ПІВДЕННОУКРАЇНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ НАУКОВИЙ ЖУРНАЛ

Науковий журнал

10 (10) січень 2015

Одеса
2015

ISSN 2306-7772

Науковий журнал

Південноукраїнський медичний науковий журнал

10 (10) січень 2015

Виходить шість разів на рік.

Редактор, коректор – Мельбрун А. Я.
Верстка-дизайн – Ткаченко М. С.

Відповідальність за підбір, точність наведених на сторінках журналу фактів, цитат, статистичних даних, дат, прізвищ, географічних назв та інших відомостей, а також за розголошення даних, які не підлягають відкритій публікації, несуть автори опублікованих матеріалів. Редакція не завжди поділяє позицію авторів публікацій. Матеріали публікуються в авторській редакції. Передрукування матеріалів, опублікованих в журналі, дозволено тільки зі згоди автора та видавця. Будь-яке використання – з обов'язковим посиланням на журнал.

Свідоцтво про державну реєстрацію: КВ № 19536-9336Р від 26.11.2012 р.
Засновник журналу: ГО «Європейский центр наукового розвитку».

© ГО «Південна фундація медицини», 2015
© Автори наукових статей, 2015
© Оформлення Ткаченко М. С., 2015

ЗМІСТ

Баранник С. І., Панікова Т. М., Задорожний В. В.
РЕАБІЛІТАЦІЙНЕ ВІДНОВЛЕННЯ КРОВОПОСТАЧАННЯ ЯЄЧКА
ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПАХВИННИХ ГРИЖ 5

Білоус В. А.
НОВЕ В ФІТОТЕРАПІЇ. ДОСВІД ДВАДЦЯТИТРЬОХРІЧНОЇ БОРОТЬБИ
І ЖИТТЯ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ..... 8

Ваколюк О. Б., Будаев Ю. В., Костенюк С. В., Бондарь В. Г., Гасми Мохамед Мехди
ХИМИОТЕРАПИЯ ВТОРОЙ ЛИНИИ
У БОЛЬНЫХ РАСПРОСТРАНЕННЫМ РАКОМ ЖЕЛУДКА..... 13

Варсан Е. Б.
СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
АНАЛИЗА ПРИЧИН И СТРУКТУРЫ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ
ПРИ ОБНАРУЖЕНИИ МАССОВЫХ ЖЕРТВ НА ПОЖАРЕ..... 17

Гаїна Н. І., Процак Т. В., Назимок Є. В.
РОЗВИТОК І КРОВОПОСТАЧАННЯ КИШКОВОЇ ТРУБКИ
В ПЕРІОД ЕМБРІОГЕНЕЗУ..... 21

Гаїна Н. І., Процак Т. В., Бринчук Л. О.
СУЧАСНІ ПРОБЛЕМИ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ..... 24

Гапонов В. В., , Юрченко Л. В., Матещук Н. В., Гапонов І. В., Ковальчук П. П., Урсул М. І.
ДІАГНОСТИКА ДИВЕРТИКУЛЯРНОЇ ХВОРОБИ
ТОВСТОЇ КИШКИ ТА ЇЇ УСКЛАДНЕНЬ..... 27

Говоруха Е. Ю.
МЕХАНИЗМЫ ИММУННОЙ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ
ОНКОГЕННЫМИ ШТАММАМИ ВИРУСА ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА..... 33

Гарас М. Н., Скуляк А. В., Войціховська С. В.
ФЕНОТИПОВА НЕОДНОРІДНІСТЬ ТЯЖКОЇ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ
У ШКОЛЯРІВ ЗАЛЕЖНО ВІД ІНТЕНСИВНОСТІ ЗАПАЛЕННЯ БРОНХІВ..... 38

Герасименко Л. О.
ЕФЕКТИВНІСТЬ ТА ДОЦІЛЬНІСТЬ ПРОВЕДЕННЯ
СІМЕЙНОЇ ПСИХОТЕРАПІЇ ПРИ НЕВРОТИЧНИХ РОЗЛАДАХ У ЖІНОК..... 41

Деркач В. Г.
ПОНЯТТЯ ПРО АДАПТАЦІЙНО-КОМПЕНСАТОРНІ МЕХАНІЗМИ
В ОРГАНІЗМІ ЛЮДИНИ..... 43

Єлісєєва О. В.
ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ
НА ХРОНІЧНИЙ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ,
ЯКИЙ ПЕРЕБІГАЄ НА ТЛІ ЧЕРВОНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЮ..... 47

Ергард Н. М.
ГЕМОПЕРИКАРД ЯК УСКЛАДНЕННЯ
ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА, КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК..... 50

Карвацька Н. С., Левицька А. П., Бурма В. П., Іринчина Н. В.
ЕФЕКТИВНІСТЬ МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНОГО ПІДХОДУ
У ВИРІШЕННІ ВНУТРІШНЬООСОБИСТІСНИХ
ТА МІЖОСОБИСТІСНИХ КОНФЛІКТІВ НЕВРОТИЧНИХ ПАЦІЄНТІВ..... 53

Карвацька Н. С., Ніколенко Н. Т., Федотова А. В., Карвацька Т. Г.
ОСОБЛИВОСТІ ПСИХОТЕРАПІЇ ХВОРИХ
ІЗ ОБСЕСИВНО-КОМПУЛЬСИВНИМИ РОЗЛАДАМИ..... 56

Кошля В. І., Кульбачук О. С., Кліцунова Ю. О., Муна Бен-Абід, Склярова Н. П.
ВПЛИВ ТЕЛМІСАРТАНУ, БІСОПРОЛОЛУ ТА РОЗУВАСТАТИНУ
НА ЕНДОТЕЛІАЛЬНУ ФУНКЦІЮ ПЛЕЧОВОЇ АРТЕРІЇ
У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ..... 59

Дикан І. М., Логаніхіна К. Ю., Козаренко Т. М., Сережко Ю. О., Кравченко Д. А.
РОЛЬ МУЛЬТИДЕТЕКТОРНОЇ КОМП'ЮТЕРНОЇ ТОМОГРАФІЇ
У ДІАГНОСТИЦІ БІЧНИХ КІСТ ШИЇ..... 62

Мергель Т. В.
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ
У ХВОРИХ ІЗ Q, QS ІНФАРКТОМ МІОКАРДА
В ПРОЦЕСІ ВІДНОВНОГО ЛІКУВАННЯ..... 66

Оброцька Х. М.
ТРОМБОЕМБОЛІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ
(НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ)..... 70

Плевинскис П. В.
ПОТЕРЯ ХАРАКТЕРНЫХ ПРИЗНАКОВ ПЕРЕЛОМОВ
КОСТЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ НАЕЗДЕ
НА ПЕШЕХОДА АВТОМОБИЛЯМИ СОВРЕМЕННОЙ КОНСТРУКЦИИ..... 73

Процак Т. В., Гаїна Н. І., Назимок Є. В.
ОСОБЛИВОСТІ РЕНГЕНАНАТОМІЇ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИХ ПАЗУХ
У ВНУТРІШНЬОУТРОБНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ..... 76

Русіна С. М., Бурма В. П., Іринчина Н. В. Нікоряк Р. А.
СУЧАСНИЙ СТАН НАДАННЯ МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ
ПСИХІЧНО ХВОРИМ З ОРГАНІЧНИМИ УРАЖЕННЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ..... 79

Русіна С. М., Нікоряк Р. А., Деревенко С. О.
ВПЛИВ ФАКТОРІВ РИЗИКУ НА ПОШИРЕННЯ
НЕПСИХОТИЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ ГІПЕРТОНІЧНОГО ГЕНЕЗУ..... 81

Сидорчук А. С., Венгловська Я. В., Богачик Н. А., Сорохан В. Д., Костіна Н. В.
СУЧАСНІ АСПЕКТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ГОСТРИХ
КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ: МОЖЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ЛАКТОКЕНУ..... 83

Стусь В. П., Бараннік К. С.
КОМПЕНСАТОРНІ МОЖЛИВОСТІ ПРОТИЛЕЖНОЇ НИРКИ ПРИ РІЗНИХ
ВИДАХ ОДНОБІЧНОГО ПОРУШЕННЯ КРОВООБІГУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ..... 86

Щербина Н. А., Таравнех Д. Ш.
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ
ТРОМБОФИЛИЕЙ, В ПРОГРАММАХ ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ РЕПРОДУКТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ..... 89

Khomenko V. G.
TOXICAL EFFECTS OF HEAVY METALS
ON THE CHRONORHYTHMICITY OF KIDNEYS..... 93

Чемерис О. А.
ІНФОРМАЦІЙНА СИСТЕМА ПРИЙНЯТТЯ РІШЕНЬ ТА КОМП'ЮТЕРНОГО
РОЗРАХУНКУ ПОРУШЕНЬ ФОРМУВАННЯ КУЛЬШОВИХ СУГЛОБІВ
У НЕМОВЛЯТ ДО ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ..... 95

Сенаторова Г. С., Черненко Л. М., Башкірова Н. В., Майорова М. В.
АНАЛІЗ РІВНІВ ПРОТЕЇНАЗ, ЯКІ МАЮТЬ ВАЗОКОНСТРИКТОРНУ ДІЮ,
У ДІТЕЙ ІЗ БРОНХОЛЕГЕНЕВОЮ ДИСПЛАЗІЄЮ..... 97

Рудницький Р. І., Юрценюк О. С., Ротар С. С.
КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ
ІЗ СЕКСУАЛЬНИМИ РОЗЛАДАМИ..... 100

Юрценюк О. С., Ротар С. С.
РІВЕНЬ ОСОБИСТІСНОЇ ТРИВОЖНОСТІ ТА СИТУАТИВНОЇ ТРИВОГИ
У СТУДЕНТІВ ВИЩИХ НАВЧАЛЬНИХ ЗАКЛАДІВ..... 103

Яснiковська С. М.
ХАРАКТЕРНІ ОСОБЛИВОСТІ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ
У ВАГІТНИХ З АНЕМІЯМИ..... 105

Баранник С. І.
доктор медичних наук, професор кафедри загальної хірургії
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
Панікова Т. М.
кандидат медичних наук, асистент кафедри загальної хірургії
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
Задорожний В. В.
асистент кафедри загальної хірургії
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

РЕАБІЛІТАЦІЙНЕ ВІДНОВЛЕННЯ КРОВОПОСТАЧАННЯ ЯЄЧКА ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПАХВИННИХ ГРИЖ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню кровообігу яєчка у хворих на пахвинну грижу до та після оперативного лікування, та впливу його на функцію яєчка. Встановлено, що незалежно від терміну існування, локалізації і типу, пахвинна грижа викликає значне зниження кровопостачання яєчка і супроводжується набряком тканин елементів сім'яного канатика. На 7-8 добу після операції, незалежно від способу пластики пахвинного каналу порушення гемодинаміки в яєчку зберігаються і потребують корекції, спрямованої на відновлення кровопостачання. Використання розробленого алгоритму покращення кровообігу яєчка після операції герніопластики із призначенням електрофорезу лидази та низькотемпературного лазерного опромінення дозволяє покращити кровообіг в яєчку у 3 рази, та знизити набряк тканин у 1,7 разів.

Анотация: Статья посвящена исследованию кровотока яичка у больных с паховой грыжей до и после оперативного лечения, и влияние его на функцию яичка. Установлено, что независимо от времени заболевания, локализации и типа, паховая грыжа вызывает значительное снижение кровотока в яичке и сопровождается отеком ткани элементов сесенного канатика. На 7-8 сутки после операции, независимо от способа пластики пахового канала нарушения гемодинамики в яичке сохраняются и требуют коррекции, направленной на восстановление кровообращения. Использование разработанного алгоритма улучшения кровообращения яичка после операции герниопластики с назначением электрофореза лидазы и низкотемпературного лазерного облучения позволяет улучшить кровообращение в яичке в 3 раза, и уменьшить отек ткани в 1,7 раз.

Summary: The work is devoted blood-groove research testis at patients with inquinal hernia before operative treatment, and its influence on function testis. It is established that irrespective of time of disease, localisation and type, inquinal hernia causes considerable decrease in a blood-groove in testis and is accompanied by a hypostasis of a fabric of elements funiculi spermatic. For 7-8 days after operation, irrespective of a way of a plasticity inquinale the channel of infringement of haemodynamics in testis remain and demand the correction directed on restoration of blood circulation. Use of the developed algorithm of improvement of blood circulation testis after operation hernioplastic with appointment electrophoresis of lidase and laser irradiation allows to improve blood circulation in testic in 3 times, and to reduce a fabric hypostasis in 1,7 times.

Актуальність. Дослідження кровообігу яєчка при пахвинній грижі у чоловіків недостатньо відображають ступінь порушення кровонаповнення яєчок в залежності від віку хворих, типу пахвинної грижі, терміну захворювання [1, 2, 4]. Зокрема, у науковій літературі недостатньо висвітлені питання порівняльної оцінки впливу на кровообіг яєчка найпоширеніших пластик при хірургічному лікуванні пахвинної грижі, а також комплексні лікувальні заходи у післяопераційному періоді по відновленню кровопостачання яєчка з боку оперативного втручання, та відновлення його функції. Останнє має принципове значення у чоловіків активного репродуктивного віку [3, 5, 6]. Реотестікулографія та ультразвукове допплерографічне дослідження є високоінформативними методами обстеження кровообігу яєчок у хворих пахвинними грижами. Використання їх напередодні операції дає сумарне уявлення про інтенсивність кровообігу в органі – як магістрального, так і периферичного, і, що особливо важливо, про рівень мікроциркуляції, а також дозволяє здійснити вибір патогенетично обґрунтованого хірургічного лікування пахвинних гриж [4]. Обстеження кровообігу яєчок у різні терміни післяопераційного періоду (особливо на 7-8 добу) з метою виявлення ранніх післяопераційних ускладнень кровопостачання яєчок дозволяють призначати фізіотерапевтичні профілактичні заходи для запобігання розладів кровообігу цих органів.

Метою дослідження є покращення безпосередніх та віддалених результатів хірургічного лікування хворих на пахвинну грижу на основі вивчення кровообігу в яєчках та оптимізації терапії у ранньому післяопераційному періоді спрямованої на адекватне відновлення кровообігу яєчка, як дієвого фактору реабілітації його функції.

Матеріал та методи дослідження. Проведене клінічне комплексне обстеження в динаміці у 229 хворих різного віку з набутою однобічною пахвинною грижею (ПГ), які лікувались з приводу цієї патології в хірургічній клініці ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» протягом 2010-2014 рр. Вік обстежених коливався у межах від 18 до 81років. Всім хворим було проведене оперативне втручання в обсязі герніотомії та пластики пахвинного каналу переважно ненатяжним способом із використанням алопластичного матеріалу. Обстеження проводили методом реотестікулографії (РТГ) та ультразвукового допплерівського дослідження (УЗДД): напередодні операції, на 7-8 добу після операції (на момент виписки хворого із

стаціонару на амбулаторне лікування), через 1-2,5 місяця (після закінчення амбулаторного лікування і відновлення працездатності), через 2 роки після перенесеної операції пахвинної герніопластики. З метою оптимізації кровообігу яєчка після пахвинної герніопластики у післяопераційному періоді було призначено та проведено фізіотерапевтичне лікування: електрофорез лідази (ЕЛ) та низькотемпературне лазерне опромінення (НТЛО).

Для опису даних найбільш часто використовувалися: середнє арифметичне вибірки (М) та середньоквадратичне відхилення (σ). Порівняння двох середніх проводили за допомогою t-критерію Ст'юдента. Для порівняння непов'язаних груп за кількісними ознаками використаний U-критерій Манна-Уітні. Для порівняння пов'язаних груп за якісними показниками – критерій Вілкоксона для парних порівнянь. Для порівняння груп за якісними ознаками використаний класичний χ^2-критерій Пірсона.

Обговорення отриманих результатів. Проведене попереднє вивчення стану кровообігу у хворих на однобічну пахвинну грижу показало, що у всіх чоловіків спостерігається порушення кровопостачання яєчка, у порівнянні зі здоровими особами. За даними реотестікулографії, показник кровонаповнення яєчка знижується з 0,26±0,15 до 0,15±0,09 (p<0,001), базисний опір тканин елементів сім'яного канатика – з 210,6±47,9 (Ом) до 167,4±50,7 (Ом) (p<0,001); за даними УЗДД: підвищується рівень індексу резистентності – з 0,72±0,07 до 0,90±0,07 (p<0,001), знижується пульсаційний індекс з 1,78±0,06 до 1,50±0,19 (p<0,001), максимальна систолічна швидкість – з 25,1±5,4(см/с) до 13,6±4,2(см/с) (p<0,001), мінімальна діастолічна швидкість – з 2,6±0,8(см/с) до 1,1±0,5(см/с) (p<0,001). Більш виражені порушення показників кровообігу при косих та великого розміру пахвинних грижах: зниження показника кровонаповнення яєчка до 0,15±0,12 (p<0,001), базисного опору тканин елементів сім'яного канатика – до 163,2±56,1 (Ом) (p<0,001), пульсаційного індексу – до 1,68±0,07 (p<0,001), максимальної систолічної швидкості – до 16,0±5,5(см/с) (p<0,001), мінімальної діастолічної швидкості – до 1,1±0,5(см/с) (p<0,001), підвищення індексу резистентності – до 0,94±0,04 (p<0,001) та при тривалому носінні пахвинної грижі (R=0,332; p<0,05).

Аналогічні коливання відзначені і у ранньому післяопераційному періоді (7-8 доба після операції). Так, після пластики пахвинного каналу за Postempski посилюються порушення кровопостачання яєчка, в порівнянні з доопераційним періодом: знижується показник кровонаповнення яєчка з 0,14±0,06 до 0,11±0,06 (p<0,001), базисний опір тканин елементів сім'яного канатика – з 167,4±50,7 (Ом) до 145,6±28,2 (Ом) (p<0,001), підвищується рівень індексу резистентності з 0,91±0,07 до 0,94±0,03 (p<0,001), знижується пульсаційний індекс з 1,69±0,24 до 1,55±0,17 (p<0,001), максимальна систолічна швидкість – з 17,1±7,5 (см/с) до 14,5±3,9 (см/с) (p<0,001), мінімальна діастолічна швидкість – з 1,3±0,7 (см/с) до 1,2±0,6 (см/с) (p<0,001); на відміну від цього після операції Lichtenstein показник кровонаповнення яєчка підвищується з 0,12±0,07 до 0,16±0,06 (p<0,001), базисний опір тканин елементів сім'яного канатика – з 147,7±36,7 (Ом) до 159,3±26,1(Ом) (p<0,001), знижується рівень індексу резистентності з 0,91±0,07 до 0,89±0,07 (p<0,001), підвищується пульсаційний індекс з 1,55±0,17 до 1,58±0,22 (p<0,001), максимальна систолічна швидкість – з 14,5±3,9 (см/с) до 14,8±4,1(см/с) (p<0,001), мінімальна діастолічна швидкість – з 1,2±0,6 (см/с) до 1,4±0,5 (см/с) (p<0,001). Виникнення частоти ішемічного орхіту після операції за Postempski становить 18,2±5,2%, після операції за Lichtenstein – 4,6±2,2% (χ^2=5,55; p=0,018). Через 2 роки після операції за Postempski, в порівнянні з доопераційним періодом, показник кровонаповнення яєчка знижується з 0,14±0,06 до 0,10±0,05 (p<0,001), базисний опір тканин елементів сім'яного канатика – з 167,4±50,7 (Ом) до 126,5 ±39,6 (Ом) (p<0,001), підвищується рівень індексу резистентності з 0,91±0,07 до 0,93±0,06 (p<0,001), знижується пульсаційний індекс з 1,69±0,24 до 1,49±0,24 (p<0,001), максимальна систолічна швидкість – з 17,1±7,5 (см/с) до 13,1±7,4 (см/с) (p<0,001), залишається на тому ж рівні мінімальна діастолічна швидкість – 1,3±0,7 (см/с) (p<0,001); після операції Lichtenstein у цей термін, в порівнянні з доопераційним періодом, показник кровонаповнення яєчка підвищується з 0,12±0,07 до 0,17±0,06 (p<0,001), базисний опір тканин елементів сім'яного канатика – з 147,7±36,7 (Ом) до 169,5 ±22,1 (Ом) (p<0,001), знижується рівень індексу резистентності з 0,91±0,07 до 0,79±0,4 (p<0,001), підвищується пульсаційний індекс з 1,55±0,17 до 1,71±0,17 (p<0,001), максимальна систолічна швидкість – з 14,5±3,9 (см/с) до 20,0±6,5 (см/с) (p<0,001), мінімальна діастолічна швидкість – з 1,2±0,6 (см/с) до 1,8±0,6 (см/с) (p<0,001). У віддаленому післяопераційному періоді (через 2 роки) частота виникнення атрофії яєчка після операції за Postempski – 30,8±9,1%, після операції Lichtenstein – 12,0±6,5% (p=0,05).

Отримані результати обумовили необхідність використання заходів щодо адекватного відновлення кровообігу яєчка на боці оперативного втручання. Враховуючи незадовільні дані стану кровопостачання яєчка в ранньому післяопераційному періоді після герніопластики, з метою відновлення кровообігу яєчка було призначене фізіотерапевтичне лікування: електрофорез лідази та низькотемпературне лазерне опромінення (опромінювалися ділянка в проекції зовнішнього кільця пахвинного каналу, післяопераційна рана і післяопераційний рубець) по 10-15 процедур. З метою профілактики порушення кровообігу в яєчках та набряків елементів сім'яного канатика після операції пахвинної герніопластики використовували електрофорез з лідазою (64 од.) в кислому буфері на шкіру калитки в ділянці придатка яєчка по 10-15 процедур (тривалість процедур 15-20 хвилин). Для відновлення кровообігу в яєчках у післяопераційному періоді призначали низькотемпературне лазерне опромі-

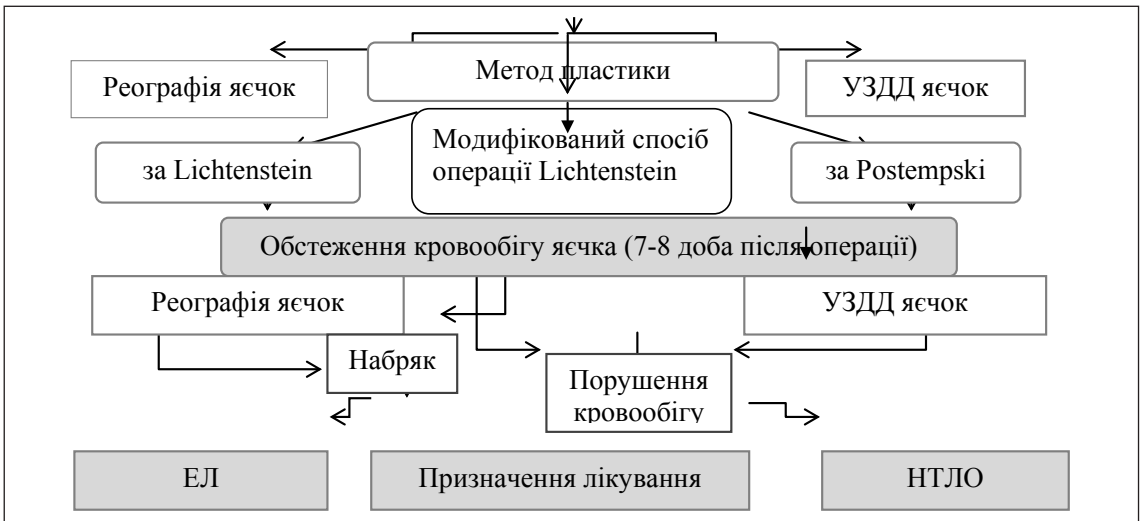


Рис. 1. Алгоритм покращення кровопостачання яєчка після пахвинної герніопластики

нення по 10-15 сеансів (тривалістю від 1 до 5 хвилин) суворо перпендикулярно з відстані 0,3-0,4 м. на ділянки калитки, нижній край післяопераційної рани в проекції зовнішнього кільця пахвинного каналу і післяопераційний рубець. Отримані результати порівнювали з показниками кровообігу яєчка контрольної групи – 50 осіб, та з показниками хворих на пахвинну грижу, що не отримували призначеного лікування – 30 хворих.

Кількісна оцінка показників реотестикулографії свідчить про те, що використання електрофорезу лідази дозволяє покращити кровообіг в яєчку і знизити набряк тканин елементів сім'яного канатика, відповідно, в 2,8 рази – на 65,6±8,4% та в 1,7 рази – на 78,1±7,5% випадків частіше, в порівнянні з тими пацієнтами, що не одержували лікування ($p<0,05$). Призначення низькотемпературного лазерного опромінення (за даними реотестукулографії) дає можливість підвищити кровообіг яєчка і знизити набряк тканин елементів сім'яного канатика, відповідно, в 3,4 рази – на 73,3±8,1% та в 1,8 рази – на 60,0±8,9% випадків частіше, в порівнянні з тими пацієнтами, що не одержували лікування ($p<0,05$). Це підтверджується і даними ультразвукового динамічного дослідження: після електрофорезу лідази відзначається зниження індексу опору до 0,74±0,02 ($p<0,05$). Завдяки цьому підвищується рівень пульсаційного індексу до 1,76±0,09 ($p<0,05$), Vmax sist. – до 24,5±6,6 см/с ($p<0,05$) і Vmin diast. – до 2,4±1,3 см/с ($p<0,05$) (виявлена сильна пряма залежність: $\chi^2=60,00$; $p<0,001$). Це свідчить про підвищення кровонаповнення яєчка, покращення кровообігу і венозного відтоку. Після низькотемпературного лазерного опромінення, завдяки зниженню рівня індексу опору до 0,73±0,02 ($p<0,05$), підвищується рівень пульсаційного індексу до 1,77±0,14; Vmax sist. – до 24,2±4,2 см/с і Vmin diast. – до 2,4±0,4 см/с ($\chi^2=100,0$ $p<0,001$), що також свідчить про покращення кровонаповнення яєчка, підвищення кровообігу і венозного відтоку.

На підставі отриманих даних був розроблений алгоритм покращення кровопостачання яєчка після оперативного лікування пахвинної грижі (рис. 1).

Висновки. Розроблений алгоритм призначення лікування електрофорез лідази та низькотемпературне лазерне опромінення з метою покращення кровообігу в яєчку в ранньому післяопераційному періоді майже однаковою мірою надає можливість покращити рівень кровопостачання в яєчку, знизити набряк тканин елементів сім'яного канатика після пахвинної герніопластики та зменшує частоту ішемічного орхіту. Отримані позитивні результати створюють умови для подальшої реабілітації функції яєчка у віддаленому післяопераційному періоді, що набуває особливого значення при лікуванні осіб активного репродуктивного віку.

Література:

1. Аладин А.С. Изменение гемодинамических показателей в паренхиме яичка у больных с паховыми грыжами до и после операции / А. С. Аладин, А. В. Чукичев, В. Э. Гюнтер, С. Г. Погорелова // Анналы хирургии. – 2008. – № 5. – С. 39–42.
2. Астраханцев А.Ф. Особенности гемодинамики яичек у больных с паховыми грыжами / А. Ф. Астраханцев, В. Г. Аристархов, А. А. Соловьев [и др.] // Андрология и генитальная хирургия. – 2009. – № 1. – С. 33–38.
3. Милюков В. Е. О влиянии паховой грыжи и ее оперативного лечения традиционными способами на репродуктивную функцию мужчин / В. Е. Милюков, А. М. Кисленко // Анналы хирургии. – 2006. – № 3. – С. 13–17.
4. Курмансеитова Л. И. Использование ультразвукового исследования в диагностике бессимптомных паховых грыж / Л. И. Курмансеитова // Мед. визуализация. – 2010. – № 3. – С. 59–63.
5. Schouten N. Impairment of sexual activity before and after endoscopic totally extraperitoneal (TEP) hernia repair / N. Schouten, T.van Dalen, J. P. J. Burgmans. // Surg. Endosc. – 2012. – Vol. 26, N 1. – P. 230–234.
6. Won Andy Chuk Moon. Chronic obstructive uropathy due to uretero-inguinal hernia : A case report / Andy Chuk Moon Won, Gerard Testa // J. Surgery Case Rep. – 2012. – Vol. 3, N 8. – P. 379–381.

Білоус В. А.

НОВЕ В ФІТОТЕРАПІЇ. ДОСВІД ДВАДЦЯТИТРЬОХРІЧНОЇ БОРОТЬБИ І ЖИТТЯ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

Анотація: В статті описується новий спосіб використання рослини тютюн звичайний для лікування мікозу та ускладнень цукрового діабету II типу.

Аннотация: В статье описывается новый способ использования растения табак обычный для лечения микоза и осложнений сахарного диабета II типа.

Summary: The article describes the new method of Nicotiana tabacum usage for the mycosis treatment and for therapy of the complications by type II diabetes.

Не зважаючи на величезні досягнення людства в області медицини, перевершити мудрість природи людині не дано. Все частіше медична фармакологія звертається до препаратів, створених на основі рослинної сировини. Препарати з лікарських рослин відрізняються від ліків, виготовлених на основі хімічного синтезу, насамперед, наявністю багатьох органічно поєднаних біологічно активних речовин. Окремо, в особливому ряду, стоять летючі хімічні речовини вищих рослин, які виділяються в атмосферу і мають бактерицидні та антифунгальні властивості – «ФІТОНЦИДИ». (Термін «фітонцид» у 1928 році запропонував доктор біологічних наук, професор Томського університету, Токін Б.П.)

В статті «Нове в фітотерапії» пропонується новий метод отримання ліків з рослинної речовини шляхом фракційної дистиляції. Такий метод надає можливість додатково задіяти лікувальні властивості хімічних сполук, присутніх в вищих рослинах, використання яких в традиційній медицині обмежують труднощі отримання стійких та добре очищених лікарських форм

В статті розглядається препарат отриманий методом фракційної дистиляції «фітонцид (-10/50)»(авторська назва «універсальний природний антибіотик фітонцид -10/50»). Препарат отриманий із тютюну, незаслужено забутої, недовивченої рослини з універсальними лікувальними властивостями. Кількість і різноплановість хвороб, які зникають після лікування фітонцидом(-10/50), заставила звертатись до провідних часописів і до офіційних медичних закладів для реалізації подальшого детального вивчення механізму дії та удосконалення методики виробництва даного препарату.

Тотальна боротьба з тютюнопалінням у всьому світі незаслужено викреслила тютюн із переліку лікувальних рослин. В жодному сучасному довіднику з лікарських рослин така рослина не значиться. Недаремно з давніх давен до тютюну у людства було особливе ставлення. Тютюн нюхали, жували, палили, забороняли, але кожен раз повертались до вживання тютюну на новому етапі розвитку суспільства. Сьогодні, після довгого періоду забуття, намітилась тенденція повернення тютюну в ряд лікувальних рослин. З різних джерел з'являється інформація, що деякі компанії, зокрема канадська Medicago, яка займається тестуванням вакцин виготовлених з листя тютюну і наукові лабораторії в штаті Північна Кародіна, де вирощують тютюн для створення ліків і вакцин проти таких хвороб, як СНІД, рак, вірус Марбург, а також лихоманки Ебола. Інноваційні методи лікування з використанням тютюну досліджувалися тільки на піддослідних тваринах. Створений природою захищати рослини, тютюн не в меншій мірі може використовуватись і для захисту людини в вічній боротьбі видів за право існування на нашій благодатній землі.

Життєві обставини змусили мене займатись самолікуванням з порушенням всіх рекомендацій медицини.До 65 років я, на превеликий жаль, придбав немало хвороб, дві з них супроводжували мене все життя. Це мікоз стоп і діабет. На перший погляд, мікоз нескладна, хоч і поширена хвороба, але чомусь в моєму організмі мікоз прийняв, м'яко кажучи, непрості форми, повільно перетікаючи із однієї патогенної форми в іншу. Інтенсивно лікувався в період з 20 до 40 років (хворобу отримав на службі в армії). По декілька разів на рік лікувався стаціонарно в кращих установах, включаючи КМШВД, та у кращих спеціалістів міста Києва, доки професор N не об'явив (після шести курсів лікувань за один рік у стаціонарі), що у мене мікотична екзема. Через деякий час прийшло розуміння марної трати часу і прийшлось відмовитися від офіційної медицини. Порятунок шукав у народій медицині та в самолікуванні. В віці 45 років до мікозу я отримав ще й діабет другого типу. Через 5 років змушений перейти на інсулін.

Далі супутні діабету хвороби у мене розвиваються як по писаному. Нейропатія, нефропатія, ангіопатія, діабетична стопа, а також поліартрит і немало інших. До виходу на пенсію кожен рік лікувався в стаціонарі відомчої лікарні ДОБ-2 і двічі в інституті ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка АМН України. Основною задачею лікування діабету вважається правильний підбір інсуліну. І в основному все.

Більше за всіх патій мене хвилювали ноги. І не біль в ногах («добре, якщо болить, погано коли не болить», сказав один розумний лікар), і не втрата чутливості холоду і тепла, мене хвилював білий, як чистий папір, колір моїх кінцівок. Ясно вимальовувався фінал боротьби з діабетичною стопою

В світі є все, від чого захворіти і все, чим вилікуватись» ця давно почута фраза, не давала мені спокою все життя. Може тому, я так прискіпливо і в той же час з надією, ставився до всіх лікарів, з якими мене зводила доля і все ж таки продовжував шукати «ТЕ», чим можна вилікуватись. Останні вісім років я удосконалював методику лікування травами, розуміючи, що примочки, мазі і пероральний прийом травяних витяжок не дадуть повного ефекту. Для більшої ефективності необхідно було досягти повної стерилізації для інтрамускулярних та інтравенозних ін'єкцій. Простим методом перебору лікувальних трав, які відбирав по довідникам лікарських рослин і удосконалюючи методику стерилізації, випробував на собі ефективність дії цих трав.

Метод фракційної дистиляції

Фітонцид (-10/50) отримується у два етапи. Перший етап – естрагування біомаси привяленої суміші тютюнового листя, де естрагеном виступає дистильована вода, другий – фракційна дистиляція. В основному, як лікувальну речовину, використовують другу і третю фракції, причому другу фракцію доцільно використовувати для зовнішніх форм лікування, а третю – для інтрамускулярних, гіподермальних та інтравенозних ін'єкцій.

На практиці було випробувано 20%, 30%, 50% розчин препарату в ізотонічному розчині натрію хлориду 0.9%, в окремих випадках для місцевого знеболювання або обробки відкритих ран, можливо використання 100% розчину, при чому, 20% розчин використовують для інтравенозних ін'єкцій, 30% – для інтрамускулярних ін'єкцій, 50% для зовнішнього застосування, а також для інстиляцій сечового міхура.

Практичне застосування

Після першої інтрамускулярної ін'єкції з'явилося відчуття тепла в ногах. Далі ще дивніше. Після курсу лікування (один курс складає дванадцять 30% інтрамускулярних ін'єкцій кожен день і дванадцять 20% інтравенозних через день), одна за одною почали зникати мої хвороби. Першим почав здаватися поліартрит, буквально через тиждень зникли набряклість суглобів, обмеження рухів у суглобах рук і ніг. Не відновилось функціонування деформованого суглобу великого пальця лівої руки, але зник біль. Не буду детально описувати, як відступали хвороби у мене, у моїх знайомих та родичів після використання фітонциду (-10/50), просто перерахую деякі хвороби з виявленим позитивним результатом лікування:

Нетоксичні захворювання щитоподібної залози, наслідки цукрового діабету першого та другого типу, у тому числі діабетична стопа, нейропатія нефропатія, артрит, поліартрит, коксартроз, подагра, п'яточна шпора, уретрит простатит, цистит, пієлонефрит, люмбаго, ішіас, пародонтоз, кандидоз, герпес, мікоз, лупа.

Висновок.

Такий широкий, на перший погляд, діапазон зовсім не повязаних між собою хвороб, на які позитивно діє препарат із тютюну, тривалий час не давав зрозуміти механізм дії цього фітопрепарату. Тільки через півроку стало зрозуміло, що універсальність фітонциду (-10/50) полягає в одночасному виконанні функцій антибіотика та детоксикатора судинної системи і крові.

Величезна кількість хвороб, які зникають після лікування фітонцидом(-10/50), дає можливість стверджувати, що після відновлення і очищення судинної системи і крові, автоматично відновлюється працездатність тих органів, ресурс яких не був вичерпаний раніше.

Інші позитивні властивості фітонциду (-10/50):

Знеболювальна дія:

місцево-введення діабетичним шприцом або примочки;

системно- по дії замінює диклофенак при лікуванні опорно-рухового апарату.

Антисептичні властивості:

перша допомога в домашніх і польових умовах зовсім м'яка, неагресивна дія до відкритих ран, їх обробка.

В силу низької токсичності препарату малоймовірне передозування

Особисті суб'єктивні відчуття після лікування фітонцидом (-10/50).

На превеликий жаль діабет не зник, адже те, що залишилось від моєї підшлункової залози, вже не може виконувати свої функції, але ноги в мене стали нормального кольору, запрацювали нирки, зникли всі обмеження в рухах суглобів, зникли уретрит, цистит, простатит і вікові проблеми з передміхуровою залозою, покращилась робота серця, відмовився від вживання пропанорму, бісопрололу та інших ліків для серця, а також зникли постійне люмбаго, пародонтоз, герпес і звичайно мікоз. Останнє, що випадково виявив- зникли всі папіломи. Результат лікування фітонцидом -10/50 більше схожий на фантастику і не тільки у мене. Коротко. Два зовсім небанальні приклади. Інвалід 3 групи. 34роки. DS.Розсіяний склероз. Цереброспінальна форма з частковим правобічним геміпарезом.

Відновились функціональні можливості правої руки і ноги.

Інвалід з дитинства. 15 років. DS. Ювенільний ревматоїдний артрит. Серонегативний варіант.

Зняття больових синдромів. Відміна прийому методжекту, вольтарену та інш

Можливо, сьогодні і існують ефективні методи лікування різних «банальних» з точки зору елітної медицини хвороб, але вони недоступні більшості пересічного населення, особливо для людей літнього віку, принаймні в Україні. Препарат може знайти широке застосування і в геронтології. Курс лікування фітопрепаратом після 50 років дає можливість повернути самопочуття на 10 років назад. Фантастика. Звідси і назва «фітонцид(-10/50)». При подачі матеріалів на патентування дану назву не затвердили, посилаючись на положення МПК. А

мені подобається, тому що назва відображає суть лікувальних можливостей фітопрепарату. Патент UA№90090 МПК(201401)А61К 36/00,А61К 35/00.

Є надія, що фітонцид(-10/50) може бути використаний і в інших не випробуваних галузях медицини, зокрема при хворобах, потребуючих періодичного очищення судинної системи, крові або для заміни хіміотерапії. Мені було б цікаво дізнатися точку зору наукової медицини на лікувальні властивості фітонциду(-10/50). Точку зору комерційної медицини не важко здогадатися. Простота виготовлення препарату, доступність матеріалу, універсальність та ефективність це серйозний удар по малоефективним пігулкам і нерідко по пігулкам «плацебо» в медицинській комерційній індустрії.

Література:

1. Андреева Т.И., Красовский К.С. Табак и здоровье. – К., 2004.
2. Богданов И. История табака. – М., 2007.

Ваколюк О. Б.
асистент кафедри хірургічної та дитячої стоматології
Буковинського державного медичного університету
Будаев Ю. В., Костенюк С. В.
асистенти кафедри хірургічної та дитячої стоматології
Буковинського державного медичного університету

ДОСВІД ОРГАНІЗАЦІЇ ПРОФІЛАКТИКИ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ М. ЧЕРНІВЦІ

Анотація: В статті представлені рекомендації про доцільні і максимально ефективні послідовності поетапного охоплення профілактичними заходами дитячого населення в цілях забезпечення всіх дітей відповідною допомогою.

Аннотация: В статье представлены рекомендации о целесообразной и максимальной эффективной последовательности поэтапного охвата профилактическими мероприятиями детского контингента в целях обеспечения всех детей такой помощи.

Summary: This article presents recommendations on appropriate and most effective sequence of gradual coverage of prevention activities to children in order to ensure all children appropriate help.

Карієс зубів одне з найпоширеніших захворювань людини. Карієсом зубів уражені 76-98 % дітей, захворюванням тканин пародонта 70-95% [1, 2].

Під час розвитку і удосконалення стоматологічної науки були визначені основи стоматологічної профілактики як єдиної системи, що представляє комплекс оздоровчих заходів, направлених на усунення та попередження патологічних змін в порожнині рота і навколишніх тканинах. На думку А.І. Рибакова і А.В. Граніна, стоматологічна профілактика, як система медичного обслуговування, включає організаційні, профілактичні і лікувальні заходи, проведення яких складається з цілого ряду етапів.

Організаційні заходи – визначення стоматологічного закладу, який буде центром організації профілактики; складання плану проведення профілактичних і лікувальних заходів; включаючи чіткий розподіл кадрів і планування санації порожнини рота; вибір методу профілактики; підготовка обладнання та оснащення; контроль організації профілактики і ведення документації; диспансеризація.

Профілактичні заходи – застосування по показам спеціальних дієт, включаючи мікро- і макро елементи, вітаміни і медикаментозні засоби, загальні оздоровчі заходи, санітарно-гігієнічне навчання населення.

Лікувальні заходи – санація порожнини рота, лікування супутніх захворювань [3] .

Ми хочемо поділитися досвідом проведення профілактики стоматологічних захворювань в м. Чернівці.

Міська дитяча стоматологічна поліклініка розподіляється на амбулаторно – поліклінічне і лікувально-профілактичне відділення.

Лікувально-профілактичне відділення займається централізованою формою проведення планової санації порожнини рота. Також до нього відносяться стоматологічні кабінети в чотирьох школах міста, які займаються децентралізованою формою проведення планової санації.

На базі Буковинського державного медичного університету створені стоматологічні кабінети у двох школах міста, профілактикою і лікуванням дітей займаються асистенти кафедри хірургічної та дитячої стоматології, а також лікарі-інтерни і студенти третіх – п'ятих курсів.

У Чернівцях 42 загальноосвітні школи, 4 ліцеї і 53 дитячі дошкільні заклади. Здійснення лікувально-профілактичних заходів проводиться в співпраці з адміністраціями шкіл, ліцеїв, дитячих дошкільних закладів. Завідуючий лікувально-профілактичним відділенням складає плани-графіки санацій порожнини рота у дітей: план-графік санацій на цілий навчальний рік, де вказується в якому місяці, яка школа буде проходити профілактичні заходи; плани-графіки санацій на кожний місяць, де розписується дата і час санацій всіх класів школи. Протягом шкільних канікул (осінні, зимні, весняні і червень-місяць), лікарі лікувально-профілактичного відділення займаються наданням планової стоматологічної допомоги дітям дитячих дошкільних закладів в відповідності з складеному для цього річним планом-графіком.

Складання планів графіків санації порожнини рота у дітей підписуються головним лікарем КДУ «ДМСП», начальником міського управління охорони здоров'я і начальником міського управління освіти. Потім плани-графіки погоджують з завучами і підписуються директорами шкіл. На основі цих документів міське управління освіти виділяє спеціальні дні протягом навчального року для проведення планової санації порожнини рота. Ці дні передбачені для кожного класу окремо і враховуються при складанні навчального плану та розкладу.

Лікувально-профілактичне відділення нараховує 8 крісел. Зал очікування, де діти чекають прийому, оснащений стендами і плакатами на тему профілактики стоматологічних захворювань. Середній медичний персонал і лікарі-інтерни проводять бесіди з навчання гігієни порожнини рота і необхідності своєчасного лікування зубів, особливо це актуально для дітей перших класів. Посту-

пово дитина звикає до цих обставин і долає страх перед відвідуванням стоматолога.

Для успішного проведення планової санації важливо правильно організувати облік і звітність. Основним обліковим документом, в якому відображаються підсумки стоматологічних санацій, є медична карта стоматологічного хворого (форма № 043/0), яка заводиться на кожну дитину і зберігається протягом всього періоду його перебування у школі чи дитячому садку. Також у відділенні ведеться наступна документація: «Журнал обліку профілактичних оглядів», куди лікарі щоденно заносять дані про кількість профілактичних оглядів і кількість дітей, яких проводились профілактичні заходи – професійне чищення зубів, герметизація фігур, покриття зубів фторвмісними лаками; «Журнал обліку аномалій прикусу», куди кожен лікар заносить дані про аномалії прикусу дитини; «Журнал обліку дітей взятих під диспансерний нагляд»; « Журнал обліку дітей, які відмовилися від лікувальних заходів», «Журнал проведення профілактичних бесід».

