

components and the indirect correlation of the sensitive component of pain with age was found out. There have been established the significant direct links between postoperative pain and its components in elderly people with the level of pain before surgery, intrathecal anaesthesia, and vascular surgery. Conclusions: in the elderly, in contrast to the younger individuals, the level of postoperative pain is more pronounced. The initial level of pre-operative pain in these patients definitely influences the level of postoperative pain. Simultaneously, the postoperative pain in the elderly is due to the greater lability of all the components of pain, with the prevalence of affective and evaluative components. The persistence of pain in the postoperative period is typical for elderly people who underwent vascular interventions and intrathecal anaesthesia. In the context of the conventional tactics of postoperative pain relief in the elderly people, the strength and the characteristics of the pain are more significantly intense relatively to those in younger patients that require an improvement in the tactics of pain management.

DOI 10.31718/2077-1096.19.2. 82

УДК: 612.392.69+616.8-085.2/.3

Терів П.С.

ЕКСТРАЦЕРЕБРАЛЬНІ ЦИНК-ЗАЛЕЖНІ ПОРУШЕННЯ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГОСТРОЮ ЦЕРЕБРАЛЬНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Вступ: порушення обміну цинку, які часто супроводжують розвиток критичного стану, можуть спричиняти численні різнонаправлені метаболічні і функціональні розлади, як з боку нервової системи, так і з боку інших систем. *Мета дослідження:* оптимізація інтенсивної терапії хворих з гострою церебральною недостатністю шляхом корекції екстрацеребральних порушень, пов'язаних з дефіцитом цинку. *Матеріали та методи дослідження:* проведено клінічне когортне рандомізоване дослідження за участю 94 пацієнтів віком від 18 років з гострою церебральною недостатністю. Аналізували концентрацію цинку, тіолових сполук, інтестинального білку, що зв'язує жирні кислоти, інтерлейкіну-1β. Оцінювали динамічні зміни вказаних показників, їх зв'язки між собою, в залежності від провідної патології і проведеної медикаментозної корекції цинку сульфату моногідрату та ацетилцистеїну. *Результати та їх обговорення:* у обстежених пацієнтів спостерігалось зниження сироваткового рівня цинку і тіолових сполук, що свідчить про порушення транспортної регуляції цинку і антиоксидантного захисту, підвищення рівня інтестинального білку, що зв'язує жирні кислоти, що є маркером ушкодження слизової оболонки шлунково-кишкового тракту. Ці зміни, а також концентрація інтерлейкіну-1β є взаємопов'язаними і залежать від концентрації цинку. Екзогенне введення цинку сульфату моногідрату та ацетилцистеїну створювало умови для нормалізації показників, що досліджувались. *Висновки:* у пацієнтів із гострою церебральною недостатністю наявні екстрацеребральні порушення вмісту тіолових сполук, слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, прозапальної відповіді, що пов'язано з дефіцитом цинку. Екзогенне введення цинку сульфату моногідрату та ацетилцистеїну створює умови для усунення цих порушень.

Ключові слова: гостра церебральна недостатність, цинк, тіолові сполуки, білок, що зв'язує жирні кислоти, інтерлейкін 1-β, інтенсивна терапія.

Стаття є фрагментом науково-дослідної теми кафедри анестезіології з інтенсивною терапією Української медичної стоматологічної академії «Оптимізація якості анестезіологічного забезпечення і інтенсивної терапії хворих з урахуванням вікового та гендерного диморфізму клініко-функціональних, імунних і метаболічних змін». № держреєстрації: 0114U006326.

Вступ

Практична робота лікаря інтенсивної терапії (ІТ) полягає в заміщенні функціональної неспроможності систем життєзабезпечення, обумовленої розвитком критичного стану. Така специфіка змушує оперувати не стільки термінологією клінічних діагнозів, скільки синдромальними поняттями, які описують характер і ступінь порушення тієї чи іншої функції. Не виключенням є і церебральні порушення у реанімаційних хворих. В ІТ функціональні порушення центральної нервової системи розглядають як симптомокомплекс порушень кількісного, якісного рівня свідомості, дискоординації її еферентних та аферентних систем внаслідок розвитку типового патогенетичного механізму, що призводить до тимчасових або стійких порушень психоневроло-

гічного статусу хворого. Такі порушення об'єднують синдромальним терміном «Гостра дисфункція мозку», або ж «Гостра церебральна недостатність» (ГЦН). Екстрацеребральні розлади можуть бути як причиною, так і наслідком ГЦН [1, 2, 3].

