

рих з меншою промінністю пухлини (у цьому разі швидкість згортання зменшена на 22,7 %, а час згортання вірогідно збільшений на 24,1 %). Швидкість лізису у хворих із промінністю пухлини 4–8 мм зменшується до відповідних значень у контрольній групі та менше на 37,7 % — порівняно з даними у пацієнтів із промінністю до 4 мм, а час лізису та напівлізису подовжені на 16,5 і 36,5 % відповідно порівняно із хворими з меншою промінністю.

При подальшому рості пухлини знову відзначається збільшення рівня фібриногену на 17,9 % ($P=0,19$) і швидкості згортання крові в 1,7 разу ($P=0,03$), при цьому час згортання скорочується на 7,2 % ($P=0,31$) порівняно із контролем. Спостерігається деяка активація фібринолізу: швидкість лізису зростає на 17,7 % ($P=0,35$), а час лізису та напівлізису зменшується на 2,0 і 9,2 % ($P=0,84$ і $0,44$ відповідно) порівняно з контролем. Отже, можна припустити, що за великої промінності пухлини (понад 8 мм) ступінь активації фібринолітичної системи є недостатнім для компенсації значного прискорення згортання крові. Різнострамованість змін гемостазу у хворих з різною промінністю пухлини може бути пов'язана з різними фа-

зами пухлинної прогресії [9] і потребує подальшого вивчення з використанням додаткових параметрів гемостазу.

Висновки

1. У хворих на увеальну меланому спостерігаються активація згортання крові (швидкість згортання вірогідно зростає на 35,1 %) і тенденція до активації фібринолітичної ланки гемостазу порівняно зі здоровими донорами.

2. Виявлена кореляція активації згортання крові з наявністю інвазії меланому у склеру ($r=0,77$; $P=0,009$).

3. Зміни стану гемостазу у пацієнтів із різною промінністю пухлини мають різнострамований характер: на початкових стадіях відзначається активація коагуляційної та фібринолітичної систем, із ростом пухлини активність обох систем падає, а на термінальних стадіях показаний дисбаланс між коагуляційною та фібринолітичними ланками гемостазу в бік гіперкоагуляції, що може бути фактором ризику підвищеного тромбоемболоутворення.

ЛІТЕРАТУРА

1. Bell D. J., Wilson M. W. Choroidal melanoma: natural history and management options // *Cancer Control*. — 2004. — Vol. 11, N 5. — P. 296-303.

2. Relation between angiogenesis, fibrinolysis and invasion/metastasis in breast cancer / J. P. Xiao, X. F. Yu, X. Q. Xu et al. // *Zhonghua Zhong Liu Za Zhi*. — 2005. — Vol. 27, N 4. — P. 226-228.

3. Investigation on coagulation activity, its inhibitors, and fibrinolysis in patients with colorectal cancer / M. Szczepancki, M. Nowacki, M. Chwalinski et al. // *Exp. Oncol.* — 2003. — Vol. 25, N 3. — P. 216-220.

4. Ovarian cancer, the coagulation pathway, and inflammation / X. Wang, E. Wang, J. J. Kavanagh, R. S. Freedman // *J. Transl. Med.* — 2005. — Vol. 21. — P. 3-25.

5. Coagulation and cancer: implications for diagnosis and management / M. F. Loreto, M. De Martinis, M. P. Corsi et al. // *Pathol. Oncol. Res.* — 2000. — Vol. 6, N 4. — P. 301-312.

6. Di Micco P., D'Uva M. To understand the two way clinical association between cancer and thrombophilia // *Exp. Oncol.* — 2003. — Vol. 25, N 4. — P. 243-244.

7. Турбидиметрический экспресс-микрометод одновременной оценки параметров свертывания и фибринолиза в плазме крови / Т. И. Лежен, Л. И. Соколовская, В. В. Трусская, С. А. Кудинов // *Укр. біохім. журнал.* — 1993. — Т. 65, № 2. — С. 23-29.

8. Гланц С. Медико-биологическая статистика: Пер. с англ. — М.: Практика, 1998. — 459 с.

