

3. Бєєр Г. Иллострированный справочник по эндонтологии / Рудольф Беер, Михаэль А. Бауман, Андрей М. Киельбаса. Пер. с нем. // Под ред. Е.А.Волкова. - М.: МЕДПресс-информ, 2006. - С.26 – 34.

4. Оцінка застосування препарату "діоксизоль - дарнія" у хірургічній стоматологічній практиці / М.М. Гордіюк, Г.Г. Бойко, Л.А. Анісімова [и др.] // Медичні перспективи. – 2003. - №3. - ч.2. – С.92.

Кавуля Е. В.
аспірант

кафедри нервових хвороб, психіатрії та медичної психології
Буковинського державного медичного університету
м. Чернівці, Україна

ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ПРО- ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМ ПЛАЗМИ КРОВІ У ХВОРИХ НА ДИСЦИРКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ

Мета дослідження - з'ясувати особливості порушень про- та антиоксидантної систем у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію залежно від стадії та наявності фібриляції передсердь.

Обстежено 85 хворих на ДЕ (27 жінок та 58 чоловіків) віком від 60 до 73 років, які перебували на лікуванні в неврологічному та кардіологічному відділеннях Чернівцького обласного госпітально інвалідів війни. Групу контролю склали 26 практично здорових осіб відповідної статі та віку.

Продукти вільнорадикального окиснення ліпідів - ізольовані подвійні зв'язки, дієнові кон'югати, кетодієни та спряжені трієни визначали за І.А.Волчегорським і співавт. (1989), за Ю.А. Владимировим, А.І. Арчаковим (1972). Серед показників антиоксидантного захисту визначалися активність глутатіонпероксидази (КФ 1.11.1.9) за І.Ф. Мещишеним (1983), вміст у крові глутатіону відновленого за методом О.В. Травіної (1955) в модифікації І.Ф. Мещишена, І.В. Петрової (1983), каталази за методом М.А.Королюк і співавт. (1988) за допомогою реактивів фірми "Simko Ltd." (Україна) на спектрофотометрі "СФ-46" (Російська Федерація).

Статистичний аналіз результатів дослідження здійснювався за допомогою програми Primer of Biostatistics. Version 4.03 (S.Glantz, США) із застосуванням t-критерію Стьюдента.

Завданням першого етапу нашого дослідження було вивчення особливостей показників прооксидантної системи у хворих на ДЕ залежно від наявності фібриляції передсердь.

При порівнянні показників прооксидантної системи плазми крові у хворих на ДЕ залежно від наявності ФП, виявлено, що рівні ізольованих подвійних зв'язків в групі з ФП в 1,7 раза достовірно перевищують контроль та в 1,5 раза перевищують рівень показників у хворих з ДЕ.

Вміст дієнових кон'югатів у пацієнтів з ДЕ також вірогідно перевищував показники контрольної групи – на 62,5% при ДЕ з ФП та на 18,7% при ДЕ. Наявність ФП вірогідно поглиблювала відмінності по цих показниках на 36,8% порівняно з групою без ФП.

При визначенні кетодієнів та спряжених трієнів, виявлено, що їх рівні при ДЕ з ФП на 62,5% статистично значуще більші ніж в контрольній групі, а при ДЕ – на 37,5%. Порівнюючи ці показники між групами з ДЕ, бачимо зростання їх при супутній ФП на 18,8%.

Рівень МДА плазми у пацієнтів з ФП в 1,9 раза достовірно вищий за відповідний у практично здорових осіб. У групі з ДЕ без ФП цей показник був вищим в 1,6 раза порівняно з контролем.

Вміст МДА еритроцитів у групі хворих з ДЕ та ФП на 48,2% вірогідно перевищували показники контрольної групи, у хворих з ДЕ рівень МДА був на 37,5% вище. При останній ФП даний показник зростав на 7,8% порівняно з групою без ФП.

Наступний етап нашого дослідження полягав у вивченні показників прооксидантної системи плазми крові залежно від стадії та наявності ФП.

Найвищий рівень ізольованих подвійних зв'язків спостерігався в групі хворих на ДЕ II з ФП (вірогідно перевищував контроль на 77,8%). Децю нижчим за нього, але високим по відношенню до групи здорових осіб, був рівень у хворих з ДЕ I та ФП (на 55,6%). У пацієнтів з ДЕ I та ДЕ II – відповідно на 18,5% та 37%. Тобто при ФП вміст ізольованих подвійних зв'язків

статистично значуще зростає порівняно з хворими без ФП. І при ДЕ I з ФП це зростання склало 31,3%, при ДЕ II з ФП – 29,8%.

