здатність змінного магнітного поля і ліпосомально-антибактеріального розчину стимулювати місцевий імунітет і високий темп очищення рани. На 7-у добу у хворих першої групи спостерігалося зниження дегенеративно змінених нейтрофілів до 25% за рахунок збільшення кількості клітин лімфоїдного і макрофагального рядів. На 8-9 добу в основній групі спостерігали збільшення фібробластів, зменшення кількості нейтрофілів і збільшення кількості епітеліальних клітин.

Площа раневої поверхні у хворих I групи вже на 5-у добу зменшилася на 41,25±0,03%, а на 8-у добу - на 78,30±0,01%. У дітей II групи зменшення площі раневої поверхні на 6 добу склало 11,75±0,03%, а на 10 добу воно склало 58,78±0,09%

Нами не виявлено ускладнень і негативних побічних реакцій при використанні змінного магнітного поля і ліпосомальних розчинів антибіотиків у досліджених хворих.

Висновки

1. Вплив на перебіг раневого процесу змінного магнітного поля в комплексі з ліпосомальними розчинами антибіотиків призводить до посилення біосинтетичної активності клітин, репаративних процесів і синтезу колагену в області рани, прискорення раневої контракції, утворення грануляційної тканини.

2. Використання змінного магнітного поля в комплексі з ліпосомальними розчинами антибіотиків в комплексному лікуванні інфікованих та гнійних ран у дітей суттєво підвищує ефективність хірургічного лікування.

Література

1. Будкевич Л.И., Сошкина В.В., Астамирова Т.С.. Опыт применения вакуум-терапии в педиатрической практике// Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.- 2012. - №5 – с. 67-71

2. Галимзянов Ф.В. Лечение инфицированных ран и раневой инфекции// Учебное пособие. – Екатеринбург.–.2012.- 88 с.

3. Луцевич О.Е., Тамразова О.Б., Шікунова А.Ю. і др. Сучасні погляди на патогенез і лікування гнійних ран// Хірургія. – 2011. – № 5. – С. 72-77 .

4. Оборотова Н.А. Ліпосоми як транспортний засіб для поставки біологічно активних молекул// Оборотова Н.А., Толчева Є.В.// Російський біотерапевтичних журнал. – 2006. – N 1. – С.54 –61.

5. Пашков Є.П. Дія ліпосом і липосомальной форми цефтриаксону на загоєння шкірної рани у щурів// Пашков Є.П., Швець В.І., Сорокоумова Г.М., Іванова М.А., Александров М.Т., Кіямов А.К., Курилко Н.Л// Антибіотики й хіміотерапія. 2009. – N 5 – 6. – С.25 –30.

6. Привільне В.В, Каракулино Е.В. Основні принципи місцевого лікування ран і ранової інфекції// Клінічна мікробіологія і антимікробна хіміотерапія. – 2011. – № 3. – С. 214–222 .

7. Saxena V. Vacuum-assisted closure: microdeformations of wounds and cell proliferation// Plast Reconstr Surg. – 2004; 114(5). – P. 1086–109.

Надійшла 01.07.2014 року.

УДК 616.12-008.1+616.002.2

ПОКАЗНИК ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

С.В. Федоров

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

ПОКАЗАТЕЛЬ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

С.В. Федоров

ГВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет»

INDEX OF ENDOGENOUS INTOXICATION IN CHRONIC HEART FAILURE

S.V. Fedorov

SHEE "Ivano-Frankivsk National Medical University"

Резюме. Серцеву недостатність (СН) розглядають із позиції хронічного запалення. **Метою роботи** було вивчення ступеня ендогенної інтоксикації у хворих із синдромом серцевої недостатності ішемічного ґенезу. **Матеріал і методи.** Обстежено 389 хворих із синдромом СН II-IV ФК (NYHA) ішемічного ґенезу та 30 практично здорових осіб. Ступінь ендогенної інтоксикації оцінювали за тестом сорбційної здатності еритроцитів (СЗЕ). **Результати.** СЗЕ при СН в 1,55 разів перевищувала аналогічний показник у групі контролю та не залежала від функціонального класу та серцевого ритму. **Висновок.** Синдром серцевої недостатності характеризується явищем ендогенної інтоксикації, яка не залежить від скоротливої функції міокарда.

Ключові слова: серцева недостатність, ендогенна інтоксикація.

