

tooxidative stress- induced death caused by glutathione depletion. / S.A. Back, X. Li. Gan, PR Rosenberg, J.J.Volpe / J Neurosci. – 1998. - V.18. – P. 6241–6253.

5. Inder T Elevated free radical products in the cerebrospinal fluid of VLBW infants with cerebral white matter injury / T. Inder, T. Mocatta, B. Darlow [et al] // *Pediatr Res.* - 2002. – V. 52. – P. 213–218

6. McCord JM. Oxygen-derived free radicals in postischemic tissue injury / *N Engl J Med.* - 1985. V.312. P. 159–163.

7. O'Donovan D.J., Fernandes C.J. Free radicals and diseases in premature infants. Forum review / D.J. O'Donovan, C.J. Fernandes // *Antioxidants & Redox signalling.* – 2004. – V.6, №1. – P. 168-175.

8. Oka A. Vulnerability of oligodendroglia to glutamate: pharmacology, mechanisms and prevention / A. Oka, M.J. Belliveau, P.A. Rosenberg, J.J.Volpe // *J Neurosci.* – 1993. V. 13. P. 1441–1453.

9. Varsila E. Immaturity-dependent free radical activity in premature infants / E. Varsila, O. Pitkanen, M. Hallman, S Andersson // *Pediatr Res.* - 1994. - V. 36. P.55–59.

10. Yonezawa M. Cystine deprivation induces oligodendroglial death: rescue by free radical scavengers and by a diffuse glial factor / M. Yonezawa, S.A. Back, X. Gan, P.A. Rosenberg, J.J. Volpe / *J Neurochem.* – 1996. – V. 67. – P. 566–573.

11. Zhongguo Dang Dai Ambroxol for the prevention of respiratory distress syndrome in preterm infants: a meta analysis Dang Dai Zhongguo Er Ke Za Zhi // *Elsevier.* – 2010. – V. 12, № 11. P. 858-863.

Чуйко М.М.

Лазолван в комплексной терапии недоношенных новорожденных с риском внутрижелудочковых кровоизлияний

Резюме. В статье представлены результаты изучения клинической эффективности инъекционной формы препарата Лазолван в суточной дозе 15 мг в течение первых семи дней жизни у недоношенных новорожденных с риском возникновения внутрижелудочковых кровоизлияний. Оценено влияние внутривенного введения препарата Лазолван на частоту возникновения внутрижелудочковых кровоизлияний, степень их тяжести у преждевременно рожденных детей. Показано, что использование препарата Лазолван в комплексной

терапии недоношенных новорожденных с риском возникновения внутрижелудочковых кровоизлияний в три раза уменьшает частоту исследованной нозологии, способствует снижению показателя относительного риска возникновения внутрижелудочковых кровоизлияний II степени в 2,7 раза и возникновения внутрижелудочковых кровоизлияний I степени в 2,17 раз. По показателю количества больных, в комплексном лечении которых использовали препарат Лазолван один случай внутрижелудочковых кровоизлияний можно предупредить при использовании препарата Лазолван у шести новорожденных.

Ключевые слова: *внутрижелудочковые кровоизлияния, недоношенные новорожденные, препарат Лазолван.*

Чуйко М.М.

Lazolvan in the Complex Therapy of the Premature Infants with the Risk of the Intraventricular Haemorrhages

Summary. In the article were presented the results of the study of the clinical efficiency of the injection form of Lazolvan in the daily dose of 15 mg during the first seven days of life for premature infants with the risk of the origin of the intraventricular haemorrhages. There was appraised the influence of the intravenous introduction of Lazolvan preparation on the frequency of the origin of the intraventricular haemorrhages, on the degree of their weight for the prematurely born children. It was indicated, that the use of the preparation of Lazolvan in the complex therapy of the premature infants with the risk of the origin of the intraventricular haemorrhages decrease incidence investigated nosology, was instrumental in the decrease of the index of the relative risk of the origin of the intraventricular haemorrhages in 2,7 times and in the decline of the origin of the intraventricular haemorrhages of the second degree in 2,17 times. Considering an index amounts of patients, to which in a complex treatment used preparation of Lazolvan, one case of hemorrhages can be warned, applying preparation of Lazolvan in six new-born.