Відомо, що порушення обміну цинку, які часто супроводжують розвиток критичного стану, можуть спричиняти численні різнобічні метаболічні і функціональні розлади, як з боку нервової системи, так і з боку інших систем [4, 5]. Не виключено, що подібна патогенетична ланка наявна і у пацієнтів з ГЦН.

Мета дослідження

Оптимізація ІТ хворих з ГЦН шляхом корекції екстрацеребральних порушень, пов'язаних з дефіцитом цинку.

Матеріали та методи дослідження

Проведене клінічне когортне рандомізоване дослідження за участю 94 пацієнтів віком від 18 років з ГЦН, які перебували на лікуванні у відділеннях ІТ лікувально-профілактичних закладів Полтавської області. Розвиток ГЦН був обумовлений нозологічними формами, які відносились до таких рубрик Міжнародної класифікації хвороб Х перегляду, як «Судинні мозкові синдроми при цереброваскулярних захворюваннях (I60-69), «Внутрішньочерепна травма» (S06.4-06.6), «Психічні і поведінкові розлади, які пов'язані із вживанням психоактивних речовин» (F10-F19). Серед обстежених пацієнтів 32% (30/94) склали хворі із ішемічним інсультом, 47% (44/94) - пацієнти із внутрішньочерепними крововиливами травматичного і нетравматичного генезу, 21% (20/94) - пацієнти із психопатологічними реакціями, пов'язаними із вживанням алкоголю (ППРА).

В плазмі крові пацієнтів в динаміці оцінювали концентрацію цинку і його транспортного регулятора – тіолових сполук (ТС) колориметричним методом, стан слизової оболонки шлунково-кишкового тракту за концентрацією органоспецифічного білку I-FABP та концентрацію прозапального інтерлейкіну-1 β (ІЛ-1 β) методом імуноферментного аналізу. Оцінювали динамічні зміни вказаних показників, їх зв'язки між собою, в залежності від провідної патології і проведеної медикаментозної корекції. Таку корекцію проводили 47 пацієнтам. Оптимізована тактика ІТ відрізнялась додатковим включенням в план лікування 248 мг/добу цинку сульфату моногідрату ентерально та 300 мг/добу ацетилцистеїну внутрішньовенно терміном до 7 діб відповідно діючих інструкцій виробників.

Отримані емпіричні дані порівнювали з контрольними значеннями, отриманими в інших дослідженнях в плазмі крові здорових дорослих осіб. Відповідно цих досліджень за контрольні показники приймали концентрації цинку 13 мкмоль/л, ТС 430 мкмоль/л, I-FABP – 61,4 пг/мл, ІЛ-1 β – 2,1 пг/мл [6-9].

Перед проведенням досліджень у законних представників пацієнтів були отримані письмові акти інформованої згоди на участь у дослідженні. Дослідження було схвалено локальним комітетом з біоетики та відповідало принципам, зазначеним в Гельсінкській декларації 1975 року з подальшими змінами і доповненнями.

Статистичний аналіз проводився методами описової статистики і непараметричних критеріїв, а саме - середнього арифметичного (M), помилки репрезентативності (m), медіани із зазначенням верхнього та нижнього кuartилів у вигляді «Me (50L; 50U)», відносні значення – відсотки (%) із зазначенням кількості спостережень (n), коефіцієнту кореляції (R) Спірмена, критерію Манна-Уїтні (U).

За мінімальний рівень безпомилкового прогнозу вважали P=0,95 і, відповідно, рівнем імовірності помилки - p<0,05.

Результати та їх обговорення

Встановлено, що у обстежених пацієнтів на початку спостереження відбувались зміни показників, що досліджувались. Так, концентрація цинку була меншою відносно контрольних значень і становила $8,98 \pm 0,26$ мкмоль/л (Me=9,26; U= 8648; p<0,001). Такі ж зміни відбулись і в показнику ТС – $246,3 \pm 14,2$ (Me=243,5; U= 1024; p<0,001) мкмоль/л. Концентрація I-FABP в плазмі крові складала $425 \pm 28,3$ (Me=436,2) пг/мл, що було значимо вище за контрольні показники (U=225; p<0,001). Лише рівень ІЛ-1 β статистично не відрізнявся від контрольних значень і становив $2,64 \pm 0,23$ (Me=2,38; U= 384; p=0,04) пг/мл.

