

M. L. Stella et al. // Am. J. Cardiol. — 2000. — Vol. 76 (5). — P. 381-385.

7. *Correlation between aortic pulse wave velocity and norepinephrine, epinephrine, aldosterone and plasma rennin activity in very elderly patients and in patients with congestive heart failure* / K. Potocka-Plazak, R. Kolasa, T. Poplawski et al. // Aging (Milano). — 2001. — Vol. 10 (1). — P. 48-52.

8. *Динамика показателей упругости сосудистой стенки у больных сердечной недостаточностью, перенесших острый инфаркт миокарда* / С. В. Недогода, О. В. Илюхин, В. В. Иваненко и др. // Серд. недостаточность. — 2003. — № 4 (2). — С. 95-97.

9. *Assessment of arterial distensibility by automatic pulse wave velocity measurement: validation and clinical*

application studies / R. Asmar, A. Benetos, J. Toponchian et al. // Hypertension. — 2002. — Vol. 26 (3). — P. 485-490.

10. *Изменение скорости распространения пульсовой волны при артериальной гипертензии* / С. В. Недогода, Ю. М. Лопатин, Т. А. Чаляби и др. // Юж.-рос. мед. журнал. — 2002. — № 3. — С. 39-43.

УДК 616.12-008.46-053.9

Л. А. Ковалевська

ЕЛАСТИЧНІСТЬ АРТЕРІЙ І ШВИДКІСТЬ ПУЛЬСОВОЇ ХВИЛІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ ІШЕМІЧНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Важливість периферичної судинної системи при хронічній серцевій недостатності (ХСН) загальновизна. Незважаючи на це, у багатьох дослідженнях переважно вивчалися малі артерії. Значно менше відомо про стан магістральних артерій при ХСН. Метою роботи була оцінка змін швидкості пульсової хвилі (ШПХ) при ХСН ішемічної етіології. У 182 пацієнтів із ХСН, що зумовлена ішемічною хворобою серця (ІХС), вимірювали ШПХ за допомогою системи Colson. Виявлено вірогідне підвищення ШПХ та модуля пружності для артерій еластичного типу у хворих на ІХС. Відмічена позитивна кореляція ШПХ із віком хворих.

Ключові слова: еластичність артерій, швидкість пульсової хвилі, хронічна серцева недостатність, ішемічна хвороба серця.

UDC 616.12-008.46-053.9

L. A. Kovalevska

ARTERIAL ELASTICITY AND PULSE WAVE VELOCITY IN THE PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE OF ISCHEMICAL ETIOLOGY

Implication of the peripheral circulatory system in chronic heart failure (CHF) is commonly recognized. Nevertheless many studies have been focused primarily on small arteries. Far less is known about the state of conduit arteries in CHF. The present study was aimed at evaluating changes in the pulse wave velocity (PWV) in CHF of ischemic etiology. The PWV was measured in 182 patients with CHF resulting from ischemic heart disease (IHD) using the Colson system. Significant increases in PWV and coefficient of elasticity for elastic type arteries were revealed in patients with IHD. A positive correlation between PWV and age of patients was noted.

Key words: arterial elasticity, pulse wave velocity, chronic heart failure, ischemic heart disease.

УДК 616.381-002:616.361]-092

Ю. Є. Роговий, *д-р. мед. наук, проф.*,

В. В. Білокий, *канд. мед. наук, доц.*

ВПЛИВ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ НА КОРЕЛЯЦІЙНІ ЗВ'ЯЗКИ МІЖ ПОКАЗНИКАМИ БІОХІМІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ КРОВІ ЗА УМОВ ІІ А і ІІ Б СТУПЕНІВ ТЯЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ ЖОВЧНОГО ПЕРИТОНІТУ

Буковинська державна медична академія, Чернівці

Відомо, що гострий флегмонозний калькульозний холецистит, ускладнений жовчним перитонітом, характеризується наявністю чотирьох ступенів тяжкості (I, II, III А, III Б, IV), які мають істотні відмінності щодо клініки, аналізу біохімічних досліджень крові, особливостей хірургічного лікування [1; 9]. Особливий інтерес являють ступені тяж-

кості III А і III Б жовчного перитоніту, за яких рівень реакцій ушкодження досягає тієї граничної межі, коли хірургічне лікування є ефективним, але потребує максимального напруження знань і вмінь хірурга [2; 8]. Водночас вплив хірургічного лікування гострого флегмонозного калькульозного холециститу, ускладненого жовчним перитонітом

III А і III Б ступенів тяжкості, на характер кореляційних зв'язків біохімічних змін крові вивчено недостатньо.

