

НЕАЛКОГОЛЬНА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ ВЕРНІКЕ: КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Полтавський державний медичний університет (м. Полтава)

vappol71@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Стаття є фрагментом НДР «Оптимізація діагностики, прогнозування та профілактики нейропсихологічних розладів при органічних захворюваннях нервової системи», № державної реєстрації 0120U104165.

Вступ. Як відомо, енцефалопатія Верніке (ЕВ) – це важке і небезпечне для життя захворювання, що виникає в результаті дефіциту вітаміну В1 (тіаміну), яке вперше було описано офтальмологом А. Gayet (1875 р.) та неврологом К. Wernicke в 1881 році як «верхній геморагічний поліоенцефаліт» [1, 2].

Поширеність ЕВ складає 0,8–2,8%. Чоловіки становлять 75% пацієнтів, 41% відсоток – це пацієнти у віці 50-60 років. Також наголошується, що ЕВ асоціюється з дуже низьким рівнем діагностики, що призводить до незворотних цитотоксичних змін. Лише у 20% випадків ЕВ, підтверджених на автопсії, діагноз було поставлено прижиттєво [3]. Це є підставою для дуже високого рівня діагностичної настороженості [1].

Мета. Продемонструвати важливість вивчення діагностичних критеріїв та клінічних особливостей неалкогольної ЕВ шляхом описання клінічного випадку.

Об'єкт і методи дослідження. Вивчалися скарги, анамнестичні дані, результати комплексного клініко-неврологічного обстеження, дані параклінічних методів дослідження у пацієнта із неалкогольною ЕВ.

Результати дослідження.

Пацієнт С., 53 років, звернувся на консультацію зі скаргами на хиткість при ході, порушення координації рухів, слабкість в ногах, двоїння в очах. Спадковий анамнез не обтяжений. Не палить. Алкоголем не зловживає.

З анамнезу відомо, що хворіє протягом 2 місяців, захворювання має прогресуючий перебіг. Також відмічає, що близько півроку тому змінив своє харчування, припинив приймати білкову їжу та хлібобулочні вироби. Раціон складається, в основному, із овочів та фруктів, іноді, досить рідко, вживає рибу. Крім того, пацієнт значно збільшив фізичні навантаження. За цей час відмічає схуднення до 65 кг при початковій вазі 79 кг при зрості 174 см. У поліклініці за місцем мешкання був виставлений діагноз: «Розсіяний склероз».

Неврологічний статус при зверненні: свідомість ясна. В просторі, часі, власній особистості орієнтований. Очні щілини S<D, зіниці D=S. Двобічний горизонтальний ністагм. Обмежені рухи очних яблук назовні. Виражена диплопія. Точки виходу V пари безболісні. Обличчя симетричне, язик відхилений вправо. Рефлекс з задньої стінки глотки збережений. Рефлекс з м'якого піднебіння збережений. Ковтання не порушене, голос звучний. Сухожилльна гіперрефлексія з двох сторін. Патологічні знаки відсутні. М'язова сила в кінцівках дорівнює 5 балам. М'язовий тонус в кін-

цівках – звичайний. Чутливість збережена. Координаторні проби виконують з дисметрією. В позі Ромберга хиткість. Менінгеальних знаків немає. Груба атаксія при ході.

Проведено комплексне параклінічне обстеження: загальний аналіз крові, цукор крові, біохімічний аналіз крові та загальний аналіз сечі без патології.

Аналіз крові на вміст вітаміну В1: 104 мкг/л.

Електрокардіографія: ритм синусовий, нормальне положення ЕВС, порушення процесів реполяризації верхівково-бокової стінки ЛШ.

При проведенні МРТ головного мозку на T2 time tra dark-fl – ознаки вогнищевих змін МР сигналу в головному мозку: в проекції заднього стегна внутрішньої капсули, в області таламусу, ніжок мозку, мосту слабогіперінтенсивний МР сигнал. При ДВІ МР сигнал слабоізоінтенсивний. При повторному проведенні МРТ головного мозку з контрастуванням було виявлено, що вказані зони не накопичують контраст. Дані, вірогідно, відповідають метаболічним змінам.

Електронейроміографія: ознаки сенсорної демієлінізуючої поліневропатії периферичних нервів нижніх кінцівок.

УЗД ОЧП: дифузні зміни печінки, підшлункової залози. Сольовий діатез.