9. Показатели системы гемостаза при развитии карциномы Льюис / А. В. Петик, Т. Н. Платонова, С. И. Андрианов и др. // *Exp. Oncol.* — 2001. — Vol. 23, N 1. — P. 73-75.

УДК 616.33/34-005.1-036.11-089.5-08

О. О. Павлов

СТАН ПОКАЗНИКІВ КИСНЕВОГО СТАТУСУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГОСТРОЮ ШЛУНКОВО-КИШКОВОЮ КРОВОТЕЧЕЮ

Інститут загальної та невідкладної хірургії АМН України, Харків

Вступ

Гостра крововтрата — це синдром, що виникає у відповідь на первинне зменшення об'єму циркулюючої крові (ОЦК) у судинному руслі [1]. В умовах гострої кровотечі тиск у порож-

нинах серця зменшується, як наслідок — знижуються ударний об'єм серця (УОС), хвилинний об'єм серця (ХОС) та артеріальний тиск [3]. Крім того, зменшується доставка кисню до тканин, яка визначається як похідне серцевого викиду і вмісту

кисню в артеріальній крові. Отанні є функцією насичення гемоглобіну (сатурації), концентрації гемоглобіну і кисню, фізично розчиненого в артеріальній крові [2]. Хоча зростання серцевого викиду — це первинна компенсаторна реакція при



зменшенні киснево-транспортної здатності, зміна мікроциркуляції може значно впливати на транспорт кисню на рівні тканин. Так, під час кровотечі для збереження доставки кисню у центральну нервову систему і до міокарда запускається перерозподільний механізм, що зменшує потік крові та доставку кисню до шкіри, м'язів і органів черевної порожнини [4].

Метою даного дослідження є визначення динаміки показників кисневого статусу залежно від схеми загального знеболювання в умовах гострої кровотечі.

Матеріали та методи дослідження

Для досягнення поставленої мети було проведено дослідження на базі Інституту загальної та невідкладної хірургії АМН України (директор — д-р. мед. наук, проф. В. В. Бойко). У дослідженні взяли участь хворі із гострою шлунково-кишковою кровотечею з об'ємом крововтрати не менше 30 і не більше 50 % ОЦК. Серед них було 90 (75 %) чоловіків і 30 (25 %) жінок. Середній вік становив $(48,9 \pm 5,1)$ року. Дослідження виконувалося в трьох групах: із мононаркозом кетаміном (1–3 мг/кг), наркозом комбінацією пропофолу $(4,28 \pm 0,24)$ мг/(кг·год) і фентанілу — $(0,0003 \pm 0,0006)$ мг/(кг·год), комбінацією тіопенталу натрію (TiNa) — 1–2 мг/кг, гамма-оксимасляної кислоти ГОМК — 100 мг/кг і фентанілу — 10 мкг/кг. Вивченню підлягало визначення показників кисневого транспорту — а саме доставка кисню (DO_2), споживання кисню (VO_2), коефіцієнт утилізації кисню ($KU O_2$); показники системної гемодинаміки, а саме: ударний індекс (VI), серцевий індекс (CI), загальний периферійний опір судин (ЗПОС). Параметри кисневого транспорту визначали методом тетраполяричної реографії на УЗД-сканері Siemens. Кисневий баланс організму було вивчено з використанням даних газового складу крові та показників системної гемодинаміки. Вивчалися та-

кож показники доставки, споживання кисню та його утилізації.

