5. G.Endo., J. Oqura A vapid and simple determinated of histamineand and poliamines // Japan J/ Pharmacolol. – 1975. - № 25. – P.610-612

6. Mast cells and cellularity of the colonic mucosa correlated with fatigue and depression in irritable bowel syndrome / T. Piche, M. C. Saint-Paul., R. Dainese., E .Marine-Barjoan et all // Gut. - 2008. - Vol. 57. - P. 468–473.

7. Rome III: The Functional Gastrointestinal Disorders D.A. Drossman, E. Corrazziari, M. Delvaux, R.C. Spiller et all // 3rd ed. McLean, VA: Degnon Associates, 2006. – 374 p.

8. The alteration of enterochromaffin cell, mast cell, and lamina propria T lymphocyte numbers in irritable bowel syndrome and its relationship with psychological factors / K. J. Lee., Y. B. Kim., J. H. Kim, H. C. Kwon // J. Gastroenterol Hepatol. - 2008. - Vol. 23. - P. 1689–1694.

Пашковський В. М.
д. мед. н., професор
Буковинського державного медичного університету
Кавуля Е. В.
аспірант
кафедри нервових хвороб, психіатрії та медичної психології
Буковинського державного медичного університету
м. Чернівці, Україна

ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ КОАГУЛЯЦІЙНОГО ГЕМОСТАЗУ ТА ЗМІНИ РІВНЯ ГЛІАЛЬНОГО ФІБРИЛЯРНОГО КИСЛОГО БІЛКУ В ПЛАЗМІ КРОВІ ХВОРИХ НА ДИСЦИРКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ

З метою вивчення коагуляційних властивостей крові досліджували рівень фібриногену (ФГ) в плазмі крові, активність антитромбіну III (АТ III), XIII фактора, Хагеман-залежний фібриноліз (ХЗФ) та потенційну активність плазміногену (ПАП) у хворих на ДЕ та ФП.

Концентрація ФГ у пацієнтів з ДЕ без ФП достовірно перевищувала показники контрольної групи на 37,5%. Показники ФГ у пацієнтів з ДЕ та ФП на 70,8% вірогідно перевищували контроль та на 24,2% відповідні показники в групі порівняння, що, власне, характеризує надмірне тромбоутворення та погіршення реологічних властивостей крові при ФП.

Активність АТ III вірогідно зменшувалась в обох групах. При ДЕ зниження цього показника щодо контролю складало 13,7%. У групі хворих на ДЕ з ФП активність АТ III була на 25,3% нижчою за контроль та на 10,2% - нижче за дані групи з ДЕ.

Зменшувалась і активність XIII фактора (фібринази), щоправда достовірними були зміни тільки в групі з ДЕ та ФП – на 8,2% ($p \leq 0,05$ відносно контролю).

49,7% при ДЕ з ФП. Наявність ФП поглиблювала цю відмінність – на 28,5% порівняно з групою ДЕ без ФП.

ПАП вірогідно зменшувалась – на 14,3% в пацієнтів з ДЕ, на 37,6% - у хворих на ДЕ з ФП. Різниця між групами пацієнтів, які страждали ДЕ та ДЕ з ФП склала 20,4% в групі з ФП.

Наступний етап нашого дослідження полягав у вивченні показників коагуляційного гемостазу залежно від стадії та наявності ФП.

Зміни концентрації ФГ були достатньо вираженими, при цьому різниці відносно контролю були високовірогідними в усіх групах. Зростання відбувалося проградієнтно стадіям розвитку ДЕ та наявності ФП, із зростанням досліджуваного показника впродовж ДЕ I-II стадій на 29,2% та на 41,7% відповідно, впродовж ДЕ I-II стадій з ФП на 66,7% та на 79,2% відповідно. Наявність ФП поглиблювала відмінності на 26,5% при ДЕ I з ФП достовірно вище за ДЕ I без ФП ($P \leq 0,05$), на 29% при ДЕ II з ФП вище за ДЕ II без ФП ($P \leq 0,01$). В усіх групах рівень ФГ був суттєво вищим, ніж у практично здорових осіб, що, характеризує надмірне тромбоутворення та погіршення реологічних властивостей крові при ДЕ та ДЕ із ФП.

Активність АТ III у хворих на ДЕ із ФП була вірогідно нижчою, ніж у хворих на ДЕ без ФП – на 10,6% при ДЕ I та на 9,7% при ДЕ II, а також суттєво відрізнялася від показників контрольної групи – на 22,1% та 28,6% у пацієнтів на ДЕ I з ФП та ДЕ II з ФП відповідно. У хворих досліджуваних груп без ФП зниження активності АТ III склало 10,5% при ДЕ I та 17,2% при ДЕ II. Вищезазначене є свідченням недостатності фізіологічної антикоагулянтної системи організму таких хворих.

