

кислоти, флавіон – галаніном, лігнін – акорадином. Також наявний стероїд –  $\beta$ -сітостерол. Також кореневища лепехи містять специфічний глікозид акорин та гіркота акоретин.

Препарати з кореневищ лепехи звичайної у формі відварів, настоїв, настоянок і порошків широко застосовують для лікування хронічних гастритів, виразкової хвороби шлунку та дванадцятипалої кишки, особливо при зниженій кислотності шлункового соку, ахілії, метеоризмі, діареї різного походження і при інших порушеннях травлення. Їх вживають як ароматичну гіркоту для збудження апетиту.

У той же час при застосуванні лепехи звичайної слід бути обережними, т.я. завдяки наявності в ефірній олії азарону вона може чинити токсичний вплив на організм і піддослідних тварин і людини.

Експериментально встановлено, що ефірна олія тетраплоїдних видів лепехи *Acorus calamus var. Spurius* (вміст  $\beta$ -азарону досягає до 80%), через 18 тижнів вживання уповільнює ріст щурів, є причиною значної ексудації в черевну порожнину і порушує функції серця та нирок. Через 59 тижнів у щирів, яких годували лепехою (1:200 – 1:2000), спостерігалась поява ракових пухлин в дуоденальній області. Одним із ймовірних механізмів про онкогенної дії лепехи звичайної є те, що  $\beta$ -азарон індукує хромосомні аберації в лімфоцитах людини (дослідження *in vitro*).

Згідно з рекомендаціями Комітету з питань лікарських рослинних засобів (The Committee on Herbal Medicinal Products) Європейського агентства з лікарських засобів (The European Medicines Agency) враховуючи токсичність  $\alpha$ - і  $\beta$ -азарону, їх концентрація в рослинних лікарських засобах повинна бути зведена до мінімуму, а по можливості перевага має віддаватися диплоїдним видам рослини, що позбавлені цих речовин. До повної оцінки співвідношення ризик/користь тимчасово можна приймати лікарські засоби рослинного походження, що містять  $\alpha$ - і  $\beta$ -азарон, в дозі близько 115 мкг/добу, або 2 мкг/кг ваги тіла/день.

## **ВЕНООККЛЮЗИОННАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ КАК СЛЕДСТВИЕ ХИМИОТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ**

*Чуйко В.Н., Наконечная О.А.*

*Харьковский национальный медицинский университет, Украина*

Ежегодно в Украине регистрируется около тысячи новых случаев детских онкологических заболеваний. В структуре диагностируемых злокачественных заболеваний у детей в возрасте до 17 лет первое место занимают лейкозы (28,1%), второе – злокачественные образования головного мозга (глиомы, медуллобластомы – 15,4%), третье – лимфомы (13,8%), четвертое – опухоли мочевыделительной системы (7,6%), пятое – злокачественные образования костей и хрящей (5,9%).

По статистическим данным, на диспансерном учете в лечебных учреждениях Харьковской области к концу 2016 года состояло 327 детей, страдающих онкологическими заболеваниями. В течении прошлого года в

харьковском регионе было зарегистрировано еще 43 случая злокачественных онкологических заболеваний у детей возрастом до 17 лет.

**Цель исследования:** анализ функционального состояния печени у детей с онкологическими заболеваниями после проведенной химиотерапии.

Наиболее эффективным способом лечения злокачественных опухолей является химиотерапия, действие которой на организм человека имеет разрушительное действие различной степени. Особенно сильно страдает организм детей до двух лет, функциональная способность печени которых снижена (обезвреживающая, белоксинтезирующая и т.д.), что приводит к развитию осложнений, таких как ВОБП. Группу риска составляют дети до 1,5 года с обширными опухолями с метастазированием. У 77,8% пациентов возрастом от 1,5 до 17 лет лечение не вызвало подобных осложнений.

Ранее ВОБП рассматривалась как осложнение терапии только у пациентов, перенесших трансплантацию гемопоэтических стволовых клеток. В настоящее время в литературе описываются случаи развития ВОБП у пациентов, получавших стандартную химиотерапию с включением 6-тиогуанина, например, при лечении острого лимфобластного лейкоза, и актиномицина D у пациентов с рядом солидных опухолей (нефробластома, рабдомиосаркома). Наиболее неблагоприятными признаками являются наличие асцита и показатели билирубина выше 350 мкмоль/л. По данным Fred Hutchinson Cancer Center, выжили только 10% больных ВОБП, у которых значения билирубина превышали этот порог.

