

Функціональний стан Ер оцінювали за їх здатністю до деформації: індекс деформації (ІДЕ) визначали за методом Тапперт, Лух (1981) у модифікації З.Д. Федорової, М.О. Котовщикової (1989); відносну в'язкість еритроцитарної суспензії (ВВЕС) досліджували за методом О.Ф. Федорової, М.О. Котовщикової (1989).

Результати. Встановлено, що ІДЕ у хворих до лікування був істотно зменшений порівняно з показниками у практично здорових осіб ($p < 0,05$). Показники ВВЕС у хворих були підвищеними ($p < 0,05$). Еритроцитарне депо КА у хворих на ХОЗЛ до лікування було зниженим порівняно із здоровими особами ($p < 0,05$). В мазках крові спостерігалась значна кількість деформованих та гемолізованих Ер.

ІДЕ еритроцитів у хворих I групи нормалізувався (збільшився на 20%; ($p < 0,05$). У хворих II групи істотних змін не виявлено. Протилежні зміни спостерігались щодо ВВЕС: істотне зменшення у хворих першої групи ($p < 0,05$) і лише тенденція до зменшення у хворих II групи ($p > 0,05$).

Відомо, що у фізіологічно старіючих людей спостерігається вікове зниження КА в Ер, що в середньому становить 3,14 у.о. в одному пересічному Ер. У хворих на ХОЗЛ встановлено істотне зниження КА в Ер, що в середньому становить 1,9 у.о. в одному пересічному Ер та корелює з тяжкістю перебігу захворювання. В мазках крові виявлено значну кількість гемолізованих та «спустошених» червонокривців.

Встановлені зміни рецепторного апарату Ер обумовлені підсиленою ліпопероксидацією та зміною структури і функції еритроцитарних мембран, зменшенням їх здатності до депонування та перенесення гормонів та відображають порушення функціонування β_2 -рецепторів на мембранах Ер. Це призводить до зниження впливу КА на бронхіальну прохідність, підсилення бронхообструкції, яка в умовах прогресування захворювання стає незворотною. При тривалому хронічному запальному процесі у хворих на ХОЗЛ відбувається зниження активності та виснаження резервів САС, що проявляється зниженням рівня КА в Ер.

Після проведеного лікування встановлено деяке відновлення рецепторного апарату Ер, а саме здатності їх депонувати та транспортувати КА. Так, рівень КА у хворих I групи після лікування істотно підвищувався і майже досягав вікової норми ($p < 0,05$). Істотно зменшувалась також кількість деформованих та гемолізованих еритроцитів. У хворих II групи спостерігалась лише тенденція до нормалізації цього показника.

Використання традиційного лікування практично не впливає на мікроциркуляторні розлади, зокрема на морфо-функціональний стан Ер, що слід враховувати в тактиці лікування хворих на ХОЗЛ.

Висновки. Запропоновано для корекції морфо-функціональних властивостей Ер та їх катехоламиндепонувальної функції застосовувати вітчизняний препарат Тівортін, який окрім властивостей покращувати мікроциркуляцію та реологічні властивості крові сприяє покращенню депонування КА Ер, що свідчить про підвищення чутливості β_2 -рецепторів до плазмових КА.

УДК 616.2:618.2]-085.849.19

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ НЕБУЛАЙЗЕРНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ОРГАНІВ ДИХАННЯ У ВАГІТНИХ

Коваленко С.В., Никіфор Л.В., Смикало О.М., Мамінчук О.П.

*Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна,
cvetko@ukr.net*

Вступ. На сьогодні небулайзерна терапія недостатньо широко застосовується для лікування захворювань бронхо-легеневого апарату у вагітних. Наказ МОЗ України

№ 128 регламентує широке застосування небулайзерної терапії у хворих пульмонологічного профілю, як для купування гострих нападів ядухи, так і для базисної терапії під час загострень.

Мета. Вивчити можливості та ефективність проведення небулайзерної терапії у вагітних.

Матеріал і методи. За 2010 рік обстежено та проліковано 44 вагітних різних термінів вагітності, що знаходились на лікуванні в обласній клінічній лікарні, пологовому будинку №1 м. Чернівці та ЦРЛ м. Кіцмань з діагнозами: загострення бронхіальної астми (БА) (12 жінок), хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) (11 жінок), гострий бронхіт (ГБ) (7 жінок), загострення хронічного бронхіту (ХБ) (5 жінок), негоспітальна пневмонія (НП) (9 жінок). З метою покращання надання медичної допомоги вагітним та полегшення перебігу захворювання нами були запропоновані та впроваджені схеми небулайзерної терапії вагітних із захворюваннями органів дихання. Хворі були розподілені на 2 групи – I група отримувала додатково до лікування небулайзерні інгаляції; II група лікувалась традиційно.

Для лікування пневмоній з метою полегшення відходження харкотиння застосовували розчини лазольвану або муколвану для інгаляцій (2-4 мл на 1 інгаляцію 2 рази на добу); розчин амбробене (4 мл 2 рази на добу); розчин Сода-буфер (4-5 мл 2 рази на добу протягом 5-7 днів). У випадку в'язкого харкотиння, що важко відходить, комбінували дані розчини з фізіологічним розчином натрію хлориду (1:1). З антибактеріальною та противірусною метою широко застосовували розчин декасану (4-5 мл 3-4 рази на добу протягом 5-7 днів), що наділений широким спектром антимікробної дії (бактерицидним, вірусцидним, фунгіцидним та антипротозойним).

У випадку бронхообструктивного синдрому (ХОЗЛ, БА) застосовували бронхолітики: β_2 -агоністи - вентолін/вентилор 2 мл + 2 мл фізіологічного розчину натрію хлориду 1-2 рази на добу впродовж 3-5 днів [5].

