

ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

№ 3 (119) 2010

Адреса редакції:

65082, Україна, Одеса,
Валіховський пров., 2

Телефони:

(048) 723-74-24
(048) 728-54-58
(048) 723-29-63
(048) 719-06-40

Редактор випуску
В. М. Попов

Літературні редактори
і коректори

Т. М. Ананьєва
А. А. Гречанова
Р. В. Мерешко
О. В. Титова
О. М. Фащевська
К. М. Цвигун

Художній редактор
О. А. Шамшуріна

Комп'ютерний дизайн,
оригінал-макет
В. М. Попов
А. В. Попов
О. А. Шамшуріна

Фото на обкладинці —
В. М. Попов

На фото:
Рідний степ

Поліграфічні роботи
I. К. Каневський

Журнал зареєстровано
в Міністерстві інформації України.

Свідоцтво про реєстрацію
КВ № 2992

Передплатний індекс 48717

Підписано до друку 16.06.2010.
Формат 60x84/8. Папір офсетний.

Обл.-вид. арк. 13,0
Тираж 200. Зам. 1410.

Видано і надруковано
Одеським державним
 медичним університетом.
65082, Одеса, Валіховський пров., 2.

Свідоцтво ДК № 668 від 13.11.2001

Науково-практичний журнал



ЗМІСТ

Теорія та експеримент

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ СОСУДИСТОЙ РЕАКТИВНОСТИ КРЫС ПРИ ДЕЙСТВИИ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ	4
Е. Н. Горбань, Н. В. Сыкало, Е. В. Подъяченко	
ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОРВИТИНА В НОРМАЛИЗАЦИИ ГЛАЗНОГО КРОВОСНАБЖЕНИЯ И ДИНАМИКИ ВНУТРИГЛАЗНОЙ ЖИДКОСТИ НА МОДЕЛИ ГЛАУКОМЫ	9
И. Н. Михайцева	
ПОРІВНЯЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ДИНАМІКИ ЗМІНИ СТУПЕНЯ ДЕПОЛЯРИЗАЦІЇ ЛАЗЕРНОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ, РОЗСІЯНОГО ТКАНИНАМИ МІОКАРДА, ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ ПРИЧИННИ ТА ДАВНОСТІ НАСТАННЯ СМЕРТІ З ВИКОРИСТАННЯМ НЕ-НЕ ЛАЗЕРА	12
О. В. Павлюкович	
ВПЛИВ ПОХІДНОГО ПЕПТИДАМІДОБЕНЗОФЕНОНУ НА ХРОНІЧНУ ЕПІЛЕПТИЧНУ АКТИВНІСТЬ ЗА УМОВ МОДЕЛЮВАННЯ КОРАЗОЛОВОГО КІНДЛІНГУ У ЩУРІВ	17
I. В. Погоріла	
ГІСТОЛОГІЧНІ ТА ГІСТОХІМІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОФІЛАКТИЧНОЇ ДІЇ МАЗІ «ТРОФЕПАРІН» ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ТРОМБОФЛЕБІТІ	20
В. А. Рибак, В. М. Кузнецова	
ІМУНОГІСТОХІМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДИФЕРЕНЦІАЦІЇ ГЕМОПОЕТИЧНИХ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН ФЕТАЛЬНОЇ ПЕЧІНКИ ЗА РІЗНИХ УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ	23
Р. В. Салютін	



Одеса
Одеський медуніверситет
2010

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ КОМОРБІДНОЇ З ОСТЕОАРТРОЗОМ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА ЕТАПАХ ТЕРАПІЇ І. В. Солдатенко, М. І. Яблучанський
ВПЛИВ ДЕЯКИХ МЕТАБОЛІТНИХ ЗАСОБІВ НА ВИРАЗНІТЬ І ТРИВАЛІСТЬ ЦИТОХІМІЧНИХ ЗМІН ОКРЕМИХ СТРУКТУР ЗОРОВОГО АНАЛІЗАТОРА О. П. Сотникова, Т. Ю. Іванійчук
ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У КІСТКОВОМУ МОЗКУ МОРСЬКИХ СВИНOK ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ АЛЕРГІЧНОМУ АЛЬВЕОЛІТІ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ ТІОТРІАЗОЛІНОМ С. Б. Добрянський, В. Й. Кресюн, М. С. Регеда



