

Ключевые слова: преждевременное рождение, новорожденные, адаптация, кортизол, инсулин.

PECULIARITIES OF INSULIN-CORTISOL RELATIONSHIPS AS AN INDICATOR OF ADAPTIVE POSSIBILITIES OF PREMATURE BORN CHILDREN

Kravets L. V.

Abstract. *Aim.* To study the dynamics of the level and prognostic value of cortisol and insulin as markers of nonspecific stress response in the structure of the adaptive response of the nervous system in premature infants.

Object and methods. 89 newborns were examined: 3 premature babies and 30 full-term infants. In addition, the groups were divided by gestational age. The levels of cortisol, insulin, serum glucose and the cortisol-insulin ratio at 5-7 days of life and in dynamics at 3 weeks were determined.

Results. It was found that cortisol levels in premature infants were significantly lower than those of the comparison group, and that the insulin and cortisol-insulin index did not differ significantly between the observation groups. The correlation between gestational age and cortisol levels in children of the main group was established. The dynamics determined that cortisol levels increased significantly in preterm infants and did not differ from the comparison group (unlike the previous indicators). There were no significant differences in the insulin and cortisol-insulin index, respectively.

Conclusions. Premature birth in combination with severe perinatal hypoxic-ischemic CNS damage adversely affects the mechanisms of hormonal adaptation in the early neonatal period: CNS, due to brain immaturity and hypoxic damage, is unable to adequately regulate extrinsic responses and internal responses. Premature babies 27-30 weeks gestation showed the lowest level of cortisol, which is associated with immaturity on the background of hypoxic adrenal gland, while children born 31-34 weeks gestation identified high levels of cortisol associated with high the level of stress responses that prevent the initiation of anabolic processes and the restoration of damaged areas of the brain. Cortisol levels are prone to dynamics and after 3 weeks there is a significant increase in cortisol levels in preterm infants and did not differ from the comparison group.

Key words: preterm birth, newborns, adaptation, cortisol, insulin.

Рецензент – проф. Похилько В. І.
Стаття надійшла 15.12.2019 року

DOI 10.29254/2077-4214-2019-4-2-154-116-120

УДК 616-018.54-008.6-02:616-001.17-085]-092.9

Крамар С. Б., Небесна З. М., *Стравська М. Я., Сорока Ю. В., Стравський Т. Я.

ДИНАМІКА ЗМІН БІОЛОГІЧНИХ МАРКЕРІВ ЕНДОТОКСЕМІЇ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ ТА ЇЇ КОРЕКЦІЇ

Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України (м. Тернопіль)
*Wroclaw Medical University (Wroclaw, Poland)

ludaalex@ukr.net

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота виконана в рамках планової науково-дослідної міжкафедральної теми Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України «Ремоделювання кровоносних русел внутрішніх органів та тканин при різних патологічних станах в експерименті», № державної реєстрації 0111U008026.

Вступ. За світовою статистикою термічна травма має місце кожні 30 хвилин. За оцінками ВООЗ, щороку фіксується 265000 випадків смерті, що викликані опіками, з них 52 % це особи працездатного віку [1,2].

Згідно літературних даних [3,4,5,6,7,8] в основі патогенезу деструктивних змін при глибоких опіках вагоме місце займає екзо- і ендогенна інтоксикація, джерелом якої є опікова рана.

Одними із маркерів ендогенної інтоксикації є еритроцитарний індекс інтоксикації (EII) та концентрація молекул середньої маси (МСМ).

МСМ – гетерогенний клас сполук з молекулярною масою від 300–500 до 5000 Д, який поділяється на низькомолекулярну фракцію середніх молекул (МСМ₁), до якої в основному належать продукти катаболізму білків, пептидів, що містять ланцюгові амінокислоти та високомолекулярну фракцію (МСМ₂)

– складові розпаду білків (ароматичні амінокислоти) та нуклеїнових кислот (пурини, піримідини, рибозид сечової кислоти) [3,4,5]. В результаті низки досліджень було встановлено, що їх зростання спостерігається при багатьох патологічних станах, зокрема опіковій хворобі [6,7,8,9].

