16.Ruixing Y., Wenwu L., Al-Ghazali R. Trimetazidine inhibits cardiomyocyte apoptosis in a rabbit model of ischemia-reperfusion // Transl Res. - 2007. - Vol. 149. - P. 152-160.
17.Suwaidi J.A., Hamasaki S., Higano S.T. Long-term follow-up of patients with mild coronary artery disease and endothelial dysfunction // Circulation. - 2000. - Vol. 101. - P. 948-954.
18.Tang R., Henning M., Thomasson B. et al. Baseline reproducibility of B-mode ultrasonic measurement of carotid artery intima-media thickness: the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA) // J. Hypertension. - 2000. - Vol. 18. - P. 197-201.

Реферати

ВЛИЯНИЕ ТРИМЕТАЗИДИНА НА ВНУТРИСЕРДЕЧНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ И ФУНКЦИЮ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ Q ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НА ФОНЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

Сыволап В.В., Назаренко Е.В.

Целью исследования было изучение влияния триметазидина на параметры внутрисердечной гемодинамики и функции эндотелия у больных Q инфарктом миокарда на фоне железодефицитной анемии. Обследовано 46 больных в возрасте от 45 до 80 лет (19 мужчин и 27 женщин). Установлено, что добавление триметазидина к базисной терапии больных Q инфарктом миокарда в сочетании с железодефицитной анемией способствует улучшению сократительной способности и диастолической функции миокарда, а также положительно влияет на функциональное состояние эндотелия сосудов.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, железодефицитная анемия, кардиогемодинамика, эндотелиальная функция, триметазидин.

EFFECTS OF TRTMETAZIDIN ON INTRACARDIAC HEMODYNAMICS AND ENDOTHELIAL FUNCTION IN PATIENTS WIHT Q MYOCARDIAL INFARCTION AND IRON DEFICIENCY ANEMIA

Syvolap V. V., Nazarenko O.V.

The aim of investigation was study effects of trimetazidin on the parameters of intracardiac hemodynamics and endothelial function in patients with Q myocardial infarction and iron deficiency anemia. It was investigated 46 patients at the age from 45 to 80 (19 men and 27 women). It was established that trimetazidin in addition to basic therapy of patients with Q myocardial infarction and iron deficiency anemia promote the improvement of contractive ability and diastolic function of myocardium, and also positively influences on the functional state of endothelium.

Keywords: myocardial infarction, iron deficiency anemia, cardiohemodynamics, endothelial function, trimetazidin.

УДК 616.858-085.213

ЕНЗИМАТИЧНИЙ АЛГОРИТМ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ПАЦІЄНТІВ З ХВОРОБОЮ ПАРКІНСОНА ЩО РЕЗИСТЕНТНІ ДО ФАРМАКОТЕРАПІЇ

В.В. Соколік
ДУ «Інститут неврології, психіатрії і наркології АМНУ», м.Харків

Стаття є фрагментом планової фундаментальної наукової теми ДУ «Інститут неврології, психіатрії і наркології АМН України»" Механізми формування резистентності до терапії при хворобі Паркінсона" (№ держреєстрації 0108U000185)

Серед широкого спектра нейродегенеративних захворювань (НДЗ) провідне місце за своїм негативним впливом на суспільство посідає хвороба Паркінсона (ХП) [1, 5]. Цю патологію можна віднести до конформаційних білкових хвороб з генетичним підґрунтям [3]. ХП характеризується порушенням метаболізму нейромедіаторів, насамперед дофаміну, унаслідок дегенерації специфічних дофамінових нейронів за умов агрегації α-синуклеїна і гиперфосфорильованого т-білку. Предиктором ензимопатій при ХП, окрім мутацій генів α-синуклеїна, паркіна, С-кінцевой убіквитингідролази, а також поліморфізма гена аполіпопротеіну Е (апоЕ), можуть бути зміни в інших генах, які лише опосередковано пов'язані з регуляцією фолдінгу і агрегації нейроспецифічних білків [9, 10]. Багато досліджень виконано на моделях клітинних ліній, трансгенних тварин і постмортальному матеріалі пацієнтів з ХП [2, 12], але це мало що дає для диференційної прижиттєвої діагностики цього НДЗ у клініці за біохімічними показниками, а тим більше, для встановлення наявності резистентності до фармакотерапії.

