



втручань з приводу пухлин голови та ший не зареєстровано жодного випадку нефатального або фатального інфаркту міокарда, а ішемічне пошкодження міокарда спостерігалось лише у 10,9 % хворих на ІХС.

В основі інтраопераційного пошкодження міокарда під час некардіальних оперативних втручань з приводу пухлин голови та ший лежить стрес-індукована ішемія, а не дестабілізація або пошкодження атеросклеротичних бляшок у коронарних судинах.

Хворі на ІХС з ішемічним пошкодженням міокарда під час некардіального оперативного втручання з приводу пухлин голови та ший мали: вірогідно більший зріст на 3,4 % ($p=0,02$), менший індекс маси тіла на 17,5 % ($p=0,006$), меншу швидкість клубочкової фільтрації, розрахованої за формулою MDRD, на 25,4 % ($p=0,011$), більший рівень гематокриту на 9,1 % ($p=0,03$), менший вихідний хвилинний об'єм крові на 13,3 % ($p=0,025$), більшу тривалість елевації сегмента ST упродовж доби на 59,8 % ($p=0,033$), більшу максимальну елевацію сегменту ST упродовж доби на 36,3 % ($p=0,05$), більшу середню елевацію сегменту ST за добу на 26,1 % ($p=0,001$), ніж хворі зі стабільним перебігом захворювання під час операції.

ЛІТЕРАТУРА

1. ACC/AHA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery // *Circulation*.-2007.-Vol.116.-P.e418-e499.
2. Pregnancy-associated plasma protein A as a marker of acute coronary syndromes. [Bayes-Genis A., Conover C.A., Overgaard M.T., et al.] // *N.Engl.J.Med.*-2001.-Vol.345.-P.1022-1029.
3. Consuegra-Sanchez L. Pregnancy-associated plasma protein-A (PAPP-A) and cardiovascular risk. / *Consuegra-Sanchez L., Fredericks S., Kaski J.C.* // *Atherosclerosis*.- 2008.
4. Fleisher L.A. Postoperative myocardial ischemia: etiology of cardiac morbidity or manifestation of underlying disease. / *Fleisher L.A., Nelson A.H., Rosenbaum S.H.* // *J. Clin. Anesth.*-1995.-Vol.7.-P.1-6.
5. Echocardiography for assessing cardiac risk in patients having noncardiac surgery. Study of Perioperative Ischemia Research Group. / [Halm E.A., Browner W.S., Tubau J.F. et al.] // *Ann. Intern. Med.*-1996.-Vol.125.-P.433-441.
6. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. / [Lee T.H., Marcantonio E.R., Mangione C.M., et al.] // *Circulation*.-1999.-Vol.100.-P.1043-1049.
7. PAPP-A: a possible pathogenic link to the instability of atherosclerotic plaque. / [Li X., Liu Q., Zhou T. et al.] // *Med. Hypotheses*.-2008.-Vol.70(3).-P.597-599.
8. Circulating pregnancy-associated plasma protein A predicts outcome in patients with acute coronary syndrome but no troponin I elevation. / [Lund J., Qin Q.P., Ilva T. et al.] // *Circulation*.-2003.-Vol.108.-P.1924-1926.
9. Association of perioperative myocardial ischemia with cardiac morbidity and mortality in men undergoing noncardiac surgery. The Study of Perioperative Ischemia Research Group. / [Mangano D.T., Browner W.S., Hollenberg M., Tateo I.M. et al.] // *N. Engl. J. Med.*-1990.-Vol.323.P.1781-1788.
10. Perioperative myocardial ischemia in patients undergoing noncardiac surgery—II: Incidence and severity during the 1st week after surgery. The Study of Perioperative Ischemia Research Group. / [Mangano D.T., Wong M.G., London M.J., Tubau J.F., Rapp J.A.] // *J. Am. Coll. Cardiol.*-1991.-Vol.17.-P.851-857.
11. Thygesen K. On behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. / *Thygesen K., Alpert J.S., White H.D.* // *Eur. Heart. J.* -2007.-Vol.28(20).-P.2525-2538.

