

регіональної програми „Вода Луганщини на 2006 - 2020рр.”.

провести паспортизацію інженерних мереж водопостачання і каналізації, виявлення безхозяйних мереж і споруджень, передачу їх на баланс із юридичним оформленням власності, диференціацією ділянок, що потребують першочергових робіт і поліпшення їх технічного стану і проведення необхідних оздоровчих заходів.

## Література

1. Замуракин В.А., Гладишев В.Ю. Организация надзора за хозяйственно-питьевым водоснабжением // Гигиена и санитария. – 2005. – №4 – С.54-55.

2. Козинец Г.И. Физиологические системы организма человека, основные показатели. – М., 2000.
3. Малышев В.В., Михайленко Р.Р., Кибальник Т.П. // Вирусные инфекции на пороге XXI века. Эпидемиология и профилактика: Тезисы докладов научной конференции. – Спб, 1999. – С.45-50.
4. Раевский К.К. и соавт. // Вода: экология и технология: Материалы Международного конгресса. – М., - 2002. – С.668.
5. Эльпинер Л.И. Региональные проблемы здоровья населения. М., 1993. – С.50-58.
6. Эльпинер Л.И. Водные ресурсы. 1995. - №4. – С.418-425.
7. Эльпинер Л.И. Изменения гидрологической обстановки и проблемы здоровья населения // Гигиена и санитария. – 2003. – №6. – С.40-43.
8. Elpiner L.L. // Zektser I.S. Groundwater and Environment/ Ed. L.G. Everet. – New York, 2000 p. 125-146.

## Реферат

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭКОСИСТЕМЫ ВОДЫ В ЛУГАНСКОЙ ОБЛАСТИ В ФОРМИРОВАНИИ ПАТОГЕННЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ВОДНОГО ХАРАКТЕРА

Витрищак В.Я., Савина Е.Л., Качур Н.В., Витрищак С.В.

Ключевые слова: вода, экосистемы, луганская область.

Выявлено, что на протяжении последних лет неудовлетворительное технологическое состояние распределительных водопроводных систем населённых пунктов области, подаче воды по графикам, непринятие мер для своевременной ликвидации порывов и забоев на водопроводных и канализационных системах, происходит вторичное загрязнение воды в системах её распределения, что создаёт опасность для здоровья населения микробного загрязнения питьевой воды.

## Summary

FUNCTIONAL STATUS OF WATER ECOSYSTEM IN LUGANSK REGION UNDER FORMATION OF PATHOGENIC MANIFESTATIONS CAUSED BY WATER

Vitrishchak V.Ya., Savina Ye.L., Katchur N.V., Vitrishchak S.V.

Key words: water, ecosystem, Lugansk region

It has been found out that poor technological condition of water-supply distributing in populated areas of Lugansk region, water feed according to the schedule, untimely elimination of defects in water supplying systems and sewerage systems, secondary water contamination in water distributing systems - all these factors represent a danger of microbic contamination of potable water to the population living in this region.

УДК 616.33 – 002.44

## ОБҐРУНТУВАННЯ ПРОВІДНИХ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ МЕХАНІЗМІВ ПЕПТИЧНОЇ ВИРАЗКИ:

### КЛІНІКО-ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ПАРАЛЕЛІ

Гопко О.Ф.

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія" м. Полтава

На підставі проведених експериментально-клінічних досліджень встановлені деякі патогенетичні механізми пептичної виразки: порушення метаболічних процесів, кровопостачання слизової оболонки, зниження резистентності слизового бар'єра шлунка та регенерації покривного епітелію, патогенний вплив *Helicobacter pylori*. Доведено, що нормалізація метаболічних процесів у слизовому бар'єрі гастроудоденальної зони не корелює з фазою ремісії пептичної виразки.

Ключові слова: пептична виразка, патогенез, слизовий бар'єр шлунка, *Helicobacter pylori*.

