

- ман // Новости оториноларингологии и логопатологии. – 2002. - №9. – С. 11 - 16.
13. Курако Ю. Л. Треморогенез: погляд на проблему / Ю. Л. Курако, А. С. Сон, О. М. Стоянов // Интегративна антропология. – 2004, №2. – С. 51 - 54.
 14. Влияние курсового лечения ноофеном на двигательную активность, когнитивные функции и психоэмоциональное состояние у больных болезнью Паркинсона / [Карабань И.Н., Луханина Е.П., Мельник Н.А., Березецкая Н.М.] // Укр. вісник психоневрол. – 2000. – Т. 14, Вип. 1 (46). – С. 46-50.
 15. Орехова М. Г. Клиника, патогенез и лечение нарушений двигательной сферы у больных неврозоподобными состояниями / М. Г. Орехова. - Автореф. дис. ... д-ра мед. наук : К., 1991. –23 с.
 16. Волошин П. В. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга / П. В. Волошин, В. И. Тайцлин. - М. : МЕДпресс-информ, 2005. – С 346 - 348.

Резюме

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ НООФЕНУ В ЛІКУВАННІ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ АНГІОДИСТОНІЇ

*Стоянов О.М., Вастьянов Р.С.,
Кубарева Д.О., **Бакуменко І.К.,
Кубарев О.В.

Наведені дані власних досліджень за підлітками з синдромом вегетативної дистонії та пов'язаних з нею моторними розладами. В комплексному лікуванні було застосовано

ноофен. Під впливом лікування значно покращився загальний клінічний стан пацієнтів, було усунуто гіперкінетичний синдром, а також посилений фізіологічний тремор. За думкою авторів, застосування ноофену є патогенетично обумовленим при вегетативних дисфункціях та коморбидних моторних розладах. Ноофен спричиняє вегетотропний, симпатиколітичний та адаптогенний впливи, а також антипароксизмальний ефект.

Ключові слова: підлітки, центральна ангіодистонія, тремор, ноофен, лікування

Summary

NOOPHEN EFFICACY PATHOGENETIC BACKGROUND IN CEREBRAL ANGIODYSTONIA TREATMENT

*Stoyanov A. N., Vastyanov R.S., Kubareva
D.A., Bakumenko I.K., Kubarev A.V.*

The original data of teenagers' clinical observations with vegetative dystonia and related motor disorders are given. Noophen was used in complex treatment. Under the therapy influence the patients' general clinical condition improved significantly, both the hyperkinetic syndrome and intensive physiological tremor were suppressed. Authors conclude about the pathogenetical background of therapy using noophen in patients with vegetative dysfunctions and related motor disorders. Noophen revealed vegetotropic, sympaticolytic and adaptative effects together with antiparoxysmal activity that resembles the same in tranquilizers in case of vegetative paroxysms treatment.

Key words: cerebral angiodystonia, tremor, teenagers, noophen, treatment

*Впервые поступила в редакцию 04.05.2012 г.
Рекомендована к печати на заседании
редакционной коллегии после рецензирования*

УДК:618.36-008-02:616.61-002.3

ВІВЧЕННЯ ЕТІОЛОГІЧНИХ ЧИННИКІВ ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ЖІНОК З ПІЄЛОНЕФРИТОМ

Голубенко М.Ю.

Одеський національний медичний університет, кафедра акушерства та гінекології № 1

Обстежено 30 вагітних жінок з фізіологічним перебігом гестаційних процесів (група А), 30 (група Б-1) - з гестаційним гострим пієлонефритом, 30- (група Б-2) - з хронічним пієлонефритом у стадії ремісії, 30 (група Б-3) - з загостренням хронічного пієлонефриту. Вегето-судинна дистонія була у 100% групи Б-3, у 68,9% - Б-2 та у 38,9% - Б-1, аліментарне ожиріння - 42,2%, 26,7%, 21,1%, варикозна хвороба - 46,7%, 32,2%, 28,9%, захворювання шлунково-кишкового тракту - 36,2%, 22,2%, 18,9% відповідно. В тканинах плацент вміст кальцію у групі Б-1 був на 13,1%, у групі Б-2 - на 22,2%, у групі Б-3 - на 30,3% більшим, а заліза і цинку меншими на 17,5%, 18,0%, 20,9% та 13,6%, 15,1%, 18,6% відповідно. У групі Б-1 eNOS 4a/a визначено у 60,0%, у Б-2 - у 66,7%, у Б-3 - у 76,7% спостережень. У групі Б-1 частота GSTM1 0/0 складає 70,0%, у групі Б-2 -73,3%, у групі Б-3 - 77,1% випадків.