Токсичний ефект МСМ зумовлений їх здатністю змінювати проникність мембран і мембранний транспорт, порушувати процеси синтезу ДНК, тканинного дихання і фосфорилювання [3,4,5].

Враховуючи вищенаведене, **метою цієї роботи** було встановлення динаміки зміни показників ступеню ендогенної інтоксикації після експериментальної термічної травми та за умов корекції подрібненим субстратом ліофілізованої ксеноскіри.

Об'єкт і методи дослідження. Експериментальні дослідження виконано на 48 статевозрілих морських свинках. При проведенні досліджень дотримувалися міжнародних правил та принципів «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та з іншою науковою метою» (Страсбург, 1986) і «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» (Київ, 2001).

Піддослідні тварини були розділені на три групи: інтактні морські свинки; тварини з тяжкою термічною травмою; тварини з опіковою травмою, яким

після ранньої некретомії ушкоджених тканин, рани покривали подрібненим субстратом кріоліофілізованої ксеношкіри.

Опік III ступеня на епіловану поверхню шкіри спини тварин наносили водяною парою при температурі 96–97 °C протягом 60 секунд під загальним ефірним наркозом. Розміри ділянки ураження становили 18–20 % поверхні тіла.

Для дослідження ступеня ендогенної інтоксикації після опікової травми тварин декапітували за допомогою гільйотини під загальним ефірним наркозом на 1, 7, 14 та 21 доби досліджу, що відповідає стадіям шоку, ранньої та пізньої токсемії та септикотоксемії опікової хвороби. Тваринам третьої піддослідної групи після термічної травми через 1 добу експерименту проводили ранню некретомію уражених тканин з подальшим закриттям рани кріоліофілізованим ксенодермальним субстратом. Тому, виведення тварин з експерименту проводили на 7, 14 і 21 доби після нанесення опіку.

Ступінь ендогенної інтоксикації досліджували визначаючи ЕІІ та вміст МСМ, їх низько- та високомолекулярних фракцій.

ЕІІ визначали за кількістю поглинутого барвника (метиленового синього) еритроцитарними мембранами. Неспецифічну токсичність плазми крові визначали шляхом виділення кислоторозчинної фракції МСМ з наступною детекцією десятикратно розведеної надосадової рідини при довжинах хвиль 254 нм (МСМ₁ – низькомолекулярна фракція) та 280 нм (МСМ₂ – високомолекулярна фракція) [10].

Статистичну обробку отриманих кількісних даних проводили за допомогою методів варіаційної статистики з визначенням середньої арифметичної величини та її похибки (M±m), критерію Стьюдента (t) та показника достовірності (p). Достовірними вважаються відмінності при p≤0,05.

Результати досліджень та їх обговорення. Дослідження ЕІІ у тварин другої експериментальної групи встановили, що на 1 та 7 доби спостерігається достовірне його зростання до 78,55 % та 95,48 % відповідно, що перевищує показники тварин інтактної групи відповідно у 1,42; 1,73 раза (p<0,001) (табл.).

Проведені біохімічні дослідження токсичності плазми крові встановили, що концентрація МСМ складає на 1 добу досліджу 0,860 ум. од., з них фракція МСМ₁ становить 0,632 ум. од., а МСМ₂ – 0,228 ум. од., що достовірно перевищує показники тварин інтактної групи у 1,58, 1,41 та 2,35 раза відповідно (p<0,001). На 7 добу досліджу показник МСМ сягає свого пікового значення та дорівнює 0,982 ум. од., при цьому МСМ₁ становить 0,726 ум. од., а МСМ₂ – 0,256 ум. од., що відповідно в 1,81, 1,62 та 2,64 раза (p<0,001) більше, порівняно з відповідними показниками тварин інтактної групи (див. табл.).