ЕГДС: виразка цибулини 12-палої кишки. Ерозивний езофагіт.

Пацієнт був оглянутий гастроентерологом, призначено лікування. При проведенні повторного обстеження (ЕГДС) виявлена застійна гастродуоденопатія, ознак виразкової хвороби не знайдено.

Враховуючи вищевикладені зміни, був встановлений діагноз: гостра дисметаболічна енцефалопатія Верніке. Незважаючи на достатній рівень вітаміну В1 в крові, була розпочата терапія 5% 2 мл внутрішньом'язово 2 рази на день протягом 5 днів з наступним введенням 5% 2 мл ще протягом 5 днів. Регрес неврологічної симптоматики спостерігався вже на третій день лікування: значно зменшилася хиткість, зникла диплопія. Також пацієнту рекомендовано продовжувати приймати бенфотіамин 150 мг 1 драже 2 рази на день 1 місяць, переглянути режим харчування та спостерігатися у гастроентеролога.

Обговорення результатів дослідження. Причини дефіциту тіаміну вважають: 1) недостатнє надходження вітаміну В1 з їжею; 2) порушення його кишкового всмоктування (синдром мальабсорбції); 3) зниження здатності печінки до накопичення запасу вітаміну; 4) пригнічення процесів фосфорилування. Важливо, що при ЕВ біохімічні зміни мають зворотний характер при своєчасному початку раціональної терапії [4, 5].

Описано численні випадки енцефалопатії Верніке, які не пов'язані з вживанням алкоголю. До захворювань з можливим дефіцитом тіаміну включають важку блювоту вагітних, патологію шлунково-киш-

кового тракту і хірургічні (в тому числі бариатричні) операції на шлунку, підвищений метаболізм (при сепсисі, онкопатології, гіпертиреозі) [6, 7], а також нервову анорексію і метаболічні порушення внаслідок виснажливих дієт. Відбувається порушення перетворення тіаміну в тіамініпрофосфат, що є кофактором тіамініпрофосфатзалежних ферментів – а-кетоглутаратдегідрогенази, піруватдегідрогенази і транскетолази [5, 8, 9], які беруть участь в циклі Кребса і пентозофосфатному циклі. Вищеперелічені зміни призводять до розвитку локального лактат-ацидозу, порушення роботи мітохондрій, пригнічення процесів тканинного дихання, зниження енергетичного потенціалу нейронів і клітин глії. За участю тіамініпрофосфатзалежних ферментів здійснюється метаболізм вуглеводів, тому при дефіциті тіаміну надмірне їх надходження, в тому числі і глюкози з метою детоксикації, здатне призвести до провокації ЕВ із швидким розвитком клінічних проявів [10].

Діагностика ЕВ є, в основному, клінічною, заснована на даних анамнезу та огляді пацієнтів, так як однозначних параклінічних маркерів для цієї патології не існує. Використовують критерії Caine для діагностики ЕВ, які включають: 1) дефіцит харчування; 2) окорухові порушення; 3) мозочкову дисфункцію; 4) психічні та/або мнестичні порушення [11, 12, 13].

Дискутабельним залишається питання визначення концентрації тіаміну в крові, так як відомі випадки захворювання і при нормальному, і при підвищеному вмісті тіаміну [14]. Існує думка, що концентрація тіаміну в крові не є точним параметром і тому її не вимірюють при ЕВ. Наявні два сурогатні лабораторні дослідження, котрі опосередковано оцінюють запаси тіаміну в організмі. Еритроцитарно транскетолазний тест (ЕТКТ) відображає ресурс цього вітаміну на клітинному рівні. Вивчення тіамініпрофосфатного ефекту (ТПФЕ), який виражається спеціальним коефіцієнтом, є мірою транскетолазної активності перед та після призначення тіаміну. Діагноз встановлюють при низьких параметрах ЕТКТ і/або високих ТПФЕ. Нажаль, такі дослідження широко недоступні, тому пацієнтів із клінічною підозрою на ЕВ слід негайно лікувати, а позитивна динаміка на терапію залишається найліпшим діагностичним тестом [1].

Магнітно-резонансну томографію при цьому захворюванні зазвичай проводять у T1, T2, FLAIR і DWI режимі, її чутливість і специфічність сягає 53% і 93% відповідно.

