

Summary

**BIOCHEMICAL AND VIROLOGIC
SUBSTANTIATION OF THE FLU
ANTIPROTEASAL THERAPY**

*Mihalchuk V.N., Divocha V.A.,
Gozhenko A.I.*

Our researches allow us to assume, that the viral induced ingibitors, found out in the first hours after infection, block activity of owner cells proteases. Therefore flu virus proteins are protected from protheolytic hydrolysis. When the ingibitors run low, the protease starts to split the hemagglutinine and there is an increase of a virus titre. Therefore, it is expedient in 6 hours after

infection in addition to enter ingibitor for blocking the protease activity.

From the lungs of healthy mice it is allocated an ingibitor of trypsin like proteases with molecular weight of 47500 Da which had ability to suppress development infectious and hemagglutinine activity of a flu virus on chicken embryos and blocked development of an influenzal infection in white mice in the common doze of 0,126 mkg/mouse.

*Впервые поступила в редакцию 29.01.2008 г.
Рекомендована к печати на заседании ученого
совета НИИ медицины транспорта
(протокол № 3 от 29.05.2008 г.).*

УДК 616.33 – 002.2 – 07: 579. 835. 12

**К ВОПРОСУ О ЛОКАЛИЗАЦИИ И ЧИСЛЕННОСТИ ЯЗВЕННЫХ
ДЕФЕКТОВ, КОТОРЫЕ ОБРАЗУЮТСЯ У БОЛЬНЫХ
ХРОНИЧЕСКИМ ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗОМ И ПРИ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МОДЕЛИРОВАНИИ НА КРЫСАХ**

Авраменко А.А., Гоженко А.И., Гойдык В.С.

*Проблемная лаборатория по вопросам хеликобактериоза, г. Николаев
Украинский НИИ медицины транспорта, г. Одесса
Одесский государственный медицинский университет*

124

Несмотря на более чем 150-ти летнее научно обоснованное изучение язвенной болезни (ЯБ) многие вопросы этиологии и патогенеза данной патологии остаются неразрешёнными [6]. Открытие в 1983 году лауреатами Нобелевской премии Б.Маршаллом и Дж. Уорреном хеликобактерной инфекции (НР) - доказанным этиологическим фактором хронического гастрита (ХГ) типа В и ЯБ - стало революцией в гастроэнтерологии [4]. Однако многое остаётся неясным, и, в первую очередь, различие по локализации и численности язвенных дефектов гастродуоденальной зоны при ЯБ по сравнению с дефектами, получаемыми при моделировании данного патологического процесса на животных. Проведение исследований по уточнению данных различий и стало поводом для нашей работы.

Материалы и методы

Было комплексно обследовано 109 больных хроническим гастритом типа В с язвенными поражениями гастродуоденальной зоны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) различной локализации в активной фазе (мужчин - 68, женщин - 41 человек; возраст - от 15 до 56 лет; стаж заболевания - от 3-х до 21-го года; срок обострения патологического процесса – от 5-ти до 14-ти дней), которое включало проведение внутрижелудочной пошаговой рН-метрии (прибор ИКЖ-2, СКБ «МЭТ», г. Каменец-Подольский, Украина) по методике Чернобрового В.Н. [7], эзофагогастродуоденоскопии (панэндоскоп «Z – 1», фирма «Фуджинон», Япония), двойного тестирования на НР: тест на уреазную активность и микроскопирование окрашенных по Гимза мазков-отпечатков, материал для которого брался из 5-ти топографических зон: из 12-ти перст-

ной кишки, из средней трети антрального отдела и тела желудка по большой и малой кривизне по разработанной нами методике [5]. Обследование проводилось в следующем порядке: сначала проведение рН-метрии, а затем – эндоскопическое обследование с забором материала для проведения тестирования на НР-инфекцию. Исследования проводились утром, натощак, через 12-14 ч после последнего приёма пищи.

Экспериментальное моделирование язвенных дефектов проводилось на 20-ти беспородных белых крысах (самцы в возрасте 4 мес., весом от 253-х до 272-х г) с применением трёх моделей: перевязка по Шею (8 животных), резерпиново-бутадионовая модель (6 животных) и модель иммобилизационного стресса (6 животных) [1,3]. После проведения экспериментов животные усыплялись эфиром, после чего из брюшной полости выделялись желудок и 12-ти перстная кишка с последующим вскрытием полости данных органов и подсчётом дефектов слизистой. Тестирование слизистой на наличие НР-инфекции не проводилось, так как предыдущие исследования установили отсутствие хеликобактерной инфекции на слизистой желудка и 12-ти перстной кишки у крыс в естественных условиях [1].