Біохімічно на 14 та 21 доби експерименту відмічається помірне зниження рівня ендогенної інтоксикації у тварин в порівнянні з ранніми термінами досліджу, проте досліджувані показники залишаються достовірно вищими, ніж у тварин

інтактної групи. Так, ЕІІ на 14 добу досліджу становить 84,10 %, а на 21 добу дорівнює 72,03 %, що перевищує показник норми відповідно у 1,52; 1,30 раза (p<0,001) (див. табл.).

Проведені дослідження токсичності плазми крові встановили, що концентрація МСМ складає на 14 добу досліджу 0,895 ум. од., з яких фракція МСМ₁ становить 0,653 ум. од., а МСМ₂ – 0,242 ум. од., що достовірно перевищує показники інтактних тварин у 1,64; 1,46 та 2,50 раза відповідно (p<0,001). На 21 добу досліджу показник МСМ дорівнює 0,870 ум. од., з яких МСМ₁ становить 0,616 ум. од., а МСМ₂ – 0,253 ум. од., що відповідно в 1,60; 1,38 та 2,61 раза достовірно більше (p<0,001), порівняно з відповідними показниками тварин інтактної групи (див. табл.).

За умов корекції, при закритті рани кріоліофілізованим ксенодермальним субстратом після ранньої некретомії уражених тканин вже на 7 добу спостерігається зниження рівня токсичних продуктів в плазмі крові. Дослідження ЕІІ показало, що у тварин третьої групи цей показник є достовірно (p<0,001) вищим за показник тварин інтактної групи у 1,30 раза і становить 72,10 %. Проте, відмічається достовірне (p<0,001) зниження значення ЕІІ в 1,32 раза порівняно з тваринами другої групи (див. табл.).

Концентрація МСМ в цей термін досліджу складає 0,727 ум. од., з яких фракція МСМ₁ становить 0,590 ум. од., а МСМ₂ – 0,127 ум. од., що достовірно (p<0,001) перевищують показники тварин інтактної групи відповідно в 1,34; 1,32; та 1,42 раза, проте достовірно (p<0,001) нижчі за аналогічні показники тварин другої групи в 1,35; 1,23 та 1,87 раза відповідно (див. табл.).

Результати досліджень ЕІІ показали, що у пізні терміни експерименту відбувається зниження значення цього показника до 67,68 % на 14 добу, що достовірно (p<0,001) нижче його значень у тварин другої групи, але перевищує показники групи інтактних тварин у 1,22 (p<0,01); та до 60,48 % на 21 добу, що у

Таблиця – Показники ендогенної інтоксикації в інтактних, опечених тварин та тварин з опіковою травмою за умов використання кріоліофілізованого ксенодермального субстрату в динаміці експерименту

Термін досліджу		Показник (M±m)			
		ЕІІ, %	МСМ (загальна), ум. од.	МСМ ₁ , ум. од.	МСМ ₂ , ум. од.
Інтактні		55,25 ± 2,36	0,544 ± 0,012	0,447 ± 0,009	0,097 ± 0,005
Опік	1 доба	78,55 ± 2,43*	0,860 ± 0,016*	0,632 ± 0,012*	0,228 ± 0,006*
	7 доба	95,48 ± 1,35*	0,982 ± 0,026*	0,726 ± 0,018*	0,256 ± 0,009*
	14 доба	84,10 ± 2,52*	0,895 ± 0,013*	0,653 ± 0,016*	0,242 ± 0,006*
	21 доба	72,03 ± 1,87*	0,870 ± 0,018*	0,616 ± 0,014*	0,253 ± 0,008*
Корекція	7 доба	72,10 ± 1,21 **/###	0,727 ± 0,016 **/###	0,590 ± 0,015 **/###	0,137 ± 0,006 **/###
	14 доба	67,68 ± 2,03 **/###	0,684 ± 0,021 **/###	0,541 ± 0,018 **/###	0,143 ± 0,005 **/###
	21 доба	60,48 ± 1,74 ##	0,660 ± 0,015 **/###	0,501 ± 0,011 **/###	0,159 ± 0,006 **/###

Примітки: 1. * – величини, які статистично достовірно відрізняються від показників інтактної групи тварин (* – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001); 2. # – величини, які статистично достовірно відрізняються від показників групи тварин з опіком (# – p<0,05; ## – p<0,01; ### – p<0,001).