Зазвичай у T1 і FLAIR режимі діагностують симетричне посилення інтенсивності сигналу із зон навколо 3-го шлуночка і водопроводу, таламуса, гіпоталамуса і мамілярних тіл [15]. Ці вогнища інколи дуже виражені в гострій фазі і зникають на фоні лікування, особливо на стадії зворотних біохімічних змін. У хронічній стадії ЕВ при томографії видно лише атрофію головного мозку з дифузними змінами інтенсивності сигналу в білій речовині [16, 17, 18].

При ЕВ алкогольного ґенезу типові ураження головного мозку поєднуються з атрофією соскоподібних тіл і черв'яка мозочка, що є ознакою попередніх загострень хвороби. У пацієнтів з неалкогольною ЕВ, навпаки, відсутні атрофічні порушення. Таким чином, МРТ дослідження дає наочне уявлення про алко-

гольну і неалкогольну форми енцефалопатії Верніке і підтверджує особливості перебігу патофізіологічних процесів при різних формах даної патології [19].

Деякі захворювання мають клінічну та томографічну картину, близьку до ЕВ – інфаркт таламуса, розсіяний склероз, цитомегаловірусний енцефаліт, хвороба Бехчета, первинна мозкова лімфома, центральний понтінний мієліноліз, хвороба Лайма, хвороба Лея, хвороба Кройцфельдта-Якоба. Вони виключаються у процесі диференціальної діагностики головним чином через асиметричний розподіл вогнищ у мозку і типову клінічну картину. Нейровізуалізація залишається дуже корисною в діагностиці ЕВ, разом з тим навіть нормальні скани не виключають цього захворювання [19, 20, 21].

При лікуванні ЕВ вітамін В₁ вводили довенно у дозі 100 мг від кількох днів до 2 тижнів з подальшим переведенням на пероральний прийом у добовій дозі 50-100 мг до моменту, коли хворий міг приймати збалансовану дієту. Було встановлено, що регрес окорухових розладів спостерігали протягом кількох годин після початку терапії, атактичний синдром регресував протягом кількох днів-тижнів, хоча в 25% випадків полегшення не відмічалось взагалі.

МРТ картина покращувалася, в середньому, після 4 місяців терапії. Таким чином, багаточисельні дослідження свідчать про необхідність своєчасного призначення терапії, відтермінування якої може спричинити незворотну загибель нейронів і навіть смерть хворого [22, 23].

Висновки. Таким чином, в даному клінічному випадку, діагноз неалкогольної ЕВ продемонстрував труднощі діагностики даного захворювання у осіб, які не страждають на алкоголізм, а саме: наявність нормального вмісту тіаміну в крові, неоднозначна картина МРТ головного мозку, відсутність психічних та мнестичних розладів. Діагноз підтверджений вираженим регресом неврологічної симптоматики на фоні парентерального введення тіаміну, анамнестичних та клінічних даних недостатності повноцінного харчування.

Публікація має за мету звернути увагу лікарів на випадки енцефалопатії Верніке неалкогольного ґенезу не тільки на фоні вагітності, захворювань шлунково-кишкового тракту, анорексії та інших патологічних станів, але й у пацієнтів, які свідомо дотримуються «здорового», на їх погляд, харчування.

Важливо, що терапію ЕВ тіаміном потрібно розпочинати якомога раніше, враховуючи спочатку клінічну картину захворювання, а час на проведення методів нейровізуалізації та лабораторне обстеження не повинен втрачатися.

Перспективи подальших досліджень. Проведення моніторингу клінічних спостережень ЕВ з метою вдосконалення діагностичних, лікувальних та реабілітаційних заходів.