Частота МТНFR C677T була у групі Б-1 - 53,3%, у Б-2 - 56,7%, у Б-3 - 63,3%. Гіповітаміноз фолієвої кислоти діагностовано у 57,8% жінок основної групи, вітаміну В12 - у 74,4%, патологічні стани піхви і цервікального каналу - у 82,2%. У жінок з пієлонефритом виявлено підвищений вміст естріолу на 19,5%, кортизолу - на 24,1% і знижений - плацентарного лактогену і прогестерону - на 28,5% і 16,7%.

Ключові слова: етіологія, плацентарна дисфункція, пієлонефрит.

Вступ

Вивчення етіологічних чинників виникнення плацентарної дисфункції (ПД) у жінок з пієлонефритом має принципове значення для визначення повноцінного лікування та проведення профілактичних заходів розвитку антенатального дистресу плода.

Дисфункція плаценти у вагітних жінок, що хворіють на пієлонефрит, постійно вивчається, про що відомо з літературних джерел вітчизняних, зарубіжних авторів та представляє серйозну проблему сьогодення і немає тенденції до зниження за роками [4,5].

Дослідниками [2,3] доведено прямий зв'язок між наявністю пієлонефриту та генетично обумовленими факторами дисфункції ендотелію при ПД, а саме - роль гену ендогенної NO-синтази (eNOS), що тропна до ендотелію судин, та його поліморфічних форм в інтроні 4 (eNOS4a/b, 4a/a). Алейні варіанти цього гена приводять до дисбалансу експресії NO-синтази і виникнення дисфункції ендотелію судин в нирках і плаценті [6,7]. Генетично обумовлені фактори - поліморфізм гена ендотеліальної NO-синтази мають першорядне значення [8].

Мета

Визначенні етіологічних чинників виникнення ПД у жінок з пієлонефритом. та їх зв'язку наявністю одного з генотипів eNOS у інтроні 4 - 4b/b, 4a/a, b/a, глутатіон-S-трансферази М1 (GSTM1) - 0/0, метилентетрагідрофолатредуктази (МТНFR) - C677T.

Матеріали та методи дослідження

Вивчено можливі етіологічні чинники виникнення ПД у жінок з пієлонефритом. після визначення наявності одного з генотипів eNOS у інтроні 4 - 4b/b, 4a/a, b/a, глутатіон-S-трансферази М1 (GSTM1) - 0/0, метилентетрагідрофолатредуктази (МТНFR) - C677T.

Обстежено 120(100%) вагітних жінок віком від 19 до 35 років в термін вагітності

32-36 тижнів. Вперше вагітних було 83,3% жінок. Контрольна (А) група включала 30(25%) вагітних з фізіологічним перебігом гестаційних процесів, які народили здорових дітей. Основна група - 90(75%) жінок, приймаючи до уваги той факт, що в патогенезі ПД і пієлонефриту лежить дисфункція ендотелію, була поділена на групи в залежності клінічних проявів пієлонефриту та від строку їх прояву: група Б-1 - 30(25,0%) вагітних з гестаційним гострим пієлонефритом; група Б-2 - 30(25,0%) з хронічним пієлонефритом у стадії ремісії; група Б-3 - 30(25,0%) - з загостренням хронічного пієлонефриту.

Визначення генів ферментів оксиду азоту, глутатіон-S-трансферази М1, метилентетрагідрофолатредуктази проводили за допомогою ПЛР (полімеразно-ланцюговою реакцією). Матеріалом для дослідження служила суцільна кров (2-3 мл) вагітної.

Нами уточнені анамнестичні дані про соціально-епідеміологічний статус вагітних, наявність екстрагенітальної та акушерсько-гінекологічної патології у обстежуваних. Вміст цинку, кальцію, заліза проводили атомно-абсорбційним методом, фолієвої кислоти, вітаміну В12 - імунохемолюмінісцентним методом.

Діагноз ПД був верифікований за даними клінічних, лабораторних (гормони фетоплацентарного комплексу), ультразвукових досліджень (УЗ-фетометрія, плацентрографія, плацентометрія, доплерометрія) та підтверджений морфогістологічним дослідженням.

Наявність пієлонефриту була підтверджена клінічними (анамнестичні дані, клінічний перебіг захворювання), лабораторними (загально клінічне, бактеріологічне, бактеріоскопічне дослідження сечі), ультразвуковими даними.