## Вступ

Актуальність проблеми пептичної виразки (ПВ) шлунка і дванадцятипалої кишки (ПВДК) невинно зростає, що зумовлено її широкою розповсюдженістю. Так, поширеність ПВ в Україні за 6 років (з 1997 по 2003 роки) зросла на 19,6%, а рівень захворюваності – на 4,9%. Зок-

рема, рівень захворюваності на ПВДК у Полтавській області зріс за цей період на 21,5% [8]. Розробка нових методів профілактики та лікування ПВ можлива лише за умов глибокого вивчення патогенетичних механізмів розвитку захворювання, оскільки, незважаючи на досить значну кількість існуючих теорій, жодна з них остаточно не розв'язує проблеми патогенезу ПВ.

\* Робота виконана в рамках комплексної НДР Української медичної стоматологічної академії та Інституту терапії ім. Л.Т. Малої АМН України „Розробка нових методів діагностики, лікування та профілактики захворювань органів травлення в сполученні з іншими захворюваннями систем організму” (№ держ. реєстрації 0106U000964).

Мета роботи – на експериментальній моделі ПВ, яка включає вплив психогенних чинників у комбінації з порушенням моторної функції шлунково-кишкового тракту (ШКТ), зниженням цитопротективних властивостей слизової оболонки шлунка (СОШ) і гастродуоденальної зони, вивчити патогенетичні механізми розвитку захворювання ПВ та співставити їх з механізмами ульцерогенезу у хворих на ПВ.

#### Матеріали і методи дослідження

Експериментальні дослідження виконані на 75 статевозрілих щурах Вістар, які знаходились у звичайних умовах віварію і утримувались з урахуванням рекомендацій щодо медико-біологічних досліджень згідно з Європейською конвенцією (1993). ПВ моделювали наступним чином: хронічне психоемоційне напруження (експозиція 1 година на добу впродовж 12 днів на основі "неврозу тривоги" (Desiderato O. et al., 1974); дозоване голодування шляхом обмеження на одну третину стандартного харчового раціону впродовж 12 днів; пероральне введення 10% розчину консервованої жовчі (1 мл/100г маси) [7]. Тварин забивали під гексеналовим наркозом (50 мг/кг маси тіла) шляхом кровопускання. Тяжкість стресу оцінювали за ульцерогенним ефектом, враховуючи частоту (відсоток тварин з виразками шлунка від загальної кількості тварин у групі) та множинність (кількість виразок на 1 щура) виразкових уражень. Досліджували загальну протеолітичну активність (Уголев А.М., Іезуїтова Н.Н., 1969), активність  $\alpha_1$ -протеїназного інгібітору (Нартикова В.Ф., Пасхина Т.С., 1977), стан перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) за рівнем ТБК-активних продуктів (Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г., 1977), активність антиоксидантної системи - за активністю супероксиддисмутази (СОД) у крові та гомогенаті СОШ (Mirsa H.P., Fredovich J., 1972). У гомогенаті СОШ і сироватці крові визначали вміст сіалоглікопротеїнів – за концентрацією N-ацетилнейрамінової кислоти (NANA) методом Hess (1957) та фукоглікопротеїнів - за концентрацією фукози (Dische Z., Shettles H., 1948). Товщину СОШ визначали на серійних зрізах за допомогою окулярної лінійки у 20 полях зору. Проводили дослідження мітотичної активності СОШ.

Під спостереженням знаходились 69 хворих на ПВДК віком від 19 до 52 років, з них: у 54 хворих ПВДК асоційована з гелікобактеріозом (НР) – основна група; у 15 хворих – неасоційована з НР (контрольна група). Діагноз встановлювали на підставі клініко-ендоскопічного обстеження. Розміри виразкового дефекту коливались від 6 до 15 мм. Слизоутворюючу функцію шлунка оцінювали за концентрацією вуглеводних компонентів глікопротеїнів (NANA, фукози) у сироватці крові та сечі за вищезазначеними методами. За