Було, припущено, що зміни показників що досліджуються можуть залежати від виду основної патології, яка призвела до ГЦН. Кореляційний аналіз довів зв'язок між концентрацією цинку та ішемічним інсультом (R=0,27; p=0,009), а також з ППРА (R=-0,28; p=0,006). Був виявлений кореляційний зв'язок між ішемічним інсультом та ТС (R=-0,4; p=0,02), між концентрацією I-FABP та ППРА (R=-0,6; p=0,02), а також між ІЛ-1 β та ішемічним інсультом (R=0,57; p=0,001).

Динамічний аналіз продемонстрував, що за умов традиційної тактики ІТ концентрація цинку в сироватці крові залишається низькою відносно контрольного значення (U= 720; p<0,001), але не має статистично значимих змін відносно початку дослідження (U=312,5; p<0,04) і становить $10,9 \pm 0,5$ (Me=11) мкмоль/л. Вміст ТС відносно контрольного значення також залишався низьким (U=728; p<0,001), а його середні показники дещо збільшились відносно початку дослідження до $271,7 \pm 19,3$ (Me=279,3) мкмоль/л. Концентрація I-FABP в плазмі крові у пацієнтів із традиційною тактикою ІТ збільшилась до $456,1 \pm 47,2$ (Me=455,9) пг/мл, та була статистично вищою за контрольне значення (U=225; p<0,001). Рівень ІЛ-1 β також мав статистично значиму тенденцію до підвищення $8,5 \pm 0,8$ (Me=6,88, U=249; p<0,01) пг/мл, відносно контрольних показників.

Серед пацієнтів, які отримували оптимізовану ІТ спостерігались дещо інші тенденції. Концентрація цинку в сироватці крові досягла рівня контрольних показників (U=330; p=0,01), і була значимо вищою відносно початку дослідження (U=65; p<0,001) при середньому значенні $14,8 \pm 0,5$ (Me=14,1) мкмоль/л. Вміст ТС також досяг контрольного значення (U=232; p=0,003) і був вищим за показники початку спостереження (U=40; p<0,001) при середньому значенні $477,5 \pm 20,9$ (Me=491,2) мкмоль/л.

Концентрація I-FABP в плазмі крові у пацієнтів із оптимізованою тактикою ІТ зменшилась до $272,2 \pm 39,4$ (Me=243,1) пг/мл, та була статистично вищою за контрольне значення (U= 225; p<0,001), проте, мала позитивну динаміку від початку дослідження (U= 179; p=0,006). Рівень ІЛ-1 β мав тенденцію до підвищення відносно контрольних цифр (U= 29; p<0,001), а також відносно початкових значень (U=31; p<0,001), при то-

му середні показники були нижчими відносно групи з традиційною ІТ $6,6 \pm 0,4$ (Ме=6,11).

Дещо відрізнялись результати аналізу абсо-

лютних значень динамічних змін показників, які досліджувались, залежно від тактики ІТ (табл.).

Таблиця
Абсолютні значення динамічних змін цинку, ТС, ІЛ-1 β і І-FABP залежно від тактики ІТ

Показники динамічних змін	Пацієнти, n Ме (50L; 50U)	
	з традиційною ІТ	з оптимізованою ІТ
Цинк, мкмоль/л	30 11 (8,57; 12,78)	33 14,1 (12,9; 18,2)
ТС, мкмоль/л	28 279,3 (207; 360,5)	29 491,2 (431,3; 563,9)
ІЛ-1 β , пг/мл	28 6,88 (4,9; 12,9)	29 6,11 (5; 7,9)
І-FABP, пг/мл	15 455,9 (337,5; 607,8)	15 243,1 (161,5; 371,9)

Як демонструють дані табл., за умови оптимізованої тактики ІТ була наявна значима позитивна динаміка показників цинку, ТС, ІЛ-1 β , І-FABP.

Кореляційний аналіз довів взаємопов'язаність наведених вище змін. Наприкінці спостереження були встановлені такі статистично значимі кореляційні зв'язки за умови оптимізованої тактики ІТ між :

- показниками цинку та ТС (R=0,64; p<0,001);
- показниками цинку та І-FABP (R=-0,59; p=0,02);
- показниками ІЛ-1 β та І-FABP (R=0,65; p=0,009).