Результаты исследований и их обсуждение

При эндоскопическом обследовании у 81-го больного (74,3%) язвенные дефекты локализовались в выходном отделе желудка и в луковице 12-ти перстной кишки: в препилорической зоне – у 13-ти (16,1%) (у 12-ти (14,8%) – одиночные дефекты, у 1-го (1,3 %) – сразу 2 дефекта; в пилорическом канале – у 10-ти (12,4%) (в 100% случаев – одиночные дефекты); в пилоробульбарной зоне – у 6-ти (7,4 %) (в 100% случаев – одиночные дефекты): в луковице 12-ти перстной кишки - у 52-х (64,2%) (у 48-ми (59,3%) – одиночные дефекты, у 4-х (4,9 %) сразу 2 дефекта (%)) («целующиеся» язвы). Размеры язвенных дефектов колебались: в

препилорической зоне – от 0,6 до 1,2 см; в пилорическом канале – от 0,7 до 1,0 см; в пилоробульбарной зоне – от 0,7 до 1,3 см; в луковице 12-ти перстной кишки – от 0,7 до 1,4 см в диаметре. У 28-ми больных (25,7%) язвенные дефекты локализовались по малой кривизне в средней – верхней трети тела желудка («медиагастральные» язвы) и имели в 100% случаев одиночный характер. Размеры язвенных дефектов колебались от 2,0 до 3,6 см в диаметре. Ни в одном из исследований (в 100% случаев) осложнения ЯБ (кровотечения, перфорации, стенозы) отмечены не были.

При определении уровня кислотности у пациентов с язвенными поражениями выходного отдела желудка и луковицы 12-ти перстной кишки были выявлены следующие уровни кислотности: гиперацидность выраженная – у 8-ми (9,9 %), гиперацидность умеренная – у 16-ти (19,8 %), нормацидность – у 28-ми (34,6 %), гипоацидность умеренная – у 18-ти (22,2 %), гипоацидность выраженная – у 11-ти (13,5 %). При определении уровня кислотности у пациентов с медиагастральными язвами были выявлены лишь 3 уровня кислотности: нормацидность – у 6-ти (21,4%), гипоацидность умеренная – у 10-ти (35,7%), гипоацидность выраженная – у 12-ти (42,9%).

При тестировании на НР в 100% случаев был подтверждён данный вид инфекции. У пациентов с язвенными поражениями выходного отдела желудка и луковицы 12-ти перстной кишки НР-инфекция в активной форме присутствовала и в антральном отделе, и в теле желудка со степенью обсеменения от (+) до (++++), но с обязательным наличием степени обсеменения (+++) хотя бы в одной из топографических зон желудка. У пациентов с медиагастральными язвами в антральном отделе активные формы НР выявлялись лишь у 14-ти (50%) со степенью обсеменения слизистой от (+) до (+++), в то время как в теле желудка в НР-инфекции выявлялись у всех 28-ми пациентов (100% случаев) со степенью обсе-

менения от (+++) до (++++). При тестировании слизистой 12-ти перстной кишки ни у одного из 81-го обследуемых (в 100% случаев) активных форм НР-инфекции выявлено не было.

При проведении экспериментального моделирования язвенных дефектов было установлено, что при перевязке по Шею общее количество язв в данной группе составило 235 (на 1 крысу в среднем приходило 29,4 язвы, из которых 1,5 – прободные). Площадь изъязвлений на 1 крысу составило 47,0 мм². В резерпин-бутадионовой модели общее количество язв в данной группе составило 70 (на 1 крысу в среднем приходило 11,7 язвы, из которых 1,82 – прободные). При иммобилизационном стрессе общее количество язв в данной группе составило 55 (на 1 крысу в среднем приходилось 9,2 язвы, из которых 0,33 – прободные). При этом отмечался «разброс» язв по всей площади слизистой желудка вперемежку с эрозиями. В 12-ти перстной кишке отмечались только кровоизлияния в слизистую по типу геморрагий.

Данные результаты отражают те противоречия, которые накопились в патофизиологии относительно взглядов на этиологию и патогенез язвенной болезни, многие из которых строятся на результатах именно экспериментальных работ на животных, в то время как клиническая патофизиология – направление патофизиологии, призванное изучать патологию ЖКТ непосредственно на самом достоверном объекте – больном человеке, только развивается [2]. Не совпадение по численности и локализации язвенных дефектов у больных по сравнению с численностью и локализацией язв у подопытных животных доказывают необходимость более глубокого изучения механизмов язвообразования у людей и животных, которые, по всей видимости, носят различный характер.

Выводы:

1. Численность и локализация язвенных дефектов при ЯБ в острую фазу патологического процесса у больных

хроническим гастритом типа В не совпадают с численностью и локализацией язв, получаемых при проведении экспериментальной работы на животных.

2. Необходимо более глубоко изучить механизм язвообразования у больных язвенной болезнью в естественных условиях и у животных при проведении экспериментальной работы.