Метою дослідження стало проведення патофізіологічного аналізу впливу хірургічного лікування жовчного перитоніту III А і III Б ступенів тяжкості на характер кореляційних зв'язків біохімічних досліджень крові.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 29 хворих із гострим флегмонозним калькульозним холециститом, ускладненим жовчним перитонітом. Із яких: III А ступенем тяжкості — 17 хворих і III Б ступенем — 11 хворих. Зосередження уваги саме на ступенях III А і III Б жовчного перитоніту зумовлено тим, що IV ступінь являє собою термінальний стан, який виникає внаслідок за давнього розповсюдженого перитоніту, коли порушення функціонування внутрішніх органів не піддаються корекції та виведенню зі стану стійкої декомпенсації [1]. Контрольну групу склали 14 практично здорових пацієнтів. Усім хворим проводили хірургічне лікування з урахуванням ступеня тяжкості захворювання, яке включало холецистектомію та комплекс заходів відповідно до запропонованої нами методики [2]. Визначали біохімічні показни-

ки крові перед операцією та на 3-тю добу після проведення хірургічного лікування: концентрацію глюкози, сечовини, кальцію, заліза, неорганічного фосфору; активність ферментів — аспартатамінотрансферази (АСТ), аланінамінотрансферази (АЛТ), загальної лактатдегідрогенази (ЛДГ), лужної фосфатази (ЛФ), γ -глутамілтранспептидази (ГГТП). Дослідження проводили на мікробіоаналізаторі "Ultra" фірми "Kone" (Фінляндія) зі стандартними реактивами, імуноферментний стан крові визначали на аналізаторі "System E2A" фірми "Becton" (США).

Статистичну обробку даних, включаючи кореляційний та регресійний аналіз, проводили за допомогою комп'ютерних програм "Statgrafics" та "Exel 7.0".

Результати дослідження та їх обговорення

Результати дослідження показали, що у хворих на гос-

трий флегмонозний калькульозний холецистит, ускладнений жовчним перитонітом, при III А ступені тяжкості перебігу захворювання виявлено підвищення концентрації сечовини, неорганічного фосфору, зниження концентрації глюкози та кальцію в плазмі крові. Зростала активність ферментів АСТ, АЛТ, ЛДГ (таблиця). Ступінь тяжкості III Б розвитку жовчного перитоніту характеризувався зростанням концентрації сечовини, заліза, неорганічного фосфору, активності ферментів: АСТ, АЛТ, ЛДГ, ЛФ, ГГТП, зниженням концентрації кальцію в плазмі крові. Для III А ступеня була характерна пряма середня кореляційна залежність концентрації сечовини й активності АЛТ ($r = 0,588$; $n = 17$; $P < 0,02$) та зворотні середні залежності активності ЛДГ з глюкозою ($r = -0,722$; $n = 17$; $P < 0,01$) і АСТ ($r = -0,555$; $n = 17$; $P < 0,02$). III Б ступінь тяжкості характеризувався зворотним середнім

Таблиця

Вплив хірургічного лікування на показники біохімічного дослідження крові в хворих за умов III А і III Б ступенів тяжкості жовчного перитоніту, $\bar{x} \pm Sx$

Показники	Контроль, n = 14	Жовчний перитоніт (ступені тяжкості до хірургічного лікування і на 3-тю добу після нього)			
		III А, n=17	III А-л, n=16	III Б, n=11	III Б-л, n=11
Глюкоза, ммоль/л	5,470±0,112	5,170±0,098*	5,180±0,106	5,370±0,045	5,370±0,045
Сечовина, ммоль/л	5,920±0,208	9,930±0,059****	8,510±0,053 ^{oooo}	10,970±0,047****	8,560±0,074 ^{oooo}
АСТ, ОД/л	31,500±0,830	45,880±0,317****	39,810±0,336 ^{oooo}	59,980±0,267****	45,760±0,929 ^{oooo}
АЛТ, ОД/л	25,000±0,777	40,160±0,175****	34,220±0,908 ^{oooo}	47,120±0,084****	40,270±0,331 ^{oooo}
ЛДГ загальна, ОД/л	330,710±9,361	391,23±3,41****	378,690±4,914 ^o	531,70±1,93****	470,180±5,005 ^{oooo}
Лужна фосфатаза, ОД/л	206,000±7,007	212,410±1,672	209,750±1,885	347,640±0,866****	313,090±18,418
ГГТП, ОД/л	39,000±1,508	41,150±0,387	35,010±0,661 ^{oooo}	57,060±0,867****	48,520±0,657 ^{oooo}
Кальцій, ммоль/л	2,310±0,029	2,220±0,017***	2,210±0,020	2,210±0,031*	2,210±0,031
Залізо, мкмоль/л	20,730±0,659	21,650±0,369	21,610±0,389	23,020±0,462**	23,020±0,462
Неорганічний фосфор, ммоль/л	1,180±0,100	1,620±0,039****	1,620±0,042	1,640±0,043****	1,640±0,043