Keywords: *intraventricular haemorrhages, premature infants, preparation of Lazolvan.*

Надійшла 02.04.2012 року.

УДК:616.831-005-036-097:576.8.07

¹Шкурко М.Г., ²Слободін Т.М., ³Головченко Ю.І., ³Лісяний М.І.

Депресія як самостійний патогенетичний фактор у розвитку церебрального атеросклерозу

¹Центральна районна поліклініка Подільського району м.Києва

² Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика

³Інститут нейрохірургії ім.акад.А.П.Ромоданова АМН України

Резюме. З метою визначення депресії як самостійного фактору ризику розвитку цереброваскулярних захворювань атеросклеротичного (АС) генезу, обстежено 81 пацієнт. Використовували шкалу депресії Бека та методику Спілбергер-Ханіна. Визначався імунологічний статус хворих. Встановлена коморбідність між депресією та особистісною тривожністю, як стійкою суб'єктивною характеристикою ($n=63$; $r=0,777$), визначена патогенетична роль депресії як незалежного фактору ризику розвитку цереброваскулярної патології атеросклеротичного генезу, що призводить до гіперпродукції прозапальних цитокінів INF- γ ($p<0,01$), IL-6 ($p<0,01$), IL-1, викликаючи ендотеліальну дисфункцію та зниження протиінфекційного захисту. На основі результатів полімеразно-ланцюгових реакцій (ПЛР) на герпес вірус 6 (HSV6) та 7 (HSV7) типів у слині та крові, а також визначення IgG С. pneumoniae, у пацієнтів з депресією отримано вищий у два рази відсоток позитивних ПЛР на HSV6 та HSV7 та підвищений рівень IgG С. pneumoniae, а також значно частіше (у чотири рази) виявлялась мікет-інфекція.

Ключові слова: *депресія, тривожність, церебро-васкулярна хвороба, атеросклероз, імунологічний статус.*

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

За даними ВООЗ, на депресивні розлади різної природи страждає до 5% населення світу [2]. Вчені давно зауважили, що негативні емоції (тривога, злість) збільшують ризик серцево-судинних захворювань [5]. Вся основна література в більшості присвячена кардіальній патології. Описано достовірну кількість фактів значного збільшення серцево-судинної смертності після переживання людьми надзвичайних стресів (природні катаклізми, техногенні аварії). Однак і повсякденні побутові ситуації, що супроводжуються значним емоційним напруженням, можуть бути фактором ризику розвитку гострої кардіальної патології. У контрольованому дослідженні ONSET (М.А. Mitteremam, 1995), в якому брали участь 1623 хворих із нефатальним інфарктом міокарда, було встановлено, що впродовж 2 год після пережитого інтенсивного гніву, причиною якого найчастіше була сімейна сварка (25% спостережень) або конфлікт на роботі (22% спостережень),

відносний ризик розвитку інфаркту міокарда достовірно зростає в 2,3 рази. В іншому 5-річному проспективному дослідженні (n=95647) було встановлено, що ризик коронарної смерті після втрати близької людини зростає у чоловіків вдвічі, а у жінок втричі (J. Каргіо, 1987). Недостатньо даних про вплив негативних емоцій на розвиток саме цереброваскулярної патології та АС церебральних артерій. Негативні емоції, частіш за все, присутні одночасно, тому важко сказати, що ж сильніше за все впливає на серцево-судинний ризик. Крім того, дискусійним залишається питання первинними чи вторинними є депресивні розлади в розвитку АС, враховуючи наявність великої кількості інших науково доведених патогенетичних факторів АС, що провокують дисфункцію ендотелію (паління, цукровий діабет, інфекції, артеріальна гіпертензія).

Багато літературних даних присвячено коморбідності депресії та тривожності, однак недостатньо інформації про особистісну тривожність як властивість особистості, схильність суб'єкту, що активується під час сприйняття стимулів, які людина розцінює як небезпечні, пов'язані зі специфічними ситуаціями загрози її престижу, самооцінці, самоповазі.

При високому показнику особистісної тривожності, є підстави припускати, що в різноманітних ситуаціях в людини може простежуватися стан тривожності.