У Чернівецькій області спостерігається зниження вмісту фтору у воді (що викликає високу поширеність карієсу зубів), тому обов'язково проводиться герметизація фісур 16, 26, 36, 46 зубів у дітей 6-7 літнього віку і 14, 24, 34, 44, 15, 25, 35, 45 зубів у дітей 8-9, 11-12 років. На даний момент використовуються герметики фірми VOCO «Fissurit FX» (Німечина); лак-герметик ПП Латус «Dentalex-1F» (Україна). Кошти для придбання герметиків і пломбувальних матеріалів, що застосовуються у дитячій стоматології виділяється органами місцевого самоурядування м. Чернівці.

Безпосередні результати планової стоматологічної санації відображаються в класних відомостях, в тому числі і відмови від профілактичних оглядів, наявність аномалій прикусу, проблем пов'язаних з хірургічними втручаннями. Класні керівники доносять дану інформацію батькам на зборах. Більшість батьків роблять правильні висновки і, відповідно, надалі контролюють терапевтичне, ортопедичне чи хірургічне лікування своєї дитини самостійно.

Таким чином, досвід роботи по організації профілактики стоматологічних захворювань у дітей доводить ефективність централізованих форм стоматологічних оглядів і санацій.

Висновок:

Необхідно зберігати і удосконалювати систему щорічних стоматологічних оглядів дитячого населення в організованих колективах, збільшувати мережу шкільних стоматологічних кабінетів, підвищувати якість і доступність профілактичних, лікувально-діагностичних заходів в непростих фінансово-економічних умовах, що склалися.

Література:

1. Лукиных Л.М. Проблемы профилактической стоматологии. Материалы XIV и XV всеросийских научно-практичных конференций и труды X съезда СтЛР. – М; 2005; 12-20.

2. Мониторинг и оценка оздоровления полости рта: доклад Комитета экспертов ВООЗ-Женева: Всемирная организация здравоохранения, 1991; 74.

3. Рыбаков А.М., Гранин А.В. Профилактика кариеса зубов М., 1976.

Бондарь В. Г.
доктор медицинских наук, профессор кафедры онкологии
Донецкого национального медицинского университета
Гасми Мохамед Мехди
аспирант кафедры онкологии
Донецкого национального медицинского университета

ХИМИОТЕРАПИЯ ВТОРОЙ ЛИНИИ У БОЛЬНЫХ РАСПРОСТРАНЕННЫМ РАКОМ ЖЕЛУДКА

Аннотация: Статья посвящена исследованию химиотерапии второй линии у больных распространенным раком желудка. В общей заболеваемости, больных злокачественными опухолями, рак желудка занимает 2 место после рака легки. В большинстве случаев рак желудка диагностируется уже на поздних стадиях. Цель исследования: Улучшение результатов лечения больных диссеминированным раком желудка с прогрессированием после химиотерапии первой линии.

Анотація: Стаття присвячена хіміотерапії другої лінії у хворих поширеним раком шлунку. Незважаючи на тенденцію до зниження захворюваності , щорічна Виявлення раку шлунка в Україні становить 30,8 на 100 тис. населення. У більшості випадків рак шлунка діагностується вже на пізніх стадіях. Мета дослідження: Поліпшення результатів лікування хворих дисемінований рак шлунка з прогресуванням після хіміотерапії першої лінії.

Summary: The article investigates the second-line chemotherapy in patients with advanced gastric cancer. Stomach cancer is the 2nd place in the structure of morbidity and mortality among malignancies in Ukraine .. Platinum derivatives used taxanes, topoisomerase inhibitors, ant metabolites, and antitumor antibiotics. Average objective response and median survival was 21% and 5.6 months. Objective: Improved results in patients with metastatic gastric cancer with progression after first-line chemotherapy.

Рак желудка занимает 2-е место в структуре заболеваемости и смертности среди злокачественных новообразований в Украине [1]. В мире рак желудка занимает четвертое место в структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями. В структуре смертности, рак желудка находится на втором месте среди мужчин и четвертом месте среди женщин. Соотношение заболеваемости среди мужчин и женщин составляет 1,5:1 [2]. Около 70% новых случаев рака желудка относится к развитым странам [3]. Однако в последние 50 лет наблюдается неуклонное снижение (до 60%) заболеваемости раком желудка [4]. Во многих странах отмечается снижение смертности по сравнению с заболеваемостью [5]. В отличие от имеющейся тенденции, в некоторых популяциях выявлен рост числа пациентов с заболеванием кардиального отдела желудка [6]. Показано, что в странах с высокой заболеваемостью наблюдается более длительная выживаемость, чем в странах с низкой частотой заболеваемости [7,8]. Это возможно объяснить успехом применения скрининговых программ в такой стране, как Япония. В Японии, рак желудка диагностируется в I, II и III стадии у 50,5%, 26,9% и 14,0% больных соответственно, а их 5-летняя популяционная выживаемость составляет 95,2%, 39,8% и 2,9% соответственно [9].

В большинстве случаев рак желудка диагностируется уже на поздних стадиях [10]. Более чем у двух трети пациентов заболевание выявляется только на IV стадии, когда опухоль уже нерезектабельна. В Украине в 2012 г лишь у 23,3% больных заболевание было выявлено на I-II стадиях, 5-летняя популяционная выживаемость не превышает 13% [1]. В исследовании EUROCARE-4 (рисунок 1) ыло показано, что 5-летняя выживаемость больных раком желудка в Европе составляла всего 24,1% [11]. Несмотря на R0 резекции у больных с местным и местно-распространенным заболеванием, частота рецидивов велика (до 70%), а 5-летнняя выживаемость не превышает 30% [12].

В настоящее время известны результаты 15 исследований II фазы, в которых изучались эффективность и переносимость химиотерапии второй линии. Использовались производные платины, тасканы, ингибиторы топоизомеразы, антиметаболиты и противоопухолевые антибиотики. Средняя частота объективных эффектов и медиана продолжительности жизни составила 21% и 5,6 мес. соответственно (Wilson D et al, 2005). Факторами, предсказывающими ответ на вторую линию химиотерапии, являлись: статус ECOG 0-1, применение препаратов платины у больных, ранее их не получавших (Ohutsu et al, 1991), ранняя стабилизация или ответ на первую линию химиотерапии (Wilke H et al, 1991), длительное (≥7 мес.) время до прогрессирования после первой линии химиотерапии (Stahl M et al, 2005), а также местно-распространенный процесс по сравнению с метастатическим (Stathopoulos GP et al, 2002). Интерпретация роли химиотерапии второй линии рака желудка по результатам вышеупомянутых исследований крайне сложна. Это обусловлено большим разнообразием применявшихся режимов химиотерапии, критериями отбора пациентов и оценкой прогностических факторов. Частота объективных эффектов сильно разнилась (0–52%). Кроме того, недостаточное отражение в данных исследованиях получил паллиативный эффект терапии.

Очевидно, что современная химиотерапия второй линии способна принести пользу лишь меньшинству пациентов. Проведение же ее «всем» больным приведет к ухудшению их качества жизни. Все это делает крайне актуальным поиск факторов, позволяющих предсказывать эффект химиотерапии второй линии.

Цель исследования. Улучшение результатов лечения больных диссеминированным раком желудка с прогрессированием после химиотерапии первой линии.

Материал и методы. 126 (53%) из них получили химиотерапию первой и второй линии. В нашей работе проведен анализ всех больных, которые получали химиотерапию второй линии. В анализ включались больные, отвечающие следующим критериям:

1. Морфологически верифицированный диагноз рак желудка.
2. Пациенты, получавшие химиотерапию первой линии.
3. Наличие оцениваемого заболевания.
4. Продолжительность химиотерапии второй линии более 6 недель.

Все статистические анализы были проведены с помощью программы STATISTICA 6 (StatSoft Inc, CA).

Изучены 238 больных, которые были разделены на две группы: 1 группа – 112 пациентов, которым проводилась только химиотерапия первой линии; 2 группа – 126 больных, получавших химиотерапию первой и второй линии.

Была оценена общая выживаемость для обеих групп. Далее проведен сравнительный анализ между этими группами больных. Следующие показатели, которые были взяты для сравнения: возраст, пол, статус ECOG (приложение 1) в момент начала химиотерапии первой линии, анемия, локализация первичной опухоли, гистологический тип опухоли, степень дифференцировки опухоли, наличие метастазов в печень, по брюшине, в лимфатических узлах, время до прогрессирования с момента начала первой линии химиотерапии, исходный уровень опухолевых маркеров РЭА и СА 19,9, потеря веса, наличие асцита и проведение паллиативных хирургических вмешательств. Проведенный анализ позволил нам судить о различии характеристик двух групп больных, не зависимо от лечения.

По статусу ECOG, больные распределены на 0-1 и 2. По степени анемии: уровень гемоглобина <10 г/дл и ≥10 г/дл. Локализация первичной опухоли: проксимальный (кардио-эзофегеальный отдел, дно), тело и антральный отделы желудка.

По степени дифференцировки, опухоли распределялись как высоко- и умереннодифференцированные (G1 + G2) и низко- и недифференцированные (G3 + G4). По времени до прогрессирования с момента первой линии химиотерапии больные были распределены на группы <5 месяцев и ≥5 месяцев. По исходному уровню опухолевых маркеров (до лечения) – РЭА (<2,5 и ≥2,5 нг/мл) и СА 19,9 (<37 и ≥37 мЕд/мл). Потеря веса за последние 3 месяца – <10% или ≥10%.

Оценено время до прогрессирования с момента начала первой линии химиотерапии и объективный ответ на первую линию химиотерапии между двумя группами больных. Данная работа проводилась с целью изучения влияния этих показателей на общую выживаемость.

В дальнейшем были изучены эффективность и токсичность различных режимов, использованных при второй линии химиотерапии. Особое внимание было уделено режиму IriMMC (иринотекан + митомицин С), который был использован в качестве второй линии химиотерапии. Проведен сравнительный анализ между группами больных, которые получали (n=29) и не получали (n=97) иринотекан + митомицин С во время химиотерапии второй линии.

В первой линии химиотерапии, были использованы следующие режимы:

режимы ELF, FLEP, PF, DCF, PS1, MVP. Во второй линии химиотерапии были использованы следующие режимы: режим с пероральными фторпиримидинами, ELF, PF, DCF, MVP, IriMMC

Оценка эффективности лечения проводилась каждые 6 недель с помощью ультразвукового исследования, эзофагогастродуоденоскопии, рентгенографического исследования органов грудной клетки. Компьютерная томография не была использована в рутинной практике.

Результаты. Исходные характеристики больных, которые получили только одну линию и две линии химиотерапии отражено в таблице 112 больных получили одну линию химиотерапии. Их средний возраст составил 53 года (16-74). 63 (56,3%) больных были в возрасте ≥50 лет. Проанализировано 79 (70,5%) мужчин и 33 (29,5%) женщины. Большинство больных имели статус ECOG 0-1 (93 больных – 83,0%) и уровень гемоглобина ≥10 г/дл (78 больных – 69,6%). Наиболее частой локализацией опухоли было тело желудка (41 больной – 36,6%), опухоль редко встречалась в дне желудка (10 больных – 8,9%). Тотальный рак отмечен у 15,2% (17 больных). Гистологическая верификация была таким образом: 75 (67%), 30 (26,8%) и 7 (6,2%) больных имели аденокарцинома, перстневидноклеточный рак и недифференцированный рак соответственно. 39 (34,8%) больных имели G3-G4 степень дифференцировки опухоли по сравнению с 16 (14,3%) случаями G1-G2 степени дифференцировки. У 57 больных (50,9%) степень дифференцировки не была известна. Больше половины больных не имели метастазов в печени (64 больных – 57,1%), по брюшине (72 больных – 64,3%), и асцита (76 больные – 67,9%). Метастазирование в лимфатических узлах: в регионарные лимфатические узлы (32 больные – 28,6%), в забрюшинные лимфатические узлы (49 больные – 43,8%), в лимфатические узлы брюшной полости (20 больные – 17,9%), в надключичные лимфатические узлы (20 больные – 17,9%). Потеря веса ≥10% была выявлена лишь у 10 (8,9%) больных. Уровни РЭА и СА 19,9 не были определены у 66 больных (58,9%). 24 (21,4%) и 16 (14,3%) больных имели уровни РЭА и СА 19,9 выше нормы соответственно. Паллиативная гастрэктомия и резекция желудка были выполнены в 3 (2,7%) и 7 (6,3%) больных соответственно.

Комбинация цисплатина и 5-фторурацила была использована чаще, и режим с цисплатином,

этопозидом, 5-фторурацилом и лейковорином был использован реже в группе больных, которые получили одну линию.

126 больных получили две линии химиотерапии. Средний возраст составил 55 лет (25-75). 86 (68,3%) больных были старше 50 лет. Количество мужчин составило 76 (60,3%), женщин – 50 (39,7%). 115 (91,3%) больных имели статус ECOG 0-1. Уровень гемоглобина ≥10 г/дл имели 102 (81,0%) больных. У 50 (39,7%) и 38 (30,2%) больных опухоль была локализована в проксимальном отделе и теле желудка соответственно. Тотальный рак отмечен у 18,3% (23 больных). Аденокарцинома (75 больных – 67,0%) являлась наиболее часто наблюдаемым гистологическим типом опухоли. Перстновидноклеточный рак выявлен у 30 больных – 26,8%. Недифференцированная опухоль не встречалась. 42 (33,3%) больных имели G3-G4 степень дифференцировки опухоли. 57 (45,2%) и 43 (34,1%) больных имели метастазы в печени по брюшине соответственно. Асцит и потеря веса ≥10% были отмечены у 41 (32,5%) и 34 (27,0%) больных соответственно. Уровни РЭА и СА 19,9 были выше нормы у 49 (38,9%) и 37 (29,4%) больных соответственно. Метастазы в лимфатических узлах: в регионарные лимфатические узлы- у 35 больных (27,8%), в забрюшинные лимфатические узлы у 66 больных (52,4%), в лимфатические узлы брюшной полости - у 29 больных (23,0%), в надключичные лимфатические узлы – у 19 больных (15,1%). Паллиативная гастрэктомия и резекция желудка были выполнены 8 (6,4%) и 6 (4,8%) больным соответственно. Если анализировать результаты проведенной химиотерапии первой линии (у больных, которым вторая линия не проводилась), комбинация цисплатина и 5-фторурацила применялась чаще, а режим цисплатин, этопозид, 5-фторурацил и лейковорин был использован реже. В группе больных, которые получили две линии химиотерапии, в качестве первой линии чаще использовался режим ELF.

Обе группы оказались достаточно сбалансированными по основным прогностическим признакам, за исключением потери веса, гистологического типа опухоли и режимов первой линии химиотерапии. Все эти отличия между группами можно объяснить ретроспективным характером нашей работы.

В таблице 1 сравнена эффективность и выживаемость больных, получивших одну и две линии химиотерапии. Медиана продолжительности жизни всех 238 больных составляла 9,4 месяцев, при этом 1-летняя и 2-летняя выживаемости составили 39% и 13% соответственно. Медиана продолжительности жизни больных, которые получили только одну и две линии химиотерапии, составила 8,5 и 11,1 месяцев, при этом 1-летняя выживаемость составляла 31% и 46,1% соответственно (p=0,0018).

Время до прогрессирования с момента начала первой линии химиотерапии у больных, которые получали только одну линию химиотерапии и группой больных, получивших две линии химиотерапии, составила 5,7 месяцев в обеих группах (p=0,55). В качестве химиотерапии первой линии применялись шесть режимов химиотерапии. Объективные ответы между группами были схожими. Частичная регрессия у больных, получивших только одну линию и группы больных, получивших две линии химиотерапии, отмечена у 26 (23,2%) и 34 (27,0%) пациентов (p=0,88); стабилизация отмечена у 59 (52,7%) и 62 (49,2%) больных (p=0,68) соответственно.

Таблица 1

Сравнение выживаемости и непосредственного эффекта химиотерапии среди больных, получивших одну линию и две линии химиотерапии.

	I линия ХТ (n=112)	II линии ХТ (n=126)	p
Объективный ответ на первую линию ХТ	23,2%	27,0%	0,88
Стабилизация болезни	52,7%	49,2%	0,68
Медиана времени до прогрессирования*	5,7 мес.	5,7 мес.	0,55
1-летняя безрецидивная выживаемость*	10,6%	18,4%	
Медиана продолжительности жизни	8,5 мес.	11,1 мес.	0,0018
1-летняя общая выживаемость	31,0%	46,1%	

**В обеих группах рассчитывались от начала первой линии химиотерапии до прогрессирования. ХТ – химиотерапия.*

Перспективы дальнейших исследований улучшить результаты лечения и качество жизни больных с диссеминированный рак раком желудка .

Выводы. Химиотерапия II линии увеличивает медиану продолжительности жизни больных метастатическим раком желудка на 2,6 мес. (11,1 мес. и 8,5 мес. у больных, получавших и не получавших химиотерапию II линии соответственно; p=0,0018). Ее проведение целесообразно у больных в хорошем общем состоянии с длительностью безрецидивного периода ≥5 мес. с момента начала I линии химиотерапии.

Литература:

1. Давыдов М. И. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2012 г. / М. И. Давыдов, Е. М. Аксель // Вестник Российского онкологического научного центра имени Н. Н. Блохина РАМН. – 2008. – Т. 19, № 2. – С. 54–58.
2. GLOBOCAN 2002 cancer incidence, mortality and prevalence worldwide. IARC cancerbase no. 5, version 2.0. / [J. Ferlay, F. Bray, P. Pisani et al.]. – Lyon: IARC Press, 2004. – 1012 p.
3. World Health Organization. The World Health Report 2003. – Geneva: WHO, 2003. – 45 p.
4. Correa P. Gastric cancer / P. Correa, V. W. Chen // Cancer Surv. – 1994. – N 19–20. – P. 55–76.
5. Kelley J. R. Gastric cancer epidemiology and risk factors / J. R. Kelley, J. M. Duggan // J. Clin. Epidemiol. – 2003. – Vol. 56. – P. 1–9.
6. Powell J. Increasing incidence of adenocarcinoma of the gastric cardia and adjacent sites / J. Powell, C. C. McConkey // Br. J. Cancer. – 1990. – Vol. 62. – P. 440–443.

Варсан Е. Б.
врач судебно-медицинский эксперт
Одесского областного бюро судебно-медицинской экспертизы

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АНАЛИЗА ПРИЧИН И СТРУКТУРЫ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПРИ ОБНАРУЖЕНИИ МАССОВЫХ ЖЕРТВ НА ПОЖАРЕ

Аннотация: Проанализирован опыт экспертной работы Одесского областного бюро судебно-медицинской экспертизы, полученный при пожаре в Доме профсоюзов 02 мая 2014 года с массовыми человеческими жертвами. Затронуты вопросы о структуре причин смерти, возраста и пола пострадавших. В работе приведены достоверные критерии дифференциальной диагностики прижизненных и посмертных термических ожогов. Указана роль и необходимость проведения расширенных токсикологических исследований на предмет установления ядовитых продуктов горения при пожарах в помещениях, отделанных современными строительными материалами.

Анотація: Проаналізовано досвід експертної роботи Одеського обласного бюро судово-медичної експертизи, отриманий при пожежі у Будинку профспілок 02 травня 2014 року із масовими людськими жертвами. Порушені питання про структуру причин смерті, вік і стать постраждалих. У роботі наведені достовірні критерії диференційної діагностики прижиттєвих та посмертних термічних опіків. Вказана роль та необхідність проведення розширених токсикологічних досліджень на предмет встановлення отруйних продуктів горіння при пожежах у приміщеннях, оброблених сучасними будівельними матеріалами.

Summary: Analyzed the experience of the expert work of the Odessa regional Forensic Medical Bureau in case of fire in Trade Unions House 02 may 2014 with mass human victims. Are raised the questions of structure of causes of death, age and sex of victims. The paper presents veracious criteria for the differential diagnosis of lifetime and postmortem thermal burns. Specified the role and the necessity of extended toxicological researches for establishing poisonous combustion products from fires in the premises, trimmed with modern construction materials.

Постановка проблемы. При производстве экспертиз трупов, массово извлеченных из очагов пожара, одним из основных вопросов правоохранительных органов, адресуемых судебно-медицинскому эксперту, является вопрос − была ли смерть пострадавших обусловлена местным воздействием высокой температуры (пламени), дыма, других ядовитых продуктов горения или же сжиганию подверглись трупы людей, погибших от другой причины. В подобных случаях с массовыми человеческими жертвами после пожара, определение истинной причины смерти каждого конкретного погибшего играет важную роль для повышения точности реконструкции происшествия в целом, и может существенно способствовать раскрываемости правонарушения.

Анализ последних исследований и публикаций. За многие предшествующие годы, в отечественных и зарубежных судебно-медицинских кругах был проведен ряд исследований с целью обнаружения достоверных прижизненных признаков наступления смерти от местного действия открытого пламени.

Результаты этих исследований показали, что общепринятые в судебной медицине макроскопические признаки − ровное обгорание ресниц, не закопченные складки кожного покрова лба и вокруг глаз, покраснение и припухлость обожженной поверхности, наличие пузырей, наполненных серозным или геморрагическим содержимым, внешний вид струпов, не являются достоверными [1]. Признаками прижизненного происхождения ожогов кожного покрова высокой диагностической ценности являются: артериальные тромбы в сосудах термически поврежденных областей; пузыри, содержащие 4,24-5,52% белка (в случаях посмертного воздействия пламени − 2,18-2,42% белка); отсутствие гликогена в поврежденном эпителии, бедность рибонуклеиновой кислоты цитоплазмы клеток кожного эпителия и ядрышек, ослабление реакции Фельгена в ядрах, отсутствие участков активности щелочной фосфатазы; глубокие дистрофические, некробиотические и некротические изменения рецепторных нервных приборов, мякотных и безмякотных нервных окончаний в местах ожогов при отсутствии этих изменений в контрольных участках кожи. Общеизвестные в практической экспертизе изменения со стороны внутренних органов (расстройства микроциркуляции, дистрофические изменения, некрозы) также не являются достоверными признаками прижизненности воздействия пламени, так как последние встречаются и при других причинах смерти (травма, механическая асфиксия и другие). Отмечается важное диагностическое значение таких прижизненных признаков, как наличие копоти в дыхательных путях, в лобных пазухах и пазухе основной кости, на выстилке аорты и других крупных артерий, в просвете кровеносных сосудов внутренних органов среди форменных элементов, в купферовских клетках печени; истинная диффузная жировая эмболия легочных капилляров; повышенная концентрация карбоксигемоглобина в крови трупов лиц, погибших от ожогов пламенем (обычно более 20%). Изменения со стороны эндокринных желез проявляются в морфологической картине общего адаптационного синдрома и носят неспецифический характер.

Другой такой диагностически значимый признак был выявлен исследованием кожного покрова спектрографическим методом из участков термических ожогов и, соответственно, неповрежденных

зон. При термических ожогах, быстро приводящих к смерти, в зоне повреждения кожного покрова возникают изменения уровней ряда макро- и микроэлементов, которые характеризуются определенной направленностью: повышением уровня натрия, кальция, меди, магния, железа и снижением уровня калия, кобальта, алюминия. Динамика уровня данных элементов и величины коэффициентов их соотношения в комплексе с другими признаками могут быть использованы для установления факта термического ожога, причиненного при жизни.

Следующий диагностически ценный признак заключается в том, что при микроскопическом исследовании прижизненных термических ожогов кожного покрова, все нервные элементы ганглиев солнечного сплетения вплоть до чувствительных окончаний имеют повышенное сродство к азотнокислому серебру либо находятся в различных степенях дегенеративного распада. В отдельных случаях эти рецепторы полностью разрушаются. В результате посмертного воздействия высокой температуры на кожный покров все нервные элементы в ганглиях солнечного сплетения имеют совершенно неизмененный вид и значительно труднее пропитываются и насыщаются азотнокислым серебром по сравнению с прижизненными ожогами.

Зарубежными исследователями, наиболее подробно изучавшими проблему прижизненности ожогов тела пламенем, было установлено, что динамика изменений морфофункциональных свойств кожного покрова при термическом воспалении имеет как общие закономерности, так и особенности развития, определяемые характером и интенсивностью воздействия альтерирующего фактора, в частности: а) чем сильнее ожог, тем больших значений достигает величина внутрикожного давления в зоне поражения не только на момент его возникновения, но и в динамике развития воспалительной реакции; б) при легких ожогах величина внутрикожного давления возвращается к исходным значениям к концу 3-7-х суток, и структура кожного покрова практически не отличается от его строения на неповрежденных участках; в) ожоги III-IV степени сопровождаются некрозом кожного покрова различной выраженности, имеют интенсивно проявляющуюся пролиферативную фазу воспалительного процесса, характеризуются существенным вторичным повышением внутрикожного давления в зоне поражения с конца 3-х до 30-х суток, и формированием более грубого рубца [2].

Основываясь на изложенном, можно прийти к выводу, что в случаях с массовыми человеческими жертвами, извлеченными из очага пожара, только комплексное использование количественных методов и достоверных критериев при экспертизе трупов, сможет повысить степень объективности выявляемых признаков, относящихся к гибели людей, обусловленной местным воздействием высокой температуры (пламени), их научной обоснованности и верификации.

В смертоносных пожарах с гибелью людей достаточно большое, а иногда и решающее, значение имеет проведение расширенных токсикологических экспертиз на предмет исследования концентрации карбоксигемоглобина и высокотоксичных продуктов горения.

Для научного анализа, в качестве примера масштабного пожара, исходом которого явились массовые человеческие жертвы, можно привести трагический случай, имевший место 02 мая 2014 года в центральном районе г. Одессы в здании Дома профсоюзов.

Формулировка целей статьи (постановка задачи). 02 мая 2014 года в г. Одессе внутри помещения Дома профсоюзов произошел пожар, повлекший трагическую массовую гибель людей. Исходя из актуальности проблемы, поставлена цель − определить структуру причин смерти, возраста и пола пострадавших; подвергнуть научному анализу конкретные особенности организации и производства судебно-медицинской экспертной деятельности при масштабном пожаре для устранения возможных недостатков при экспертной работе, с целью повышения эффективности действий экспертной службы в подобных случаях.

Изложение основного материала исследования. На борьбу с огнем было направлено 10 единиц пожарной спецтехники и личный состав работников соответствующих подразделений Государственной службы Украины по чрезвычайным ситуациям.

Несмотря на плотное задымление и мощный пожар, преимущественно от горения отделочных материалов внутри помещения, пожарные подразделения успешно работали над тушением огня. На улице перед зданием находилось 8 трупов с различными механическими травмами от падения с высоты (что с достоверностью установлено экспертизой) из горящего здания Дома профсоюзов. Для спасения и поиска пострадавших внутри помещения, а также эвакуации их из очага пожара было задействовано достаточное количество звеньев, обеспеченных средствами специальной защиты. Выжившим пострадавшим с незначительными повреждениями по месту происшествия оказывалась доврачебная и, соответственно, первая врачебная помощь бригадами скорой помощи; люди с более грубыми повреждениями тотчас доставлялись в больницы города, им оказывалась необходимая квалифицированная и специализированная медицинская помощь.

Несколько позже пожар был успешно локализован и полностью ликвидирован. В результате данной трагедии в Одесское областное бюро судебно-медицинской экспертизы в общей сложности было доставлено 42 трупа (впоследствии были произведены их экспертизы). Распределение случаев по полу и возрасту представлено в таблице № 1, структура причин смерти указана в таблице № 2. Два трупа доставлены 03 мая 2014 года из Военно-медицинского клинического центра Южного региона и Городской клинической больницы № 10, а гораздо позже − 10-го мая еще один труп из той же Городской клинической больницы № 10.

Таблица № 1

Распределение случаев по полу и возрасту

Пол	0-18 лет	19-35 лет	36-60 лет	более 61 лет	не установлено
мужской	1 (2%)	11 (26%)	18 (43%)	4 (10%)	1 (2%)
женский		2 (5%)	4 (10%)	1 (2%)	

Руководством бюро в кратчайший срок был мобилизован местный экспертный персонал, который был оснащен необходимым материально-техническим оснащением. Две выездные мобильные бригады врачей судебно-медицинских экспертов произвели соответствующую работу, в частности, на месте происшествия, и анализ тактической обстановки в составе оперативно-следственных групп в очаге бедствия с человеческими жертвами. По мере поступления в морг, трупы подвергались регистрации, сортировке, экспертному исследованию, соответствующему туалету и надлежащему хранению в условиях, препятствующих гниению с использованием запасной холодильной камеры на территории бюро. Все доставленные трупы из очага происшествия были подвергнуты секционному исследованию десятью экспертами в сжатые сроки, всего лишь за 18 часов. От трупов, в зависимости от специфики экспертизы, был осуществлен необходимый забор материалов для лабораторного (токсикологического, гистологического, криминалистического, иммунологического, молекулярно-генетического) исследования. Вся одежда с трупов после фотографирования и экспертного исследования, была должным образом подготовлена для изъятия следственными органами, в том числе и доставленные вместе с трупами различные вещественные доказательства (документы, мобильные телефоны, украшения, часы, ключи и др.). Таким образом, непосредственное участие судебных медиков в оперативно-следственных мероприятиях позволило быстро и без грубых ошибок провести процедуры опознания родственниками погибших родных и близких. Трупы были опознаны по их идентификационным признакам, одежде, документам, мобильным телефонам, украшениям, часам, ключам и другим различным предметам, и только один труп ввиду 100% обгорания поверхности тела, был опознан с помощью метода молекулярно-генетического исследования. До настоящего времени один труп остается неопознанным ввиду отсутствия антемортальной сравнительной информации и отсутствия родственников и близких пострадавшего. Данный труп находится в состоянии обгорания и не подлежит визуальному опознанию. Установление его личности возможно только путем медико-криминалистической идентификации.

Таблица № 2

Структура причин смерти

Причины смерти	Количество людей	%
Ожоги тела	2	6
Ожоги дыхательных путей и тела	3	9
Ожоги дыхательных путей и тела в комбинации с отравлением неуточненными газами (продуктами горения)	5	15
Ожоги дыхательных путей в комбинации с отравлением неуточненными газами (продуктами горения)	1	3
Отравление неуточненными газами, дымами и испарениями	14	41
Отравление окисью углерода (угарным газом)	9	26
всего	34	100

Примечание: причины смерти 8 человек, погибших в результате падения с высоты из горящего здания, не учитывались в приведенной таблице

При широком применении гистологического исследования (что имело место при экспертизе трупов всех трагически погибших 02 мая 2014 года), структура причин смерти изменяется в сторону увеличения удельного веса такого диагноза, как отравление угарным газом и ядовитых продуктов горения в комбинации с ожогами тела и дыхательных путей. При этом следует отметить ограниченные возможности практического применения предлагаемых различными авторами методик определения прижизненности воздействия на тело пламени. В связи с этим актуальными становятся исследования по выявлению новых признаков, которые, в совокупности с уже имеющимися, позволят более аргументировано делать вывод о прижизненности ожогов.

Анализ причин гибели людей в условиях пожара в Доме профсоюзов свидетельствует о том, что в 85% случаев смертельный исход связан с вдыханием дыма и токсичных газов. Приня-

то считать, что основным токсическим агентом, выделяющимся при горении многих материалов, является оксид углерода (CO), при этом для горения полимерных материалов и пластических масс характерно образование других чрезвычайно токсичных соединений.

Следует отметить, что в данном случае воспламенению подверглись, в числе прочего, декоративные отделочные материалы внутри помещения, при горении и термическом разложении которых выделяется целый спектр отравляющих веществ [3]. Состав продуктов горения зависит от природы полимерного материала, а количественное их содержание − от условий горения, температуры окружающей среды, количества поступившего воздуха в процессе горения и других условий. Горение синтетических материалов увеличивает скорость развития пожара и, соответственно, скорость выделения токсичных соединений. В первые минуты пожара при горении синтетических материалов в воздух, как правило, выделяются фосген, цианистый водород, газообразный стирол, а также синильная кислота, галогеноводороды хлора, оксиды азота и др. Образующиеся сложные газо-дымо-аэрозольные смеси вызывают тяжелую интоксикацию. Именно действие этих высокотоксичных веществ, по данным некоторых исследований, могут привести к быстро развивающемуся острому отравлению с потерей сознания, что может препятствовать своевременной самоэвакуации из горящего здания и усугубить картину отравления угарным газом, концентрация которого со временем достигнет высоких показателей.

Таким образом, следует заключить, что пострадавшие внутри здания Дома профсоюзов при пожаре 02 мая 2014 года погибали от следующих факторов:

1. сильнейших отравлений высокотоксичными веществами;
2. глубоких ожогов тела и термических поражений верхних дыхательных путей;
3. комбинаций этих факторов (см. таб. № 2).

Данный факт еще раз свидетельствует о том, что до настоящего времени наибольшую социально-экономическую проблему представляют масштабные пожары в зданиях, сопровождающиеся массовой гибелью людей. Угроза отравления людей в условиях пожара значительно возрастает в связи с широким применением в современных условиях в градостроительстве, промышленности, на транспорте и в быту материалов и изделий из полимерных материалов, которые и являются основным источником образования ядовитых продуктов сгорания, влияние которых должно учитываться при оценке причины смерти пострадавших на пожаре людей [4].

Выводы. Судебно-медицинская диагностика подобных смертельных отравлений в очаге пожара недостаточно разработана именно в методическом отношении и представляет определенные трудности, связанные:

1. С недостаточной оценкой возможного характера химических соединений, образующихся при горении полимерных материалов. Действие этих соединений на организм человека, а также токсический эффект их совместного действия с судебно-медицинской точки зрения, изучены еще недостаточно.

2. Эта недостаточная оценка характера химических соединений, образующихся при горении, влечет за собой нерациональное использование возможностей судебно-токсикологических исследований.

3. Нуждается в дальнейшей методической разработке вопрос установления объективных критериев, свидетельствующих о комбинированном смертельном воздействии веществ с взаимным потенцирующим действием (это может составить предмет самостоятельного научного исследования).

Итак, исследование большого количества погибших при пожарах в помещениях, насыщенных синтетическими материалами, представляет своего рода «трагический жизненный эксперимент», всесторонний анализ которого совершенно необходим для практических целей судебно-медицинской практики.

Проведенный анализ показал, что в подобных случаях необходимо продолжать научные исследования, направленные на выявление новых объективных признаков прижизненного воздействия пламени на тело человека, и, при производстве такого рода экспертиз, наряду с остальными задачами, делать акцент на важность производства расширенных токсикологических исследований.

Литература:

1. Бородулин Д.В. Случаи гибели людей в пожарах по данным Пермского областного бюро судебно-медицинской экспертизы / Д.В. Бородулин, В.Б. Мосияш, М.В. Козлова и [др.] // Проблемы экспертизы в медицине. Ижевск, 2003. − № 2. − С. 32–34.

2. Буланкина И.А. Совершенствование методов диагностики морфофункционального состояния кожи при ожоговой болезни (морфология, биомеханика). / И.А. Буланкина, В.Ю. Лебединский, А.Б. Трегубова, А.Г. Щедреев // Перспективы развития и совершенствования судебно-медицинской службы Российской Федерации (Материалы V Всероссийского съезда судебных медиков). − Москва-Астрахань, 2000. − С. 116.

3. Попов В.Л. Судебно-медицинская экспертиза погибших при крупномасштабных пожарах / В.Л Попов, Р.В. Бабаханян, Е.С. Бушуев, И.Д. Катков // Судебно-медицинская экспертиза. Москва, 1992. − № 2. − С. 16–18.

4. Колкутин В.В. Опыт организации экспертной деятельности специалистов Пермского краевого бюро судебно-медицинской экспертизы при пожаре в клубе «Хромая лошадь» / В.В. Колкутин, В.Н. Коротун, Д.В. Бородулин и [др.] // Судебно-медицинская экспертиза. Москва, 2010. − № 4. − С. 38–39.

Гаїна Н. І.
кандидат медичних наук, асистент кафедри анатомії людини імені М. Г. Туркевича Буковинського державного медичного університету
Процак Т. В.
кандидат медичних наук, асистент кафедри анатомії людини імені М. Г. Туркевича Буковинського державного медичного університету
Назимок Є. В.
кандидат медичних наук, асистент кафедри анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії Буковинського державного медичного університету

РОЗВИТОК І КРОВОПОСТАЧАННЯ КИШКОВОЇ ТРУБКИ В ПЕРІОД ЕМБРІОГЕНЕЗУ

Анотація: Дані літератури свідчать про наявність значної кількості досліджень, присвячених становленню кишечника та його судин, але питання їх взаємозв'язку в процесі внутрішньоутробного розвитку потребують подальшої наукової розробки.

Аннотация: Данные литературы свидетельствуют о наличии значительного количества исследований, посвященных становлению кишечника и его сосудов, но вопрос их взаимосвязи в процессе внутриутробного развития требуют дальнейшей научной разработки.

Summary: The literature suggests the presence of a significant amount of research on the formation of the intestine and its blood vessels, but the question of their relationship in the process of fetal development require further scientific development.

Постановка проблеми. У процесі внутрішньоутробного розвитку спостерігається тісний корелятивний взаємозв'язок між процесами становлення топографії внутрішніх органів. Пізнання особливостей та закономірностей ембріотопографічних кореляцій має неабияке значення при тлумаченні синтопічних взаємозв'язків органів та структур у процесі внутрішньоутробного формо- та нормогенезу [1, 2].

Сучасна медицина характеризується значним зростанням ролі прикладної морфології у з'ясуванні причин і механізмів виникнення варіантів будови та природжених вад органів, як анатомічної основи для розробки та впровадження нових методів антенатальної профілактики та їх хірургічної корекції.

У зв'язку з удосконаленням методів діагностики та розширенням оперативних втручань на органах черевної порожнини, зокрема органів травлення, важливого значення набуває досконале вивчення розвитку і становлення топографії кишечника та кровоносних судин. Вікові особливості перебігу природженої патології, пухлинних процесів, проявів травматичних ушкоджень органів шлунково-кишкового тракту в новонароджених і дітей раннього віку створюють неабиякі труднощі в діагностиці, виборі лікувальної тактики та методів хірургічного втручання [3–6]. Успіх таких операцій значною мірою залежить від глибини досліджень особливостей розвитку кишечника та його судин, а також їх топографо-анатомічних взаємовідношень.

Розширення показань до хірургічної корекції природжених вад у плодів, новонароджених та дітей раннього віку спричинило значне зацікавлення дослідників до більш детального вивчення органогенезу і морфології кишкової трубки [7–17].

Наприкінці першого місяця внутрішньоутробного розвитку кишечник має вигляд трубки, яка простягається від шлунка до клоаки. Наприкінці другого місяця головна частина первинної кишки диференціюється у глотку. Кишкова трубка на цьому етапі розвитку розміщена в сагітальній площині. Зміна положення кишки зумовлена її швидким ростом, який починається на п'ятому тижні розвитку. У процесі розвитку жовткова протока має зв'язок з кишкою в місці майбутнього переходу тонкої кишки в товсту з утворенням переднього та заднього коліна. З переднього коліна кишкової петлі формується дванадцятипала, порожня та верхня частина клубової кишки, а з заднього – нижня частина клубової кишки і товста кишка.

Після повороту кишкової петлі тонка кишка спіралеподібно обертається. Цей процес починається тоді, коли перекручена первинна кишкова петля виступає у незародковий целом черевного стебельця. Поблизу каудального кінця клоаки в черевній стінці є заглибина – проктодеум, механізм виникнення якої схожий до заглибини на ротовому кінці передньої кишки (стомодеум). Між ектодермою проктодеума і ентодермою клоаки залишається тільки тонка перегородка – анальна пластинка або анальна мембрана. Після її проривання, що відбувається пізніше проривання ротової пластинки, сліпий кінець задньої кишки набуває вихідного отвору [18–20].

Кровопостачання органів черевної порожнини забезпечують непарні нутрощеві гілки черевної частини аорти. В зародковому періоді найбільшою є жовтково-брижова артерія, яка вступає в первинну брижу і прямує до пупкового канатика, досягаючи вигину кишкової петлі. Починаючи з 5-го тижня ембріогенезу, жовтково-брижова артерія фактично перетворюється у верхню брижову. У зародків 6-ти тижнів чітко виявляються зачатки всіх трьох непарних нутрощевих гілок майбутньої черевної частини аорти. Черевний стовбур на даному етапі розвитку відходить від передньої стінки аорти на рівні XI–XII грудних хребців. Прямуючи вентраль-

но, попереду дванадцятипалої кишки, він ділиться на три гілки – ліву шлункову, спільну печінкову та селезінкову артерії, які прямують до зачатків відповідних органів [21].

Верхня брижова артерія відгалужується від аорти на рівні XII грудного – I поперекового хребців, проходить у мезенхімі між підшлунковою залозою та дванадцятипалою кишкою і вступає в товщу дорсальної брижі. Наприкінці 7-го – початку 8-го тижнів верхня брижова артерія розгалужується на 8 – 12 кишкових гілок, які вступають у брижу кишкових петель, розташованих як в межах фізіологічної пупкової грижі, так і черевної порожнини передплода. Починаючи з 9-го тижня розвитку, характерним є поділ кишкових артерій на менші за діаметром гілки та з'єднання їх між собою – початок формування артеріальних дуг. Останні віддають численні гілки до стінки кишки.

Нижня брижова артерія відходить від передньої або передньолівої стінки аорти на рівні III-IV поперекових хребців, прямує вліво і каудально, розгалужуючись на дві гілки, які в стінку кишки ще не вступають [22–24].

Наприкінці передплодового періоду розвитку рівень відгалуження всіх трьох непарних вісцеральних гілок черевної частини аорти схожий до дефінітивного. Починається формування як міжсистемних, так і внутрішньосистемних артеріальних анастомозів, а також встановлюється зв'язок між внутрішньо- та позаорганними артеріями [25–27].

Висновок. Аналіз літератури засвідчує наявність певної кількості досліджень, присвячених розвитку кишечнику та його судин. Водночас питання взаємозв'язку між ними в період внутрішньоутробного розвитку залишаються поза увагою науковців, що потребує подальшої наукової розробки.

Перспективи подальших досліджень. Враховуючи малу кількість досліджень та відсутність комплексного підходу до вивчення розвитку кишечника та його судин у внутрішньоутробному періоді розвитку зумовлює актуальність даної проблеми та потребує подальшого її вивчення, а одержані результати наукової роботи можуть стати основою для розробки та впровадження нових методів антенатальної профілактики та їх хірургічної корекції.