Клінічна практика

ПРИМЕНЕНИЕ ПРОБИОТИКОВ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ АНТИБИОТИК-АССОЦИИРОВАННОЙ ДИАРЕИ У НОВОРОЖДЕННЫХ Н. Л. Аряев, Ю. В. Десятская
МОЖЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ ТИПУ ЗАГАЛЬНИХ НЕСПЕЦИФІЧНИХ АДАПТАЦІЙНИХ РЕАКЦІЙ ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ РІВНЯ КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ Й ЕНДОТОКСЕМІЇ У ЗДОРОВИХ ДІТЕЙ І ХВОРІХ НА ПНЕВМОНІЮ Н. Б. Галіаш
СТАН ГЛУТАТОНОВОЇ ПРОТИПЕРЕКИСНОЇ СИСТЕМИ Й ІНТЕРФЕРОНОГЕНЕЗУ У ВАГІТНИХ, ХВОРІХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С О. Є. Іванникова
ФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО ПЛОДА У ЖІНОК, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ПЕРЕДГРАВІДАРНЕ ЛІКУВАННЯ ЗОВНІШньОГО ГЕНІТАЛЬНОГО ЕНДОМЕТРІОЗУ О. М. Каланжова
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭПИДУРАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ СТЕРОИДОВ У ПАЦИЕНТОВ С ФОРАМИНАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА И КОРЕШКОВЫМ СИНДРОМОМ А. А. Кондрашов, Н. Е. Полищук
ВИЗНАЧЕННЯ ВПЛИВУ ПСИХОТРОПНИХ ПРЕПАРАТІВ НА ФУНКЦІОНАЛЬНУ АКТИВНІСТЬ СЛИННИХ ЗАЛОЗ У ЕКСПЕРИМЕНТІ В. Г. Шутурмінський, Л. С. Кравченко, О. В. Татаріна, С. В. Щербаков
ИНТЕГРАЛЬНАЯ СИСТЕМА РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ НЕПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ В. А. Науменко
ФУНКЦІОНАЛЬНА РОЛЬ -SH I -S-S- ГРУП У РОЗВИТКУ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ПРИ ГОСТРОМУ КОРОНАРНОМУ СИНДРОМІ Н. В. Костюшова
НОВИЙ СПОСІБ ОЦІНКИ ЕФЕКТИВНОСТІ ЦУКРОЗНИЖУВАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ О. В. Коноваленко



Огляд

ХРОНІЧНА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ: ДЕ ЗВОЛІКАЛИ, ДЕ НЕ ПОСПІШАЛИ, І ЧИ ДОВЕДЕТЬСЯ ПРИСКОРЮВАТИ ТЕМП? Л. А. Ковалевська, Т. В. Вороніна



дотеліоцити, які вже на 22-у добу утворюють активно функціонуючу сітку з новоутворених капілярів.

Водночас, уведення гемопоетичних стовбурових клітин в інтактну м'язову тканину експериментальних щурів не призводило до жодних змін в імуногістохімічних реакціях.

Ключовим моментом, що спрямовує процес диференціації стовбурових клітин, є характер середовища, в якому відбувається трансплантація клітин,

що зумовлює зміни клітин у небхідному напрямку в межах їх потенціалу диференціації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Pena Duque M. A. Angiogenesis / M. A. Pena Duque // Arch. Cardiol. Mex. — 2003. — Vol. 73. — P. 109-111.
2. Current perspectives in therapeutic myocardial angiogenesis / T. Kinnaid, E. Stabile, S. E. Epstein, S. Fuchs // J. Interv. Cardiol. — 2003. — Vol. 16, N 4. — P. 289-297.
3. Rosell-Novel A. Angiogenesis in human cerebral ischemia / A. Rosell-
4. Rajnoch J. Angiogenesis and organ transplantation / J. Rajnoch, O. Vilkicky // Folia. Microbiol. — 2004. — Vol. 49, N 5. — P. 499-505.
5. Uzan G. Therapeutic use of stem cells. II. Adult stem cells / G. Uzan // Rev. Prat. — 2004. — Vol. 54, N 14. — P. 1515-1527.
6. Князєва Т. А. Первичный механизм повреждения клеток в ишемизированной ткани / Т. А. Князева // Вестник Академии медицинских наук СССР. — 1974. — № 12. — С. 3-8.

