

УДК 616.831-001.34-07:616.153.961-07

Б.В. Задорожна

НУКЛЕЙНОВІ КИСЛОТИ ПРИ СТРУСІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Резюме. Проведено дослідження вмісту дезоксирибонуклеїнової (ДНК) і рибонуклеїнової (РНК) кислот у сироватці венозної крові у 36 хворих зі струсом головного мозку в перший день травми. Встановлено вірогідне підвищення рівня РНК при струсі головного мозку

по відношенню до здорових осіб. Достовірних змін ДНК у вказаних хворих не виявлено.

Ключові слова: струс головного мозку, нуклеїнові кислоти.

Вступ. Черепно-мозкова травма (ЧМТ) продовжує залишатися однією з найактуальніших проблем сучасної медицини, займаючи 30-50 % у загальній структурі травматизму [9, 11]. Легка черепно-мозкова травма (ЛЧМТ), а саме струс головного мозку та забій легкого ступеня становлять основну частину нейротравматизму (70-80 %) [10]. Традиційно вважалося, що ЛЧМТ є зворотним пошкодженням головного мозку із сприятливим прогнозом відносно видужання та відновлення працездатності. Сьогодні ж відомо, що навіть ЛЧМТ характеризується розвитком цілого каскаду складних патофізіологічних реакцій, які нерідко мають прогресуючий перебіг, поліморфний характер, закономірно змінюються в часі і супроводжуються різноманітними скаргами пацієнтів та появою значних труднощів при їх соціальній реадaptaції [3, 4, 7, 14]. У 28-39 % пацієнтів після ЛЧМТ спостерігається стійка компенсація церебральних функцій [7, 15]. У частини пацієнтів (19 %) захворювання має проградієнтний перебіг із формуванням у віддаленому періоді морфофункціональних змін, які проявляються різноманітними клінічно-неврологічними синдромами [3, 4, 5, 6, 14, 15].

Вивчаючи механізми виникнення ЧМТ, дослідники в основному скеровують свої пошуки на уточнення уявлень про різницю між видами травм, а не на пошук патогенетичних механізмів виникнення ушкодження головного мозку [13].

З огляду на вищесказане ми вирішили знайти додаткові можливості ранньої діагностики ЛЧМТ на основі вивчення нуклеїнового гомеостазу у хворих. Дослідження останніх років свідчать, що патологічні стани різної етіології супроводжуються суттєвими змінами вмісту нуклеїно-

вих кислот у крові, які, маючи різноманітний характер, є специфічними для кожного виду патології [1, 2].

Мета дослідження. Вивчити особливості нуклеїнового обміну у хворих зі струсом головного мозку.

Матеріал і методи. Для вивчення впливу травми на нейрони головного мозку, за даними нуклеїнового обміну, нами обстежено 36 хворих зі струсом головного мозку в перший день госпіталізації. Контрольну групу складала 21 практично здорова особа відповідного віку.

Нуклеїнові кислоти вивчали по фосфорному компоненту за мікрометодом Р.Г. Цанаєва і Г.Г. Маркова [12], який ґрунтується на роздільному двохвильовому спектрофотометричному визначенні рибонуклеїнової (РНК) і дезоксирибонуклеїнової (ДНК) кислот в одному і тому самому зразку сироватки крові. Екстинцію визначали на спектрофотометрі для РНК при 260 і 286 нм, для ДНК – при 260 і 284 нм. Розрахунок проводився в міліграмах фосфору на літр.

Для вивчення вмісту нуклеїнових кислот використовували сироватку венозної крові, забір якої проводився з ліктьової вени в перший день травми.

Статистичну обробку отриманих даних здійснювали за допомогою персонального комп'ютера та програмних статистичних пакетів Windows XP, Microsoft Word, Excel (Office XP), Quattro Pro для Windows (Borland International 1993, версія 5.0). Рівень вірогідності усіх цифрових показників (р) визначався за допомогою параметричного критерію t (Стьюдента).

Результати дослідження та їх обговорення. Вірогідних змін рівня ДНК у крові хворих зі

Таблиця

Вміст нуклеїнових кислот (мг/л) у сироватці венозної крові у здорових осіб та хворих зі струсом головного мозку

Обстежені групи	Кількість обстежених	Нуклеїнові кислоти	
		ДНК	РНК
Контрольна	21	4,66±0,11	403,71±17,02
Хворі зі струсом головного мозку	36	5,02±0,34	465,12±11,05

Примітка. р – порівняно з контрольною групою

струсом головного мозку не виявлено ($p > 0,05$), що підтверджується даними гістологічних досліджень Курако Ю.Л. та Букіної В.В. (1989), які константують кількісно незмінну реакцію на ДНК у мозковій тканині в першу добу після легкої ЧМТ [8].

