



Ковтун А.І.

РОЛЬ ЕФЕРЕНТНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ В ІНТЕНСИВНІЙ ТЕРАПІЇ

Кафедра анестезіології та реаніматології

Буковинський державний медичний університет

Спектр використання еферентних методів терапії (ЕМТ) надзвичайно широкий. У основі ЕМТ лежать процеси дифузії, фільтрації, сорбції та центрифугування. До ЕМТ відноситься плазмаферез (ПФ): гравітаційний, центрифужний, мембранний, каскадний; сорбція (плазми, крові, лімфи), імуносорбція, гемодіафільтрація (гемодіаліз), фотоферез (УФО крові), цитоферез (ЦФ). Плазмаферез (ПФ) є одним із ефективних методів очищення організму. Це метод швидкого видалення з організму плазми крові з розчиненими в ній екзотоксинами в т.ч. циркулюючих імунних комплексів (ЦІК). ПФ дозволяє понизити їх токсичну дію на організм, призводить до корекції імунологічних порушень, чинить стимулюючу дію на обмін речовин, імунний статус, поліпшує мікроциркуляцію у тканинах, зменшує термін перебування хворого в стаціонарі. Утворення ЦІК є фізіологічним захистом організму (видалення ендогенних і екзогенних антигенів з організму шляхом фагоцитозу та через ретикуло-ендотеліальну систему). Патологічні реакції організму на ЦІК обумовлені підвищенням швидкості їх утворення над швидкістю елімінації, дефіцитом компонентів комплементу або функціональними дефектами фагоцитарної системи.

Метою дослідження стало вивчення концентрації ЦІК у крові та їх молекулярний склад у хворих гнійно-септичними ускладненнями у післяопераційному періоді.

У дослідження увійшли 24 хворих у віці від 21 до 56 років з гнійно-септичними ускладненнями у післяопераційному періоді. Усім хворим було проведено оперативне лікування: лапаротомію, ліквідацію вогнища запалення, санацію і дренивання черевної порожнини. Усі хворі отримували традиційне етіопатогенетичне лікування та сеанси плазмаферезу через день із заміним переливанням плазми або кристалоїдів, що дало можливість видалити токсичні медіатори септичного синдрому та утримати рівень білка крові на безпечному рівні. Крім класичних лабораторних обстежень хворим проводили дослідження концентрації ЦІК впродовж курсу лікування. Вміст ЦІК у сироватці крові здійснювали методом колориметрії.

Проведене дослідження виявило у всіх пацієнтів з гнійно-септичними ускладненнями порушення з боку гуморальної ланки системного імунітету та підвищення (у 1.5-2 рази) загального рівня ЦІК у сироватці крові. Аналіз молекулярного складу ЦІК виявив їх дисбаланс в бік зростання найбільш токсигенних середньо- та дрібномолекулярних фракцій. Після первинного сплеску рівень ЦІК поступово знижується і за 2 тижні їх рівень нормалізується. Проведення ПФ на тлі класичної терапії призводило до зниження рівня ЦІК після кожного сеансу на 30-35%. Встановлено, що ранній початок аферентної терапії є кращим в порівнянні з відстроченим початком.

Хворі з гнійно-септичними ускладненнями у післяопераційному періоді разом із традиційною терапією потребують раннього використання ПФ для швидкого та ефективного очищення організму від токсинів, що покращить результати лікування.

Ротар В.І.

АНТИОКСИДАНТНИЙ ЗАХИСТ ТОНКОЇ КИШКИ ПРИ ГОСТРОМУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПАНКРЕАТИТІ

Кафедра анестезіології та реаніматології

Буковинський державний медичний університет

Вивчали вплив N-ацетилцистеїна (НАС) на синтез відновленого глутатіону (ВГ) і активність оксидантного стресу в слизовій оболонці тонкого кишечника (ТК) 30 білих щурів при гострому експериментальному панкреатиті (ГЕП). В інтактних тварин (контрольна група) вміст ВГ у тканинах печінки становив у середньому $7,11 \pm 0,17$ мкмоль/г, у тканинах ТК - $2,62 \pm 0,12$ мкмоль/г і сироватці крові $92,6 \pm 5,2$ мкмоль/л. Після індукції ГНП (І група) зменшується синтез ВГ у печінці на 26,6% ($p < 0,05$) і, як наслідок, при нейтралізації



активних форм кисню його концентрація в сироватці крові падає на 32,4% ($p < 0,05$) і практично вдвічі у тканинах ТК ($p < 0,01$).