Останні дослідження довели пряму кореляцію між депресією, загальною тривожністю та АС ураженням сонних артерій [6,7,10], проте ще немає чіткого уявлення про їх взаємовідносини.

При формуванні депресії значна роль відводиться процесам нейрозапалення, що призводять до змін синтезу про- та протизапальних цитокінів, зокрема до підвищення синтезу прозапальних цитокінів [8].

Встановлено, що при депресії порушується ендотеліальна функція [1], спостерігається активація процесів запалення, тромбоутворення [3], відмічається гіперактивність симпатичної нервової системи [9]. Крім того, тривожно-депресивні розлади можуть впливати на імунну систему, викликаючи зниження резистентності організму, а це у свою чергу, призводить до недостатності протиінфекційного захисту [4].

Мета роботи: визначити роль депресії у формуванні цереброваскулярної патології АС генезу на основі клініко-імунологічного співставлення.

Матеріал і методи дослідження

Обстежений 81 пацієнт з клінічними проявами церебрального АС та 25 осіб без доплерографічних ознак АС, що склали групу контролю і були співставлені за статтю і віком. Хворим було проведено клініко-неврологічне, нейровізуалізаційне та імунобіохімічне обстеження. Депресія визначалась за шкалою Бека. Оцінка результатів: 0–10 балів відповідає відсутності депресії, 11–17 балів – м'якій депресії, 18–24 бали – помірній та понад 24 бали – тяжкій депресії. Використана методика диференційованого вимірювання тривожності (і як особистісну властивість, і як стан) Спілбергера-Ханіна. Оцінка результатів: до 30 — низька тривожність; 31–45 — середній рівень; 46 і більше — високий рівень тривожності.

Ультразвукова доплерографія проводилась на апараті LO-GIO 400 PRO series. У пацієнтів контрольної групи комплекс інтима-медіа склав 0,6–0,8 мм. Основна група розподілена на дві підгрупи: I – особи з початковими проявами АС ураження ВСА (КІМ 1,0–1,2 мм); II – пацієнти зі стенозуванням ВСА АС бляшкою більше, ніж на 40%.

Отримані дані опрацьовані методами варіаційної статистики за допомогою програм Microsoft Excel та Statistica 8.0. Достовірність розбіжностей розраховували за допомогою непараметричного критерію Манна – Уїтні (для незалежних виборок). Кореляційний аналіз проводили непараметричним методом з розрахунком коефіцієнта кореляції Спірмена (r).

Таблиця 1. Розповсюдженість депресії серед пацієнтів з різним ступенем АС ураження ВСА

Основна група (n=81)			Група контролю (n=25)	
Шкала депресії Бека / Ступінь ураження АС	I підгрупа. КІМ 1,0-1,2 мм,	II підгрупа. Атеросклеротична бляшка 40% і більше	Шкала депресії Бека / Ступінь ураження АС	Нормальна товщина КІМ
Відсутність (22,2%, n=18)	66,7%, (n=12)	33,3%, (n=6)	(80%, n=20)	
Всього виявлена депресія (77,8%, n=63) *	47,6%, (n=30)	52,4%, (n=33)	(20%, n=5)	
• Легка (22,2%, n=18)	38,9%, (n=7)	61,1%, (n=11)	(20%, n=5)	
• Помірня (38%, n=31)	55%, (n=17)	45%, (n=14)	0	
• Важка* (17,3%, n=14)	43%, (n=6)	57%, (n=8)	0	

Примітка: *P<0,01

Відмінності між групами вважали статистично значущими при P<0,05.