Відомості про авторів:

Гриценко С.М., д.м.н., професор, завідувач кафедру анестезіології і інтенсивної терапії ЗМАПО.

Потапенко М.С., заочний аспірант кафедри анестезіології і інтенсивної терапії ЗМАПО.

Адреса для листування:

Гриценко С.М., м. Запоріжжя, вул. Оріхівське шосе, 10, кафедра анестезіології і інтенсивної терапії ЗМАПО, тел. 766-55-89

УДК 616.233-002-021-036.1-053.6

С.І. Ільченко

ЕНЕРГОДЕФИЦИТНИЙ ДІАТЕЗ ЯК ПРЕДИКТОР РОЗВИТКУ ХРОНІЧНИХ БРОНХІТІВ У ПІДЛІТКІВ

Дніпропетровська державна медична академія

Ключові слова: енергодефіцит, хронічний бронхіт, діти, підлітки, електроміографія.

Ключевые слова: энергодефицит, хронический бронхит, дети, подростки, электромиография.

Key words: energy deficiency, chronic bronchitis, children, adolescents, electromyography.

Проведено дослідження енергетичного статусу лімфоцитів крові у дітей та підлітків з рецидивуючими та хронічними бронхітами. Визначено взаємозв'язок між клітинним енергодефіцитом та електроміографічною активністю дихальних м'язів. Визначено нові ознаки ризику розвитку хронічного запалення в групі дітей з рецидивуючими бронхітами.

Проведено исследование энергетического статуса лимфоцитов крови у детей и подростков с рецидивирующими и хроническими бронхитами. Установлена связь между клеточным энергодефицитом и электромиографической активностью дыхательных мышц. Определены новые признаки риска развития хронического воспаления в группе детей с рецидивирующими бронхитами.

The study of energy status of the blood lymphocytes among the children and adolescents with the recurrent and chronic bronchitis was taken. The connection between cellular energy deficiency and electromyographic activity of the respiratory muscles was specified. New indications of development of the chronic inflammation in group of children with the recurrent bronchitis were fixed.



Діти, які страждають на рецидивуючі бронхіти на тлі персистуючих респіраторних інфекцій, що виконують роль неспецифічних біологічних стресорів, постійно знаходяться у стані енергетичного дефіциту, а імунна система – у стані напруги. Використання розроблених в мітохондріальній медицині методів діагностики порушень клітинного енергообміну приводить до одного з важливих в теоретичному та практичному відношенні факту – існування різних типів індивідуального енергетичного статусу організму. Результати досліджень [1,2] доводять, що рівень мітохондріальної активності в клітинах різних систем впливає на шляхи реалізації запального процесу, що може мати різні результати (швидке одужання, затягування запалення, формування хронічного процесу).

Різна активність мітохондрій у хворих з одним і тим же захворюванням може свідчити про різну на генетичному рівні активність мітохондріальних ферментів. Доведено [1,3], що стаж хронічного захворювання або термін дії патогенних факторів прямо впливає на розвиток декомпенсації гомеостазу в даній системі, формує вторинну мітохондріальну недостатність. Логічно припустити, що таку різницю в рівнях обміну можливо було б спостерігати у відносно здорових людей, та за даними літератури, при аналізі контрольних груп індивідуальні особливості є, але мало виражені. Це свідчить про те, що патологічні процеси виявляють порушення енергообміну, що приховані у здорових людей. Все вищевказане було підставою для проголошення про існування енергодефіцитного діатезу як прихованої форми відносної полісистемної недостатності цитоенергетичного статусу організму [1]. За попередніми даними 15-20% населення має приховані порушення енергетики. Можливо саме це є одним з факторів наявності групи дітей з частими респіраторними захворюваннями. В літературі існують дані про дію екопатогенних факторів на розвиток мітохондріальної дисфункції [4]. Проведені дослідження щодо ефективності терапії хронічних бронхолегеневих хвороб у дітей показали [2-4], що наявність активації сукцинатдегідрогенази (СДГ) на тлі запального процесу є адекватною відповідною реакцією на поточний запальний процес, і після лікування його рівень повинен зменшуватись.