Література

1. Ota Y, Capizzano AA, Moritani T, Naganawa S, Kurokawa R, Srinivasan A. Comprehensive review of Wernicke encephalopathy: pathophysiology, clinical symptoms and imaging findings. *Jpn J Radiol.* 2020;38(9):809-20.
2. Sinha S, Kataria A, Kolla BP, Thusius R, Loukianova LL. Wernicke Encephalopathy—Clinical Pearls. *Mayo Clin Proc.* 2019;94(6):1065-72.
3. Harper CG, Giles M, Finlay-Jones R. Clinical signs in the Wernicke – Korsakoff complex: a retrospective analysis of 131 cases diagnosed at necropsy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1986;49:341-5.
4. Emelyanova EA, Asekritova AS, Semenova TI, Nikolaeva KM. Entsefalopatiya Vernike: nablyudeniya iz praktiki. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya.* 2019;6:34-6. [in Russian].
5. Sivolap YuP, Damulin IV. Entsefalopatiya Vernike i korsakovskiy psihoz: kliniko-patogeneticheskie sootnosheniya, diagnostika i lechenie. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova. Spetsvyipuski.* 2013;113(6.2):20-6. [in Russian].
6. Yin H, Xu Q, Cao Y, Qi Y, Yu T, Lu W. Nonalcoholic Wernicke's encephalopathy: a retrospective study of 17 cases. *J Int Med Res.* 2019;47(10):4886-94.
7. Brew BJ. Diagnosis of Wernicke's encephalopathy. *Aust N Z J Med.* 1986;16(5):676-8.
8. Sivolap IuP, Damulin IV. Sindrom Vernike-Korsakova. *Nevrologia, neiropsikhiatriia, psikhosomatika.* 2014;4:76–80. [in Russian].
9. Grigor'eva VN, Guzanova EV, Mukhin VV. Entsefalopatiya Vernike, tsentral'nyi pontinnyi mielinoliz, i polinevropatiia u bol'nykh s neukrotimoi rvotoi beremennykh (hyperemesis gravidarum). *Nevrol. Zhurn.* 2016;3:131-41. [in Russian].
10. Serdyuk AV, Kovrazhkina EA, Abramova EA. Sluchay entsefalopatii Vernike nealkogolnogo geneza. *Consilium Medicum.* 2019;21(9):24-5. [in Russian].
11. Day GS, del Campo CM. Wernicke encephalopathy: a medical emergency. *CMAJ.* 2014;186(8):295.
12. Lough ME. Wernicke's encephalopathy: expanding the diagnostic toolbox. *Neuropsychol Rev.* 2012;22(2):181-94.
13. Kleinert-Altamirano AP, Juárez-Jiménez H. Encefalopatía de Wernicke y criterios de Caine. *Informe de seis casos. Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2014;52(1):104-7.
14. Davies SB, Joshua FF, Zagami AS. Wernicke's encephalopathy in a nonalcoholic patient with a normal blood thiamine level. *Med J Aust* 2011;194(9):483-4.
15. Abbas SA, Abboud H, Chalah MA, Sabbagh C, Ayache SS. Isolated Mammillary Bodies Damage—An Atypical Presentation of Wernicke Syndrome. *Behav Sci (Basel).* 2018 Nov 12;8(11):104.
16. Santos Andrade C, Tavares Lucato L, da Graça Morais Martin M, Joaquina Marques-Dias M, Antonio Pezzi Portela L, Scarabòtolo Gattás G, et al. Non-alcoholic Wernicke's encephalopathy: broadening the clinicoradiological spectrum. *Br J Radiol.* 2010;83(989):437-46.
17. Sivolap YuP, Damulin IV. Sindrom Vernike-Korsakova. *Nevrologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika.* 2014;4:76-80. [in Russian].
18. Matvienko Yu. Entsefalopatiya Vernike. *Medsina svltu [Internef].* 2011;31:3. Dostupno: <http://msvitu.com/archive/2011/october/article-3.php?print=1>. [in Ukrainian].
19. Thomson AD, Marshall EJ. The treatment of patients at risk of developing Wernicke's encephalopathy in the community. *Alcohol Alcohol.* 2006;41(2):159-67.
20. Plnchuk VA, Krivchun AM, Silenko GYa. Mlstse olatropllu v Ilkuvannya kognitivnih rozladlv u patsiEntlv Iz rozsllyanim sklerozom. *UkraYn'skiy vlsnik psihonevrologiYi.* 2018;2(95):22-5. [in Ukrainian].
21. Litvinenko NV, Plnchuk VA, Silenko GYa. Efektivnist neyromidinu v kompleksny terapiYi kognitivnih rozladlv u patsiEntlv Iz retsidivuyucho-remityuyuchim rozsllyanim sklerozom. *UkraYn'skiy vlsnik psihonevrologiYi.* 2013;21(77):130-2. [in Ukrainian].
22. Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol.* 2007;6(5):442-55.
23. Kopelman MD, Thomson AD, Guerrini I, Marshall EJ. The Korsakoff syndrome: clinical aspects, psychology and treatment. *Alcohol Alcohol.* 2009;44(2):148-54.

НЕАЛКОГОЛЬНА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ ВЕРНИКЕ: КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Пінчук В. А., Силенко Г. Я., Дельва М. Ю., Кривчун А. М., Дельва І. І.