Метою роботи було визначення специфічних ензимопатій у пацієнтів з хворобою Паркінсона, що резистентні або не резистентні до корегуючої фармакотерапії.

Матеріал та методи дослідження. У дослідження було залучено 53 особи. Основну групу склали 27 пацієнтів з хворобою Паркінсона (ХП) чоловічої (16 осіб) і жіночої (11 осіб) статі, середнього віку 62±7 років. Цих хворих було рівномірно розподілено на дві підгрупи: резистентні (14 осіб) та не резистентні (13 осіб) до фармакотерапії леводопою.

До групи порівняння ввійшло 16 пацієнтів з помірними когнітивними порушеннями без ознак паркінсонізму відповідного віку і статі (61±8 років). Контрольна група включала 10 здорових донорів, репрезентативних за віком (64±5 років) і статтю. Догепаринову сироватку крові отримували шляхом центрифугування (3 тис. об./хв., 20 хв.) венозної крові, яку брали натще. Окрім догепаринової сироватки крові, у гепариновому тесті отримували післягепаринову сироватку крові [6]. Для цього стерильный розчин гепарину (ВАТ Белмедпрепарати) у дозі 50 ОД / кг ваги вводили внутрішньовенно та через 15 хв. отримували кров, що служила джерелом післягепариновой сироватки. Лецетин-холестерол ацилтрансферазну (ЛХАТ) активність догепаринової сироватки крові визначали за методом Stokke і Norum та виражали в нмоль/(с•л) [11].

Вміст загального, вільного і етерифікованого холестеролу вимірювали ензиматичним методом за допомогою набору реактивів «Реагент» (Україна) і виражали в ммоль/л. Гама-глутаміл транспептидазну (ГГТ) активність встановлювали спектрофотометричним методом за швидкістю розщеплення γ-глутаміл-р-нітроаніліда (набір реактивів «Реагент», Україна) [8] у до- та післягепариновій сироватці крові і виражали в ммоль/ (г·л). Інтенсивність внутрішньосудинного ліпопротеїнліполізу реєстрували за показниками загальної ліпопротеїнліпазної (ЛПЛ) активності, яку вимірювали методом R. Deckelbaum [7]. Активність печінкової триацилгліцеролліпази (пТГЛ) визначали у присутності інгібітору позапечінкової ліпопротеїнліпази (пЛПЛ) – 1 М NaCl.

За різницею між загальною ЛПЛ активністю і активністю пТГЛ судили про пЛПЛ активність. Показники загальної ЛПЛ активності, активності окремих ферментів ліполізу (пТГЛ і пЛПЛ) реєстрували у догепариновій (рівень активності вільної фракції ферментів) і післягепариновій (сумарний рівень активності вільної і зв'язаної з ендотелієм капілярів фракцій ферментів) та виражали у нмоль/(с•л). Отримані дані опрацьовували статистично, вірогідність розбіжностей між групами оцінювали за t-критерієм Фішера-Стьюдента ($p \leq 0,05$).

Результати дослідження та їх обговорення. Лецетин-холестерол ацилтрансферазна активність. У пацієнтів з НДЗ спостерігалось значне зниження ЛХАТ активності, а саме на 53% у групі порівняння, на 45% в підгрупі пацієнтів з ХП, що резистентні до фармакотерапії (1Б), і на 34% в підгрупі пацієнтів з ХП, що не резистентні до фармакотерапії (1А), (рис. 1). Це, на перший погляд, суперечить надлишку ефірів холестеролу у сироватці крові (табл. 1) пацієнтів цих груп.

Таблиця 1

Ліпідемія при хворобі Паркінсона

Показник (ммоль/л)	Основна група		Група порівняння	Контроль
	не резистентні до терапії	резистентні до терапії		
загальний холестерол	5,1 ± 0,4 *	4,4 ± 0,2	5,2 ± 0,3 *	3,8 ± 0,3
вільний холестерол	1,6 ± 0,1	1,2 ± 0,1	1,5 ± 0,1	1,5 ± 0,1
ефіри холестеролу	3,5 ± 0,2 *	3,2 ± 0,1 *	3,7 ± 0,2 *	2,3 ± 0,2
триацил-гліцероли	0,5 ± 0,1 *#	0,5 ± 0,05 *#	2,0 ± 0,1 *	0,8 ± 0,07
фосфоліпіди	1,6 ± 0,1 *#	1,6 ± 0,3 *#	4,1 ± 0,2	3,1 ± 0,2

