

Abstract. The treatment results of 177 patients, who received comprehensive treatment in clinic on the basis of surgical and colorectal departments of P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, with complicated acute pancreatitis with the usage of minimally invasive and open surgeries for the period of 2011-2016, were analyzed. The age of patients is 17-79. All 177 patients were treated according to the developed scheme with the help of minimally invasive techniques. The scheme includes general monitoring of clinical, laboratorial, biochemical and instrumental survey techniques. Each 3-5 days ultrasound investigation was made, and computer tomography – each 14-16 days. According the scheme, in complicated cases laparoscopy was provided. The conservative therapy was the base for acute pancreatitis treatment on all levels and was aimed at the basic pathogenic mechanisms of autolysis arrest and organ changes.

Thanks to the developed scheme conservative therapy was effective among patients with liquid formation up to 30 sm³ extension. There were 85 such patients (48,5%), two of them, being treated by conservative method, died from another pathology.

Minimally invasive operative interventions were made among 66 patients (37,3%) with such complications as omentobursitis, retroperitoneal phlegmons, pancreatogenic abscess, acute pancreatic pseudocysts.

The positive effect was not achieved among 24 patients despite the provided treatment. Laparotomic surgeries were made among 5 patients (20,8%) with cystic formations, where minimally invasive techniques couldn't be made. Those are cases, where was no possibility to detect safe «window» for drain tube passing.

Open operative interventions were made among 3 patients with small intestine fistula, 1 patient with middle intestine fistula.

Open operative interventions were made among 3 patients (3%) with arosive cyst hemorrhage.

Special difficulties for surgical treatment were the cases, where steatonecrosis occurred in mesocolon and between jejunal loops, which led to the formation of interloop abscess and adhesive obstruction. 4 patients, after conservative treatment of acute pancreatitis in district hospital, were transferred to the clinic with such complications. If not to detect this complication on early stage and operate the patient, during postoperative treatment steatonecrosis causes such consistent adhesive obstructions, that even during open surgeries occur technical difficulties, which leads to massive deserozation and bowel wall destruction. That's why laparoscopic technique is used for detecting of such complications.

Pancreatic hole was diagnosed among 7 patients. Holes were covered among 6 patients during conservative treatment. 1 patient was treated by open operative intervention after long-term conservative treatment.

7 patients (29,2% of open operative interventions) were operated with the extension of retroperitoneal phlegmon. In 2 cases phlegmon moved to scrotum. The amount of open operative interventions in general group was 13,6%. In comparison group the amount was 56.6%. We managed to reduce the amount of open operative interventions due to the vast implementation of minimally invasive interventions.

Consequently we succeeded in reducing the amount of purulent-septic complications to 9%, comparing with another group, as a result of individual approach to the treatment of acute pancreatitis.

Minimally invasive interventions with acute pancreatitis complications influences the decrease of patient injuries, reduction in duration of hospital stay, reduction of mortality case down to 4,52% opposite 17,7% among patients in comparison group.

Keywords: acute pancreatitis, complications of pancreatitis, minimally invasive surgery, open surgery.

Рецензент – проф. Лігоненко О. В.

Стаття надійшла 17.03.2017 року

УДК: 577.352.333:612.111.94:616-056.3-053.2.

Шмуліч О. В., Загоруйко Ю. В.

ФОСФОЛІПІДНИЙ СКЛАД ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ КЛІТИН У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ОСНОВНІ НОЗОЛОГІЧНІ ФОРМИ АТОПІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Харківський національний медичний університет (м. Харків)

sashashmulich1979@mail.ru

Дослідження виконано у Харківському національному медичному університеті в рамках наукової проблеми «Визначення етіологічного спектру алергійних захворювань у дітей залежно від статі та віку номографічним методом» відповідно до загальної програми «Медико-біологічна адаптація дітей із соматичною патологією в сучасних умовах» (№ державної реєстрації 0111U001400).

Вступ. У структурі дитячої патології постійно зростає відсоток алергійних захворювань (АЗ). Перші місця серед неінфекційних захворювань дитячого віку посідають atopічна форма бронхіальної астми (БА), atopічний дерматит (АД), кропив'янка, набряк Квінке. Вищенаведені алергійні захворювання об'єднані під

назвою «атопічна патологія» за умов єдиного механізму розвитку [1,6].