Резюме. Середченую недостаточность (СН) рассматривают с позиции хронического воспалительного процесса. **Целью исследования** было изучение степени эндогенной интоксикации у больных из синдромом СН ишемического генеза. **Материал и методы.** Обследованы 389 больных из СН II-IV ФК (NYHA) и 30 практически здоровых лиц. Степень эндогенной интоксикации оценивали по тесту сорбционной способности эритроцитов (ССЭ). **Результаты.** ССЭ при СН в 1,55 раз была выше показателя у здоровых лиц. Показатель не зависел от функционального класса и ритма. **Вывод.** Синдром сердечной недостаточности характеризуется эндогенной интоксикацией, которая не зависит от сократительной функции миокарда.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, эндогенная интоксикация.

Abstract. At present time the syndrome of heart failure (HF) is viewed as chronic inflammation. **The purpose of study** was to detect of endogenous intoxication grade in patients with heart failure of ischemic genesis. **Material and methods.** 389 patients with HF FC II-IV (NYHA) and 30 practically healthy persons were observed. The endogenous intoxication grade was determined by using of erythrocyte sorption ability test (ESA). **Results.** The grade of endogenous intoxication (made by ESA) was higher in 1.55 times than in control group. This

parameter didn't depend from functional class of HF and cardiac rhythm. **Conclusion.** Syndrome of heart failure is characterized by endogenous intoxication which grade doesn't depend from myocardium contractility.

Keywords: heart failure, endogenous intoxication.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Синдром серцевої недостатності (СН), як наслідок усіх серцево-судинних захворювань, характеризується тенденцією до зростання. За даними Rotterdam Study, випадки синдрому складають 14,4 на 1000 осіб. Відзначений тісний зв'язок зростання з віком: від 1,4 випадків на 1000 осіб у віці 55-59 років до 47,4 випадків на 1000 осіб у віці 90 років і більше [2]. Багато клінічних ознак, які спостерігаються при ХСН, поряд із нейрогуморальними чинниками обумовлені і медіаторами запалення. Підвищення їх концентрації знаходять на ранніх стадіях серцевої недостатності, причому, з підвищенням функціонального класу хвороби їх концентрація зростає [3]. Водночас, їх розглядають як один із прогностичних чинників перебігу недуги та смертності внаслідок ХСН, що підтверджено деякими багатоцентровими дослідженнями: VEST, MERIT-HF, тощо.

В останні роки вивчається роль ендотоксикозу при СН [4, 5]. Проте, дані часто мають суперечливий характер.

Метою роботи було вивчення ступеня ендогенної інтоксикації у хворих із синдромом серцевої недостатності ішемічного ґенезу.

Матеріал і методи

Обстежено 389 хворих із синдромом СН II-IV ФК (NYHA) ішемічного ґенезу. Діагноз верифікували з використанням лабораторно-інструментальних методів відповідно до рекомендацій Європейського кардіологічного товариства (2012, 2013). Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб, яких співставляли за віком та статтю. Проведення дослідження ґрунтувалось на засадах етичних принципів щодо наукових досліджень із включенням людей (Хельсинська декларація) та положень рекомендацій належної клінічної практики (GCP–good clinical practice). Дизайн дослідження був затверджений комісією з питань етики ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет». Усі учасники підписували інформовану згоду. Вивчали анамнез. З інструментальних методів застосовували електрокардіографію в 12-ти стандартних відведеннях у положенні лежачи після 5 хвилин відпочинку (апарат Cardiofax ECG882 OG, Німеччина); трансторакальну ехокардіографію (апарат Toshiba Nemio XG, Японія). Визначали абсолютну кількість лейкоцитів, їх субпопуляцій у крові. Ступінь ендогенної інтоксикації оцінювали за тестом сорбційної здатності еритроцитів (СЗЕ). В основі тесту лежить здатність червоних кров'яних тілець (як універсального абсорбента) сорбувати вітальний барвник (0,025% розчин метиленової синьки), що визначається на фотоколориметрі, та відповідає ступеню ендогенної інтоксикації [1]. Статистичний аналіз здійснювали із використанням стандартного пакету програм Statistica 6.1 (StatSoft, Tulsa, OK, USA); дані вважались достовірними при $p<0,05$. Перевірку нормальності розподілу проводили за допомогою критерію Шапіро-Уілка при рівні значущості 0,01.