Примітка. Вірогідність різниць порівняно з контролем: * — $P < 0,05$; ** — $P < 0,02$; *** — $P < 0,01$; **** — $P < 0,001$; порівняно з відповідними ступенями III А і III Б до хірургічного лікування: ^o — $P < 0,05$; ^{oooo} — $P < 0,001$; III А, III Б — ступені тяжкості жовчного перитоніту; III А-л, III Б-л — ступені тяжкості жовчного перитоніту на 3-тю добу після хірургічного лікування; n — кількість спостережень.

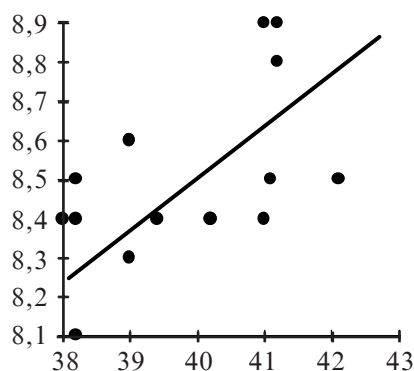
кореляційним зв'язком активності ЛФ і концентрації кальцію ($r = -0,754$; $n = 11$; $P < 0,01$) та прямим середнім кореляційним зв'язком активності ЛДГ і концентрації заліза ($r = 0,759$; $n = 11$; $P < 0,01$) в плазмі крові.

Хірургічне лікування III А, III Б ступенів тяжкості жовчного перитоніту характеризувалося покращанням показників біохімічного дослідження крові зі зниженням концентрації сечовини, активності ЛДГ, АСТ, АЛТ, ГГТП. За умов хірургічного лікування встановлювалися нові кореляційні зв'язки для III А ступеня між концентрацією сечовини і АСТ, між АЛТ і АСТ ($r = 0,723$; $n = 16$; $P < 0,01$), кальцієм і неорганічним фосфором та для III Б ступеня між АЛТ і ЛФ, ГГТП і ЛФ (рисунок).

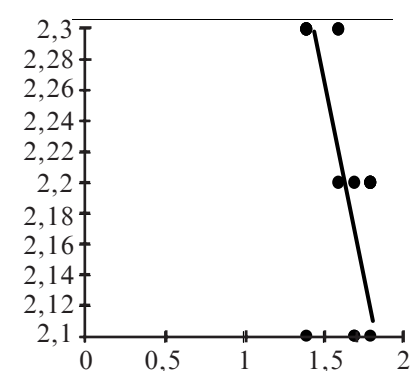
При III А ступені ушкодження проксимального відділу нефрону внаслідок дії гідрофобних жовчних кислот та ендотоксину [3] призводить до загрози втрати іонів натрію з сечею, активації внутрішньониркової ренін-ангіотензинової системи, зниження клубочкової фільтрації та розвитку ретенційної азотемії з підвищенням концентрації сечовини в плазмі крові. Зростання активності АЛТ і ЛДГ зумовлене розвитком синдрому цитолізу гепатоцитів, а підвищення активності АСТ викликано ушкодженням серця за рахунок дії гідрофобних жовчних кислот. Гіпоглікемія вказує на порушення глікогендепонуючої функції печінки. Гіпокальціємія зумовлена входженням кальцію в клітини у результаті ушкодження внутрішніх органів, а гіперфосфатемія зумовлена підсиленням розпадом АТФ із використанням енергії для активації захисних сил організму. Для III Б ступеня властивий дуже тяжкий перебіг із розповсюдженим жовчним перитонітом, який можна розглядати як метаболічну стадію шоку із синдромом поліорганної недостатності [5–7], при