На теперішній час немає системного підходу щодо урахування основних біохімічних показників обміну ліпідів у пацієнтів, хворих на АЗ, що суттєво знижує ефективність діагностики, терапевтичних заходів та підвищує частоту побічних ефектів при використанні лікарських засобів [2,6]. Ліпіди відіграють важливу роль в організмі: жирні кислоти є джерелом енергії для метаболічних процесів, холестерол (Хс), ефіри Хс і фосфоліпіди – важливими компонентами клітинних мембран. Деякими авторами показано зміни обміну ліпідів у дітей, хворих на atopічні захворювання (АЗ), але проведено дослідження окремих показників, зо-

крема вмісту холестеролу, транспортних форм ліпідів [2,5,6].

У попередніх дослідженнях показано, що у всіх досліджуваних дітей, хворих на алергійні захворювання, в незалежності від періоду захворювання спостерігається порушення обміну ліпідів, а саме підвищення продуктів перекисного окислення ліпідів: вмісту дієнових кон'югатів та ТБК-активних продуктів, що свідчить про підвищення активності процесів ПОЛ, що у свою чергу може призводити до порушення бар'єрних функцій мембран. Відсутність у доступній науковій літературі даних щодо структурних параметрів імунокомпетентних клітин у дітей з atopічною патологією обумовлює актуальність проведення даного дослідження. Тому було доцільно оцінити стан ліпідного обміну за фосфоліпідним складом мембран імунокомпетентних клітин крові дітей, хворих на АЗ у різні періоди захворювань.

Мета дослідження. Оцінити структурно-метаболичні порушення фосфоліпідного складу лейкоцитів крові дітей, хворих на atopічну форму бронхіальної астми, atopічний дерматит, кропив'янку, поєднану з набряком Квінке.

Об'єкт і методи дослідження. Було обстежено 183 дитини з atopічною патологією та 20 практично здорових дітей, вік яких коливався у межах від 3 до 18 років на базі імунологічного відділення ОДКЛ № 1 м. Харкова. Дизайн дослідження передбачав залучення до дослідження дітей з atopічною формою БА середньо важкого персистуючого перебігу, контрольованою та частково контрольованою (122 дитини, перша група спостереження). Діагноз atopічної БА встановлювався згідно Наказів МОЗ України № 767 від 27.12.2005 та № 868 від 08.10.2013 року. Залучено також 36 дітей, хворих на АД (друга група). Діагноз формувалася згідно Наказу МОЗ України № 767 від 27.12.2005 р. Тяжкість загострення визначалася за значенням індексу SCORAD, яка у всіх дітей мала варіацію від 35 до 60, що відповідає критерію середньої важкості. До дослідження також залучено дані 25 дітей, хворих на кропив'янку (Наказ МОЗ України № 767 від 27.12.2005 р.). Ангіоневротичний набряк (набряк Квінке) вважають одним із варіантів кропив'янки, в основі якого лежать такі ж самі патофізіологічні механізми, як і у разі кропив'янки, але патологічний процес поширюється глибше на дерму або підшкірну основу (Наказ МОЗ України № 767 від 27.12.2005 р.). У дослідженні були використані зразки крові, отримані у дітей з верифікованими atopічними захворюваннями в період ремісії та період загострення. Батьки всіх дітей, включених у дослідження, були інформовані щодо мети та завдань обстежень і дали письмову інформовану згоду. Дослідження проводили відповідно до Гельсінської декларації з прав людини (1964 р.) з доповненнями Конвенції Ради Європи «Про права людини у біомедицині» (1996 р.) та 53-ю Генеральною асамблеєю ВМА, Вашингтон (2002), законів України (вимог і норм ICH GCP (2008 р.), GLP (2002 р.)).

Лейкоцити відділяли від еритроцитів відстоюванням гепаринізованої цільної крові з желатином. Отриманий лейкозавис наносили на фікол-верографічний градієнт з щільністю 1,078 кг/см³ та центри-

фугували протягом 55 хвилин при 400 g. Лімфоцити виділяли у градієнті щільності фікол-верографін, після чого їх декілька разів промивали охолодженим трис-НСІ буфером (рН 7,4).