Констатоване на початку дослідження зниження рівня цинку та підвищення І-FABP є характерним для пацієнтів, які потребують ІТ. Серед інших, достовірні зв'язки встановлені у хворих із алкогольною залежністю, внаслідок ентеропатичних змін, що і пояснюють отримані результати кореляційного аналізу між вмістом зазначених сполук і ППРА [10-12].

Очікуваним є і ушкодження слизової оболонки шлунково-кишкового тракту у пацієнтів із ГЦН. Так, в експерименті при інсульті і старінні доведене підвищення проникності кишківника з розвитком бактеріальної транслокації і сепсису [13]. Сучасним діагностичним високоспецифічним маркером такого ушкодження є І-FABP [14].

Природньо, що в таких умовах активуються системні прозапальні реакції, зокрема, один з пускових чинників цитокинового каскаду – ІЛ-1 β . В даному дослідженні було виявлено статистично значиме підвищення його концентрації наприкінці спостереження відносно контрольних значень, як в групі з традиційною ІТ, так, і в групі з оптимізованою ІТ. Однак дослідження його динаміки змін показало, що його середні показники були нижчими у групі з традиційною ІТ протягом спостереження. При цьому відмічений значимий прямий зв'язок концентрації ІЛ-1 β із вмістом І-FABP і зворотній зв'язок із вмістом цинку і І-FABP. В свою чергу, концентрація цинку мала зворотній зв'язок із концентрацією ТС. Це свідчить про те, що ці процеси в тому чи іншому ступені залежать від концентрації цинку і є взаємо-

пов'язаними. Так, відомо, що цинк є есенціальним мікроелементом, що забезпечує дозрівання і функцію ентероцитів [15].

В свою чергу, транспортний регулятор цинку – ТС є антиоксидантом, який зменшує ушкодження клітин (в т.ч. – і слизової оболонки кишечника) в умовах ішемії-реперфузії, притаманній розвитку критичного стану і організації ІТ [16].

Нарешті, цинк є регулятором системного запалення, що реалізується через транскрипційний ядерний фактор NF- κ B. Наразі взаємний зв'язок між цинком, станом антиоксидантної і про- і антизапальних систем вважається доведеним. [17]. Прогресування вищенаведених механізмів у хворих з ГЦН відмічається і в інших дослідженнях [18, 19].

Результати дослідження довели, що екзогенне введення препаратів цинку і донатора сульфгідрильних груп у пацієнтів із ГЦН є патогенетично обґрунтованим, дозволяє нормалізувати пул цинку і ТС в плазмі крові, зменшує ушкодження слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, що відображається на концентрації і виразності динамічних змін як цинку і ТС, так і регульованих ними ІЛ-1 β і І-FABP.

Висновки

У пацієнтів з ГЦН, які потребують ІТ:

1. Спостерігається зниження сироваткового рівня цинку і ТС, що свідчить про порушення транспортної регуляції цинку і антиоксидантного захисту;

2. Констатується підвищення рівня І-FABP, що є маркером ушкодження слизової оболонки шлунково-кишкового тракту;

3. Зміни концентрації цинку, ТС, І-FABP і рівня прозапального ІЛ-1 β є взаємопов'язаними. При цьому дані кореляційного аналізу свідчать про залежність цих змін від концентрації цинку.

4. Екзогенне введення препаратів цинку і донатора сульфгідрильних груп у пацієнтів із ГЦН є патогенетично обґрунтованим, дозволяє нормалізувати пул цинку і ТС в сироватці крові, зменшує ушкодження слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, що відображається на концентрації і виразності динамічних змін як цинку і ТС, так і регульованих ними ІЛ-1 β і І-FABP.

Перспективи подальших досліджень

Подальші дослідження будуть спрямовані на оцінку медико-соціальної ефективності результатів впровадження оптимізованої тактики ІТ у пацієнтів з ГЦН.