Литература

1. Авраменко А.О. Роль хеликобактерной инфекции в этиологии и патогенезе язвенной болезни двенадцатиперстной кишки: Автореф. дис. ... канд.медиц.наук. – Од.,2001. – 16с.
3. Авраменко А.А., Гоженко А.И. Хеликобактериоз. – Одесса, 2004г. – 324 с.
4. Гоженко А.И., Авраменко А.А., Смоляков С.Н. Особенности этиологии и патогенеза экспериментальных иммобилизационных язв у крыс // Труды Крымского государственного медицинского университета им. С.И.Георгиевского «Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения». – 2001. – Т.137, часть3. – С.17-21.
5. Ивашкин В.Т., Мегро Ф., Лапина Т.Н. Helicobacter pylori: революция в гастроэнтерологии.- М.; Триада-Х, 1999. – 255с.
6. Патент на корисну модель 17723 Украина, UA МПК А61В1/00 Спосіб діагностики хронічного гастриту типу В, а також виразкової хвороби та раку шлунка, асоційованих з гелікобактерною інфекцією/ А.О. Авраменко - №u200603422; Заявл. 29.03.06; Опубл. 16.10.06, Бюл. № 10 – 3 с.
7. Передерий В.Г., Ткач С.М., Скопиченко С.В. Язвенная болезнь. Прошлое. Настоящее. Будущее. – Киев,2003. – 256с.
8. Чернобровый В.Н. (1991) Клиническое применение индикатора кислотности желудка (методические рекомендации). - Винница,1991. – С.3-12.

Резюме

ДО ПИТАННЯ ПРО ЛОКАЛІЗАЦІЮ І ЧИСЛЕННІСТЬ ВИРАЗКОВИХ ДЕФЕКТИВ, ЯКІ УТВОРЮЮТЬСЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕЛІКОБАКТЕРІОЗ І ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ МОДЕЛЮВАННІ НА ЩУРАХ

*Авраменко А.О., Гоженко А.І.,
Гойдик В.С.*

Було комплексно обстежено 109 хворих на хронічний гелікобактеріоз з виразковими ураженнями гастродуоденальної зони у активній фазі, а також проведено експериментальне моделювання виразкового процесу на 20 щурах. Дані по локалізації і численності виразок у хворих відрізнялися від даних по локалізації і численності виразок у щурів.

Summary

ON IMPORTANCE FROM LOCALIZATION AND QUANTITY OF ULCER DEFECTS WHICH FORM ON PATIENTS SUFFERING FROM CHRONIC HELICOBACTERIOSIS AND BECAUSE OF EXPERIMENTALLY MODELS ON THE RATS

*Avramenko A.A., Gozenko A.I.,
Goydyk V.S.*

108 patients suffering from chronic helicobacteriosis with ulcer defects of gastroduodenal zone in active phase and experimentally ulcers of 20th rats has been all-round examination. The localization and quantity of ulcer defects which form on patients and on the rats has been difference.

*Впервые поступила в редакцию 29.01.2008 г.
Рекомендована к печати на заседании ученого совета НИИ медицины транспорта
(протокол № 3 от 29.05.2008 г.).*

УДК 616-092+616.5

РОЗАЦЕА: ПАТОГЕНЕЗ, ЛІКУВАННЯ ТА ПЕРСПЕКТИВИ НОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Возіанова С.В.

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика

Однією з важливих особливостей дерматологічної патології є наявність великої кількості мультифакторних захворювань, до яких належить і розацеа.

Розацеа – хронічний розповсюджений дерматоз, що розвивається як ангіотрофоневроз із переважним ураженням шкіри обличчя. Розповсюдженість патології серед населення різних країн складає 1-10% [9,20]. Розацеа зустрічається у всіх рас, але переважно у світлошкірих. Англійці визначають дерматоз, як «припливи кельтів». Обтяженість у родині складає 15-30% [22]. Не виключена генетична схильність до цього захворювання.

Розацеа є тяжкою у косметичному відношенні патологією, сприяє психічним стресам, знижує працездатність хворих, впливає на їх особисте життя та становище в суспільстві. Перші ознаки хворо-

би з'являються, в основному, в 30-40 років, найчастіше вражаючи жінок (3:1), а повна клінічна картина складається у 40-50.

До основних клінічних проявів захворювання належать: центрофасціальна еритема обличчя, набряк, телеангіектазії, папульозна та пустульозна висипка, наявність вогнищ гіперплазії сальних залоз та прогресуючого розростання сполучної тканини. Характерним для розацеа є поява припливів, що виникають під впливом різних екзо- та ендогенних факторів.

Патогенез розацеа

Незважаючи на велику кількість робіт, присвячених дослідженню цієї проблеми, відсутня чітка концепція етіології та патогенезу розацеа.

Кожна клініко-морфологічна форма