даними внутрішньошлункової рН-метрії у хворих була виявлена помірна гіперацидність. Ступінь персистенції гелікобактерної інфекції СОШ визначали за СЛО-тестом та гістоморфологічним методом. Хворим на ПВ, асоційовану з НР (основна група), була призначена антигелікобактерна терапія згідно рекомендацій Мадрихтського консенсусу-III (2005): пантопразол (контролок) 80 мг/добу, кларитроміцин (кларікс) 1000 мг/добу, амоксицилін (флемоксин-солют) 2000 мг/добу – 7 днів з подальшим прийомом пантопразолу у підтримуючій дозі (40 мг) – міс. Хворим на ПВ, не асоційовану з НР, призначали пантопразол по 40-80 мг/добу в залежності від вираженості больового синдрому і сукралфат (вентер) по 1000 мг 2 рази на день. Математико-статистичний аналіз проведений з застосуванням критерію t Стьюдента, кореляційний аналіз - з визначенням коефіцієнту парної кореляції Пірсона (r).

#### Результати дослідження та їх обговорення

Встановлено, що за умов експериментальної ПВ ерозивно-виразкові ураження СОШ спостерігались у 100% тварин. При цьому множинність виразок дорівнювала у середньому  $2,75 \pm 0,08$ , тяжкість виразок –  $2,4 \pm 0,2$  бали. У щурів з моделюваною ПВ спостерігалось підвищення активності протеїназ у СОШ ( $1,95 \pm 0,1$  ммоль/г/хв проти  $1,76 \pm 0,09$  ммоль/г/хв у інтактних,  $P < 0,05$ ), одночасним пригніченням активності  $\alpha_1$ -протеїназного інгібітору ( $67,3 \pm 4,9$  і  $86,7 \pm 5,7$  мг відповідно,  $P < 0,05$ ), що характеризує зниження захисної функції слизового бар'єра шлунка і дозволяє вважати порушення протеїназного інгібіторного балансу у шлунковому слизовому стевім механізмом виразкоутворення. У цих умовах у гомогенаті СОШ значно підвищився рівень ТБК-реактивних (37,8  $\pm$  2,1 мкмоль/г проти 15,3  $\pm$  1,5 мкмоль/г у контрольній групі;  $P < 0,05$ ), одночасним зниженням активності СОД (0,21  $\pm$  0,05 УО/мг проти 0,52  $\pm$  0,08 УО/мг у контролі;  $P < 0,001$ ), що узгоджується з багаточисельними даними про роль активації ПОЛ у патогенезі ПВ. Локальна активація процесів ПОЛ проявляється на фоні зниження активності СОД у крові (0,57  $\pm$  0,11 УО/мл проти 1,32  $\pm$  0,21 УО/мл;  $P < 0,01$ ), відображаючи формування загальної синдрому пероксидації.

За умов експериментальної виразки шлунка вміст NANA у СОШ щурів достовірно підвищувався у 1,8 рази по відношенню до контрольних показників ( $61,4 \pm 5,4$  ммоль/г і  $32,8 \pm 3,4$  ммоль/г відповідно;  $P < 0,05$ ), фукози – в 1,7 рази ( $0,89 \pm 0,3$  ммоль/г проти  $0,53 \pm 0,04$  ммоль/г;  $P < 0,05$ ) і тісно корелюють з тяжкістю виразкових ушкоджень шлунка ( $r = +0,6$  і  $r = +0,69$ ), що дозволяє стверджувати про тісну залежність розвитку деструктивних змін СОШ із ступенем деполіме-

ризації глікопротеїнів слизового бар'єра гастро-дуоденальної зони, який відзначається значною здатністю до оновлення. Згідно з даними Скрипника І.М., Тарасенко Л.М. [5], в умовах гострого емоційно-больового стресу спостерігається гальмування мітотичної активності епітелію СОШ у порівнянні з контролем переважно за рахунок початкових фаз мітозу. Мітотична активність у щурів з модельованою виразкою шлунка дорівнювала  $2,63 \pm 0,15$  проти  $4,25 \pm 0,13$  у контрольній групі ( $P < 0,01$ ). Отже, за умов експериментальної ПВ гальмується оновлення епітеліального покриву СОШ та послаблюється його протекторна функція.