* Вірогідність змін у порівнянні до контролю ($p \leq 0,05$)

\# Вірогідні зміни показника між основною та порівняльною групами ($p \leq 0,05$)

& Вірогідні зміни показника між підгрупами резистентних і не резистентних до лікування пацієнтів з хворобою Паркінсона основної групи ($p \leq 0,05$)

Окремо маємо звернути увагу на збільшений рівень загального холестеролу сироватки крові у пацієнтів з ХП, що не резистентні до терапії, і в групі порівняння. Проте, якщо припустити пригнічення активності білків, що переносять ефіри холестеролу, вимальовується логічна послідовність патологічних змін. А саме: паралельно з уповільненням етерифікації холестеролу відбувається накопичення його ефірів, роз'єднання обміну ліпідними складовими між апоА- і апоВ-вміщуючими ЛП та гальмування зворотного транспорту холестеролу у кровообігу. Це негативно впливає і на метаболізм триацилгліцерол-збагачених фракцій ЛП, що маніфестує різноспрямованими змінами концентрації триацилгліцеролів у сироватці крові: гипогліцеролемією у пацієнтів з ХП та підвищенням вмісту триацилгліцеролів у пацієнтів групи порівняння. Дані таблиці 1 також свідчать про істотне зниження вмісту фосфоліпідів у сироватці крові при хворобі Паркінсона, що обумовлює порушення ліпідного складу ЛП, патологічні зміни усього метаболізму ліпопротеїнів і гальмування зворотного транспорту холестеролу.

Таким чином, у наявному дослідженні показано зниження ЛХАТ активності, що притаманне пацієнтам з НДЗ, яке не характеризується специфічністю щодо хвороби Паркінсона.

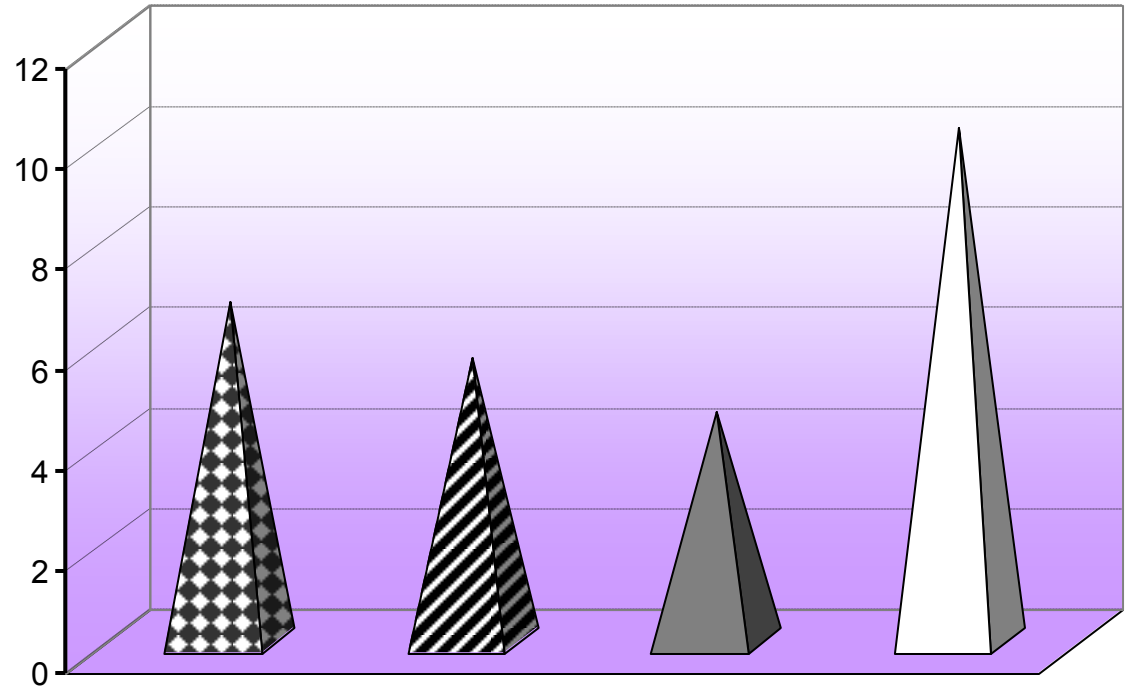

Рис. 1. Лецетин-холестерол ацилтрансферазна активність догепаринової сироватки крові основної групи (1А – не резистентні до терапії і 1Б - резистентні до терапії), групи порівняння (2) та контролю (3).