Література:

1. Ахтемійчук Ю. Т. Органогенез заочеревинного простору / Ю. Т. Ахтемійчук. – Чернівці : Прут, 1997. – 148 с.
2. Ахтемійчук Ю. Т. Нариси ембріотопографії / Ю. Т. Ахтемійчук. – Чернівці : "Букрек", 2008. – 200 с.
3. Балахонов А. В. Ошибки развития – [изд. 2-е, доп. и перераб.] / А. В. Балахонов. – СПб : ЭЛБИ-СПб, 2001. – 280 с.
4. Воробьев Г. И. Врожденные ангиодисплазии толстой кишки / Г. И. Воробьев, К. Н. Саламов // Хирургия. – 1993. – № 3. – С. 74-78.
5. Стыгар А. М. Врожденная патология кишечной трубки плода / А. М. Стыгар // Ультразв. диагн. – 1999. – № 1. – С. 34-38.
6. Бельмер С. В. Функциональные нарушения органов пищеварения у детей / С. В. Бельмер, Т. В. Гасилина, А. И. Хавнин [и др.]. – М. 2005. – 36 с.
7. Боднар Г. Б. Клінічні аспекти функціональних порушень товстої кишки у дітей / Г. Б. Боднар // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – Т. 11, № 4. – 2012. – С. 111–116.
8. Левко М. Функциональные заболевания пищеварительного тракта / М. Левко // З турботою про дитину. – 2009. – № 4. – С. 26–29.
9. Антипкін Ю. Г. Новітні перинатальні технології та їх роль у зниженні захворюваності плода і новонароджених / Ю. Г. Антипкін, В. В. Подольський // Здоровые женщины. – 2010. – № 5. – С. 166–170.
10. Ватаман В. М. Ембріологічні дослідження – творче надбання для наукового пошуку в оперативній хірургії органів шлунково-кишкового тракту / В. М. Ватаман, Б. І. Слонецький // II Нац. конгр. анат., гістол., ембріол. і топографоанатомів України "Актуальні питання морфології" : матер доп. – Луганськ : ВАТ «ЛОД», 1998. – С. 39–42.
11. Айламазян Э. К. Антенатальная диагностика и коррекция нарушений развития плода / Э. К. Айламазян // Рос. мед. вестн. – 1998. – Т. 3, № 2. – С. 75–77.
12. Орел Ю. Г. Діагностика та лікування гострих порушень мезентеріального кровообігу до розвитку незворотніх змін в кишечнику / Ю. Г. Орел, І. І. Кобза // Наук. вісн. Ужгород. ун-ту, серія «Медицина». – 2003. – № 20. – С. 18–20.
13. Гусева О. И. Пренатальная ультразвуковая диагностика и перинатальные исходы при врожденных пороках желудочно-кишечного тракта в Нижнем Новгороде: реалии и пути улучшения / О. И. Гусева // Пренатальная диагностика. – 2004. – Т. 3, № 3. – С. 169–174.
14. Морозова А. А. Структура врожденной и наследственной патологии при гиперэхогенном кишечнике плода / А. А. Морозова, Е. В. Юдин // Рос. ультразвук. журн. : Эхография. – 2001. – Т. 2, № 3. – С. 327.
15. Минков И. П. Мониторинг врожденных пороков развития, их пренатальная диагностика, роль в патологии у детей и пути профилактики / И. П. Минков // Перинатологія та педіатрія. – 2000. – № 1. – С. 8–13.
16. Нечитайло Ю. М. Проблеми здоров'я дітей України Ю. М. Нечитайло // Міжнарод. наук.-практ. конф. : Здорова дитина : ріст, розвиток та проблеми норми в сучасних умовах : матер. конф. – Чернівці, 2002. – С. 4–5.
17. Хирургическая помощь новорожденным – принципы организации / Я. Н. Алейников, Д. В. Воронин, А. В. Каган и др. // Детская хирургия. – 2005. – № 2. – С. 46–47.
18. Карлсон Б. Основы эмбриологии по Пэттену: Пер. с анг. М.: Мир, 1983. – Т. 2. – 355 с.
19. Ембріологічний словник / За заг. редакцією проф. В. С. Пикалюка / В. С. Пикалюк, Т. М. Бойчук, О. П. Антонюк. – Сімферополь. – Чернівці, 2013. – 256 с.
20. Садлер Т. В. Медична ембріологія за Лангманом / Т. В. Садлер. – Львів : ВД «Наутілус», 2001. – 550 с.
21. Закономерности формирования артериального русла органов пищеварительной системы в онтогенезе / А. А. Молдавская, Р. И. Асфандияров, К. С. Родионов, М. Х. Сайфулин, А. В. Ставредов // «Фундаментальные и прикладные аспекты современной морфологии». – Санкт-Петербург, 1997. – Т. 1. – С.158–161.
22. Бірюк І. Г. Варіантні розгалуження верхньої брижової артерії у плодів та новонароджених людини / І. Г. Бірюк // Буковинський медичний вісник. – 1999. – Т. 3, № 3. – С. 169–171.

23. Особливості раннього розвитку верхньої брижової артерії / І. Г. Бірюк, О. В. Власова, О. В. Бесединська та ін // 76-а підсумкова наук. конф. студентів та молодих вчених БДМА : тези доп. – Чернівці : Медик. – 2002. – С. 57.
24. Бірюк І. Г. Варіантні розгалуження нижньої брижової артерії в пренатальному періоді розвитку людини / І. Г. Бірюк, О. В. Власова // Матер. науково-практ. конф. «Акт. пробл. клін., експерим. та проф. медицини». – Донецьк, 2000. – С. 22-23.
25. Молдавская А. А. Артериальное русло производных пищеварительной трубки в онтогенезе / А. А. Молдавская // Морфология. – 2000. – Т. 117, № 3. – С. 84.
26. Муниров М.С. Развитие екстраорганного артериального русла толстой кишки человека в пренатальном онтогенезе и сравнительно-анатомическое обоснование особенностей его архитектоники / М. С. Муниров // IV конгр. Междунар ассоц. морфологов. – Морфология. – 2002. – Т. 121, № 2-3. – С. 110.
27. Рылюк А. Ф. Кровоснабжение левой половины толстой кишки / А. Ф. Рылюк // Клінічна анат. та оперативна хірургія. – 2005. – Т. 4, № 4. – С. 19–21.

Гаїна Н. І.
кандидат медичних наук, асистент кафедри анатомії людини імені М. Г. Туркевича Буковинського державного медичного університету
Процак Т. В.
кандидат медичних наук, асистент кафедри анатомії людини імені М. Г. Туркевича Буковинського державного медичного університету
Бринчук Л. О.
студентка Буковинського державного медичного університету

СУЧАСНІ ПРОБЛЕМИ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ

Анотація: Проблеми патології ендокринної системи у дітей, підлітків та людей зрілого віку є актуальними у зв'язку з поступовим зростанням поширеності практично всіх ендокринних захворювань серед населення. Дані літератури свідчать про наявність значної кількості досліджень, присвячених захворюванням ендокринної системи та потребують подальшої наукової розробки.

Аннотация: Проблемы патологии эндокринной системы у детей, подростков и людей зрелого возраста актуальны в связи с постепенным ростом распространенности практически всех эндокринных заболеваний среди населения. Данные литературы свидетельствуют о наличии значительного количества исследований, посвященных заболеванием эндокринной системы и нуждаются в дальнейшей научной разработки.

Summary: Pathology of the endocrine system problems in children, adolescents and middle-aged people are relevant in connection with the gradual increase in the prevalence of almost all endocrine diseases among the population. The literature suggests the presence of a significant amount of research on the disease of the endocrine system and the need for further scientific development.

Постановка проблеми. В останні роки проблеми патології ендокринної системи у дітей, підлітків та людей зрілого віку стають більш актуальними у зв'язку з поступовим зростанням поширеності практично всіх ендокринних захворювань. Це визначається широким розповсюдженням серед населення різноманітних форм зобів, гіпо- і гіпертиреозу, аутоімунних і онкологічних уражень щитоподібної залози; цукрового діабету I та II типу, хронічні та гострі ускладнення підшлункової залози, а також діабет у дітей, вагітних та при хірургічних втручаннях; хвороб гіпофіза, прищитоподібних, надниркових, статевих залоз, патології загруднинної та шишкоподібної залоз [1–3].

Ендокринологія є невід'ємною складовою людського організму, так як відповідає за життєвоважливі процеси, що відбуваються в ньому: його фізіологічно нормальний розвиток і функціонування, процеси обміну речовин, репродуктивну функцію [4, 5], тому актуальними залишаються вивчення цукрового діабету, захворювань щитоподібної залози, гіпоталамо-гіпофізарної системи, надниркових залоз, репродуктивної системи, захворювань обміну речових, ендокринних пухлин органів травлення, гіпоглікемії [6–8].

Не слід забувати і про такі захворювання, як нецукровий діабет та вроджені ензимопатії. Ці захворювання відзначаються рідше, однак мають тяжкий клінічний перебіг, потребують своєчасної діагностики та регулярного і тривалого лікування [9].

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, діабет скорочує середню тривалість життя, призводить до таких серйозних наслідків, як діабетична і гіпоглікемічна кома, ампутація кінцівок, ниркова недостатність, сліпота, що призводить до погіршення якості життя та ранньої інвалідизації хворого [10, 11].

Протягом останніх десятиріч негативні наслідки урбанізації та радіаційного впливу призвели до того, що кількість захворювань щитоподібної залози збільшується. Захворювання щитоподібної залози викликають надзвичайний інтерес у зв'язку з наслідками екологічної катастрофи в Чорнобилі, наявністю зон зобної ендемії в Карпатському регіоні, Правобережному і Лівобережному Поліссі, складною екологічною ситуацією у великих містах і окремих промислових районах. До групи ризику належать також ті, хто проживає в районах з низьким вмістом йоду у воді та ґрунті, на забруднених радіонуклідами територіях, та люди, які працюють у виробництві важких металів [12]. Щитоподібна залоза має високу здатність до морфо-функціональної перебудови під впливом екзо- і ендогенних факторів, під впливом іонізуючого випромінювання, температурного і рухового режимів, травматичного стресу, тютюнового диму, порушеного водно-електролітного балансу та циркадного ритму, різних гормонів і ксенобіотиків, медикаментів. Найпоширенішими захворюваннями щитоподібної залози є: гіпотиреоз (міксидема), кретинізм, гіпертиреоз (дифузний токсичний зоб, Базедова хвороба), ожиріння, тиреотоксикоз, зоб Хашимото, аденома та рак щитоподібної залози [13–22].

Порушення функції надниркових залоз різноманітні. Виділяють захворювання, що характеризуються підвищеною і зниженою функцією кори надниркових залоз. Гостра і хронічна недостатність кори надниркових залоз найчастіше буває серед захворювань, що становлять загрозу для життя. Найчастіше спостерігається гіпофункція наднирників (первина – ураження кори надниркових залоз – хвороба Аддісона (бронзова хвороба) або вторинна – ураження гіпофіза) та гіперфункція, яка також може бути первинною чи вторинною (найчастіше

спостерігається при пухлинах надниркових залоз) [23, 24].

Стан репродуктивного здоров'я в Україні ускладнюється, що всебічно проаналізовано в Концепції державної програми "Репродуктивне здоров'я нації на 2006-2015 роки". За останнє десятиріччя значно зросла частка природжених вад як причини перинатальної та ранньої неонатальної смертності [25]. Погіршення екологічної обстановки створює сприятливі умови для збільшення кількості природжених порушень статевої диференціації, яку можна умовно поділити на патологію раннього ембріогенезу, порушення синтезу і секреції статевих гормонів [26].

Ендокринні захворювання статевих залоз проявляються підвищенням або зниженням (або відсутністю) їхньої гормональної активності і зумовлені різними природженими вадами розвитку, генетичними розладами, перенесеними інфекційними захворюваннями. Порівняно частим захворюванням статевих залоз, що спричинюється порушенням процесів ембріогенезу, є крипторхізм. Серед статевих розладів найчастіше зустрічаються гіперсекреція андрогенів, що зумовлює появу в жінок чоловічих ознак (вірилізм), а в хлопчиків – ранній статевий розвиток [27–34].

Висновок. Проведений аналіз літературних даних свідчить про високу розповсюдженість ендокринологічних захворювань та природжених вад серед населення, що зумовлює необхідність проведення профілактичних заходів з метою попередження виникнення вище вказаної патології, удосконалення методів діагностики та лікування.

Перспективи подальших досліджень. Враховуючи дані літератури, щодо вивчення природжених вад розвитку та захворювань ендокринної системи залишається актуальною проблемою та потребує подальшого вивчення, розробки та впровадження нових методів антенатальної профілактики та їх лікування.

Література:

1. Шляхи удосконалення системи профілактичних оглядів населення з метою раннього виявлення ендокринної патології / Я. Томашевський, О. Сергієнко, О. Бумбар та ін. // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2010. – № 1. – С. 115–124.
2. Романчишин А. Ф. Особенности клинического течения тиреотоксикоза и результаты хирургического лечения больных пожилого возраста / А. Романчишин, А. Кузьмичев, С. Климишин // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. – 2009. – Т. 168, № 3. – С. 48–51.
3. Соломинский П. А. Генетические факторы риска патологии щитовидной железы / П. А. Соломинский // Клиническая медицина. – 2005. – Т. 83, № 8. – С. 42–48.
4. Ембріологічний словник / За заг. редакцією проф. В. С. Пикалюка / В. С. Пикалюк, Т. М. Бойчук, О. П. Антонюк. – Сімферополь. – Чернівці, 2013. – 256 с.
5. Ахтемійчук Ю. Т. Нариси ембріотопографії / Ю. Т. Ахтемійчук. – Чернівці : "Букрек", 2008. – 200 с.
6. Ендокринологія (практикум з внутрішньої медицини). Навчально-методичний посібник. – Чернівці : Медуніверситет, 2014. – 168 с.
7. Ендокринологія : Підручник / А. С. Єфімов, П. М. Боднар, О. В. Большова-Зубковська та ін. ; За ред. А. С. Єфімова. – К. : Вища шк., 2004. – 494 с.
8. Ендокринологія / П. М. Боднар, О. М. Пристипюк, О. В. Щербак та ін. // За ред. проф. П. М. Боднара. – К. : Здоров'я, 2002. – 512 с.
9. Балаболкин М. И. Лечение сахарного диабета и его осложнений. Учебное пособие / М. И. Балаболкин. – П. : ОАО Медицина, 2005. – 512 с.
10. Томашевський Я. І. Український Міжнародний інститут профілактичної медицини НТШ на магістралі боротьби з ендокринними захворюваннями (3 грудня 2009 р.) / Я. І. Томашевський. – Львів : НТШ, 2009. – 32 с.
11. Шляхи удосконалення системи профілактичних оглядів населення з метою раннього виявлення ендокринної патології / Я. Томашевський, О. Сергієнко, О. Бумбар та ін. // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2010. – № 1. – С.115–124.
12. Радіаційний ефект Чорнобиля : тиреоїдна патологія у дітей при комбінованій дії радіації та ендемічного дефіциту йоду / Т. Сиваченко, В. Бебешко та ін. // Укр. мед. часопис. – 2003. – № 1. – С. 60-64.
13. Абдулхабирова Ф. М. Гипотиреоз – 2007 / Ф. М. Абдулхабирова // Вестник семейной медицины. – 2007. – № 4. – С. 38–41.
14. Абросимов А. Ю. Редкие опухоли щитовидной железы : веретенокисточная эпителиальная опухоль и карцинома щитовидной железы с тимикоподобной дифференцировкой / А. Абросимов, Н. Двинских, Д. Ратин // Архив патологии. – 2007. – Т. 69, № 6. – С. 34–37.
15. Болезни щитовидной железы : монография / под ред. Л. Браверман, Д. Сарнисов; пер с англ. В. Кандрор, Т. Чернов. – Т. 1. Щитовидная железа – болезни. – 2000. – 418 с.
16. Валдина Е. А. Заболевания щитовидной железы : 2-е изд., перер. и дополн. / Е. А. Валдина // СПб : Питер, 2001. – 414 с.
17. Генделека Г. Ф. Аутоиммунный синдром перекреста (Overlap-синдром) – при заболеваниях щитовидной железы / Г. Ф. Генделека // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2010. – № 2. – С. 117–128.
18. Гринева Е. Н. Тонкоигольная аспирационная биопсия щитовидной железы / Е. Н. Гринева // Врач. – 2003. – № 6. – С. 40–44.
19. Кандор В. И. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы и апоптоз / В. И. Кандор // Проблемы эндокринологии. – 2002. – Т. 48, № 1. – С. 45–48.
20. Коваренко М. А. Клинико-морфологическая характеристика щитовидной железы при тиреоидной патологии у детей / М. Коваренко, Е. Кравец, Е. Молекова // Российский педиатрический журнал. – 2001. – № 6. – С. 21–25.
21. Корзун В. Н. Проблеми і перспективи профілактики йододефіцитних захворювань у населення України / В. Корзун, А. Парац, А. Матвієнко // Ендокринологія. – 2006. – Т. 11, № 2. – С. 187–193.
22. Лимфоэпителиальная киста щитовидной железы / В. Симоненко, Л. Беляев, М. Маканин, П. Дулин // Клиническая медицина. – Т. 82, № 10. – С. 70–71.
23. Механізми регуляції стероїдогенезу в корі надниркових залоз / М. Д. Тронько, О. І. Ковзун, В. М. Пушкарьов. – К. : Цент навчальної літератури, 2006. – 304 с.

24. Балахонов А. В. Ошибки развития – [изд. 2-е, доп. и перераб.] / А. В. Балахонов. – СПб : ЭЛБИ-СПб, 2001. – 280 с.
25. Федонюк Я. І. Поєднання тазової ектопії яєчок із гіпоспадією у десятимісячного плода людини / Я. І. Федонюк, А. С. Головацький, Є. Ф. Пірус // Науковий вісник Ужгородського ун-ту, серія “Медицина”. – 2007. – Вип. 30. – С. 25–26.
26. Стрижаковська Л. О. Сучасні відомості про вроджені вади сечівника / Л. О. Стрижаковська, Т. В. Хмара // Вісник проблем біології і медицини. – 2013. – Вип. 1, Т. 2(99). – С. 35–39.
27. Юшков П. В. Патогенез и клиническая морфология вродженных нарушений половой дифференцировки / П. В. Юшков, А. А. Пищулин, И. С. Яровая [и др.] // Архив патологии. – 2002. – Т. 64, № 4. – С. 49-52.
28. Эндокринология подростков / Ю. И. Строев, Л. П. Чурилов // Под ред. А. Ш. Зайчика. СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2004. – 384 с.
29. Пикалюк В. С. Органы внутренней секреции / В. С. Пикалюк, В. П. Шкуренко, С. А. Кутя. – Симферополь, 2007. – 96 с.
30. Садлер Т. В. Медицинская эмбриология за Лангманом / Т. В. Садлер. – Львов, НАУТШЛУС, 2001. – 550 с.
31. Ендокринологія (практикум з внутрішньої медицини). Навчально-методичний посібник. – Чернівці : Медуніверситет, 2014. – 168 с.
32. Ендокринологія / П. М. Боднар, О. М. Пристипюк, О. В. Щербак та ін. // За ред. проф. П. М. Боднара. – К. : Здоров’я, 2002. – 512 с.
33. Ендокринологія : Підручник / А. С. Єфімов, П. М. Боднар, О. В. Большова-Зубковська та ін.; За ред. А. С. Єфімова. – К. : Вища шк., 2004. – 494 с.
34. Залози внутрішньої секреції та обмін речовин : конспект лекцій / С. Є. Швайко, В. С. Пикалюк, О. Р. Дмитроца та ін. – Луцьк, 2009. – 387 с.

Гапонов В. В.
професор кафедри хірургії № 1
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
Юрченко Л. В.
завідувач рентгенологічного відділення, лікар вищої категорії
КЗ «Дніпропетровська шоста міська клінічна лікарня»
Дніпропетровської обласної ради»
Матещук Н. В.
лікар-сонолог, лікар вищої категорії
КЗ «Дніпропетровська шоста міська клінічна лікарня»
Дніпропетровської обласної ради»
Гапонов І. В.
аспірант кафедри загальної хірургії
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
Ковальчук П. П.
завідувач ендоскопічного відділення, лікар вищої категорії
КЗ «Дніпропетровська шоста міська клінічна лікарня»
Дніпропетровської обласної ради»
Урсул М. І.
лікар-сонолог
КЗ «Павлоградська міська лікарня № 4»
Дніпропетровської обласної ради»

ДІАГНОСТИКА ДИВЕРТИКУЛЯРНОЇ ХВОРОБИ ТОВСТОЇ КИШКИ ТА ЇЇ УСКЛАДНЕНЬ

Анотація: Стаття присвячена діагностиці дивертикулярної хвороби товстої кишки та її ускладнень. На підставі аналізу обстеження амбулаторних колопроктологічних (104) та стаціонарних хворих з дивертикулярною хворобою товстої кишки (220) встановлено закономірності враження дивертикулами ободової кишки. Підкреслені переваги віртуальної колоноскопії при діагностиці патології товстої кишки. Доведено першочерговість використання неінвазивних методів діагностики ускладнень захворювання, серед яких перевагу слід надавати ультразвуковим та комп'ютерним методам.

Аннотация: Статья посвящена диагностике дивертикулярной болезни толстой кишки и ее осложнений. На основании анализа обследования амбулаторных колопроктологических (104) и стационарных больных с дивертикулярной болезнью толстой кишки (220) установлены закономерности поражения дивертикулами ободочной кишки. Подчеркнуты преимущества виртуальной колоноскопии при диагностике патологии толстой кишки. Доказана первоочередность использования неинвазивных методов диагностики осложнений заболевания, среди которых перевес следует давать ультразвуковым и компьютерным методам.

Summary: The article has been focused on diagnosing a diverticular disease of colon and its complications. Patterns of impact by diverticula on segmented intestine have been determined based on the analysis of examination of outpatient coloproctologic (104) and inpatient patients with a diverticular disease of colon (220). Advantages of virtual colonoscopy while diagnosing the pathology of colon have been emphasized. First priority of applying non-invasive methods of diagnosing complications of the disease has been grounded with the preferable methods such as ultrasound and computer methods.

За останні десятиріччя суттєво збільшилась кількість випадків дивертикулярної хвороби (ДХ) товстої кишки (ТК) та її ускладнень. Кількість первинних звернень з приводу ДХ зросла в 2,1 рази [1], а терміновим оперативним втручанням з формуванням в багатьох випадках колостоми підлягають від 10% до 30% хворих [2, 3]. Ризик розвитку повторних гнійно-запальних процесів в дивертикулах сягає 55-68%. Результати консервативного та оперативного лікування ДХ ТК в багатьох випадках не задовольняють пацієнтів і лікарів. Діагностичні помилки при ускладненнях ДХ зустрічаються в 60-90% спостережень [2, 4]. Тому важливим завданням медичної спільноти є поліпшення результатів лікувальня хворих з ДХ ТК. Одним із шляхів покращення цих результатів є рання діагностика як дивертикульозу кишечнику, так і його ускладнень.

Мета роботи – проаналізувати діагностичні можливості додаткових методів діагностики ДХ ТК та її ускладнень.

Матеріали і методи. Для виявлення частоти ДХ ТК при обстеженні колопроктологічних пацієнтів проаналізовані результати амбулаторного рентгенологічного обстеження 104 колопроктологічних хворих. Для оцінки загальної кількості хворих з ДХ кишечнику, які лікувалися в стаціонарі, та виявлення характеру ускладнень і можливості їх ранньої діагностики, проведений аналіз клінічного матеріалу. До нього увійшли хворі, які перебували в трьох хірургічних та обласному проктологічному відділенні лікарні на протязі 5 років. Проведено їх співставлення за роками, статтю, віком та характером ускладнень. Для цього використано щорічні звіти хірургічної та проктологічної служби лікарні, журнали обліку досліджень, медичні карти стаціонарних хворих, операційні журнали. Всього в 4 відділеннях лікарні за цей період знаходилось на лікування 26024 хворих, з яких 307 (1,2%) – з ДХ кишечнику.

Для діагностики ДХ ТК та її ускладнень вивчались клінічні прояви патології, використовувались

ультразвукові, рентгенологічні та ендоскопічні методи. Враховуючи небезпеку розвитку ускладнень в гострий період захворювання перевагу надавали ультразвуковому та комп'ютерному обстеженню органів черевної порожнини, вивченню змін в лабораторних аналізах. Іригоскопію та іригографію, а також ендоскопічні методики застосовували після зменшення гострих проявів захворювання.

Рентгенологічне обстеження виконували на апараті «РДК-РУМ-20» з приставкою для цифрової обробки плівки TRIMAX. В якості контрасту використовували завис сульфату барію, який вводили ректально (іригографія) або перорально (з вивченням пасажу по шлунково-кишковому тракту). Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини проводили на апаратах фірм Mindray та Siemens. Оцінювалися стан органів, наявність інфільтратів, нориць або інших патологічних змін, випоту в черевній порожнині, характер ураження суміжних органів та лімфатичних вузлів. Ендоскопічне обстеження виконували за допомогою ректороманоскопу фірми «Красногвардеец» (м. Санкт-Петербург, Росія), сигмоскопів та фіброколоноскопів «Olympus Optical Corporation» (Японія) Метою ендоскопічного обстеження було виявлення локалізації та причини обструктивного стану, виконання біопсії слизової оболонки, уточнення ступеню стенозу ТК, можливість проведення ректального зонду для декомпресії кишечнику. При труднощах проведення інструментальних методів дослідження ТК та складності трактовки виявлених змін або розходження інформаційних даних використовували комп'ютерні технології, а саме комп'ютерну томографію з контрастуванням або віртуальну колоноскопію.

Результати та обговорення.

Проведено амбулаторне обстеження 104 колопроктологічних хворих (36 чоловіків, 68 жінок) віком від 21 до 93 років, середній вік яких склав (62,7±14,2) роки. При цьому середній вік обстежених чоловіків (62,8±14,3 років) та жінок (62,7±14,2 років) статистично не відрізнялися. При іригоскопії та іригографії дивертикули ТК були виявлені у 24 осіб (23,1%): в сигмовидній ободовій кишці – у 10 (41,7%), в нисхідній ободовій – у 4 (16,7%), в лівих відділах ободової кишки – у 6 осіб (25,0%). Враження дивертикулами поперечно-ободової кишки було у 2 осіб (8,3%), тотальне враження мали 2 жінки (8,3%) віком 61 та 93 роки. Таким чином, ліва половина ТК була вражена дивертикулами у переважної більшості обстежених. Дивертикули були множинними у 91,7% обстежених, їх розміри у більшості хворих коливалися від 0,3-0,5 см до 1,5 см (рис 1).

Слід відзначити, що у 4 хворих за результатами рентгенологічного обстеження не було можливості виключити новоутворення сліпої, висхідної, нисхідної ободової кишок, а також ректосигмоїдного відділу ТК (по 1 випадку). Крім того, за даними іригографії у 26 хворих був діагностований рак різних відділів ТК, в 4 випадках для виключення цього діагнозу хворі були направлені на ендоскопічне обстеження. Під час рентгенологічного обстеження виявлялись явища хронічного дивертикуліту (4 хворих), атонії, гіпотонії ТК, мегаколон, долихосигми, трансверзоптозу тощо. Отримані дані свідчили про велику кількість дивертикулярних вражень ТК у людей старших вікових груп та необхідність своєчасного виявлення патології для подальшої профілактики ускладнень ДХ.

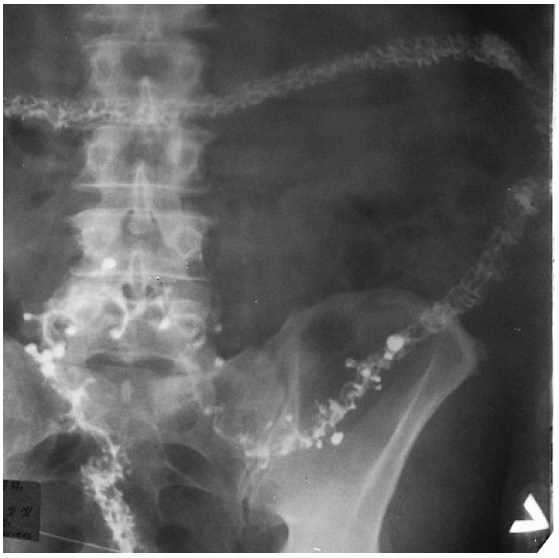


Рис. 1. Іригограма.
Множинні дивертикули товстої кишки

Протягом 5 років на стаціонарному обстеженні та лікуванні в 4 відділеннях лікарні знаходилось 26024 хворих, з яких 307 (1,2%) – з ДХ кишечнику. Більшість хворих з даною патологією перебувала в проктологічному відділенні (таблиця 1). Розподіл хворих з ДХ кишечнику в залежності від віку (згідно класифікації ВООЗ) та місця лікування наведено в таблиці 2.

Як свідчать отримані дані, серед хворих з ДХ кишечнику переважали особи віком понад 60 років (80,5%), кількість жінок в 1,52 рази була більшою, ніж чоловіків. Серед хворих проктологічного відділення з ДХ ТК жінки (135 або 61,4%) переважали над чоловіками (85 чи 38,6%), співвідношення 1,59:1. В різні роки ці пацієнти складали від 1,8% (2009 рік) до 4,2% (2013 рік) від загальної кількості пролікованих у відділенні хворих, що за 5 років становило 2,8% (220 осіб від 7766 пролікованих).

В залежності від характеру патології виконання певних інструментальних методів дослідження (оглядова рентгенографія органів черевної порожнини) не потребувало якоїсь спеціальної підготовки та використовувалось ургентно для виключення перфорації порожнистих органів (наявність вільного повітря в черевній порожнині).

Виконання ендоскопічних методів обстеження, іригоскопії та іригографії у стаціонарних хворих проводилось після ліквідації гострих явищ та якісної підготовки шлунково-кишкового тракту.

Таблиця 1

Розподіл хворих з дивертикулярною хворобою кишечнику по роках та відділеннях

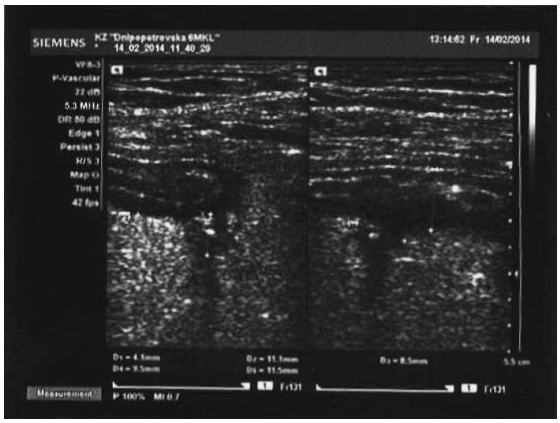
Відділення/ рік	Хірургічні відділення (абс.ч./%)			Проктологічне відділення (абс.ч./%)			Разом (абс.ч./%)		
	Кількість хворих	З ДХ	Померло	Кількість хворих	З ДХ	Померло	Кількість хворих	З ДХ	Померло
2009	3879	8* (0,21%)	1 (12,5%)	1541	28 (1,82%)	3 (10,71%)	5420	36 (0,66%)	4 (11,11%)
2010	3513	19* (0,53%)	6 (31,58%)	1595	40 (2,51%)	4 (10,0%)	5108	59 (1,16%)	10 (16,95%)
2011	3455	16 (0,46%)	3 (18,75%)	1666	38 (2,28%)	2 (5,26%)	5121	54 (1,05%)	5 (9,26%)
2012	3592	22 (0,61%)	2 (9,09%)	1495	53 (3,55%)	3 (5,66%)	5087	75 (1,47%)	5 (6,67%)
2013	3819	22 (0,58%)	5 (22,73%)	1469	61 (4,15%)	3 (4,92%)	5288	83 (1,57%)	8 (9,64%)
Всього	18258	87 (0,48%)	17 (19,54%)	7766	220 (2,83%)	15 (6,82%)	26024	307 (1,18%)	32 (10,42%)

*Примітка: * – протягом 2009-2010 рр. в гастроентерологічному відділенні лікувалось 7 хворих з дивертикулярною хворобою кишечнику (3 та 4 особи відповідно).*

Таблиця 2

Розподіл хворих з дивертикулярною хворобою кишечнику в залежності від віку та місця лікування

Вік хворих/ відділення	Вік хворих									
	До 44 років		45-59 років		60-74 роки		75 років та старше		Разом	
	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж
Проктологічне відділення	6	5	14	15	38	52	27	63	85	135
	11 (3,6%)		29 (9,4%)		90 (29,3%)		90 (29,3%)		220 (71,7%)	
Інші відділення	4	1	9	6	10	17	14	26	37	50
	5 (1,3%)		15 (4,9%)		27 (8,8%)		40 (13,0%)		87 (28,3%)	
Всього в лікарні	10	6	23	21	48	69	41	89	122	185
	16 (5,2%)		44 (14,3%)		117 (38,1%)		130 (42,4%)		307 (100%)	



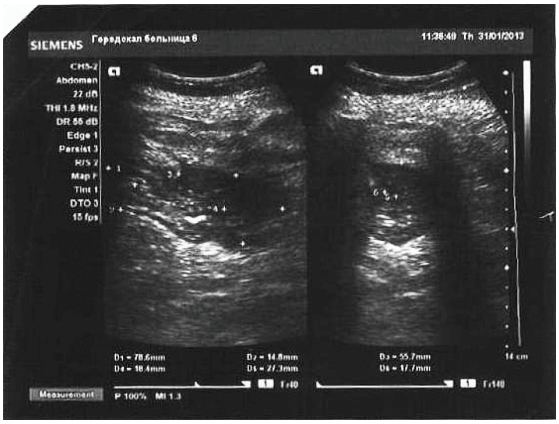


Рис. 2, 3. Ультразвукова картина дивертикуліту (ліворуч) та дивертикуліту з перидивертикулітом (праворуч). В кожному випадку – продольне та поперечне сканування

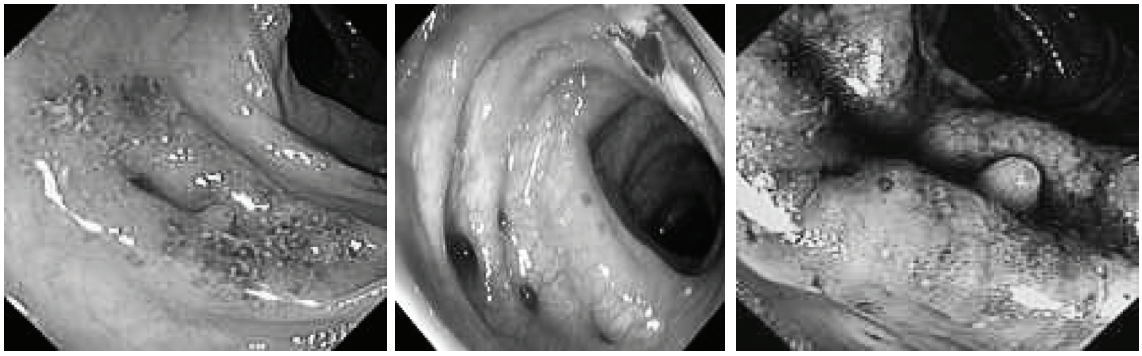


Рис. 4, 5, 6. Ендоскопічна картина дивертикулярної хвороби товстої кишки з явищами дивертикуліту (ліворуч), кровотечі (в центрі), нориці

Для цього здебільшого використовували пероральний прийом великої кількості проносних засобів (фортранс, ендофальк, фліт-фосфо-сода). Протипоказом для призначення такої підготовки до обстеження вважали наявність органічної патології кишечнику (стеноз), серцево-судинну та ниркова недостатність При явищах стенозу підготовку здійснювали очисними клізмами. Трансабдомінальне ультразвукове дослідження органів черевної порожнини (рис. 2, 3) виконували натще, без спеціальної підготовки ТК. УЗД використовували в гострий період запалення дивертикулів, товстокишковій кровотечі, при підозрі на наявність параколічних абсцесів та інфільтратів. Методика дозволяла диференціювати шари стінки кишки, виявляти різні її потовщення, встановлювати довжину враження кишки дивертикулами, взаємовідношення патологічно зміненої ТК з іншими органами черевної порожнини. В окремих випадках виявлялося звуження просвіту кишки за рахунок набряку стінок ТК при явищах гострого дивертикуліту, наявності інфільтратів та стенозуванні кишки, а також прослідковувались вузькі нориці між внутрішніми органами. Зазвичай спостерігалося враження лівих відділів ободової кишки, від селезінкового вигину до ректосигмоїдного відділу ободової кишки. Інфільтрати черевної порожнини мали вид гіперехогенних утворень неправильної форми, неоднорідної структури, до яких входили фіксовані при зміні положення хворого петли тонкої кишки округлої (при поперечному скануванні) або циліндричної (при продольному дослідженні) форми. При розсмоктуванні інфільтрату його розміри зменшувалися, чіткість контурів зникала, підвищувалась ехогенність. Для сонографічного виявлення параколічних абсцесів характерними були наявність капсули у вигляді гіперехогенного обідка з пухирцями газу, інколи рівнем рідини. Перистальтика кишок в зоні формування абсцесу була знижена, місцем розташування найчастіше була ліва половина черевної порожнини. При розвитку товстокишкової непрохідності в зоні локалізації дивертикулів сонографічно виявлялися розширені петлі кишок вище перешкоди, наявність в них рідини, зниження перистальтики, гаустри у вигляді пристіночних структур підвищеної ехогенності. У хворих з товстокишковою кровотечею під час ургентної сонографії вдавалося виключити наявність пухлинних кровоточивих новоутворень ТК та виявити характерні для дивертикулів ультразвукові симптоми. Трансабдомінальне сонографічне дослідження дозволяло не тільки встановити діагноз, але й при наявності абсцесу провести лікувальні заходи – виконати черезшкірне його дренування.

Іригоскопію та іригографію, а також ендоскопічні методи обстеження використовували для діагностики ДХ ТК у пацієнтів без будь-яких клінічних симптомів гострого живота. Крім того, ургентне контрастне або ендоскопічне обстеження ТК використовували для встановлення джерела кровотечі, виключення інших захворювань ТК, геніталій тощо. Протипоказами для них вважали явища розповсюдженого або місцевого перитоніту, гострого дивертикуліту, профузної шлунково-кишкової кровотечі, декомпенсації внутрішніх органів, а також термінальний стан хворих.

Під час рентгенологічного обстеження ознаками ДХ ТК були мішкоподібні утворення вздовж стінок ТК, зв'язані з її просвітом вузькими шийками. Слід вказати, що у 3 хворих, яким за 7-10 діб до ургентної госпіталізації амбулаторно виконувалося вивчення пасажу барієвої суміші по шлунково-кишковому тракту, під час оглядової рентгенографії органів черевної порожнини виявлялася рентгенконтрастна речовина безпосередньо в самих дивертикулах. Це додатково свідчить про відсутність в придбаних дивертикулах ТК м'язових прошарків стінки випинання та можливість їх перфорації під час рентгенологічного або ендоскопічного дослідження. В цьому сенсі особливо небезпечним вважаємо колоно- або сигмоскопію, які виконуються під загальним знеболюванням. На жаль, ми спостерігали 2 випадки перфорації дивертикулів ТК у жінок похилого віку, які виникли під час фіброколоноскопії в інших лікувальних закладах області під загальним знеболюванням. Як результат – ургентна лапаротомія, трансверзостомія, санація

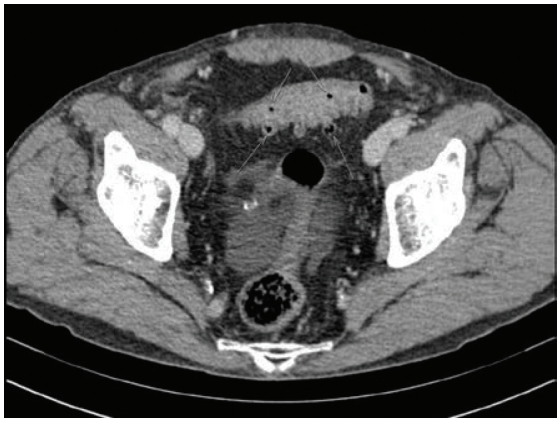


Рис. 7. КТ. Поодиноки мішкоподібні дивертикули (до 5 мм) стінки сигмовидної ободової кишки (вказано стрілками). Частина з них заповнена повітрям, частина – рідким вмістом

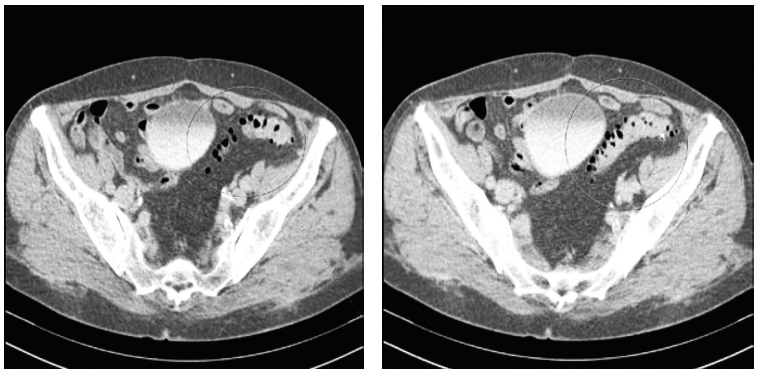


Рис. 8, 9. КТ. На двох послідовних сканах тазу візуалізуються множинні мішкоподібні випинання стінки сигмовидної ободової кишки, заповнені повітрям

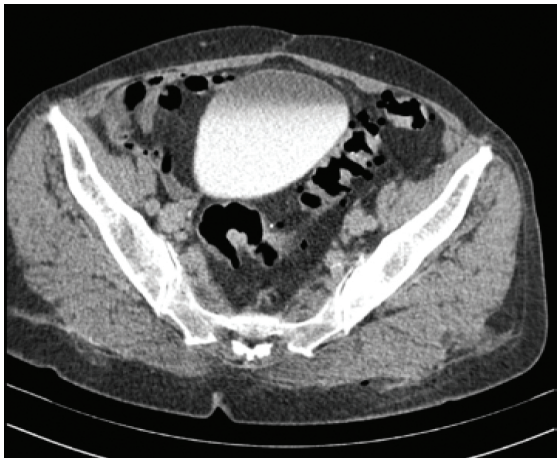


Рис. 10. КТ. Частина дивертикулів простежується після роздування товстої кишки повітрям

та дренування черевної порожнини з наступною реконструктивно-відновлювальною операцією. Профілактичними заходами для виключення перфорації ТК під час колоноскопії вважаємо суворе дотримання техніки виконання дослідження, контроль за кількістю введеного в просвіт кишки повітря та виключення насильницьких дій апаратом при його проведенні до купола сліпої кишки. Крім того, при виборі метода обстеження ТК необхідно враховувати анамнез захворювання та життя, а саме наявність запальних захворювань кишечнику, геніталій, перенесені раніше оперативні втручання на органах черевної порожнини (спайковий процес, кишкові анастомози тощо). В таких випадках слід обрати менш травматичні методики обстеження (КТ, УЗД).

В якості ендоскопічних методів дослідження при ДХ ТК та її ускладненнях використовували ректо-, сигмо- та колоноскопію, які дозволяли ідентифікувати розташування та кількість дивертикулів, їх стан (запалення, кровотеча, наявність нориці при проведенні фарбової проби, стенозування тощо, рис.4, 5, 6).

Огляд кишки, фіксація зображення, можливість його збільшення, доповнення біопсією тканин та сонографічними данними з лікувальними заходами роблять ендоскопічні методики одними з провідних при патології ТК. На відміну від ректороманоскопії, яка лише в окремих випадках дозволяє побачити отвори дивертикулів, сигмо- та колоноскопія дають більш повну інформацію про зміни в ТК. При підозрі на наявність нориці ожливе проведення фарбової проби – при введенні в зовнішній отвір нориці фарбованого розчину його появу в просвіті ТК спостерігають за допомогою ендоскопу. В аналогічній ситуації (3 хворих) виконання фістулографії засвідчило існування кишкової нориці, підозра на яку виявлена при трансабдомінальній сонографії.

КТ на відміну від ендоскопічних методик дозволяла виявити не тільки зміни в просвіті кишки, а й позапросвітні враження, тобто явища перидивертикуліту, наявність абсцесів, нориць. Під час томографії виявлялись характерні для гострого дивертикуліту зміни, а саме наявність дивертикула з інфільтрацією параколічних жирових тканин, потовщення стінки кишки та формування абсцесів (рис. 7, 8, 9, 10).

Подальший розвиток та впровадження в медичну практику наукових розробок дозволили застосувати в останні роки для діагностики патології товстої кишки мультиспіральну комп'ютерну віртуальну колоноскопію (МКВК або ВКС). Можливість візуалізації ТК для ранньої діагностики новоутворень в 3D зображенні має велике значення при

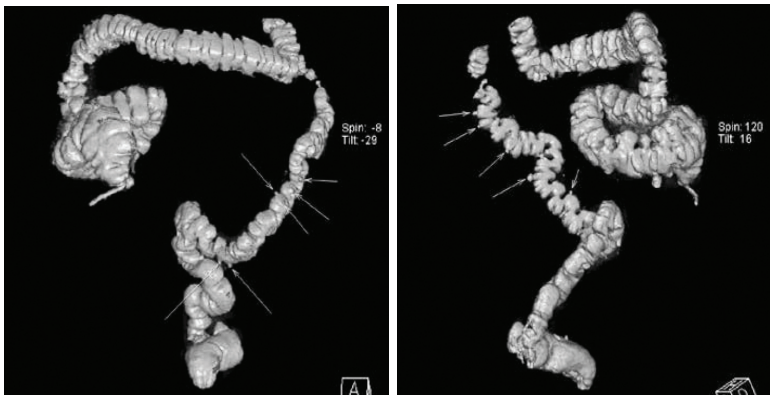


Рис. 11. Множинні дивертикули ТК (вказані стрілками) при ВКС

організації скринінгових досліджень. При якісній підготовці ТК до обстеження методика дозволяє виявити поліпи ТК розміром 4 мм; чутливість ВКС при них складає 95%, специфічність – 78%, точність – 84,6% [5]. Виходячи з того, що метод дозволяє виявити не тільки підслизові новоутвореня, а й позакишкові зміни, в тому числі такі, які на протязі багатьох років протікають безсимптомно, нами для діагностики ДХ ТК та її ускладнень використано ВКС (рис. 11).