Аналогічна картина відмічалася при дослідженні дієвих кон'югатів. Статистично значуще зростання показників у групах з супутньою ФП становило 27,8% при ДЕ I та 35% при ДЕ II ($p=0,001$ порівняно з групами хворих на ДЕ без ФП). У хворих на ДЕ II з ФП було найвище відхилення від групи контролю – 68,8%, меншим при ДЕ I з ФП – 43,8%. Показники пацієнтів з ДЕ I вірогідно перевищували контроль на 12,5%, а з ДЕ II – на 25%.

При визначенні концентрації проміжних продуктів ПОЛ спостерігалась схожа тенденція. Вміст кетодієнів та спряжених трієнів у групі хворих на ДЕ II з ФП був на 87,5% достовірніше за групу практично здорових осіб, у групі з ДЕ I та ФП – на 62,5%, у групі з ДЕ II – на 50%, у групі з ДЕ I – на 25%. Вірогідно вищими ці показники були у хворих на ДЕ I з ФП ніж у хворих з ДЕ I (на 30%) та у хворих на ДЕ II з ФП ніж у хворих з ДЕ II (на 25%).

МДА є одним з кінцевих продуктів ПОЛ, швидкість його утворення корелює з активацією ПОЛ. У досліджуваних із ДЕ II та ФП рівень МДА плазми достовірно перевищував контроль в 2 рази. У пацієнтів, які мали ДЕ I та ФП – в 1,6 рази. Значними були концентрації МДА в плазмі і у хворих на ДЕ I – в 1,5 рази та з ДЕ II – в 1,8 рази порівняно з контролем, що свідчить про посилення процесів ПОЛ при даній патології.

Вміст МДА еритроцитів зростає також при прогресуванні ДЕ та при поєднанні ДЕ з ФП. На 46,4% та 51,8% вірогідно вищим ніж у здорових обстежуваних були його рівні у групах з ФП асоційованою з ДЕ I та ДЕ II відповідно. У групах з ДЕ I та ДЕ II цей показник перевищував контроль на 32,1% та 42,9% відповідно. Спостерігалось достовірне збільшення МДА еритроцитів при ФП на 10,8% при ДЕ I та на 6,25% при ДЕ II.

Антиоксидантний захист оцінювався за рівнем глутатіону відновленого та активністю в крові глутатіонпероксидази та каталази в крові. Спочатку порівнювали показники антиоксидантної систем у хворих на ДЕ залежно від наявності ФП.

Дослідження показників антиоксидантної системи у хворих на ДЕ залежно від наявності ФП показало, що рівень глутатіону відновленого на 51,6% достовірно нижчий за контрольну групу у пацієнтів з ФП та на 26% - у пацієнтів з ДЕ. При асоційованій ФП цей рівень на 20,3% нижче за аналогічний в групі з ДЕ без ФП.

Активність глутатіонпероксидази зростала в обох групах, у обстежуваних із ДЕ на 21% і у осіб із ФП - на 37,5% вірогідно вище за контроль. Наявність ФП посилювала активність глутатіонпероксидази на 13,3% порівняно з групою ДЕ без ФП.

У хворих на ДЕ з ФП активність каталази була достовірно вищою за контроль на 7,6%. Відмінності групи хворих на ДЕ з контролем та з групою хворих на ФП були недостовірними.

Динаміка показників антиоксидантної системи плазми крові залежно від стадії та наявності ФП показала наступні результати.

Найменшою вміст глутатіону відновленого був у хворих з ДЕ на тлі ФП, зокрема на 44,8% при ДЕ I та на 61,7% при ДЕ II порівняно з групою контролю. У пацієнтів з ДЕ без ФП рівень цього показника був меншим за контроль на 21,3% при ДЕ I і на 31% при ДЕ II. Наявність ФП достовірно посилювала відмінність порівняно з групами без ФП – на 19,4% при ДЕ I та 23,3% при ДЕ II.

Активність глутатіонпероксидази в обстежених пацієнтів порівняно з практично здоровими особами вірогідно зросла на 16,2% у хворих з ДЕ I, на 25,7% у хворих з ДЕ II, на 35% у хворих на ДЕ I та ФП і на 37,5% у хворих на ДЕ II та ФП. Окрім цього, у групі з ДЕ I та ФП активність глутатіонпероксидази на 16% достовірно переважала над показником групи з ДЕ I.

Також зростала активність каталази, хоча й меншою мірою. У обстежуваних з ДЕ II та ФП статистично значущий приріст склав 9,5%, з ДЕ I та ФП – 6,9%, у хворих з ДЕ I та ДЕ II показники не були достовірними.