При аналізі результатів дослідження нами виявлений достовірний ріст ($p < 0,05$) кількості РНК до $465,12 \pm 11,05$ мг/л у венозній крові хворих зі струсом головного мозку порівняно з групою контролю ($403,71 \pm 17,02$ мг/л) (табл.).

Відсутні зміни вмісту ДНК у сироватці венозної крові хворих зі струсом головного мозку, очевидно, можна пояснити тим, що при легкій травмі не відбувається деструкції ядра нейронів, а патологічні зміни проходять в основному в цитоплазмі. Підтвердженням чого є ріст кількості РНК, обмін і синтез якої відбувається в мітохондріях, рибосомах та лізосомах, які розташовані в цитоплазмі. Крім того, руйнування нервових клітин активує рибонуклеази, які є специфічними ферментами розпаду РНК на нуклеотиди, що призводить до подальшого збільшення кількості РНК у нейронах та відповідно в крові хворих.

Висновок

Отримані нами дані показують, що у хворих зі струсом головного мозку в першу добу травми вірогідних змін вмісту дезоксирибонуклеїнової кислоти в сироватці крові хворих порівняно з контролем не реєструється, а спостерігається тільки достовірний ріст кількості рибонуклеїнової кислоти. Це, мабуть, можна пояснити тим, що при легкій черепно-мозковій травмі не спостерігається деструкції ядра нейронів, а патологічні зміни відбуваються в цитоплазмі.

Перспективи подальших досліджень. Ми сподіваємося, що виявлені нами зміни рівня РНК у сироватці венозної крові хворих зі струсом головного мозку можуть бути використані як діагностичний критерій ранньої ЛЧМТ, а знання патогенетичного механізму розвитку ЧМТ дасть можливість покращити лікування вказаних потерпілих у першу добу захворювання із можливим медикаментозним впливом на обмін нуклеїнових кислот.

Література

1. Андріюк Л.В. Від нуклеїнових кислот до препарату Нуклеїнат / Л.В. Андріюк // Здоров'я України. – 2007. – № 17. – С. 54-55.
2. Андріюк Л.В. Нуклеїнові кислоти й нуклеази в дослідженні ефективності Тіоцетаму при лікування хворих з початковими проявами цереброваскулярної хвороби / Л.В. Андріюк // Междунар. неврол. ж. – 2005. – № 3. – С. 27-32.
3. Бондар Т.С. Нейропсихологічні розлади в динаміці струсу головного мозку та їх корекція: автореф. дис. на здобуття наукового ступеня

канд. мед. наук: спец. 14.01.15 «Нервові хвороби» / Т.С. Бондар. – К., 2007. – 23 с.

4. Дамулин И.В. Легкие когнитивные нарушения / И.В. Дамулин // Consilium Medicum. – 2004. – № 2. – <http://www.consilium-medicum.com/magazines/cm/medicum/article/12617>.
5. Дамулин И.В. Умеренные когнитивные расстройства: некоторые патогенетические, клинические и терапевтические аспекты / И.В. Дамулин // Consilium Medicum. – 2008. – №2. – <http://www.consilium-medicum.com/magazines/cm/neurology/article/17562>.
6. Заваденко Н.Н. Последствия закрытой черепно-мозговой травмы и эффективность пираретама в их лечении у подростков / Н.Н. Заваденко, Л.С. Гузилова // Ж. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2008. – № 3. – С. 43-48.
7. Зозуля І.С. Особливості реабілітації хворих з психоемоційними розладами в динаміці струсу головного мозку / І.С. Зозуля, Т.С. Бондар // Укр. мед. часопис. – 2005. – № 3 (47). – С. 57-59.
8. Курако Ю.Л. Легкая закрытая черепно-мозговая травма / Ю.Л. Курако, В.В. Букина. – К.: Здоров'я, 1989. – 160 с.
9. Педаченко Є.Г. Сучасні стандарти і організація лікувально-діагностичного процесу при черепно-мозковій травмі / Є.Г. Педаченко, А.М. Морозов // Вісн. соц. гігієни та організації охорони здоров'я України. – 1999. – № 1. – С. 115-120.
10. Стародубцев А.А. Клиническая картина травматической энцефалопатии и ее динамика у людей молодого возраста, перенесших сотрясение головного мозга / А.А. Стародубцев, А.И. Стародубцев // Неврол. ж. – 2008. – Т. 13, № 4. – С. 15-19.
11. Ткачов А.В. Астенічний синдром в клінічній картині перебігу гострого періоду струсу головного мозку в динаміці комплексного лікування з використанням ноотропних засобів / А.В. Ткачов // Лікар. справа. – 2008. – № 3-4. – С. 88-93.
12. Цанаев Р.Г. К вопросу о количественном спектрофотометрическом определении нуклеиновых кислот / Р.Г. Цанаев, Г.Г. Марков // Биохимия. – 1960. – Т. 25, № 1. – С. 151-159.
13. Черепно-мозговая травма: прогноз течения и исходов / Л.Б.Лихтерман, В.Н. Корниенко, А.А. Потапов [и др.]. – М.: Книга ЛТД, 1993. – 299 с.
14. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике / Н.Н. Яхно // Неврол. ж. – 2006 (Приложение № 1). – С. 4-12.
15. Structural dissociation of attentional control and memory in adults with and without mild traumatic brain injury / S.N. Nioqi, P. Mukherjee, J. Gajar [et al.] // Brain. – 2008. – Vol. 31. – P. 3209-3221.