* Вірогідні зміни показника порівняно до контролю ($p \leq 0,05$);

\# Вірогідні зміни показника між підгрупами основної та порівняльною групою ($p \leq 0,05$).

Гама-глутаміл транспептидазна активність**.** Дані, що наведені на рис. 2, свідчать про суттєве підвищення (на 55%) гамма-глутаміл транспептидазної активності у групі порівняння і відсутність змін у догепариновій сироватці крові пацієнтів з ХП, порівняно до контролю. Маємо узагальнити, що пацієнти з ХП, які резистентні до терапії не відрізняються за цим показником від пацієнтів з ХП, що не резистентні. В науковій літературі є поодинокі відомості про підвищення ГГТ активності сироватки крові за умов помірних когнітивних розладів у пацієнтів з дисциркуляторною енцефалопатією I і II стадії [4]. У роботі мова йде про дворазове підвищення ГГТ активності у хворих з дисциркуляторною енцефалопатією молодого віку (31±1,2 рік), проте автор звертає увагу на тенденцію до зниження цього показника після 70 років. Ці відомості узгоджуються з результатами нашого дослідження, а саме виявлений збільшений рівень ГГТ активності у групі порівняння. Клінічні дані про рівень ГГТ активності при ХП у науковій літературі відсутні. В гепариновому тесті у здорових

осіб ГГТ активність сироватки крові підвищувалась до 180 % від догепаринового рівня, тоді як в 1А і 1Б підгрупах основної групи (хвороба Паркінсона) динаміка ГГТ активності за умов дії гепарину in vivo взагалі не спостерігалась, а у групі порівняння відбувалося зниження цього показника на 52 % від рівня відповідної догепаринової сироватки крові (рис. 2).

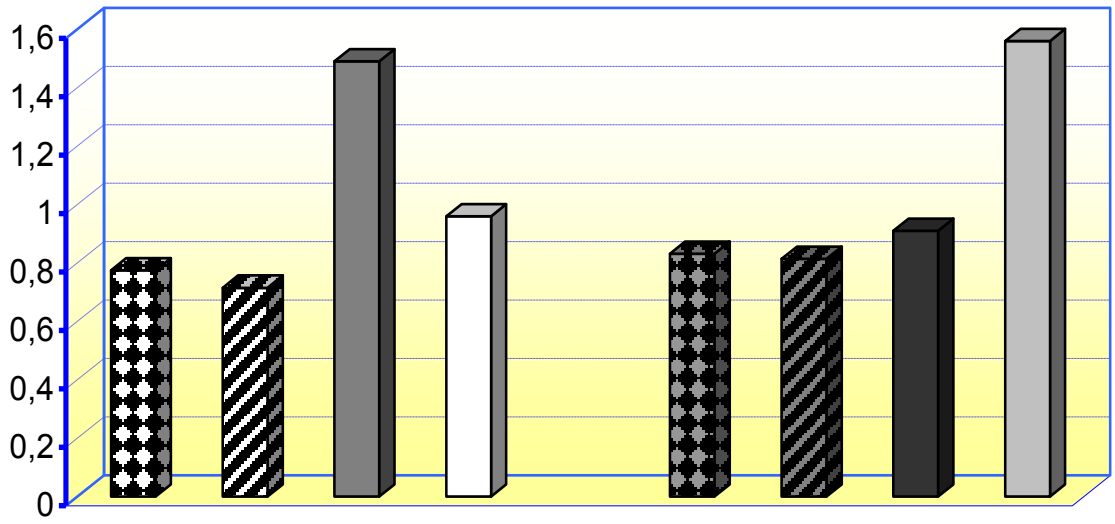

Рис. 2. Гама-глутаміл транспептидазна активність сироватки крові пацієнтів основної групи з хворобою Паркінсона, що не резистентні до терапії (1А) і резистентні до терапії (1Б); групи порівняння (2) та контролю (3).
* Вірогідні зміни показника порівняно до контролю окремо у догепариновій і післягепариновій сироватках крові ($p \leq 0,05$);
\# Вірогідні зміни показника між 1А і 1Б підгрупами та порівняльною групою окремо у догепариновій і післягепариновій сироватках крові ($p \leq 0,05$);
& Вірогідні зміни між відповідними показниками догепаринової і післягепаринової сироватки крові ($p \leq 0,05$).