Морфологічним субстратом біохімічних змін слизового бар'єра шлунка є деструкція клітин шийкової області і гирл фундальних залоз, частина з яких у стані некрозу. У щурів з модельованою виразкою зменшилась на 25,4% товщина СОШ порівняно з інтактними, що відображає активацію катаболічних процесів у ній. У мікросудинах підслизової оболонки шлунка виявлена значна вазодилатація та агрегація еритроцитів і тромбоцитів, а також наявність пристінкового мікротромбозу. Аналогічний характер мікроциркуляторних змін встановлено і у хворих на ПВ [9]. Про суттєвий внесок порушень кровотоку в механізм утворення виразок СОШ свідчать дані, згідно з якими стимуляція *p.vagus*, незважаючи на підсилення кислотоутворення, не викликає виразок шлунка, оскільки в таких умовах підсилюється його кровопостачання [3]. Таким чином, за умов ерозивно-виразкових уражень гастро-дуоденальної зони в експерименті послаблюється захисна функція СОШ, біохімічну основу якої складає підвищений катаболізм глікопротеїнів, порушення протеїназно-інгібіторного балансу і мікроциркуляції, уповільнення оновлення епітеліального покриву.

Надзвичайно важливим є вивчення у порівняльному аспекті патогенетичних механізмів виразкоутворення у хворих на ПВ у фазу загострення і ремісії. У хворих на ПВДК клінічна ремісія зареєстрована на 3-5-й день від початку лікування. Ендоскопічна неповна ремісія (рожевий рубець) на 28-й день від початку лікування визначена у всіх (100%) хворих основної і контрольної груп, ерадикація НР досягнута у 50 (92,6%) хворих основної групи. Встановлений неоднаковий ступінь вираженості деполімеризації глікопротеїнів у складі СОШ в залежності від гостроти перебігу захворювання [4]. Так, у хворих на ПВДК, асоційовану з НР, у фазі ремісії через 3 місяці після проведення курсу антигелікобактерної терапії рівень екскреції з сечею NANA і фукози був достовірно підвищений порівняно з аналогічними показниками у практично здорових осіб ( $2,63 \pm 0,13$  ммоль/добу проти  $2,25 \pm 0,16$  ммоль/добу та  $1,67 \pm 0,14$  ммоль/добу і  $1,12 \pm 0,13$

ммоль/добу відповідно;  $p < 0,05$ ). У хворих на ПВ контрольної групи у фазі ремісії показники екскреції NANA і фукози з сечею наближались до нормальних величин:  $2,43 \pm 0,14$  ммоль/добу та  $1,33 \pm 0,15$  ммоль/добу відповідно. Отже, стадія клініко-ендоскопічної ремісії, особливо у хворих на ПВДК, асоційовану з НР, не супроводжується повною нормалізацією метаболічних процесів у слизовому бар'єрі гастро-дуоденальної зони і повним вилуженням хворих. Ця частина наших робіт досліджень узгоджується з результатами робіт інших авторів [1, 10], згідно з якими екскреція глікозаміногліканів з сечею у хворих на ПВДК у фазу загострення значно вища, ніж у фазу ремісії. Через 6 міс від початку лікування рецидиви захворювання не зареєстровані.

Про визначальну роль зниження резистентності слизового бар'єра гастро-дуоденальної зони у патогенезі ПВ переконливо свідчить встановлений прямий кореляційний зв'язок між підвищенням екскреції з сечею фукози і NANA у хворих на ПВДК у фазу загострення та ступенем персистенції НР у пілороантральному відділі шлунка ( $r = +0,59$  і  $r = +0,68$  відповідно). Отже, у фазу ремісії не відбувається нормалізації захисної функції СОШ і спостерігаються метаболічні зміни, підсилення яких може потенціювати виникнення виразок, що зумовлено формуванням патологічної детермінанти в ЦНС, яка, згідно концепцією Г.М.Крижановського, підтримується і підсилюється органом-мішенню, котрий виконує роль периферичного ефектору.