Цілком очікуваним було й зниження активності XIII фактора у всіх групах відносно контролю. Вірогідніше ($P \leq 0,05$) зниження спостерігалось в пацієнтів з ДЕ II стадії – на 5,7% та при ДЕ II асоційованій з ФП – на 9,2% нижче за контроль.

Зростання ХЗФ щодо контролю було перманентним впродовж стадій розвитку ДЕ та наявності ФП. Так, при ДЕ I воно складало 9,9%, при ДЕ II – 22,9%, при ДЕ I з ФП – 39,9%, при ДЕ II з ФП – на 59,2% вірогідно вище за контроль. ФП поглиблювала ці зміни – на 27,3% при ДЕ I та на 29,6% при ДЕ II по відношенню до відповідних груп без ФП. Недостатню активність цього фактора можна пояснити його певною утилізацією у процесі гіперкоагуляції, оскільки фактор XII бере участь у першій фазі тромботичного синдрому – утворення протромбінази.

ПАП вірогідно зменшувалась як у хворих на ДЕ I (на 6,4%), так і на ДЕ II (на 22,7%) по відношенню до контролю. На фоні ФП відмінності поглиблювались – на 28,6% при ДЕ I, на 46,9% при ДЕ II достовірно нижче за контрольну групу. Порівнюючи групи по наявності ФП бачимо, що при ДЕ I ФП поглиблює цей показник на 20,8%, при ДЕ II – на 19,7% по відношенню до відповідних груп без ФП ($p \leq 0,001$).

Гліальний фібрилярний кислий протеїн або білок (ГФКБ) є одним із специфічних маркерів пошкодження клітин головного мозку. Оскільки визначення змін показників гемостазу показує лише додаткові напрямки патогенетичного впливу у формуванні ДЕ, нами поставлена мета порівняти

зміни вмісту і ФКБ як маркера ушкодження тканини головного мозку при ДЕ та ДЕ з ФП.

Аналізуючи показники ГФКБ плазми крові у хворих на ДЕ залежно від стадії та наявності ФП, спостерігаємо тенденцію до їх підвищення із зростанням стадій захворювання та приєднанням ФП. Найвірогіднішими є зміни в групі пацієнтів з ДЕ II та ФП – на 18,2% вище за контроль.

Дослідження змін показників гемостазу, активності системи фібринолізу-протеолізу та гліального фібрилярного кислого білка показало, що для всіх хворих на дисциркуляторну енцефалопатію характерно значне посилення гемокоагуляції зі зростанням активності основних прокоагулянтних факторів, підвищення рівня гліального фібрилярного кислого білка.

Вищевказані зміни поглиблюються прогредієнтно розвитку стадій захворювання. Приєднання фібриляції передсердь суттєво обтяжує систему гемостазу хворих.

Література:

1. Мищенко Т.С. Фибрилляция предсердий и цереброваскулярная патология / Т.С. Мищенко, В.Г. Деревецкая // Новости медицины и фармации – 2009. - № 299. – С. 26-29.

2. Нарушения тромбоцитарного гемостаза у больных дисциркуляторной энцефалопатией / Т.С. Мищенко, Т.В. Крыженко, Т.П. Бойко, [и др.] // Врачебная практика – 2001. - № 1. – С.31-33.

3. Оржешковський В.В. Сучасні аспекти фармакотерапії порушень загортальної та протизгортальної систем при ішемічному інсульті / В.В. Оржешковський, Н.М. Невмержицька // Ліки України – 2009. - № 3. – С.47-51.

4. Хижняк А.А. Нейроспецифічні білки – перспективні маркери ураження головного мозку при черепно-мозковій травмі / А.А. Хижняк, М.В. Лизогуб // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2006. - № 3. – С. 23-28.

5. Чехонин В.П. Элиминация нейроспецифических белков из ЦНС (патогенетические и методические аспекты) / Чехонин В.П., Лебедев С.В., Гурина О.И. / Вестник Российской академии медицинских наук. – 2006. - № 6. – С. 3-12.

Капуста А. В.
аспирант
Белорусской медицинской академии последипломного образования
г. Минск, Беларусь

ИНТЕРЛЕЙКИН – 8, ФАКТОР НЕКРОЗА ОПУХОЛИ И Р-55 В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С МИОМОЙ МАТКИ БОЛЬШИХ РАЗМЕРОВ

До настоящего времени не до конца изучен процесс изменения уровня цитокинов при беременности, осложненной миомой матки больших размеров,