

МОНИТОРИНГ КОНТРОЛЯ НАД БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ У ДІТЕЙ С ФЕНОТИПОМ ФІЗИЧЕСКОГО НАПРЯЖЕННЯ

Л.А. Безруков, Л.А. Иванова, Т.М. Белоус

Резюме. Изучали эффективность базисной терапии у больных бронхиальной астмой в зависимости от наличия фенотипа физического напряжения. Показано, что в целом контролирующая терапия более эффективна у детей без фенотипа физического напряжения, однако эффект проявляется только при большом количестве пролеченных больных. После курса базисной терапии дети с фенотипом физического напряжения находятся на более низком уровне контроля над заболеванием по сравнению с представителями группы без данного фенотипа до курса базисного лечения, что требует назначения большего объема противовоспалительной и дезобструктивной терапии этим пациентам.

Ключевые слова: дети, бронхиальная астма, фенотип физического напряжения, лечение.

MONITORING OF CONTROLLING BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN WITH THE PHENOTYPE OF EXERCISE STRESS

L.O. Bezrukov, L.A. Ivanova, T.M. Bilous

Abstract. The efficacy of basic therapy has been studied in 163 patients with bronchial asthma, depending on the presence of the phenotype of exercise stress. It has been demonstrated that controlling therapy, on the whole, turned out to be more effective in children without the phenotype of exercise stress, however, this effect is determined only on condition that there is a large number of treated patients. After a course of basic therapy children with the phenotype of exercise stress are at a low level of monitoring the representatives of the group without this particular phenotype at the initiation of treatment, requiring the prescription of a larger extent of antiinflammatory and disobstructive therapy for these patients.

Key words: children, bronchial asthma, exercise stress phenotype, treatment.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. Т.В. Сорокман

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 4 (64). – P. 11-15

Надійшла до редакції 23.10.2012 року

© Л.О. Безруков, Л.А. Иванова, Т.М. Білоус, 2012

УДК 616.381-008.331/.351:616.34-008.87-019

В.Ю. Бодяк¹, О.І. Івашук¹, В.В. Бех², О.М. Печенога³, В.М. Свінцицький⁴

ОСОБЛИВОСТІ БАКТЕРІАЛЬНОЇ ТРАНСЛОКАЦІЇ ЗА ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці¹
Державна санітарно-епідеміологічна служба Хмельницької області, м. Хмельницький²
Хмельницька обласна дитяча лікарня³
Хмельницька міська лікарня⁴

Резюме. У даній статті представлено результати мікробіологічного дослідження крові, вмісту шлунково-кишкового тракту, очеревини, печінки, селезінки, нирок та легень, залежно від терміну дії змодельованої внутрішньочеревної гіпертензії.

Встановлено, що створена внутрішньочеревна гіпертензія з максимальними цифрами внутрішньочеревного тиску сприяє зростанню кількості колоній *Escherichia coli* та *Klebsiella pneumoniae* шлунково-

кишкового вмісту, а також призводить до транслокації бактерій в черевну порожнину та печінку. Виявлено прямі кореляційні зв'язки сильної сили між мікроорганізмами очеревини та мікрофлорою тонкої кишки, що дає змогу вважати останню основним джерелом транслокації бактерій у черевну порожнину.

Ключові слова: внутрішньочеревна гіпертензія, внутрішньочеревний тиск, бактеріальна транслокація.

Вступ. Внутрішньочеревна гіпертензія (ВЧГ) є однією з головних причин розвитку поліорганної недостатності, яка здебільшого виникає за ускладненого перебігу гострої хірургічної патології органів черевної порожнини (ОЧП). Останнім часом все більше уваги приділено вивченню даного стану, про що свідчить велика кількість експериментальних та клінічних дослі-

джень, які доводять негативний вплив зростаючого внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) на перебіг гострих хірургічних захворювань ОЧП [1, 7].

