізації вмісту в крові фібриногену [10, 11]. При цьому зміни процесів регуляції агрегатного стану крові, індуковані озоном, на рівні вторинного гемостазу можна пояснити як хронометричну гіперкоагуляцію при збереженні сталого рівня в крові розчинних комплексів фібрин-мономера, відновленню нормальної активності антитромбіну III і XIII фактора на тлі зменшення функціональної активності тромбоцитів, що дозволяє дійти висновку про припинення процесів внутрішньосудинного згортання крові під впливом

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики
Таблиця 1. Стан системи регуляції агрегатного стану крові за умов розвитку гнійно-септичних ускладнень при цукровому діабеті на фоні озонотерапії у статевозрілих щурів ($x \pm Sx$)

Показники	Контроль (n=14) I група	Введення калової суспензії (n=14) II група	Введення калової суспензії при цукровому діабеті (n=15) III група	Введення калової суспензії при цукровому діабеті на фоні озонотерапії (n=15) IV група
Час рекальцифікації плазми, с	101,5±2,38	90,8±2,33 p<0,01	67,7±4,39	84,8±2,01 p<0,01
Активованний парціальний тромбoplastиновий час, с	42,5±2,32	35,8±2,35	21,3±1,73	37,1±2,39 P<0,001
Протромбіновий час, с	16,4±1,38	13,2±1,37	9,31±0,869	14,0±1,38 p<0,01
Тромбіновий час, с	14,5±0,97	10,9±1,07 p<0,05	7,11±0,579	10,9±0,77 p<0,01
Концентрація фібриногену в плазмі крові, г/л	4,48±0,179	4,80±0,175	2,99±0,161	3,55±0,225
Активність антитромбіну III, %	98,2±3,53	104,6±3,37	99,1±6,90	116,3±5,35
Концентрація розчинних комплексів фібрин-мономера в крові, мкг/л	0	0	3,25±0,403	7,57±0,693 P<0,001
Активність XIII фактора згортання крові, %	94,9±3,74	96,5±3,35	88,8±7,61	91,9±5,48
Відсоток адгезивних тромбоцитів за Міщенко, %	2,69±0,362	4,90±0,358 P<0,001	11,95±0,558	8,60±0,687 p<0,01
Індекс спонтанної агрегації тромбоцитів за Тасола, %	28,3±1,91	34,4±1,90 p<0,05	45,7±2,07	33,8±2,46 p<0,01
Хагеман залежний фібриноліз, хв	16,9±0,68	13,4±0,66 p<0,01	9,67±0,758	11,8±1,06
Потенційна активність плазміногену, хв	15,8±1,26	12,4±1,19	10,3±0,69	8,33±0,810
Антиплазміни, %	93,0±4,75	100,6±4,48	112,9±5,36	115,9±5,10

Примітка: p – вірогідність різниць порівняно з контролем, n число спостережень.

озонотерапії [11, 15]. Інтенсифікацію Хагеман-залежного фібринолізу слід розцінювати як адекватну реакцію на активацію механізмів внутрішнього шляху згортання крові, оскільки вона супроводжується підвищенням потенційної активності плазміногену при відсутності надмірної активації антиплазмінів [5].

Висновок. У щурів з гнійно-запальними процесами на фоні цукрового діабету відбуваються складні зміни гемостазу, при яких хроно-

метрична гіпокоагуляція за внутрішнім шляхом згортання крові поєднується з хронометричною гіперкоагуляцією за зовнішнім механізмом тромбіногенезу та пригніченням фібриногенезу на фоні гіпофібриногенемії.

Перспективи подальших досліджень.

Науковий пошук методів лікування гнійних ускладнень на фоні цукрового діабету дасть можливість використання озонотерапії за умов оптимального застосування у такої категорії хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абдраштова Н.Ф. Влияние длительного воздействия озона на функциональную активность фагоцитов человека / Абдраштова Н.Ф., Балясин Ю.В., Романов Ю.А. // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 2000. – Т. 130, № 9. – С. 333-335.
2. Балуда В.П. Физиология системы гемостаза / В.П. Балуда. – М.: Медицина, 1995. – 293 с.
3. Верхулецкий И.Е. Значение озона в профилактике спайкообразования в брюшной полости /

И.Е. Верхулецкий, А.Л. Вороной // Врач. практика. – 2005. – № 3. – С. 48-51.

4. Применение озонированного физиологического раствора в комплексном лечении гнойных осложнений острого панкреатита / [Ю.С. Винник, О.В. Перьянова, С.В. Якимов и др.] // Анналы хирургич. гепатол. – 2002. – Т. 7, № 1. – С. 59-62.