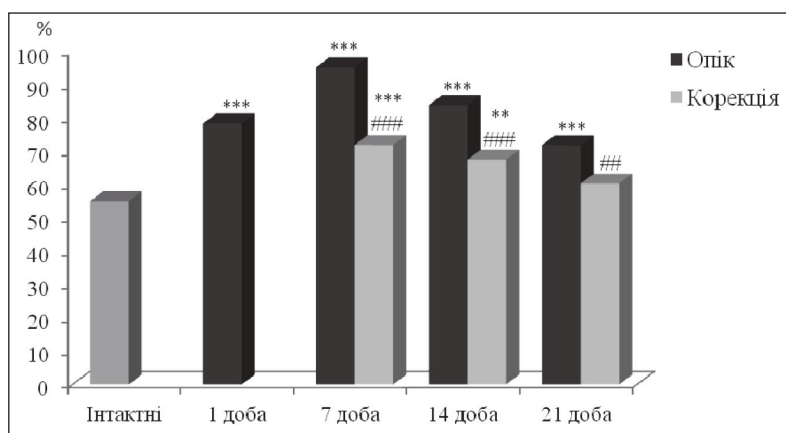


Рисунок 1 – Динаміка змін еритроцитарного індексу інтоксикації після термічної травми та за умов корекції.

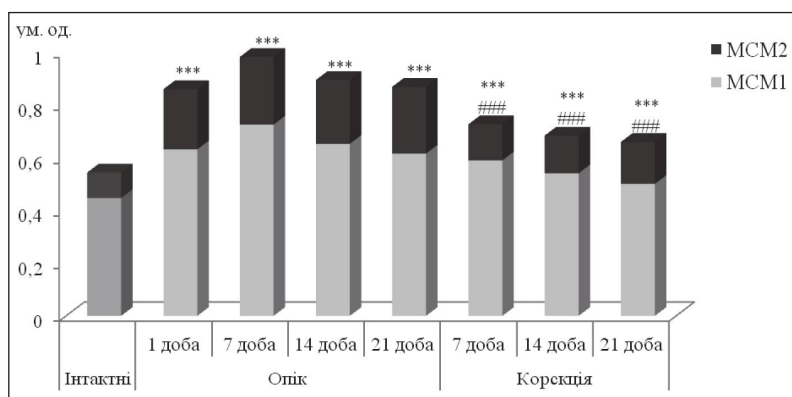


Рисунок 2 – Динаміка змін концентрації молекул середньої маси у плазмі крові тварин після термічної травми та за умов корекції.

Примітки для рисунків: 1. * – величини, які статистично достовірно відрізняються від показників інтактної групи тварин (***) – $p < 0,001$; 2. # – величини, які статистично достовірно відрізняються від показників групи тварин з опіком (###) – $p < 0,001$.

1,19 раза ($p < 0,01$) нижче даного показника у тварин з опіковою травмою без корекції, але достовірно не відрізняється від показника норми (див. табл.).

Дослідження вмісту MCM у крові тварин третьої групи у віддалені терміни експерименту виявило суттєве зниження концентрації цих сполук на 14 добу до 0,684 ум. од., що в 1,31 раза ($p < 0,001$) нижче за відповідний показник тварин другої групи та в 1,26 раза ($p < 0,001$) перевищує норму. Концентрація MCM на 21 добу досліджу перевищує показник норми в 1,21 раза ($p < 0,001$) та достовірно нижча за відповідні значення тварин другої експериментальної групи в 1,31 раза ($p < 0,001$) (див. табл.).