Одним із чинників, що обмежує відновлення вмісту відновленого ВГ у печінці і других органах, є зменшення швидкості біосинтезу за рахунок дефіциту амінокислот-попередників. У цитоплазмі клітин у нормі із цистеїну, глутамата і гліцину в глутамільному циклі синтезується трипептид ВГ, причому швидкість цього процесу залежить від надходження цистеїну. Уведення дослідним тваринам з гострим експериментальним панкреатитом НАС у дозі 70 мг/кг/добу підвищує синтез і відновлює, хоча і не повністю, запас ВГ. Його вміст у тканинах ТК впродовж експерименту прогресивно збільшувався, був вірогідно ($p < 0,05$) вищим за показники тварин І групи і наприкінці експерименту становив $2,37 \pm 0,07$ мкмоль/г, що практично не відрізняється від показника контрольної групи ($2,62 \pm 0,12$ мкмоль/г, $p > 0,05$).

Нормалізація вмісту відновленого глутатіону у тканинах ТК сприяло більш ефективній нейтралізації продуктів перикисного окиснення ліпідів: концентрація малонового діальдегіду і дієнових кон'югат у тканинах ТК зменшувалася уже через 6 годин після введення N-ацетилцистеїну на 22,8% і 21,9%, відповідно, і впродовж експерименту перебувала в межах показників контрольної групи, чим запобігає деградації глікопротеїнів приепітеліального шару слизу та міжклітинного матриксу слизової оболонки ТК. Слід зазначити, що N-ацетилцистеїн також містить SH-групу і здатний самостійно інактивувати активні форми кисню, тому його використання забезпечує, крім нормалізації вмісту відновленого глутатіону, і безпосередню антиоксидантну дію.

Ткачук О.В.

ЕПІГЕНЕТИЧНІ ПОРУШЕННЯ НЕЙРОІМУННИХ ВЗАЄМОВІДНОСИН ПРЕНАТАЛЬНИМИ СТРЕСОРНИМИ ВПЛИВАМИ

Кафедра анестезіології та реаніматології

Буковинський державний медичний університет

Мета дослідження – дослідити реакцію β -ендорфіну й серотоніну лімбіко-гіпоталамічних структур мозку на введення комплексу тимічних пептидів Т-активіну у шурів із синдромом пренатального стресу.

Дослідження проведено на тримісячних самцях шурів, матері яких з 15-го по 21-й день вагітності щоденно зазнавали одногодинного жорсткого іммобілізаційного стресу. Контрольну групу склали шурі того ж віку, народжені інтактними самками. Т-активін (5 мкг/кг маси тіла) вводили впродовж п'яти днів. Через 6 год. після останньої ін'єкції проводили евтаназію, мозок швидко забирали на холоді й відразу ж занурювали в рідкий азот. Визначали базальний та індукований Т-активіном вміст β -ендорфіну ("Inc Star", США, пмоль на г тканини) та серотоніну "Serotonine" ("Immunotech", Франція, нмоль/г тканини) в перегородці мозку (ПМ), преоптичній ділянці (ПОД), медіобазальному гіпоталамусі (МБГ) та мигдалеподібному комплексі (МК). Структури забирали, звіряючись з атласом стереотаксичних координат, дотримуючись наданих фірмами інструкцій. Статистичну обробку проводили за t-критерієм Стьюдента.

Результати дослідження показали, що введення Т-активіну контрольним тваринам спричинило суттєве зниження вмісту серотоніну в усіх досліджених структурах мозку, що свідчить про існування негативного зворотного зв'язку між цими системами та залозою.

У пренатально стресованих тварин зниження вмісту серотоніну за даних умов відбулося лише в преоптичній ділянці та медіобазальному гіпоталамусі. Цілком імовірно, що показані багатьма авторами порушення імунологічного статусу у тварин та людей з пренатальним стрес-синдромом можна до певної міри віднести на рахунок виявлених нами порушень, оскільки саме нейромедіатори запезпечують нейроімуномодуляцію та беруть безпосередню участь в різноманітних імунних реакціях.

Іммобілізація вагітних самок спричиняє зміни вмісту β -ендорфіну в усіх досліджених ділянках мозку їх тримісячних нащадків-самців, за винятком МК. Ці зміни неоднозначні