Результати дослідження та їх обговорення

Загалом, у обстеженої групи хворих (n=81) депресивні розлади за шкалою Бека достовірно вищі і виявлені у 77,8% (n=63; P<0,05), з яких легкий ступінь був встановлений у 22,2% (n=18), депресія середньої важкості – у 38%, (n=31) важка – у 17,3% (n=14), відсутність – у 22,2% (n=18). У пацієнтів із стенозуванням ВСА АС бляшкою більше ніж на 40% депресія виявлена у 52,4% (n=33), що не суттєво відрізняється від показника групи обстежених з початковими проявами АС - 47,6% (n=30). Найбільш розповсюдженою була депресія середньої важкості, що становила 38% (n=31) та розподілилась по 45% (n=14) і 55% (n=17) відповідно у II та I підгрупах. Легкою (61,1%; n=11) та важкою (57%; n=8) формами депресії страждало більше пацієнтів у II підгрупі, в порівнянні з I підгрупою, де легка форма складала 38,9% (n=7), а важка форма - 43% (n=6). Відсутність ознак депресії відзначено у 22,2% хворих (n=18); таких осіб у два рази більше серед пацієнтів з початковим АС: I підгрупа - 66,7% (n=12) та II підгрупа - 33,3% (n=6). У групі контролю виявлена лише легка форма депресивних розладів у 5-ти пацієнтів, інші 80% не мали цих ознак (табл. 1).

Рівень прозапальних цитокінів INF-γ, IL-6, IL-1 у пацієн-

Таблиця 2. Рівні цитокінів відносно важкості депресії та ступеня АС ураження СА

Шкала депресії Бека		INF-γ, пг/мл	IL-6, пг/мл	IL-1, пг/мл	IL-4, пг/мл
Контроль-на група	Відсутність	3,2±0,5*	2,0±0,7*	3,9±0,6*	0,37±0,2
	Легка	3,45±0,5	2,7±0,8	3,5±0,8	3,5±0,2
Основна група					
Відсутність	I	5,11±0,4	6,11±0,3**	15,25±1,1*	0,68±0,2
	II	5,37±0,3	4,0±0,23	2,76±0,12	0,75±0,2
Легка	I	9,3±1,5*	11,34±1,1*	21,54±1,2	0,34±0,1
	II	6,17±1,0	10,2±1,0**	36,18±2,1	0,34±0,1
Помірня	I	5,72±0,3**	8,64±0,6	18,9±2,1	0,64±0,2
	II	7,76±1,4	6,22±0,3*	3,81±0,1	0,74±0,2
Важка	I	11,72±1,6	5,82±0,3	7,37±0,3	0,43±0,1
	II	6,54±1,1	5,4±0,4	7,8±0,3	0,52±0,2
Депресія (середній показник)	I	7,82±1,5*	8,75±0,6*	17,3±1,1	0,52±0,1
	II	6,94±1,0*	7,36±0,43*	15,5±1,0	0,56±0,2

Примітка: * - p≤0,01; ** - p≤0,05

Таблиця 3. Особистісна та ситуаційна тривожність у пацієнтів з депресією

Шкали/групи		Контрольна група (n=25)		Основна група (n=81)	
Депресія		Відсутня 80% (n=20)	Наявна 22% (n=5)	Відсутня 22,2% (n=18)	Наявна 77,8% (n=63)
Рівень ситуаційної тривожності	Відсутність	0	0	0	0
	Низький	52%	4%	3,7%	7,4%
	Помірний	28%	16%	18,5%*	22,2%*
	Важкий	0	0	0	48,2%*
Рівень особистісної тривожності	Відсутність	0	0	0	0
	Низький	20%	8%	3,7%	0
	Помірний	60%	12%	18,5%*	37,1%*
	Важкий	0	0	0	40,7%*

Примітка: * - p≤0,01

тів з депресією та атеросклерозом вищий, ніж у контрольній групі, однак статистично достовірні дані отримані лише для INF-γ, IL-6 (табл. 2). Кореляційної залежності між важкістю депресії та ступенем АС ураження церебральних судин не прослідковується. У пацієнтів основної групи рівень прозапального цитокіну IL-4 хоча і був підвищений, але не достовірно (0,56 - 0,46 пг/мл та 0,34 пг/мл; p=0,092), порівняно з контрольною групою.

У пацієнтів з АС ураженням ВСА та депресією виявлено статистично значимі вищі рівні тривожності, як ситуаційної, так і особистісної (p≤0,01) (табл. 3.)

В основній групі отримали статистично значиму кореляцію між депресією та ситуаційною тривожністю, (n=63; r=0,865), а також депресією та особистісною тривожністю, (n=63; r=0,777).