Висновки

1. У хворих на дисциркуляторну енцефалопатію виявлено активацію процесів пероксидного окиснення ліпідів, яка прогресує із стадіями розвитку захворювання. Дисциркуляторна енцефалопатія, що перебігає на тлі фібриляції передсердь, супроводжується більш інтенсивними процесами ліпопероксидації, ніж дисциркуляторна енцефалопатія без фібриляції передсердь.

2. При дисциркуляторній енцефалопатії, поєднаній з фібриляцією передсердь відбувається виснаження компенсаторно-приспосувальних реакцій організму до оксидантного стресу, що поглиблюється із прогресуванням захворювання. Отримані результати засвідчують значну

альфу порушень про- та антиоксидантного захисту у розвитку дисциркуляторної енцефалопатії, поєднаної з фібриляцією передсердь.

Література:

1. Бурчинский С.Г. Альфа-липоевая кислота и современные стратегии нейропротекции / С.Г. Бурчинский // Международный неврологический журнал. – 2009. - №1. – С.98 – 102.
2. Бурчинский С. Г. Возможности антиоксидантной фармакотерапии в неврологической практике / С. Г. Бурчинский // Український неврологічний журнал. – 2007. - № 2. – С. 68-73
3. Виничук С.М. Окислительный стресс при остром ишемическом инсульте и его коррекция с использованием антиоксиданта мексидола / С.М. Виничук, В.А. Мохнач, М.М. Прокопів, Н.С. Турчина и др. // Международный неврологический журнал. – 2006. - №1. – С.18 -22.
4. Луцкий М.А. Цереброваскулярные заболевания и окислительный стресс / М.А. Луцкий, Р.В. Тонких, А.П. Анибал // Журнал неврологии и психиатрии. – 2009. - №5, Вып. 6. – С.73 -80.
5. Сучасні методики експериментальних та клінічних досліджень Центральної науково-дослідної лабораторії Буковинської державної медичної академії / В.М. Магалис, А.О. Міхеєв, Ю.Є. Роговий [та ін.] // Методичний посібник. – Чернівці: БДМА, 2001. – 42 с.
6. Торонченко О. М. Особливості клінічного перебігу ішемічної хвороби серця у поєднанні з атеросклеротичною дисциркуляторною енцефалопатією / О.М. Торонченко, Ю.М. Казаков // Український вісник психоневрології. – 2004. – Т. 12, вип. 2. – С. 52-55.
7. Ханенко Н. В. Оцінка варіабельності серцевого ритму та добовий моніторинг артеріального тиску у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію / Ханенко Н. В. // Лікарська справа. – 2002. - №2. – С. 34-36.

Кобилінський О. О.

студент

*Національного медичного університету імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна*

МІНІІНВАЗИВНІ ВТРУЧАННЯ ЯК МЕТОД ПАЛІАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ГЛІОСНОЮ ХОЛАНГІОКАРЦИНОМОЮ

Холангіокарцинома - злоякісна пухлина, яка походить з епітелію жовчних проток. В структурі злоякісних пухлин білопанкреатодуоденальної зони холангіокарциноми складають 2-4,5%. У більшості випадків пухлина росте повільно і метастазує на пізніх стадіях. Через характерну топіку розташування пухлини, інвазію в магістральні судини, резектабельність становить 10%. 5-річна виживаність після операції - 38%. Провідним симптомом холангіокарцином воріт печінки є поступова маніфестація ознак механічної жовтяниці, пов'язаних з порушенням пасажу жовчі через ЖВП. Летальність після традиційного хірургічного лікування складає 13,3%. Ускладнення різного генезу виникають у 46% хворих. Для стабілізації стану хворого і запобігання розвитку печінкової недостатності оптимальною є двоетапна тактика лікування. На першому етапі проводиться декомпресія біліарного тракту шляхом виконання антеградного черезшкірно-черезпечінкового або ретроградного ендоскопічного дренирування. В якості паліативного втручання можливе проведення ендобіліарного стентування. Використання мініінвазивних методик виправдано як на етапі підготовки хворих до оперативного лікування, так і в якості остаточного методу лікування, дозволяючи при цьому знизити летальність після радикальних втручань, підвищити 5-річну виживаність, а також підвищити якість життя хворих з холангіокарциномами.

Косован В. М.

*к. мед. н., завідувач хірургічним відділенням
КУ "Одеської обласної клінічної лікарні"
м. Одеса, Україна*

ХІРУРГІЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ З ТИМЧАСОВИМИ ЕНТЕРО- ТА КОЛОСТОМАМИ

Більшість оперативних втручання на товстій кишці в умовах занедбаній хірургічної патології та відсутності адекватної підготовки товстої кишки завершуються формуванням одно- та двостовбурових кишкових стом та сягає 40-60% всіх випадків [1, с.35-40; 4, с.15-19; 5, с.85-91].