ГГТ активність післягепаринової сироватки крові у основній групі і групі порівняння істотно відрізнялась від показника контролю. Механізм збільшення в гепариновому тесті ГГТ активності у здорових осіб складається з прямої активуючої дії цього представника протеогліканів на активність ферменту та солюбілізуючого впливу гепарину на цілу низку ферментів, що експоновані на поверхні клітин, у тому числі і на гама-глутаміл транспептидазу. Все вищезазначене стосується механізму регуляції ГГТ активності сироватки крові за норми. При НДЗ регуляція активності цього ферменту гепарином не узгоджується з наведеними закономірностями і потребує подальшого вивчення.

Отже, у нашому дослідженні показано, що ГГТ активність при хворобі Паркінсона має нормальний рівень. У гепариновому тесті з'ясована специфічна динаміка ГГТ активності у хворих з помірними когнітивними порушеннями без ознак паркінсонізму (група порівняння) і відсутність впливу гепарину на цей показник при ХП, на відміну від збільшення ГГТ активності післягепаринової сироватки крові в контрольній групі. Позапечінкова ліпопротеїнліпазна і печінкова триацилгліцеролліпазна активність. Загальна ліпопротеїнліпазна активність сироватки крові при хворобі Паркінсона не відрізнялась від контрольних величин, на відміну від показника у групі порівняння, що виявився збільшеним у 2,6 рази (табл. 2). Проте рівень вільної форми ЛПЛ активності був підвищеним і в основній групі, і у групі порівняння. Тобто, за умов НДЗ спостерігається інтенсифікація внутрішньосудинного ліпопротеїнліполізу шляхом перерозподілу ліполітичних ферментів (пЛПЛ і пТГЛ) поміж зв'язаним та вільним пулами на кошт останнього. В групі порівняння була виявлена активація всіх без винятку показників ліполітичної активності. На підставі порівняльного аналізу величин ліпопротеїнліпазної активності резистентних і не резистентних хворих основної групи дійшли наступних узагальнень:

а) показані реципрокні зміни пЛПЛ активності між вільною і зв'язаною формами ферменту у не резистентних до терапії пацієнтів з ХП та відсутність перерозподілу у резистентних хворих;

б) встановлено збільшення майже у 4 рази пТГЛ активності вільної форми ензиму в обох підгрупах основної групи;

в) визначено підвищення на 36 % пТГЛ активності зв'язаної з ендотелієм капілярів форми ферменту у не резистентних до терапії пацієнтів з ХП, на відміну від резистентних хворих.

Таблиця 2

Інтенсивність внутрішньосудинного ліпопротеїнліполізу при хворобі Паркінсона

Активність, нмоль / (с•л)	Рівень ліпопротеїнліпазної активності	Основна група		Група порівняння	Контроль
		не резистентні	резистентні		
Загальна ліпопротеїнліпаза	післягепариновий вільний зв'язаний	22,7 ± 1,9 # 8,2 ± 0,3*# 14,5 ± 1,3	21,0 ± 1,8 # 5,7 ± 0,5*#& 15,3 ± 1,6	44,2 ± 3,6 * 24,7 ± 2,0* 19,5 ± 1,8 *	17,7 ± 2,4 3,8 ± 0,2 13,9 ± 1,1
Позапечінкова ліпопротеїнліпаза	післягепариновий вільний зв'язаний	11,1 ± 1,0 # 4,3 ± 0,4 *# 6,8 ± 0,5 *#	11,1 ± 1,1 # 2,3 ± 0,1 #& 8,9 ± 0,4 &	33,8 ± 3,0* 21,7 ± 1,7 * 12,2 ± 1,3 *	11,0 ± 0,9 2,8 ± 0,2 8,3 ± 0,3
Печінкова триацилгліцеролліпазна	післягепариновий вільний зв'язаний	11,6 ± 1,2 * 4,0 ± 0,3 * 7,6 ± 0,6 *	9,9 ± 0,8 * 3,4 ± 0,3 * 6,5 ± 0,6	10,4 ± 1,0 * 3,1 ± 0,2 * 7,3 ± 0,5 *	6,6 ± 0,3 1,0 ± 0,07 5,6 ± 0,4

* Вірогідність змін у порівнянні до контролю (p ≤ 0,05)