Оскільки особистісна тривожність - це стійка індивідуальна характеристика, та, врахувавши коморбідність станів тривоги та депресії, можна думати про наявність у пацієнтів основної групи довготривалих хронічних депресивних розладів, що стимулювали гіперпродукцію цитокінів з порушенням їх балансу у бік прозапальних, викликаючи ендотеліальну дисфункцію, знижуючи протиінфекційну відповідь.

У пацієнтів основної групи з ознаками депресії ПЛР на HSV6 та HSV7 у слині були позитивними у 54% та у 64% випадків відповідно, що у два рази більше в порівнянні з 28% випадків для обох типів вірусів у осіб основної групи без ознак депресії. ПЛР у крові на ці ж віруси також частіше були позитивними у пацієнтів з депресією у 22% та 24% випадків відповідно, що так само у два рази більше, ніж у пацієнтів без депресії. Будь-яка комбінація вірусів, за даними позитивних ПЛР, зустрічалася у 57% хворих на АС ВСА з депресивними розладами, порівняно з 11% випадків іншої підгрупи. С. pneumonia та її мікстування з вказаними вірусами отримано в 57% та 43% випадків, що значно більше, ніж у хворих без депресії -11% випадків (табл. 4).

Деякі інфекційні збудники, зокрема віруси герпесу, хламідії можуть тривало персистувати в організмі людини та викликати повільні та хронічні інфекції. Будь-яка хронічна хвороба розвивається у людини з певним складом характеру та індивідуальних вроджених якостей, таких як певний рівень тривожності, стійкість до стресу, емоційність, схиль-

ність до аналізу ситуації. Зумовлений генетично сталий набір рис особистості і визначає стійкість до стресових стимулів (базовий рівень гормонів стресу – кортизолу та ін. [8, 9]) та особливості реагування на стрес, ступінь опору інфекціям, що має певне фізіологічне та біохімічне підґрунтя [8, 9]. Психологічні стресори можуть порушувати імунну відповідь організму людини на вірусні та бактеріальні вакцини, викликати реактивацію латентної герпесвірусної інфекції, порушувати ранню фазу процесу загоювання ран [5, 5,7]. Така риса характеру, як тривожність, завжди супроводжується суттєвими гормональними та вегетативними реакціями в організмі.

Висновки

Отже, встановивши статистично значимий кореляційний зв'язок між особистісною тривожністю та депресією при цереброваскулярній патології АС генезу, можна думати, що депресія є самостійним фактором розвитку атеросклеротичного ураження церебральних артерій. Ймовірним механізмом даного процесу є надмірне підвищення активності гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової вісі та гіперактивності кортизолу. З цим пов'язаний цілий каскад можливих патологічних реакцій: симпатоадреналова активація зі схильністю до вазоконстрикції, гіперактивації та гіперагрегації тромбоцитів, збільшення частоти скорочень серця, артеріальна гіпертензія, підвищення рівня С-реактивного білка та прозапальних цитокінів – інтерлейкіну-1 та інтерлейкіну-6, інтерферону-γ. Підвищений рівень кортизолу також призводить до розвитку атеросклеротичних процесів.

Крім того, дисбаланс цитокінів у бік прозапальних викликає зміни імунореактивності організму, що робить його вразливим до інфекцій та створює сприятливі умови для активації і прогресування персистуючих інфекцій.

Перспективи подальших досліджень

Перспективними дослідженнями у цьому напрямку можуть бути співставлення психологічних особливостей при АС ураженні церебральних судин з рівнем гормонів стресу.