УДК 616.12-008.33+616.72-002]-071

І. В. Солдатенко, М. І. Яблучанський

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ КОМОРБІДНОЇ З ОСТЕОАРТРОЗОМ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА ЕТАПАХ ТЕРАПІЇ

Харківський національний університет ім. В. Н. Каразіна

Пандемічні масштаби розповсюдження артеріальної гіпертензії (АГ), її першорядне значення як фактора ризику серцево-судинної патології та пов'язаної з ним смертності визначають постійний інтерес до проблеми [8]. У той же час, коморбідності в менеджменті пацієнтів приділяється все більше уваги [10; 11]. Вона є особливо актуальну у пацієнтів з артеріальною гіпертензією й остеоартрозом (ОА), тому що значно ускладнює їх стан здоров'я і погіршує якість життя [1; 6]. Висока поширеність АГ у популяції, зростання захворюваності з віком, з одного боку, і висока частота ОА у того ж вікового контингенту хворих, з другого боку, роблять велими актуальну проблему взаємодії цих станів. Р. Kornaat, R. Sharma, R. van der Geest, H. Lamb [9] і деякі інші вчені вважають, що ОА є частиною метаболічного синдрому, невід'ємною частиною якого є АГ [7; 12]. Що стосується порівняльної харак-

теристики клінічних ознак АГ у групах пацієнтів з коморбідною та ізольованою патологією на етапах терапії, а також їх прогностичної значущості, то дані у світовій і вітчизняній літературі відсутні.

Робота виконана в рамках НДР «Розробка та дослідження системи автоматичного керування варіабельністю серцевого ритму» № держреєстрації 0109U000622 МОН України.

Мета роботи — встановити особливості клінічного перебігу АГ, коморбідної з ОА, на етапах терапії для розробки пропозицій щодо підвищення якості її діагностики та лікування.

Матеріали та методи дослідження

На базі міської поліклініки № 6 Харкова обстежено 110 пацієнтів віком (58 ± 11) років, 32 чоловіки і 78 жінок. Згідно з критеріями включення та виключення, 98 пацієнтів було включено у дослідження, з них 43 — з АГ, коморбідною з ОА,

(група спостереження — АГ + ОА), 55 — з ізольованою АГ (група порівняння — ІАГ). У групі АГ+ОА — 11 чоловіків, 32 жінки, середній вік яких (61 ± 11) років, у групі ІАГ — 20 чоловіків, 35 жінок, середній вік яких (57 ± 10) років.

Діагноз АГ встановлювався згідно з Рекомендаціями Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії [5], ОА на підставі класифікації ревматичних захворювань Української асоціації ревматологів [2].

У дослідження не включалися особи, які перенесли інфаркт міокарда, гостре порушення мозкового кровообігу, які страждають на хронічну серцеву недостатність IV функціонального класу (ФК), АГ III стадії, ожиріння III–IV ступеня, з фібріляцією передсердь, із вторинними ОА й АГ, ураженням суглобів 4-ї стадії за класифікацією Kellgren-Lawrence.

Вивчали частоту зустрічальності головного болю, запа-



морочення, «мушок» перед очима, шуму у вухах, порушення сну, аритмій, болю в ділянці серця при фізичному навантаженні, задишки при фізичному навантаженні.

Терапія АГ ґрунтувалася на протоколах МОЗ України про надання медичної допомоги хворим з гіпертонічною хворобою I-II стадії [4]. Призначали комбінації препаратів: інгібітор АПФ (лізиноприл) + діуретик (гідрохлортиазид або індапамід); інгібітор АПФ (лізиноприл) + діуретик (гідрохлортиазид або індапамід) + антагоніст кальцію (амлодипін); інгібітор АПФ (лізиноприл) + діуретик (гідрохлортиазид або індапамід) + блокатор бета-адренорецепторів (бісопропол) — відповідно до завдань досягнення цільових рівнів АТ.