Резюме. У статті наведений приклад власного клінічного спостереження випадку енцефалопатії Верніке (ЕВ) неалкогольного генезу – захворювання, що виникає внаслідок дефіциту тіаміну, яке вперше було описано офтальмологом А. Gayet (1875 р.) та неврологом К. Wernicke в 1881 році. Обговорюються клінічні та діагностичні критерії даної патології. Поширеність ЕВ складає 0,8–2,8%. Крім алкогольного генезу даного захворювання описано численні випадки енцефалопатії Верніке, які не пов'язані з вживанням алкоголю. При цьому відбувається порушення перетворення тіаміну в тіамінпірофосфат, що призводить до розвитку локального лактат-ацидозу, порушення роботи мітохондрій, пригнічення процесів тканинного дихання, зниження енергетичного потенціалу нейронів і клітин глії. Діагностика ЕВ є клінічною, заснована на даних анамнезу та огляді пацієнтів. Лише у 20% випадків ЕВ, підтверджених на автопсії, діагноз було поставлено прижиттєво. Критерії Caine включають: дефіцит харчування; окорухові порушення; мозочкову дисфункцію; психічні та/або мнестичні порушення. Також використовують еритроцитарно транскетотазний тест та тіамінпірофосфатний ефект.

Відмічена специфічність магнітно-резонансної томографії при цьому захворюванні, а саме у T1 і FLAIR режимі діагностують симетричне посилення інтенсивності сигналу із зон навколо 3-го шлуночка і водопроводу, таламуса, гіпоталамуса і мамілярних тіл. Ці вогнища інколи дуже виражені в гострій фазі і зникають на фоні лікування, особливо на стадії зворотних біохімічних змін. У хронічній стадії ЕВ при томографії видно лише атрофію глобального мозку з дифузними змінами інтенсивності сигналу в білій речовині.

В лікуванні ЕВ використовують вітамін B1, збалансовану дієту. Числьні дослідження свідчать про необхідність своєчасного призначення терапії, відтермінування якої може спричинити незворотну загибель нейронів і навіть смерть хворого. Знання про цю патологію допоможуть лікарям не тільки правильно сформулювати діагноз, але й призначити своєчасне патогенетичне лікування.

Ключові слова: неалкогольна енцефалопатія Верніке, критерії Каїна, дефіцит тіаміну.

WERNICKE'S NON-ALCOHOLIC ENCEPHALOPATHY: A CLINICAL OBSERVATION

Pinchuk V. A., Silenko G. Ya., Delwa M. Yu., Kryvchun A. M., Delwa I. I.

Abstract. The article presents an example of our own clinical observation of a case of Wernicke's encephalopathy (WE) of non-alcoholic origin – a disease caused by thiamine deficiency, which was first described by ophthalmologist A. Gayet (1875) and neurologist K. Wernicke in 1881. Clinical and diagnostic criteria of this pathology are discussed. The prevalence of WE is 0.8–2.8%. In addition to the alcoholic origin of this disease, numerous cases of Wernicke's

encephalopathy have been described that are not related to alcohol consumption. At the same time there is a violation of the conversion of thiamine to thiamine pyrophosphate, which leads to the development of local lactic acidosis, mitochondrial dysfunction, inhibition of tissue respiration, reduced energy potential of neurons and glia cells. Diagnosis of WE is clinical, based on history and examination of patients. Only in 20% of cases of WE confirmed at autopsy, the diagnosis was made in life. Caine criteria include: malnutrition; oculomotor disorders; cerebellar dysfunction; mental and/or mnesic disorders. Also used erythrocyte transketolase test and thiamine pyrophosphate effect.

The specificity of magnetic resonance imaging in this disease, namely in T1 and FLAIR mode, diagnoses a symmetrical increase in signal intensity from the areas around the 3rd ventricle and aqueduct, thalamus, hypothalamus and mammary bodies. These foci are sometimes very pronounced in the acute phase and disappear during treatment, especially at the stage of reverse biochemical changes. In the chronic stage of WE, tomography shows only atrophy of the brain with diffuse changes in signal intensity in the white matter.

In the treatment of WE use vitamin B1, a balanced diet. Numerous studies suggest the need for timely treatment, the delay of which can lead to irreversible neuronal death and even death. Knowledge of this pathology will help doctors not only to correctly diagnose, but also to prescribe timely pathogenetic treatment.