Методика ВКС полягає в тому, що хворому в ТК для її розтягнення вводиться повітря і в положеннях на спині та животі виконується сканування черевної порожнини з тазом. За допомогою комп'ютерних технологій відбувається моделювання ТК з патологічними змінами в ній. Перевагами ВКС є можливість застосування неінвазивної методики обстеження пацієнтів, яким протипоказана апаратна фіброколоноскопія (люди похилого віку, з тяжкими хворобами серця, стенозуванням просвіту кишечника тощо), а також швидкість проведення та безболісність. Протипоказами для проведення ВКС є гострий живіт, токсичний мегаколон, вагітність та лактація, ранній післяопераційний період. Недоліками ВКС є недостатня інформація про катаральні та ерозивні зміни слизової оболонки ТК, досить високе променеве навантаження на хворого. Ознаками ДХ ТК були наявність мішкоподібних заповнених повітрям чи рідиною випинань діаметром від 3 до 15 мм та деформація внутрішнього контуру ТК, при явищах дивертикуліту – циркулярне потовщення стінки кишки з тяжами жирової клітковини навколо дивертикулів, при формуванні абсцесів та фістул – зміни брижі та ТК.

Застосування КТ та ВКС дозволяло спланувати характер та обсяги оперативних втручань, дані цих досліджень у всіх випадках підтвердилися під час операції.

Висновки.

1. Дивертикулярна хвороба товстої кишки є поширеним захворюванням у людей віком понад 60 років та зустрічається в 2,8% хворих проктологічних відділень.

2. Вибір методів діагностики дивертикулярної хвороби товстої кишки потребує диференційованого підходу та залежить від загального стану хворого, наявності ускладнень та супутньої патології.

3. Діагностична програма при ускладненнях дивертикулярної хвороби повинна формуватися на принципах: від простого до складного, від неінвазивного до інвазивного.

4. Серед методів діагностики різних видів ускладнень дивертикулярної хвороби перевагу слід надавати ультразвуковому скануванню та сучасним комп'ютерним технологіям (КТ, ВКС).

Література:

1. Воробьев Г.И. Основы колопроктологии / Г.И. Воробьев. Ростов н/Д: Феникс, 2001.–308с.
2. Кондратенко П.Г., Губергриц Н.Б., Элин Ф.Э., Смирнов Л.В. Клиническая колопроктология: Руководство для врачей.-Х.: Факт, 2006. – 385 с
3. Хірургія (факультетська). Підручник для ВМНЗ IV рівня: За ред. М.П. Захараша. / К., Медицина, 2006. – 655с.
4. Хірургія. Т. 2 / За ред. Я.С. Березницького, М.П. Захараша, В.Г. Мішалова. Дніпропетровськ: РВА «Дніпро-VAL», 2007 – 628 с.
5. Кушниренко И.В., Кожан С.И. Опыт применения КТ колоноскопии в диагностическом поиске врача гастроэнтеролога // Новости медицины и фармации. – 2010. – № 3(37). – С. 6669.

Говоруха Е. Ю.
преподаватель кафедры клинической лабораторной диагностики
Днепропетровского национального университета имени Олеся Гончара

МЕХАНИЗМЫ ИММУННОЙ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ ОНКОГЕННЫМИ ШТАММАМИ ВИРУСА ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА

Аннотация: В статье изложены основные этапы и механизмы возникновения иммунной защиты в организме человека. Обсуждается важный вопрос особенностей иммунной защиты при инфицировании онкогенными штаммами вируса папилломы человека. Представлена информация о роли онкогенных штаммов вируса паппилломы человека. Раскрыта научная основа проблемы иммунологии опухолей.

Анотація: У статті розглянуто основні етапи і механізми виникнення імунного захисту в організмі людини. Обговорюється важливе питання особливостей імунного захисту при інфікуванні онкогенними штамами ВПЛ. Представлена інформація про роль онкогенних штамів вірусу папіломи людини. Розкрита наукова основа проблеми імунології пухлин.

Summary: In the article the basic stagesand mechanisms of origin immune protection in the organism of human papillomavirus is presented. Scientific basis of problem of immunology of tumors is exposed.

Современное состояние проблемы

Вирус папилломы человека (ВПЧ) занимает одно из ведущих мест в структуре распространения инфекций передающихся половым путем. Именно этому вирусу отводится важнейшая роль в этиологии предраковых заболеваний шейки матки. Известно, что инфицированность папилломавирусом увеличивает риск развития дисплазии в 10 раз [8]. При этом пик инфицированности ВПЧ приходится на возраст 16-20 лет. Много исследований свидетельствуют, что ВПЧ определяется у 95-98% женщин с дисплазиями шейки матки. По мнению современных ученых, ВПЧ является пусковым фактором развития этой патологии. У обследованных женщин с обнаруженным раком шейки матки в 80-100% случаях был обнаружен и ВПЧ [9, 12, 13, 15].

Цель исследования

Изучить основные этапы и механизмы возникновения иммунной защиты, ее особенности в ответ на воздействие онкогенных штаммов вируса папилломы человека.

ВПЧ, как известно, относится к семейству Papovaviridae (паповавирусы), которое объединяет два рода вирусов: *Papillomavirus* (вирусы папилломы) и Polyomavirus (вирусы полиомы). Паповавирусы – наименьшие из всех ДНК содержащих вирусов. Вирионы паповавирусов лишены наружной оболочки, имеют форму икосаэдра, а их диаметр составляет от 45 до 55 нм [9]. Вирусы содержат от 5 до 7 структурных белков [5]. Репликация и дозревание осуществляется в ядре [1], вирионы высвобождаются при разрушении клеток. На сегодняшний день описано больше 100 разнообразных типов ВПЧ, которые отличаются строением ДНК и разными видами поражений. Заражение происходит при прямом контакте, хотя нельзя полностью отрицать передачу вируса через загрязненные предметы одежды, через предметы личной гигиены и другое. Инкубационный период варьирует от 3 недель до 9 месяцев, иногда и более, а в среднем составляет от 2 до 3 месяцев. В месте проникновения вируса образуется разрастание клеток эпителия в виде разнообразных по форме и величине бородавок, кондилом [8]. Нередко присутствие папиллома вируса не дает никаких заметных изменений, хотя вирус присутствует и легко передается половому партнеру. Часто имеющиеся разрастания непроизвольно исчезают, как это наблюдается при кожных юношеских бородавках [1].

Очевидно, что первопричиной предраковых заболеваний и рака шейки матки есть ВПЧ, однако инфицирование эпителиальных клеток шейки матки создает только предпосылки для злокачественного перерождения [15]. Для необратимого развития опухолевой трансформации необходимы сочетания сопутствующих неблагоприятных условий, так называемых факторов риска. Факторами риска для возникновения и развития предраковых состояний и рака шейки матки являются:

- дефицит витаминов А, С и р-каротина в питании женщин;
- длительное (более 5 лет) использование гормональных контрацептивов;
- гормональные нарушения;
- женщины, у партнеров которых обнаружен рак головки полового члена;
- иммунодефицитные состояния, включая СПИД;
- индивидуальная генетическая предрасположенность к гинекологическим злокачественным процессам;
- инфекции, передающиеся половым путем;
- ВПЧ;
- количество половых партнеров(больше трех);
- курение (активное и пассивное)
- большое количество родо – низкий социальный уровень;
- низкий уровень культуры сексуального поведения;
- наличие в анамнезе цитологических мазков с отклонениями от нормы;
- первый половой контакт в раннем возрасте (до 16 лет) [9].

Вышеперечисленные факторы риска активно взаимодействуют, содействуют и дополняют друг друга, и это еще сильнее увеличивает возможность инфицирования и возникновения заболевания.

ВПЧ характеризуется исключительным тропизмом к эпителианым клеткам [9, 8], преимущественно поражая базальный слой эпителия кожи и

слизистых оболочек (гениталий, ротовой полости, гортани, глаз), а его жизненный цикл связан с дифференциацией эпителиальных клеток. Репликация ДНК ВПЧ происходит только в клетках базального слоя [8], а в клетках других слоев эпидермиса вирусные частицы лишь персистируют [2].

При заражении ВПЧ в клетках эпидермиса нарушается нормальный процесс дифференцирования, происходит клональная экспансия инфицированных ВПЧ-клеток базального слоя с их трансформацией и последующей малигнизацией. Этот процесс контролируют гены ВПЧ, которые кодируют ранние белки Е6 и Е7 [3, 14, 15]. Морфологически при этом наблюдается деформация слоев эпидермиса, общее утолщение кожи и слизистых оболочек. В стадии развитой инфекции клетки шиповатого слоя при переходе в зернистый слой оказываются наиболее активными в синтезе вирусной ДНК. Эта фаза жизненного цикла ВПЧ характеризует второй этап экспансии вирусной инфекции и внутри эпидермиса. Экспрессия поздних генов L1 и L2 наступает на конечной стадии дифференцирования в роговом слое, где наблюдается активная сборка зрелых вирусных частей и их выделения из клеток на поверхности кожи. Участки кожи и слизистых оболочек, на поверхности которых происходит активное выделение и почкование вируса, составляют наибольшую опасность для контактного заражения. Все эти процессы могут происходить в течение месяцев или десятилетий и зависят от состояния местного и общего иммунитета. В каждом конкретном случае «отношения» между возбудителем и организмом хозяина складываются индивидуально. В случае недостаточности механизмов защиты (близко к 30% случаям) дисплазия может переходить в РШМ [9]. Эта патология часто поражает женщин репродуктивного возраста [12].

Развитие внешних проявлений ПВИ неразрывно связано с состоянием иммунной системы организма. Когда противовирусная защита работает хорошо, вирусы не активируются, и внешних проявлений нет. Если по каким-либо причинам (внешним или внутренним) происходит нарушение защитных механизмов, то инфекция переходит в стадию обострения – начинается рост кондилом, иногда очень бурный, Большинство случаев инфицирования ВПЧ заканчивается спонтанным оздоровлением благодаря адекватной реакции иммунной системы человека. Однако в некоторых случаях при совместном участии этиопатогенетических факторов развивается персистирующая папилломавирусная инфекция, которая и запускает механизмы трансформации эпителиальных клеток.

Любое отклонение в нормальной жизнедеятельности клетки или ее дифференцировке сопровождается изменением спектра синтезирующихся белков и образованием полипептидов с аномальной конформацией или нарушением первичной структуры. Эти белки подвергаются протеолитической деградации до пептидов размером 8-11 аминокислот, потом поступают на клеточную поверхность, где экспонируются в составе основного комплекса гистосовместимости. Все эти процессы осуществляются в протеосомах, куда с помощью специальной системы «шаперонов» доставляются белки. Циркулирующие Т-лимфоциты с помощью специальных Т-клеточных рецепторов (TCR) «считывают» структуру этих пептидов. Этот механизм дает возможность иммунной системе отличать аномальные клетки от здоровых и элиминировать из организма клетки с признаками патологического процесса. Если происходит инфицирование клетки вирусом, то часть вирусных белков в процессе синтеза идет не на образование вирусных частиц, а презентируется на поверхности клеток, проходя через протеосомный путь деградации.

Иммунная система не способна самостоятельно распознавать прзентируемые «инородные» антигены в изолированном виде. Существуют специальные целые механизмы прочтения антигенных детерминант, представленных в контексте двух типов молекул «основного комплекса гистосовместимости» (Major histocompatibility complex – MHC class I and class II) [5], которые представляют собой трансмембранные гликопептиды, чьей основной функцией является транслокация пептидных антигенов сквозь мембрану и экспонирование их на клеточной поверхности. MHC-белки состоят из четырех доменов: пептид-связывающий домен, иммуноглобулин-подобный домен, трансмембранная область и цитоплазматический сегмент.

MHC класса I соответствуют HLA-A,B,C. MHC класса II соответствуют HLA-D. MHC класса I распознаются С D 8+Т-лимфоцитами. Соответственно, путем деградации в «протеосомах» MHC класса I связывают пептидные антигены размером 8-11 аминокислотных остатков, которые образуются из внутриклеточных белков. MHC II класса представляют пептиды большого размера в диапазоне 10-34 аминокислотных остатков, которые образуются из экзогенных белков поглощаемых клетками. MHC класса II обнаруживаются на поверхности так называемых антиген-презентирующих клеток (APC). К ним относятся дендритные клетки, макрофаги, активированные В-клетки. Стоит заметить, что при определенных условиях MHC может кардиналально менять свою функциональную специализацию, молекулы I класса могут представлять экзогенные пептиды, II класса – белки эндогенного происхождения.

Долгое время считалось, что опухолевая ткань не содержит опухольспецифических антигенов, потому что большинство опухолей не распознается иммунной системой. В 1980 г. Boon и Rosenberg независимо друг от друга идентифицировали меланомные опухольспецифические антигены. Соответственно опухолевые антигены можно разделить на следующие группы:

1. Вирус-индуцированные или вирус-специфические антигены.
2. Антигены дифференцировки и развития.
3. Антигены тестикул.
4. Антигены, образующиеся в результате мутаций [10].

В настоящее время разработаны специальные компьютерные программы, рассчитывающие сайты протеолиза белков и структуру потенциальных эпитопов, а также технологии микрочипов, которые позволяют быстро определять гены, экспрессирующиеся исключительно в клетках с опухолевым фенотипом. В поисках специфического комплекса МНС -пептид популяция Т-лимфоцитов циркулирует по организму [13]. Циркулирующий Т-лимфоцит атакует встретившуюся ему клетку, которая несет на поверхности специфический комплекс для Т-клеточного рецептора данного лимфоцита. Иммунная система ведет постоянный поиск чужеродных антигенных субстанций с целью их уничтожения. К этому сводится биологическая суть данного процесса. Существует неограниченное количество Т-лимфоцитов, способных распознать любую чужеродную субстанцию, обладающих различной специфичностью благодаря высокому полиморфизму МНС-системы и многообразию структуры специальных Т-клеточных рецепторов (TCR). В процессе так называемой негативной селекции при формировании иммунной системы утрачивается популяция Т-лимфоцитов, которые способны распознавать собственные антигены организма. Это явление называется центральной толерантностью. Негативную селекцию в тимусе проходят не все лимфоциты, которые детерминированы на распознавание собственных антигенов в организме, недоступных для взаимодействия в процессе созревания иммунной системы. Они сохраняются и в определенных обстоятельствах могут вызывать аутоиммунные реакции. Многочисленные исследования показали, что иммунная система способна генерировать противоопухолевый иммунитет, распознавая собственные немутированные антигены. Противоопухолевый иммунитет стоит рассматривать как аутоиммунитет. Доказательством этому есть существующая популяция лимфоцитов, способных атаковать собственные антигенные детерминанты, и при этом они не подвергаются элиминации при формировании центральной толерантности. При специфических условиях активируется эта особенная популяция лимфоцитов, преодолевающая «периферическую толерантность». Эти условия создаются при наличии двух сигналов для индукции иммунного ответа. Первый сигнал заключается в том, что антиген должен быть презентирован в контексте основного комплекса гистосовместимости профессиональных антигенов – презентирующих клеток, их функцию в организме выполняют дендритные клетки. Появление костимулирующих молекул В7.1 и В7.2 относятся ко второму сигналу. Если есть только первый сигнал, а второй сигнал отсутствует, то иммунный ответ не формируется, соответственно, не удается преодолеть периферическую толерантность, что и происходит в случае большинства опухолевых антигенов [12].

Распознавание собственных антигенов зависит и от того, в каком окружении они находятся. Эффективный иммунный ответ генерируется, если собственный антиген находится в окружении чужеродных антигенных детерминант. Чужеродный компонент обеспечивает образование второго сигнала, этот факт имеет важное значение при разработке противораковых вакцин [6].

Большое значение в развитии аутоиммунных заболеваний имеет иммунная диверсификация. Этот процесс начинается с иммунной атаки одной антигенной детерминанты в белковой молекуле-мишени, распространяя свою реактивность на соседние детерминанты. Сначала происходит внутримолекулярное распространение, а впоследствии – межмолекулярное. Образуется детерминированный клон Т-клеток по отношению к одному из эпитопов, вследствие этого происходит разрушение тканей и новые антигенные детерминанты выходят за пределы клетки. Новые клоны Т-клеток с еще более широкой специфичностью презентируются и индуцируются антигенами, поглощающими АРС хозяина.

Клеточные субпопуляции и цитокины в формировании противоопухолевого иммунитета человека играют роль «первой скрипки». Из клеточной субпопуляции дендритные клетки (ДК) стимулируют иммунитет презентируя антигены. ДК на клеточной поверхности имеют чрезвычайно высокую плотность молекул основного комплекса гистосовмистимости (МНС). Мембрана ДК содержит костимулирующие молекул отвечающие за формирование сигнала II типа для клеток иммунной системы. Дендритные клетки, благодаря своей подвижности, легко мигрируют в лимфатические узлы из зон с высокой концентрацией антигена с преимущественной локализацией Т-клеток. Эти клетки также способны синтезировать стимулирующие цитокины и химокины, а также презентируют экзогенные антигены в МНС I типа [10], стимулируя GD8+Т-лимфоциты [11]. Они хорошо культивируются in vitro в присутствии GM-CSF (гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирщий фактор) фактора и интерлейкина 4. Дендритные клетки стимулируют врожденный и адаптивный иммунный ответ путем взаимодействия с CD4+, CP8+, Т-лимфоцитами и NK-клетками (natural killer) [12,14].

Презентация антигена в составе мультимолекулярного комплекса (иммунологического синапса), который формируется между ДК и Т-лимфоцитом, осуществляется путем взаимодействия ДК с клетками адаптивного иммунного ответа. Антигенный эпитоп, связанный с МНС и рецепторлигандными связями между костимулирующими и адгезивными молекулами, находится в иммунологическом синапсе. Активированные CD4+Т-лимфоциты стимулируют АРС с помощью молекул CD40L которые взаимодействуют с CD40-рецептором на поверхности АРС [14]. Специфический пептид, представленный МНС класса II, распознает CD4+Т-клетки. Приоритетная роль CD4+Т-лимфоцитов заключается в помощи АРС активировать и поддерживать CD4+Т-опосредуемый ответ. CD8+Т-лимфоциты распознают антигенную детерминанту, представ-

ленную МНС класса I с помощью TCR, и являются главными эффекторными клетками адаптивного иммунного ответа. Они осуществляют антиген-специфическую,МНС-регулируемуюцитотоксическую функцию. Совместная работа, которая сочетается с хелперными функциями CD4+Т-лимфоцитов, приводит к их активации и клональной экспансии антиген-специфических цитотоксических лимфоцитов, которые атакуют клеточные мишени, несущие на своей поверхности идентичную антигенную детерминанту. Соответственно, и индуцируется программированная смерть клеточных мишений активированными цитотоксическими лимфоцитами.

Первая линия иммунной защиты представлена природными киллерами NK-клетками (natural killer). Они атакуют мишени без предварительной сенсибилизации, но не могут распознать антигены при отсутствии TCR. Клетки и ткани с чужеродными признаками в структуре МНС (трансплантаты, эмбрионы) или клетки с низким уровнем экспрессии МНС (инородные клетки, вирусиндуцированные или опухолевые клетки) являются основными мишенями NK клеток [15]. Благодаря множеству активирующих и ингибирующих рецепторов, распознающих специфические структуры на поверхности клеток-мишеней, регулируется цитотоксическая активность. В независимости от пептидных эпитопов, аллогенные МНС молекулы узнаются как чужеродные, а иммуноглобулин-подобные рецепторы на NK клетках или гликопротеиды I типа распознают аллогенный МНК путем активирования цитотоксических функций. NK-клетки, получая сигналы преимущественного характера, проявляют ингибирующую способность при контакте клеток с МНС-комплексом хозяина. Таким образом, за счет этого механизма собственные клетки защищены от атаки со стороны NK-клеток. В отличие от NK-клеток, NKT-клетки способны распознавать антигены, экспрессируя на своей поверхности Т-клеточный рецептор (TCR). Но эта функция ограничена распознаванием антигенов, презентируемых при участии неполиморфных МНС-подобных молекул CD1, экспрессируемых из тканей и большинства АРС. NKT-клетки активно синтезируют большое количество цитокинов: а-интерферон (IFN-a), интерлейкин 4(IL4).

Ауторегуляция иммунного ответа в организме осуществляется путем соблюдения строгого равновесия между процессами активации иммунного ответа и толерантностью к опухолевым антигенам. В центре этого равновесия находятся дендритные клетки, они и регулируют процессы распознавания «своего» или «чужого». Одновременно задействуются многочисленные механизмы иммунного контроля при любой активации Т-клеток. Но если это не происходит, то после антигенной стимуляции происходит экспансия цитотоксических лимфоцитов и неконтролируемая продукция цитокинов, что приводит к развитию тяжелых аутоиммунных расстройств.

Т-клетки, распознавая специфический антиген в контексте МНС, индуцируют интенсивную клональную экспансию соответствующего клона лимфоцитов, который преобладает в общей популяции лимфоидных клеток. CD4+Т-лимфоциты синтезируют цитокины. Их разделяют на две субпопуляции: Th1-клетки, причастны к цитотоксическому иммунитету и гиперчувствительности замедленного типа (продуцируют интерлейкин-2-IL-2,интерферон-а-INF-а, фактор некроза опухолей- TWF-а) и Th2- клетки, которые участвуют в гуморальном имммунитете и формировании антителогенеза (синтезируют преимущественно интерлейкин – 4-IL-4, интерлейкин – 5-IL- 5, интерлейкин – 6-IL-6, интерлейкин – 10-IL- 10) [15].

Изменение цитокинового профиля с 1-го типа на 2-й является одной из непосредственных причин существенного снижения противоопухолевого иммунитета.

Соответственно, происходит активация контролирующих механизмов, которые регулируют процессы экспансии, заключающиеся в повышенной чувствительности этих клонов к концентрации IL-2, ведь IL-2 – ключевой цитокин для поддержания активированных Т-лимфоцитов, при снижении концентрации этого цитокина клеточная гибель неизбежна. Взаимодействие МНС-антиген-TCR между Т-лимфоцитом и АРС впоследствии может приводить как к активации, так и к подавлению иммунной реакции. Благодаря этому механизму можно контролировать процессы накопления активированных цитотоксических лимфоцитов, выполнять гомеостатическую функцию для поддержания толерантности к собственным антигенам. Т-лимфоциты теряют способность к апоптозу в процессе активации, это способствует клональной экспансии и формированию адекватного иммунного ответа.

Регуляция иммунного ответа происходит и за счет взаимодействия лиганд рецептора, а именно CD28-природного лиганда, который обеспечивается костимулирующими молекулами B7.1 (CD80) и B7.2 (CD86) для формирования сигналов 2-го типа при активации Т-лимфоцитов. Эти костимулирующие молекулы конститутивно экспрессируются на CD4+ и CD8+Т-клетках, при активации которых они начинают синтезировать CTLA-4(гомологи CD28). CD28 активно вытесняется конкурирующим CTLA-4, так как он более сродственен с B7-молекулами, чем с CD28. Синергическое взаимодействие CTLA-4 с B7 ингибирует продукцию IL-2, активацию и пролиферацию Т-клеток. Становится очевидным то, что блокада CTLA -4 повышает противоопухолевый иммунитет, это доказано и на экспериментальных моделях при иммунотерапии рака [11].

Выводы.

Подводя итоги, следует отметить, что проблема предраковых заболеваний и рака шейки матки остается одной из важнейших в гинекологии и онкологии. Из всех обнаруженных возбудителей инфекции, связанных с предраком и раком шейки матки, ВПЧ – единственный фактор, который проявляет непосредственную этиологическую роль в генезисе

заболевания. Заболевания, вызванные ВПЧ, относятся к наиболее распространенной инфекционной патологии в мире. Максимальная заболеваемость ПВ инфекцией наблюдается среди пациенток репродуктивного возраста. Инфицирование этим вирусом сопровождается снижением фертильности, развитием хронических заболеваний, бесплодием и возникновением необратимых нарушений в органах репродуктивной системы, влияет на развитие патологии беременности и приводит к высоким перинатальным потерям. Трудности диагностики и большое количество латентных форм папилломавирусной инфекции значительно снижают эффективность терапии. Однако предрак и рак шейки матки являются сексуально трансмиссивными заболеваниями, вызванными ВПЧ, которые можно полностью предотвратить при раннем выявлении вируса (в преонкологической стадии). Вместе с внешними факторами, тем или иным образом влияющими на развитие ПВИ в организме существенное значение имеют врожденные особенности организма, и в первую очередь особенности иммунной системы. Существенное место в инфицировании и развитии ПВИ в организме принадлежит клеточному и гуморальному иммунитетам и их механизмам иммунной защиты. Доказана зависимость характера течения вирусной инфекции от системы главного комплекса гистосовместимости, к которой относятся антигены HLA. Данные об особенностях взаимодействия систем иммунной защиты и «чужеродных» антигенов дают возможность эффективно разрабатывать и осуществлять в научно-клинической практике новые методы специфической иммунотерапии предраковых состояний и опухолей. Именно понимание происходящих механизмов контроля в иммунной системе человека чрезвычайно важно и абсолютно необходимо при разработке противораковых вакцин и рациональной иммунотерапии.

Литература:

1. Бохман, Я.В. Руководство по онкогинекологии / Я.В. Бохман. – СПб: Фолиант, 2002. – 540 с.
2. Ежова, Л. С. Папилломавирусная инфекция гениталий. Морфологические особенности и диагностика / Л.С. Ежова // Заболевания шейки матки. -1999. – С. 254-258.
3. Киселев, В.И. Вирусы папилломы человека в развитии рака шейки матки. /В.И. Киселев// Гинекология. – 2004. – Т. 6, № 4. – С. 70–82.
4. Коханевич, Е.В. Кольпоцервикоскопия: Атлас / Е.В. Коханевич, К.П. Ганина, В.В. Суменко – Киев : Вища Школа, 1997.– 49 с.
5. Уразова, Л.Н. Рак шейки и вирусы папилломы: этиопатогенетические аспекты / Л.Н. Уразова, И.Г. Видяева // Сибирский онкологический журнал. – 2009. – № 1. – С. 66–71.
6. Киселев, Ф. Л. Вирус-ассоциированные опухоли человека: рак шейки матки и вирусы папиллом / Ф. Л. Киселев // Биохимия. – 2000. – Т. 65, № 1. – С. 79–91.
7. Папилломавирусная инфекция урогенитального тракта женщин (эпидемиология, клинико-патогенетические особенности, методы диагностики, лечение, профилактика): информационно-методическое пособие / Е.В. Фоляк, Т.М. Соколова, К.Ю. Макаров, А.В. Якимова, В.Р. Мухамедшина, А.В. Усова. – Новосибирск: Вектор-Бест, 2010. – 88 с.
8. Рудакова, Е.Б. Возрастные особенности патологии шейки матки / Е.Б. Рудакова, О.Ю. Панова, И.Р. Вотрина // Гинекология. – 2004. – Т. 6, № 4. – С. 184–186.
9. Товстановская, В.А. Причины возникновения дисплазии шейки матки у девочек-подростков / В.А. Товстановская, В.Н. Воробей-Виховская, О.Ю. Крук //Здоровье женщины. – 2010. – № 1. – С. 212–217.
10. Тюряева, И. И. Опухолевые антигены / И. И. Тюряева // Цитология. – 2008. – Т. 50, № 3. – С. 189–208.
11. Иммунный ответ при вирусных инфекциях: Руководство для врачей/А. Л. Коваленко, С. Ю. Голубев и др.; Под ред. Ф.И. Ершова, М.Г Романцова. – Санкт-Петербург: Ризограф, 1998. – 67 с.
12. Bedell, M.A. The E6-E7 region of human papillomavirus type 18 is sufficientfor transformation of NIH 3T3 and rat-1 cells / M. A. Bedell, K.H. Jones, L.A. Laimins // J. Virol. -1987. – № 61. – P. 3635–3640.
13. De Villiers, E-M. Human papillomavirus infection in women without abnormal cervical cytology / E – M. De Villiers, D. Wagner, A. Schneider, H. Wesch, H. Miklaw, J. Wahrendorf, U. Papendick, H. Hausen // Lancet. – 1987. – № 2. – P. 703–705.
14. Durst, M. Papillomavirus sequences integrate near cellular onco genes in some cervical carcinomas /M. Durst, C. M. Croce, L. Gissmann, E. Schwars, K. Huebner Proc//Nat. Acad. Sci. USA.- 1987. – № 84.- P. 1070-1076.
15. Matlashewski, G. Human papillomavirus type 16DNA cooperation with activated ras in transforming primary cells / G. Matlashewski, J. Schneider, L. Banes, N. jones, A. Murray // EMBO J. – 1987. – № 6. – P. 1741–1746.

Гарас М. Н.
асистент кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб
Буковинського державного медичного університету
Скуляк А. В.
асистент кафедри сімейної медицини
Буковинського державного медичного університету
Войціховська С. В.
лікар-пульмонолог
Чернівецької обласної дитячої клінічної лікарні

ФЕНОТИПОВА НЕОДНОРІДНІСТЬ ТЯЖКОЇ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ШКОЛЯРІВ ЗАЛЕЖНО ВІД ІНТЕНСИВНОСТІ ЗАПАЛЕННЯ БРОНХІВ

Анотація: Стаття присвячена виявленню клінічних та інструментальних особливостей тяжкої бронхіальної астми у дітей шкільного віку залежно від інтенсивності запалення бронхів. Встановлено, що школярам, хворим на тяжку бронхіальну астму із виразним запаленням дихальних шляхів, притаманні вірогідно виразніші прояви нападу захворювання за рахунок тяжчих показників гіперсприйнятливості бронхів. Водночас показники контролю захворювання у школярів, хворих на тяжку бронхіальну астму, не залежали від інтенсивності запалення дихальних шляхів, а зумовлювалися лабільністю бронхів.

Аннотация: Статья посвящена выявлению клинических и инструментальных особенностей тяжелой бронхиальной астмы у детей школьного возраста в зависимости от интенсивности воспаления бронхов. Установлено, что школьникам, страдающим тяжелой бронхиальной астмой с интенсивным воспалением дыхательных путей, присущие более выраженные проявления приступа заболевания за счет более тяжелых показателей гипервосприимчивости бронхов. В то же время показатели контроля заболевания у школьников, страдающих тяжелой бронхиальной астмой, не зависели от интенсивности воспаления дыхательных путей, а предопределялись лабильностью бронхов.

Summary: This paper is devoted to revealing clinical and instrumental peculiarities of severe asthma in school-age children, depending on the intensity of airway inflammation. It was found that schoolchildren, who suffered from severe asthma with expressive airway inflammation, had expressive attack signs due to more severe indices of bronchial hyperresponsiveness. At the same time indices of asthma control in schoolchildren, who suffered from severe asthma, did not depend on the intensity of airway inflammation and determined by bronchial lability.

Постановка проблеми. Метою лікування бронхіальної астми є досягнення та утримання контролю над захворюванням [1,2]. Водночас однією з причин недостатнього контролю у дітей, хворих на бронхіальну астму, є фенотипова неоднорідність патології та, як наслідок, обмежена індивідуалізована терапія відповідно до визначеного фенотипу. Неоднорідність фенотипів наразі є відправною точкою для нових підходів щодо класифікації, дослідження механізмів розвитку та досягнення контролю захворювання вже в найближчому майбутньому. Фінальним підходом вважається визначення нових фенотипів на основі основних патофізіологічних механізмів (тобто концепції ендотипування) для більш точного прогнозування майбутніх ризиків не контрольованості [3].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Одним із характерних феноменів бронхіальної астми є запалення бронхів, водночас у реалізації хронічного запалення беруть участь клітини та продукти їх діяльності, зокрема, метаболіти моно оксиду нітрогену (ММОН) [4]. Вважається, що ММОН є медіатором запального алергійного процесу та, відповідно, маркером запалення бронхів у хворих з БА [5, 6]. Наразі залишаються достеменно недослідженими взаємозв'язки між тяжкістю БА та інтенсивністю запалення [7].

Водночас, відсутні взаємозв'язки рівня ММОН із спірометричними показниками, зокрема, ОФВ1 [8]. Існують вказівки щодо підвищення рівня ММОН у разі «субклінічного» перебігу бронхіальної астми за нормальних спірометричних показників, негативного бронходилятаційного тесту, що спостерігається у період ремісії захворювання [9]. Враховуючи, що в основі перебігу та загострення БА лежить активація процесів запалення бронхів, вважалося доцільним проаналізувати ефективність лікувальних заходів у дітей із тяжкою БА залежно від інтенсивності запальних змін дихальних шляхів.

Метою дослідження було вивчити клінічно-параклінічні особливості тяжкої бронхіальної астми у дітей шкільного віку залежно від активності запального процесу у бронхах.

Матеріал та методи. З дотриманням принципів біоетики на базі пульмонологічного відділення обласної дитячої клінічної лікарні м. Чернівці обстежено 50 дітей шкільного віку, хворим на тяжку бронхіальну астму, яким в позанападний період проводилося визначення інтенсивності запалення бронхів на підставі визначення вмісту ММОН у конденсаті видихуваного повітря за методикою Н.Л. Ємченка [10]. За результатами обстеження сформовано 2 клінічні групи: до 1-ї групи увійшло 27 дітей із виразним запаленням бронхів (ММОН> 40 мкмоль/л), 2-у групу сформували 23 школярі із помірною інтенсивністю запального процесу у дихальних шляхах (ММОН<40 мкмоль/л). За основними клінічним характеристиками групи вірогідно не відрізнялися. Так, хлопчиків у I клінічній групі було 56,7%, у групі порівняння – 46,7%, рφ>0,05), жителі сільської місцевості серед дітей із виразним запаленням бронхів становили 50%, а у II клінічній

групі – 46,7% (рφ>0,05). Середній вік представників I клінічної групи становив 13,2±0,6 років, дітей групи порівняння – 12,6±0,6 років (р>0,05). Тривалість захворювання у представників клінічних груп виявилася однаковою, 8,2±0,6 років та 8,5±0,7 років у I та II групах відповідно (рφ>0,05).

Школярам обох груп проведено комплексне обстеження, компонентами якого стали: клінічно-анамнестичні характеристики (тяжкість I дня загострення [11], показники ефективності базисного лікування за АСТ-тестом [12], клітинний склад індукованого мокротиння [13], показники неспецифічної гіперреактивності бронхів (за значеннями показника лабільності бронхів [14], провокаційної дози гістаміну [15] та дозозалежної кривої [16].

Отримані результати аналізувалися з позицій біостатистики та клінічної епідеміології [17, 18].

Виклад основного матеріалу. Встановлено, що в дітей I клінічної групи прояви обструкції бронхів упродовж перших 3-х днів лікування в стаціонарі вірогідно виразніші, ніж у пацієнтів групи порівняння (рисунок), водночас, темпи дезобстркції теж виявилися вірогідно швидшими у школярів з виразним запаленням бронхів (10,5±0,4 бали та 8,7±0,4 бали відповідно, р<0,05).

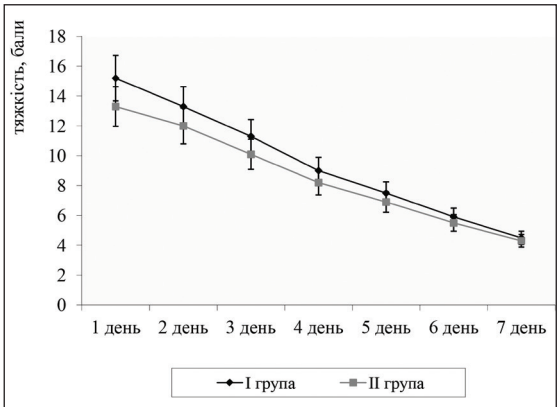


Рис. Динамічна бальна оцінка тяжкості нападу бронхіальної астми в школярів клінічних груп

Особливості клінічної картини нападу у пацієнтів із виразним запаленням бронхів зумовлювали частішу необхідність призначення системних глюкокортикостероїдів (86,9%) та вірогідно тривалішу потребу у їх застосуванні (3,4±0,27 дні), ніж в осіб із помірною інтенсивністю запального процесу (69,5%, Рφ>0,05 та 2,5±0,27 дні, Р<0,05 відповідно).

Більшість школярів, хворих на тяжку бронхіальну астму з виразним запаленням бронхів, поряд з системною отримували також місцеву терапію глюкокортикостероїдами за допомогою небулайзера (56,5%), натомість, у пацієнтів із помірною інтенсивністю запалення даний метод лікування використовувався в 21,7% осіб (Рφ>0,05). Дана особливість, ймовірно, пояснюється наявністю у I групі більшою часткою школярів із еозинофільним характером запалення бронхів (57,2%) у порівнянні з II клінічною групою (33,3%, Рφ<0,05), оскільки саме еозинофільні гранулоцити є прямою мішенню глюкокортикостероїдів, які прискорюють їх апоптоз, зменшуючи інтенсивність запального процесу.

Виразні прояви нападу бронхіальної астми у дітей пояснюються поєднанням характерних феноменів, притаманних захворюванню – запалення та гіперсприйнятливість дихальних шляхів. Зокрема, для дітей I групи притаманні більш виразніші показники гіперчутливості бронхів до гістаміну за результатами бронхопровокаційної проби (0,40±0,09 мг/мл проти 0,84±0,28 мг/мл у школярів групи порівняння, р>0,05) та гіперреактивності дихальних шляхів (показники дозозалежної кривої 2,49±0,11 у.о. та 2,23±0,10 у.о. у представників I та II клінічної групи відповідно, р>0,05). Також для школярів із виразним запаленням бронхів характерно більша частка осіб із тяжкою гіперчутливістю до гістаміну (порогова концентрація гістаміну менше 0,5 мг/мл спостерігалася у 71,4% проти 60% у II групі, Рφ<0,05) та гіперреактивінстю (дозозалежна відповідь більше 2 у.о. реєструвалася у 85,7% та 66,7% представників I та II груп відповідно, Рφ<0,05).

Припущення щодо позитивної ролі глюкокортикостероїдів на тлі еозинофільного характеру запалення бронхів у дітей з виразною інтенсивністю запального процесу дихальних шляхів також підтверджується швидшим досягненням контролю на тлі базисної протизапальної терапії у вигляді інгаляційних глюкокортикостероїдів у представників I клінічної групи (таблиця 1).

Таблиця 1

Результати АСТ-тесту в хворих на тяжку бронхіальну астму залежно від активності запалення бронхів до та після курсу базисного лікування (M±m)

Клінічні групи	Оцінка контролю, бали		P
	До призначення лікування	Після призначення лікування	
Діти з інтенсивним запаленням бронхів	14,1±1,1	18,2±1,2	<0,05
Діти з помірним запаленням бронхів	13,6±0,8	15,3±1,0	>0,05
P	>0,05	>0,05	

Примітка. Р – критерій вірогідності за Стьюдентом

Відсутність вірогідних відмінностей у показниках контролю захворювання у дітей клінічних груп, ймовірно, пояснюється однаковими показниками лабільності дихальних шляхів в період ремісії. У таблиці 2 наведені показники лабільності бронхів у дітей груп порівняння у відповідь на дозоване фізичне навантаження (індекс бронхоспазму) та інгаляцію сальбутамолу (індекс бронходилятації), а також середні значення інтегрального показника лабільності бронхів.

Таблиця 2

Показники лабільності бронхів у школярів клінічних груп (M±m)

Клінічні групи	К-сть дітей	Індекс бронхоспазму, %	Індекс бронходилятації, %	Показник лабільності бронхів, %
I клінічна група	16	9,2±1,5	12,7±2,4	21,6±2,4
II клінічна група	19	8,4±3,0	15,1±3,0	23,8±4,7
P		>0,05	>0,05	>0,05

Примітка. P – критерій вірогід ності за Стьюдентом

Висновки. 1. Школярам, хворим на тяжку бронхіальну астму із виразним запаленням дихальних шляхів, притаманні вірогідно виразніші прояви нападу захворювання за рахунок тяжчих показників гіперсприйнятливості бронхів.

2. Показники контролю захворювання у школярів, хворих на тяжку бронхіальну астму, не залежали від інтенсивності запалення дихальних шляхів, а зумовлювалися лабільністю бронхів.

Перспективи подальших досліджень полягають у визначенні фенотипової неоднорідності тяжкої бронхіальної астми залежно від швидкості ацетиляторних механізмів у дітей шкільного віку.

Література:

1. Global strategy for asthma management and prevention, Revised 2014 [Електронний ресурс] / J.M. FitzGerald, E. D. Bateman, J. Bousquet [et al.] // Режим доступу: www.ginasthma.org.
2. Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при бронхіальній астмі [Електронний ресурс]: Наказ МОЗ України від 08.10.2013 № 868 // Режим доступу: www.document.ua.
3. Asthma endotypes: a new approach to classification of disease entities within the asthma syndrome / J. Lötvall, C.A. Akdis, L.B.Bacharier, [et al.] // J. Allergy Clin. Immunol. – 2011. – Vol.127. – P.355–360.
4. Hanania N.A. Targeting Airway Inflammation in Asthma Current and Future Therapies / N.A. Hanania // Chest. – 2008. – Vol. 133, № 4. – P. 989–998.
5. Exhaled nitric oxide predicts asthma relapse in children with clinical asthma remission / M.W. Pijnenburg, W. Hofhuis, W.C. Hop [et al.] // Thorax. – 2005. – Vol. 60. – P. 215–218.
6. Increased Fraction of Exhaled Nitric Oxide Predicts New-Onset Wheeze in a General Population / A.-C. Olin, A. Rosengren, D. S. Thelle [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2010. – Vol. 181. – P. 324–327.
7. Abba A. A. Exhaled nitric oxide in diagnosis and management of respiratory diseases / A. A. Abba // Annals of Thoracic Medicine. – 2009. – Vol.4, № 4. – P. 173–181.
8. Fractional exhaled nitric oxide measurements are most closely associated with allergic sensitization in school-age children / D.J. Jackson, C.M. Virnig, R.E. Gangnon [et al.] // The Journal of Allergy and Clinical Immunology. – 2009. – Vol.124, № 5. – P. 949–953.
9. Kharitonov S. A. Exhaled markers of pulmonary disease / Kharitonov S. A., Barnes P.J. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2001. –№ 163. – P. 1693–1672.
10. Емченко Н.Л. Универсальный метод определения нитратов в биосредах организма / Н.Л. Емченко, О.И. Цыганенко, Т.В. Ковалевская // Клиническая и лабораторная диагностика. – 1994. – № 6. – С. 19–20.
11. Диагностика и лечение острых пневмоний и ОРВИ, осложненных БОС у детей раннего возраста // [Л.А. Безруков, Ю.Н. Нечитайло, С.А.Черевко и др.]; под ред. А.Ф. Мозолевского. – Черновцы, 1989. – 23 с.
12. Огородова Л.М. Тест по контролю над астмой у детей (Children Asthma Control Test) – современный инструмент оценки контроля над бронхиальной астмой у детей, соответствующий новой концепции GINA 2006 / Л.М.Огородова, Е.Л. Тимошина // Педиатрическая фармакология. –2006. –№.3. –С.39-43.
13. The use of induced sputum to investigate airway inflammation / I.D. Pavord, M.M. Pizzichini, E. Pizzichini [et al.] // Thorax. –1997.–Vol. 52, № 2. – P. 498–501.
14. Новик Г.А. Спирометрия и пикфлоуметрия при бронхиальной астме у детей (практика оценки и мониторинга): уч. пособие [под ред. проф. И.М. Воронцова] / Г.А. Новик, А.В. Боричев. – СПб.: ГПМА, 2007. – 68 с.
15. Juniper E.F. Histamine and Methacholine inhalation tests / E.F. Juniper, D.W. Cockcroft, F.E. Hargreave. – Lund, Sweden, 1994. – 51 p.
16. Turner S.W. Determinants of airway responsiveness to histamine in children / S.W. Turner, L.J. Palmer, P.J. Rye [et al.] // Eur. Respir. J. – 2005. – Vol.25. – P. 462–467.
17. Medical Epidemiology / [R.S. Greenberg, S.R. Daniels, W.D. Flanders et al.]. – [4th Edition]. – Norwalk, CT: Appleton & Lange, 2004. – 196p.
18. Біостатистика: [за ред. проф. В.Ф. Москаленка]. – К.: Книга плюс, 2009. – 184 с.

Герасименко Л. О.
доцент кафедри психіатрії, наркології та медичної психології
ВДНЗ «Українська медична стоматологічна академія»

ЕФЕКТИВНІСТЬ ТА ДОЦІЛЬНІСТЬ ПРОВЕДЕННЯ СІМЕЙНОЇ ПСИХОТЕРАПІЇ ПРИ НЕВРОТИЧНИХ РОЗЛАДАХ У ЖІНОК

Анотація: Застосування та вдосконалення новітніх методик психотерапії в лікуванні невротичних розладів є одним з базових та ефективних терапевтичних заходів в усьому сучасному світі. Метою даної роботи була розробка системи, принципів та методів сімейної психотерапії сексуальної дисгармонії при невротичних розладах у жінок. Заплановані психотерапевтичні заходи вдалось виконати у повному обсязі щодо всіх подружніх пар. Критеріями ефективності були зменшення рівня невротизації та сексуальної дезадаптації у подружніх парах, де жінки страждали на неврастенію.