цьому внутрішні органи перебувають у стані декомпенсації. До вищеперерахованих реакцій ушкодження додавались істотні підвищення активності АЛТ, ЛДГ, що вказувало на подальше наростання синдрому цитолізу гепатоцитів [4], а також зростання активності ЛФ та ГГТП, що зумовлено розвитком синдрому холестазу. Пряма кореляційна залежність активності АЛТ та концентрації сечовини в III А стадії вказує на розвиток гепаторенального синдрому з поєднаним ушкодженням клі-

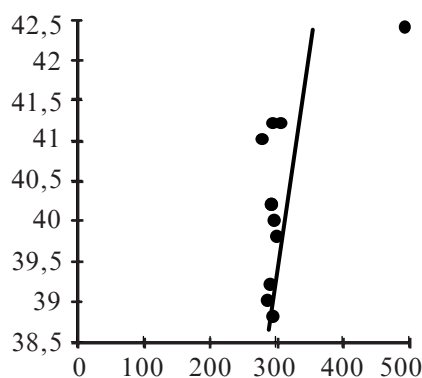
тин проксимального відділу нефрону та гепатоцитів. Зворотна кореляційна залежність активності ЛДГ та концентрації глюкози в цій стадії вказує на активацію анаеробного гліколізу з підсиленням використанням глюкози. Зворотна залежність активності ЛДГ та АСТ зумовлена домінуючим ушкодженням гепатоцитів з підвищенням ізоферментів ЛДГ₄ та ЛДГ₅ [4] на фоні деякого зменшення ушкодження міокарда за рахунок часткової затримки гідрофобних жовчних кислот та ендотоксину тка-



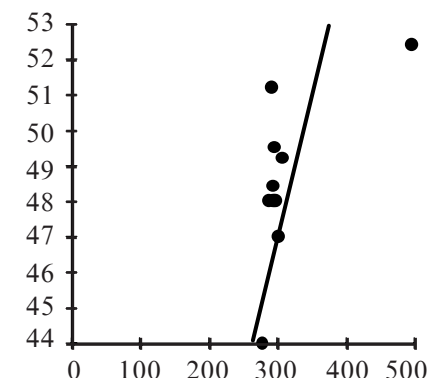
III А-л
Сечовина = $5,150 + 0,084$ АСТ;
 $r = 0,527$; $n = 16$; $P < 0,05$



III А-л
Кальцій = $2,610 - 0,244$ фосфор неорг.;
 $r = -0,510$; $n = 16$; $P < 0,05$



III Б-л
АЛТ = $36,610 + 0,012$ ЛФ;
 $r = 0,651$; $n = 11$; $P < 0,05$



III Б-л
ГГТП = $41,460 + 0,023$ ЛФ;
 $r = 0,632$; $n = 11$; $P < 0,05$

Рисунок. Регресійний аналіз взаємозв'язків між показниками біохімічного дослідження крові в хворих за умов впливу хірургічного лікування жовчного перитоніту III А, III Б ступенів тяжкості захворювання: III А, III Б — ступені тяжкості перебігу жовчного перитоніту; III А-л, III Б-л — ступені тяжкості перебігу жовчного перитоніту після хірургічного лікування; АСТ — аспаргатамінотрансфераза; АЛТ — аланінамінотрансфераза; ЛФ — лужна фосфатаза; ГГТП — γ -глутамілтранспептидаза; r — коефіцієнт кореляції; P — вірогідність кореляційного зв'язку; n — кількість спостережень

нинами приміхурового інфільтрату. Зворотний кореляційний зв'язок активності ЛФ і концентрації кальцію в III Б стадії пояснюється тим, що збільшене входження іонів кальцію в гепатоцити в результаті їх ушкодження призводить до порушення їх функції з розвитком синдрому холестази. У цій стадії двовалентне залізо ймовірно сприяє активації перекисного окиснення ліпідів мембран гепатоцитів із встановленням прямого кореляційного зв'язку між активністю ЛДГ за рахунок ізоферментів ЛДГ₄ і ЛДГ₅ та концентрацією заліза в плазмі крові.