Результати дослідження та їх обговорення

Внаслідок фармакологічної дії кетаміну на тонус периферійних судин і моторну функцію серця у пацієнтів із мононаркозом кетаміном відмічено максимальне, порівняно з іншими групами дослідження, зростання показника ЗПОС і мінімальне значення $KU O_2$. Відмічено поступове зниження ($P < 0,05$) показника DO_2 до (386 ± 73) мл/(хв·м²). Одночасно зростали показники VO_2 і $KU O_2$ до (184 ± 92) мл/(хв·м²) і (30 ± 3) % відповідно. Негативне зниження відмічено і в динаміці величин ХОС — зниження ($P < 0,05$) до $(3,8 \pm 1,5)$ л/хв, зменшення ($P < 0,05$) CI до $(2,32 \pm 0,60)$ л/(хв·м²), зниження величини ($P < 0,05$) УОС до $(59,4 \pm 26,6)$ мл. Одночасно продовжує зростати ($P < 0,05$) показник ЗПОС до (1566 ± 461) дин/(с·см⁻⁵). Наслідком такого негативного впливу на організм хворих було довготривале підвищення показників лактату та пірувату крові ($P < 0,05$) до $(2,3 \pm 1,2)$ ммоль/л і (192 ± 47) мкмоль/л відповідно. У пацієнтів із наркозом комбінацією TiNa + ГОМК + фентаніл внаслідок фармакологічної дії барбітуратів, що входять до складу комбінованого знеболювання, відмічено мінімальне значення рівня ЗПОС і показників DO_2 і VO_2 але згадані зміни відтворювалися протягом трьох–п'яти діб після оперативного лікування: (1322 ± 472) дин/(с·см⁻⁵), (396 ± 59) мл/(хв·м²), (203 ± 59) мл/(хв·м²) відповідно. Знижується ($P < 0,05$) показник DO_2 до (376 ± 25) мл/(хв·м²), а показник VO_2 , навпаки, зростає ($P < 0,05$) до (214 ± 67) мл/(хв·м²). Показник $KU O_2$ залишається без змін ($P = 0,1$) і становить (28 ± 3) %. Негативна тенденція відмічена і в динаміці показників ХОС — зниження ($P < 0,05$) до $(3,2 \pm 1,1)$ л/хв; CI — зменшення ($P < 0,05$) до $(2,17 \pm 0,80)$ л/(хв·м²), УО — зниження до (62 ± 7) мл. Показник ЗПОС на даному етапі дослідження знижується ($P < 0,05$)

до (1322 ± 359) дин/(с·см⁻⁵). Мінімальний вплив на показники, що вивчалися, виявлено для комбінації наркозу з використанням пропофолу і фентанілу. Показники лактату і пірувату знижуються ($P < 0,05$) до $(1,3 \pm 0,6)$ ммоль/л і до (95 ± 23) мкмоль/л відповідно і повертаються в межі норми. Відмічено стабілізацію і показників DO_2 — зниження ($P < 0,05$) до (565 ± 74) мл/(хв·м²) і повернення їх у межі норми; зниження ($P < 0,05$) VO_2 і $KU O_2$ до (144 ± 38) мл/(хв·м²) і (24 ± 1) % та повернення цих показників до норми. Така ж позитивна тенденція відмічена і серед показників ХОС — зростання ($P < 0,05$) його до $(5,9 \pm 1,5)$ л/хв; CI — підвищення ($P < 0,05$) до $(3,11 \pm 0,60)$ л/(хв·м²); УО — зростання ($P < 0,05$) до (73 ± 9) мл; ЗПОС — зниження ($P < 0,05$) до (1274 ± 64) дин/(с·см⁻⁵) і повернення даних показників у межі норми.

Висновки

На показники кисневого статусу впливають препарати для загального знеболювання.

Мононаркоз кетаміном діє на тонус периферійних судин і моторну функцію серця і таким чином сприяє зростанню величини ЗПОС і мінімального значення $KU O_2$, що, в свою чергу, приводить до довготривалого підвищення показників лактату та пірувату крові.

Використання наркозу у вигляді комбінації TiNa + ГОМК + фентаніл спричинює зменшення рівня ЗПОС і показників DO_2 і VO_2 , але згадані зміни відтворювалися протягом трьох–п'яти діб після оперативного лікування.

Комбінація наркозу з використанням пропофолу і фентанілу сприяє протекторній дії з боку показників кисневого статусу хворого, мінімізує різнонаправлені захисні реакції у хворого й створює сприятливе середовище для максимального використання резервних функцій самим організмом в умовах гострої кровотечі.