Терапія ОА ґрунтувалася на протоколах МОЗ України про надання медичної допомоги хворим з ОА [3] і включала руховий режим з обмеженням надмірного навантаження на суглоби, комплекс лікувальної гімнастики, прийом хондропротекторів перорально (хондроїтин сульфат 750 мг двічі на день 1 міс., потім 500 мг двічі на день тривало) і місцево. При запальніх явищах у суглобових тканинах використовувалися місцево мазі з диклофенаком натрію або короткий курс нестероїдних протизапальних препаратів (мелоксикам 7,5 мг 7 днів).

Пацієнти обстежувалися до лікування, через 2 тиж., 1 і 3 міс. від початку терапії.

Дані заносили до бази Microsoft Excel. Для статистичної оцінки результатів використовували частотні співвідношення (відсотки та їх помилки σ) і параметричні критерії (середнє значення — M і стандартне відхилення — sd), вірогідність відмінностей між групами пацієнтів визначали за допомогою критерію Манна — Уїтні, вірогідними дані були визнані при $P < 0,05$, розрахунок показників проводили за допомогою SPSS 15.0 для Windows.

Результати дослідження та їх обговорення

Згідно з отриманими результатами, АГ + ОА траплялася у 44 %, а ІАГ — у 56 % осіб. Частота коморбідності не залежала від статі та зростала з віком, тому що при АГ + ОА середній вік пацієнтів був на 5 років вищий, ніж при ІАГ ($P < 0,05$). До початку терапії частотний розподіл ступенів тяжкості АГ виявлявся близьким: м'яка АГ в групі АГ + ОА становила 21 % і в групі ІАГ — 31 %, помірна — 58 і 44 %, тяжка — 21 і 25 % відповідно (таблиця). У процесі терапії в обох порівнюваних групах спостерігався одинаковий за ступенем приріст м'якої АГ і зниження тяжкого та помірного ступенів тяжкості ($P < 0,05$).

На рис. 1 і 2 подана частота зустрічальності головного болю, запаморочення, «мушок»

Таблиця
Частота зустрічальності
ступенів тяжкості
артеріальної гіпертензії
у пацієнтів з коморбідною
артеріальною гіпертензією
з остеоартрозом
та ізольованою
артеріальною гіпертензією
на етапах терапії, % $\pm s$

Частота зустрічальності, % $\pm s$	Ступінь тяжкості АГ		
	М'яка	Помірна	Тяжка
ОА + АГ			
До терапії	21 \pm 6	58 \pm 7	21 \pm 6
Етапи терапії			
2 тиж.	47 \pm 8*	35 \pm 7*	18 \pm 6
1 міс.	69 \pm 7*	17 \pm 6*	10 \pm 4*
3 міс.	76 \pm 6*	12 \pm 5*	12 \pm 5*
ІАГ			
До терапії	31 \pm 6	44 \pm 7	25 \pm 6
Етапи терапії			
2 тиж.	54 \pm 7*	31 \pm 6*	15 \pm 5*
1 міс.	69 \pm 6*	19 \pm 5*	12 \pm 4*
3 міс.	68 \pm 6*	16 \pm 5*	16 \pm 5*

Примітка. * — $P < 0,05$ у групі АГ + ОА порівняно з групою ІАГ на етапах терапії.

перед очима, шуму у вухах, порушень сну, аритмії, болю в ділянці серця при фізичному навантаженні, задишки при фізичному навантаженні в порівняваних групах АГ + ОА й ІАГ на етапах терапії. Всі досліджувані клінічні ознаки АГ при першому візиті виявлялися практично в усіх пацієнтів у обох порівнюваних групах. Найчастіше траплявся головний біль ($P < 0,05$) і найрідше — аритмія ($P < 0,05$). Запаморочення, «мушки» перед очима, шум у вухах, порушення сну займали проміжне положення і виявлялися з однаковою частотою в обох групах. Біль у ділянці серця при фізичному навантаженні переважав при коморбідності ($P < 0,05$), а задишка — при фізичному навантаженні при ізольованій патології ($P < 0,05$). На етапах терапії в обох групах відбувається зниження частоти зустрічальності, аж до повного зникнення через місяць, «мушок» перед очима й аритмія ($P < 0,05$). Головний біль, запаморочення і шум у вухах у групі АГ + ОА мали невеликий приріст через 3 міс. від початку терапії ($P < 0,05$), тимчасом як у групі ІАГ спостерігалося плавне зниження симптоматики ($P < 0,05$).