Вірогідні зміни показника між основною та порівняльною групами (p ≤ 0,05)

& Вірогідні зміни показника між підгрупами резистентних і не резистентних до лікування пацієнтів з хворобою Паркінсона основної групи (p ≤ 0,05)

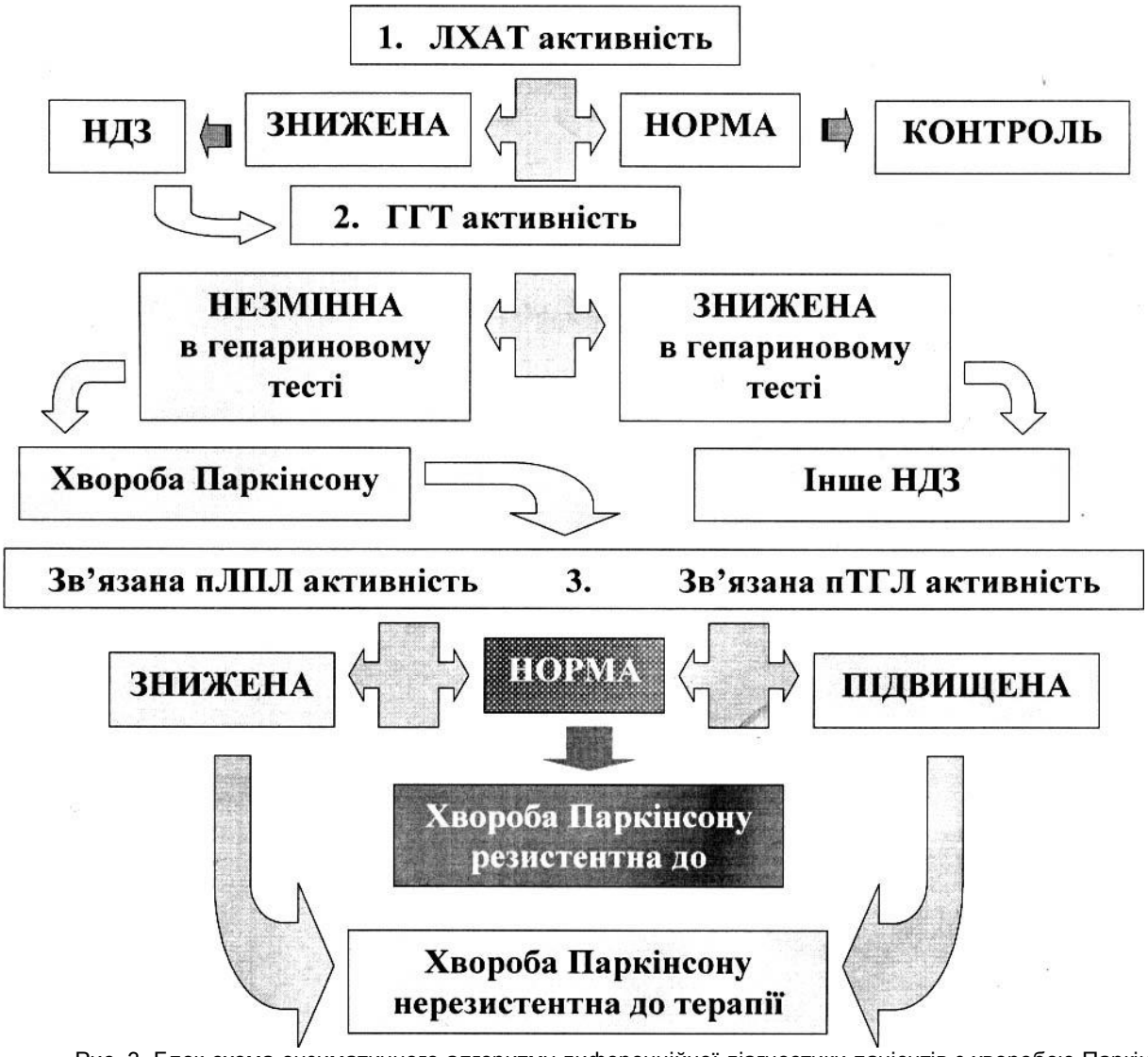

Рис. 3. Блок-схема ензиматичного алгоритму диференційної діагностики пацієнтів з хворобою Паркінсона, що резистентні до фармакотерапії, за показниками ферментативної активності сироватки крові (ЛХАТ, ГГТ, пЛПЛ і пТГЛ).