Виділення мембран лімфоцитів проводили за методом, що базується на розділенні в двохфазній системі декстрин — поліетиленгліколь. Для цього змішували та струшували 100 мл 30% дестрану, 70 мл 24% поліетиленгліколю (6000), 100 мл дистильованої води та 50 мл 50мМ фосфатного буфера (рН 7,8). Суміш залишали на 24 години при 4єС, потім відбирали верхню фазу (№ 1) та нижню (№ 2). Лімфоцити руйнували трьохкратним заморожуванням-розморожуванням та обробкою 0,2% тритоном X-100. До пробірки вносили 1 мл відібраної фази № 2 та на неї послідовно нашаровували фазу № 1 та 1 мл зруйнованих лімфоцитів. Центрифугували при 3000 об/хв. протягом 30 хвилин. Кільце мембран лімфоцитів знімали після центрифугування з розділу фаз. Для вивчення фосфоліпідного складу мембранної фракції екстракцію ліпідів проводили за методом М. Кейтса [3,4]. Для розділення індивідуальних фосфоліпідів на фракції використовували метод двомірної мікротонкошарової хроматографії. Ідентифікацію фосфоліпідів проводили за стандартними розчинами і за допомогою специфічних реакцій. Кількісний вміст загальних та індивідуальних фосфоліпідів у ліпідних екстрактах оцінювали за кількістю неорганічного фосфору, який визначали за допомогою молібденового реагенту.

Математичну обробку отриманого цифрового матеріалу здійснювали за допомогою комп'ютерного пакета для обробки й аналізу статистичної інформації Statistica 6.0. Кількісні ознаки, що мали нормальний розподіл, описували параметричними характеристиками — середнім значенням досліджуваного показника (M) та середньоквадратичною похибкою (m). Для порівняння двох нормальних розподілів застосовували t-критерій Стьюдента. За критичний рівень значущості при перевірці статистичних гіпотез приймали $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Отримані результати у попередніх дослідженнях дозволяють зробити висновок щодо підвищення активності процесів ПОЛ, що у свою чергу може призводити до порушення бар'єрних функцій мембран. Тому доцільно було в нашій роботі дослідити стан клітинних мембран шляхом визначення фосфоліпідного складу імунокомпетентних клітин у дітей з atopічною патологією.

У дітей, хворих на АЗ, досліджували наступні фосфоліпідні фракції мембран лейкоцитів: фосфатидилетаноламін (ФЕА), фосфатидилхолін (ФХ), сфінгомієлін (СМ), фосфатидилсерин (ФС) та лізофосфатидилхолін (ЛФХ) (табл.). У дітей, хворих на БА, у період загострення захворювання та період клінічної ремісії спостерігали зменшення у лейкоцитарних мембранах, порівняно з контролем, кількості ФЕА на 17,9% та 21%, ФС на 21,2% та 26,3% та збільшенням ЛФХ на 58,8% та 52,9% відповідно періоду захворювання.

У дітей, хворих на АД, у період загострення захворювання та період клінічної ремісії також визначали ФЕА на 17% на фоні збільшення ЛФХ на 38,2 та 53%

Вміст фосфоліпідних фракцій мембран лейкоцитів у дітей з алергійними захворюваннями

Нозологічна форма	ФЕА	ФХ	СМ	ФС	ЛФХ
Контроль	23,4±	46,3±	14,1±	11,8±	3,42±
БА, загострення	19,2±1,50*	49,5±1,41	15,0±1,24	9,94±1,13	5,41±0,50*
БА, період ремісії	18,5±1,21*	48,3±2,93	16,3±1,75	10,7±0,74	5,22±0,5*
АД, загострення	19,3±1,10*	48,6±3,68	15,4±1,43	11,0±1,23	4,71±0,31*
АД, період ремісії	19,4±1,52*	47,5±1,37	16,1±1,79	10,8±0,88	5,2±0,62*
ГАК, загострення	20,3±1,80*	49,8±2,82	13,8±1,82	10,2±0,95	4,9±0,51*
ГАК, ремісія	19,7±1,71*	49,6±1,72	15,6±1,72	9,7±1,04	4,4±0,70*

Примітки: вміст виражений у % від загальної кількості фосфоліпідів, вміст загальних ФЛ у контрольній групі становив 0,77±0,06 ммоль/г білка, у дослідних групах – в середньому 0,76±0,07 ммоль/г білка; * – p<0,05 відносно контролю.

відповідно у порівнянні з цими показниками у здорових осіб.

У лейкоцитарних мембранах дітей, хворих на ГАК, підвищувався відсоток ЛФХ на 44% у період загострення захворювання та на 29,4% у період клінічної ремісії на фоні зменшення ФЕА на 15,8% у період клінічної ремісії порівняно зі здоровими дітьми. Вміст ФХ, СМ та ФС у мембранах практично не змінювався й дорівнював значенням контролю.

Слід звернути увагу на суттєве підвищення лізоформ фосфоліпідів – ЛФХ у мембранах лейкоцитів. У цілому, виявлені зміни можуть бути причиною дестабілізації мембран імунокомпетентних клітин, порушення активності мембранозв'язаних ферментних і рецепторних комплексів у результаті інтенсифікації процесів ПОЛ у дітей з atopічною патологією.