Існуючі експериментальні дослідження вказують на розвиток транслокації бактерій та їх токсинів у мезентеріальний кровообіг та лімфатичні вузли, яку спричиняє ВЧГ, проте багато питань залишаються відкритими [2, 4, 5].

© В.Ю. Бодяк, О.І. Івашук, В.В. Бех, О.М. Печенога, В.М. Свінцицький, 2012

Вивчення впливу ВЧГ на особливості феномену бактеріальної транслокації в життєво важливі органи та системи організму, враховуючи при цьому її джерела та шляхи розповсюдження, дасть змогу краще зрозуміти негативний вплив зростаючого внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) на перебіг багатьох хірургічних захворювань ОЧП.

Мета дослідження. На дрібних лабораторних тваринах вивчити якісний та кількісний склад бактерій крові, вмісту шлунково-кишкового тракту, очеревини, печінки, селезінки, нирок та легень, залежно від терміну дії створеної ВЧГ.

Матеріал і методи. Експеримент виконано на 34 статевозрілих лабораторних щурах середнього віку обох статей, яким було змодельовано внутрішньочеревну гіпертензію згідно із запропонованою нами методикою.

Всі дослідні тварини розподілені на дві групи – основну та порівняння. Основну групу склали 20 тварин, яким було підвищено ВЧТ до 30 мм рт. ст. згідно із запропонованою нами методикою, яка включає уведення в черевну порожнину ємності (презервативу) з певною кількістю фурациліну [6].

З метою виключення можливого впливу операційної травми та наявності стороннього тіла в черевній порожнині створено групу порівняння із 14 тварин, яким уведено в черевну порожнину пустий презерватив.

Хірургічні втручання проводились в умовах віварію Буковинського державного медичного університету відповідно до національних вимог “Загальних етичних принципів експериментів на тваринах” (Україна, 2011), які узгоджені з положенням “Європейської конвенції про захист хребтних тварин, що використовуються для експериментів та інших наукових цілей” (Страсбург, 1985).

Забір біологічного матеріалу виконували протягом двох діб під загальним в/м знеболенням (розчин каліпсолю 125 мг/кг) з дотриманням правил асептики. Проводили бактеріологічне дослідження крові, очеревини, вмісту шлунково-кишкового тракту, а також тканин печінки, селезінки, нирок та легень.

Для визначення облигатно-аеробної та анаеробної мікрофлори кров відразу після забору вносили на 1% глюкозний бульйон, а перитонеальний ексудат, тканини печінки, селезінки та легень розміщували в транспортне середовище – м'ясопептонний бульйон. Матеріал протягом години доставляли в лабораторію. Для якісної і кількісної оцінки аеробних та факультативно-анаеробних збудників проводили посіви перитонеального ексудату, тканини печінки, селезінки та легень на середовище Ендо, тіогліколеве середовище, жовтковий агар, анаеробний кров'яний агар та культивували при температурі 37°C упродовж семи діб. Для біохімічної ідентифікації грамнегативної флори використовували тест-системи фірми “Біомерн” на приладі “Mini Api”, Франція. З метою визначення росту патогенних грибів використовували середовище Сабуро.

Після інкубації підраховували кількість колонієутворювальних одиниць (КУО), які виявлено в досліджуваному матеріалі, і подавали в десятичних логарифмах (lg КУО). Вивчали видовий склад мікроорганізмів, їх популяційний рівень, коефіцієнт постійності (С%), частоту виявлення виду (Рі), коефіцієнт значущості (КЗ), коефіцієнт кількісного домінування (ККД).

Статистичний аналіз отриманих результатів проводили з використанням електронних таблиць Microsoft Excel та пакета програм статистичної обробки PAST. Для перевірки нормальності розподілу даних у вибірках застосовували критерії Shapiro-Wilk. Розбіжності між групами досліджень визначали за допомогою критеріїв Mann-Whitney. Результат вважали вірогідним, якщо коефіцієнт вірогідності був $\leq 0,05$, що є загальноприйнятим у медико-біологічних дослідженнях.