Наявність низького початкового рівня СДГ лімфоцитів може бути ознакою виснаження резервних можливостей організму та предиктором розвитку затяжних хронічних процесів у дітей. На основі цього можна припустити, що діагностика енергодефіцитних станів, зокрема зі зниженою СДГ у дітей з рецидивуючим бронхітом (РБ), може бути корисною у визначенні групи ризику по розвитку хронічного бронхіту (ХБ). Розбіжності в індивідуальному рівні енергообміну диктують свої вимоги до лікування. Введення в лікувальні комплекси енерготропних препаратів дітям зі зниженим індивідуальним «енергетичним фоном» може бути досить ефективним.

Отже, **МЕТОЮ ДОСЛІДЖЕННЯ** було вивчення поширеності енергодефіцитних станів у дітей з повторними інфекційними бронхітами, визначення залежності клініко-

анамнестичних особливостей перебігу бронхітів на тлі цих станів для виявлення груп ризику по розвитку перехідних до хронічного бронхіту форм.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Проведено вивчення стану мітохондріальної активності у 39 підлітків з ХБ (перша група), 30 дітей та підлітків з РБ (друга група) в періоді клінічної ремісії та 20 хворих з ХБ в періоді загострення (третя група). Діагноз визначався при наявності критеріїв РБ або ХБ, відповідно класифікації з урахуванням можливої спадкової і вродженої патології, що супроводжується ураженням бронхолегеневої системи. Активність мітохондріальних дегідрогеназ визначали цитохімічним методом оцінки ферментів лімфоцитів крові [Р.П. Нарцисов, 1992]. За допомогою мікроскопії оцінювали параметри розподілення лімфоцитів за активністю ферментів, розташуванням гранул ферментів у клітині. Визначали активність сукцинатдегідрогенази (СДГ), гліцерофосфатдегідрогенази (ГФДГ), лактатдегідрогенази (ЛДГ). За допомогою цитоморфометрії оцінювали площу та оптичну щільність продукту реакції. Проводилась стимуляційна електронейроміографія поверхневими електродами (ЕНМГ) дихальних м'язів з визначенням сили скорочення *m. Pectoralis Major*, *m. Serratus anterior* (проксимальна та дистальна частини). Оцінювалась конфігурація діафрагми за рентгенограмами органів грудної клітини.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати цитохімічного дослідження дозволили визначити, що середні показники активності мітохондріальних ферментів в групах дітей з РБ та ХБ в періоді ремісії та загострення за загальною активністю відрізнялись, але незначно (таб. 1).

Таблиця 1

Середні показники активності ферментів

Групи хворих	СДГ	ЛДГ	ГФДГ
ХБ ремісія, n=39	20,45±0,73	17,84 ±0,69	12,74 ±1,69
РБ ремісія, n=30	20,09±0,79	19,04±0,77	12,21±0,62
ХБ загострення, n=20	19,92±1,024*	18,43±0,98	12,39±0,81

* – $p < 0,1$ вірогідність різниці між групами ХБ- ремісія та ХБ-загострення

У дітей з РБ та ХБ виявлено вірогідні зміни ферментативного статусу лімфоцитів периферичної крові різноспрямованої дії. Опираючись на дані інших дослідників [2], аналіз розподілення хворих по рівню СДГ (низький, нормальний, високий), що наочно видно на рис. 1, дозволив засвідчити, що серед хворих як на ХБ, так і на РБ є діти з низьким базовим значенням СДГ.