Висновки. Отримані результати дали нам підставу зробити висновок щодо підвищення активності процесів ПОЛ, що може призвести до порушень фосфоліпідних фракцій мембран клітин.

У лейкоцитарних мембранах спостерігали перерозподіл вмісту фосфоліпідних фракцій за рахунок

зниження фосфатидилетаноламіну на фоні підвищення лізоформ фосфоліпідів, що може бути причиною дестабілізації мембран імунокомпетентних клітин.

Перспективи подальших досліджень полягають у продовженні вивчення фізико-хімічних характеристик клітинних мембран шляхом визначення ємності, опору, проникності мембран імунокомпетентних клітин у дітей з atopічною патологією у різні періоди захворювання.

Література

1. Беш Л.В. Алергійний марш: перспективи профілактики і прогнозу / Л.В. Беш. — Львів: Каменяр, 2010. – 68 с.
2. Гаджимирзаев Г.А. Роль порушень ліпидного обміну в патогенезі алергического ринита / Г.А. Гаджимирзаев, З.Т. Михайлова, И.Г. Ахмедов [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 2011. – № 5. – С. 15-18.
3. Камышников В.С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика / В.С. Камышников // Справочник: в 2-х томах. — 2-е изд. – Минск: Интерпрессервис, 2003. – Т. 1. – 495 с.
4. Кейтс М. Техника липидологии / М. Кейтс. – М.: Мир, 1975. — 322 с.
5. Прахин Е.И. Липиды плазматических мембран и липидные медиаторы воспаления у детей с atopическими заболеваниями – роль в патогенезе и возможные пути коррекции / Е.И. Прахин, С.Ю. Терещенко // Педиатрия. – 2000. – № 2. – С. 82-88.
6. Пухлик Б.М. Алергологія в Україні: актуальні проблеми / Б.М. Пухлик // Укр. медична газета. – 2006. – № 7-8. – С. 24-25.

УДК: 577.352.333:612.111.94:616-056.3-053.2.

ФОСФОЛІПІДНИЙ СКЛАД ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ КЛІТИН У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ОСНОВНІ НОЗОЛОГІЧНІ ФОРМИ АТОПІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Шмуліч О. В., Загоруйко Ю. В.

Резюме. Вивчено основні показники фосфоліпідного складу імунокомпетентних клітин у дітей, хворих на алергійні захворювання. У різні періоди atopічної форми бронхіальної астми, atopічного дерматиту, кропив'янки та набряку Квінке спостерігається порушення ліпідного обміну, зокрема фосфоліпідного складу мембран лейкоцитів. У лейкоцитарних мембранах спостерігали перерозподіл вмісту фосфоліпідних фракцій за рахунок зниження фосфатидилетаноламіну на фоні підвищення лізоформ фосфоліпідів, що може бути причиною дестабілізації мембран імунокомпетентних клітин.

Ключові слова: фосфоліпідний склад, лейкоцити, бронхіальна астма, atopічний дерматит, кропив'янка, набряк Квінке, діти.

УДК: 577.352.333:612.111.94:616-056.3-053.2.

ФОСФОЛИПИДНЫЙ СОСТАВ ИММУНОКОМПЕТЕНТНЫХ КЛЕТОК У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ОСНОВНЫМИ НОЗОЛОГИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ АТОПИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Шмулич О. В., Загоруйко Ю. В.

Резюме. Изучены основные показатели фосфолипидного состава иммунокомпетентных клеток у детей, больных аллергическими заболеваниями. В разные периоды atopической формы бронхиальной астмы, atopического дерматита, крапивницы и отека Квинке наблюдается нарушения липидного обмена, фосфолипидного состава мембран лейкоцитов. В лейкоцитарных мембранах наблюдали перераспределение содержания фосфолипидных фракций за счет снижения фосфатидилэтаноламина на фоне повышения лизоформ фосфолипидов, что может быть причиной дестабилизации мембран иммунокомпетентных клеток.

Ключевые слова: фосфолипидный состав, лейкоциты, бронхиальная астма, атопический дерматит, крапивница, отек Квинке, дети.

UDC: 577.352.333:612.111.94:616-056.3-053.2.

PHOSPHOLIPID COMPOSITION OF IMMUNOCOMPETENT CELLS IN CHILDREN WITH MAJOR NOSOLOGICAL FORMS OF ATOPIC PATHOLOGY

Shmulich O. V., Zagoruiko Y. V.