Отримані в нашому дослідженні дані підтвердили високу частоту коморбідності АГ та ОА [1]. Наші результати свідчать про спочатку більш яскраву клінічну картину ізольованої АГ порівняно з коморбідною з ОА, що може бути наслідком «концентрації уваги пацієнта» на симптомах одного захворювання в першому випадку і (при приєднанні скарг ОА) обмеженням найбільш виражених з них — у другому. На користь гіпотези свідчать також отримані нами дані, відповідно до яких на етапах терапії гірше піддаються лікуванню клінічні ознаки АГ, коморбідної з ОА, хоча тут визначальну роль має відігравати взаємне посилення перебігу обох захворювань. У той же час, отримані дані показують, що зниження частоти зустрічаль-



ності тяжкого та помірного ступенів АГ на фоні терапії зменшується рівномірно в обох групах. Отже, контроль АТ ще не означає загального поліпшення стану здоров'я пацієнта. Для повноти клінічної картини АГ, коморбідної з ОА, необхідно

обов'язково враховувати динаміку її клінічних ознак.

Висновки

1. Коморбідна з ОА АГ виявляється у 44 % пацієнтів.

2. Найбільш вірогідно, що менша частота зустрічальності

клінічних симптомів у групі АГ + ОА до терапії зумовлена меншою концентрацією уваги пацієнтів на її симптомах.

3. Незважаючи на однакову ефективність контролю АТ у пацієнтів з АГ + ОА порівняно з пацієнтами з ізольованою АГ, клінічна симптоматика у пацієнтів з АГ + ОА важче піддається медикаментозній корекції.

4. У менеджменті пацієнтів з АГ + ОА необхідно приділяти однакову увагу рівню здоров'я та контролю АТ.

Перспективи подальших досліджень у даному напрямку. Вважається доцільним дослідження змін якості життя і стану нейрогуморальної регуляції у пацієнтів з АГ + ОА на етапах терапії для подальшого поліпшення якості діагностики та лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Лыгина Е. В. Клинические аспекты и оптимизация фармакотерапии у больных с гипертонической болезнью в сочетании с остеоартрозом : автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.05 / Е. В. Лыгина. — Рязань, 2007. — 26 с.

2. Коваленко В. Н. Ревматические заболевания : итоги пленума правления Ассоциации ревматологов Украины / В. Н. Коваленко, Н. А. Корж, С. И. Герасименко // Здоров'я України. — 2007. — № 21. — С. 13-15.

3. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим із остеоартрозом (ОА) / Міністерство охорони здоров'я України // Український ревматологічний журнал. — 2007. — № 1. — С. 74-75.

4. Протокол надання медичної допомоги хворим із гіпертонічною хворобою (есенціальнюю артеріальною гіпертензією) I-II стадії / Міністерство охорони здоров'я України // Ліки України. — 2009. — № 4. — С. 5-6.

5. Рекомендації Українського товариства кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії / Міністерство охорони здоров'я України // Здоров'я України. — 2005. — № 117. — С. 25-27.

6. Солдатенко И. В. Социально-экономическая значимость и факторы риска остеоартроза и артериальной гипертензии: общего гораздо больше, чем отличий / И. В. Солда-