ЛІТЕРАТУРА

1. *К вопросу о выборе метода хирургического лечения больных с профузным кровотечением из флебэкстазий пищевода и кардии* / Ю. В. Авдосьев, В. В. Бойко, С. В. Сушков, В. А. Лазирский // Тезисы материалов XIII международн. конгр. хирургов-гепатологов

стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии». Алматы, 2006 // *Анналы хирург. гепатологии*. — 2006. — Т. 11, № 2. — С. 71.

2. *Кожура В. Л.* Нейробиологические механизмы кровопотери // *Анестезиология и реаниматология*. — 2001. — № 6. — С. 51-53.

3. *Haemodynamic instability and myocardial ischaemia during carotid endarterectomy: a comparison of propofol and isoflurane* / W. A. Mutch, I. W. White, N. Donen et al. // *Anaesthesiology*. — 2005. — N 45. — P. 571-587.

4. *Усенко Л. В.* Интенсивная терапия при кровопотере. — М.: Медицина, 1988. — С. 345.

УДК 616-071:615.03:616.132-008.64:616.12-008:331.1-08

Н. П. Савченко, В. О. Галінська, О. А. Лапа

НЕЗАЛЕЖНІ ПРЕДИКТОРИ КЛІНІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ТІОТРИАЗОЛІНУ І ТРИМЕТАЗИДИНУ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ У ПОЄДНАННІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

Вступ

Медикаментозна профілактика та лікування серцево-судинних захворювань в Україні за допомогою β-блокаторів і метаболічних препаратів стикається з певними труднощами [1; 2; 6].

Лікування ішемічної хвороби серця (ІХС) у поєднанні з гіпертонічною хворобою (ГХ), як правило, супроводжується одночасним призначенням кількох лікарських засобів. Останнім часом при лікуванні хворих із серцево-судинною патологією все більше уваги приділяють препаратам метаболічної дії, які з часом можуть стати аргументованою альтернативою традиційній антиангінальній терапії [5]. Вони суттєво нормалізують метаболічні порушення в міокарді, безпосередньо пов'язані з патогенезом ІХС.

Враховуючи великий практичний інтерес до проблеми оптимізації лікування хворих на ІХС у поєднанні з ГХ і шляхів підвищення ефективності антиангінальної терапії, нами проаналізовано зв'язок між клінічною

ефективністю метаболічних препаратів тіотриазоліну та триметазидину, які застосовувались у комплексному лікуванні разом із метопрололом [4].

Мета дослідження — провести багатофакторний аналіз, який поглиблює наукові уявлення щодо ефективності та безпечності застосування метаболічних препаратів триметазидину (Предукталу MR) і тіотриазоліну для підвищення терапевтичної ефективності метопрололу у хворих на ішемічну хворобу серця на фоні гіпертонічної хвороби.

Матеріали та методи дослідження

Для досягнення поставленої мети була застосована статистична матриця, яка охопила 80 хворих основного клінічного масиву (хворі на ІХС у поєднанні з ГХ, які в комплексному лікуванні отримували тіотриазолін або предуктал). Визначення клініко-інструментальних предикторів ефективності лікування проведено окремо для тіотриазоліну (на вибірці n=40) і триметазидину (n=40).

Для визначення незалежних предикторів використана покрокова багатофакторна регресія ("Stervice Variable Selection" пакета StatSoft "Statistica" v. 6.0, ліцензійний № SN AXXR910A374605FA) [3].

Клінічна ефективність метаболічних препаратів (вихідний параметр) визначалася в балах (0 або 1 бал) за допомогою методу простого кодування і оцінювалася за характером антиангінальної ефективності. Так, 1 балом оцінювали ефективність, яка характеризувалась повним зникненням або зменшенням (більше ніж утричі по відношенню до вихідного стану) частоти нападів стенокардії. Відповідно клінічна ефективність 0 балів визначалася при зменшенні частоти нападів стенокардії менше ніж утричі по відношенню до вихідного стану.

Як незалежні предиктори розглядали фактори, які значно впливали на вихідний параметр. Значущість впливу визначали за допомогою дисперсійного аналізу і критерію Фішера. Покроковий принцип аналізу надавав можливість виклю-