Результати та їх обговорення

Встановлено, що в анамнезі 38,9%

жінок основної групи мали обтяжену спадковість з розвитку ниркової патології, у 37,8% жінок пієлонефрит був хворобою, що передавалась по жіночій лінії. Активними курцями до вагітності були 52,2% жінок, з них 1/3 продовжували палити під час вагітності.

Вегето-судинна дистонія була у 100% вагітних групи Б-3, у 68,9% - Б-2 та у 38,9% - Б-1, аліментарне ожиріння - 42,2%, 26,7%, 21,1%, варикозна хвороба - 46,7%, 32,2%, 28,9%, захворювання шлунково-кишечного тракту - 36,2%, 22,2%, 18,9% відповідно.

У групі Б-1 в тканинах плацент вміст кальцію був на 13,1%, у групі Б-2 - на 22,2%, у групі Б-3 - на 30,3% більшим, заліза і цинку меншими на 17,5%, 18,0%, 20,9% та 13,6%, 15,1%, 18,6% відповідно за групами по відношенню до контролю.

У вагітних основної групи показник гемоглобіну був знижений на 20%, еритроцитів - на 15%, тромбоцитів - на 18% до третього триместру.

У контрольній групі А eNOS4a/a виявлено у 3(10,0%) спостережень, що не виходило за межі показників популяції (табл.).

У крові групи Б-1 з гострим гестаційним пієлонефритом мутантний варіант поліморфізму eNOS 4a/a визначено у 60,0%, у вагітних групи Б-2 з хронічним пієлонефритом в стадії ремісії - у 66,7%, у вагітних групи Б-3 з хронічним пієлонефритом в стадії загострення - у 76,7% спостережень.

Гомозиготні делеційні алелі GSTM1 0/0 у групі А визначені у 13(43,3%). Дані показники не виходили за межі популяційних даних для європоїдної раси (42,2-52,3%).

У групі Б-1 частота делеційних гомозигот (0/0) складає 21(70,0%) спостереження, у групі Б-2 - 22(73,3%), у групі Б-3 -

23(77,1%) випадків.

Частота поліморфізму гена MTHFR у вигляді С677Т в контрольній групі склала 13,3%, у групі Б-1 - 53,3%, у Б-2 - 56,7%, у Б-3 - 63,3%. Різниця з контрольною групою достовірна ($p < 0,001$).

Одержані дані підтверджують ризик розвитку плацентарної дисфункції у вагітних з пієлонефритом, як результат порушення процесів синтезу оксиду азоту, метаболізму ксенобіотиків у II-й фазі детоксикації, та метелювання ДНК.

У групі Б-2 частота розвитку плацентарної дисфункції була у 1,7 разів більшою, ніж у групі Б-1, а в групі Б-3 у 2,1 рази, що свідчить про значно глибші порушення метаболічних процесів у організмі вагітної, фетоплацентарному комплексі, які відбулись на фоні хронічного пієлонефриту.

Гіповітаміноз фолієвої кислоти діагностовано у 57,8% жінок основної групи, вітаміну В12 - у 74,4%, патологічні стани піхви і цервікального каналу - у 82,2%.

Показники гормональної функції плаценти істотно відрізнялись від ідентичних даних контрольної групи. У жінок групи Б-1, які характеризувались загально нижчими показниками ускладнень і змін гомеостазу, виявлено підвищений вміст естріолу на 19,5%, кортизолу - на 24,1% і зниження плацентарного лактогену і прогестерону - на 28,5% і 16,7% порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$), що разом з іншими даними (клінічного, ультразвукового і доплерометричного обстеження, кардіотокограми) розцінювалося як діагностичний критерій плацентарної дисфункції.

Взаємозв'язок системи кровообігу матері і плода в області плацентарного бар'єра відбувається через повільні коливання

геодинаміки, передає інформацію про стан регуляторних процесів від плода до матері і навпаки. При зниженні компенсаторних реакцій плаценти взаємозв'язок порушується

Частота поліморфізму eNOS 4 у вагітних

Таблиця

Генотипи	Групи вагітних							
	А, n=30		Б-1, n=30		Б-2, n=30		Б-3, n=30	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
eNOS 4a/a	3	10,0	18	60,0*	20	66,7*	23	76,7*
GSTM1 0/0	13	43,3	21	70,0*	22	73,3*	23	77,1*
MTHFR C677T	4	13,3	16	53,3*	17	56,7*	19	63,3*

Примітка: * - $p < 0,001$ по відношенню до контрольної групи

ся, що клінічно проявляється синдромом затримки росту плода. Ступінь виразності структурних змін в плаценті визначає зниження рівня нейрон-вегетативної регуляції серцево-судинної системи плода. У всіх вагітних основної групи констатоване порушення гемодинаміки в системі фетоплацентарного комплексу різних (I – II - III) ступенів тяжкості та макроскопічні, морфогістологічні ознаки патології плаценти.