Группу наблюдения составили 9 пациентов с различными видами опухолей (нефробластома, нейробластома, тератома), находящихся на лечении в ОДКБ №1 г. Харькова возрастом от 6 месяцев до 17 лет. Пациентам проводились обследования: клинический, биохимический анализ крови и мочи, ультразвуковое исследование и компьютерная томография внутренних органов, исследование пунктата костного мозга, биопсия. После установления окончательного диагноза, родителям была предложена соответствующая схема лечения, основное положение которой – проведение химиотерапии. Основными препаратами являются: винкристин, этопозид, карбоплатин, доксарубицин, цисплатин. Непосредственно перед началом лечения дети были обследованы повторно, что позволило начать курс химиотерапии.

Наблюдение за пациентами показало, что после проведения первой химиотерапии начали проявляться присущие ей побочные эффекты: вялость, беспокойство, тошнота, рвота, нарушение аппетита, нарушение стула. Последствия второй химиотерапии (через 24 дня после первой) у 22,2% пациентов: иктеричность кожных покровов, склер, увеличение объема живота; при обследовании обнаружили гепатомегалия, асцит, в анализе крови наблюдалось повышение активности трансаминаз (АлАТ - до 180 мкмоль/л, АсАТ - до 160 мкмоль/л), билирубинемия (до 100 мкмоль/л) печени и выраженная интоксикация организма. На 10-й день в крови: лейкопения (до  $0,1 \cdot 10^9/\text{л}$ ), анемия (до 55 г/л), тромбоцитопения (до  $20 \cdot 10^9/\text{л}$ ). Данные изменения проявились спустя 10-21 день после лечения.

Было назначено корректирующее лечение (дезинтоксикационная терапия, диуретики, антибиотики, анальгетики, кардиоподдерживающие и антитромбические средства, переливание компонентов крови, колонийстимулирующие препараты). Однако, лечение не давало ожидаемого результата. Дети были переведены в отделение реанимации и интенсивной терапии. Последующее ухудшение состояния двух пациентов возрастом от 6 месяцев до 1,5 лет привело к летальному исходу. Причиной смерти стала полиорганная недостаточность, тяжелая форма прогрессирующей ВОБП, что было подтверждено патоморфологически.

**Вывод:** при проведении химиотерапии у детей возрастом до 1,5 года при онкологических заболеваниях часто наблюдается развитие ВОБП, что приводит к летальному исходу. Причиной подобного осложнения является недостаточная степень развития печени в данный период жизни пациента. Проведение химиотерапии ведет к снижению функций печени (дезинтоксикационной, белоксинтезирующей и т.д.), значительному увеличению трансаминаз. Реакция печени на цитостатики непредсказуема.

## **ЭНДОТЕЛИЙ И ТРОМБОГЕННОСТЬ, ТРОМБОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ СОСУДОВ**

*Трофименко М. О., Бачинский Р.О.*

*Харьковский национальный медицинский университет, Украина*

Все вещества, которые секретирует эндотелий, можно разделить на 2 группы – тромбогенные (фактор Виллебранда, фактор активации тромбоцитов, АДФ, тромбоксан А<sub>2</sub>) и атромбогенные. Физиологической нормой является преобладание атромбогенных, основной функцией которых является поддержание жидкого состояния крови при нарушении целостности сосудистой стенки. Концентрация атромбогенных веществ в плазме определяет тромборезистентность кровеносных сосудов. Одним из атромбогенных факторов является тромбомодулин. Тромбомодулин – рецептор тромбина, расположенный на мембране эндотелия. При взаимодействии с тромбином образует тромбомодулин-тромбиновый комплекс, который активирует протеин С. В данном комплексе тромбомодулин является кофактором, так как при его участии скорость образования протеина С, катализируемая тромбином, увеличивается в 20 000 раз. Следовательно, тромбомодулин обладает антикоагулянтной активностью, так как протеин С препятствует активации кровяных факторов свертывания (V, VIII, X, XIII). Обладая ингибирующим действием на фибриноген, он замедляет его преобразование в фибрин, тем самым способствуя инаktivированию тромбина антитромбином III. Взаимодействие тромбомодулина и тромбина предотвращает инаktivацию протеина S, инаktivует тромбоциты, моноциты и базофилы. При увеличении соотношения сосудов к объему циркулирующей крови возрастает концентрация мембранной формы тромбомодулина. Это соотношение изменяется в направлении от крупных сосудов к мелким в 1000 раз. В микроциркуляторном русле почти весь тромбомодулин связан с тромбином, что уменьшает его