Результати та їх обговорення

В період 2012-2014 років на базі кардіологічного відділення центральної міської клінічної лікарні м. Івано-Франківська було проведене обсерваційне кросс-секційне дослідження типу «випадок-контроль». Середній вік ($M\pm\sigma$) обстежених пацієнтів із СН склав (69,04±10,99) років. Серед когорти хворих 300 осіб (77,12 %) були чоловічої статі. Розподіл пацієнтів за функціональним класом СН: II ФК (NYHA) - 64 особи (16,45 %); III –258 осіб (66,33 %); IV –67 (17,22 %) осіб. 277 (71,21 %) хворих мали в анамнезі інфаркт міокарда, причому у 27 осіб (10,49 %) відзначали повторні випадки інфаркту міокарда. Кардіосклероз вогнищевий був діагностований у 104 (26,74%) обстежених хворих. 357 хворих мали синусів ритм, решта 32 – стійку форму фібриляції передсердь (ФП).

Таблиця 1. Величина ендогенної інтоксикації залежно від функціонального класу серцевої недостатності

Параметр	Функціональний клас СН		
СЗЕ, %	II, n=64	III, n=258	IV, n=67
	37,95±1,24	38,15±0,43	37,35±0,79

СЗЕ при СН в 1,55 разів перевищувала аналогічний показник у групі контролю: (37,99±0,36) % проти (24,56±0,58)% ($p<0,01$). При порівнянні величини ендогенної інтоксикації в пацієнтів із синусовим ритмом та за умови ФП не встановлено достовірної різниці: (37,84±0,38) % та (39,26±1,27) % відповідно.

Показники СЗЕ не залежали від ФК синдрому СН (табл. 1).

Не встановлені кореляційні зв'язки між СЗЕ, рівнями офісного АТ, ЧСС у спокої, фракцією викиду лівого шлуночка та кількістю лейкоцитів периферійної крові ($p>0,05$).

При СН поряд із дією продуктів хронічного асептичного запалення внаслідок гіпоксії кишківника розвивається порушення тканинного метаболізму та зрушення в детоксикаційній функції печінки [5]. В умовах хронічної ендогенної інтоксикації виникає дисметаболічна кардіопатія, яка погіршує перебіг СН [6]. На відміну від даних існуючих досліджень, отримані нами результати не підтвердили зв'язок між величиною ендогенної інтоксикації за тестом СЗЕ та скоротливою функцією міокарда [4].

Висновок

Синдром серцевої недостатності характеризуються явищем ендогенної інтоксикації, яка не залежить від скоротливої функції міокарда.

Перспектива подальших досліджень: вивчення зв'язку ендогенної інтоксикації при СН з іншими маркерами запалення.

Література

1. Тогайбаев А.А. Способ диагностики эндогенной интоксикации / А.А. Тогайбаев, А.В. Кургузкин, И.В. Рикун, Р.М. Карибжанова // Лаб. дело. –1988. -№9. –С.22-24.

2. Quantifying of heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure. The Rotterdam Study /G.S. Blaumink, A.M. Knetsch, M.C. Sturkenboom [et al.] //Eur. Heart J. – 2004. –Vol.2. –P.1614-1619.

3. Hartupee J. Positioning of inflammatory biomarkers in the heart failure landscape / J. Hartupee, D.L. Mann // J. Cardiovasc. Transl. Res. -2013. –Vol. 6(4). –P.485-492.

4. Кондратюк М.А. Структурно-функциональные параметры сердца у больных хронической сердечной недостаточностью в зависимости от уровни молекул средней массы /М.А. Кондратюк, Е.М. Радченко //Рациональная фармакотерапия в кардиологии. -2013. -№9. –С.40-43.

5. Особенности микробиоценоза кишечника и факторы системного воспаления у больных хронической сердечной недостаточностью./ Е.Н. Егорова, С.И. Сергеева, М.Н. Калинкин [и др.] // Журнал Микробиологии, Эпидемиологии и Имунобиологии. – 2011. -№ 5. –С. 72–76.

6. Возможности уменьшения токсического поражения миокарда при эндотоксикозе. / Т.И. Власова, Н.Ю. Лещанкина, А.П. Власов [и др.] //Фундаментальные Исследования. -2012. -№ 5. – С. 261–265.

Надійшла 01.09.2014 року.