Література

1. Hughes CG, Brummel NE, Girard TD, Graves AJ, Ely EW, Pandharipande PP. Change in endothelial vascular reactivity and acute brain dysfunction during critical illness. *Br J Anaesth*. 2015 Nov;115(5):794–795. doi: 10.1093/bja/aev332.
2. Stadnik SM. Syndrom hostroi tsebrebralnoi nedostatnosti yak kontsepsiia reanimatologii [Acute cerebral insufficiency syndrome as a concept of resuscitation]. *Liky Ukrainy*. 2011;4(150):77-80. (Ukrainian).
3. Belkin AA, Davydova NS, Levit AL, Leyderman IN. Ostraya tsebrebralnaya nedostatchnost [Acute cerebral insufficiency]. *Ekaterinburg: UGMU*; 2014. 75 p. (Russian).
4. Cander B, Dundar D, Gul M, Girisgin S. Prognostic value of serum zinc levels in critically ill patients. *Crit Care*. 2010;14(1):593. doi: 10.1186/cc8825.
5. Teriv PS, Shkurupii DA. Tsynk-zalezhni vplyvy pry intensyvnyy terapii u khvorykh z nevrolohichnoi patolohiiei [Zinc-dependent influences in intensive care in patients with neurological pathology]. *Visnyk problem biolohii i medytyny*. 2014;3(2):48–52. (Ukrainian).
6. Alieva TU, Fedorov SV, Sviridov SV. Kontsentratsiya tsinka i medi v plazme krovi u bolnykh s gnoynymi ranami myagkikh tkaney [The concentration of zinc and copper in the blood plasma of patients with purulent wounds of soft tissues]. *Anesteziologiya i reanimatologiya*. 2010;3:8-12. (Russian).
7. Grebenyuk VN. Sravnitel'naya karakteristika pokazateley antioksidantnoy sistemy zaschity u meditsinskih rabotnikov g. Hantyi-Mansiyska. *Nauchnyy meditsinskiy vestnik Yugryi* [Comparative characteristics of the indicators of antioxidant protection system in the medical workers of Khanty-Mansiysk. *Scientific Medical Herald of Ugra*]. 2017;2(12):12-17. (Russian).
8. Uzun O, Turkmen S, Eryigit U, Mentese A, Turkyilmaz S, Turedi S, et al. Can Intestinal Fatty Acid Binding Protein (I-FABP) Be A Marker in the Diagnosis of Abdominal Pathology? *Turk J Emerg Med*. 2014 Sep;14(3):99–103. doi: 10.5505/1304.7361.2014.15679.
9. Krohaleva YuA., Strambovskaia NN, Tereshkov PP, Alferova AE. Coderzhanie provospalitelnykh tsitokinov i vaskulyarnoy molekuly

- adgezii 1 tipa v ostrom periode ishemicheskogo insulta [The content of pro-inflammatory cytokines and vascular adhesion molecule type 1 in the acute period of ischemic stroke]. *Vestnik Ivanovskoy meditsinskoy akademii*. 2015;20(4): 49-52. (Russian).
10. Kiabi FH, Alipour A, Darvishi-Khezri H, Aliasgharian A, Zeydi AE. Zinc Supplementation in Adult Mechanically Ventilated Trauma Patients is Associated with Decreased Occurrence of Ventilator-associated Pneumonia: A Secondary Analysis of a Prospective, Observational Study. *Indian J Crit Care Med*. 2017;21(1):34–39. doi: 10.4103/0972-5229.198324.
11. Atsunori Sugita, Kosaku Kinoshita, Atsushi Sakurai, Nobutaka Chiba, Junko Yamaguchi, Tsukasa Kuwana, et al. Systemic impact on secondary brain aggravation due to ischemia/reperfusion injury in post-cardiac arrest syndrome: a prospective observational study using high-mobility group box 1 protein. *Crit Care*. 2017;21:247. doi: 10.1186/s13054-017-1828-5.
12. Skalny AV, Skalnaya MG, Grabeklis AR, Skalnaya AA, Tinkov AA. Zinc deficiency as a mediator of toxic effects of alcohol abuse. *Eur J Nutr*. 2018; 57(7):2313-2322. doi: 10.1007/s00394-017-1584-y.
13. Joshua C, Ritzel R, Verma R, Venna VR, Liu F, Chauhan A, et al. Ischemic stroke induces gut permeability and enhances bacterial translocation leading to sepsis in aged mice. *Aging (Albany NY)*. 2016;8(5):1049–1060. doi: 10.18632/aging.100952.
14. Relja B, Szermutzky M, Henrich D, Maier M, de Haan JJ, Lubbers T, et al. Intestinal-FABP and liver-FABP: Novel markers for severe abdominal injury. *Acad Emerg Med* 2010;17(7):729–35.
15. Myers S, Shastri MD, Adulcikas J, Sohail SS, Norouzi S. Zinc and Gastrointestinal Disorders: A Role for the Zinc Transporters Zips and ZnTs. *Curr Pharm* 2017;23(16):2328-2332. doi: 10.2174/1381612823666170124115850.
16. Free Circu ML, Tak Yee Aw. Redox biology of the intestine. *Free Radic Res*. 2011;45(11-12):1245–1266. doi: 10.3109/10715762.2011.611509.
17. Jarosz M, Olbert M, Wyszogrodzka G, Młyniec K, Librowski T. Antioxidant and anti-inflammatory effects of zinc. Zinc-dependent NF-κB signaling. *Inflammopharmacology*. 2017;25(1):11–24. doi: 10.1007/s10787-017-0309-4.
18. Zhitina IA. Vliyanie OK-7 na sostoyanie antioksidantnoy sistemy pri ostrom ishemicheskome insulte [Effect of OK-7 on the state of the antioxidant system in acute ischemic stroke]. *Journal of Siberian Medical Sciences*. 2013;1. Available from: <https://cyberleninka.ru/article/n/Vliyanie-ok-7-na-sostoyanie-antioksidantnoy-sistemy-pri-ostrom-ishemicheskome-insulte>. (Russian).
19. Sobowale OA, Parry-Jones AR, Smith CJ, Tyrrell PJ, Rothwell NJ, Allan SM. Interleukin-1 in Stroke: From Bench to Bedside. *Stroke*. 2016;47(8):2160-7. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.010001.