В групі хворих з ХБ дефіцит СДГ відмічався у 28%, в групі з РБ – у 26 % хворих, тобто практично рівнозначно. Підвищений рівень СДГ відповідно у 30% та 20% випадків. Ця різниця може свідчити про наявність активності запалення у дітей з ХБ і в періоді клінічної ремісії на тлі адекватного підвищення активності ферменту у деякої

частини дітей. В групі дітей з клінічними ознаками загострення ХБ (інтоксикаційний синдром, катарально-гнійний ендобронхіт) у 20% дітей рівень СДГ залишається на низьких цифрах, що свідчить про відсутність адекватної реакції і наявність виснаження мітохондріальної активності, що може бути однією з вірогідних причин затяжного запалення і низької ефективності терапії. На практиці в таких випадках доцільним є включення енерготропних препаратів у комплексну терапію.

Кореляційний аналіз показав, що в групі дітей з РБ існує зв'язок між активністю СДГ та ЛДГ ($r=0,41$), СДГ та ГДФГ ($r=0,31$). В групі дітей з ХБ в періоді ремісії та загострення залишається зв'язок між активністю СДГ та ЛДГ ($r=0,66$, $r=0,52$ відповідно), але зникає між СДГ та ГДФГ. Вивчення взаємозв'язку між енергодефіцитом та функціональним станом дихальних м'язів (*m.Pectoralis Major*, *m.Serratus anterior*) показало наявність від'ємного зв'язку між рівнем СДГ та амплітудою скорочення *m.Pectoralis Major* (справа $r=-0,61$, зліва $r=-0,71$), амплітудою скорочення *m.Serratus anterior* ($r=-0,54$, $r=-0,31$, відповідно). Вірогідного зв'язку між скорочувальною спроможністю дихальних м'язів та активністю ЛДГ та ГДФГ не виявлено. Прямого зв'язку між сплюсненням діафрагми та рівнем ферментів теж не визначено. Але в групі хворих з клінічними ознаками м'язової гіпотонії сплюснення діафрагми, за даними рентгенограми, зустрічалось значно частіше ($r=0,47$). Раніше проведені нами дослідження [6] довели, що така ознака як сплюснення діафрагми є ризиком зниження сили видиху (при сплюсненні діафрагми радіус її кривини збільшується, а тиск, що генерується, зменшується). Існує прямий зв'язок і з рівнем тиску в ротовій порожнині при видиху. Схематично, на *рисунку 2*, представлена одна з можливих патогенетичних ланок розвитку хронічного запалення у дітей з РБ на тлі низького базового рівню СДГ лімфоцитів крові.

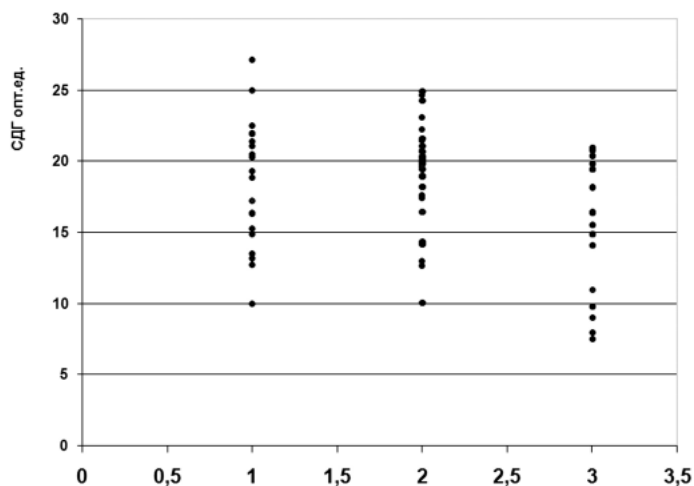


Рис. 1. Розподілення хворих за рівнем СДГ в групах з ХБ в періоді загострення (1), РБ в періоді ремісії (2), ХБ в періоді ремісії (3)

ВИСНОВКИ

Результати цитохімічного дослідження дозволили визначити у дітей з РБ та ХБ вірогідні зміни ферментативного статусу лімфоцитів периферичної крові різноспрямованої дії.