Кореляційно-регресивний аналіз проводили шляхом оцінки параметрів лінійної функції з можливістю визначення лінійного коефіцієнта кореляції Пірсона (r), з метою визначення можливого зв'язку між величиною ВЧТ та статистичними параметрами лазерних зображень тканин внутрішніх органів. Направленість зв'язку визначали за знаком коефіцієнта кореляції, а силу кореляційного зв'язку за наступною шкалою: слабка сила зв'язку – 0-0,29, середня сила 0,3-0,69 та сильна сила кореляційного зв'язку – 0,7-0,99 [3].

Результати дослідження та їх обговорення. Представлені в табл. 1 результати дослідження, стосовно визначення видового складу мікрофлори різних відділів шлунково-кишкового тракту, вказують на ріст *Escherichia coli* (*E. coli*) та *Klebsiella pneumoniae* (*K. pneumoniae*) у всіх дослідних групах протягом всього терміну спостереження. Так, результати мікробіологічного дослідження шлункового вмісту вказують на ріст вищевказаних мікроорганізмів у всіх тварин з переважанням частоти виявлення *E. coli* в групі порівняння. За ВЧГ відмічено переважання частоти виявлення *K. pneumoniae* протягом всього терміну дослідження.

Оцінюючи видовий склад вмісту тонкої кишки, слід зазначити подібну картину в групі порівняння. В основній групі тварин поруч з вищезазначеними мікроорганізмами спостерігається ріст *Enterobacter cloacae* (*E. cloacae*) та *Enterobacter faecalis* (*E. faecalis*), проте на 24-ту годину ріст *E. cloacae* відсутній. Переважає частота виявлення *K. pneumoniae*. Найменша частота виявлення на 24-ту годину спостереження характерна для *E. faecalis*, а на 48-му – *E. coli* та *E. cloacae*.

Отримані результати мікробіологічного дослідження вмісту товстої кишки вказують, що в групі порівняння, окрім *E. coli* та *K. pneumoniae* відмічено ріст *E. cloacae*. На 12-ту годину спостереження переважає частота виявлення при *E. coli*, проте на 48-му вона однакова з *E. cloacae*. Створена ВЧГ протягом 24 годин призводить до появи росту *E. faecalis*, а на 48-му годину – *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*). В основній групі

Таблиця 1

Видовий склад мікрофлори шлунково-кишкового тракту лабораторних щурів після моделювання внутрішньочеревної гіпертензії, у різні терміни спостереження, абс., %

Відділ шлунково-кишкового тракту	Дослідна група тварин	Мікроорганізми	Термін після створення ВЧГ					
			24 год			48 год		
			Висіяно штамів	C%	Pi	Висіяно штамів	C%	Pi
Шлунок	Порівняння n=7	<i>E. coli</i>	4	57,1	1	4	51,7	0,57
		<i>K. pneumoniae</i>	-	-	-	3	42,9	0,43
	Основна n=10	<i>E. coli</i>	3	30	0,43	4	40	0,4
		<i>K. pneumoniae</i>	4	40	0,57	6	60	0,6
Тонка кишка	Порівняння n=7	<i>E. coli</i>	5	71,4	0,63	6	85,7	0,6
		<i>K. pneumoniae</i>	3	42,9	0,37	4	57,1	0,4
	Основна n=10	<i>E. coli</i>	5	50	0,36	3	30	0,18
		<i>E. cloacae</i>	-	-	-	3	30	0,18
		<i>K. pneumoniae</i>	6	60	0,43	7	70	0,41
		<i>E. faecalis</i>	3	30	0,21	4	40	0,23
Товста кишка	Порівняння n=7	<i>E. coli</i>	6	85,7	0,46	5	71,4	0,36
		<i>E. cloacae</i>	4	57,1	0,31	5	71,4	0,36
		<i>K. pneumoniae</i>	3	42,9	0,23	4	57,1	0,28
	Основна n=10	<i>E. coli</i>	5	50	0,33	5	50	0,29
		<i>E. cloacae</i>	3	30	0,2	4	40	0,24
		<i>K. pneumoniae</i>	4	40	0,27	3	30	0,18
		<i>P. aeruginosa</i>	-	-	-	2	20	0,11
		<i>E. faecalis</i>	3	30	0,2	3	30	0,18