5. Изучение кровоостанавливающих свойств газообразного озона / [Ю.П. Кашперский, А.А. Адамян,

- Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики
- В.А. Макаров и др.] // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 1995. – Т. 25, № 7. – С. 62-65.
6. Козинец Г.И. Исследование системы крови в клинической практике / Г.И. Козинец, В.Ш. Макарова. – М.: Изд-во Триада-Х, 1997. – 480 с.
7. Лебезев В. М. Применение озонотерапии в комплексном лечении гнойно-некротических заболеваний нижних конечностей у больных сахарным диабетом / В.М. Лебезев, М.Д. Хрылдов // Анналы хирургии. – 2000. – № 5. – С. 59-62.
8. Машенко В.В. Возможности применения методов озонотерапии в хирургии и комбустиологии / В.В. Машенко // Вестн. неотложн. и восстановит. мед. – 2002. – Т. 3, № 3. – С. 57-59.
9. Муминов А.И. Применение озонотерапии у больных с хроническим гнойным фронтитом / А.И. Муминов, Н.Ж. Хушвакова // Вестник оториноларингологии. – 2002. – № 6. – С. 46.
10. Назаров Е.А. Комбинированное воздействие лазерного излучения озона на заживление гнойной раны в эксперименте и клинике / Назаров Е.А., Папков Б.Г., Фокин И.А. // Вестник травматологии и ортопед. – 2000. – № 2. – С. 55-58.
11. Экспериментальное изучение влияния озонированного раствора на течение раневого процесса при глубоких ожогах / [Е.Б. Чаглаков, В.В. Солошенко, В.М. Носенко и др.] // Вестник неотложн. и восстановит. мед. – 2004. – Т. 5, № 10. – С. 731-733.
12. Озонотерапия в профилактике и лечении послеоперационных абсцессов брюшной полости у детей / [А.М. Шамсиев, Д.О. Атакулов, Ш.А. Юсупов и др.] // Детская хирургия. – 2001. – № 2. – С. 10-12.
13. Шульгай О.М. Доцільність застосування озонотерапії в клінічній практиці / О.М. Шульгай, А.Г. Шульгай // Вісник наукових досліджень. – 2001. – № 2. – С. 63-67.
14. Su un metodo di determinazione quantitativa della aggregabilità plastrinica spontanea / A. Taccola, G.B. Gotti, A. Baruffini [et al.] // Rass. Med. Sper. – 1980. – Vol. 27, № 12. – P.795-804.
15. Boulton A.J.M. The diabetic foot: a global view / A.J.M. Boulton // Diabetes Metab. Res. Rev. – 2000. – Vol. 16, Suppl. 1. – P. 2-5.
16. Bowering C.K. Diabetic foot ulcers. Pathophysiology, assessment, and therapy / C.K. Bowering // Can. Fam. Physician. – 2001, № 47. – P. 1007-1016.
17. Boykin J.V. The nitric oxide connection: hyperbaric oxygen therapy, becaplermin, and diabetic ulcer management / J.V. Boykin // Adv. Skin. Wound Care. – 2000. – Vol. 13, № 4. – P. 169-174.

STATE OF BLOOD COAGULATION SYSTEM IN RATS WITH PURULENT PROCESSES AGAINST A BACKGROUND OF DIABETES MELLITUS AT USING OZONOTHERAPY

©S.Yu. Karateyeva, V.P. Polyovy

Bucovynian State Medical University

SUMMARY. Experimental research of 58 rats with purulent-inflammatory processes against a background of diabetes mellitus have found complicated changes of hemostasis: chronometric hypocoagulation by the internal way of blood coagulation is combined with chronometric hypercoagulation according to external mechanism of thrombinogenesis and inhibited fibrinogenesis against a background of hypofibrinogenemia.

KEY WORDS: diabetes mellitus, purulent-inflammatory complications, fibrinolysis, ozonotherapy.

УДК 616.136–007.272–289.129-43

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРИФЕРІЙНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОМУ УРАЖЕННІ КЛУБОВО-СТЕГНО-ПІДКОЛІННОГО СЕГМЕНТА

©Л.Я. Ковальчук, І.К. Венгер, С.Я. Костів, А.Р. Вайда, І.Й. Венгер

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

РЕЗЮМЕ. У роботі розглянуто особливості проведення реконструктивних втручань при атеросклеротичному ураженні клубово-стегно-підколінного сегмента. Встановлено, що при виявленні різних рівнів атеросклеротичної оклюзії магістральних артерій обох нижніх кінцівок, після відновлення кровотоку по аорто-клубово-стегнових сегментах, необхідно провести реконструкцію дистального артеріального русла для створення оптимальних умов функціонування сегмента реконструкції.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: облітеруючий атеросклероз, реконструктивне втручання, периферичний опір.

Вступ. Облітеруючий атеросклероз залишається одним із найбільш актуальних питань судинної хірургії. Атеросклеротичне ураження аорти та артерій нижніх кінцівок зустрічається у 1/4 - 1/5 пацієнтів із серцево-судинною патологією та характеризується постійно прогресуючим