Існує значна кількість робіт, які обґрунтовують активацію процесів ПОЛ у тканинах шлунка хворих на ПВ. У сферу впливу надлишку продуктів пероксидації та інших метаболітів, які здійснюють цитотоксичний вплив, підпадає рецепторний апарат, що може бути джерелом патологічної імпульсації. Підставою для такого твердження є дані про невідповідність між аферентною імпульсацією волокон блукаючого нерва і секрецією шлунка при емоційному стресі, а також наявність змін вмісту адреналіну і норадреналіну в гіпоталамусі при моделюванні виразки шлунка і дванадцятипалої кишки, які залежали від характеру і тривалості патологічного процесу [2]. Динамічні спостереження за післястресорним періодом у тварин свідчать про зворотний характер виразок шлунка.

Вивчення ролі факторів ризику рецидиву ПВ показало, що безпосередньою його причиною 70% хворих вважає саме психоемоційний стрес (психічну травму), інші вказують на нього ретроспективно. Слід зазначити, що формування психопатологічної симптоматики на 2-3 тижні випереджає клінічні прояви рецидиву захворювання. Виконуючи роль "пускового механізму", психоемоційне напруження створює умови для формування стійких функціональних, метаболічних і

структурних змін у гастродуоденальній зоні. Вирішального значення набувають не лише тяжкі емоційні потрясіння, але й постійні слабкі або помірні багаточисельні повсякденні стреси, в реалізації яких важливу роль відіграють генетичні фактори, які визначають індивідуальну стресостійкість.

Заслужують на увагу дані про зниження інтенсивності тканинного дихання та енергоутворення в тканинах шлунка у фазу ремісії у хворих на ПВ [11]. Можливо, саме даний механізм лежить в основі стійкості метаболічних змін у СОШ у фазі ремісії. Серед інших чинників, які можуть ініціювати виразковий ефект, слід відзначити високу чутливість СОШ до гіпоксії, найбільшу інтенсивність кровотоку в СОШ (70%) порівняно з м'язовим шаром (30%); стійкий характер змін у судинному руслі органів ШКТ за умов гіпоксії [6]. Серед загальних факторів, які можуть бути важливою ланкою утворення виразок, слід враховувати активацію симпатико-адреналової системи. Підтвердження цьому є експериментальні дані, які свідчать, що катехоламіни - адреналін і норадреналін здійснюють дозозалежний вплив на шлунок, підвищуючи вихід кислих протеїназ у СОШ [1, 2].

#### Висновки

1. На підставі проведених клініко-експериментальних досліджень провідними патогенетичними механізмами ПВ є розлади метаболічних процесів (порушення протеїназно-інгібіторного, оксидантно-антиоксидантного балансу), мікроциркуляції, уповільнення оновлення епітеліального покриву, підвищена деградація глікопротеїнів СОШ, що свідчить про зниження резистентності слизового бар'єра, і активація агресивних факторів (персистенція НР).

2. Експериментальна модель ПВ характеризується вираженою деструкцією СОШ у піддослідних щурів з посиленням протеолізу, деградацією глікопротеїнів слизового гелю шлунка і активацією ПОЛ. Спосіб моделювання ПВ включає провідні патогенетичні механізми розвитку ПВ у людини, що визначає адекватність запропонованої моделі та дозволяє, застосовуючи її, розробляти нові методи експериментальної терапії.

3. Фаза клініко-ендоскопічної ремісії ПВ характеризується відсутністю повної нормалізації метаболічних процесів у слизовому бар'єрі гастродуоденальної зони, які найбільш порушені у хворих на ПВ, асоційовану з НР.

4. Призначення адекватної ерадикаційної терапії хворим на ПВДК, асоційовану з НР, відповідає вимогам Маастрихтського консенсусу - III (2005) сприяє досягненню ендоскопічної ремісії захворювання, підвищенню резистентності слизового бар'єру гастродуоденальної зони та високому ступеню ерадикації гелікобактерної інфекції.