Частота зустрічальності, %

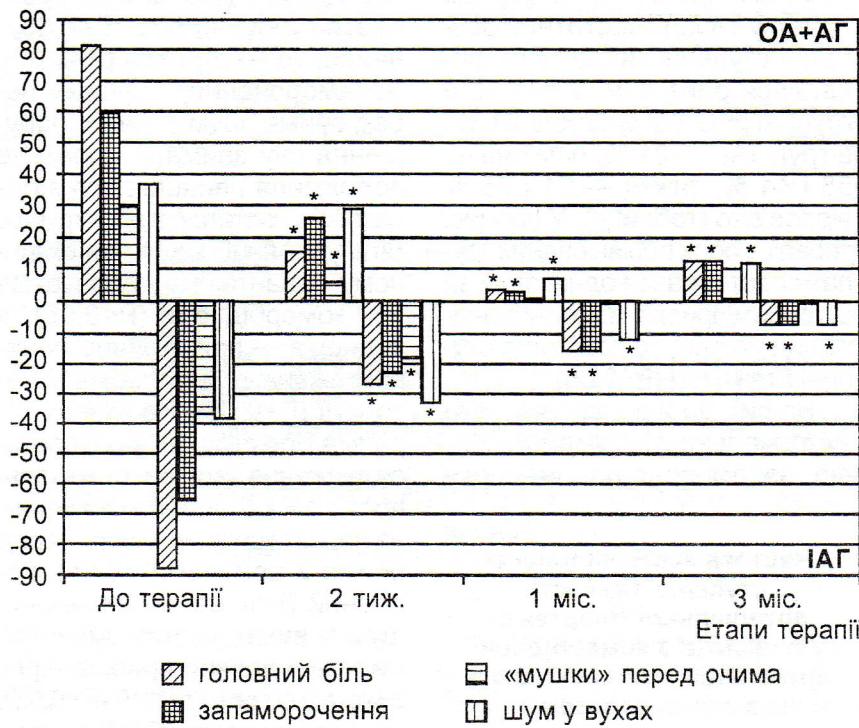


Рис. 1. Частота зустрічальності головного болю, запаморочення, «мушок» перед очима і шуму у вухах у порівнюваних групах АГ + ОА й IAAG на етапах терапії, %. На рис. 1, 2: * — Р<0,05 у групі АГ + ОА порівняно з групою IAAG на етапах терапії

Частота зустрічальності, %

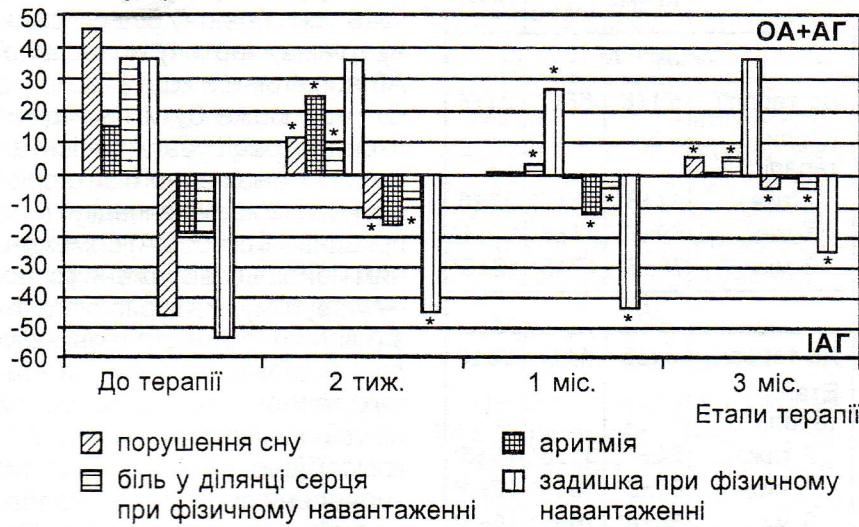


Рис. 2. Частота зустрічальності порушень сну, аритмії, болю в ділянці серця при фізичному навантаженні в порівнюваних групах АГ + ОА й IAAG на етапах терапії, %

тенко, Н. И. Яблучанский // Вестник ХНУ им. В. Н. Каразина. — 2008. — № 831. — С. 104-111.

7. Conaghan P. G. Is progressive osteoarthritis an atheromatous vascular disease? / P. G. Conaghan, H. Vanharanta, P. Dieppe // Ann. Rheum. Dis. — 2005. — Vol. 64. — P. 1539-1541.

8. European Society of Hypertension and European Society of Cardiology 2007. Guidelines for the management of arterial hypertension // Journal of Hypertension. — 2007. — Vol. 25. — P. 1105-1187.