Аннотация: Применения и совершенствования современных методик психотерапии в лечении невротических расстройств является одним из базовых и эффективных терапевтических мероприятий во всем современном мире. Целью данной работы была разработка системы, принципов и методов семейной психотерапии сексуальной дисгармонии при невротических расстройствах у женщин. Запланированные психотерапевтические мероприятия удалось выполнить в полном объеме в отношении всех супружеских пар. Критериями эффективности были: уменьшение уровня невротизации и сексуальной дезадаптации в супружеских парах, где женщины страдали неврастенией.

Summary: Application and improvement of modern methods of psychotherapy in the treatment of neurotic disorders is one of the basic and effective therapeutic interventions throughout the modern world. The aim of this work was to develop system of principles and techniques of family psychotherapy sexual disharmony with neurotic disorders in women. Planned psychotherapeutic interventions have been managed to fulfill with respect to all couples. The effectiveness criteria were: reduction of the level of neurotic and sexual frustration in married couples where the woman was suffering from neurasthenia.

Провідні медичні, психологічні дослідження та клінічна практика привертають значну увагу до механізмів виникнення, індивідуально-психологічних особливостей особистості, особливостей перебігу клінічної картини невротичних розладів у жінок. Застосування та вдосконалення новітніх методик психотерапії в лікуванні невротичних розладів є одним з базових та ефективних терапевтичних заходів в усьому сучасному світі [1]. На думку вітчизняних та зарубіжних вчених існують деякі передбачення щодо можливості впливу на виникнення та певний перебіг невротичних розладів, погіршення якості життя, розлади сексуальної поведінки, статевого життя [2]. Так, формуванню неврозів сприяють розлади статевої поведінки, сексуального життя, у тому числі і пов'язані з особливостями психосексуального та соматосексуального розвитку, урізноманітненням психосексуальних типів, психосексуальні, психосоціальні травми, гормональні порушення (абсолютна або відносна андрогенна недостатність), інфекції, що передаються статевим шляхом [3, 4]. Метою сімейної психотерапії в таких умовах є покращення міжособистісної комунікації, підвищення автономії, емпатії, оптимізація стилю керівництва в сім ї, підвищення ефективності рольового виконання сім'ї, конструктивне вирішення конфліктів, ліквідація наявних симптомів невротичного чи емоційно-поведінкового розладів, усунення сексуальної дисгармонії у подружжя, покращення ефективності виконання сімейних функцій [5]. Сімейна психотерапія прагне допомогти всім членам родини розкрити та усвідомити конфлікт, що знаходиться в підґрунті хибних стосунків до одного з членів родини, досягти його мобілізації та особистісної реконструкції [6, 7].

Метою даної роботи була розробка системи, принципів та методів сімейної психотерапії сексуальної дисгармонії при невротичних розладах у жінок.

За умов інформованої згоди нами було досліджено 37 подружніх пар, де у жінок діагностовано невротичні розлади та які звертались за консультативною та лікувальною допомогою до клінічної бази кафедри психіатрії, медичної психології, наркології ВДНЗУ «УМСА». Всі пацієнти надали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні. Вік обстежених складав від 25 до 49 років. За сімейним статусом пацієнтки розподілилися наступним чином: перший шлюб – 72.5+0.41%, повторний шлюб – 14.5+0.36%, громадський шлюб – 13.0+1.1%. За рівнем освіти переважна більшість мали середню 65.2% та середню спеціальну освіту 23.2+0.72%, вищу та неповну вищу освіту 7.3%+0.24 та 4.3+0.34% відповідно. Працювали – 79.8+1.6%, безробітні – 20.2+0.87%.

Проведено клініко-психопатологічне, психодіагностичне та сексологічне обстеження подружніх пар, у яких жінки страждали на невротичні розлади, з поглибленим вивченням спеціального сексологічного анамнезу та статистичною обробкою отриманих даних. Враховуючи специфіку клінічних проявів захворювання особлива увага приділялася клініко-психопатологічному методу у вигляді розгорнутого клінічного інтерв'ю з аналізом психічного статусу та психоанамнестичних даних. Патопсихологічні особливості розвитку невротичної симптоматики встановлювали за допомогою об'єктивізації рівню особистісної і реактивної тривожності за методикою Ч. Д. Спілбергера – Ю. Л. Ханіна, 2001. Кількісну оцінку психопатологічних порушень здійснювали за допомогою використання стандартизованих об'єктивних рейтингових шкал: клінічної шкали MADRS для оцінки депресії (2003) і клінічної шкали тривоги CAS (2003). Причини і механізми порушення сексуальної функції, подружніх (партнерських) відносин виявляли, використовуючи системно-структурний аналіз стану сексуального здоров'я та здоров'я родини за В. В. Кришталем, І. А. Семьонки-

ній (2004). Тип статевої конституції чоловіків визначали за методикою Г. С. Васильченка (1990), жінок – за Л. І. Ботневою (2005), типи сексуальної мотивації і мотиви статевого акту – за В.В.Кришталем (2008), сексуальні фантазії – за класифікацією Дж. Мастерс, В. Джонсон (1998). Оцінку сімейної тривоги проводили за допомогою методики Е. Г. Ейдеміллера «Аналіз сімейної тривоги» (2002).

За результатами сексологічного обстеження сексуальна дезадаптація подружжя була діагностовано у 46.4+1.4% пар, а подружжя із соціально-психологічною дезадаптацією склали 53.6+1.5% від загальної кількості обстежених подружніх пар.

Системно-структурний аналіз стану сексуального здоров'я засвідчив, що основною причиною розвитку цих видів сімейної дезадаптації була патологія базових елементів психічної складової біологічного компоненту сексуального здоров'я у жінок. Порушення інших компонентів і складових сексуального здоров'я виступало у вигляді обтяжуючого фактору або ж виконувало патопластичну роль.

Важливу роль у процесі психічної адаптації відіграють рівень тривожності на даний момент (реактивна тривожність) й особистісна тривожність (стала характеристика). За методикою Ч.Д. Спілбергера – Ю.Л. Ханіна Виявлено, що серед чоловіків переважали високий і середній рівні ОТ, а у чоловіків групи порівняння – середній і низький. У більшості жінок з ПД превалював середній рівень ОТ, тоді як для сексуально успішних характернішим виявився низький її рівень ($p<0,01$). На відміну від показників ОТ, тенденція в розподілі РТ з превалюванням середнього її рівня, виявилася схожою серед жінок обох груп. Для чоловіків у групі з ПД та СД виявилося характерним домінування високого і середнього рівнів РТ, тоді як у чоловіків групи порівняння встановлено переважання середнього і низького її рівнів ($p<0,01$). Таким чином встановлено, що у жінок з розладами адаптації переважали особи з середнім рівнем СТ і ОТ. Серед неодружених жінок кількість осіб із низьким рівнем тривожності ($p<0,01$) була вірогідно менше.

Високий рівень за шкалою невротизації Л. І. Вассермана виявлено не тільки у всіх обстежених жінок, що очікувано з огляду на стан їх психічного здоров'я, але і у 79.8 % обстежених чоловіків. За даними авторів методики, високий рівень невротизації свідчить про емоційну збудливість, внаслідок чого виникають чисельні емоційно негативно забарвлені переживання (тривожність, напруженість, хвилювання, розгубленість, дратівливість); про безініціативність, що формує фрустраційні переживання, обумовлені незадоволеністю потреб та бажань; про егоцентричність особистісної направленості, що призводить до іпохондричної фіксації на соматичних відчуттях та особистісних недоліках; про комунікативні труднощі; соціальну відчуженість та залежність.

Подібні порушення безумовно потребують професійної психотерапевтичної допомоги. Низький рівень невротизації, навпаки, свідчить про емоційну стійкість, позитивний фон переживань (оптимізм, врівноваженість), про ініціативність, відчуття гідності, незалежності, соціальної та комунікативної активності.

Дисгармонійна особистість не має навичок адекватного спілкування, її висловлювання мають протиріччя, а поведінка часто не відповідає словам. Дисгармонійна сім'я є замкнутою системою, що обмежує відверте відтворення почуттів та прагнень, ускладнює особистісне зростання внаслідок чого основною метою сімейного психотерапевта під час проведення психотерапевтичних сеансів є надання можливості членам сім'ї висловитись про свої стосунки та переживання, створити атмосферу, де всі члени родини матимуть змогу по-новому почути один одного, усвідомити як на їх поведінку впливали деякі вчинки.

За таких умов, основою системної сімейної психотерапії стало лікування не лише пацієнток, які страждали на неврастенію, а і використання лікувального впливу на всіх членів родини. Лікування включало в себе з одного боку вплив родини (сімейний вплив на пацієнта), а з іншого психотерапію безпосередньо самої родини (сім ї). Терапевтичний процес загалом складався із п'яти послідовних, але взаємопов'язаних етапів, на кожному із яких досягалась певна локальна мета і відбувалось просування до кінцевої мети: комунікативна діагностика сімейної проблеми, включення психотерапевта до сімейної комунікації, хаотична реакція, що мотивує необхідність в особистісному зростанні, тренінг навичок спілкування, нова сімейна ситуація.

Заплановані психотерапевтичні заходи вдалось виконати у повному обсязі щодо всіх подружніх пар, які брали участь у дослідженні. Критеріями ефективності були зменшення рівня невротизації та сексуальної дезадаптації у подружніх парах, де жінки страждали на неврастенію. Оцінювались також нормалізація психічного стану, самопочуття пацієнтів, підвищення їх якості життя та задоволення станом сексуальних стосунків у рамках подружжя.

У процесі терапії прояви дезадаптації були нівельовані у 65.2+1.7% подружніх пар, 20.2+0.8% подружніх пар зберігали прояви сексуальної дезадаптації і 14.6+0.5% мали ознаки соціально-психологічної дезадаптації.

Література:

1. Психотерапия / Б. В. Михайлов, С. И. Табачников, И. С. Витенко, В. В Чугунов – Харьков : ОКО, 2002. – 768 с.
2. Невротичні, соматоформні розлади та стрес / Л. М. Юр'єва [та ін.]. – Дніпропетровськ, 2005. – 96 с.
3. Кришталь В. В. Сексология / В. В. Кришталь, С. Р. Григорян. − Харьков: Академия сексологических исследований, 1999. – 1152с.
4. Эйдемиллер Э. Г. Психология и психотерапия семьи / Э. Г. Эйдемиллер, В. Юстицкис. − СПб. : Питер, 2001.– 656 с.
5. Шнейдер Л. Б. Психология семейных отношений / Л. Б. Шнейдер. − М. : ЭКСМО-Пресс, 2000. – 512 с.
6. Райгородский В.В. Практическая психодиагностика. Методики и тесты / В.В. Райгородский – Самара: БАХРАХ-М, 2002.– 672с.
7. Сексуальна дисгармонія подружньої пари, в якій чоловік хворіє епілепсією, та вплив біологічних ритмів на її перебіг / А. М.Скрипніков [та ін.] // Психічне здоров'я. – 2013. – № 1-2. – С. 22–25.

Деркач В. Г.
доцент кафедри нервових хвороб, психіатрії та медичної психології Буковинського державного медичного університету

ПОНЯТТЯ ПРО АДАПТАЦІЙНО-КОМПЕНСАТОРНІ МЕХАНІЗМИ В ОРГАНІЗМІ ЛЮДИНИ

Анотація: Розглянуто роль адаптаційно-компенсаторних механізмів при дії на організм людини патогенних чинників.

Аннотация: Рассмотрено роль адаптационно-компенсаторных механизмов при действии на организм человека патогенных факторов.

Summary: The role of adaptative compensatory mechanisms under the action of disease-producing factors on the human body has been analyzed.

Однією із фундаментальних медико-біологічних проблем є вивчення адаптаційно-компенсаторних механізмів в організмі людини в процесі підтримання генетичного, імунологічного, метаболічного і структурного гомеостазу та його корекції в умовах безперервної зміни зовнішнього та внутрішнього середовища [1].

Відомо, що основною умовою існування організму є постійність його внутрішнього середовища і така досконалість, щоб зовнішні зміни в кожну мить компенсувалися та врівноважувалися. Різні реакції організму, які завжди забезпечують його пристосування до навколишнього середовища, називаються пристосувальними [1].

Але в біології та медицині при розгляді питань пристосування (як його синонім) широко використовують термін «адаптація» [2, 3].

Адаптація – це процес підтримки функціонального стану гомеостатичних систем організму в цілому, що забезпечує його збереження, розвиток, працездатність, максимальну тривалість життя в неадекватних умовах середовища [4]; це цілеспрямована системна реакція організму, яка забезпечує можливість усіх видів свідомої життєдіяльності при впливі чинників, інтенсивність і екстенсивність яких викликає порушення гомеостатичного балансу [5]; це складова частина пристосувальних реакцій біологічної системи на зміни умов середовища існування, які виражаються в тому, що система, реагуючи на зміни суттєвих для неї параметрів і чинників середовища, перебудовується, змінює свої структурні зв'язки для збереження функцій, що забезпечують її існування як цілого у зміненому середовищі [6].

Розрізняють кілька рівнів адаптації: субклітинний, клітинний, тканинний, окремого органу, системи органів, цілісного організму, груповий, популяційний, видовий, біоценотичний, екосферний [5].

Кінцевий результат адаптаційної поведінки біосистеми класифікують таким чином [5]: задовільна адаптація; неповна або часткова адаптація (межовий стан); напруга регуляторних механізмів – короткочасна або нестійка адаптація; незадовільна адаптація; виснаження та руйнування адаптаційних механізмів (зрив адаптації).

Практичне значення цієї класифікації полягає в тому, що ці стани передують розвитку хвороби, тобто, становлять основу донозологічної діагностики. Хворобу необхідно розглядати не тільки як захист від пошкодження, не тільки як боротьбу між організмом і хворобливим впливом, але й як діалектичну єдність цих протилежностей, як вияв адаптації.

У загальній масі пристосувальних реакцій організму, що забезпечують широкий діапазон його адаптаційних можливостей, виділяють так звані компенсаторні реакції. До них відносять реакції, які виникають у тих випадках, коли дія чинника зовнішнього середовища супроводжується пошкодженням органу і коли для заміщення утвореного дефекту та нормалізації функції у підсилену роботу включаються частини органу, що збереглися і навіть інші органи, тотожні у функціональному відношенні [1].

На відміну від фізіологічних пристосувальних реакцій, компенсаторний процес часто характеризується каскадним розгортанням з використанням принципу аутокаталітичних реакцій. Компенсаторна реакція є складовою частиною хвороби, оскільки розвивається як відповідь на пошкодження; останнє ж являє собою найбільш важливий і невід'ємний компонент хвороби.

Помилкова дія компенсаторної реакції з підсиленням її інтенсивності сприяє виникненню більш тяжких клінічних хворобливих симптомів.

Отже, компенсаторна реакція складається з двох компонентів: позитивного (захисного, пристосувального), спрямованого на стабілізацію зміненої функції та відновлення структурно-функціональних порушень, що виникли внаслідок пошкодження, і негативного (дестабілізувального, пошкоджувального), який руйнує навколишні структури або функціонально тотожні системи (як результат помилки самої компенсаторної реакції) [2].

На відміну від адаптаційних реакцій, спрямованих на збереження діяльності функціональних елементів будь-якого рівня системи за рахунок перебудови структурних зв'язків кожного елементу, компенсаторні реакції спрямовані на збереження функції системи навіть у випадку порушення діяльності функціонального елементу. Компенсаторні реакції здійснюється не елементом, а системою у відношенні елементу. Таким чином, компенсація – це процес, спрямований на забезпечення функціонування елементів системи за рахунок її структур, який виявляється при впливі на систему чинників

середовища, що перебільшують норму адаптації її елементів.

Кінцева мета компенсації – попередження поширення локальних адаптаційних процесів на всю систему і забезпечення можливості реадаптації її елементів, що адаптувалися до тимчасових змін впливів середовища [2].

Якщо виникає недостатність компенсаторно-пристосувальних механізмів або їх порушення, то виникає нова якість – патологія процесів адаптації, що означає зниження надійності біосистеми, розвиток нової форми життєдіяльності, яка розглядається як хвороба, а процес компенсації – як один із засобів забезпечення адаптації в неадекватних умовах середовища або при патологічних станах [6].

Можливий випадок, коли на одному із системних рівнів під дією зовнішнього чинника, який перевищує адаптаційну можливість системи цього рівня, настає руйнування її структур – «поломка». Виникає патологічна зміна структур. Якщо система вищого рівня може компенсувати «поломку», то виникає локальний патологічний процес, який знижує адаптаційну здатність організму, але не впливає на його функцію в цілому. Патологічний процес буде продовжуватися впродовж компенсаторної перебудови структур вищого рівня, а потім система відновить гомеостаз – реадаптується.

Але якщо компенсаторна реакція буде охоплювати систему самого високого рівня, то в подальшому в цей процес буде включений весь організм, порушаться його функції і патологія перетвориться в хворобу [6].

Для компенсації функції порушеної системи будуть використовуватися зовнішні для організму чинники. Для людини це означає необхідність проведення лікування, під впливом якого відбувається включення основних життєво важливих систем організму в складний процес компенсаторних реакцій, спрямованих на підтримку гомеостазу, що супроводжується покращенням інтегративних і регуляторних функцій головного мозку за рахунок зміни функціональної активності його гіпоталамічних відділів у вигляді послаблення симпатикотонічних і посилення – трофотропних регуляторних впливів [7].

Таким чином, лікування – це компенсаторний процес, за допомогою якого організм отримує можливість відновити норму адаптації, порушеної в результаті «поломки» будь-якої структури [2, 1].

Патологічний процес на будь-якому рівні організму – це наслідок змінених взаємодій системи відповідного рівня і середовища, які запускають адаптаційно-компенсаторні механізми. Але якщо організм може в деякій мірі компенсувати адаптаційні реакції на будь-якому суборганізмовому рівні, то сам він як система не може компенсувати дію зовнішніх чинників, які перевищують його норму адаптації, шляхом зміни своїх структур або функцій. До дії таких зовнішніх чинників організм може тільки адаптуватися.

Таким чином, завдання діагноста полягає в тому, щоб, спостерігаючи за ходом компенсаторних реакцій, виявити той глибинний рівень, ту структуру, «поломка» якої викликала первинну реакцію адаптації, що «запустила» адаптаційно-компенсаторні механізми. Преморбідна діагностика полягає в можливості визначити місце «поломки» в момент, коли порушилася функція локального функціонального елементу, компенсувати цю функцію, не допустивши адаптації елементу, і тим самим зупинити подальшу генералізацію адаптаційно-компенсаторних механізмів [2].

Вивчення адаптаційно-компенсаторних механізмів при патології показує, що збереження гомеостазу забезпечується з допомогою кількох неспецифічних реакцій, однакових як для всіх органів і тканин, так і для всіх рівнів адаптації та компенсації. Це такі стереотипні реакції:

• зміна кількості активно функціонувальних структур із числа, що є в нормі;

• інтенсифікація обновлення структур;

• значне новоутворення (гіперплазія структур);

• адаптаційна перебудова ферментних систем і шляхів метаболізму.

У різних комбінаціях впродовж дії патогенного чинника ці реакції зумовлюють загальну динаміку адаптаційно-компенсаторних механізмів [5].

Життя організму, робота його різних систем, органів, окремих клітин, уся різноманітність їх реакцій на зовнішні впливи супроводжуються заміною старих структур новими, їх оновленням або регенерацією. Остання є матеріальною основою процесів адаптації та компенсації порушених функцій, які забезпечують збереження гомеостазу в умовах середовища, що змінюються.

Оновлення структур організму в нормальних умовах життєдіяльності, їх фізіологічна регенерація безперервно здійснюються на всіх рівнях організації: молекулярному, клітинному, тканинному (оновлення ультраструктур ядра та цитоплазми, поділ і новоутворення клітин). Ультраструктурне оновлення розгортається в межах клітини і називається внутрішньоклітинною регенерацією. Остання властива клітинам усіх органів без виключення, водночас як клітинна регенерація у деяких органах (головний мозок) зовсім або майже відсутня. Тому внутрішньоклітинна регенерація є універсальною формою цієї реакції.

Важливо і те, що адаптація організму до умов середовища, що змінюються, і компенсація порушених функцій, структурно забезпечуються не тільки з допомогою внутрішньоклітинної репаративної регенерації, але й шляхом гіперплазії, тобто, збільшенням числа робочих одиниць (ядерних і цитоплазматичних ультраструктур) [5, 1].

При значній різноманітності адаптаційно-компенсаторних механізмів, за допомогою яких організм стійко підтримує постійність свого внутрішнього середовища, усіх їх об'єднують такі ознаки:

• усі адаптаційно-компенсаторні механізми організму представляють собою ту чи іншу комбінацію його фізіологічних функцій;

• адаптаційно-компенсаторні механізми організму характеризуються певним підсиленням функцій, з яких комбінується кожна із реакцій;

• усі адаптаційно-компенсаторні механізми розгортаються на принципово єдиному матеріальному грунті, що виявляється безперервною зміною інтенсивності оновлення, гіперплазії клітин і внутрішньоклітинних структур.

Таким чином, адаптаційно-компенсаторні механізми, які забезпечують гомеостаз, представляють собою різноманітні комбінації його фізіологічних функцій, що розгортаються на тому ж, як і в нормі, матеріальному грунті, але, як правило, з більшою, ніж зазвичай, інтенсивністю. Звідси: при патології немає принципово якісних відмінностей адаптаційно-компенсаторних механізмів організму від нормальних, а є лише своєрідність їх, яка виявляється тим, що вони, будучи новими, одночасно залишаються і «старими», властивими нормальній життєдіяльності організму [1].

Необхідним компонентом адаптаційно-компенсаторних механізмів організму є тривала гіперфункція робочого органу, процес компенсаторної перебудови якого ділиться на три стадії:

• аварійна – характеризується інтенсивністю функціонування структур;

• відносно стійка гіперфункція;

• стадія повільного виснаження органу.

Гіперфункція органів і систем є важливим чинником компенсації і відіграє суттєву роль в процесі одужання або смерті при багатьох захворюваннях [2].

Відомо, що морфологічні зміни органів не зумовлюють у повній мірі клінічні вияви, а виявляються через адаптаційно-компенсаторні механізми організму, які «амортизують» ці зміни, послаблюють їх, формуючи цим більш м'яку та сприятливу клінічну картину [1]. Остання, таким чином, завжди є не безпосереднім виявом морфологічних змін органів, а рівнодіючою від діалектичної взаємодії двох протилежних біологічних процесів – руйнування структур під впливом патогенного чинника та зусиль організму, спрямованих на усунення цього руйнування і відновлення гомеостазу.

Звідси можна зробити висновок, що чим слабші адаптаційно-компенсаторні механізми, тим більш безпосередніми є співвідношення між морфологічними змінами і функціональними порушеннями, тим більше відповідає один одному їх ступінь виразності, і, навпаки, чим вища здатність організму компенсувати дію патогенного чинника, тим менша відповідність структурних змін в організмі і клінічної картини, а точніше – тим більше остання відстає у своїй виразності від перших.

Функція не може змінитися ні раніше, ні пізніше змін відповідної структури, а тільки одночасно з нею і внаслідок впливу на цю структуру фізіологічних або патогенних чинників. Іншими словами, ні один із патогенних чинників не може прямо впливати на ту чи іншу функцію, він змінює її тільки безпосередньо через вплив на структуру, яка виробляє цю функцію. На підставі цього можна вважати встановленим, що будь-який патологічний процес починається з пошкодження однієї із ланок внутрішньоклітинного «конвеєру», точніше, тієї чи іншої його мембранної структури [1].

Якщо патогенний вплив достатньо сильний і тривалий, можуть виникнути некротичні зміни не тільки окремих органел, але й частин клітини – тоді компенсація її порушеної функції забезпечується гіперплазією органел у частинах цитоплазми, що збереглися. Нормалізація функції клітини завжди забезпечується структурно, але, як правило, нові структури виникають не в місці пошкодження, а рядом і навіть на віддалі від нього. Таким чином, морфологічно змінена клітина може нерідко зберегти достатньо високий рівень функціональної активності.

Високий ступінь компенсації патологічних змін, що безперервно зростають в організмі, зберігається і тоді, коли останні виходять за межі клітини і починають охоплювати тканинний і органний рівні: одні клітини та їх групи некротизуються, а в тих, що збереглися, спостерігається виражене новоутворення органел, внаслідок чого ці клітини збільшуються і починають виконувати не тільки свій об'єм функції, але додатково й той, який виконували клітини, що загинули.

Не менш важлива і та обставина, що компенсація порушених функцій тканини часто забезпечується гіперплазією клітин і внутрішньоклітинних структур, яка розгортається не тільки у цій тканині, але й в інших, клітини яких, будучи поліфункціональними, вибірково інтенсифікують якраз ту функцію, яка стала порушеною в патологічно зміненому органі.

Отже, при умові одночасного початку структурних і функціональних внутрішньоклітинних змін в процесі компенсації порушених функцій при різних хворобах, обставини можуть складатися таким чином, що рівень функціональної активності того чи іншого органу підтримується на рівні, близькому до нормального при наявності морфологічних змін, які весь час посилюються. Збереження працездатності органу в умовах все нових і нових загострень деструктивно-дистрофічних змін забезпечується відповідними заходами у вигляді регенераторно-гіперпластичних процесів, які призводять до різної структурної перебудови тканини.

При цьому організм «жертвує» своїми структурами заради збереження «функціонального гомеостазу», тобто, нормального загального балансу функцій і достатньо високого рівня кожної із них. І тільки тоді, коли цієї жертви уже недостатньо, коли починають виснажуватися матеріальні ресурси органу в зв'язку з різкими змінами його паренхіми, строми і судин, виникають перші зовнішні вияви цієї внутрішньої недостатності – відповідна клінічна симптоматика і «доклінічний» період хвороби переходить у «клінічний» [1].

Дійсна тривалість будь-якої хвороби, особливо хронічної, значно перевищує період її явних клінічних виявів: на початку хвороби їм передує тривалий період повільного зростання структурних змін, а після клінічного одужання ще впродовж певного часу проходить нормалізація будови пошкодженого органу. Доклінічний період зумовлений тим, що могутні компенсаторні реакції організму здатні

тривалий час нівелювати прогресувальні тканинні зміни і завдяки цьому зберігати необхідний рівень функціональної активності, а післяклінічний – пояснюється більш повільною зворотністю морфологічних змін, які виникли за час хвороби, ніж супутніх їм функціональних порушень.

Таким чином, перші клінічні ознаки хвороби не передують структурним змінам, а навпаки, «слідують» за ними, з'являються тільки на певному етапі розвитку останніх і чим вищі компенсаторні можливості організму, тим більше відстає в часі симптоматика хвороби від моменту дійсного початку патологічного процесу в його морфологічному оформленні [1].

Можливий варіант взаємовідносин між організмом і патогенним чинником, коли останній діє постійно впродовж тривалого часу і тоді підтримка працездатності органу забезпечується шляхом безперервного врівноваження прогресувальних деструктивних змін регенераторними і гіперпластичними процесами, що, на відміну від одужання, можна визначити як компенсувальний поточний патологічний процес.

Це означає, що одужання з одного боку, і навіть повна компенсація порушених функцій при повільному прогресуванні хвороби – з іншого боку, представляють собою явища, принципово різні у відношенні прогнозу. У першому випадку патологічний процес проходить і організм у тій чи іншій мірі ліквідовує його наслідки, у другому – патологічний чинник діє безперервно, хвороба продовжується, деструктивні зміни поступово збільшуються, а регенеративні процеси їх не ліквідовують (тільки нейтралізують) і до певного часу зумовлюють видимість клінічного благополуччя.

Але незважаючи на вказані відмінності кінцевого ефекту дії відновлювальних процесів при одужанні і в умовах хвороби, механізми та морфологічний вираз цих процесів в обох випадках ідентичні. Тому можна вести мову про загальні принципи структурного забезпечення компенсації порушених функцій незалежно від нозологічного профілю хвороби, стадій її розвитку, кінцевого результату у вигляді повного одужання або хронічного перебігу з періодичною зміною ремісій та загострень [1].

Література:

1. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций: Руководство / Под ред. Д.С. Саркисова. – М.: Медицина, 1987. – 448 с.
2. Воложин А.И. Адаптация и компенсация – универсальный биологический механизм приспособления / А.И. Воложин , Ю.Л. Субботин // М.: Медицина, 1987. – 176 с.
3. Корнетов А.Н. Ритмологические и экологические исследования при психических заболеваниях / А.Н. Корнетов, В.П. Самохвалов, Н.А. Корнетов // К. : Здоровье, 1988. – 208 с.
4. Трошин В.Д. Сано- и патогенетические аспекты сосудистых заболеваний нервной системы / В.Д. Трошин // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1990. – Вып. 11. – С. 63–65.
5. Блюгер А.Ф. Адаптативные и компенсаторные процессы в патологии / А.Ф. Блюгер, Л.А. Терентьева // Компенсаторно-приспособительные процессы в патологии: Сб. науч. трудов / Под ред. проф. Блюгера А.Ф. – Рига: Зинатне, 1987. – С. 7–13.
6. Оранский И.Е. Природные лечебные факторы и биологические ритмы / И.Е. Оранский// М.: Медицина, 1988. – 288 с.
7. Степаненко І.В. Динаміка клініко-імунологічних та адаптаційних показників при ЦВЗ / І.В. Степаненко, І.Ю. Попова // Південноукраїнський медичний науковий журнал. – № 9(09), вересень 2014. – Одеса, 2014. – С. 78–85.

Єлісєєва О. В.
асистент кафедри стоматології
Харківського національного медичного університету

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ, ЯКИЙ ПЕРЕБІГАЄ НА ТЛІ ЧЕРВОНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЮ

Анотація: Було вивчено стан імунітету ротової порожнини у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом на тлі червоного плоского лишаю як одного із можливих об'єктивних критеріїв якості лікування. Успішне лікування хворих за розробленою нами схемою («Лізомукоїд», «Лісобакт», плівки що містять лізоцим) супроводжується відновленням показників місцевого неспецифічного імунітету ротової порожнини, таких як активність лізоциму та бета-лізинів, концентрація С3 компоненти комплементу, як безпосередньо після закінчення курсу, так і через 3 місяці після завершення терапії.

Аннотация: Было изучено состояния иммунитета полости рта у пациентов с ХГП на фоне КПЛ, как одного из возможных объективных критериев качества лечения. Успешное лечение больных по разработанной нами схеме («Лизомукоид», «Лисобакт» лизоцимсодержащие пленки) сопровождается восстановлением показателей местного неспецифического иммунитета полости рта – активности лизоцима и бета-лизинов, концентрации С3 компоненты комплемента, как непосредственно после окончания курса, так через 3 месяца после завершения терапии.

Summary: The state of the oral cavity immunity of the patients with chronicle generalized periodontitis together with oral lichen planus has been examined as one of the possible objective criterion of the treatment quality. Successful treatment of the patients according to the worked out scheme («Lizomukoid», «Lisobakt», lysozyme containing films) is accompanied by restoration of the local non-specific immunity characteristics of the oral cavity – lysozyme and beta-lysine activity, C3 fragment complement concentration just after the end of the course of treatment and in 3 months after the therapy.

Серед безлічі причин, що обумовлюють можливість поєднаного виникнення хронічного генералізованого пародонтита (ХГП) і червоного плоского лишаю (ЧПЛ) та визначають їхній перебіг, найважливішою є стан місцевих механізмів захисту порожнини рота [1, 2, 6], тому оцінка стану імунітету порожнини рота в пацієнтів із ХГП на тлі ЧПЛ може бути одним з можливих об'єктивних критеріїв якості лікування.

У зв'язку із цим, метою нашого дослідження стало визначення в ротовій рідині С3 компоненти комплементу, активності лізоциму й бета-лізинів, як показників неспецифічного імунітету у хворих ХГП і ЧПЛ до лікування й після його закінчення, як показників позитивного впливу запропонованої комплексної терапії на імунологічну ланку патогенезу ХГП.

Об'єкт і методи дослідження.

Було обстежено 72 пацієнта, які були розділені на 4 групи. В 1 групу (20 осіб) увійшли пацієнти із ХГП початкового і легкого ступеня тяжкості без ЧПЛ. 32 пацієнта із поєднаним перебігом ХГП (початковий і легкий ступінь тяжкості) на тлі ЧПЛ (типова форма) були розділені на дві групи (2 і 3). В 2 групу (16 осіб) увійшли пацієнти із ХГП і ЧПЛ без поразки слизової оболонки порожнини рота (СОПР), а в 3 групу (16 осіб) – з поразкою СОПР. Контрольну 4-у групу склали пацієнти з інтактним пародонтом (20 осіб). За способом лікування групи 2 і 3 були розділені на підгрупи 2а, 2б, 3а, 3б (по 8 осіб у кожній).

Пацієнтам груп 1, 2а й 3а був призначений ополіскувач Perio-Aid 0,12% (Dentaid, Іспанія) 2 рази на день, після процедури чищення зубів пастою «Лакалут актив» (Німеччина). Пацієнтам 3а групи було призначено облипихову олію на вогнища поразки СОПР – від 8 до 10 процедур на курс. Таким чином, пацієнти 1, 2а й 3а груп одержували стандартну терапію. Для пацієнтів 2б і 3б груп нами була розроблена нова схема лікування, що включала зубний еліксир «Лізомукоїд» (НВА «Одеська біотехнологія, Україна), зубну пасту «Лакалут актив» (Німеччина) і антисептичні таблетки «Лісобакт» (Босналек д.д., Боснія й Герцеговина). У лікувальну схему 3б групи також були включені лізоцимвмісні плівки (НВА «Одеська біотехнологія, Україна) на вогнища поразки СОПР і крайовий пародонт.

Системна терапія ЧПЛ (після консультації фахівця) включала призначення пацієнтам 2 і 3 груп делагіла по 1 таблетці 2 рази на день, ксантинол нікотинату по 1 таблетці 3 рази на день і вітаміну Е в капсулах по 1 капсулі 1 раз на день.

Імунологічне дослідження ротової рідини включало вивчення активності лізоциму нефелометричним методом [5], а також визначення С3 компоненти комплементу й активності бета-лізинів за допомогою імуноферментного аналізу [4, 7].

Для статистичної обробки даних використовувався пакет програм обробки даних загального призначення Statistica for Windows версії 6.0 [3].

Результати дослідження і їхнє обговорення.

Ефективність лікування пацієнтів різних груп оцінювалася шляхом вивчення показників неспецифічного місцевого імунітету порожнини рота, таких як лізоцим, бета-лізини, С3 компоненти комплементу.

Як видно з таблиці 1, у пацієнтів всіх груп із ХГП початкового і легкого ступеня тяжкості, як на тлі ЧПЛ типової форми (2 і 3 група), так і без ЧПЛ (1 група), відзначається різке зниження активності лізоциму в ротовій рідині (активність лізоциму коливається залежно від ступеня ХГП і супутньої патології від 12,51% до 24,88%, при рівні активності лізоциму в здорових осіб групи контролю – 38,77%), а в пацієнтів 2 і 3 груп із ХГП на тлі ЧПЛ

цей показник у середньому знижений в 2,8 рази. Оскільки роль лізоциму (ферменту ацетилмурамідази), як муколітичного ферменту ротової порожнини важко переоцінити (лізис мікроорганізмів, стимуляція фагоцитозу, регенерація біологічних тканин), стає зрозумілим розвиток виражених патологічних процесів у ротовій порожнині при істотному зниженні його активності.

Таблиця 1

Зміна вмісту лізоциму в ротовій рідині у хворих із ХГП і ХГП на тлі ЧПЛ до лікування й після (%)

Групи	До лікування	Через 14 днів після лікування	Через 3 місяці після лікування
1 (n=20)	24,88+4,41*	27,01+3,20*	27,97+9,72*
2а (n=8)	12,51+2,80*	23,53+3,40*	22,80+13,40*
2б (n=8)	15,94+3,19*	34,86+8,89	35,35+5,72
3а (n=8)	15,41+2,06*	23,41+6,13*	25,34+2,85*
3б (n=8)	13,42+5,80*	36,22+7,80	36,38+5,15
4 (n=20)	38,77+4,23	–	–

** – значення показника в порівнянні з контролем статистично вірогідно (p<0,05)*

Після проведеної консервативної терапії відзначається достовірне збільшення активності лізоциму в ротовій рідині пацієнтів всіх дослідних груп, як через два тижні від початку лікування, так і при контрольному вимірі вмісту лізоциму через 3 місяці. Однак тільки в пацієнтів, які одержували лікування за розробленою нами схемою, показники активності лізоциму повернулися до рівня контрольних і залишилися такими під час усього терміну спостереження (від 34,86% до 36,38%).

Динаміка контролю активності бета-лізинів – бактерицидного фактора, що виявляє найбільшу активність у відношенні анаеробних і спороутворюючих аеробних мікроорганізмів (табл. 2) протягом усього періоду спостереження показала, що у всіх пацієнтів із ХГП і ХГП на тлі ЧПЛ типової форми відмічалося достовірне зниження активності даного бактерицидного фактора слини в порівнянні з контролем до лікування й нормалізація активності бета-лізинів після застосування різних схем терапії.

Таблиця 2

Динаміка активності бета-лізинів ротової рідини пацієнтів до й після проведеної терапії (%)

Групи	До лікування	Через 14 днів після лікування	Через 3 місяці після лікування
1 (n=20)	39,07+2,20*	25,83+2,91	38,89+2,88*
2а (n=8)	17,55+2,30*	21,45+1,21*	19,30+2,83*
2б (n=8)	17,16+2,12*	32,35+5,05*	27,70+3,48
3а (n=8)	15,47+2,49*	20,95+1,12*	20,01+1,75*
3б (n=8)	14,29+1,88*	27,41+4,83	22,95+4,22*
4 (n=20)	28,43+3,84	–	–

** – значення показника в порівнянні з контролем статистично вірогідно (p<0,05)*

Найбільш важливим компонентом системи комплементу є С3 фрагмент, розщеплення якого на С3а і С3b є центральним моментом кожного з каскадів активації системи комплементу, що завершуються утворенням мембран атакуючого комплексу й лізисом патогенних бактерій порожнини рота. Тому у всіх пацієнтів із ХГП і ХГП на тлі ЧПЛ рівень даного фрагмента комплементу знижений у порівнянні з контролем в 1,5-2 рази (табл. 3). Проведене за розробленою нами схемою лікування нормалізує даний показник у хворих 2б (923,3 мг/л) і 3б (1002,5 мг/л) груп через 2 тижні від початку терапії й залишається на рівні контрольних даних протягом 3 місяців спостереження (993,5 мг/л і 972,4 мг/л відповідно). При використанні стандартних схем лікування пацієнтів із ХГП (групи 1, 2а й 3а) також відзначається позитивна динаміка, однак достовірної нормалізації концентрації С3 компоненти комплементу в ротовій рідині не відбувається.

Таблиця 3

Зміна концентрації С3 компоненти у хворих із ХГП і ХГП на тлі ЧПЛ (мг/л)

Групи	До лікування	Через 14 днів після лікування	Через 3 місяці після лікування
1 (n=20)	637,8+39,22*	846,9+82,77*	861,9+80,99*
2а (n=8)	460,8+55,51*	696,2+80,86*	634,8+135,43*
2б (n=8)	483,1+66,73*	923,3+151,90	993,5+37,72
3а (n=8)	480,9+55,64*	721,9+85,81*	609,3+117,24*
3б (n=8)	478,3+34,93*	1002,5+54,80	972,4+141,45
4 (n=20)	984,3+102,90	–	–

** – значення показника в порівнянні з контролем статистично вірогідно (p<0,05)*

Висновки. На підставі вищевикладеного можна зробити висновок, що ХГП, а також поєднаний перебіг ХГП і ЧПЛ, супроводжується істотними змінами показників місцевого неспецифічного імунітету ротової порожнини, які проявляються в різкому зниженні активності лізоциму й бета-лізинів, зниженні кількості С3 компоненти комплементу.

Ефективність розробленого нами способу лікування хворих із ХГП на тлі ЧПЛ підтверджується відновленням показників місцевого неспецифічного імунітету порожнини рота, таких як активність лізоциму й бета-лізинів і концентрація С3 компоненти комплементу, як безпосередньо після закінчення курсу, так через 3 місяці після завершення терапії.

Література:

1. Булгакова А.И. Совершенствование местной терапии хронического генерализованного пародонтита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М. 1999. – 22 с.
2. Булгакова А. И. Влияние пиобактериофага поливалентного и интерферона на лечение хронического генерализованного пародонтита/ А.И. Булгакова, Ю.А. Медведев, Т.О. Чемикосова, И.В. Валеев // Иммунол., аллергол., инфектол. – 2000. №2. – С. 2–4.
3. Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц. – М.: Практика, 1999. – 459 с.
4. Грудянов А.И. Заболевания пародонта / А.И. Грудянов. – М.: Издательство «Медицинское информационное агентство», 2009. – 336 с.
5. Ронь Г.И. Проблема дисбиоза полости рта у больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта и его коррекция / Г.И. Ронь // Маэстро стоматологии. – 2001. – № 5. – С 55–56.
6. Современные аспекты клинической пародонтологии. Под ред. Дмитриевой Л.А. – Москва: 2001. – 125 с.
7. Шабанская М.А. Некоторые показатели дисбактериозов полости рта при разных формах стоматологических заболеваний и эффективность коррекционной бактериальной терапии: Автореф. дис ....канд. мед. наук. — М, 1994. – 23 с.

Ергард Н. М.
асистент кафедри судової медицини
Національного медичного університету імені О. О. Богомольця

ГЕМОПЕРИКАРД ЯК УСКЛАДНЕННЯ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА, КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Анотація: Стаття присвячена гострій ішемічній хворобі серця. В статті викладений клінічний випадок із судово-медичної практики виявлення гемоперикарду серця у чоловіка 1939 року народження внаслідок ускладнення гострого інфаркту міокарда.

Аннотация: Статья посвящена острой ишемической болезни сердца. В статье изложен клинический случай из судебно-медицинской практики выявления гемоперикарда сердца у мужчины 1939 года в результате осложнения острого инфаркта миокарда.

Summary: The article is devoted acute ischemic heart disease. In the article the clinical case of forensic practice identifying haemopericardium heart of a man born in 1939 as a result of complications of acute myocardial infarction.

Термін «ішемічна хвороба серця» походить від грецького слова ішемія (ischo – затримувати, зупиняти і haema – кров). Ішемічна хвороба серця (ІХС) – це гостра чи хронічна дисфункція серцевого м'яза, яка зумовлена порушенням рівноваги між енергетично-кисневою потребою міокарда і коронарним кровообігом.

Синонімом ІХС, який часто зустрічається в зарубіжній літературі, є коронарна хвороба. Згідно рекомендації ВООЗ поняття «ішемічна хвороба серця» включає раптову коронарну смерть, стенокардію, інфаркт міокарда, післяінфарктний кардіосклероз, порушення серцевого ритму, серцеву недостатність .

В наш час, коли людина, зловживає алкоголем та тютюнопалінням, перевтомлюється на роботі, підвержена нервовим потрясінням та фізичному перенапруженню, схильна до переїдання та вживає неправильно збалансоване харчування і оточена постійними стресовими факторами в таких умовах, серед усіх форм ішемічної хвороби серця, перше місце займає інфаркт міокарда.

Отже, інфаркт міокарда (infarctus myocardii) – це вогнищевий некроз серцевого м'яза внаслідок гострого порушення його кровопостачання.

Переважно інфаркт міокарда виникає на фоні атеросклеротичного ураження коронарних артерій, проте, основними патогенетичними чинниками цього захворювання є коронаротромбоз, стенозуючий коронаросклероз і довготривалий коронароспазм з оклюзією. У більшості випадків безпосередньою причиною інфаркту є утворення тромба у вінцевих артеріях. Встановлено, що коронаротромбоз виникає внаслідок розриву атеросклеротичної бляшки і виходу в кров'яне русло тромбогенних факторів. Такі стани як гіперкоагуляція крові, гіперліпідемія, зміна тонусу вінцевих судин, пов'язана з діяльністю серця, фізичні і психічні перевантаження є провокуючими факторами. Рідше (переважно у людей молодого віку) до виникнення інфаркту веде виражений і тривалий спазм незмінених коронарних артерій. Цьому сприяють психоемоційні перенапруження, вживання кокаїну та алкоголю. У молодих людей причиною інфаркту міокарда можуть бути вроджені аномалії вінцевих судин серця, аортальний стеноз, емболія при інфекційному ендокардиті або тяжка гостра кровотеча [1, 3].