Зниження концентрації сечовини за умов диференційованого хірургічного лікування жовчного перитоніту III А, III Б ступенів тяжкості зумовлене зменшенням токсичного впливу гідрофобних жовчних кислот та ендотоксину на проксимальний відділ нефрону. Зменшення активності АЛТ і ЛДГ на фоні хірургічного лікування при III А, III Б ступенях тяжкості жовчного перитоніту пояснюється нормалізацією функцій гепатоцитів із зменшенням прояву синдрому цитолізу в результаті припинення токсичного впливу гідрофобних жовчних кислот і ендотоксину на гепатоцити. Зниження активності ГГТП при III А, III Б ступенях тяжкості перебігу жовчного перитоніту за умов диференційованого хірургічного лікування зумовлене ліквідацією синдрому холестази. Зниження активності АСТ при хірургічному лікуванні зумовлене покращанням функціонального стану міокарда через припинення токсичного впливу гідрофобних жовчних кислот. Встановлення прямого кореляційного зв'язку між концентрацією сечовини і активністю АСТ після хірургічного лікування III А ступеня тяжкості жовчного пе-

ритоніту зумовлене зменшенням ушкоджувального впливу гідрофобних жовчних кислот та ендотоксину на міокард і проксимальний відділ нефрону. Пряма кореляційна залежність між активністю АЛТ і АСТ за цих умов пояснюється припиненням токсичного впливу гідрофобних жовчних кислот на міокард і гепатоцити, а зворотна кореляційна залежність між концентрацією кальцію та неорганічного фосфору зумовлена зменшенням входження кальцію в клітину внаслідок зниження ступеня ушкодження внутрішніх органів та покращання синтезу АТФ. Встановлення прямого кореляційного зв'язку між активністю АЛТ і ЛФ після хірургічного лікування III Б ступеня зумовлене зменшенням проявів синдромів цитолізу та холестази печінки, а пряма кореляційна залежність між ГГТП і ЛФ за цих умов вказує на покращання жовчовидільної функції печінки.

Висновки

1. Комплексне хірургічне лікування гострого флегмонозного калькульозного холециститу, ускладненого жовчним перитонітом III А, III Б ступенів тяжкості, характеризується покращанням показників біохімічного дослідження крові з встановленням прямих кореляційних зв'язків між сечовиною й активністю аспартатамінотрансферази, активністю аспартатамінотрансферази й аланінамінотрансферази для III А ступеня та прямих кореляційних зв'язків між активністю лужної фосфатази з аланінамінотрансферазою і гамаглутамілтранспептидазою для III Б ступеня.

2. Практична значущість проведених досліджень обґрунтовує необхідність при лікуванні гострого флегмоноз-

ного калькульозного холециститу, ускладненого жовчним перитонітом III А, III Б ступенів тяжкості, проводити корекцію синдромів цитолізу та холестази печінки.

Обґрунтованою є перспектива подальших досліджень щодо з'ясування нових кореляційних залежностей показників біохімічного дослідження крові в динаміці після хірургічного лікування жовчного перитоніту залежно від ступеня тяжкості перебігу захворювання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Білоокій В. В., Роговий Ю. С., Пішак В. П. Патогенетичне обґрунтування тяжкості перебігу жовчного перитоніту // Бук. мед. вісник. — 2004. — Т. 8, № 1. — С. 156-159.
2. Мільков Б. О., Білоокій В. В. Біліарний перитоніт. — Чернівці: Прут, 2003. — 151 с.
3. Синельник Т. Б., Синельник О. Д., Рибальченко В. К. Жовчні кислоти в процесах утворення каналцевої жовчі // Фізіол. журнал. — 2003. — Т. 49, № 6. — С. 80-93.
4. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей / Под ред. З. Г. Апросиной, Н. А. Мухина. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1999. — 864 с.
5. Шерман Д. М. Контуры общей теории шока // Патол. физиол. и эксперим. терапия. — 2003. — № 3. — С. 9-12.
6. Lilly J. R., Weintraub W. H., Altman R. P. Spontaneous perforation of the extrahepatic bile ducts and bile peritonitis in infancy // Surgery. — 2002. — Vol. 75, N 664. — P. 542-550.
7. Mc Carthy J., Picazo J. Bile peritonitis: Diagnosis and course // J. of Surgery. — 2003. — Vol. 116, N 664. — P. 341-348.
8. Mentzer S. H. Bile peritonitis // Arch. Surgery. — 2002. — Vol. 29, N 227. — P. 248-252.
9. Wangensteen O. H. On the significance of the escape of sterile bile into the peritoneal cavity // Ann. of Surgery. — 2001. — Vol. 84, N 691. — P. 835-841.