Реферат

ЭКСТРАЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ ЦИНК-ЗАВИСИМЫЕ НАРУШЕНИЯ И ИХ КОРРЕКЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Терив П.С.

Ключевые слова: острая церебральная недостаточность, цинк, тиоловые соединения, белок, связывающий жирные кислоты, интерлейкин 1-β, интенсивная терапия.

Введение: нарушения обмена цинка, которые часто сопровождают развитие критического состояния, могут вызывать многочисленные разнонаправленные метаболические и функциональные расстройства как со стороны нервной системы, так и со стороны других систем. Цель исследования: оптимизация интенсивной терапии больных с острой церебральной недостаточностью путем коррекции экстрацеребральных нарушений, связанных с дефицитом цинка. Материалы и методы исследования: проведено клиническое когортное рандомизированное исследование с участием 94 пациентов в возрасте от 18 лет с острой церебральной недостаточностью. Анализировали концентрацию цинка, тиоловых соединений, кишечинального белка, связывающего жирные кислоты, интерлейкина-1β. Оценивали динамические изменения указанных показателей, их связи между собой, в зависимости от ведущей патологии и проведенной медикаментозной коррекции цинка сульфата моногидратом и ацетилцистеином. Результаты и их обсуждение: у обследованных пациентов наблюдалось снижение сывороточного уровня цинка и тиоловых соединений, что свидетельствует о нарушении транспортной регуляции цинка и антиоксидантной защиты, повышение уровня кишечинального белка, связывающего жирные кислоты, что является маркером повреждения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Эти изменения, а также концентрация интерлейкина-1β, взаимосвязаны и зависят от концентрации цинка. Экзогенное введение цинка сульфата моногидрата и ацетилцистеина создавало условия для нормализации исследуемых показателей. Выводы: у пациентов с острой церебральной недостаточностью имеются экстрацеребральные нарушения содержания тиоловых соединений, слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, провоспалительного ответа, что связано с дефицитом цинка. Экзогенное введение цинка сульфата моногидрата и ацетилцистеина создает условия для устранения этих нарушений.

Summary

EXTRACEREBRAL ZINC-DEPENDENT DISORDERS AND THEIR CORRECTION IN PATIENTS WITH ACUTE CEREBRAL INSUFFICIENCY

Teriv P.S.

Key words: acute cerebral insufficiency, zinc, thiol compounds, fatty-acid-binding proteins, interleukin 1-β; intensive care.