Література

1. Вознесенская Т.Г. Эмоциональный стресс и профилактика его последствий // Медицина сегодня. – 2006. – № 14 (196). – С. 6.
2. Воробьева О.В. Депрессия как фактор, сопутствующий цереброваскулярной болезни. Неврология / психические расстройства, 2007.
3. Гоштаутас А. Эффективность мероприятий по ранней психологической реабилитации больных ишемической болезнью сердца. /Шинкарева Л., Густайнене Л. и др // Кардиология. – 2004. – № 7. – С. 35-39.
4. Дубницкая Э.Б. Психосоматические соотношения при депрессиях у больных с соматическими заболеваниями // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2000. – Т. 2. – № 2. – С. 40-44.
5. Everson-Rose SA. Psychosocial factors and cardiovascular diseases. Lewis TT. /Annu Rev Public Health. 2007;26:469 –500.
6. Haas DC. Depressive symptoms are independently predictive of carotid atherosclerosis. /Am J Cardiol. 2007;95:547–550.
7. Mary O. Whipple. Hopelessness, Depressive Symptoms, and Carotid Atherosclerosis in Women. The Study of Women's Health Across the Nation (SWAN) Heart Study / Stroke 2009;40:3166-3172; originally published online Aug 27, 2009.
8. Levent Sutcuil. Pro- and Anti-Inflammatory Cytokine Balance in Major Depression: Effect of Sertraline Therapy Clinical and Developmental Immunology. /Volume 2007, Article ID 76396, 6 pages.
9. Psychoneuroimmunology. Ed. by R. Ader. 4th ed. Elsevier Academic Press, 2007, 1269 pages.
10. Saleptsis, V G. Depression and atherosclerosis. Journal International angiology : a journal of the International Union of Angiology Published, 04.2011

Таблиця 4. Частота позитивних ПЛР на HSV6, HSV7, С. pneumonia у хворих основної групи з депресією

Основна група (n=81)	Слина, ПЛР		Кров, ПЛР		IgG С.pn	Комбінація вірусів	Комбінація вірусів з С.pneumoniae
	HSV6	HSV7	HSV6	HSV7			
З депресією	54%, (n=34)	64%, (n=40)*	22%, (n=14)	24%, (n=15)	46%, (n=29)	57%, (n=36)	43%, (n=27)
Без депресії	28%, (n=5)	28%, (n=5)	17%, (n=3)	11%, (n=2)	11%, (n=2)	11%, (n=2)	11%, (n=2)

Примітка: * - p≤0,01

Шкурко М.Г., Слободін Т.Н., Головченко Ю.И., Лисяний Н.И.

Депрессия как самостоятельный патогенетический фактор в развитии церебрального атеросклероза

Резюме. С целью определения депрессии как самостоятельного фактора риска развития цереброваскулярных заболеваний атеросклеротического генеза, обследован 81 пациент. Использовали шкалу депрессии Бека и методику Спилбергера-Ханина. Определялся иммунологический статус пациентов. Установлена коморбидность между депрессией и личностной тревожностью, как стойкой субъективной характеристикой ($n=63$; $r=0,777$), определена патогенетическая роль депрессии как независимого фактора риска в развитии цереброваскулярной патологии атеросклеротического генеза, что приводит к гиперпродукции провоспалительных цитокинов $INF-\gamma$ ($p \leq 0,01$), $IL-6$ ($p \leq 0,01$), $IL-1$, вызывая эндотелиальную дисфункцию и снижение противоинойфекционной защиты. На основе результатов полимеразно-цепной реакции (ПЦР) на HSV6, HSV7 в слюне и крови, а также определения IgG C. pneumoniae, у пациентов с депрессией получен более высокий – в два раза – процент положительных ПЦР на HSV6 и HSV7 и повышенный уровень IgG C. pneumoniae, а также значительно чаще – в четыре раза – диагностировалась микст-инфекция.

Ключевые слова: тревожность, депрессия, цереброваскулярная болезнь, атеросклероз, иммунологический статус.

Shkurko M.G., Slobodin T.N., Golovtchenko Ju.I., Lisyaniy N.I.

Depression as an Independent the Pathogenetic Factor in the Development of Cerebral Atherosclerosis

Summary. In order to determine depression as an independent risk factor for cerebrovascular atherosclerotic disease, 81 patients were examined. Used a scale Spilbergera-Hanina of personal and reactive anxiety, Becc's depression scale. Determined by the immunological status of patients. Installed comorbidity between depression and personal anxiety as persistent subjective characteristics ($n = 63$; $r = 0,777$), defined pathogenetic role of depression as an independent risk factor in the development of atherosclerotic cerebrovascular disease genesis, which leads to overproduction of proinflammatory cytokines $INF-\gamma$ ($p \leq 0,01$), $IL-6$ ($p \leq 0,01$), $IL-1$, causing endothelial dysfunction and reduced immune defense. On the basis of polymerase chain reaction (PCR) on HSV6, HSV7 in saliva and blood, and determination of IgG C. pneumoniae, in patients with depression, received a temple, – twice, – the percentage of positive PCR HSV6, HSV7 and elevated IgG C. pneumoniae, more frequently mixt- infection diagnosed.