Key words: non-alcoholic Wernicke's encephalopathy, Caine's criteria, thiamine deficiency.

*Рецензент – проф. Литвиненко Н. В.
Стаття надійшла 21.12.2020 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2021-2-160-126-131

УДК 616.381-002.3:616.94]-036.1-079.4:616.15-073.524:535.37

Соловей Ю. М, Польовий В. П, Соловей М. М, Велущак І. Д.

ЗАСТОСУВАННЯ ВЕКТОР – ПАРАМЕТРИЧНОЇ ФЛУОРЕСЦЕНТНО ПОЛЯРИЗАЦІЙНОЇ МІКРОСКОПІЇ ПЛІВОК КРОВІ ЩУРІВ У ДИФЕРЕНЦІАЛЬНІЙ ДІАГНОСТИЦІ СТУПЕНЯ ВАЖКОСТІ АБДОМІНАЛЬНОГО СЕПСИСУ

Буковинський державний медичний університет (м. Чернівці)

aspirant-surgeon@ukr.net

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Дана робота виконана в рамках програми кафедри загальної хірургії ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет» «Клініко-експериментальне обґрунтування профілактики та індивідуалізованого етапного лікування гнійно-септичних ускладнень гострої абдомінальної хірургічної патології», № державної реєстрації – 0117U002356.

Вступ. Абдомінальний сепсис (АС) на сьогодні є найбільш складною проблемою ургентної хірургії та головною причиною летальності, яка утримується на досить високому рівні та не має тенденції до зниження і складає від 19 до 70% [1]. Встановлено, що провідна роль в розвитку абдомінального сепсису (АС) належить синдрому ендогенної інтоксикації (СЕІ), який призводить до настання поліорганної недостатності (ПОН) та вторинного імунodefіциту, що при прогресуванні спричиняє смерть хворого [2]. Отже, рання діагностика СЕІ є важливою та актуальною, щодо оцінки тяжкості перебігу, можливості лікування та прогнозу АС.

Мета. Розробити принципи диференціальної діагностики ступеня важкості перебігу абдомінального сепсису шляхом використання цифрової методики вектор-параметричного поляризаційного картографування флуоресцентних мікроскопічних зображень плівок крові лабораторних щурів.

Об'єкт і методи дослідження. Експериментальні дослідження проведені на 273 білих нелінійних статевозрілих щурах обох статей масою від 180 до 220 г. Тварин рандомізовано (з використанням генератора випадкових чисел) на три дослідні по 39 тварин у кожній та контрольну в кількості 39 тварин групи. Дослідним тваринам I, II та III груп АС моделювали

за власною методикою [3]. При цьому для моделювання різного ступеня СЕІ застосовували уведення 30%, 15%, та 7,5% (згідно зі ступенем тяжкості ендогенної інтоксикації: тяжкий, середній та легкий) щойно приготовленого розчину автокалу. Через 12 та 48 год перебігу АС проводили евтаназію тварин з дотриманням вимог Ванкуверської конвенції та проводили забір крові. Експериментальні дослідження було проведено з дотриманням вимог гуманного ставлення до піддослідних тварин, регламентованих Законом України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (№ 3447-IV від 21.02.2006 р.) та Європейською конвенцією про захист хребетних тварин, які використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 18.03.1986 р.).

Така [1-5] методика базується на установленні діагностично-актуальних взаємозв'язків між розподілами кількості характеристичних значень поляризаційного параметру вектора Стокса флуоресцентних мікроскопічних зображень плівок крові лабораторних щурів і важкістю септичного процесу.

Опромінювання проводилось (**рис. 1**) паралельним пучком ($\varnothing=10^4$ мкм) синього лазера ($\lambda=0.405$ мкм) 1. Поляризаційний фільтр (чвертьхвильова пластина 3, 5 (виробник – Achromatic True Zero-Order Waveplate) і поляризатор 4 (виробник – V+W Kaesemann XS-Pro Polarizer MRC Nano)) формував право циркулярно поляризований лазерний пучок – когерентний зонд. Зображення плівок крові щурів б проектувалися за допомогою поляризаційного мікрооб'єктиву 7 (виробник – Nikon CFI Achromat P, фокусна відстань – 30 мм, числова апертура – 0,1, збільшення – 4x) в площину світлочутливої площадки CCD камери 10 (The Imaging Source DMK 41AU02.AS, monochrome 1/2» CCD, Sony ICX205AL (progressive scan); роздільна