Вивчення взаємозв'язку між енергодефіцитом та функціональним станом дихальних м'язів (*m.Pectoralis Major*, *m.Serratus anterior*) показало наявність від'ємного зв'язку між рівнем СДГ та амплітудою скорочення дихальних м'язів в групах дітей з ХБ та РБ.

Діагностика енергодефіцитних станів, зокрема зі зниженою базовою активністю СДГ лімфоцитів, у дітей з РБ, може бути корисною в визначенні групи ризику по розвитку ХБ та його первинній профілактиці.

При базових низьких значеннях активності СДГ доцільним є додаткове призначення метаболічної терапії, що спрямована на нормалізацію ферментативної активності мітохондрій лімфоцитів.

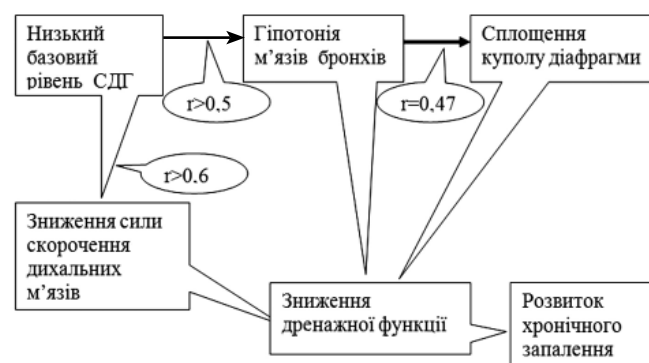


Рис. 2. Схема взаємозв'язку між дефіцитом СДГ лімфоцитів та розвитком хронічного запалення у дітей з РБ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Сухоруков В.С. Энерготропная терапия в современной педиатрии / Сухоруков В.С., Ключников С.О. // Вестник педиатрической фармакологии и нутрициологии. - 2006. - № 6. - С. 23-27.
2. Разуваева Ю.В. Цитохимический индекс лимфоцитов крови как маркер активности воспаления при хронических бронхитах у детей / Разуваева Ю.В., Петричук С.В., Спичак Т.В. // Материалы XV Российского национального конгресса по болезням органов дыхания - М. - 2005. - С.313.
3. Разуваева Ю.В. Диагностические и прогностические возможности цитоморфометрического метода при хронических бронхолегочных заболеваниях у детей // Вопр. совр. педиатрии. - 2006. - Т. 5, Прил. №1. - С. 487.
4. Спичак Т.В. Маркеры воспаления при хронических бронхолегочных заболеваниях у детей / Спичак Т.В., Петричук С.В., Разуваева Ю.В. // Инфекционные болезни. - 2004. - Т.2, №1. - С.86-89.
5. Ключников С.О. Комплексная терапия (элькар и пантогам), состояние здоровья часто болеющих детей и активность ферментов лимфоцитов. / Ключников С.О., Накостенко Т.Н., Сухоруков В.С. // XII Российский национальный конгресс «Человек и лекарство». - Москва; 2005. - С.409-410.
6. Дука Е.Д. Патогенетические аспекты дисфункции дыхательных мышц при хронических бронхитах у подростков / Дука Е.Д., Ильченко С.И. // Украинський медичний альманах. - 2008. - №2. - С.206-207.

Відомості про автора:

Ільченко Світлана Іванівна, к.м.н., доцент кафедри пропедевтики дитячих хвороб ДДМА.

Адреса для листування: 49101, м. Дніпропетровськ, вул. Свердлова, 29, ДМКЛІ №2, тел. служб.: 056-744-61-78, моб.: 050-453-48-16 e-mail: ilchenko64@mail.ru