НУКЛЕИНОВЫЕ КИСЛОТЫ ПРИ СОТРЯСЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Б.В. Задорожна

Резюме. Проведено дослідження вмісту дезоксирибонуклеїнової та рибонуклеїнової кислот в сироватці венозної крові у 36 хворих з сотрясенням головного мозку в перший день травми. Установлено достовірне підвищення рівня РНК при сотрясенні головного мозку по відношенню до здорових осіб. Достовірного змінення дезоксирибонуклеїнової кислоти вказаних хворих не виявлено.

Ключевые слова: сотрясение головного мозга, нуклеиновые кислоты.

NUCLEIC ACIDS IN PATIENTS WITH BRAIN CONCUSSION

B.V. Zadorozhna

Abstract. A research of the content of the deoxyribonucleic acid (DNA) and ribonucleic acids (RNA) in the venous blood serum has been carried out in 36 patients with brain concussion on the first day of sustained trauma. A significant increase of the RNA level in case of brain concussion has been established in relation to healthy persons. No reliable changes of DNA in the said persons have been detected.

Key words: brain concussion, nucleic acids.

National Medical University Named after Danylo Halyts'kyi (Lviv)

Рецензент – доц. І.І. Кричун

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 4 (64). – P. 74-76

Надійшла до редакції 05.10.2012 року

© Б.В. Задорожна, 2012

УДК 616-005.4:616.12-008.331.1+616.126.3

*В.П. Иванов, О.В. Юзвишина*КЛІНІЧНО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ ЧИННИКИ, АСОЦІЙОВАНІ
З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ, У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ
ХВОРОБУ І КАЛЬЦИНОЗ КЛАПАНІВ СЕРЦЯ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Резюме. З метою визначення клінічно-інструментальних чинників, які мали асоціацію з ішемічною хворобою серця (ІХС), нами проведено аналіз із використанням множинної покрокової регресії. Для проведення аналізу була задіяна статистична матриця, яка включила 71 хворого на гіпертонічну хворобу (ГХ) та кальциноз клапанів серця (ККС) і 117 різних клінічно-інструментальних показників. Виявлено, що тяжкість структурного ураження коронарних артерій у хворих на ГХ та ККС більшою мірою асоціюється зі ступенем кальцинозу аортального клапана. Як чинники,

асоційованих з атеросклерозом коронарних артерій, також слід розглядати тривале (> 15 років) куріння, цукровий діабет II типу, облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок, наявність діаметра аорти > 34 мм, дисліпідемії, блокади лівої ніжки пучка Гіса або її передньої гілки.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, кальциноз клапанів серця, асоціація з атеросклерозом коронарних артерій.

Вступ. Ішемічна хвороба серця (ІХС) і атеросклероз коронарних артерій, що лежить в її основі, вважаються досить розповсюдженими причинами смертності в сучасному світі, оскільки причетні до виникнення понад 4 мільйонів випадків смерті щорічно в Європі [9]. Згідно з опублікованими статистичними даними в Україні зареєстровано майже 9 мільйонів хворих на ІХС, а смертність від цього захворювання склала 687,3 на 100 тис. населення, що майже вдвічі перевищує західноєвропейські показники [4]. Такі фактори, як вік, стать, куріння, наявність ГХ, ожиріння, порушення толерантності до глюкози, під-

вищення рівня загального холестерину та зниження рівня ліпопротеїдів високої щільності відносять до традиційних факторів ризику. Серед осіб літнього і старечого віку дегенеративний ККС посідає третє місце в структурі серцево-судинних захворювань після ІХС та ГХ [2]. У Cardiovascular Health Study (1997) ККС асоціювався з підвищенням ризику інфаркту міокарда [10]. У дослідженні Chandra H.R. et al. пацієнти, що звернулися в лікарню з приводу болю в грудній клітці, мали більший ризик серцево-судинних подій і гірший прогноз виживання за наявності ККС, при мультिवаріантному аналізі незалежни-

© В.П. Иванов, О.В. Юзвишина, 2012