Таким чином, всебічне дослідження ферментативної регуляції внутрішньо-судинного ліпопротеїнліполізу виявило специфічність активації вільної і зв'язаної з ендотелієм капілярів форм пЛПЛ і пТГЛ у підгрупах пацієнтів з хворобою Паркінсона, що уможливлює відокремлення резистентної до фармакотерапії форми цієї патології від не резистентної. Ензиматичний алгоритм. Моніторинг ферментативної активності сироватки крові за чотирма показниками (ЛХАТ, ГГТ, пЛПЛ і пТГЛ) дає змогу не тільки з'ясувати особливості функціонування цих ензимів при НДЗ, але й диференціювати пацієнтів з хворобою Паркінсона, які резистентні до фармакотерапії, за біохімічними показниками відповідно до блок-схеми (рис. 3).

Наприклад: на першому етапі встановлюємо ЛХАТ активність сироватки крові (1). Зниження цього показника вказує на наявність НДЗ будь-якої етіології. Далі, за відсутності динаміки ГГТ активності у гепариновому тесті маємо змогу відокремити хворобу Паркінсона від інших НДЗ (2). Наостанок, за нормальними показниками зв'язаної форми пЛПЛ і пТГЛ встановлюємо пацієнтів з ХП, що резистентні до фармакотерапії (3). Отже, використання вищенаведеного ензиматичного алгоритму дає змогу за біохімічними показниками ферментативної активності сироватки крові встановити диференційний діагноз – хвороба Паркінсону, що резистентна до фармакотерапії.

Висновки

1. Зниження ЛХАТ активності, що притаманне пацієнтам з НДЗ, не є специфічним для хвороби Паркінсона.
2. ГГТ активність при хворобі Паркінсона має нормальний рівень. У гепариновому тесті з'ясована специфічна динаміка ГГТ активності у хворих з помірними когнітивними порушеннями без ознак паркінсонізму (група порівняння) і відсутність впливу гепарину на цей показник при ХП, на відміну від збільшення ГГТ активності післягепаринової сироватки крові в контрольній групі.
3. Виявлено специфічність активації вільної і зв'язаної з ендотелієм капілярів форм пЛПЛ і пТГЛ у підгрупах пацієнтів з хворобою Паркінсона, що уможливлює відокремлення резистентної до фармакотерапії форми цієї патології від не резистентної.

Перспективи подальших розробок у даному напрямку. *Результати будуть використані для подальшого вивчення механізмів формування резистентності до терапії при хворобі Паркінсона. Впровадження у клініці запропонованого ензиматичного алгоритму дасть змогу встановлювати диференційний діагноз пацієнтам з хворобою Паркінсона, що резистентні до фармакотерапії.*

Література

1. Ещенко Н.Д. Биохимия психических и нервных болезней, СПб.: Изд-во С.-Петерб. ун-та.– 2004.– 200 с.
2. Дорохов Е.В., Белушкина Н.Н. Апоптоз в нервных клетках и его роль в патогенезе нейродегенеративных заболеваний // Вопросы биолог., медиц. и фармац. химии. – 2006. -- № 3. – С. 46—51.
3. Завалишин И.А., Захаров М.Н. Конформационные болезни (неврологические аспекты) // Журн. невролог. и психиатр. – 2003. – № 1. – С. 54—60.
4. Колсанов А.Б. Диагностическое значение гамма-глутамилтрансферазы при умеренных когнитивных нарушениях у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией I и II стадии. Автореф. дисс. на соиск. уч. ст. канд. мед. наук 14.00.13 – нервные болезни, Иваново 2006, 18 с.
5. Крыжановский Г.Н., Карабань И.Н. Болезнь Паркинсона, М.: „Медицина". – 2002. – 336 с.
6. Соколік В.В. Спосіб діагностики деменції за динамікою гама-глутаміл транспептидазної активності сироватки крові у гепариновому тесті//Декларац. патент на корисну модель №32907 від 10.06.2008, Бюл. № 11.
7. Deekelbaum R.L., Ramakrishman R., Eisenberg S. Triacylglycerol and phospholipid hydrolysis in human plasma lipoprotein // Biochemistry – 1992. – 31 – P. 8544-8551.
8. Goore, M.Y. and Thompson, J.F γ-Glutamyl transpeptidase from kidney bean fruit. I. Purification and mechanism of action // Biochim. Biophys. Acta. – 1967. – Vol. 132. – P. 15—26.
9. Greene J.G. Gene expression profiles of brain dopamine neurons and relevance to neuropsychiatric disease // J. Physiol. – 2006. – V. 575(2). – P. 411—416.
10.Shimura H., Schlossmacher M.G., Hattori N. Ubiquitination of a new form of a-synuclein by parkin from human brain: implication for Parkinson's disease // Science. – 2001. – V. 293. – P. 263—269.