Introduction: zinc metabolism disorders, which often accompany the development of a critical state, may lead to numerous heterogeneous metabolic and functional disorders, both in the nervous system and in the other body systems. Objective: to improve intensive care of patients with acute cerebral insufficiency by correcting extracerebral disorders associated with zinc deficiency. Materials and methods: a clinical randomized cohort study included 94 patients aged 18 years with acute cerebral insufficiency. The concentrations of zinc, thiol compounds, intestinal fatty-acid-binding proteins, and interleukin-1β were analyzed. The dynamic changes of these indicators, their relationships with each other, depending on the underlying pathology and the medical correction of zinc sulphate monohydrate and acetylcysteine, were evaluated. Results and discussion: there was a decrease in zinc and thiol compounds serum level in the examined patients that indicates an impairment of transport zinc regulation and antioxidant defence, an increase in the level of intestinal fatty-acid-binding proteins that is a marker of gastrointestinal damage of the mucous membrane of the tract. These changes, as well as the concentration of interleukin-1β, are interrelated and depend on the zinc concentration. The exogenous introduction of zinc sulphate monohydrate and acetylcysteine promotes the normalization of the parameters studied. Conclusions: Patients with acute cerebral insufficiency have extracerebral disorders in the content of thiol compounds, as well as the disorders of the gastrointestinal mucous membrane and pro-inflammatory response. The exogenous introduction of zinc sulphate monohydrate and acetylcysteine contribute to eliminating such disorders.

DOI 10.31718/2077-1096.19.2. 86

УДК 616.12-008.1-072.7+616.24-007.63

Тягла О. С.

ПАРАМЕТРИ СПЕКТРАЛЬНОГО ТА ЧАСОВОГО АНАЛІЗУ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ В УМОВАХ ДИСРЕГУЛЯЦІЇ АПОПТОТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ПРИ БРОНХО-ЛЕГЕНЕВІЙ ПАТОЛОГІЇ У КОМОРБІДНОСТІ ІЗ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Запорізький державний медичний університет

Згідно досліджень цілого ряду вчених, частота виникнення системної артеріальної гіпертензії у хронічних пульмонологічних хворих варіює від 0,4 до 27,7%. Мета: дослідження змін параметрів варіабельності серцевого ритму в залежності від рівня стану апоптотичних процесів у хворих із артеріальною гіпертензією на тлі хронічного обструктивного захворювання легень. Матеріали та методи. Було обстежено 25 чоловіків з діагнозом гіпертонічна хвороба II стадії і хронічне обструктивне захворювання легень II стадії без клінічно значущої супутньої патології, середній вік 51,72±1,22, більше 80% активні курці, індекс пачко-років 17,06±2,41, на шкідливий професійний фактор (виробничий) вказали 1/4 осіб. Результати. Index SDNN статистично достовірно (p<0,05) паралельно із елевацією значень маркера апоптозу каспази-9 знижувався на 13,68%, порівнюючи між групами пацієнтів менше і більше IV квартиля згідно значень каспази-9. Значення LF у пацієнтів когорт менше і більше IV квартиля згідно значень каспази-9 демонструвало зниження на третину – 32,67% статистично достовірно (p<0,05). HF при наростанні активності процесів апоптозу згідно значень каспази-9 знизився найбільш суттєво – на 48,92% статистично достовірно (p<0,05). Висновок. У пацієнтів із хронічними обструктивним захворюванням легень на тлі артеріальної гіпертензії виявлена елевація стану симпатичного відділу вегетативної нервової системи і зниження активності парасимпатичної частини вегетативного забезпечення, що може потенційно асоціюватися із підвищеним ризиком появи серйозних кардіоваскулярних кейсів у пацієнтів із даною коморбідністю.

Ключові слова: симпатовагальний баланс, каспаза-9, часовий і спектральний аналіз, коморбідність, апоптоз.

Дана стаття є фрагментом НДР кафедри клінічної фармакології, фармації, фармакотерапії і косметології ЗДМУ «Клініко-біохімічні та морфологічні аспекти діагностики та можливості фармакотерапевтичної корекції кардіоваскулярної патології у осіб різних вікових груп», № держ. реєстрації 0114U001393.

Згідно досліджень цілого ряду вчених [1], частота виникнення системної артеріальної гіпертензії (АГ) у хронічних пульмонологічних хворих варіює від 0,4 до 27,7%. Підвищення системного артеріального тиску (АТ) зумовлено поєднанням

легеневого захворювання з есенціальною артеріальною гіпертензією. Проте, це положення залишається спірним, оскільки справжня есенціальна артеріальна гіпертензія виявляється тільки у 3-8% всіх хворих з АГ при хронічному обструк-