Якщо розглядати інфаркт міокарда з патогенетичної точки зору, то він виникає внаслідок поєднання судинного і метаболічного факторів патогенезу.

При морфологічному дослідженні серцевого м'язу було виявлено раптове припинення припливу крові у відповідній ділянці серцевого м'яза, де спочатку розвивається ішемія, а потім вже некроз. Навколо ділянки некрозу виникають запальні зміни з утворенням грануляційної тканини. Через 3-5 тижнів на місці інфаркту утворюється із сполучної тканини рубець [4].

За локалізацією, найбільш часто інфаркт міокарда розвивається в передній стінці лівого шлуночка. Друге місце за частотою займає інфаркт міокарда задньої стінки лівого шлуночка. Некротичні зміни в міжшлуночковій перетинці спостерігаються в 10-15 % випадках серед різних варіантів локалізації інфаркту міокарда, на бокову стінку він розповсюджується в 4-5 % випадків, на сосочкові м'язи – в 30%.

За глибиною ураження серцевого м'яза розрізняють трансмуральний інфаркт міокарда – від епікарда до ендокарда, інтрамуральний – з локалізацією вогнища некроза в товщині міокарда, а також субепікардіальний і субендокардіальний інфаркт міокарда (частіше пов'язаний зі стенозуючим атеросклерозом і не супроводжується оклюзією чи тромбозом судини).

За поширеністю некротичного вогнища розрізняють дрібновогнищевий і крупновогнищевий інфаркт міокарда (розвиток якого, як правило, пов'язаний з оклюзією великих вінцевих гілок).

Найбільш частими ускладненнями інфаркту міокарда є розрив серця з тампонадою серця (гемоперикардом), тромбемболічні ускладнення, гостра та хронічна аневризма серця, післяінфарктний синдром Дресслера, раптова коронарна смерть, порушення ритму та провідності, кардіогенний шок та гостра серцево-судинна недостатність [2].

Наводимо клінічний випадок із судово-медичної практики розриву серця з наступною його тампонадою на фоні гострого інфаркту міокарда:

«16.10.2014 року був виявлений труп гр. Л., 1939 року народження, за місцем його проживання без

ознак насильницької смерті. Для встановлення причини смерті труп гр. Л. слідчими органами направлено до відділу судово-медичних експертиз трупів Київського міського бюро судово-медичної експертизи. При зовнішньому дослідженні трупа: труп чоловічої статі, правильної тілобудови, помірної вгодованості. Довжина тіла 180 см. Шкірні покриви тіла загалом блідо-синюшного кольору. Трупне заклякання добре виражено в усіх досліджуваних групах м'язів. Трупні плями синюшно-фіолетового кольору, виявляються на задньо-боковій поверхні тіла, при дозованому натискуванні бліднуть та відновлюють своє забарвлення через 7 хвилин. Гнильні зміни не виражені. Шкіра обличчя блідо-синюшна. На волосистій частині голови пошкоджень не виявлено. Очі закриті, зіниці рівномірно розширені, слизові оболонки їх білесувато-рожевого кольору, без крововиливів. Кістки та хрящі носа на дотик цілі. Отвори носа та вушні ходи вільні, чисті. Рот закритий, слизова оболонка губ синюшна, язик в порожнині рота. На шиї пошкоджень не виявлено. Грудна клітка симетрична, на дотик ціла. Живіт вище рівня реберних дуг. Зовнішні статеві органи розвинені правильно за чоловічим типом. Задньопрохідний отвір зімкнутий, шкіра навколо нього чиста. Кінцівки розвинені правильно, кістки на дотик цілі. Будь-яких тілесних ушкоджень та особливостей розвитку при зовнішньому огляді не виявлено. Результати внутрішнього дослідження: при розтині черевної порожнини трупа стороннього запаху не відчувається. Підшкірно жирова клітковина в області груді 2,0 см, в області живота 4,0 см. Сальник помірно виражений, рівномірно вкриває петлі кишківника. Розміщення органів черевної порожнини правильне. Шлунок та петлі кишківника вздуті газами. Очеревина чиста, гладка, блискуча. В черевній порожнині вільної рідини та злук не виявлено. Діафрагма справа та зліва ціла. Реберні хрящі розсікаються легко. Переднє середостіння частково виповнено жировою клітковиною. Легені виповнюють плевральні порожнини, в плевральних порожнинах вільної рідини немає. Навколосерцева сумка ціла, в її порожнині містяться до 350 мл темно-червоних рихлих згортків крові, які заповнюють усю порожнину навколосерцевої сумки (Рис. 1):

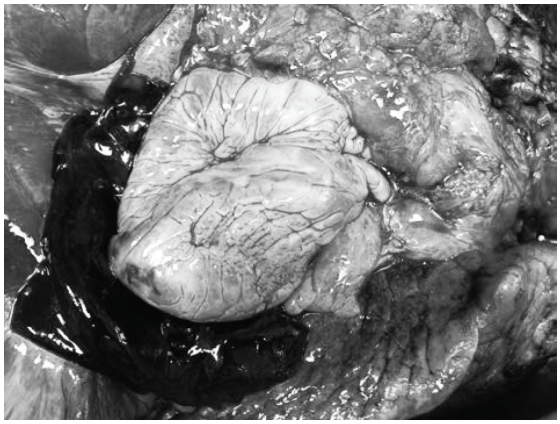


Рис. 1

З порожнини серця та магістральних судин виділяється темно-червона рідка кров із рихлими згортками червоного кольору. Серце мішкоподібної форми, розмірами 15х11х10 см. Епікард містить значну кількість жирової клітковини за ходом судин. На передньо-боковій поверхні лівого шлуночка ближче до верхівки серця) ділянка з крововиливами, розмірами 8,0х6,0, темно-червоного кольору. У ділянці верхівки серця є ділянка з крововиливами, розмірами 5,0х4,0 см, темно-червоного кольору; на фоні вказаного крововиливу є ділянка розриву стінки лівого шлуночка, розмірами 0,5х0,8 см та глибиною до 0,8 см (Рис. 2):

Рис. 2

Периметр правого венозного отвору 12,5 см, лівого 13 см. В порожнині серця міститься темна рідка кров із рихлими згортками червоного кольору. М'яз серця дряблої консистенції, на розрізах нерівномірного кровонаповнення, бурувато-червоного кольору, з численними добре вираженими дрібними білесувато-сірими прожилками сполучної тканини. На передньо-боковій стінці лівого шлуночка виявлена ділянка ішемії міокарду розмірами 4,0х4,0 см, білісіватого кольору, щільна на дотик, просочена кров'ю на всі шари, на розрізі виділяються ділянки заміщення серцевого м'яза сполучною тканиною та крововиливи (Рис. 3):

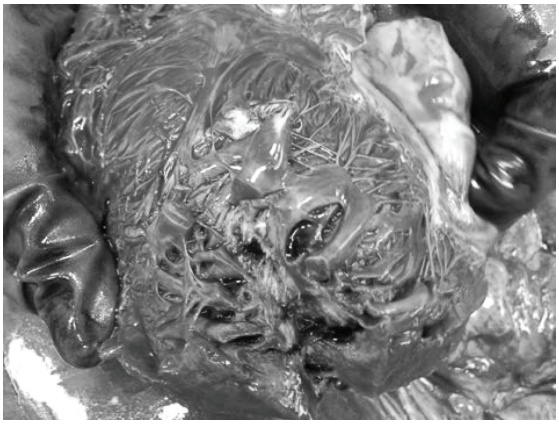


Рис. 3

На верхівці лівого шлуночка виявлена ділянка ішемії міокарду розмірами 2,0х3,0 см, білісіватого кольору, щільна на дотик, просочена кров'ю на всі шари, на розрізі виділяються ділянки заміщення серцевого м'яза сполучною тканиною, крововиливи та на їх фоні – ділянку розриву стінки лівого шлуночка (Рис. 4):

Рис. 4

Товщина стінки лівого шлуночка 2,0 см, правого 1,0 см. Двостулковий та тристулковий клапани тонкі, рухомі, біля основи ущільнені. Внутрішня оболонка серця волога, блискуча, без крововиливів. Ширина аорти над клапанами 8,5 см, клапани її біля основи ущільнені, рухомі. Внутрішня оболонка аорти білесувато-жовтого кольору з чисельними фіброзно-кальцинозними, місцями виразковими атеросклеротичними бляшками. Ширина легеневої артерії на розрізі над клапанами 7,5 см, клапани її гладкі, рухомі, внутрішня оболонка жовтувато-рожевого кольору, гладенька. Вінцеві артерії серця на розрізах зяють, вистоять над поверхнею розрізу, стінка їх потовщена, кальцинована атеросклеротичним бляшками, просвіт на багатьох ділянках нерівномірно звужений на 2/3, місцями до крапкового атеросклеротичними бляшками кам'янистої щільності.

При судово-гістологічному дослідженні ішемічних ділянок серця було виявлено атеросклеротичну трансформацію стінки субепікардіальної артерії (з відкладаннями холестерину та солей, що звузили просвіт до 1/4 початкового просвіту), дрібні крововиливи жирової тканини підепікардіально в ділянці розташування описаної вени, підепікардіальної артерії, зріз міокарда з щелевидним розшаруванням стінки, в якому кров з ознаками гемолізу, дифузний крововилив під ендокардом, ознаки безядерного міокарда, на ділянці фрагментації якого пухкі скупчення еритроцитів, в ділянці замісного кардіосклерозу – малокровна артеріальна судина з вогнищевими переорієнтуваннями ядер ендотелію, різко виражений набряк міжпучкової строми, в якій повнокровна дистонічна вена та малокровні артерії з ознаками спазму.

Отже, на підставі даних судово-медичної експертизи трупа гр. Л. та результатів судово-гістологічного дослідження було встановлено діагноз: "Ішемічна хвороба серця: гострий інфаркт міокарду, що ускладнився гемоперикардом (І 23.0)".

Література:

1. Антонченко І.В. Вісник аритмології / І.В. Антонченко, С.В. Попов, Г.М. Савенкова // Тези доповідей. – Кардіостім – 1998. – № 8. – С. 53.
2. Бурчинський Г. І. Внутрішні хвороби / Під. ред. проф. Г.І. Бурчинського // 4-е вид. – Київ. – Вища школа. – 2000. – С. 656.
3. Денисюк В.І. Доказова внутрішня медицина / В.І. Денисюк, О.В. Денисюк// Таємниці, стандарти діагностікі та лікування. – Вінниця. – ДП ДКФ. – 2006. – С. 704.
4. Струков А.И. Патологическая анатомия / А.И. Струков, В.В. Серов // Болезни сердечно-сосудистой системы.- Москва. – Медицина. – 1979. – С. 217–241.

Карвацька Н. С.
доцент кафедри нервових хвороб, психіатрії та медичної психології імені С. М. Савенка Буковинського державного медичного університету
Левицька А. П.
головний лікар Чернівецької обласної психіатричної лікарні
Бурма В. П.
лікар-психіатр Чернівецької обласної психіатричної лікарні
Іринчина Н. В.
лікар-психіатр Чернівецької обласної психіатричної лікарні

ЕФЕКТИВНІСТЬ МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНОГО ПІДХОДУ У ВИРІШЕННІ ВНУТРІШНЬООСОБИСТІСНИХ ТА МІЖОСОБИСТІСНИХ КОНФЛІКТІВ НЕВРОТИЧНИХ ПАЦІЄНТІВ

Анотація: стаття присвячена дослідженню ефективності мультидисциплінарного підходу у вирішенні внутрішньоособистісних та міжособистісних конфліктів невротичних пацієнтів. Показана ефективність комплексного підходу у застосуванні психофармакотерапії і психотерапії.

Аннотация: статья посвящена исследованию эффективности мультидисциплинарного подхода в решении внутриличностных и межличностных конфликтов невротических пациентов. Показана эффективность комплексного подхода в применении психофармакотерапии и психотерапии.

Summary: The article investigates the efficiency of a multidisciplinary approach in solving intrapersonal and interpersonal conflicts of neurotic patients. There is showed the effectiveness of integrated approach in applying of phychopharmacotherapy and psychotherapy.

Актуальність. На сучасному етапі залишається актуальним питання діагностики та лікування невротичних і, зокрема, депресивних розладів. Це обумовлено тим, що кількість депресій в даний час значно збільшується, простежується тенденція до коморбідних психічних і поведінкових розладів непсихотичного рівня, зокрема, тенденція до «тривожності» депресії, хроніфікації перебігу, що призводить до стійких порушень соціальної адаптації [1, 3]. Обмеження життєдіяльності, соціальна недостатність, зниження якості життя у хворих із нервово-психічними порушеннями непсихотичного характеру потребують різних аспектів реабілітації [2]. У зв'язку з цим необхідно формувати ефективні комплексні лікувально-реабілітаційні заходи з використанням психотерапевтичних методик у лікуванні цих хворих із урахуванням індивідуальних психологічних характеристик особистості [4].

Мета дослідження: оцінити ефективність недирективних способів психотерапевтичного впливу (психодинамічна, когнітивно-поведінкова, особистісно-орієнтована, раціональна психотерапія тощо) у випадках коморбідності депресивних, тривожних і змішаних тривожно-депресивних розладів шляхом аналізу динаміки стану емоційно-особистісної сфери хворих, обґрунтування доцільності включення психотерапії в комплекс психофармакотерапевтичних заходів у хворих із коморбідними депресивними, тривожними і змішаними тривожно-депресивними розладами.

Матеріал і методи досліджень. Обстежено 38 пацієнтів із коморбідними депресивними, тривожними і змішаними тривожно-депресивними розладами. Середній вік хворих складав 41,28±0,79 років. Основна група була представлена 18 (47,36%) хворими з коморбідними тривожними, депресивними, змішаними тривожно-депресивними розладами, у лікуванні яких застосовували комбінацію психофармакотерапії та психодинамічної та когнітивно-поведінкової психотерапії. Контрольну групу склали 20 (52,63%) хворих із такими же діагнозами, які отримували лише психофармакотерапію.

Застосовували клінічний, клініко-психопатологічний, патопсихологічний методи дослідження. Верифікацію діагнозу проводили за критеріями МКХ – 10 в період амбулаторного або стаціонарного обстеження на основі детального аналізу скарг, наявних клініко-психопатологічних розладів, преморбідних особливостей особистості, даних анамнезу захворювання та результатів патопсихологічного дослідження. Для оцінки ступеня покращення стану хворого використовували опитувальник для дослідження особистісної (ОТ) та реактивної тривожності (РТ) Спілбергера–Ханіна, методику диференційної діагностики депресивних станів В.А.Жмурова, для оцінки ступеня покращення соціального функціонування хворого – методику діагностики рівня соціальної фрустрованості Л.І.Вассермана (модифікація В.В.Бойко), для визначення ступеня напруженості механізмів захисту особистості – опитувальник Келлермана-Плутчика). Дослідження проводили на початку курсу лікування та після його завершення.

Психофармакотерапія включала призначення антидепресантів – селективних інгібіторів зворотнього захоплення серотоніну (сертраліну,

рексетину), малих доз нейролептиків (еглонілу, хлорпротиксену, сонапаксу), бензодіазепінових транквілізаторів (феназепаму, діазепаму, гідазепаму) [5, 6]. Однак, як справедливо відмічають багато авторів, при всій важливості і перспективності застосування медикаментозних засобів, їх використання вирішувало не стратегічні, а лише тактичні задачі, що визначалося переважно психогенною природою декомпенсації особистості [7].

Програма психодинамічної та когнітивно-поведінкової психотерапії була спрямована на усвідомлення пацієнтами своїх внутрішніх проблем, формування мотивації до змін неконструктивних стилів поведінки, підвищення рівня стійкої позитивної самооцінки і самодостатності, здатності до самостійного прийняття рішень, позитивного світосприйняття і вироблення конструктивних способів міжособистісної взаємодії. Застосовувалися елементи раціонально-емотивної терапії, тренінг щеплення проти стресу та тренінг керування тривогою [9, 10].

Статистичну обробку даних проводили за допомогою програми STATISTIKA 6.0 Stat Soft із статистичною значимістю $p<0,05$, з використанням U-критерію Манна-Уітні і Т-критерію Вілкоксона.

Результати дослідження та їх обговорення. Дослідження за методикою Спілбергера-Ханіна до початку лікування показало високі показники РТ у хворих із основної (53,36+0,25 балів) і контрольної групи (54,45+0,29 балів) ($p>0,05$). Після завершення лікування показники РТ склали відповідно 35,2+0,25 балів в основній і 47,48+0,45 балів в контрольній групі ($p<0,05$). Рівень ситуативної тривожності хворих основної групи після лікування знизився на 34,03%, контрольної – на 12,80%. До початку лікування хворі основної і контрольної груп характеризувалися високим рівнем ОТ – відповідно 53,06+0,29 балів і 54,17+0,27 балів ($p>0,05$). Рівень ОТ у порівнянні з вихідним знизився на 12,89% в основній і на 7,95% в контрольній групі. Після лікування виявлені вірогідна різниця показників ОТ у групах до початку і після його завершення ($p<0,05$).

Аналіз виразності депресії до початку лікування показав, що в основній і контрольній групі середній рівень депресії склав 44,38+0,27 і 48,37+0,27 відповідно, ($p>0,05$). Після завершення лікування рівень депресії знизився у хворих основної групи до 26,85+0,38 ($p<0,05$) і контрольної до 42,37+0,42 ($p<0,05$). Зафіксована вірогідна різниця при бальній оцінці депресії до і після проведення лікування ($p<0,05$). Рівень депресії в основній групі знизився на 39,50%, в контрольній групі – на 12,40%.

Вивчення соціальної фрустрованості хворих основної групи показало, що у більшості з них (10 хворих – 55,55%) виявлений підвищений і помірний рівні, що після завершення лікування знизився до 0 за рахунок відсутності пацієнтів з високим і підвищеним її рівнями. Вірогідні відмінності показників бальної оцінки соціальної фрустрованості в основній і контрольній групах до і після лікування склали $p<0,05$ при відсутності вірогідної різниці між аналізованими групами після лікування ($p>0,05$).

Дослідження механізмів захисту виявили, що більшість хворих частіше використовували такі механізми захисту особистості, як витиснення, заперечення та проекція, рівень напруження яких вірогідно знизився після завершення лікування в основній групі. Виявлені механізми психологічного захисту захищали свідомість хворого від хворобливих почуттів та спогадів, однак при проведенні психотерапевтичної роботи створювали опір переробці психотравмуючого змісту переживань. Виявлені механізми психологічного захисту, з одного боку, мали адаптивний характер, і захищали свідомість хворого від хворобливих почуттів та спогадів, однак при проведенні психотерапевтичної роботи створювали опір переробці психотравмуючого змісту переживань. Опір відображав наявність суперечливої мотивації щодо лікування: з одного боку свідомого прагнення до одужання, з іншого, несвідома необхідність в збереженні захворювання, так звана «умовна бажаність хвороби». Пацієнт здійснював опір в певні моменти психотерапевтичного процесу, використовуючи типовий для нього стиль захисту за допомогою якого він уникав болісних, неприємних переживань [8].

Особливості психологічного захисту проявлялися в період інтенсивної психотерапевтичної роботи при обговоренні суттєвих проблем хворого, аналізі самооцінки, проясненні нечітко виражених пацієнтом емоцій, конфронтації, співставленні та демонстрації хворому його суперечливих висловлювань і поведінки, з метою досягнення усвідомлення внутрішнього конфлікту при спілкуванні з психотерапевтом [9].

Психотерапевтичний вплив при наявності психологічного захисту здійснювався на різних рівнях. Конструктивна зміна психотравмуючої життєвої ситуації, симптоматичне зниження тривоги, зміцнення «Я» і підвищення самооцінки сприяли зниженню дезадаптивної захисної діяльності пацієнта, емпатичне спілкування (співчуття та емоційна підтримка) з хворим призводили до зменшення його захисного опору. При цілеспрямованій роботі з певним механізмом психологічного захисту відбувалася зміна порушених стосунків особистості, усвідомлення і вирішення конфлікту. У процесі психотерапії відбувалася заміна примітивних захисних реакцій, таких, як витиснення, більш вибірковими і свідомими адаптивними способами пригнічення і опанування. Таким чином досягався вербальний контроль, і пацієнт починав використовувати більш досконалі, свідомі механізми психологічного захисту. Відкриття та переробка деяких захисних механізмів (заміщення, ідентифікація) проводилося з метою зміцнення «Я» пацієнта. Відкриття та переробка таких захисних механізмів як раціоналізація, інтелектуалізація, фантазування, реалізація в дії і витиснення проводилося для навчання контролю і керування ними, а таких, як втеча в хворобу і регресія проводилися для їх усунення.

Як свідчать результати експериментально-психологічних досліджень визначався різний ступінь залучення особистості до хворобливого процесу і різний ступінь функціонування адаптивних особистісних механізмів. Характерними були емоційна нестабільність, низька стійкість до психоемоційних навантажень, помірний рівень особистісної та ситуативної тривоги, що створювали передумови для емоційної дезорганізації діяльності та формування певних психопатологічних феноменів.

Результати досліджень продемонстрували ефективність залучення в комплекс терапевтичних заходів у хворих з коморбідними депресивними, тривожними і змішаними тривожно-депресивними розладами психодинамічної та когнітивно-поведінкової психотерапії. У результаті проведеної психотерапії рівень виразності СТ, депресії, соціальної фрустрованості, напруженості механізмів захисту особистості у хворих знизився.

Висновок. Отже, включення психодинамічної і когнітивно-поведінкової психотерапії в лікувальний процес при коморбідних депресивних, тривожних і змішаних тривожно-депресивних розладах забезпечує покращення стану емоційно-особистісної сфери хворих і може бути рекомендовано в комбінації з психофармакотерапією в якості ефективного компонента комплексного лікування. Проведені дослідження доводять високу результативність мультидисциплінарного підходу у вирішенні внутрішньоособистісних та міжособистісних конфліктів пацієнтів із коморбідними депресивним, тривожними і змішаними тривожно-депресивними розладами. Залучення бригади спеціалізованих фахівців сприяє покращенню якості життя і рівня реінтеграції пацієнтів у суспільстві, що свідчить про актуальність проблеми та необхідність подальшого поглибленого вивчення.

Література:

1. Александровский Ю. А. Системный анализ механизмов психической дезадаптации, сопровождающей пограничные психические расстройства / Ю. А. Александровский // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – 2010. – № 5. – С. 27–35.
2. Журавлева Е. А. Терапия невротических расстройств / Е. А. Журавлева // Вестник семейной медицины: для врачей первичного звена здравоохранения. – 2009. – № 3. – С. 16–20.
3. Критерії діагностики і психотерапії розладів психіки та поведінки / Під ред. Б. В. Михайлова, С. І. Табачнікова, О. К. Напрєєнка, В. В. Домбровської // Новости харьковской психиатрии. – Харьков, 2003. – 34 с.
4. Левада О. А. Пациент с депрессией и симптомами тревоги: вопросы дифференциальной диагностики и терапии / О. А. Левада // Нейро News. – 2010. – № 2. – С. 21.
5. Марута Н. О. Концепція формування депресій в сучасному соціумі / Н. О. Марута, І. О. Явдак, Г. Ю. Каленська [та ін.]. // Арх. психіатрії. – 2003. – Т. 9, № 1 (32). – С. 17–20.
6. Марута Н.О. Депресивні розлади у мешканців сільської місцевості: клініко-психопатологічна характеристика, діагностика та терапія / Н.О. Марута, Ж. І. Білостоцька // Архів психіатрії. – 2008. – Т. 14, № 3. – С. 14–19.
7. Напреенко А. К. Диагностика и лечение терапевтических больных с депрессивными расстройствами в первичном звене общемедицинской сети / А. К. Напреенко, Н. Латчман // Укр. вісн. психоневрології. – 2002. – Т. 10. – № 4(33). – С. 57–58.
8. Редько Т. Г. Клінічні особливості депресивних розладів у жінок на тлі інволюції / Т. Г. Редько // Таврический журнал психиатрии. – 2009. – Т. 13, № 1 (46). – С. 53–62.
9. Henningsen P. Depression, pain, and somatoform disorders / P. Henningsen, B. Lowe // Curr. Opin. Psychiatry. – 2006. – № 19 (1). – P. 19–24.
10. Meichenbaum D.H. Stress inoculation training / D. H. Meichenbaum – New York. – 1985, 345 c.

Карвацька Н. С.
доцент кафедри нервових хвороб, психіатрії
та медичної психології імені С. М. Савенка
Буковинського державного медичного університету
Ніколенко Н. Т.
лікар-психіатр
Чернівецької обласної психіатричної лікарні
Федотова А. В.
лікар-психіатр
Чернівецької обласної психіатричної лікарні
Карвацька Т. Г.
студентка медичного факультету
Буковинського державного медичного університету

ОСОБЛИВОСТІ ПСИХОТЕРАПІЇ ХВОРИХ ІЗ ОБСЕСИВНО-КОМПУЛЬСИВНИМИ РОЗЛАДАМИ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню особливостей психо-емоційної сфери і психотерапії хворих із обсесивно-компульсивними розладами. Отримані дані перспективно використовувати для обгрунтування і розробки методів лікування і профілактики обсесивно-компульсивних розладів.

Аннотация: Статья посвящена исследованию особенностей психо-эмоциональной сферы и психотерапии больных с обсессивно-компульсивными расстройствами. Полученные данные перспективно использовать для обоснования и разработки методов лечения и профилактики обсессивно-компульсивных расстройств.

Summary: The article investigates the peculiarities of the psycho-emotional sphere and psychotherapy of patients with obsessive-compulsive disorders. The obtained data is used for the prospective study and development of the methods of treatment and prevention of the obsessive-compulsive disorders.

Актуальність. На сучасному етапі розвитку, згідно з даними епідеміологічних досліджень, у середньому 2,5% осіб за життя страждають на обсесивно-компульсивний розлад (ОКР), тобто кожна сорокова людина [1, 2, 3]. Велика поширеність ОКР робить особливо актуальним пошук методів адекватної діагностики, ефективного лікування і профілактики. Специфічність симптоматики при даному невротичному розладі – сприйняття людиною нав'язливих думок як ознак своєї «ненормальності», страх, що інші сприймуть її «божевільною», коли довідаються про її думки і дії, викликає у багатьох хворих відчуття сорому, яке змушує їх приховувати симптоми розладу від інших і продовжувати страждати. З іншого боку, є страх звернутися до психіатра, бо «визнають психічно хворим», хоча він себе не визнає таким.

Загальновизнаним у лікуванні ОКР вважається психофармакологічний підхід з використанням транквілізаторів, антидепресантів і малих доз нейролептиків [4, 5]. Однак, для довготривалої ліквідації психопатологічної симптоматики і стабілізації стану хворі потребують одночасної психотерапевтичної кваліфікованої допомоги, яка б ураховувала особистісні особливості їх психоемоційної сфери і позбавляла рушійної сили симптомоутворення – обсесій і компульсій [6].

Літературні джерела останніх років містять інформацію про застосування психотерапевтичних підходів у лікуванні хворих із ОКР. При цьому широко застосовуються методи раціональної, когнітивно-поведінкової та психодинамічної психотерапії, релаксаційних тренінгів тощо [7]. Застосування психотерапії у складі комплексної терапії дає можливість знижувати дози інших психотропних засобів, що сприяє не тільки оптимізації лікування, а також запобіганню виникнення небажаних ефектів [6].

Однак розроблені методи психотерапії хворих на ОКР практично не враховують індивідуальні психологічні характеристики особистості і не містять вказівок на особливості проведення психотерапії при ОКР.

Мета дослідження: комплексне вивчення клініко-психопатологічних, психологічних особливостей хворих на ОКР із розкриттям специфіки реагування на стрес та використаних особистістю психологічних захистів з метою оптимізації психотерапевтичної інтервенції та оцінкою її ефективності.

Матеріал і методи досліджень. На базі Чернівецької обласної психіатричної лікарні проведено обстеження 36 хворих на ОКР. Середній вік пацієнтів складав 33,12±4,24 років. Для рішення завдань проводили клінічне, клініко-психопатологічне, патопсихологічне і дослідження всіх хворих з подальшою статистичною обробкою отриманих результатів. Контрольну групу склали хворі на ОКР на початку лікування. Основна група представлена хворими після завершення лікування.

У хворих обох груп визначали рівень депресії – з використанням шкали депресії Зунга, адаптованої Т.І. Балашовою, показники особистісної та реактивної тривожності за Спілбергером-Ханіним, використовували «Обсесивно-компульсивну шкалу Йеля-Брауна», «Опитувальник – індекс життєвого стилю» Р.Плутчика та Х. Келлермана). Оцінку вірогідності даних проводили за допомогою критерію

Стьюдента, середні величини виражали у вигляді M+m. Статистично вірогідною вважалася різниця при величині показника p<0,05.

У всіх вказаних пацієнтів психофармакотерапія поєднувалася з психотерапією, хоча залежно від фази лікування їхня значимість змінювалася. На початкових етапах лікування ОКР психофармакотерапія мала більш пріоритетний характер, однак в міру покращення психічного стану хворих та їхньої індивідуально-психологічної адаптації психотерапія ставала провідною.

Серед психофармакологічних засобів застосовувалися такі препарати, як анафраніл, ципралекс, золофт, доксепін, флюанксол, еглоніл. У якості комбінацій ми поєднували не більше двох засобів різних груп. Одним з найважливіших завдань фармакотерапії ОКР була мінімалізація небажаних ефектів. У обсесивних, схильних до контролю осіб, це завдання було непростим, бо найменші тілесні відчуття могли посилювати обсесивну симптоматику і вести до відмови від лікування. Особливо це стосувалося пацієнтів з тілесними настирливими станами, сомато-вегетативною симптоматикою. Тому перевагу мав ципралекс, при призначені якого не спостерігалось побічних ефектів.

Поряд із медикаментозним психофармакологічним впливом застосовували індивідуальну і групову короткотермінову психотерапію з урахуванням виявлених особистісних особливостей пацієнтів. Головною метою лікування пацієнтів було сприяння тому, щоб вони глибше відчули власні почуття, емоційність і людську природу. Програма раціональної, когнітивно-поведінкової та психодинамічної психотерапії була спрямована на набуття віри в свої сили, любові до себе, оволодіння способами рішень повсякденних проблем із налагодженням внутрішньосімейних відносин, на навчання правильній взаємодії з іншими людьми та навчання навичкам для повсякденного життя.

Результати дослідження та їх обговорення. На початку лікування у хворих на ОКР контрольної групи виявили різноманітні психологічні особливості, але переважали такі, як педантичність, перфекціонізм, почуття пригніченості, безпомічності, невпевненості, відчуття небезпеки, знижена самооцінка і рівень домагань, низький поріг виникнення реакції тривоги, труднощі концентрації уваги, відчуття «пустоти в голові», навіюваність, конформність, комплекс вини і меншовартості, слабкість «Я», дратівливість і нетерплячість. Поведінкові особливості відображали психологічні проблеми пацієнта та його вегетативні дисфункції і проявлялися в дезорганізації діяльності, скутості, напруженості, непосидючості, в намаганні уникати стресові ситуації, підвищенні втомлюваності, появі страху, тремору, похитуванні при ходьбі.

Психопатологічні розлади у хворих контрольної групи були представлені обсесіями (79,34%), компульсіями (88,27%) і поєднувалися з депресією (67,12%), тривогою (95,68%), страхами (54,43%). Після лікування у хворих основної групи суттєво зменшилися обсесії (18,12%), компульсії (13,23%), депресія (15,12%), тривога (12,28%), страхи (4,63%), (p<0,05).

В основній групі кількість хворих із обсесіями зменшилася на 77,16%, з компульсіями – на 85,01%, з депресією – на 77,47%, тривогою – на 87,61%, страхами – на 91,49%, (p<0,05).

Дослідження специфіки захисних механізмів свідчать про те, що на початку лікування основними захисними механізмами у хворих контрольної групи були регресія (69,62+3,12), витиснення (59,32+2,82) та заміщення (59,64+2,67). Після лікування у хворих основної групи регресія знизилася до 45,12+2,14 (p<0,05), витиснення – до 49,32+1,28 і заміщення – до 50,16+2,18 (p<0,05). Через специфіку характерологічних та особистісних особливостей (надконтроль), хворі на ОКР важко переживали втрату контролю над собою, своєю поведінкою, емоціями й думками. Це спричинено специфічною структурою особистості, особливостями розвитку, а також високим рівнем реактивної тривожності. Зниження контролю характерне для фруструючих і стресових ситуацій. Низький рівень контролю в певних ситуаціях додає стресогенності для людей, схильних до формування ОКР. Таким чином, ситуація посилення обсесій та компульсій розглядається як така, що веде до втрати контролю над власним тілом чи думками. У даному випадку, регресія дозволяє знизити напруження від переживання власної некомпетентності та розгубленості. Регресія дозволяє переживати втрату контролю скоріше як хворобу, ніж як поразку власного Я.

Однією з гіпертрофованих рис особистостей з ОКР виступала надвідповідальність, яка на свідомому рівні не могла бути знижена без участі терапевтичного впливу. Виходячи з вище описаних даних можна говорити про наявність внутрішньоособистісних конфліктів, не адаптивних установок та певної слабкості «Я» у хворих на ОКР. Так, основною реакцією на стрес є дії, спрямовані на втечу від болісних переживань, що пов'язані зі стресогенною ситуацією. Вираженість заміщення свідчить про потребу у взаємодії з елементами реальності, що сприймаються як травматичні та у надмірній тривозі, що пов'язана із цією взаємодією [8].

Отже, психотерапевтична допомога пацієнту допомагала усвідомити конфлікти, що стали джерелом розладів, істотно змінити необхідні риси характеру і відновити повноцінне функціонування особистості.

Саме такий підхід сприяв не лише зменшенню внутрішнього напруження, страху чи редукції основної психопатологічної симптоматики, а й глибшому усвідомленню внутрішніх конфліктів і стосунків з оточуючим світом, свого місця у ньому і, відтак, формуванню більш зрілих захистів та адаптивних форм поведінки. Усі пацієнти у процесі психотерапевтичної роботи починали усвідомлювати значення нав'язливої поведінки, як захисту і способу адаптації до оточення (а швидше, адаптації оточення до власних вимог).

У результаті проведеного дослідження виявлено, що комплексне лікування хворих на ОКР

завдяки застосуванню індивідуальної і групової психотерапії з урахуванням особистісних особливостей хворих, викликало суттєве покращення їх стану з покращенням настрою і зниженням рівня тривожності. У процесі психотерапії досягали усвідомлення пацієнтами своїх внутрішніх проблем, формування мотивації до зміни існуючих неконструктивних поведінкових паттернів, позитивне самосприйняття і вироблення конструктивних способів міжособистісної взаємодії.

Висновок. Отже, в результаті проведеної комплексної діагностики і лікування хворих на ОКР знизилися прояви обсесій, компульсій, рівень реактивної тривожності, депресії, напруженість захисних механізмів. Індивідуальний психотерапевтичний підхід у вирішенні конфлікту особистості сприяв покращенню рівня адаптації до умов навколишнього середовища. Психотерапевтичні заходи впливали на когнітивну і афективну сферу хворих на ОКР і сприяли усвідомлення конфліктів і стосунків з оточуючим світом, свого місця у ньому і, відтак, формуванню більш зрілих захистів та адаптивних форм поведінки. Істотна зміна необхідних рис характеру супроводжувалася відновленням повноцінного функціонування особистості з редукцією ідеаторних та рухових нав'язливостей.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні копінг-стратегій подолання хворими на ОКР стресових ситуацій та їх гармонізації.

Література:

1. Стан психічного здоров'я населення та психіатричної допомоги в Україні: Інформаційно-аналітичний огляд за 2001–2010 рр. // [М. К. Хобзей, О. М. Коллякова, О. М. Зінченко та ін.] – 2011. – 175 с.

2. Костюченко С. А. Психическое здоровье населения Украины по результатам эпидемиологического исследования в рамках программы ВОЗ «Психическое здоровье в мире 2000»: первые выводы и рекомендации / С. А. Костюченко // Вестник ассоциации психиатров Украины. – № 1-2 (36-37). – Киев, 2007. – С. 37–50.

3. Юрьева Л.Н., Носов С.Г., Мамчур А.И., Малишко Т.В. Невротичні, соматоформні розлади та стресс. Навч. посіб. / За ред. проф. Л.М. Юр'євої. – Днепропетровск: Арт-пресс, 2006. – 116 с.

4. Александровский Ю. А. Системный анализ механизмов психической дезадаптации, сопровождающей пограничные психические расстройства / Ю. А. Александровский // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – 2010. – № 5. – С. 27–35.

5. Henningsen P. Depression, pain, and somatoform disorders / P. Henningsen, B. Lowe // Curr. Opin. Psychiatry. – 2006. – № 19(1). – P. 19–24.

6. Hollon S. D. Enduring effects for cognitive behavior therapy in the treatment of depression and anxiety / S. D. Hollon, M. O. Stewart, D. Strunk // Annu. Rev. Psychol. – 2006. – № 57. – P. 285–315.

7. Аведисова А.С. Контролирование симптомов тревоги и лечение тревожно-фобических расстройств – альтернатива или нет? / А.С. Аведисова // НейроNEWS: психоневрология и нейропсихиатрия. – 2007. – № 3(04). – С. 34–38.

8. Пилягина Г. Я. Депрессивные нарушения / Г. Я. Пилягина // Журнал практичного лікаря. – 2003. – № 1. – С. 40–49.

Кошля В. І.
завідувач кафедри загальної практики-сімейної медицини
ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»
Кульбачук О. С.
доцент кафедри загальної практики-сімейної медицини
ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»
Кліцунова Ю. О.
асистент кафедри загальної практики-сімейної медицини
ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»
Муна Бен-Абід
аспірант кафедри загальної практики-сімейної медицини
ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»
Склярова Н. П.
асистент кафедри внутрішніх хворобо № 3
Запорізького державного медичного університету

ВПЛИВ ТЕЛМІСАРТАНУ, БІСОПРОЛОЛУ ТА РОЗУВАСТАТИНУ НА ЕНДОТЕЛІАЛЬНУ ФУНКЦІЮ ПЛЕЧОВОЇ АРТЕРІЇ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

Анотація: У 33 хворих на гіпертонічну хворобу I і II ступеня було вивчено вплив телмісартану, бісопрололу і розувастатину на судиннорухову функцію ендотелію плечової ендотелію артерії. Проведені дослідження показали, що телмісартан, бсопролол і розувастатин в процесі шестімісячного амбулаторного лікування сприяли збільшенню вихідного діаметра плечової артерії, збільшували швидкість кровотоку в ній і підвищували чутливість ендотелію до напруги зсуву, що є дуже важливим для попередження ураження органів-мішеней.

Аннотация: У 33 больных с гипертонической болезнью I и II степени было изучено влияние телмисартана, бисопролола и розувастатина на сосудодвигательную функцию эндотелия плечевой эндотелия артерии. Проведенные исследования показали, что телмисартан, бсопролол и розувастатин в процессе шестимісячного амбулаторного лечения способствовали увеличению исходного диаметра плечевой артерии, увеличивал скорость кровотока в ней и повышал чувствительность эндотелия к напряжению сдвига, что является очень важным для предупреждения поражения органов-мишеней.

Summary: At 33 sick hypertonic illness I and II degrees influence fosinopril and fosinopril H on vesselmovement function endotelium has been studied. Carried out researches have shown, that fosinopril during course treatment promoted increase in diameter of a humeral artery, increased speed bleeding in a humeral artery and raised sensitivity endotelium to a pressure of shift that is very important for elimination endotelialdysfunctions and the prevention of defeat of bodies-targets.

Постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'зок з важливими науковими та практичними завданнями. Гіпертонічна хвороба э однією з найбільш актуальних проблем сучасної кардіології, так як зумовлює передчасну втрату працездатності, високий рівень інвалідності та смертності [1,5]. Як відомо [2] у патогенезі гіпертонічної хвороби (ГХ) істотну роль відіграє ендотеліальна дисфункція, яка може бути провідним чинником та ураження органів-мішеней [3], що спонукає її більш глибоке вивчення та розробку методів лікування. Наукова робота тісно зв'язана з Національною програмою профілактики і лікування АГ в Україні.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Розвиток дисфункції ендотелію при ГХ істотно змінює його вазоактивну функцію та сприяє прогресуванню захворювання. Як відомо [4] сартани можуть істотно впливати на стан ендотелію завдяки їх прямій дії та зменшення активності ренін-ангіотензин-альдостеронової і симпатико-адреналової систем, що передумовлює необхідність подальшого вивчення змін судиннорухової функції в процесі лікування ГХ. Разим з тим і до цього часу є недостатньо вивченим вплив телмісартану та бісопрололу на вазоактивну функцію плечової артерії у пацієнтів з ГХ, що і послугувало базисом для даного дослідження.

Постановка завдання. Головною метою наукової роботи було вивчення вазоактивної функції плечової артерії в процесі курсового лікування хворих на ГХ телмісартаном, бісопрололом.

Матеріал та методи дослідження. Вивчення впливу телмісартану, бісопрололу в процесі шестимісячного амбулаторного лікування лікування було проведено у 13 хворих на ГХ I ступеня та у 20 хворих на ГХ II ступеня. Телмісартан (мікардіс) призначався у добовій дозі 20-40 мг при АГ I ступеня, а хворим з АГ II ступеня у добовій дозі 40-80 мг у поєднанні з бісопролом (5-10 мг на добу).

З метою контролю була обстежена група здорових осіб відповідної статі та віку в кількості 21 особи. Матеріал оброблений методами варіаційної статистики. Курс лікування складав 6 місяців. Обстеження проводили до початку лікування та в кінці курсу лікування. Дослідження вазоактивної функції ендотелію плечової артерії проводили методом визначення її діаметра і швидкості кровотоку до та після проведення тесту на активну гіперемію при скануванні ультразвуковим датчиком з частотою 7 мГц. При цьому визначали вихідний діаметр

плечової артерії (Do), D1 – діаметр плечової артерії після компресії, швидкість кровотоку до компресії (Vo) і V1 – швидкість кровотоку після компресії. Водночас визначався коефіцієнт чутливості ендотелію до напруги зсуву (К).

Результати досліджень та їх обговорення. Представлені у табл.1 дані свідчать, що початку до лікування телмісартаном та бісорололом вихідний діаметр плечової артерії до проведення тесту на вазореактивну гіперемію у хворих на ГХ I та II ступеня мав тенденцію до зниження, а після його проведення – зростав. При цьому відносно контрольної групи здорових відмічалось зниження показників діаметра плечевої артерії: ГХ I ступеня – 6,4%; ГХ II ступеня – 12,8%. Показник різниці, який визначався між Do та D1 при порівнянні з даними у здорових був достовірно зниженим: ГХ I ступеня – 13,0%, p<0,01 та 33,3%; ГХ II ступеня – 55,7%, p<0,001 та 66,7%, p<0,01.

Швидкість кровотоку у плечовій артерії до початку лікування після проведення тесту на вазоактивну гіперемію відносно контролю була достовірно зниженою, як у хворих на ГХ I ступеня (26,3%, p<0,001), так і у хворих на ГХ II ступеня (51,3%, p<0,001). Водночас коефіцієнт чутливості ендотелію до напруги зсуву був достовірно зниженим в обох групах, відповідно – 20,9%, p<0,001 і 34,1%, p<0,001.

Через 6 місяців лікування телмісартаном та бісопрололом відмічалось зростання діаметра плечової артерії до та після проведення компресійного тесту (ГХ I ступеня: Do – 2,5%, D1 – 6,8%; ГХ II ступеня: Do – 2,6%, D1 – 7,3%). Разом з тим, показники різниці Δ D (%) та Δ D (мм) збільшувались достовірно: ГХ I ступеня: Δ D (%) – 46,0%, p<0,001; Δ D (мм) – 50,0%, p<0,001; ГХ II ступеня: Δ D (%) – 115,7%, p<0,001; Δ D (мм) – 200,0%, p<0,001.

Аналіз змін швидкісних показників кровотоку у плечовій артерії під впливом телмісартану і бісопрололу показав наявність зростання як вихідних даних, так і даних після проведення тесту на вазореактивну гіперемію. При цьому показник швидкості кровотоку після проведення компресійного тесту достовірно зростав в обох групах: ГХ I ступеня – 24,8%, p<0,001; ГХ II ступеня – 53,3%, p<0,001. Водночас достовірно збільшувався коефіцієнт чутливості ендотелію до напруги зсуву: ГХ I ступеня – 20,8% (p<0,001), ГХ II ступеня – 30,0% (p<0,001).