Key words: anxiety, depression, cerebrovascular disease, atherosclerosis, immunological status.

Надійшла 25.06.2012 року.

УДК: 616-053.2-036.88

Шкурупій Д.А.

Ультроструктурні зміни скелетних м'язів новонароджених, померлих від наслідків асфіксії при народженні

Курс анестезіології та інтенсивної терапії (зав. курсу – к.мед.н, доцент Д.А.Шкурупій)

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

Резюме. У статті описані електронно-мікроскопічні зміни скелетних м'язів у дітей, померлих від наслідків асфіксії при народженні. Отримані дані дозволяють розкрити патогенез розвитку системних розладів при даній патології.

Ключові слова: новонароджені, асфіксія при народженні, поліорганна недостатність, зміни мітохондрій, апоптоз.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. В даний час одним з основних механізмів розвитку синдрому поліорганної недостатності вважається мікроциркуляторно-мітохондріальна дисфункція, сутність якої полягає у розвитку в умовах критичних станів клітинного енергодефіциту внаслідок порушення функції мітохондрій через погіршення тканинної перфузії і, відповідно – транспорту і утилізації кисню [2].

З іншого боку, в останні десятиріччя велику увагу науковців привертають так звані мітохондріальні хвороби. Ця група захворювань включає декілька десятків синдромів, виникнення яких асоціюють із дефектами роботи мітохондрій, і які характеризуються клінічним поліморфізмом та поліорганністю уражень [7]. Принциповою властивістю мітохондріальних хвороб є їх зв'язок з ураженням генетичного апарату мітохондрій, який реалізується за двома варіантами [4]:

1. Мітохондріальні хвороби виникають внаслідок пошкодження геному мітохондрій, який успадковується Х-щеплено зі статтю. При цьому, чим раніше розвивається клініка захворювання, тим більше вірогідності успадкованого порушення мітохондріального геному;

2. Мітохондріальні хвороби виникають внаслідок набутих патологічних чинників, які змінюють геном мітохондрій.

Основними наслідками пошкодження мітохондрій є клітинний гіпоергоз, порушення білкового синтезу, виникнення лактат-ацидозу, ініціація перекисного окислення, яке за прин-

ципом хибного кола вторинно вражає мітохондрії й активізує апоптоз.

Мета дослідження: визначення патогенетичних ланок формування поліорганної недостатності у новонароджених з наслідками асфіксії при народженні шляхом посмертного дослідження ультроструктурних змін скелетних м'язів.

Матеріал і методи дослідження

Для ультроструктурного дослідження були обрані скелетні м'язи з огляду на те, що ця тканина має одну з найбільших в організмі кількість мітохондрій, що дало б можливість для пошуку основних морфологічних підтверджень наявності мітохондріальної патології [5].

Для організації дослідження був використаний матеріал тканин міжреберних скелетних м'язів у 9 дітей, померлих від наслідків асфіксії при народженні. Секційний матеріал піддавали фіксації глютар-альдегідом на фосфатному буфері, ущільненню в епоксидній смолі, фарбуванню напівтонких зрізів поліхромним барвником, контрастуванню ультратонких зрізів ураніацетатом. Дослідження проводили на базі лабораторії електронної мікроскопії кафедри гістології, цитології та ембріології вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія» за допомогою електронного мікроскопу МБП-100. Перед початком дослідження був отриманий дозвіл комісії з етичних питань та біоетики даного закладу.

Оцінювали форму і структуру органел м'ясопласти і міоцелітоциту, фіксували наявність мітохондріальних субсарколемальних скупчень в м'ясопласті, вакуолізацію міжфібрилярних проміжків. Кількість змін підраховували серед 100 об'єктів в полі зору [1].

Статистична обробка даних проводилась за допомогою методів описової статистики з обчисленням середнього арифметичного (M), помилки репрезентативності (m), медіани (Me) і квартильного розмаху (50L, 50U) з використанням програмного забезпечення STATISTICA 6.0. [8].