Примітка. n – кількість спостережень; C% – коефіцієнт постійності; Pi – зустрічальність виду

спостереження, протягом двох діб, переважає частота виявлення *E. coli*.

Оцінюючи наведені на рис. 1. результати стосовно кількісного складу мікроорганізмів шлункового вмісту, слід зазначити, що за ВЧГ спостерігається вірогідне зростання кількості колоній *K. pneumoniae* тільки на 48-му годину дослідження. Згідно з визначеним коефіцієнтом кількісного домінування домінуючим мікроорганізмом у групі порівняння є *E. coli*, а в основній – *K. pneumoniae*.

Аналізуючи результати дослідження популяційного рівня мікрофлори тонкої кишки, які наведені на рис. 2, слід відмітити зростання кількості колоній *E. coli* та *K. pneumoniae* основної групи дослідження, за винятком 48-ї години спостереження, де показники за *E. coli* невірогідні. Також, динаміка змін показників мікроорганізмів обох дослідних груп протягом всього терміну дослідження невірогідна. Домінуючими мікроорганізмами в групі порівняння є *E. coli*, а в основній групі тварин – *K. pneumoniae*.

Результати мікробіологічного дослідження вмісту товстої кишки, які представлені на рис. 3, вказують на вірогідне зростання кількості колоній *E. coli* та *K. pneumoniae* за ВЧГ, окрім показників останньої на 24-ту годину спостереження. Динаміка показників обох дослідних груп протягом 48 годин спостереження невірогідна. Домінуючими мікроорганізмами в групі порівняння є *E. cloacae*, а в основній групі – *E. coli*. Найвищий коефіцієнт кількісного домінування серед інших мікроорганізмів основної групи на 24 годину спостереження має *K. pneumoniae*, а на 48-му – *E. cloacae*.

При мікробіологічному дослідженні очередини виявлено повну відсутність росту бактерій у групі порівняння. Дані табл. 2, стосовно видового складу мікрофлори очередини тварин основної групи, вказують на ріст *E. coli*, *K. pneumoniae* та *E. faecalis*. На 48-му годину спостереження, поруч з вищезазначеними мікроорганізмами, висіваються *E. cloacae* та *P. aeruginosa*. Протягом всього терміну дослідження переважає частота виявлення *K. pneumoniae*.

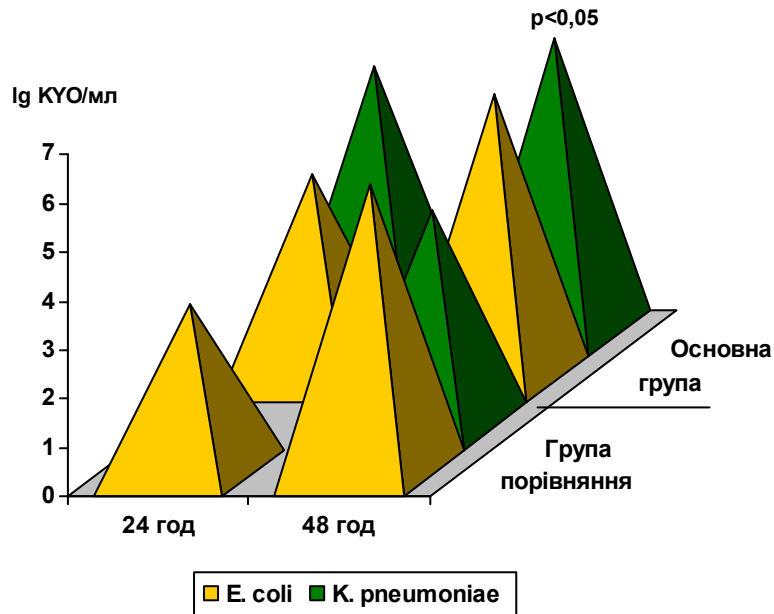


Рис. 1. Популяційний рівень мікрофлори шлунка лабораторних щурів після моделювання внутрішньочеревної гіпертензії, у різні терміни спостереження