Висновки

Таким чином, функціональні й структурні порушення ендотелію є основою патогенезу плацентарної дисфункції. Дисфункція ендотелію приводить до порушення кровообігу у гестаційній системі «мати-плацента-плод», формуванню плацентарної дисфункції та її наслідків: антенатального дистресу плода (хронічної внутрішньоутробної гіпоксії), синдрому ЗРП.

Встановлена пряма кореляційна залежність між розвитком запального процесу в нирках, спадково – конституційними і соціальними факторами ризику.

Література

1. Білоусов Ю.Б. Эндотелиальная дисфункция как причина атеросклеротического поражения артерий при артериальной гипертензии, методы коррекции / Ю.Б. Білоусов, Ж.Н. Намсараев // Фарматека. – 2004. - №6(84). – С.62-72.
2. Марков Х.М. Роль оксида азота в патогенезе болезней детского возраста / Х.М. Марков // Рос. вестник перинат. и педиатрии. – 2000. - №4. – С. 43-47.
3. Мовчан Е.А. Дисфункция эндотелия и тромбоцитов при хронической болезни почек: новый взгляд на старую проблему нарушений гемостаза у больных гломерулонефритом / Е.А. Мовчан // Урология. – 2008. - №2. – С. 88 – 96.
4. Степанов Ю.М. Аргинин в медицинской практике / Ю.М. Степанов, И.Н. Кононов, А.И. Журбина // Журн. АНУ. – 2004. - №10(1). – С. 340 – 350.
5. Ячник А.І. Фізіологічні аспекти оксиду азоту при порушеннях легеневого кровообігу та роль L-аргініну в корекції його синтезу / А.І. Ячник, М.І. Гуменюк, А.Д. Чопчик // Український пульмонологічний журнал. – 2008. - №1. – С. 40 – 44.

6. Chatterjee A., Catravas J.D. Endothelial nitric oxide (NO) and its pathophysiologic regulation. / A. Chatterjee, J.D. Catravas / Vascul. Pharmacol. – 2008. –N49(4-6)/ - P. 134 - 140.
7. Gkaliagkousi E. Platelet-derived nitric oxide and regulation / E. Gkaliagkousi, J. Ritter, A. Ferro // Citc. Res. – 2007. – N101(7). – P. 654 - 662.
8. Sinzinger H. Prostaglandin 12 and the nitric oxide donor molsidomine have synergistic effects on tromboresistance in man // H. Sinzinger H., F. Rausgha, J. OrGrady // Br. J. Clin. Pharmacol. – 1992. – Vol. 33. – P. 289 - 292.

Резюме

ИЗУЧЕНИЕ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПЛАЦЕНТНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ЖЕНЩИН С ПИЕЛОНЕФРИТОМ

Голубенко М.Ю.

Обследовано 30 беременных женщин с физиологичным течением гестационных процессов (группа А), 30 (группа Б-1) - с гестационным острым пиелонефритом, 30 (группа Б-2) - с хроническим пиелонефритом в стадии ремиссии, 30 (группа Б-3) - с обострением хронического пиелонефрита. Вегето-сосудистая дистония была у 100% группы Б-3, в 68,9% - Б-2 и в 38,9% - Б-1, алиментарное ожирение - у 42,2%, 26,7%, 21,1%, варикозная болезнь - у 46,7%, 32,2%, 28,9%, заболевание желудочно-кишечного тракта - у 36,2%, 22,2%, 18,9% соответственно. В тканях плацент содержание кальция в группе Б-1 было на 13,1%, в группе Б-2 - на 22,2%, в группе Б-3 - на 30,3% большим, а железа и цинка меньшим на 17,5%, 18,0%, 20,9% и 13,6%, 15,1%, 18,6% соответственно. В группе Б-1 eNOS 4a/a определено в 60,0%, в Б-2 - в 66,7%, в Б-3 - в 76,7% наблюдений. В группе Б-1 частота GSTM1 0/0 составляет 70,0%, в группе Б-2 - 73,3%, в группе Б-3 - 77,1% случаев. Частота MTHFR C677T была в группе Б-1 - 53,3%, в Б-2 - 56,7%, в Б-3 - 63,3%. Гиповитаминоз фолиевой кислоты диагностирован у 57,8% женщин основной группы, витамина В12 - у 74,4%, патологические состояния влагалища и цервикального канала - у 82,2%. У женщин с пиелонефритом обнаружено повышенное содержание эст-

риола на 19,5%, кортизола – на 24,1% и снижение плацентарного лактогена и прогестерона – на 28,5% и 16,7%.