Отож, глибокі деструктивні процеси у ділянці рани в стадії ранньої токсемії підсилюються високим рівнем ендогенної інтоксикації, адже надходження токсичних продуктів розпаду опеченої шкіри (Федоров Н. А. та співавт. у 1955 році об'єднав їх терміном «опіковий токсин») у кров викликає стан опікової токсемії [5,6]. Саме у цей термін досліджу спостерігаються пікові значення EII та концентрації у плазмі крові MCM, що достовірно ($p < 0,001$) перевищують показник інтактної групи тварин відповідно у 1,73 раза та 1,81 раза. Зокрема, збільшується концентрація особливо токсичної високомолекулярної фракції проміжних продуктів протеолізу – середньомолекулярних олігопептидів у 2,64 раза, в порівнянні з таким показником в крові тварин інтактної групи (рис. 1, 2).

Пікові значення рівня ендогенної інтоксикації у стадії ранньої токсемії отримані рядом науковців [9,10,11,12]. Проте суперечать результатам досліджень Нетюхайло Л. Г. та співавт. у 2004 році [13] за якими максимальне зростання ендогенної інтоксикації спостерігається вже на 6 год. експерименту. Дані відмінності можуть бути пов'язані з різницею у моделюванні термічної травми та виборі лабораторних тварин.

У стадіях пізньої токсемії і септикотоксемії (14–21 доби) токсичність плазми крові продовжує залишатись досить високою, що є однією з причин сповільнення репаративної регенерації, порушення пристосувально-компенсаторних процесів, тому наявні значні деструктивні зміни всіх компонентів шкіри в ділянці ураження, що підтверджується численними науковими роботами [9,10,11,12,14].

На 7 добу використання подрібненого субстрату ксеношкіри встановлено достовірно зменшення інтоксикації організму опечених тварин, що сприяє розвитку пристосувально-компенсаторних та регенераторних процесів у шкірі на високому рівні.

Ще більш позитивно ефективність ранньої некректомії пошкоджених опіком тканин та закриття рани криоліофілізованим ксенодермальним субстратом проявляється на 14 і, особливо, 21 доби досліджу. Так, визначення токсичності плазми крові показало, що концентрація MCM на 21 добу досліджу достовірно ($p < 0,001$) перевищує показник норми в 1,21 раза та достовірно ($p < 0,001$) нижча за відповідні значення тварин другої експериментальної групи в 1,31 раза (див. рис. 2). Значення EII наближається до значень норми на 21 добу, перевищуючи її лише в 1,09 раза (див. рис. 1).

Зменшення ступеня ендогенної інтоксикації та його наближення до показників норми, внаслідок застосування подрібненого субстрату ксеношкіри позитивно впливає на регенераторні процеси в ділянці ураження.

Висновки. Таким чином, застосування подрібненого субстрату криоліофілізованої ксеношкіри позитивно впливає на організм піддослідних тварин: у всі терміни спостереження встановлено тенденцію до зниження проявів ендотоксемії; виявлено зменшення концентрації низько- та високомолекулярних фракцій молекул середньої маси та еритроцитарного індексу інтоксикації.

Перспективи подальших досліджень. У наступних дослідженнях планується вивчення впливу інших коригуючих препаратів термічної травми на перебіг окисно-відновних процесів ураженого організму.