Примітка. р – порівняно з показниками групи порівняння відповідного терміну

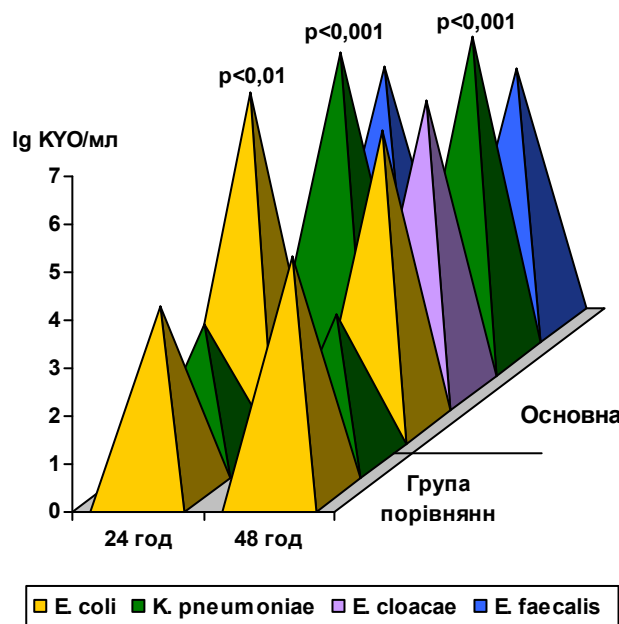


Рис. 2. Популяційний рівень мікрофлори тонкої кишки лабораторних щурів після моделювання внутрішньочеревної гіпертензії, у різні терміни спостереження

Примітка. р – порівняно з показниками групи порівняння відповідного терміну

Представлені результати дослідження в табл. 3, стосовно популяційного рівня мікрофлори очеревини, свідчать, що домінуючим мікроорганізмом протягом всього терміну дослідження є *K. pneumoniae*.

З метою визначення основного відділу шлунково-кишкового тракту, з якого відбувається транслокації бактерій в черевну порожнину, в основній групі тварин проведено кореляційно-

регресивний аналіз між популяційним рівнем мікроорганізмів вмісту шлунка, тонкої і товстої кишки та мікроорганізмами очеревини.

Отримані результати дослідження, які наведені в табл. 4, вказують на сильні прямі кореляційні зв'язки між мікрофлорою тонкої кишки та мікроорганізмами очеревини. Між мікрофлорою товстої кишки та бактеріями очеревини відмічено прямі кореляцій-

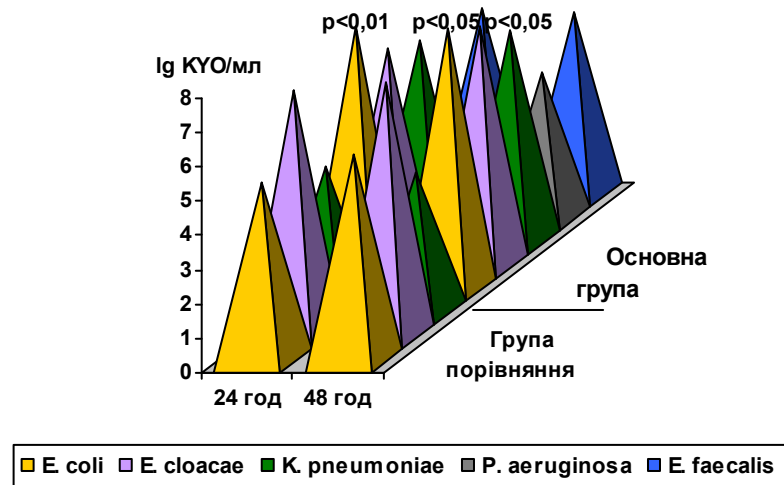


Рис. 3. Популяційний рівень мікрофлори товстої кишки лабораторних щурів після моделювання внутрішньочеревної гіпертензії, у різні терміни спостереження