ВПЛИВ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ НА КОРЕЛЯЦІЙНІ ЗВ'ЯЗКИ МІЖ ПОКАЗНИКАМИ БІОХІМІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ КРОВІ ЗА УМОВ III А І III Б СТУПЕНІВ ТЯЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ ЖОВЧНОГО ПЕРИТОНІТУ

Аналіз біохімічного дослідження крові в 29 хворих на гострий флегмонозний калькульозний холецистит, ускладнений жовчним перитонітом, показав, що хірургічне лікування III А, III Б ступенів тяжкості цього захворювання характеризується покращанням показників біохімічного дослідження крові з формуванням прямих кореляційних зв'язків між концентрацією сечовини й активністю аспартатамінотрансферази, активністю аспартатамінотрансферази і аланінамінотрансферази для III А ступеня та прямих кореляційних зв'язків між активністю лужної фосфатази з аланінамінотрансферазою і гамма-глутамілтранспептидазою для III Б ступеня.

Ключові слова: жовчний перитоніт, кров, біохімічні дослідження, хірургічне лікування, кореляційний аналіз.

THE EFFECT OF SURGICAL TREATMENT ON THE CORRELATIONS BETWEEN THE PARAMETERS OF A BIOCHEMICAL BLOOD ANALYSIS OF SEVERITY DEGREES III A AND III B OF BILE PERITONITIS

The analysis of the biochemical blood of 29 patients suffering from acute flegmonous calculous cholecystitis complicated by bile peritonitis has shown that surgical treatment of severity degrees III A, III B of this disease is characterized by improvement of the parameters of a biochemical blood analysis with the formation of positive correlations between the urinary concentration and the activity of aspartate aminotransferase, the activities of aspartate aminotransferase and alanine aminotransferase for degree III A and directly proportional correlations between the activity of alkaline phosphatase with alanine aminotransferase and gamma-glutamyltranspeptidase for degree III B.

Key words: biliary peritonitis, blood, biochemical analysis, surgical treatment, correlation analysis.

УДК 617.7.-085.847.+612.172-072.7

Г. М. Лавренко,

В. С. Пономарчук, *д-р мед. наук, проф.*,

В. С. Дроженко, *канд. мед. наук,*

С. Б. Слободяник, *канд. мед. наук*

ДИНАМІКА МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ У ХВОРИХ З ОФТАЛЬМОПАТОЛОГІЯМИ ЗА ЕЛЕКТРОСТИМУЛЯЦІЇ ЗОРОВОГО АНАЛІЗАТОРА

Одеський національний університет ім. І. І. Мечникова,

Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України, Одеса

Офтальмопатології посідають значне місце серед причин, що призводять до зниження працездатності, а в деяких випадках і до інвалідності. Таким чином, реабілітація офтальмологічних хворих залишається актуальним завданням. Для компенсації втрачених функцій у хворих з міопією (М), частковою атрофією зорових нервів (ЧАЗН) і амбліопією (А) в функціонально-діагностичному центрі Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України використовується метод непрямой черезшкірної електростимуляції (ЕС) периферійного відділу зорового аналізатора (ЗА). Кур-

сове лікування методом ЕС приводить до підвищення функціональної активності ЗА: збільшення гостроти зору, резервів акомодатії, підвищення електричної чутливості та лабільності зорових нервів, розширення полів зору [1–3].

Наведені факти апіорі свідчили про метаболічні зрушення, нейротрофічний і вазоактивний ефекти ЕС. Тому виникла необхідність у вивченні гемодинаміки головного мозку (ГМ) за дії ЕС в осіб з ураженням різних відділів ЗА: периферійного — при міопії, провідникового — при ЧАЗН і кіркового — при амбліопії. Результати наших попередніх досліджень [4–6] свідчать про інтен-

сифікацію церебральної гемодинаміки в осіб з офтальмопатологіями під впливом ЕС, однак особливості гемодинамічних порушень у соматично здорових осіб з патологіями ЗА вивчені недостатньо, роль регіонарної гемодинаміки ГМ як патогенетичного фактора, що сприяє виникненню і збільшенню перебігу захворювання, гіпотетична та заслуговує на пильну увагу для можливості проведення спрямованої терапії.

Метою даної роботи було вивчення ефективності впливу непрямой черезшкірної електростимуляції зорового аналізатора на динаміку мозкового кровообігу в осіб з ураженням