9. Kornaat P. Positive association between increased popliteal artery vessel wall thickness and generalized osteoarthritis; is OA also part of the Metabolic Syndrome? / P. Kornaat, Sharma R Geest van der R., H. Lamb // Skeletal Radiology. — 2008. — Vol. 37. — P. 586.

10. Osteoarthritis: a comorbid marker for longer life? / T. A. Lee, A. S. Picard, B. Bartle [et al.] // Ann. Epidemiol. — 2007. — Vol. 17. — P. 380-384.

11. The association between morbidity and radiographic hand osteoarthritis: a population-based study / L. Kalichman, I. Malkinb, G. Livshitsb [et al.] // Joint Bone Spine. — 2006. — Vol. 73. — P. 406-410.

12. Rojas-Rodriguez J. The relationship between the metabolic syndrome and energy-utilization deficit in the pathogenesis of obesity-induced osteoarthritis / J. Rojas-Rodriguez, L. E. Escobar-Linares, M. Garcia-Carrasco // Med. Hypotheses. — 2007. — Vol. 69. — P. 860-868.

УДК 617.735-002-615.099.092:612.085.1

О. П. Сотнікова, Т. Ю. Іванічук

ВПЛИВ ДЕЯКИХ МЕТАБОЛІТНИХ ЗАСОБІВ НА ВИРАЗНІСТЬ І ТРИВАЛІСТЬ ЦИТОХІМІЧНИХ ЗМІН ОКРЕМИХ СТРУКТУР ЗОРОВОГО АНАЛІЗАТОРА

Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України, Одеса

Однією з провідних проблем лікувально-профілактичної медицини є пошук науково обґрунтованих методів і засобів для підвищення опірності організму до шкідливого впливу різноманітних зовнішніх і внутрішніх факторів [2; 6; 7; 10-12]. Враховуючи зростаючу кількість ретинопатій, що виникають через несприятливі екологічні умови життя, токсичний вплив лікарських препаратів та інше, актуальною є порівняльна оцінка дії метаболітних засобів, у тому числі і біогенної природи, на зоровий аналізатор інтактних тварин [13; 14]. Науковий інтерес викликає розкриття особливостей максимального метаболічного відгуку клітинних елементів сітківки та зорової кори на вплив різних за механізмом своєї дії метаболітних засобів. При цьому їх терапевтична ефективність багато в чому може залежати не тільки від виразності, а й від тривалості постстимуляційних змін хімізму структур зорового аналізатора, що виникають.

У зв'язку з цим **метою** даного дослідження є порівняльний аналіз отриманого фактичного матеріалу з позиції визначення тривалості і виразності слідових цитохімічних реакцій, що розвиваються у відповідь на курсові впливи ін'єкцій мареполіміелу, цистеїну й аскорбінової кислоти.

Матеріали та методи дослідження

Експериментальні дослідження проводили в лабораторії фармакології і тканинної терапії Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України, яка сертифікована Державним фармакологічним центром МОЗ України. Під час роботи з лабораторними тваринами дотримувалися рекомендацій Європейської комісії щодо проведення медико-біологічних досліджень з використанням тварин [1], методичних рекомендацій Державного фармакологічного центру МОЗ України та вимог Комісії з біоетики Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П.

Філатова (протокол № 8 від 7.11.2006 р.) [4; 9].

Дослідження виконані на 61 щурі обох статей лінії Вістар (57 дослідних і 4 контрольних — інтактних) масою 150–250 г. Проведено три серії експериментів. У I серії тваринам підшкірно вводили мареполіміел (ТУУ 24.4-02012094-001-2001) щодня протягом 3 тиж. з розрахунком 0,1 мл/кг. У II серії вивчалася фармакологічна дія цистеїну («Здоров'я», Україна), що вводився щурам підшкірно протягом 10 днів оптимальною дозою 100 мг/кг. А III серію дослідів було присвячено вивченю впливу аскорбінової кислоти («Дарниця», Україна), яку вводили внутрішньом'язово (15 мг/кг) 10 днів. Контролем у всіх серіях дослідів слугували інтактні тварини.

Взяття матеріалу залежно від умов експерименту проводилося в різні терміни після припинення курсового введення назначених препаратів.

Евтаназія тварин, що утримувалися на стандартному водно-