Література

1. Mazumber A, Patowary A. A study of pattern of burn injury cases. J Indian Acad Forensic Med. 2013;35(21):44-6.
2. Peck MD. Epidemiology of burns throughout the world. Part I: distribution and risk factors. Burns. 2011;37:1087-100.
3. Netiukhailo LH. Molekuly serednoi masy – markery endohennoi intoksykatsii pry eksperymentalnii opikovii khvorobi. Sovremennyye problemy toksykologiy. 2005;3:57-8. [in Ukrainian].
4. Nykolskaia VA, Danylchenko YD, Memetova ZN. Byokhymicheskiy aspekt rassmotreniya roly molekul srednei massy v orhanyzme. Uchenyye zapysky Tavrycheskoho natsionalnogo unyversyteta im. V. Y. Vernadskoho. Seryia "Byolohiya, khymiya". 2013;26(65)1:139-45. [in Russian].
5. Fedorov NA, Movshev BE, Nedoshyvyna RV. Ozhohovaia autoyntoksykatsiya: puti immunolohycheskoho preodoleniya. M.: Medytsyna; 1985. 256 s. [in Russian].
6. Lyfshyts RY. Ozhohovaia toksemiya: sovremennyye problemy patoheneza y klynyky. Cheliabynsk; 1986. 120 s. [in Russian].
7. Netiukhailo LH, Kharchenko SV, Kostenko AH. Patohenez opikovoii khvoroby (chastyna 1). Svit medytsyny ta biolohii. 2011;1:127-31. [in Ukrainian].
8. Netiukhailo LH, Kharchenko SV, Kostenko AH. Patohenez opikovoii khvoroby (chastyna 2). Svit medytsyny ta biolohii. 2011;1:131-5. [in Ukrainian].
9. Trubych NY, Krynytska IY. Dynamika pokaznykiv endohennoi intoksykatsii u shchuriv za umov hostroho otruiennia paratsetamolom na tli khronichnogo urazhennia soliamy kadmiiu ta svyntsiu. Naukovyi visnyk Uzhhorodskoho universytetu. Seriya "Medytsyna". 2010;39:31-4. [in Ukrainian].
10. Husak VK. Otsenka tiazhesty endohennoi intoksykatsyy y vybore metoda detoksykatsyonnoi terapiyy u obozhzhennykh po dannym leukotsytogrammy y byokhymycheskoho monytorynha. Klyn. lab. dyahnostyka. 2000;10:36. [in Russian].
11. Klishch IM, Tsybaliuk AV. Stan endohennoi intoksykatsii ta pokaznykiv nespetsyfichnogo imunnoho zakhystu orhanizmu pry mistsevomu vykorystanni podribnenooho substratu liofilizovanooho ksenodermoimplantata dlia zakryttia infikovanykh opikovykh ran III-IV stupeniv v eksperymenti. Medychna khimiia. 2013;15(1):53-7. [in Ukrainian].
12. Polykarpova AV, Perskiy EE. Sravnitelnoye yzuchenye dynamiky perekysnoho okysleniya lypodov y antyoksydantnoi systemy pry ozhohakh razlychnoi pryrody. Visnyk Kharkivskoho natsionalnogo universytetu imeni V. N. Karazina. Seriya: biolohiia. 2009;10(878):40-7. [in Russian].
13. Netiukhailo LH, Babanina MY, Mishchenko AV. Vplyv preparatu "Kriokhor" na riven molekul serednoi masy v umovakh eksperymentalnoi opikovoii khvoroby. Medychna khimiia. 2004;6(3):126-7. [in Ukrainian].
14. Umetalyeva AB, Eliasyn PA. Arkhitektonyka kozhy pry termicheskykh ozhohakh na fone prymerenya khytozana y hyaluronovoi kysloty [Internet]. Medytsyna y obrazovanye v Sybyry. 2013;6. Dostupno: http://ngmu.ru/cozo/mos/article/text_full.php?id=1223 [in Russian].

ДИНАМІКА ЗМІН БІОЛОГІЧНИХ МАРКЕРІВ ЕНДОТОКСЕМІЇ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ ТА ЇЇ КОРЕКЦІЇ

Крамар С. Б., Небесна З. М., Стравська М. Я., Сорока Ю. В., Стравський Т. Я.

Резюме. В експерименті на 48 морських свинках проведені біохімічні дослідження визначення ступеня ендогенної інтоксикації в різні терміни після тяжкої термічної травми та за умов корекції. Встановлено, що в стадії ранньої токсемії після опіку спостерігаються пікові значення еритроцитарного індексу інтоксикації та концентрації у плазмі крові молекул середньої маси, що достовірно ($p < 0,001$) перевищують показник інтактної групи тварин відповідно у 1,73 раза та 1,81 раза. Застосування подрібненого субстрату ксеношкіри сприяє зменшенню ступеня ендогенної інтоксикації та його наближення до показників норми у пізні терміни експерименту.