Таким чином, проведені дослідження свідчать, що телмісартан у поєднанні з бісопрололом на протязі 6-місячного лікування хворих на ГХ сприяв істотному зростанню вазоактивної функції ендотелію напевно внаслідок як їх прямої дії на судинний ендотелій, так і внаслідок блокування тканинної ренін-ангіотензинової системи, що призводило до покращення ендотелальної функції, що є важливим для попередження ураження органів-мішеней.

Висновки.

1. Поєднана шестимісячна терапія телмісартаном і бісопрололом у хворих на ГХ сприяє відновленню судинорухової функції плечової артерії та підсиленню чутливості ендотелію до антигіпертензивної терапії.

Перспективи подальших досліджень у даному напрямку. Перспективи подальших досліджень у даному напрямку на нашу думку полягають у необхідності вивчення змін ендотелійзалежних показників системи адгезивних молекул ендотеліальної функції на тлі лікування телмісартаном і бісопрололом.

Таблиця 1

Зміни показників вазоактивної функції плечової артерії в процесі лікування під телмісартану та бісопрололу у хворих на гіпертонічну хворобу

Показники	Здорові	ГХ I ст. (1-а група)		ГХ II ст. (2-а група)	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
D0 (мм)	4,1±0,2	4,0±0,1	4,1±0,1	3,9±0,1	4,0±0,1
D1 (мм)	4,7±0,3	4,4±0,2	4,7±0,3	4,1±0,1	4,4±0,3
ΔD1/ ΔD (%)	11,5±0,2	10,0±0,2*	14,6±0,4**	5,1±0,3*	11,0±0,5**
ΔD1- ΔD (мм)	0,6±0,1	0,4±0,1	0,6±0,1	0,2±0,1*	0,4±0,1
V0 (см/с)	32,7±2,1	33,0±1,5	32,2±1,2	30,1±1,0	31,2±1,3
V1 (см/с)	94,0±3,7	69,3±2,4*	86,5±2,9**	45,8±3,3*	70,2±2,1**
K	0,091 ± 0,003	0,072±0,002*	0,087±0,003**	0,060±0,002*	0,078±0,001**

*Примітка: * – розбіжності достовірні (p<0,05 – 0,001) відносно до даних контрольної групи здорових;*
*** – розбіжності достовірні (p<0,05 – 0,001) відносно до даних до лікування.*

Література:

1. Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах / Асоціація кардіологів України. – К., 2012. – 139с.

2. Абрагамович О.О. Механізми розвитку дисфункції ендотелію та її роль у патогенезі ішемічної хвороби серця / О.О. Абрагамович, А.Ф. Файник, О.В. Нечай та ін. // Укр. кардіол. журн. – 2007. – № 4. – С. 81-87.

3. Болдырева О. Н. Роль молекул адгезии для оценки эффективности биологической терапии больных воспалительными заболеваниями кишечника / О. Н. Болдырева // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2012. – N 5. – С. 119-125 .

4. Билецкий С.В. Эндотелиальная дисфункция и патология сердечно-сосудистой системы / С.В. Билецкий, С.С. Билецкий // Внутренняя медицина. – 2008. – № 8. – С. 36–41.

5. Горбась І.М. Динаміка епідеміологічної ситуації щодо артеріальної гіпертензії (20-річне спостереження)// Кровообіг та гемостаз.-2005.-№2.-с.29-33.

Дикан І. М.
доктор медичних наук, професор,
член-кореспондент академії медичних наук України
Державного університету «Інститут ядерної медицини та променевої діагностики
Національної академії медичних наук України»

Логаніхіна К. Ю.
кандидат медичних наук
Державного університету «Інститут ядерної медицини та променевої діагностики
Національної академії медичних наук України»

Козаренко Т. М.
доктор медичних наук
Державного університету «Інститут ядерної медицини та променевої діагностики
Національної академії медичних наук України»

Сережко Ю. О.
кандидат медичних наук
Державного університету «Інститут оториноларингології імені професора О. С. Коломійченко
Національної академії медичних наук України»

Кравченко Д. А.
Державний університет «Інститут оториноларингології імені професора О. С. Коломійченко
Національної академії медичних наук України»

РОЛЬ МУЛЬТИДЕТЕКТОРНОЇ КОМП'ЮТЕРНОЇ ТОМОГРАФІЇ У ДІАГНОСТИЦІ БІЧНИХ КІСТ ШИЇ

Анотація: Бічні кісти шиї зустрічаються порівняно із непухлинною патологією шиї нечасто, та не мають характерних клінічних симптомів. За таких умов помилки у їх лікуванні сягають 20-63%. Наведені дані свідчать про беззаперечну користь променевих методів дослідження, та, власне, мультидетекторної комп'ютерної томографії, для своєчасного виявлення бічних кіст шиї та їх ускладнень. Разом із тим, існуючі у цьому напрямку наукові публікації недостатньо глибоко висвітлюють дану проблему, що робить надзвичайно актуальною дану статтю.

Аннотация: Боковые кисты шеи встречаются сравнительно с неопухолевой патологией шеи нечасто, и не имеют характерных клинических симптомов. При этом ошибки в их лечении достигают 20-63%. Приведенные данные свидетельствуют о бесспорной пользе лучевых методов исследования, в часности, мультидетекторной компьютерной томографии, для своевременного выявления боковых кист шеи и их осложнений. Вместе с тем, существующие в данном направлении научные публикации недостаточно глубоко освещают данную проблему, что делает чрезвычайно актуальной данную статью.

Summary: Lateral cysts of neck are rare comparing to other neck masses, and don't have its characteristic clinical symptoms. Under these conditions, errors in treatment reach 20-63%. These data indicate undeniable benefit of radiologic methods to detect lateral neck cysts and their complications. However, articles, existing in this area are not deeply elucidate this problem, that makes this scientific publication extremely important.

Вступ. Бранхіогенні кісти шиї належать до аномалій внутрішньоутробного розвитку, які зустрічаються досить нечасто – на їх долю припадає лише до 17% непухлинних новоутворень шиї у дітей [1], та до 30% – у дорослих [2]. До групи бранхіогенних кіст разом із епідермоїдними, дермоїдними кістами, кістами привушної ділянки та язика, серединними кістами належать також і бічні кісти шиї (БКШ) [3], [4]. За даними наукової літератури БКШ в щелепно-лицевій ділянці діагностують приблизно у 25% [5], [6].

Клінічне значення бранхіогенних кіст шиї полягає у невисокій частоті поширеності, відсутності характерних симптомів, що ускладнює їх диференційну діагностику із іншими патологічними процесами, що, в свою чергу, призводить до помилок в діагностиці та неправильного вибору тактики лікування [7], [8], [6]. Помилки у діагностиці БКШ складають від 20% до 63% [4].

Складність діагностики на початкових стадіях розвитку та порівняно висока ймовірність малігнізації БКШ спонукає до пошуку способів їх раннього виявлення та видалення [6], [9]. Серед променевих методів дослідження БКШ частіше використовують ультразвуковий метод, як найбільш доступний; але для уточнення структури БКШ, їх співвідношення із судинно-нервовим пучком шиї та для обрання правильної тактики подальшого лікування таких хворих застосовують мультидетекторну комп'ютерну томографію (МДКТ), як більш інформативний метод порівняно із УЗД, та менш коштовний і нетривалий за часом проведення дослідження у порівнянні із МРТ [6], [8].

За даними [8] БКШ, як складову бранхіогенних кіст шиї, поділяють в залежності від того, з якої глоткової кишені вони розвиваються – II чи III. Тип II БКШ є найпоширенішим- діагностується до 90% випадків [11], локалізується вздовж переднього краю кивального м'язу, латерально від каротидного простору та позаду від підщелепної слинної залози [12]. Тип III БКШ є рідкісним [13], хоч і лишається другим за частотою виникнення серед вроджених аномалій задньошийного простору після шийних лімфатичних мальформацій чи кістозних гігром; візуалізується позаду від кивального м'язу [14], со-

нної артерії, між під'язиковим нервом знизу і язиковоглотковим нервом зверху. Досі не розроблені чіткі МДКТ-критерії БКШ, їх ускладнень [5].

Мета роботи: підвищити ефективність МДКТ в діагностиці БКШ шляхом удосконалення МДКТ-семіотики та їх ускладнень.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективний аналіз історій хвороб 36 пацієнтів, віком від 21 до 60 років, із клінічним діагнозом БКШ, підтвердженим результатами подальших хірургічних втручань та даними патогістологічних заключень. Усім хворим виконано МДКТ із внутрішньовенним введенням контрасної речовини (КР) Томогексол-350, 80-100 мл, за розробленим протоколом дослідження для органів шиї [10]. Аналіз отриманих даних вказує на те, що пік захворюваності на БКШ припадає на віковий період із 21 до 35 років (29 пацієнтів, 80,6%). Більшість хворих були жінками (24 пацієнти, 66,7%). Статистична обробка отриманих даних проводилась із застосуванням непараметричного критерію $\chi 2$.

Результати. Найчастіше діагностували тип II БКШ – у 31хворих (86,1%); рідше – тип III (у 5 хворих,13,9%), табл. 1.

Таблиця 1

Ознака		Діаметр БКШ						Всього	
Кількість		1–3 см		3–7 см		більше 7 см			
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Тип	II	9	25,0	18	50,0	4	11,1	31	86,1
	III	2	5,6	3	8,3	–	–	5	13,9
Орієнтація	лівобічні	5	13,9	17	47,2	3	8,3	25	69,4
	правобічні	6	16,7	4	11,1	1	2,8	11	30,6
Форма	округла	10	27,8	13	36,1	–	–	23	63,9
	неправильна	1	2,8	8	22,2	4	11,1	13	36,1
Товщина стінки	до 3 мм	10	27,8	8	22,2	–	–	18	50,0
	3–5 мм	–	–	2	5,6	1	2,8	3	8,4
	більше 5 мм	1	2,8	11	30,6	3	8,3	15	41,6
Будова	однокамерна	11	30,6	20	55,6	3	8,3	34	94,4
	багатокамерна	–	–	1	2,8	1	2,8	2	5,6
Структура	гомогенна	7	19,5	11	30,6	2	5,6	20	55,6
	гетерогенна	4	11,1	10	27,8	2	5,6	16	44,4
Ускладнення	нагноєння	4	11,1	5	13,9	–	–	9	25,0
	з тромбозом ВЯВ	–	–	2	5,6	3	8,3	5	13,8
	малігнізація	–	–	1	2,8	1	2,8	2	5,6
	відсутність	7	19,5	13	36,1	–	–	20	55,6
Всього	11	30,6	21	58,3	4	11,1	36	100	

При розробці МДКТ-семіотики враховували наступні параметри БКШ: розміри (діаметр 1-3 см, 3-7 см, більше 7 см); тип (II чи III), орієнтація (право-, лівобічна); форма (округла або неправильна); товщина стінки (до 3 мм, 3-5 мм, більше 5 мм), будова (одно-, багатокамерні); структура (гомогенна, гетерогенна); наявність ускладнень – див. табл. 1.

За нашими даними, більшість БКШ мали розмір 3-7 см (21 пацієнт, 58,3%), були лівобічними (25 пацієнтів, 69,4%), однокамерними (34 пацієнти, 94,4%), округлої форми (23 пацієнтів, 63,9%) – рис. 1, із товщиною стінки до 3 мм (18 пацієнтів, 50,0%), гомогенної структури (20 пацієнтів, 55,6%).

Із 36 пацієнтів із БКШ ускладнення були виявлені у 16 осіб (44,4%), найчастіше-при діаметрі кіст 3-7 мм (8 пацієнтів, 22,2%), та мали характерні діагностичні ознаки. Так, **гетерогенна структура** була притаманна усім ускладненим БКШ. Наявність включень щільністю 22-34 од.Н., характерна для гнійного вмісту БКШ у 14 осіб (38,8%), з яких ізольоване нагноєння кіст обмежувалося їх стінками, що діагностували у 9 осіб (25,0%) – рис. 2; локальне гнійне розплавлення стінки БКШ, із норицею та тромбозом ВЯВ – у 5 осіб (13,8%). Патологічне накопичення КР у стінці, вмісті БКШ було відсутнє. У малігнізованих БКШ (2 пацієнтів, 5,6%) виявляли пристінкові м'якотканинні включення щільністю 37-54 од.Н. при нативному скануванні, із **патологічним накопиченням КР** при внутрішньовенному болюсному введенні; усі виявлені ба-

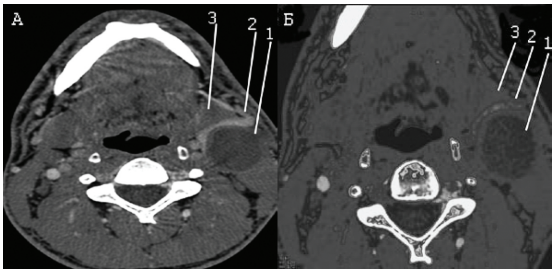


Рис. 1. А, Б. Хворий Ю., 21 рік. Клінічний діагноз: Бічна кіста шиї, тип II. МДКТ, аксіальні скани (А,Б): 1-округла БКШ; 2-зовнішня сонна артерія зміщена кістою допереду; 3-ліва підщелепна слинна залоза деформована, зміщена допереду

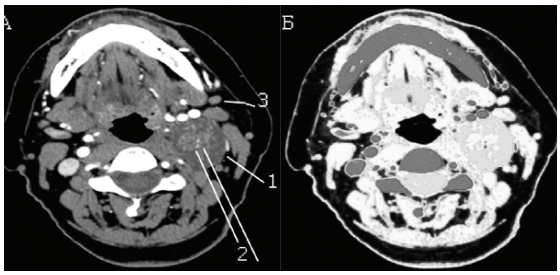


Рис. 2. Хвора С., 42 роки. Клінічний діагноз : Бічна кіста шиї, тип II МДКТ, аксіальний скан (А), Volume rendering (Б): 1-БКШ, із неоднорідним вмістом (2), без патологічного накопичення КР; 3 – реактивно збільшені ЛВ

гатокамерні кісти були малігнізованими (2 пацієнтів, 5,6%) – рис. 3. Товщина стінки також була патогномонічною ознакою ускладнених БКШ – у 15 (41,6%) із 16 осіб (44,4%), в яких визначали ускладнення БКШ, товщина стінки була більше ніж 5 мм. При вивченні діаметру БКШ, товщини її стінки було помічено пряму істотну залежність (χ^2 = 12,76; $p < 0,02$) – зі збільшенням кісти у діаметрі спостерігалось потовщення її стінки.

Великим БКШ (діаметром понад 7 см) були притаманні наступні ознаки: тип II, неправильна форма (4 пацієнти, 11,1%), лівобічне розташування та товщина стінки понад 5 мм (3 пацієнти, 8,4%) – див. рис. 3.

Висновки. 1. Найбільш характерними МДКТ–ознаками бічних кіст шиї типу II було: розмір від 3 до 7 см (21 пацієнт, 58,3%), переважно лівобічне розташування (25 пацієнтів, 69,4%), однокамерність (34 пацієнти, 94,4%), округла форма (23 пацієнтів, 63,9%), товщина стінки до 3 мм при неускладнених кістах (18 пацієнтів, 50,0%), гомогенна структура (20 пацієнтів, 55,6%). 2. Ускладнені бічні кісти шиї мали наступні об'єктивні ознаки: потовщення стінок понад 3 мм (18 пацієнтів, 50,0%); наявність включень щільністю 22-34 од.Н. при нагноєнні, без патологічного накопичення контрасної речовини (14 пацієнтів, 38,8%), в т.ч. з формуванням нориць, тромбозом внутрішньої яремної вени (5 пацієнтів, 13,8%). 3. Основними МДКТ- ознаками, що вказували на малігнізацію бічних кіст шиї (2 пацієнтів, 5,5%) були: наявність внутрішніх м'якотканинних включень щільністю 37-54 од.Н. при нативному скануванні, із патологічним накопиченням КР; багатокамерність.

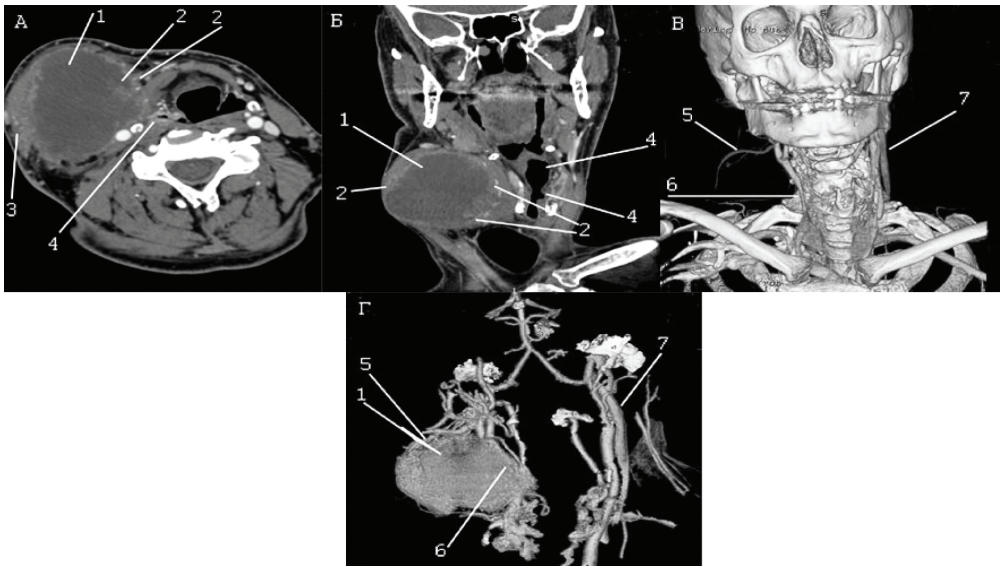


Рис. 3. А-Г. Хворий Н, 34 роки. Клінічний діагноз: Бічна кіста шиї, тип II. МДКТ, аксіальні скани (А,Б), 3Д-реконструкція (В), МДКТ-ангіографія (Г): 1- БКШ неправильної форми; 2-зовнішня сонна артерія зміщена кістою допереду; 3- ліва підщелепна слинна залоза деформована; 4-м'які тканини гортані та глотки деформовані; 5-права зовнішня яремна вена зміщена вправо; 6-просвіт правої внутрішньої яремної вени не визначається (тромбоз); 7-ліва внутрішня яремна вена інтактна

Література:

1. Sampath Chandra Prasad, Arun Azeez, Nikhil Dinaker Thada, Pallavi Rao, Andrea Bacciu, and Kishore Chandra Prasad, “Branchial Anomalies: Diagnosis and Management,” International Journal of Otolaryngology, vol. 2014, Article ID 237015, 9 pages, 2014. doi:10.1155/2014/237015.

2. Zatoński T1, Inglot J, Krecicki T. Brachial cleft cyst. // Pol Merkur Lekarski. – 2012. – №32(191). – P. 341-344.

3. П.І. Ткаченко, К.Ю. Резвіна. Алгоритм обстеження хворих з кістами бічної ділянки шиї. // Світ медицини та біології. – 2011. – №1. – С. 104-107.

4. Ткаченко П.І., Дьоміна К.Ю., Кайдашев І.П. Імуногістохімічне дослідження у диференційній діагностиці бічних кіст шиї. // Проблеми екології та медицини. – 2006. – Т10. – № 3-4. – С. 2-8.

5. Дьоміна К.Ю. Клініко-імуногістохімічна характеристика бічних кіст шиї. // Автореф. к. мед. н.– Полтава, 2007. – 22 с.

6. Лурін І.А., Козловський С.М., Федірко І.В., Роговський В.М., Шмідт П.А. Досвід діагностики та лікування хворих із боковими кістами шиї. // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2008. – № 2, Т. 2. – С. 22-26.

7. Десятерик В.І., Міхно С.П., Поліщук Л.М.? Балута Ю.М. Пухлини шиї: клінічні проблеми, діагностика і лікувальна тактика. // Украинский журнал хирургии 4 (19) 2012. – С. 49–52.

8. Cardesa A., Slootweg P.. Pathology of the Head and Neck. Germany: Springer 2006, p. 265–267.

9. Jun H. H., Kim S. M., Lee Y. S. [et al.].. Cervical bronchogenic cysts mimic metastatic lymph nodes during thyroid cancer surgery. // Ann Surg Treat Res. -2014. – № 26(5). – p. 226–231.

10. Логаніхіна К.Ю. Мультидетекторна комп’ютерна томографія та ультразвукове дослідження у діагностиці та діагностичному супроводі лікування раку гортані. // Автореф. к. мед. н. – К., 2013. – 22 с.

11. M. Valentino, C. Quiligotti, L. Carone. Branchial cleft cyst. // J Ultrasound. -2013. – № 16(1). – P. 17–20.

12. Bailey H. Branchial cysts and other essays on surgical subjects in the faciocervical region. London, England: Lewis 1929.

13. Joshi MJ, Provenzano MJ, Smith RJ et-al. The rare third branchial cleft cyst. // AJNR Am J Neuroradiol. – 2009. – № 30 (9). – P. 1804–1806.

14. Woo EK, Connor SE. Computed tomography and magnetic resonance imaging appearances of cystic lesions in the suprahyoid neck: a pictorial review. // Dentomaxillofac Radiol. – 2007. – № 36 (8). – P. 451–458.

Мергель Т. В.
кандидат медичних наук, асистент кафедри внутрішньої медицини № 2 та медсестринства ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ ІЗ Q, QS ІНФАРКТОМ МІОКАРДА В ПРОЦЕСІ ВІДНОВНОГО ЛІКУВАННЯ

Анотація: У хворих з перенесеним інфарктом міокарда хронічна серцева недостатність виникає та прогресує за наявності чинників серцево-судинного ризику: артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, дисліпідемії, тютюнопаління, ожиріння, малорухомого способу життя. Головною метою лікувальних заходів в перші години гострого коронарного синдрому з елевацією сегмента ST є відновлення прохідності інфарктзалежної вінцевої артерії. Проведення черезшкірного коронарного втручання сприяє вірогідному підвищенню фракції викиду лівого шлуночка, вірогідному зменшенню кінцевого систолічного об'єму, маси міокарда та індексу міокарда лівого шлуночка у порівнянні з хворими без проведеної реваскуляризації. Реперфузійна терапія покращує перебіг післяінфарктного кардіосклерозу і тому має бути пріоритетним напрямком лікування хворих з гострим інфарктом міокарда.

Аннотация: У больных с перенесенным инфарктом миокарда хроническая сердечная недостаточность возникает и прогрессирует при наличии факторов сердечно-сосудистого риска: артериальной гипертензии, сахарного диабета, дислипидемии, курения, ожирения, малоподвижного образа жизни. Главной целью лечебных мероприятий в первые часы острого коронарного синдрома с элевацией сегмента ST является восстановление проходимости инфарктзависимой коронарной артерии. Проведение чрескожного коронарного вмешательства способствует достоверному повышению фракции выброса левого желудочка, вероятному уменьшению конечного систолического объема, массы миокарда и индекса миокарда левого желудочка по сравнению с больными без проведенной реваскуляризации. Реперфузионная терапия улучшает течение постинфарктного кардиосклероза и поэтому должно быть приоритетным направлением лечения больных с острым инфарктом миокарда.

Summary: In patients with myocardial infarction chronic heart failure occurs and progresses in the presence of risk factors such as hypertension, diabetes mellitus, dyslipidemia, smoking, obesity, sedentary lifestyle. Course and prognosis in comparative clinical anamnesis and ECG data of patients following an acute Q, QS myocardial infarction, defined better if was performed endovascular reperfusion of the myocardium by infarctdipending stenting coronary artery. Holding PCI contributes significant increase in left ventricular ejection fraction, end systolic credible reduction of volume and myocardial mass index of left ventricular myocardium compared with patients without revascularization performed. Reperfusion therapy improves course cardiosclerosis and therefore should be a priority treatment of patients with acute myocardial infarction.

У структурі серцево-судинної патології найвагомішу роль в зниженні довготривалості і якості життя пацієнтів відіграє ішемічна хвороба серця (ІХС). Найбільша смертність відмічена при гострому коронарному синдромі з елевацією сегмента ST [1]. На сьогодні, за результатами міжнародного реєстру GRACE, шестимісячна смертність хворих, які перенесли ІМ, становить 4,9-5,4 % (у Європейських реєстрах показник річної смертності – у межах 4,0 до 7,3%), трирічна – 14,3%. За даними Українського реєстру STIMUL, шестимісячна смертність становить 10,1%, дворічна 10, 4% [2]. Прогноз виживання пацієнтів із ІМ багато в чому залежить від вираженості постінфарктного ремоделювання і ступеня міокардіальної дисфункції [3]. Численні клінічні дослідження підтримують концепцію про те, що ремоделювання серця – це прогресуючий процес, який призводить до виникнення серцевої недостатності і є фактором, в значній мірі, який визначає прогноз [4, 5, 6].

Реєстр VALIANT, повідомляє про розвиток СН або дисфункцію лівого шлуночка у 42% пацієнтів, які перенесли ІМ [7]. У французькому реєстрі USIK є дані про розвиток СН після гострого ІМ у 22% і дисфункції лівого шлуночка у 14 % пацієнтів [8].

Зміни скоротливої функції міокарда після перенесеного (ІМ) визначається не тільки внаслідок загибелі кардіоміоцитів, але і при розвитку феноменів «гібернованого» і «оглушеного» міокарда [9]. Своєчасна реваскуляризація міокарда дозволяє попередити ці явища і підтримати життєздатність гібернованих клітин в зоні ішемії міокарда. Цього можна досягнути двома шляхами: тромболізисом і первинним черезшкірним коронарним втручанням (ЧКВ). Ситемний тромболізис дав можливість знизити загальну летальність у середньому з 16 до 7% [10]. За даними другого європейського реєстру гострих коронарних синдромів, ЧКВ привели до достовірного подальшого зниження 7-денної летальності на 37%, смертності за перший місяць – на 22% порівняно з результатами тромболітичної терапії [11]. У кожного з цих методів є переваги і недоліки. Якщо робити вибір між ними при поступленні хворого в стаціонар з можливістю виконання первинного ЧКВ, то перевагу слід віддати ЧКВ як методу, який збільшує ФВ ЛШ, покращує віддалені клінічні результати та дозволяє ефективно знизити летальність [12].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. У перші 12 годин після виникнення гострого інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST повна оклюзія коронарної артерії спостерігається у 85 % хворих. Тому раннє відновлення прохідності «закритої» до цього інфарктзалежної коронарної артерії сприяє зменшенню ділянки некрозу й ступеня дисфункції лівого шлуночка, поліпшенню безпосередніх та віддалених результатів лікування. Саме від ефекту раннього відкриття коронарної артерії

залежить порятунок міокарда, тобто збереження життєдіяльності і скоротливості тієї чи іншої частини серцевого м'яза, яка без такої стратегії упродовж перших 6-12 годин залишається незворотно ушкодженою. Однак реперфузія є лише короткотривалим етапом у комплексному лікуванні ГІМ. Тому оцінка перебігу відновного періоду є одним з актуальних напрямків сучасних наукових пошуків.

Метою нашого дослідження було вивчення структурно-функціонального стану лівого шлуночка та геометрії його скорочення у хворих на ХСН після перенесеного інфаркту міокарда з проведеною ендоваскулярною реперфузією інфарктзалежної артерії шляхом стентування і без неї.

Обстежено 46 хворих із постінфарктним кардіосклерозом та серцевою недостатністю, середній вік яких становив (55,6±3,3) років, що перебували на стаціонарному лікуванні в ОККД м.Івано-Франківська. Хворих рандомізовано на 2 групи, залежно від отримуваного лікування. До складу І групи (n=26) входили пацієнти з проведеною реперфузійною терапією ІМ шляхом стентування. 20 хворих на ІМ без проведеного стентування віднесено до ІІ групи. Встановлено, що в обстежених осіб із перенесеним Q, QS інфарктом міокарда, в анамнезі найбільш поширеними факторами ризику були дисліпідемія у 12 (46,2%) хворих із проведеним стентуванням та у 9 (45%) хворих без проведеного стентування, артеріальна гіпертензія (АГ) – у 20 (76,9%) хворих, тютюнопаління – 11 (43,2%) пацієнтів із проведеною реваскуляризацією, проти 15 (75%) та 13 (65%) хворих без проведеної реваскуляризації відповідно. ЦД відзначався у 7 (26,9%) хворих із проведеним стентуванням.

За даними скарг та об'єктивного обстеження, відчуття серцебиття виявляли в 16 (61,5%) хворих з проведеною реваскуляризацією шляхом стентування, в 13 (65%) без проведеного стентування. Відчуття серцебиття турбувало 8 (30,8%) стентованих та 11 (55%) нестентованих осіб. Набряки на нижніх кінцівках були провідними скаргами в 10 (38,5%) стенованих. Ослаблення тонів серця та посилення верхівкового поштовху були характерними для незначної кількості осіб. Зміщення меж серця відзначено в 18 (69,2%) хворих із проведеним стентуванням, у 16 (61,5%), з яких – за рахунок зміщення вліво та 2 (7,7%) – за рахунок вправо. У хворих даної групи в кількості 2 (7,7%) чоловік спостерігали набухання шийних вен, 3 (11,5%) відзначали збільшення печінки. Подавали скарги на швидку втомлюваність 5(19,2%) хворих даної групи. Спостерігалися вірогідні відмінності між групами дослідження у хворих із перебоями в роботі серця ($p<0,05$), відчуттям серцебиття ($p<0,05$).

Проаналізовано особливості ЕКГ-дослідження у хворих з постінфарктним кардіосклерозом. Результати ЕКГ відображені в табл. 1.

Таблиця 1

Результати ЕКГ-дослідження в обстежених хворих на серцеву недостатність з постінфарктним кардіосклерозом

Електрокардіографічні дані	Хворі з проведеним стентуванням (n=26)	Хворі без проведеного стентування (n=20)
Порушення ритму:		
– синусова тахікардія	1 (3,8%)	2 (10%) p>0,05
– синусова брадикардія	1 (3,8%)	3(15%) p>0,05
– шлуночкова екстрасистолія	3(11,5%)	5(25%) p>0,05
– суправентрикулярна екстасистолія	2 (7,7%)	6(30%) p>0,05
Порушення провідності		
– повна блокада лівої н.пучка Гіса	1(3,8%)	–
– неповна блокада лівої н. пучка Гіса	1 (3,8%)	6(30%) p<0,05
– повна блокада правої н.пучка Гіса	1 (3,8%)	2(10%) p>0,05
– неповна блокада правої н.пучка Гіса	2 (7,7%)	1(5%) p>0,05
Прояви гіпоксії міокарда	1(3,8%)	1(5%) p>0,05
Вогнищеві рубцеві зміни міокарда	17(65,4%)	15(75%) p>0,05
Інверсія зубця Т	2(7,7%)	5(25%) p>0,05
Депресія сегмента ST	3(11,5%)	6(30%) p>0,05
Елевація сегмента ST	1(3,8%)	–
Синдром ранньої реполяризації шлуночків	2(7,7%)	1(5%) p>0,05
Гіпертрофія лівого шлуночка	17(65,4%)	10(50%) p<0,05

Примітки: 1. Вказаний відсоток від загальної кількості осіб у групі.
2. p-вірогідність різниці між групою хворих із проведеною реваскуляризацією шляхом стентування у порівнянні із хворими без проведеної реваскуляризації.

Як видно з табл. 1, за даними ЕКГ-дослідження, вогнищеві рубцеві зміни спостерігалися в 17 (65,4%) хворих з проведеним стентуванням, депресія сегмента ST – у 3 (11,5%) хворих, елевація сегмента ST – у 1 (3,8%) особи, інверсія зубця Т була притаманна 2 (7,7%) обстеженим хворим. Серед порушень серцевого ритму найчастіше виявляли ШЕ – у 3 (11,5%) осіб та суправентрикулярні екстрасистоли – у 2 (7,7%) хворих з проведеною реваскуляризацією шляхом стентування. Неповну блокаду лівої ніжки пучка Гіса (НБЛНПГ) виявили в 1 (3,8%) хворої з проведеною реваскуляризацією, проти 6(30%) у нестентованих хворих, що є вірогідно менше (p<0,05). У 1 (3,8%) хворого з проведеним стентуванням, діагностовано повну блокаду лівої ніжки пучка Гіса. Неповну блокаду правої ніжки пучка Гіса (НБПНПГ) верифіковано в 2 (7,7%) хворих, повну блокаду правої ніжки пучка Гіса спостерігали в 1 (3,8%) особи даної групи.

Синдром ранньої реполяризації шлуночків виявляли в 2 (7,7%) хворих. Прояви гіпоксії міокарда були притаманними для 1(3,8%) хворого з проведеним стентуванням. Гіпертрофія лівого шлуночка спостерігалась у 17 (65,4%)хворих і проведеною реваскуляризацією, проти 10 (50%) хворих без проведеної реваскуляризації, що є вірогідно менше (p<0,05).

У хворих без проведеної реваскуляризації шляхом стентування, спостерігали вірогідне збільшення КДР і КСР ЛШ у порівнянні з аналогічними показниками в стентованих осіб (4,19±0,27) і (4,26 ± 0,31) см, (2,16± нестенованих осіб – (138,82±6,83) мл, у стентованих – (137,21±6,71) мл. Ударний об'єм ЛШ 0,21) та (4,26±0,31) см відповідно. Таку ж тенденцію спостерігали і щодо КСО ЛШ, де було характерним вірогідно його вище середнє значення у хворих без проведеної реваскуляризації (73,71±3,51) мл, порівняно зі стентованими хворими (61,43±2,92) мл. КДО у хворих без реваскуляризації вірогідно нижчий і становив (65,5±3,13) мл, порівняно із пацієнтами з проведеною реваскуляризацією (75,78±3,62) мл.

Вищі показники маси міокарда ЛШ зафіксовано у хворих без реваскуляризації, для яких характерним є інтенсивний розвиток гіпертрофії ЛШ у порівнянні з хворими іншої досліджуваної групи. Отримані результати можуть бути обумовлені вищими показниками АТ. Маса міокарда ЛШ у даній групі склала (160,11±7,16) г, а індекс ММЛШ дорівнював (118,82±5,12) г/м2, що вірогідно вище в порівнянні з аналогічними показниками стентованих пацієнтів – (140,15±6,14) г/м2 та (105,13±4,16) г відповідно. У хворих без проведеної реваскуляризації шляхом стентування, спостерігали вірогідне зниження показника ФВ, що дорівнювала 47 (47,18±2,23)%, порівняно зі стентованими пацієнтами, у яких даний показник відзначався у 55 (55,23±2,61)% хворих.

Установлено, що для хворих без реваскуляризації було характерне вірогідно вище середнє значення ТЗСЛШ та ТМШП у діастолу в порівнянні зі стентованими хворими. При аналізі середніх значень показників ТЗСЛШ та ТМШП у систолу встановлено, що в групі хворих без стентування вони дорівнювали (1,29 ±0,04) мм та (1,22±0,08) мм відповідно. Показники IVRT та E/A у хворих без стентування становили (83,24 ± 4,16) мс і (1,34 ± 0,05), у стентованих хворих вони дорівнювали (81,37 ± 3,84) мс (1,23 ± 0,04) відповідно.

Таким чином своєчасна реваскуляризація забезпечує зворотнє ремоделювання лівого шлуночка, покращення його регіонарної і глобальної функції та зменшення проявів серцевої недостатності.

Висновки і пропозиції. Проведене нами дослідження показало, що у хворих із постінфарктним кардіосклерозом хронічна серцева недостатність виникає та прогресує за наявності чинників серцево-судинного ризику: АГ, ЦД, дисліпідемії, тютюнопаління, ожиріння, малорухомого способу життя. Протікання і прогноз захворювання у порівняльних по клініко-анамнестичних та ЕКГ-даних хворих після перенесеного Q, QS інфаркту міокарда, був кращим у випадку, якщо була виконана ендоваскулярна реперфузія міокарда шляхом стентування інфарктзалежної коронарної артерії. Проведення ЧКВ у наших хворих сприяло вірогідному підвищенню ФВ лівого шлуночка, вірогідному зменшенню кінцевого систолічного об'єму, маси міокарда та індексу міокарда лівого шлуночка у порівнянні з хворими без проведеної реваскуляризації. Реперфузійна терапія поліпшує перебіг післяінфарктного кардіосклерозу і тому має бути пріоритетним напрямком лікування хворих з гострим інфарктом міокарда.

Література:

1. Валуєва С.В. Український реєстр STIMUL: ефективність різних медодів лікування гострих коронарних синдромів з елевацією сегмента ST та прихильність хворих до лікування у післяінфарктнийй період (результати дворічного спостереження) / С.В. Валуєва // Український кардіологічний журнал. – 2013. – № 3. – С. 40–45.

2. Геометрія скорочення лівого шлуночка – новий погляд на проблему через призму структурної організації міокарда / В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, О.О. Даниленко [та ін.] // Український медичний часопис. – 2013. – № 2. – С. 183–187.

3. Ефективність методів реперфузійної терапії у різних категорій хворих із гострим коронарним синдромом з елевацією сегмента ST / К.М. Амосова, Ю.О. Сиченко, Ю.В. Руденко [та ін.] // Серце і судини. – 2012. – № 2. – С. 8–23.

4. Значення ехокардіографії в оцінюванні життєздатності міокарда у хворих, які перенесли інфаркт міокарда із зубцем Q / В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, Н.С. Поленова [та ін.] // Український кардіологічний журнал. – 2013. – № 2. – С. 23–28.

5. Изучение течения постинфарктного периода при наблюдении в течение 2 лет, оценка проводимого лечения и приверженности к нему / В.А. Шумаков, И.Э. Малиновская, Л.П. Терешкевич [и др.]. // Український кардіологічний журнал. – 2012. – № 6. – С. 58–61.

6. Кияк Ю.Г. Ремоделювання, гібернація і апоптоз кардіоміоцитів при артеріальній гіпертензії та інфаркті як предиктор серцевої недостатності / Ю.Г. Кияк, О.Ю. Барнетт // Клінічні дослідження. – 2011. – № 2. – С. 27–34.

7. Оцінка виживання хворих з перенесеним інфарктом міокарда за даними п'ятирічного спостереження / І.К. Слидзевська, Л.М. Бабій, С.Ю. Савицький [та ін.] // Український кардіологічний журнал. – 2011. – № 3. – С. 7–11.
8. Сравнительная эффективность фармакоинвазивной стратегии реперфузии миокарда и первичной ангиопластики у больных острым инфарктом миокарда с подыемом сегмента ST / В.А. Марков, Е.В. Вышлов, Д.С. Севастьянова [и др.] // Кардиология. – 2013. – № 10. – С. 10–15.
9. An international perspective on heart failure and left ventricular systolic dysfunction complicating myocardial infarction: the valiant registry / E.J., Velazguez, G.S. Francis, P.W. Amstrong [et.al] // European Heart Journal – 2004. – Vol. 25. – P. 1911–1919.
10. Sabate M. The examination trial (evelrolimus-eluting stents versus bare-metal stents in ST-segment elevation myocardial infarction) / M.Sabate, S. Brugaletta, A. Ceguier [et al.] // Jornal of the American college of cardiology foundation – 2014. – Vol. 7. – P. 64–71.

Оброцька Х. М.
кандидат медичних наук, асистент кафедри сімейної медицини ФПДО
Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

ТРОМБОЕМБОЛІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ (НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ)

Анотація: Стаття присвячена проблемі тромбоемболії легеневої артерії у пацієнтів із захворюваннями судин нижніх кінцівок. У даній роботі продемонстровано, що тромбоемболія легеневої артерії не є самостійним захворюванням, а ускладненням основної патології, що вимагає первинної та вторинної профілактики.

Аннотация: Статья посвящена проблеме тромбоэмболии легочной артерии у пациентов с заболеваниями сосудов нижних конечностей. В данной работе показано, что тромбоэмболия легочной артерии не является самостоятельным заболеванием, а осложнением основной патологии, требующей первичной и вторичной профилактики.

Summary: The work is devoted to the problem of pulmonary embolism in patients with vascular disease of the lower extremities. In this study demonstrated that pulmonary embolism is not an independent disease and complication basic disease that requires primary and secondary prevention.

Актуальність. Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) – одне з найпоширеніших ускладнень багатьох захворювань, що становить загрозу для життя пацієнта. Щорічно від ТЕЛА помирає 0,1% населення земної кулі [1, 4, 5].

За даними Європейського товариства кардіологів у Франції щорічно реєструють до 100 тис. випадків ТЕЛА, в Англії та Шотландії – 65 тис., в Італії – 60 тис., а в США – близько 650 тис. [2].

Значимість цієї патології визначається багатьма факторами. У першу чергу це – прогресуюче наростання частоти легеневих емболій при різноманітних захворюваннях. По-друге – труднощі своєчасної діагностики ТЕЛА, через поліморфізм клінічних симптомів, зумовлених локалізацією тромбів у різних відділах легеневої артерії. І наостанок – ТЕЛА є третьою за частотою причиною раптової смерті, після інфаркту міокарда та гострого порушення мозкового кровообігу [1, 3].

За даними Фремінгемського дослідження смертність від ТЕЛА становить 15,6% всієї госпітальної смертності (18% – хворі хірургічного профілю, 82% – з терапевтичною патологією) [1, 2].

Найчастішою причиною ТЕЛА є: тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок (65%), венозних сплетінь тазу (15%), вен верхніх кінцівок і тромби з правого шлуночка (9%), амніотична рідина та жирова емболія при переломах кісток [1].

Факторами, що сприяють розвитку ТЕЛА є: тривалий ліжковий режим, хронічна серцева недостатність, післяопераційний період, вагітність, переломи кісток, вживання контрацептивів, хронічні обструктивні захворювання легень, ожиріння, вік понад 50 років, злоякісні новоутвори, гематологічні захворювання (поліцитемія), судинні ураження при травмі, системний червоний вовчак та інші [5].

Метою роботи було проаналізувати клінічний випадок розвитку ТЕЛА.

Результати. Пацієнт К., 66 років, 08.05.14р. поступив в інфарктне відділення Комунальної міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги м.Львова зі скаргами на: виражену задишку, яка посилюється в горизонтальному положенні тіла, періодичний біль у ділянці серця, який виникає незалежно від фізичного навантаження; порушення сну, внаслідок постійної задишки, значну загальну слабість. Вважає себе хворим з лютого місяця 2014 року, відколи з'явилась задишка та був епізод втрати свідомості з падінням АТ до 80/50 мм рт.ст. Неодноразово звертався за медичною допомогою, проте, лікування тривалого ефекту не давало. Дане погіршення стану наступило за тиждень до поступлення та проявилось повторним епізодом втрати свідомості, а також наростанням задишки, що й примусило звернутись пацієнта за стаціонарною медичною допомогою. З анамнезу відомо, що у 2006 році переніс інфаркт міокарда, страждає на гіпертонічну хворобу близько 8 років. У 2012 році було діагностовано поліцитемію, а також варикозну хворобу вен нижніх кінцівок. Не палить, алкоголем не зловживає. Протягом 40 років працював столярем, мав систематичний контакт з меблевими лаками.

При об'єктивному огляді загальний стан близький до важкого, положення в ліжку вимушене сидяче, виражений акроціаноз. АТ 160/100 мм рт.ст., Ps-90уд/хв, ритмічний зниженого наповнення. Перкуторно границі серця поширені вправо на 1,5 см від парастернальної лінії. Аускультативно сереві тони ритмічні, ослаблені з ЧСС-90 уд/хв, акцент II тону над легеневою артерією. В легенях дихання ослаблене з обох сторін, більше справа, поодинокі вологі хрипи. Перкуторно – притуплення легеневого звуку, ЧДР – 30/хв. Живіт м'який, безболісний. Печінка пальпується на 2 см нижче краю реберної дуги, неболюча, край загострений. С-м Пастернацького від'ємний з обох сторін. Сечовиділення не порушене. Периферичні набряки відсутні. На н/кінцівках варикозно розширені вени, більше справа.

На ЕКГ: ритм синусовий, правильний, ЕВС відхилена вправо, вольтаж різко знижений, ЧСС 90 уд/хв, перехідна зона не визначається, SI, QIII, S тип кардіограми (домінування зубця S від V1 до V6), ознаки блокади правої ніжки п.Гіса «Рис. 1».