Ключевые слова: **этиология, плацентарная дисфункция, пиелонефрит.**

Summary

STUDY OF ETIOLOGIC FACTORS BY A PLACENTA DISFUNCTIONS FOR WOMEN WITH PYELONEPHRITIS

Golubenko M. Yu.

30 expectant mothers are inspected with the physiology flow of gestational processes (group A), 30 (group B-1) - with a gestational sharp pyelonephritis, 30- (group B-2) - with a chronic pyelonephritis in the stage of remission, 30 (group B-3) - with intensifying of chronic pyelonephritis. A 100% group B-3 had a vegeto-vasculer dystonia, 68,9% - in B-2 and 38,9% - in B-1, alimertar obesity - at 42,2%, 26,7%, 21,1%, varicose illness - at 46,7%, 32,2%, 28,9%, disease of gastroenteric highway - at 36,2%, 22,2%, 18,9% accordingly. In tissue of placentas maintenance of calcium

in the group of B-1 was on 13,1%, in the group B-2 - on 22,2%, in the group B-3 - on to 30,3% large, and iron and zinc less on 17,5%, 18,0%, 20,9% and 13,6%, 15,1%, 18,6% accordingly. In the group B-1 eNOS 4a/a certainly in 60,0%, in B-2 - in 66,7%, in B-3 - in 76,7% supervisions. In the group B-1 frequency of GSTM1 0/0 is 70,0%, in B-2 -73,3%, in B-3 - 77,1% cases. Frequency of MTHFR C677T was in the group B-1 - 53,3%, in B-2 - 56,7%, in B-3 - 63,3%. Hypovitaminosis of folic acid is diagnosed in 57,8% women of basic group, vitamin of B12 - in 74,4%, pathosiss of vagina and cervix channel - in 82,2%. For women with a pyelonephritis found out enhanceable maintenance of estriol on 19,5%, pregnenetrioldione – on 24,1% and loss of height of placenta lactogen and progesteron – on 28,5% and 16,7%.

Keywords: **ethiology, placenta disfunction, pyelonephritis.**

Впервые поступила в редакцию 15.02.2012 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

Экспериментальные исследования

The Experimental Researchers

УДК: 616.853-009.24

ПРОТЕКТОРНИЙ ЕФЕКТ КЕТОГЕННОЇ ДІЄТИ ТА ПЕНТОКСИФІЛІНУ У ВІДНОШЕННІ ДО ВИКЛИКАНИХ ХРОНІЧНИМ СТРЕСОМ ПОРУШЕНЬ З БОКУ ЗБУДЛИВОСТІ МОЗКУ ТА ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ

Годлевський Л. С., Полясний В. О., Антонян І. С.

Хронічний стрес, який викликали щодобовою іммобілізацією та електробольовим под-разненням у щурів протягом чотирьох тижнів супроводжувався зниженням середноефективних доз каїнової кислоти та пеніциліну (ED₅₀) відповідно на 41,2 та на 36,4% (P<0,05). Сумісне застосування кетогенної дієти та ПТФ (100,0 мг/кг в/очер) супроводжується підвищенням ED₅₀ епілептогенів у порівнянні до показника у інтактних щурів в 3,6 та в 9,4 рази відповідно. Виразність ефекту була вищою, ніж при окремому застосуванні КД та ПТФ. Посилений протекторний ефект КД та ПТФ спостерігався у відношенні до попередження стрес-викликаних виразок дванадцятипалої кишки.

Ключові слова: **іммобілізаційний електробольовий стрес, судомна готовність мозку, виразка дванадцятипалої кишки, кетогенна дієта, пентоксифілін.**

Вступ

Хронічний стрес супроводжується зниженням центральних катехоламінергічних механізмів регуляції у зв'язку з чим депре-

сивні стани можуть бути представлені в якості моделі хронічного стресу [2]. З іншого боку, стрес-обумовлений дефіцит дофамінової регуляції пов'язаний з високим ри-