Примітка. р – порівняно з показниками групи порівняння відповідного терміну

Таблиця 2

Видовий склад мікроорганізмів очеревини лабораторних щурів після моделювання внутрішньочеревної гіпертензії, у різні терміни спостереження, абс., %

Мікроорганізми	Термін після створення ВЧГ					
	24 год			48 год		
	Висіяно штамів	С%	Pi	Висіяно штамів	С%	Pi
E. coli	3	30	0,33	2	20	0,18
E. cloacae	-	-	-	2	20	0,18
K. pneumoniae	4	40	0,44	4	40	0,36
P. aeruginosa	-	-	-	1	10	0,09
E. faecalis	2	20	0,22	2	20	0,18

Примітка. С% – коефіцієнт постійності; Pi – зустрічальність виду

ні зв'язки середньої сили. Між мікрофлорою шлункового вмісту та мікроорганізмами очеревини встановлено прямі кореляційні зв'язки слабкої сили.

Наявність прямих кореляційних зв'язків сильної сили між мікроорганізмами очеревини та мікрофлорою тонкої кишки дає змогу вважати останню основним джерелом транслокації бактерій у черевну порожнину.

Одержані результати бактеріологічного дослідження крові, тканин печінки, селезінки, нирок та легень вказують на відсутність росту бактерій у всіх дослідних групах, протягом усього терміну дослідження, за винятком печінки, де в чотирьох випадках (20 %) відмічено ріст *K. pneumoniae* ($3,12 \pm 0,318$ lg KYO/г) за ВЧГ на 48-му годину спостереження.

Отже, аналізуючи результати проведено дослідження слід відмітити, що ВЧГ із максимальними

цифрами ВЧГ сприяє вірогідному зростанню кількості колоній *E. coli* та *K. pneumoniae* у вмісті шлунково-кишкового тракту, причому її тривалість істотного впливу не має. На це вказує невірогідна динаміка показників протягом всього терміну дослідження. Зростання кількості колоній шлунково-кишкового вмісту за ВЧГ пояснюється сповільненням пасажу хімусу та ішемією кишкової стінки.

ВЧГ призводить до транслокації бактерій у черевну порожнину та у 20 % випадках у печінку. Виявлені прямі кореляційні зв'язки сильної сили між мікроорганізмами очеревини та мікрофлорою тонкої кишки дають змогу вважати останню основним джерелом транслокації бактерій у черевну порожнину. Бактерії товстої кишки мають другорядне значення в транслокації, оскільки з мікроорганізмами очеревини встановлено прямі кореляційні зв'язки середньої сили.

Таблиця 3

Популяційний рівень мікроорганізмів очеревини лабораторних щурів після моделювання внутрішньочеревної гіпертензії, у різні терміни спостереження ($M \pm m$), Ig KYO/мл, абс., %

Мікроорганізми	Термін після створення ВЧГ							
	24 год				48 год			
	Висіяно штамів	Кількість колоній	ККД	КЗ	Висіяно штамів	Кількість колоній	ККД	КЗ
E. coli	3	4,54±0,352	30,2	0,33	2	4,89±0,41	21,1	0,18
E. cloacae	-	-	-	-	2	4,74±0,26	20,5	0,18
K. pneumoniae	4	4,85±0,582	43,0	0,47	4	5,04±0,409	43,5	0,39
P. aeruginosa	-	-	-	-	1	3,85	8,3	0,07
E. faecalis	2	4,13±0,35	18,3	0,2	2	4,65±0,35	20,1	0,18

Примітка. КЗ – коефіцієнт значущості; ККД – коефіцієнт кількісного домінування

Таблиця 4

Коефіцієнт кореляційно-регресивної залежності між популяційним рівнем мікроорганізмів різних відділів шлунково-кишкового тракту та очеревини лабораторних щурів після моделювання внутрішньочеревної гіпертензії, у різні терміни спостереження, абс.