Abstract. The percentage of allergic diseases is currently growing in the structure of pediatric pathology. Leading positions among non-infectious childhood diseases are occupied by the atopic form of bronchial asthma, atopic dermatitis, urticaria, and angioedema. The allergic diseases mentioned above are grouped under the term «atopic pathology» due to the single mechanism of their development.

Some authors have shown changes in lipid metabolism in children with atopic diseases. However, only certain parameters, particularly blood cholesterol content, lipid transport forms, have been studied in researches.

Previous researches have demonstrated that all examined children with allergic diseases, regardless of the period of the disease, have abnormal lipid metabolism, namely elevated lipid peroxidation products: the content of dienic conjugates and TBA-active products, indicating the increased rate of lipid peroxidation, which in turn can lead to impaired barrier functions of membranes. Lack of data on the structural parameters of immune cells in children with atopic disorders in available scientific sources contributes to the significant relevance of the current research.

One hundred eighty-three children with atopic diseases and twenty healthy children whose age ranged between 3 to 18 years were examined in the immunological department of Regional Pediatric Hospital № 1 (Kharkiv, Ukraine).

The following phospholipid fractions of membranes of leukocytes were studied in children with allergic diseases: phosphatidylethanolamine, phosphatidylcholine, sphingomyelin, phosphatidylserine, and lysophosphatidylcholine.

A decrease in phosphatidylethanolamine and an increase in lysophosphatidylcholine in leukocyte membranes were found in children with asthma in the acute period and under clinical remission compared to the control group.

Changes in phosphatidylethanolamine against the background of elevated lysophosphatidylcholine compared to the corresponding parameters in healthy individuals were observed in children with atopic dermatitis in the acute period and under clinical remission.

A significant increase in lysoforms of phospholipids (lysophosphatidylcholine) in membranes of leukocytes was revealed. To sum up, observed changes may cause destabilization of the membranes of immune cells and affect the activity of membrane-bound enzymes, as well as receptor complexes, resulting in intensification of lipid peroxidation in children with atopic diseases.

Redistribution of phospholipid fractions due to reduced phosphatidylethanolamine against the background of elevated lysoforms of phospholipids is observed in leukocyte membranes. This can cause destabilization of membranes of immune cells.

Major parameters of phospholipid composition of immunocompetent cells in children with allergic diseases were studied. Different periods of atopic asthma, atopic dermatitis, urticaria, and angioedema were associated with disorders of lipid metabolism, in particular, phospholipid composition of leukocyte membranes. Redistribution of phospholipid fractions due to phosphatidylethanolamine against the background of elevation of phospholipid lysoforms was observed. This can result in destabilization of membranes of immunocompetent cells.

Keywords: phospholipid composition, asthma, atopic dermatitis, urticaria, angioedema, children.

*Рецензент – проф. Непорада К. С.
Стаття надійшла 10.03.2017 року*

УДК: 616.153.915 – 092: [616.127 – 005.4 + 616.36 – 002 - 03]

Щербак О. В., Маслова Г. С., Скрипник І. М.

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ АТЕРОГЕННОЇ ДИСЛІПІДЕМІЇ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ У ПОЄДНАННІ З НЕАЛКОГОЛЬНИМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

olga_hapon89@ukr.net

Стаття є фрагментом НДР «Удосконалення діагностичних підходів та оптимізація лікування захворювань органів травлення у поєднанні з іншими хворобами систем організму». Шифр та № державної реєстрації теми: 0117 У 000300.

Вступ. Згідно результатів сучасних досліджень, доведено, що неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) асоціюється з високим ризиком розвитку та прогресуванням серцево-судинних захворювань (ССЗ) [6,11,17,18,21,22]. Даний факт можна пояснити первинним порушенням ліпідного обміну, яке лежить в основі як жирової інфільтрації печінки, так і атерогенної дисліпідемії (АД) [10,15]. Клітини пе-

чінки приймають активну участь в обміні ліпідів від перетравлення, всмоктування до проміжного метаболізму та елімінації з організму [15,16].

Сталий рівень ліпопротеїдів у практично здорових підтримується завдяки механізму зворотного зв'язку, а саме, зростання надходження ліпідів до клітин печінки приводить до зменшення їх синтезу [2,6]. У пацієнтів з порушеннями ліпідного обміну, особливо на фоні надмірної ваги і ожиріння, спостерігається порушення компенсаторних механізмів, що супроводжується з одного боку розвитком АД, а з другого – формуванням стеатозу печінки із змінами морфологічної структури та функціональ-