Перспективність проблеми, що вивчається, полягає у розробці адекватної корекції адаптивних порушень організму у хворих на ПВДК шляхом застосування епіфізарного гормону мелатоніну, який характеризується біоритмологічною антиоксидантною та імунomodуючою активністю, відіграє важливу роль у розвитку виразкової хвороби поряд з ушкоджуючим впливом гелікобактерної інфекції.

#### Література

1. Исаев М.Н., Рабинович П.Д. Выделение различных козаминогликанов у больных с хронической дуоденальной язвой // *Вопр. мед. химии*. - 1988. - №1. - С. 62-65.
2. Смельяненко І.В., Султанова І.Д., Воронич Н.М. Вивільнення катехоламінів у гіпоталамусі за умов моделювання виразкового процесу в гастродуоденальній області // *Фізіол. журн.* - 1995. - Т.41, № 5-6. - С. 67-69.
3. Ковальчук Л.Я., Маланчук С.Л., Береговий О.В., Худяк О.М., Клінічні аспекти регіонарного кровообігу стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки // *Вісник наук. досліджень*. - 1997. - № 2-3. - С.44-46.
4. Скрыпник И.Н. Обоснование комплексной терапии лечения больных с пептической язвой и сопутствующими заболеваниями органов пищеварения // *Укр. часопис*. - 2001. - №5(21). - С. 111-115.
5. Скрыпник І.М., Тарасенко Л.М. Дизрегуляція метаболічних процесів - провідний механізм патогенезу виразкової хвороби // *Гастроентерологія*. - 2000. - Вип. 30. - С. 108-115.
6. Скрыпник І.М. Біохімічні механізми розвитку виразки шлунка за умов стресу // *Укр. біохім. журнал*. - 2001. - Т.73, №1. - С. 110-114.
7. Тарасенко Л.М., Нелорада К.С., Скрыпник И.Н., Волжин А.И. Экспериментальная модель пептической язвы желудка // *Патол. физиол. и эксперим. терапия*. - 2001. - №4. - С. 27-28.
8. Філіппов Ю.О., Скірда І.Ю. Епідеміологічні особливості виразки органів травлення та гастроентерологічна ситуація в Україні: здобутки, проблеми та шляхи їх вирішення // *Гастроентерологія*. - Вип.36. - Дніпропетровськ, 2002. - С. 9-17.
9. Shimizu I., Okazaki M., Teraoka M. et al. Gastric mucosal levels of prostaglandins and leukotrienes in patients with gastric ulcer after treatment of rabeprazole in comparison with ranitidine // *Gut*. - 2005. - Vol. 54, Suppl. VII. - P. 127.
10. Skrypnik I.N., Degtjaryova I.I. Helicobacter pylori and metabolic processes in mucous barrier of gastroduodenal zone in peptic ulcer patients in dynamic of the treatment // *Abstracts XV Intern. Workshop of EHSO "Gastrointestinal pathology and Helicobacter"*. - Athens, 2002. - P. 64.
11. Tsukada H., Seino Y., Ueda S. et al. Influence of water immersion stress on synthesis of mucus glycoprotein in rat gastric mucosa // *Scand. J. Gastroenterol.* - 1988. - Vol.24, Suppl. 162. - P. 19-22.

#### Реферат

ОБОСНОВАНИЕ ВЕДУЩИХ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ ПЕПТИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ: КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ

Голко А.Ф.

Ключевые слова: пептическая язва, патогенез, слизистый барьер желудка, Helicobacter pylori.

На основании проведенных экспериментально-клинических исследований установлены некоторые патогенетические механизмы пептической язвы: нарушение метаболических процессов, кровоснабжения

жение слизистой оболочки, снижение резистентности слизистой барьера желудка и регенерации эпителия, патогенное влияние *Helicobacter pylori*. Доказано, что нормализация метаболических процессов в слизистой барьере гастродуоденальной зоны не коррелирует с фазой ремиссии пептической язвы.

### Summary

SUBSTANTIATION OF PRINCIPLE PATHOGENIC MECHANISMS OF PEPTIC ULCERS. CLINICAL AND EXPERIMENTAL PARALLEL

Норко О.Ф.