Відділи шлунково-кишкового тракту	Очеревина	
	24 год	48 год
Шлунок	$r=0,121$; $p=0,05$	$r=0,218$; $p=0,05$
Тонка кишка	$r=0,927$; $p=0,05$	$r=0,932$; $p=0,05$
Товста кишка	$r=0,467$; $p=0,05$	$r=0,518$; $p=0,05$

Висновки

1. За внутрішньочеревної гіпертензії тривалістю дві доби відмічено вірогідне зростання колоній *Escherichia coli* та *Klebsiella pneumoniae* шлунково-кишкового вмісту.

2. Створена внутрішньочеревна гіпертензія із максимальними цифрами внутрішньочеревного тиску призводить до транслокації бактерій у вільну черевну порожнину та інколи в печінку.

3. За внутрішньочеревної гіпертензії мікрофлора тонкої кишки є основним джерелом транслокації бактерій у вільну черевну порожнину, що підтверджує наявність прямих сильних кореляційних зв'язків із мікроорганізмами очеревини.

Перспективи подальших досліджень. Вважаємо за доцільне дослідити особливості бактеріальної транслокації за дії різних величин внутрішньочеревного тиску після моделювання та хірургічного лікування гострої кишкової непрохідності.

Література

1. Абакумов М.М. Значення синдрому високого внутрішньочеревного тиску в хірургічній практиці (обзор літератури) / М.М. Абакумов, А.Н. Смоляр // *Хірургія*. – 2003. – № 12. – С. 66-72.
2. Бодяка В.Ю. Вплив внутрішньочеревної гіпертензії на особливості бактеріальної транслокації за умови моделювання та хірургічного лікування гострої поширеної перитоніти /

В.Ю. Бодяка, О.І. Іващук, В.В. Бех // *Клін. та експерим. патол.* – 2011. – Т. X, № 4 (38). – С. 7-17.

3. Вороненко Ю.В. Соціальна медицина та організація охорони здоров'я: [підручник] / Ю.В. Вороненко. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – 332 с.
4. Експериментальне дослідження впливу внутрішньочеревного тиску на формування поліорганної недостатності та бактеріальної транслокації / І.М. Тодуров, Л.С. Білянський, О.В. Перехрестенко [та ін.] // *Клін. хірургія*. – 2010. – № 6. – С. 20-23.
5. Морар І.К. Особливості бактеріальної транслокації при гострому деструктивному панкреатиті та внутрішньочеревній гіпертензії в експерименті / І.К. Морар, О.І. Іващук, І.С. Давиденко [та ін.] // *Клін. анат. та операт. хірургія*. – 2012. – Т. 11, № 1. – С. 14-22.
6. Патент України на корисну модель 62782, МПК G 09 B 23/28. Спосіб моделювання внутрішньочеревної гіпертензії на дрібних лабораторних тваринах / Бодяка В.Ю.; заявник та патентовласник Бодяка Володимир Юрійович. – № u201103501 заявл. 24.03.11; опубл. 12.09.11, Бюл. № 17.
7. Lerner S.M. Review article: the abdominal compartment syndrome / S.M. Lerner // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2008. – Vol. 15, № 28 (4). – P. 377-384.

ОСОБЕННОСТИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ТРАНСЛОКАЦИИ ПРИ ВНУТРИБРЮШНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В.Ю. Бодяка, А.И. Иващук, В.В. Бех, Е.Н. Печенога, В.М. Свиницкий

Резюме. В данной статье представлено результаты микробиологического исследования крови, содержимого желудочно-кишечного тракта, брюшины, печени, селезенки, почек и легких, в зависимости от времени действия смоделированной внутрибрюшной гипертензии.

Выявлено, что созданная внутрибрюшная гипертензия с максимальными цифрами внутрибрюшного давления способствует увеличению количества колоний *Escherichia coli* и *Klebsiella pneumoniae* желудочно-кишечного содержимого, а также приводит к транслокации бактерий в брюшную полость и печень. Выявлено прямые корреляционные связи сильной силы между микроорганизмами брюшины и микрофлорой тонкой кишки, что дает возможность считать последнюю источником транслокации бактерий в брюшную полость.

Ключевые слова: внутрибрюшная гипертензия, внутрибрюшное давление, бактериальная транслокация.

PECULIARITIES OF BACTERIAL TRANSLOCATION UNDER INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION IN AN EXPERIMENT

V. Yu. Bodyaka, O. I. Ivashchuk, V. V. Beh, O. M. Pechenoha, V. M. Svintsitskyi

Abstract. The present paper presents the results of microbiological examination of blood, the gastrointestinal tract contents, the peritoneum, liver, spleen, kidneys and lungs, depending on the duration of the action of simulated intraperitoneal hypertension. It has been established that created intra-abdominal hypertension accompanied by maximum figures of intra-abdominal pressure contributes to a growth of the number of colonies of *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae* in the gastrointestinal tract contents and also leads to a translocation of bacteria into the abdominal cavity and liver. The authors have found direct correlations of strong force between peritoneal microorganisms and the small intestinal microflora that makes it possible to consider the small intestine as a major source of bacterial translocation into the abdominal cavity.

Key words: intra-abdominal hypertension, intra-abdominal pressure, bacterial translocation.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. С.С. Дейнека

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 4 (64). – P. 15-21

Надійшла до редакції 12.07.2012 року

© В.Ю. Бодяка, О.І. Иващук, В.В. Бех, О.М. Печенога, В.М. Свиницкий, 2012

УДК 616.61-002:612.018.2-085-019

Є.А. Бурлака

ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК ТА ЕФЕКТИ ЕНДОГЕННОГО СТЕРОЇДНОГО ГОРМОНУ ОУАБАЇН В ЇХ КОРЕКЦІЇ НА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ МОДЕЛІ ХРОНІЧНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ НИРОК (ПАСИВНИЙ НЕФРИТ ХЕЙМАННА)

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ
Каролінський інститут, Стокгольм, Швеція

Резюме. Досліджено пошкодження функції нирок при пасивному нефриті Хейманна у щурів, що є моделлю хронічного захворювання нирок, асоційованою з альбумінурією. Виявлено, що розвиток захворювання характеризується пошкодженням гломерулярного фільтраційного бар'єра, формуванням недостатності функції нирок, відповідними патоморфологічними пошкодженнями (фокально-сегментарний гломерулосклероз, тубуло-інтерстиційні пошкодження), та супроводжується порушенням

фізичного розвитку експериментальних тварин. Виявлено, що захисні ефекти ендogenous стероїдного гормону оуабаїн, як протекторного чинника при пошкодженнях проксимального сегмента нефрону, при пасивному нефриті Хейманна, проявляються на показниках фізичного розвитку експериментальних тварин, функції нирок, патоморфологічних субстратах захворювання.

Ключові слова: хронічне захворювання нирок, пасивний нефрит Хейманна, альбумінурія, оуабаїн.

Вступ. При більшості захворювань нирок, що проходять хронічно та пов'язані з протеїнурією, кінцевим результатом прогресування захворюван-

ня є формування атубулярних клубочків [4, 14]. Експериментально показано, що при дослідженні вкладу тубулоінтерстиційних порушень при хро-

© Є.А. Бурлака, 2012