11.Stokke K.T., Norum K.R. Determination of lecithin: cholesterol acyltransferase // Scand. J. Clin. Lab. Invest. – 1971. – № 27. -- P. 21—27.
12.Wakabayshi K., Engelender S., Yoshimoto M. Synfilin-1 is present in Lewy bodies in Parkinson's disease // Ann.Neurology. – 2000. – V. 47. – P. 521—523.

Реферати

ЭНЗИМАТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА, КОТОРЫЕ РЕЗИСТЕНТНЫ К ФАРМАКОТЕРАПИИ
Соколик В.В.

Выявлена гипоактивность лецетин-холестерол ацилтрансферазы, гиперактивность ферментов липопротеинлиполиза и отсутствие изменений в гамма-глутамил транспептидазной активности у пациентов с болезнью Паркинсона. В гепариновом тесте установлена противоположная динамика ГГТ активности в контроле и у пациентов с умеренными когнитивными нарушениями, а также отсутствие влияния гепарина на данный показатель при болезни Паркинсона. Предложен энзиматический алгоритм дифференциальной диагностики резистентной к фармакотерапии формы болезни Паркинсона.

Ключевые слова: лецитин-холестерол ацил-трансфераза, гамма-глутамил транспептидаза, ферменты липопротеинлиполиза, болезнь Паркин-сона.

ENZYMIC ALGORITHM OF DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS AT PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE WHICH RESISTENT TO PHARMACOTHERAPEUTIC
Sokolik V. V.

It is established hypoactivity of lecithin-cholesterol acyltransferase, hyperacti-vity of lipoproteinlipase enzymes and absence of changes in gamma-glutamyl transpeptidase activity in patients with Parkinson's disease. In a heparin test is determined the contrast dynamics of GGT activity in control and in patients with a moderate cognitive disturbs, and also absence of the heparin influencing on this index at Parkinson's disease. Enzymic algorithm of differential diagnostics of the resistent to pharmacotherapeutics form of Parkinson's disease.

Key words: lecithin-cholesterol acyltransferase, gamma-glutamyl transpepti-dase, lipoproteinlipase enzymes, Parkinson's disease.

UDC 616.98 "32"(477)

SEASON MORBIDITY ON TETANUS IN UKRAINE

K.M.K. Fazeli, E.V. Tkachenko, A. Mahmudi, A.A. Kozhokaru[1], S.A. Morgun[2]
The HSEI of Ukraine "Ukrainian Medical Dental Academy", Poltava
Ukrainian Military-Medical Academy, Kiev

Main epidemiological peculiarities and regularities of morbidity on tetanus are remained unchanged in Ukraine for many years. Tetanus, as it is known, is determined by anaerobic bactery Clostridium tetani. Anaerobes can detect hard infectious diseases development with high lethality level in human being [2, 3, 4, 5]. Rural inhabitants are dominant among sick people on tetanus. Moreover, there is a tendency to morbidity cases increasing among cities inhabitants.

Season following represents one of distinguishing features for peaceful-timed tetanus. Seasons peak coincides to spring-summer time period. Literature data tell that maximal morbidity on tetanus are observed from May till October with its rising in May-August and significant decreasing in November. Seasonality rising long-duration depends significantly on climatic factors, their every-year peculiarities in a country which determine a period of population frequent contacts with a ground [1].

The aim of work was tetanus morbidity season fluctuation assessment among adult population in Ukraine regions which comprise administrative-territorial zones of responsibility territorial areas for sanitary-epidemiological departments of Ukraine Defense Ministry during a period from 1996 till 2005.

Materials and methods of investigation. We perform tetanus season morbidity analysis among adult population in regions which comprise administrative-territorial zones of responsibility territorial areas for sanitary-epidemiological departments of Ukraine Defense Ministry as well as in throughout Ukraine in every quarter.