Key words: peptic ulcer, pathogenesis, gastric mucous barrier, *Helicobacter pylori*

On the grounds of experimental and clinical studies we have established some pathogenic mechanisms of peptic ulcer such as disorders of metabolic processes, mucosa blood supply, decrease of gastric mucous barrier resistance and epithelium regeneration, pathogenic effect of *Helicobacter pylori*. It has been proved that normalisation of metabolic processes in mucous barrier of gastroduodenal area does not correlate with the phase of peptic ulcer remission.

УДК 618.4-005.1:615.27

## ВПЛИВ МЕКСИДОЛУ НА СТАН ГЛІКОЛІТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ У ПОРОДІЛЬ З РІЗНИМ СТУПЕНЕМ КРОВОТЕЧІ В ПОЛОГАХ

Гудима О.О.

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія" м. Полтава

Метою дослідження стало підвищення ефективності відновного лікування породіль, що перенесли кровотечу в пологах, шляхом моніторингу показників гліколітичної активності в післяпологовому періоді, а також обґрунтування можливості її корекції мексидолом. У 116 обстежених породіль визначився індекс активності гліколітичних процесів за співвідношенням лактату і пірувату. Результати свідчать, що при зростанні об'єму крововтрати достовірно зростає активність гліколізу, підвищується рівень недоокислених продуктів в крові породіль із домінуючим збільшенням молочної кислоти у порівнянні з піруватом. Застосування мексидолу в комплексному лікуванні породіль, які перенесли кровотечу в пологах, сприяє нормалізації гліколітичної активності і усуває гіперлактатемію.

Ключові слова: акушерські кровотечі, гіпоксія, гліколіз, мексидол.

В наш час досить актуальною та багатогранною є проблема відновного лікування жінок після перенесеної в пологах кровотечі. За даними різних авторів, 10-16,5% пологів, що супроводжуються кровотечею, призводять до порушень загальносоматичного та репродуктивного здоров'я жінки як в післяпологовому періоді, так і у віддалені терміни [10, 4]. Пусковим механізмом їх розвитку є тканинна гіпоксія, порушення киснево-лужного стану, мікро- та макроциркуляції [15, 11].

За умов достатнього кисневого забезпечення тканин піровиноградна кислота (піруват) використовується майже повністю для синтезу аденозинтрифосфату [7]. При гіпоксії порушується співвідношення між аеробним та анаеробним метаболізмом в бік останнього [8]. При цьому блокується утворення багатого енергією фосфату, піруват накопичується в клітинах, і надлишок його конвертується в молочну кислоту. Остання дифундує в кров'яне русло, спонукаючи до гіперлактатемії та метаболічного ацидозу [3].

В останні роки все частіше обговорюється використання антигіпоксantu мексидол (3-оксипіридину сукцинат) [9, 6, 1]. Механізм його дії спрямований на активацію перенесення електронів по сукцинатдегідрогеназному шляху окислення в дихальному ланцюгу [13, 12]. Прямого впливу на процеси гліколізу антигіпоксant не чинить, однак, враховуючи взаємозв'язок аеробного та анаеробного метаболізму, ми вважали доцільним дослідити зміну гліколітичної активності при застосуванні препарату.

Метою дослідження стало підвищення ефективності відновного лікування породіль після кровотечі в пологах, шляхом моніторингу показників гліколітичної активності в післяпологовому періоді, а також обґрунтування можливості її корекції мексидолом.

Для здійснення поставленої мети у 116 породіль в перші дві години після пологів, на 1, 3 та 5 добу нами було проведено дослідження інтенсивності гліколізу за показниками концентрації лактату (за методом Баркера-Саммерсона [5]),

\* Запропоноване дослідження є фрагментом роботи, що входить до комплексної ініціативної теми "Особливості гомеостазу внутрішнього середовища організму жінок із гінекологічними захворюваннями і вагітних з акушерською та екстрагенітальною патологією, методів їх, консервативного та оперативного лікування на стан репродуктивного здоров'я, перебіг вагітності, пологів, післяпологового періоду, стан плода і новонародженого" (№ держреєстрації 0103U001314).