У пацієнтів з БА широко застосовувались інгаляційні глюкокортикостероїди (ГКС) (пульмікорт 2 мл/фліксотид 2 мл + 2 мл фізіологічного розчину натрію хлориду), у т.ч. в комбінації з β_2 -агоністами (пульмікорт/фліксотид 2 мл + вентолін/вентилор 2 мл 1-2 рази на добу протягом 3-5 днів). Для продовження часу інгаляції та зменшення побічних ефектів до даних сумішей додавали 2 мл фізіологічного розчину натрію хлориду.

При ГБ для зменшення рефлекторного кашлю застосовували розчин лідокаїну (2 мл з 2 мл фіз. р-ну 1-2 рази на добу 2-3 дні) та розчин декасану з антибактеріальною метою (4-5 мл 3-4 рази на добу протягом 3-5 днів). При сухому кашлі використовували розчин соди-буферу (4-5 мл 2 рази на добу протягом 5-7 днів), фізіологічний розчин натрію хлориду (4-5 мл 1-2 рази на добу 3-5 днів) до появи продуктивного кашлю.

Результати. Стан пацієнток після проведеного лікування покращився в обох групах, проте в основній групі швидше зникли явища інтоксикації, мокротиння пабуло слизового характеру, зменшилася задишка, покращилася толерантність до фізичного навантаження.

Після проведеного лікування у хворих I групи спостерігали швидке настання терапевтичного ефекту від проведеного лікування: зменшувалися сухий кашель, задишка та прояви бронхообструктивного синдрому (за наявності), полегшувалось відходження харкотиння.

При проведенні небулайзерної терапії не було відмічено жодного випадку побічних ефектів у пацієнток. Одержані дані дозволили розробити ефективні схеми лікування захворювань дихальної системи, а саме бронхіальної астми, хронічного обструктивного захворювання легень, гострого бронхіту, пневмоній та загострень хронічного бронхіту у вагітних за допомогою включення до комплексу лікування небулайзерних інгаляцій лікарських препаратів.

Висновок. Застосування небулайзерної терапії у вагітних із захворюваннями бронхо-легеневої системи сприяє швидшому настанню клінічного ефекту, попереджає негативний вплив гіпоксії на плід, покращує якість життя пацієнток, не має протипоказань.

УДК 612.3:612.33:612.34:612.814:577.91

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МИТОХОНДРИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ МЕТАБОЛИЗМ НЕЙРОНОВ СТВОЛА МОЗГА ПРИ АДАПТАЦИИ К ИНТЕРВАЛЬНОЙ ГИПОКСИИ

Колесникова Е.Э., Носарь В.И., Ератусь Л.В., Гавенаускас Б.Л.

*Институт физиологии им. А. А. Богомольца НАН Украины, Киев, Украина,
dr_kolesnikova@ukr.net*

Введение. Ствол мозга, обеспечивающий поддержание респираторной функции, считается образованием, относительно стабильным при различных физиологических ситуациях. Вместе с тем, девиации митохондриальной функции (преимущественно связанные с активностью комплекса I дыхательной цепи митохондрий) могут проявляться как неспецифическая реакция организма на ранних стадиях любой формы патологии и при специфических генетических аномалиях. Предполагается, что энергетический статус митохондрий нейронов ствола мозга непосредственно связан с регуляцией метаболизма основных нейротрансмиттеров, участвующих в формировании дыхательного ритмогенеза (глутамата и гамма-аминомасляной кислоты). Поддержание энергетического метаболизма стволовых структур определяет воспроизведение нормального дыхательного ритма. Показано, что интервальная гипоксия служит коррекции многих состояний, связанных с «биоэнергетической гипоксией». Вместе с тем, энергетический обмен играет ключевую роль в механизмах адаптации к гипоксии; трансформация энергетического статуса при гипоксии приводит к повышению эффективности энергообразования и утилизации энергии в клетках.

Цель. Изучить энергетический метаболизм нейронов ствола мозга при экспериментальной митохондриальной дисфункции при адаптации к интервальной гипоксии.

Материал и методы. В эксперименте на белых крысах линии Вистар (6 месяца) изучали процессы митохондриального дыхания и окислительного фосфорилирования нейронов ствола мозга в условиях экспозиции к интервальной гипоксии (12% O₂, 15 мин, атмосферный воздух, 15 мин, по 5 раз в день, 14 дней). АДФ-стимулированное дыхание оценивалось полярографическим методом по Чансу с использованием закрытого электрода Кларка. В качестве субстратов окисления использовали сукцинат натрия (10 мМ), глутамат (5 мМ), малат (5 мМ), ротенон (1 мМ) и АДФ (300 мкМ). Оценка количества белка производилась по Лоури. Для частичной блокады функции МХ нейронов ствола мозга однократно инъецировали малые дозы ротенона, селективного ингибитора активности комплекса I дыхательной цепи митохондрий (3 мг/кг).

Результаты. Ротенон способствовал достоверному снижению дыхания во всех метаболических состояниях (V₂, V₃, V₄, V₃/V₄, АДФ/О при окислении глутамата+малата и сукцината+ротенона). При экспериментальной митохондриальной дисфункции нейронов ствола мозга, вызванной ротеноном, окисление сукцината+ротенона сопровождалось увеличением V₂ (32%, p<0,05). У контрольных животных интервальная гипоксия способствовала повышению V₂, V₃, V₄ и АДФ/О при окислении глутамата+малата (70%, 52%, 40% и 11%, соответственно, p<0,05).