Ключові слова: ендогенна інтоксикація, термічна травма, криоліофілізований ксенодермальний субстрат.

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ БИОЛОГИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ ЭНДОТОКСЕМИИ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ И ЕЕ КОРРЕКЦИИ

Крамар С. Б., Небесна З. М., Стравска М. Я., Сорока Ю. В., Стравский Т. Я.

Резюме. В эксперименте на 48 морских свинках проведены биохимические исследования для определения степени эндогенной интоксикации в разные сроки после тяжелой термической травмы и в условиях коррекции. Установлено, что в стадии ранней токсемии после ожога наблюдаются пиковые значения эритроцитарного индекса интоксикации и концентрации в плазме крови молекул средней массы, которые достоверно ($p < 0,001$) превышают показатель интактной группы животных соответственно в 1,73 раза и 1,81 раза. Применение измельченного субстрата ксенокожи способствует уменьшению степени эндогенной интоксикации и его приближения к показателям нормы в поздние сроки эксперимента.

Ключевые слова: эндогенная интоксикация, термическая травма, криолиофилизированный ксенодермальний субстрат.

DYNAMICS OF CHANGES OF BIOLOGICAL MARKERS OF ENDOTOXEMIA AFTER EXPERIMENTAL THERMAL INJURY AND IN THE CONDITION OF CORRECTION

Kramar S. B., Nebesna Z. M., Stravska M. Y., Soroka Y. V., Stravskyy T. Y.

Abstract. According to world statistics, thermal trauma occurs every 30 minutes. Exogenous and endogenous intoxication, the source of which is a burn wound, play the important role in the pathogenesis of destructive changes after deep burns.

The aim of this work was to establish the dynamics of changes in the degree of endogenous intoxication after experimental thermal trauma and in the condition of correction.

Object and methods. Experimental studies were performed on 48 adult guinea pigs. The experimental animals were divided into three groups: intact guinea pigs; animals with severe thermal trauma; animals with burn injury and application of cryoliophilized xenodermal substrate after the early necrectomy of the damaged tissues.

The degree of endogenous intoxication was investigated by determining the erythrocyte index of intoxication (EII) and the content of middle mass molecules (MMM).

Results and discussion. Biochemically, at 7 days after burn, peak EII values and plasma concentrations of middle mass molecules were established, which significantly ($p < 0,001$) exceeds the intact group index of animals by 1,73 and 1,81 times, respectively.

In the stages of late toxemia and septicotemia (14–21 days), plasma toxicity continues to be quite high. Thus, the erythrocyte index of intoxication on the 14th day of the experiment equals 84,10%, and on the 21st day equals 72,03%, which exceeds the norm value accordingly at 1,52; 1,30 times ($p < 0,001$).

The concentration of middle mass molecules on the 14th day of the experiment is 0,895 units, which is significantly higher than the intact animals of 1,64 ($p < 0,001$). On the 21st day of the experiment, the MMM is 0,870 units, of which MMM_1 is 0,616 units, and MMM_2 is 0,253 units, respectively, 1,60; 1,38 and 2,61 times significantly more ($p < 0,001$) compared to the corresponding animals of the intact group.

On the 7th day of use of the cryophilized xenodermal substrate, a significant reduction of the intoxication of the organism of burned animals was established, which promotes the development of adaptive-compensatory and regenerative processes in the skin at a high level.

Even more positively, the efficacy of early necrectomy of tissue injury and wound closure with a cryophilized xenodermal substrate is manifested at 14 and especially 21 days of the experiment. Thus, the determination of toxicity of blood plasma showed that the concentration of middle mass molecules on the 21st day of the experiment significantly ($p < 0,001$) exceeds the norm by 1,21 times and significantly ($p < 0,001$) below the corresponding values of animals of the second experimental group in 1,31 times. The value of erythrocyte index of intoxication approaches the values of the norm for 21 days, exceeding it only in 1,09 times.

Conclusions. Thus, the application of a cryophilized xenodermal substrate has a positive effect on the body of experimental animals: in all periods of the experiment there is a tendency to reduce signs of endotoxemia; were detected a decreasing of the concentration of low- and high-molecular-weight fractions of middle mass molecules and erythrocyte index of intoxication.

Key words: endogenic intoxication, thermal trauma, cryophilized xenodermal substrate.

Рецензент – проф. Костенко В. О.

Стаття надійшла 16.12.2019 року

DOI 10.29254/2077-4214-2019-4-2-154-120-125

УДК 616.329/33-002+616.12-008.331

Ксенчин О. О., Палій І. Г., Зайка С. В.

ОСОБЛИВОСТІ РЕЗУЛЬТАТІВ ОПИТУВАЛЬНИКІВ GerdQ, GSRS ТА РІВЕНЬ ЯКОСТІ ЖИТТЯ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НАЯВНОСТІ В ХВОРИХ НА GERX СУПУТНЬОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова (м. Вінниця)

vinshura@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота виконана в рамках НДР кафедри внутрішньої та сімейної медицини ВНМУ ім. М. І. Пирогова: «Езофагогастродуоденальна пептична (кислотозалежна) та *Helicobacter pylori*-асоційована патологія з коморбідним перебігом: можливості езофагогастро-імпеданс-рН-моніторингу в покращенні діагностики, лікування та профілактики» (№ державної реєстрації 0117U005123, 2018 р.).

Вступ. Проблема діагностики гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (GERX) на разі залишається в центрі уваги дослідників. В різних країнах опубліковано велику кількість практичних рекомендацій та керівництв з діагностики та лікування GERX [1,2,3,4].

Для стандартизації підходів до діагностики та лікування, Монреальським консенсусом 2006 року було признано можливим встановлювати діагноз GERX та призначати лікування без результатів додаткових обстежень, базуючись на характерних клінічних симптомах (як стравохідних так і позастравохідних). Тоді як необхідність додаткових методів обстежень (верхня ендоскопія, рН- та імпеданс-рН-моніторинг) визначає сам лікар в залежності від вираженості скарг та наявності симптомів «тривоги» [5].

Аналогічний алгоритм діагностики GERX представлений і в трьохрівневому Гштадському керівництві (2008), де на першому рівні можливе самостійне усунення типових симптомів лікарськими засобами, якщо печія та регургітація виникає частіше ніж 2 рази

на тиждень необхідно звернутись до сімейного лікаря або терапевта, який проводить загальноклінічне обстеження без застосування додаткових методів обстежень. При наявності нетипових симптомів, симптомів «тривоги» або при неефективності лікування пацієнт скеровується на третій рівень до гастроентеролога, який розглядає доцільність додаткових методів обстежень та оптимізацію лікування [6].

В уніфікованому клінічному протоколі первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги хворим на GERX (Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 31 жовтня 2013 року № 943) вказано, що основним методом діагностики GERX, особливо у пацієнтів молодого віку, є ретельно зібраний анамнез, який дозволяє встановити діагноз без проведення верхньої ендоскопії, за допомогою пробного лікування.

Однак такий підхід супроводжується певними складнощами, що пов'язані з суб'єктивною оцінкою скарг як самим пацієнтом так і лікарем. Оскільки в повсякденній практиці зустрічаються хворі зі значними змінами слизової оболонки стравоходу проте з невираженими симптомами, або пацієнт не знає про можливі ускладнення та не приділяє необхідної уваги своєму стану [7,8]. І навпаки, іноді лікар спираючись лише на дані симптоматики може неправильно інтерпретувати важкість перебігу захворювання та допускати діагностичні помилки [7,9]. Цьому сприяють поєднання класичної симптоматики