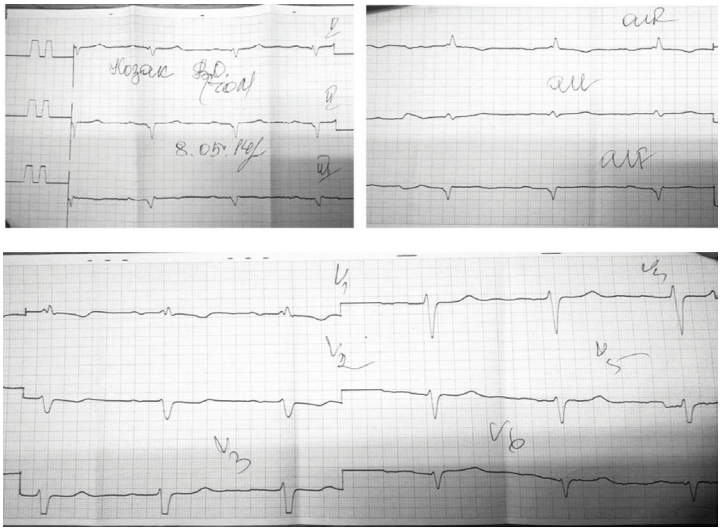


Рис. 1. ЕКГ пацієнта з тромбоемболією

На ЕхоКГ: виражена дилятація ПШ 3,5см (N 2,6 см) та ЛП 4,2 см (N 1,9-4,0см). Виражена легенева гіпертензія ΔP_{TK} 49 mm Hg, Тас ЛА – 54 ms. Діастолічна дисфункція ЛШ I тип. Гіпокінезія нижньої стінки ЛШ. Фракція викиду ЛШ 70%.

У загальному аналізі крові: гемоглобін 181г/л↑, лейкоцити 12,5Г/л↑, ШОЕ 8мм/год. У загальному аналіз сечі: протеїнурія – 0,165г/л, лейкоцитурія – 15-18 в п/з. Біохімічний аналіз крові: глюкоза крові 6,0ммоль /л↑, β-ліпопротеїди 62ммоль/л↑, калій 6,03ммоль/л↑, натрій 140,3ммоль/л, хлор 118,73ммоль/л, АСТ 19 ОД/л, АЛТ 10 ОД/л, сечовина 16,71ммоль/л↑, креатинін 235мкмоль/л↑, білірубін 26,67мкмоль/л↑. Коагулограма: ПЧ 18", ПІ 83,3%, загальний фібриноген 2,2г/л, фібриноген В +, час згортання крові по Лі-Уайту 4хв↓. Також виявлено значне збільшення у крові рівня D-димеру 2,77мкг (N до 0,5мкг).

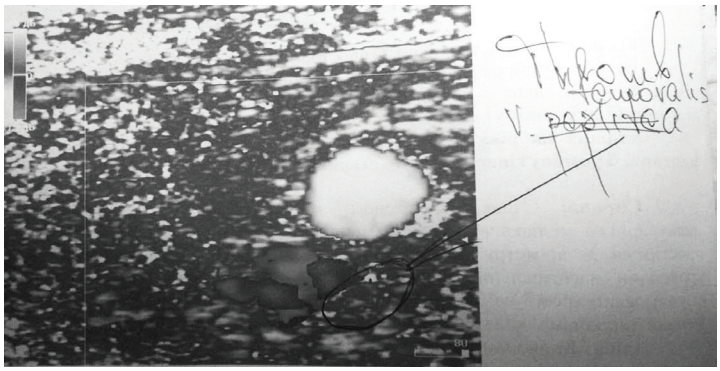


Рис. 2. Ультразвукове ангіосканування судин нижніх кінцівок пацієнта з ТЕЛА

На рентгенографії ОГК: розширення правої межі серця, розширення тіні верхньої порожнистої вени, високе і малорухоме стояння купола діафрагми.

При ультразвуковому ангіосканування судин обох ніг виявлено ультрасонографічні ознаки: критичного стенозу дистальних відділів гомілкових артерій правої ноги; стан після тромбоемболії підколінної артерії справа; пристінкового тромбозу протягом 10 см середньої третини правої стегнової вени; високої можливості стану після «відриву» флотуючого тромбу «Рис. 2».

Під час УЗД органів черевної порожнини виявлено: розміри нирок в нормі, паренхіма достатня, ЧМС не поширена, залишкова сеча 50 мл.

Хворий консультований судинним хірургом, урологом.

Встановлено клінічний діагноз: Артеріальна оклюзія підколінно-гомілкового сегменту правої ноги. Хронічна артеріальна недостатність обох гомілок. Флеботромбоз правої стегнової вени. Варикозна хвороба вен обох н/кінцівок. Тромбоемболія легеневої артерії, субмасивна, рецидивуючий перебіг, ризик високий. ІХС. Післяінфарктний кардіосклероз 2006р. Гіпертонічна хвороба III стад., 2 ступ., ризик 3 високий. СН II А ст. зі збереженою систолічною функцією ЛШ. Доброякісна гіперплазія простати II ст. Хронічна затримка сечі. Хронічний пієлонефрит, фаза латентного перебігу. ХНН I-II ст. Поліцитемія.

Проведене лікування: тромболізис – металізе 9000 ОД в/в болюсно, Sol.Arixtrae 2,5mg п/ш з переходом на Tab.Warfarini 2,5mg × 1р/д, а згодом на Tab.Xarelto 20mg × 1р/д, Sol.Ventavici 0,4ml × 4р/д інгаляційно, Sol.Latreni 200,0ml в/в крап., Sol.Trentali 10,0ml + Sol.NaCl 0,9%-200,0ml в/в крап., Sol.Glucosae 5% – 200ml + Sol.Humodari 4ОД + Sol.Ryboxini 10,0ml + Sol.Asparcami 5,0ml, Tab. Diocori 160mg × 2 р/д, Tab. Metaprololi 25 mg × 2 р/д, Tab. Atorvosteroli 20mg н/ніч, Tab.Artiholi 2т × 3 р/д.

Після проведеного лікування загальний стан хворого значно покращився. Було проведено спірометрію та виявлено рестриктивні порушення легкого ступеня важкості: ЖЄЛ вд – легкі зміни, ФЖЄЛ – легкі зміни, ОФВ1 – в нормі, ОФВ1 % – в нормі, ПОС – в нормі, СОС25-75 – в нормі. Пацієнт був виписаний зі стаціонару, дано рекомендації.

Висновки. У пацієнтів із захворюванням судин нижніх кінцівок можливий розвиток ТЕЛА.

Профілактика ТЕЛА і тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок – одне з основних завдань тактики ведення таких пацієнтів.

Первинну та вторинну профілактику ТЕЛА слід проводити непрями антикоагулянтами.

Література:

1. Настанова з кардіології/ За редакцією В.М. Коваленка. – К.: МОРІОН, 2009. – 1368 с.
2. Tapson VF. Acute pulmonary embolism. (2008) N Engl J Med, 358: 1037–1052.
3. Кардиология. Национальное руководство / Под редакцией чл.-кор. РАН, акад. РАМН Ю.Н. Беленкова, акад. РАМН Р.Г. Оганова. – Москва, Издательская группа: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 725 с.
4. Неотложная кардиология / Под редакцией А.Л. Сыркина. – Москва, Медицинское информационное агентство, 2004. – 520 с.
5. Вибрані питання кардіології для сімейних лікарів (Навчальний посібник)/За редакцією Є.Х. Заремби. – Київ, 2010. – 465 с.

Плевинскис П. В.
кандидат медицинских наук, ассистент кафедры судебной медицины Одесского национального медицинского университета

ПОТЕРЯ ХАРАКТЕРНЫХ ПРИЗНАКОВ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ НАЕЗДЕ НА ПЕШЕХОДА АВТОМОБИЛЯМИ СОВРЕМЕННОЙ КОНСТРУКЦИИ

Анотація: Стаття присвячена сучасним проблемам судово-медичної оцінки переломів кісток нижніх кінцівок у пішоходів внаслідок наїзду на них легковими автомобілями, за умови первинного контактування пішохода з бампером легкового автомобілю. Проаналізована принципова різниця між морфологією переломів кісток нижніх кінцівок, отриманих при наїзді на пішохода автомобілів старих (традиційних) конструкцій, та переломів, отриманих при контактуванні з пішоходом автомобілів нового типу.

Аннотация: Статья посвящена современным проблемам судебно-медицинской оценки переломов костей нижних конечностей у пешеходов в результате наезда на них легковыми автомобилями, при условии первичного контакта пешехода с бампером автомобиля. Проанализированы принципиальные различия между морфологией переломов костей нижних конечностей, полученных при наезде на пешехода автомобилей старых (традиционных) конструкций, и переломов, полученных при контактировании с пешеходом автомобилей нового типа.

Summary: The article is dedicated to the modern problems of forensic evaluation of fractures lower extremities pedestrians as a result of automobile-pedestrian accident, in conditions of primary contact of the pedestrian with the car's bumper. Are analyzed the principal differences between the morphology of fractures of the lower extremities, obtained in automobile-pedestrian accident by cars old (traditional) constructions, and fractures obtained by contacting pedestrian with new type cars.

Постановка проблемы. Проблемы судебно-медицинской диагностики морфологии и механизма образования телесных повреждений у пешеходов, пострадавших в результате наезда на них легковых автомобилей, были и остаются актуальными для судебно-медицинской науки и экспертной практики.

Судебно-медицинской наукой, длительно изучавшей вопросы транспортной травмы, и соответствующей экспертной практикой повреждения нижних конечностей у пострадавших в ДТП пешеходов традиционно считались, пожалуй, наиболее ценными для судебно-медицинской оценки механизма автомобильной травмы.

В частности, на основании морфологии переломов костей нижних конечностей пешехода, экспертами делались и продолжают делаться выводы о взаиморасположении автомобиля и пешехода в момент их первичного контактирования, о направлении действия травмирующей силы на тело пострадавшего, о виде автомобиля, совершившего наезд на пешехода, а в отдельных случаях – даже о скорости автомобиля.

Однако дальнейшее изучение морфологии переломов костей нижних конечностей у пострадавших в результате ДТП лиц все еще остается актуальной проблемой судебной медицины. Основной причиной этого является тот факт, что автомобильный парк в последние годы претерпел существенные изменения. В частности, значительно изменились как геометрия кузова современного автомобиля, так и применяемые при его изготовлении материалы. При этом большое внимание разработчиками было уделено проблемам максимального снижения травмоопасности кузова легкового автомобиля современной конструкции для пешехода в случае наезда на него таким автомобилем. Данные технические решения выразились, во-первых, в применении в конструкции автомобиля материалов низкой прочности (пластмассовых бамперов вместо бамперов металлических, легко деформирующихся при контакте с пешеходом металлических поверхностей), а во-вторых, в применении такой формы передней части автомобиля, которая максимально препятствовала бы наиболее опасному для пешехода варианту удара автомобилем – «блокирующему» удару. Это было реализовано конструкторами применением в значительной степени «обтекаемых» форм передней части автомобилей, наклонных, препятствующих «блокирующему» удару поверхностей, широких пластмассовых, легко разрушающихся при контакте с телом человека, бамперов.

Отсюда вполне логичным явилось предположение, что новые технические решения, примененные в конструкции современных автомобилей, должны были повлечь и существенные изменения морфологии телесных повреждений у пострадавших пешеходов, в частности, это может касаться и переломов костей нижних конечностей.

Анализ последних исследований и публикаций. Особое место среди переломов костей нижних конечностей пострадавшего занимает т.н. «бампер-перелом», классический вариант которого описан еще А.А. Солохиным: «При сгибании кость образует дугу… разрыв костной трубки при сгибании происходит сначала на выпуклой поверхности, затем идут перпендикулярно оси до средней (нейтральной) зоны, которая не испытывает сдавления или растяжения, и, наконец, разрывается вогнутая поверхность. Линия излома после прохождения нейтральной зоны раздваивается, образуя осколок (или трещину) клиновидной формы, обращенной своим основанием к вогнутой стороне кости, по которой был нанесен удар» [1].

Несмотря на то, что указанный вид перелома цитируемым автором описан сравнительно давно,

более поздние публикации, касающиеся судебно-медицинской экспертизы наезда автомобилем на пешехода, в основном ссылаются именно на его данные. Так, Г.Б. Дерягин констатирует, что «Для удара бампером легкового автомобиля характерны так называемые «бампер-переломы» костей голени, а грузового – бедра и таза [2]. Практически то же самое повторяет А.И. Муханов [3] и другие авторы [4].

Перелом такого вида представляет собой «классическое» телесное повреждение, как правило, указывающее на удар в область нижних конечностей пешехода конкретной детали автомобиля – бампера; это повреждение редко встречается при других механизмах. Как уже упоминалось, долгие годы, обнаруживаемые у пострадавших свойства именно «бампер-переломов» служили надежными дифференциально-диагностическими критериями при судебно-медицинской экспертизе пострадавших в ДТП.

А что касается биомеханики повреждений костей нижних конечностей от действия деталей современных автомобилей (и бампера в том числе) и, соответственно, морфологии этих переломов, то этот вопрос остался практически неисследованным.

Постановка задачи. С целью восполнения вышеуказанного пробела в разработке проблемы судебно-медицинской экспертизы транспортной травмы, представилось необходимым изучить особенности морфологии переломов костей нижних конечностей на трупах пострадавших в результате наезда современного автомобиля на пешехода взрослых лиц, и проанализировать полученные результаты.

Изложение основного материала. Были изучены результаты 100 судебно-медицинских экспертиз трупов пострадавших в ДТП лиц за 2011-2014 г. (по данным архива Одесского областного бюро судебно-медицинской экспертизы). Анализу подвергались имеющиеся описания морфологии переломов костей нижних конечностей, фототаблицы, иллюстрирующие результаты медико-криминалистического исследования фрагментов костей, графические схемы переломов.

Все пострадавшие погибли в результате наезда на них легковых автомобилей современной конструкции, выпуска 2005 – 2012 г. (автомобили марки «Тойота», «Ниссан», «Фольксваген», «Мазда», «Шевролет», «Дэо», «Хюндай»), а также микроавтобусов указанных марок. Все автомобили имели сходные новые конструктивные элементы – наклонные, обтекаемые формы передних частей, широкие пластмассовые бамперы, легко деформирующиеся наружные поверхности кузовов.

Пострадавшими являлись лица обоего пола, возрастом от 16 до 60 лет (включительно). Переломы костей нижних конечностей обнаружены у всех пострадавших. В ходе работы были проанализированы такие показатели, как локализация и соответствующая частота встречаемости переломов костей нижних конечностей по результатам собственных исследований, а также подробно изучена морфология и механизм образования переломов нижних конечностей. В отношении локализации и частоты встречаемости переломов костей нижних конечностей получены следующие данные:

– изолированные переломы бедренных костей в нижней и средней трети составили 21 случай (и, соответственно, 21% от общего количества наблюдений);

– изолированные переломы диафизов обеих костей голени в верхней и средней трети составили 33 случая (и, соответственно, 33% наблюдений);

– переломы как бедренных костей, так и костей голени составили 26 случаев (что соответствует и 26% наблюдений);

– оскольчатые переломы, сопровождающиеся разрушением костных структур коленного сустава, а также трубчатой части костей голени и (или) трубчатой части бедренной кости – 20 случаев (и 20% наблюдений соответственно).

Эти данные несколько отличаются от данных, полученных А.А. Солохиным, который отмечал, что в случае наезда автомобиля на пешехода преобладают переломы бедренных костей (63,2%), что почти вдвое больше переломов костей голени (36,8%). Такие расхождения можно объяснить тем, что, во-первых, Солохин А.А. имел дело с наездами на пешеходов автомобилей старых типов, а во-вторых, включал в общее количество случаев пострадавших не только от наездов легковых, но и грузовых машин.

Что касается морфологии изолированных переломов диафизов трубчатых костей (бедра и голени), то они характеризуются следующими свойствами: перелом захватывает, как правило, две трети длины кости, он является фрагментарным, состоящим из большого количества костных отломков – рис. 1.

Рис. 1.

Исходя из установленной морфологии таких переломов, следует заключить, что они возникают в результате деформации кости по типу изгиба, причем одновременно в двух точках – приблизительно в области действия верхнего и нижнего края травмирующей поверхности. Такой перелом типичен для действия широкого бампера современного автомобиля, а длина подобного перелома приблизительно равна высоте бампера.

Иногда подобный перелом трубчатой части кости может сопровождаться и повреждением эпифиза кости – рис. 2.

Рис. 2

Переломы со сходными свойствами образуются как в области бедренной кости, так и в области костей голени пострадавшего; как уже сказано, они образуются в результате действия широкого бампера современного автомобиля.

Как видно из вышеприведенных рисунков и описания свойств подобных переломов, такие переломы не имеют практически ничего общего с типичными «бампер-переломами», поскольку не сопровождаются формированием типичного для бампер-переломов костного фрагмента (или фрагментов), напоминающих треугольник, основание которого соответствует месту приложения травмирующей силы.

Заключение. Как видно из приведенных выше результатов, в случае наезда на пешехода, находящегося в вертикальном или близком к нему положении, автомобилем современного типа (имеющего широкий пластмассовый бампер), образующиеся переломы костей нижних конечностей характеризуются новыми свойствами: эти переломы являются фрагментарными, состоящими из большого количества костных отломков. Такая морфология переломов связана с тем, что они возникают в результате деформации кости по типу изгиба одновременно в двух точках, примерно соответствующих верхнему и нижнему краю бампера автомобиля. Данные переломы больше не напоминают свойства классических «треугольных» бампер-переломов, что делает поиск последних при экспертизе трупа пострадавшего в результате наезда современного автомобиля пешехода практически бессмысленным. Типичным для действия бампера современного автомобиля следует считать перелом описанной выше морфологии (фрагментарный, состоящий из большого количества костных отломков). Этот перелом имеет достаточно ценный для судебно-медицинской диагностики признак – его высота приблизительно равна ширине бампера автомобиля, совершившего наезд на пешехода. Можно полагать, что новые данные, полученные при исследовании переломов костей нижних конечностей в случаях наезда на пешехода автомобилей современной конструкции, свидетельствуют о том, что необходимо проводить соответствующие исследования и в отношении других областей тела пешехода, пострадавшего от наезда современного автомобиля.

Литература:

1. Солохин А.А. Судебно-медицинская экспертиза в случаях автомобильной травмы /А.А. Солохин, Москва, «Медицина», 1968. – С. 64
2. Дерягин Г.Б. Наземная транспортная травма /Г.Б. Дерягин – Архангельск, 2004. – С. 8–15
3. Муханов А.І. Атлас судово-медичного дослідження тупої травми /А.І. Муханов – Тернопіль ТДМУ «Укрмедкнига», 2008. – С. 140
4. Фетисов В.А. Актуальные вопросы транспортной травмы по материалам публикаций в журнале «Судебно-медицинская экспертиза» за период с 1958 по 2012 г./В.А. Фетисов, С.А. Смиренин, А.В. Нестеров и др. //Судебно-медицинская экспертиза. – 2014. – № 3. – С. 56–62.

Процак Т. В.
кандидат медичних наук, асистент кафедри анатомії людини імені М. Г. Туркевича Буковинського державного медичного університету
Гаїна Н. І.
кандидат медичних наук, асистент кафедри анатомії людини імені М. Г. Туркевича Буковинського державного медичного університету
Назимок Є. В.
кандидат медичних наук, асистент кафедри анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії Буковинського державного медичного університету

ОСОБЛИВОСТІ РЕНГЕНАНАТОМІЇ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИХ ПАЗУХ У ВНУТРІШНЬОУТРОБНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ

Анотація: За допомогою рентгенологічного методу дослідження на 38 рентгенограмах препаратів передплодів та плодів людини у передній та бічних проекціях досліджено рентгенологічні ознаки верхньощелепних пазух упродовж внутрішньоутробного періоду онтогенезу людини.

Аннотация: С помощью рентгенологического метода исследования на 38 препаратах предплодов и плодов человека в передней и боковой проекциях исследованы рентгенологические признаки верхнечелюстных пазух на протяжении внутриутробного периода онтогенеза человека.

Summary: Using X-ray methods study of 38 radiographs peredplodiv drugs and human fetuses in anterior and lateral projections studied radiological signs of maxillary sinuses during the prenatal period of human ontogenesis.

Постановка проблеми. Усі органи формуються у внутрішньоутробному періоді життя людини, тому будова організму дитини і дорослої людини може бути зрозумілою, якщо всебічно вивчити його ембріональний розвиток. Варіанти будови і топографії структур, органів і органокомплексів залежать від їх просторово-часових взаємовідношень з суміжними структурами, і в багатьох випадках визначаються особливостями їх розвитку у пренатальному періоді онтогенезу. У зв'язку з основними процесами морфогенезу будову органів і систем важливо вивчати на основі даних ембріогенезу [1, 2]. Значно зросла роль прикладної морфології для вивчення причин і механізмів виникнення варіантів будови органів, різноманітних природжених аномалій, причину яких необхідно шукати в процесах порушення нормального ембріогенезу [3, 4, 5]. Сучасна клініка потребує точних і повних даних щодо статево-вікових закономірностей будови і топографо-анатомічного становлення органів і структур в онтогенезі людини. Відомості про зовнішню та внутрішню будову органів відіграють значну роль при тлумаченні особливостей становлення їх у пренатальному періоді онтогенезу [6, 7].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Складна будова щелеп, особливо в дитячому віці, в період закладки та розвитку зубних зачатків, зумовлює певну специфіку проведення їх рентгенологічного дослідження, необхідність якого викликана недостатньою інформативністю інших методик. Складність структури є підставою для застосування різноманітних методик рентгенологічного обстеження при різних стоматологічних патологіях [8, 9]. Дані про морфогенез приносових пазух в рентгенологічному зображенні і запальні процеси в них у дітей раннього віку висвітлені недостатньо. Застосування рентгенанатомічних методів дозволяє встановити особливості приносових пазух у плодів, новонароджених та дітей, які є значно відмінними від дорослих аж до завершення їх формування [10, 11, 12]. Однією з основних передумов адекватної діагностики патологічних станів лицевої ділянки є об'єктивні відомості про нормальну та варіантну рентгенологічну структуру стінок верхньощелепних пазух та їх взаємовідношення з прилеглими структурами у різні вікові періоди людини [13, 14, 15]. Рентгенографія – один із основних методів морфологічних досліджень, який дає можливість вивчати синтопію, скелетотопію та особливості топографії різних органів і структур [16, 17, 18, 19, 20].

Постановка завдання. Метою дослідження було вивчити рентгенологічні особливості верхньощелепних пазух (ВЩП) у внутрішньоутробному періоді онтогенезу людини на 38 рентгенограмах препаратів передплодів та плодів людини (31,0-375,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД)) у передній та бічних проекціях.

Виклад основного матеріалу дослідження. Встановлено, що на початку 3-го місяця розвитку (передплоди 31,0-41,0 мм ТКД) внаслідок випинання слизової оболонки середнього носового ходу вище основи нижньої носової раковини у прилеглу мезенхіму утворюється зачаток ВЩП. На рентгенограмах виявляються острівці скостеніння овальної форми біля нижньобічних країв грушоподібного отвору. Таким чином, закладка ВЩП виявляється у передплодовому періоді розвитку, які представлені незначних розмірів порожнин овальної форми. Проте рентгенографічно чіткі анатомічні ознаки меж ВЩП відсутні.

У плодів 4-го місяця (81,0-135,0 мм ТКД) рентгенографічно в передній проекції простежуються, крім вище описаних у 3-місячних плодів, додаткові острівці скостеніння в ділянці нижніх відділів медіальних стінок очних ямок. Розташовуються

вони латеральніше і вище країв грушоподібного отвору. Між острівцями скостеніння, на межі між нижньолатеральною ділянкою грушоподібного отвору і медіальною стінкою очної ямки простежується ділянка просвітлення, яку слід вважати місцем початку формування ВЩП. На рентгенограмах голови у бічній проекції спостерігається вогнище просвітлення трикутної форми між острівцями скостеніння медіальної стінки очної ямки і твердого піднебіння, обернене основою допереду. Отже, впродовж 4-го місяця внутрішньоутробного періоду розвитку рентгенографічно визначається місце формування ВЩП.

Провівши рентгенологічне дослідження препаратів плодів 5-го місяця внутрішньоутробного періоду розвитку (плоди 136,0-185,0 мм ТКД) у передній проекції, нами встановлено, що у цьому віковому періоді виявляються такі ж острівці скостеніння, як і у 4-місячних плодів. На бічних рентгенограмах визначаються затемнені ділянки, неправильної, наближеної до овальної форми діаметром 2,0-4,0 мм в ділянці фолікулів із зачатками зубів.

Дослідження плодів 6-го місяця (186,0-230,0 мм ТКД) показало, що ВЩП на рентгенограмах у передній проекції острівці скостеніння мають таку ж контрастність, як і на попередніх стадіях розвитку, проте на бічних знімках простежуються затемнені ділянки неправильної, частіше овальної форми діаметром 3,0-5,0 мм.

Рентгенографічно у плодів 7-8-місячного віку (231,0 – 310,0 мм ТКД) у передній проекції ділянки локалізації ВЩП визначаються чіткіше, ніж у плодів попередньої віковій групи. Як зліва, так і справа виявляються темні ділянки, що відповідають фолікулам зубних зачатків. На відміну від останніх пазуха у 7-8-ми місячних плодів на рентгенограмі має щілиноподібну форму, не пневматизована. Проекція фолікулів зубних зачатків визначається нижче ВЩП. На рентгенограмах виявляються затемнені ділянки неправильної, овальної форми, діаметром 6,0-8,0 мм в ділянці фолікулів із зачатками зубів.

На рентгенограмах голів у плодів 9-10 місячного віку (311,0 – 375,0 мм ТКД) в передній проекції спостерігається збільшення острівців скостеніння стінок пазух у порівняні з 7-8-місячними плодами. На бічних рентгенограмах цього ж віку простежуються затемнені ділянки неправильної, частіше овальної форми, діаметром 9,0-10,0 мм в ділянці фолікулів із зачатками зубів.

Висновок. На основі проведеного дослідження можна зробити висновок, що рентгенологічні ознаки ВЩП виявляється у передплодовому періоді розвитку, які представлені острівцями скостеніння овальної форми біля нижньобічних країв грушоподібного отвору, проте чіткі рентгенологічні ознаки меж ВЩП у цьому віковому періоді відсутні. Протягом усього плодового періоду, починаючи з 4-го місяця внутрішньоутробного розвитку рентгенологічні ознаки меж ВЩП стають чіткіші і нагадують порожнину овальної форми.

Перспективи подальших досліджень. Враховуючи малу кількість досліджень та відсутність комплексного підходу до вивчення рентгенологічних особливостей ВЩП у внутрішньоутробному періоді розвитку зумовлює актуальність даної проблеми та потребує подальшого її вивчення, а одержані результати наукової роботи можуть стати основою для рентгенологічного дослідження ВЩП у постнатальному періоді онтогенезу людини.

Література:

1. Розвиток ідеї М. І. Пирогова при вивченні ембріотопографії органів / В. І. Проняєв, Ю. Т. Ахтемійчук, І. В. Догадіна та ін // Наук. конф.: “Пироговські читання”: матер. конф. – Вінниця, 1995. – С. 52-53.

2. Изменения показателей длины зародышей в зависимости от их возраста, вида и концентрации фиксаторов / В. И. Проняев, И. У. Свистонюк, Ю. Т. Ахтемийчук и др. // I Міжнар. конгр. з інтегративної антропології. – Тернопіль, 1995. – С. 277–278.

3. Бобрик І. І. Особливості мінерального складу твердих тканин зубощелепного апарату людини в пренатальному періоді онтогенезу / І. І. Бобрик, З. З. Масна // Вісник морфології. – 2005. – Т. 11, № 1. – С. 1–5.

4. Гузік Н. М. Становлення та вади розвитку деяких структур ротової ділянки людини / Н. М. Гузік // Вісник морфології. – 2005. – Т.11, № 1. – С. 24–26.

5. Rustgi A. K. Large intestine / A. K. Rustgi // Mosby Paperback. – 2003. – P. 233.

6. Масна З. З. Структурні особливості зубо-щелепного апарату в плідному періоді онтогенезу людини / З. З. Масна // Вісник морфології. – 2002. – Т. 8, № 1. – С. 121–122.

7. William J. L. Anatomy : Development, Function, Clinical Correlations Saunders / J. L. William // – 2002. – 752 p.

8. Масна З. З. Застосування променевих методів дослідження при вивченні анатомічних особливостей щелепно-лицевої ділянки / З. З. Масна // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – Т. 3, № 1. – 2004. – С. 62–64.

9. Caruso P. A. MRI and 1H MRS findings in Smith-Lemli-Opits syndrome / P. A. Caruso, T. Y. Poussaint, A. A. Tzika // Neurolodiology. – 2004. – Vol. 46, № 1. – P. 3–14.

10. Лежнев Д. А. Лучевая диагностика при аномалиях множественной и комбинированной механической травмы структур лица / Д. А Лежнев // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2007. – № 3. – С. 21–23.

11. Bayram M. Important anatomic variation of the sinonasal anatomy in the light of endoscopic sinus surgery: a pictorial review / M. Bayram, A. Siriksi, Y. Bayazit // Eur. radiol. – 2001. – 11: 1991–1997.

12. Mumbuc S. Endoscopic sinus surgery in the treatment of headache / S. Mumbuc, M. Kanlikama, Y. Bayazit et al. // Gaziantep med. – 2000. – 11: 7-10.

13. Погранична Х. Р. Інноваційні технології: ендоскопія в стоматології та щелепнолицевій хірургії / Х. Р. Погранична, І. С. Сороківський // IV Міжнар. наук. конф. студ. та мол. вч.: «Молодь та перспективи сучасної медичної науки» (Вінниця, 5-6 квітня 2007 р.): матер. конф. – Вінниця, 2007. – С. 94.р

14. Пискунов С. З. Консервативное и хирургическое лечение номалі-генного верхнечелюстного синусита / С. З. Пискунов, А. И. Лазарев, Т. Г. Быканова. – Курск, 2004. – С. 189-191. 15. Keith L. M. The Developing Human, 8th Edition / L. M. Keith, T. V. N. Persaud // Clinically Oriented Embryology: Path. – London, 2008. – 536 p.

16. Ахтемійчук Ю. Т. Спосіб поліхромної та рентгенополіконтрастної корозії / Ю. Т. Ахтемійчук, О. В. Цигикало // Клін. анат. та опер. хірургія: Всеукр. наук. конф.: «Акт. пит. вікової анат. та ембріотопографії»: тези доп. – 2006. – Т. 5, № 2. – С. 88–89.
17. Гайворонский И. В. Анатомические корреляции при различных вариантах строения верхнечелюстной пазухи и альвеолярного отростка верхней челюсти / И. В. Гайворонский, М. А. Смирнова, М. Г. Гайворонская // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2008. – Сер. 11, вып. 3. – С. 95–99.
18. Малишевская В. А. Параметры рентгенографии контрастных макропрепаратов // В. А. Малишевская, В. А. Ахтемийчук, А. Н. Слободян // Междунар. конф.: “Структурные преобразования органов и тканей на этапах онтогенеза в норме и при воздействии антропогенных факторов. Экология и здоровье населения. Актуальные проблемы биологии и медицины: матер. конф. – Астрахань, 2000. – С. 100–101.
19. Филимонов Ю. В. Современные техники получения изображения краниофациальных структур / Ю. В. Филимонов, Н. А. Дмитриев, Ю. В. Клитинский и др. // Biomedical and biosocial anthropology. – 2003. – № 1. – P. 49–56.
20. Keith L. M. Before We Are Born, 7th Edition. Essentials of Embryology and Birth Defects / L. M. Keith, T. V. N. Persaud // Path. – London, 2008. – 368 p.

Русіна С. М.
доцент кафедри нервових хвороб, психіатрії та медичної психології імені С. М. Савенка Буковинського державного медичного університету
Бурма В. П., Іринчина Н. В. Нікоряк Р. А.
лікарі Чернівецької обласної психіатричної лікарні

СУЧАСНИЙ СТАН НАДАННЯ МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПСИХІЧНО ХВОРИМ З ОРГАНІЧНИМИ УРАЖЕННЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Анотація: При дослідженні хворих із психічними та поведінковими розладами внаслідок перенесеної черепно-мозкової травми, епілепсії та органічних уражень головного мозку (змішаного генезу) відмічена необхідність обов'язкового надання медико-соціальної реабілітації на етапах узгодженої роботи диспансеру, денного стаціонару та стаціонару.

Аннотация: При исследовании больных с психическими и поведенческими расстройствами в результате перенесенной черепно-мозговой травмы, эпилепсии и органических поражений головного мозга (смешанного генеза) отмечена необходимость оказания обязательной медико-социальной реабилитации на этапах согласованной работы диспансера, дневного стационара и стационара.

Summary: In the study of patients with mental and behavioral disorders as a result transferred of traumatic brain injury, epilepsy and organic brain lesions (mixed origin) noted the need for mandatory medical and social rehabilitation on the stages of the agreed work Dispensary, day hospital and hospital.

На сьогоднішній день в Україні надання кваліфікованої медико-соціальної та реабілітаційної роботи хворим на психічні та поведінкові розлади набуває все більшого значення оскільки психічні захворювання глибоко і своєрідно порушують життєдіяльність хворих. Особливо це стає помітним при органічних деструктивних захворюваннях, коли втрачається здатність здобувати нові соціальні навички та часто можливість користуватися раніше надбаним досвідом, добре закріпленим у житті хворого, що потребує ретельного підходу до даної проблематики. Хвороба призводить до зниження здатності хворих усвідомлювати медичні, соціальні та професійні складові прояву психічного дефекту та осмислювати свою соціальну недостатність. Отже, страждає і якість життя, і соціальне функціонування психічно хворих [1, 4]. У нашій країні актуальність даної проблеми обумовлена, насамперед, масштабами поширеності психічних і поведінкових розладів та зростанням частки інвалідів даної категорії [5, 6]. Важливою складовою в рамках реабілітації є підвищення якості життя пацієнтів із органічними ураженнями головного мозку [2, 3].

Метою роботи стало вивчення надання стаціонарної допомоги хворим із органічними ураженнями головного мозку, які впродовж 2014 року лікувалися у 7 чоловічому відділенні обласної психіатричної лікарні.

Завдання дослідження. Проаналізувати частоту госпіталізацій, терміни перебування на лікуванні; застосування реабілітаційних тренінгів та заходів для хворих із досліджуваною патологією.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 3 групи пацієнтів чоловічої статі віком від 18 до 69 років, які перебували на стаціонарному лікуванні впродовж 2014 року.

1 група досліджуваних з помірними і вираженими розладами особистості та поведінки внаслідок чрепно-мозкової травми (ЧМТ).

2 група досліджуваних з помірними і вираженими розладами особистості та поведінки внаслідок епілепсії.

3 група досліджуваних з помірними і вираженими розладами особистості та поведінки внаслідок органічного ураження головного мозку (змішаного ґенезу, інтоксикація ЧМТ, кистозно-атрофічні зміни).

Обстежені пацієнти веріфіковані за такими діагностичними категоріями: Міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду: F02.83; F07.82; F07.83; F07.84; F07.85; F72.1. та звітної документації Чернівецької обласної психіатричної лікарні, контингенту госпіталізованих хворих з даною патологією у 7 відділення Чернівецької обласної психіатричної лікарні у 2014 році, що дає можливість вивчати цю проблему, а результати дослідження – вважати такими, що репрезентативно відображають генеральну сукупність.

У процесі дослідження застосовували: клініко-психопатологічний, експериментально-психологічний, статистичний методи.

Результати дослідження та їх обговорення. Було проведено дослідження 48 хворих, які впродовж 2014 року лікувалися у 7 чоловічому відділенні. 47 осіб (96%) осіб працездатного віку та 1 особа (4%) 69 років непрацездатного віку. Підбір пацієнтів носив рандомизований характер: по мірі поступлення хворих у стаціонар та їх огляду психіатром. Серед обстежених міське населення склало 35% (17 осіб), а сільське – 65% (31 особа). Впродовж року серед міського населення спостерігалося 30 поступлень, а серед сільського – 46 поступлень. Таким чином, 48 осіб поступили на стаціонарне лікування 76 раз у співвідношенні міського до сільського населення як 1 : 1,5. Це говорить про те, що деякі хворі поступали двічі, а то і тричі на стаціонарне лікування. Було доведено, що 1 раз проходили стаціонарне лікування 28 пацієнтів, двічі за 2014 рік лікувалися 13 осіб, тричі – 6 осіб і 1 особа лікувалася 4 рази.

Досліджувані хворі були розподілені на 3 групи:

Перша група: Розлади особистості та поведінки внаслідок ЧМТ склали 12% (6 осіб) від загальної кількості досліджуваних:

– помірні психічні розлади склали 8,33% (4 особи)

– виражені психічні розлади склали 4,14% (2 особи).

Друга група представлена хворими із розладами особистості та поведінки внаслідок епілепсії і склала 44% (21 особа). Серед даної групи від загальної кількості обстежених помірні розлади особистості та поведінки спостерігалися у 8 осіб (16,67%), а виражені – у 13 осіб (27,08%). Відповідно третя група обстежених з розладами особистості та поведінки внаслідок органічного ураження головного мозку змішаного генезу склала 44% (21 особа) та розподілилася на 31,25% (15 осіб) з помірними розладами та 12,5% (6 осіб) досліджуваних із вираженими змінами особистості.

За 2014 рік хворі з 1 групи 6 осіб 10 раз поступали на лікування, переважно з почастішанням судомних нападів у співвідношенні міського контингенту до сільського як 1:1. Тридцять п'ять раз за рік госпіталізувалися хворі з 2-ї групи, а це 21 особа у співвідношенні міського до сільського контингенту як 1:2. Погіршання стану спостерігалося у вигляді почастішання нападів, наявності дисфорій та сутінкових станів. Госпіталізація 21 особи з третьої групи нараховувала 31 загострення з частими дисфоріями та частими цефалгіями, сутінковими станами і наявністю астенічного дефекту у співвідношенні міського населення до сільського як 1:2.

Дослідженнями виявлено, що хворі із сільської місцевості у кількісному еквіваленті госпіталізацій у 2-х групах (2-й, 3-й) у 2 і 1,5 рази перевищують поступлення на стаціонарне лікування, ніж міське населення даної групи. Це вказує на те, що міське населення частіше відвідує дільничного психіатра і відповідно приймає підтримуюче лікування та періодично впродовж року лікується у денному стаціонарі при обласній психіатричній лікарні. Тобто, реабілітація пацієнтів є невід'ємною складовою узгодженої роботи диспансеру-денного стаціонару та стаціонару. Отже, реабілітаційні тренінги і заходи необхідні для даного контингенту хворих, беручи до уваги, що досліджувана група (48 осіб) майже всі є працездатного віку, а хворі до 30 років склали 23% відповідно у співвідношенні першої, другої та третьої груп 1:2,3:7.

Також дослідженнями встановлено, що серед 48 досліджуваних інваліди склали 85% (41 особа) – не інваліди склали 15% (7 осіб).

Інвалідів І-ї групи було 2 особи, які входили у другу групу досліджуваних, а саме з діагнозом: Виражені розлади особистості та поведінки внаслідок епілепсії у співвідношенні міського населення до сільського як 1:1.Інвалідів ІІ-ї групи налічувалося 24 особи, що склало 59% від усіх інвалідів. Серед них найбільше було у 2-й досліджуваній групі – 32% (13 осіб), менше у 3-й групі – 22% (9 осіб) і найменше інвалідів 2 групи спостерігалося у 1-й групі досліджуваних, а саме – 5% (2 особи).

Інваліди ІІ-ї групи із сільської місцевості склали 70,83% (17 осіб), що у 2,4 рази перевищило кількість інвалідів даної групи, які проживають у міській місцевості – 29,17% (7 осіб).

Інвалідність ІІІ-ї групи встановлено у 15 осіб. Найбільше інвалідів (8 осіб) спостерігалося у 3-й групі досліджуваних, а найменше (3 особи) були у 2-й групі досліджуваних. Інваліди ІІІ-ї групи із помірними розладами особистості та поведінки внаслідок ЧМТ склали 4 особи. Серед інвалідів ІІІ-ї групи переважали хворі (11 осіб), які проживають у сільській місцевості по відношенню до хворих (4 особи), які проживають у міській місцевості.

Вивчаючи періоди госпіталізацій, було встановлено, що частіше поступали на стаціонарне лікування хворі із досліджуваною патологією навесні – 33% (25 осіб), 28% (21 особа) досліджуваних госпіталізовано восени, 21% (16 осіб) – влітку та найменше госпіталізовано було взимку 18% (14 осіб).

Дослідженнями встановлено, що частіше на лікування поступали хворі навесні (у травні) і восени (у вересні). Це вказує на те, що тепла і спекотна пори року, перепади вологості і атмосферного тиску, вітровий фон та перепади температури повітря є провокуючими чинниками для хворих з органічними ураженнями головного мозку.

Висновки. Зростання захворюваності на органічні ураження головного мозку, які призводять до розвитку соціальної недостатності хворих являється основою до розробки та надання медико-соціальної реабілітації даної групи. Отримані результати свідчать про необхідність обов'язкової психіатричної допомоги хворим із органічними ураженнями головного мозку з урахуванням всіх складових, які призводять до порушення якості життя та соціального функціонування з перспективною розробки адаптованих профілактичних програм для них.

Література:

1. Абрамов В.А., Жигулита И.В., Ряполопова Т.Л. Медико-социальная реабилитация больных с психическими расстройствами / В.А. Абрамов, И.В. Жигулита, Т.Л. Ряполопова//. Руководство для врачей-психиатров, психологов и социальных работников. – Д.: Каштан, 2006. – 268 с.

2. Годфрид М. Психологпия и психиатрия/М.Годфрид// Терминологичнеский словарь. – 2005. – 160 с.

3. Дроздова И.В. Система и принципы реабилитации в медицине/ И.В.Дроздова//Международный медицинский журнал. – 2003. – № 4(9).– С. 21–23.

4. Пріб Г.А. Дисфункція соціальних ролей у пацієнтів, які страждають на психічні розлади / Г.А.Пріб//. – Архів психіатрії № 1-2 (48-49), 2007. – С. 26–33.

5. Пріб Г.А. Соціальний критерій обмеження життєдіяльності у психіатричній практиці/Г.А.Пріб// Тавр.журн.психиатрии. – 2006. – V.10, № 1(34).– С. 77–81.

6. Штенгелов В.В., Пріб Г.А. Основні принци пи медико-соціальної експертизи при психічних та поведінкових розладах/В.В.Штенгелов, Г.А.Пріб// Арх. Психіатрії. – 2004. – № 4(39) .– С.13–18.

Русіна С. М.
доцент
Буковинського державного медичного університету
Нікоряк Р. А., Деревенко С. О.
лікарі-психіатри
Чернівецької обласної психіатричної лікарні

ВПЛИВ ФАКТОРІВ РИЗИКУ НА ПОШИРЕННЯ НЕПСИХОТИЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ ГІПЕРТОНІЧНОГО ГЕНЕЗУ

Анотація: Захворювання судин головного мозку є однією із трьох основних причин смертності серед населення економічно розвинутих країн світу. Важливим є те, що судинні захворювання виникають у 50% осіб працездатного віку, виключаючи їх із соціального життя, основними причинами яких часто є стресогенні чинники.

Аннотация: Заболевания сосудов головного мозга являются одной из трех основных причин смертности населения экономически развитых государств мира. Существенным есть то, что сосудистые заболевания возникают у 50% людей трудоспособного возраста, выключая их из социальной жизни, основними причинами которых часто есть стрессогенные факторы.

Summary: Vascular diseases of the brain is one of three causes of death the population economically developed countries. It is important that vascular diseases occur in 50% of working-age people, excluding them from social life, main causes are often stressful factors.

Несприятливі соціальні, психологічні, політичні, економічні зміни, які відбуваються в Україні спричиняють психічну перенапругу, сприяють негативним зрушенням у психічному стані людини, руйнують життєві стереотипи. У суспільстві відбувається поляризація населення за матеріальними статками та ідеологічними переконаннями. Нестабільність політичної ситуації у державі призвела до втрати попередніх ідеалів, нездатності планувати своє майбутнє життя, що стало хронічно діючим стресогенним чинником у розвитку нервово-психічного навантаження та психічної дезадаптації серед населення [3]. Відомо, що здоров'я людини залежить від багатьох факторів, а саме – спадкових (за даними ВООЗ у 15- 20%); діяльності охорони здоров'я (10-25%); екологічних (25%); умов та способу життя (50-55%) [2]. Вплив емоційно-стресових чинників на життя детермінують хвороби системи кровообігу [6].

Однією із центральних проблем сучасної психіатрії залишаються захворювання судин головного мозку, які мають суттєве медичне та соціальне значення і є однією із трьох основних причин смертності серед населення економічно розвинутих країн світу [4]. Близько половини всіх випадків судинних психічних розладів виникають у людей працездатного віку до 60 років, що негативно впливає на економічну складову держави [5]. Суттєвим є і те, що судинні захворювання головного мозку нерідко призводять до інвалідності ще повних творчих сил і можливостей людей, виключаючи їх із соціального життя [1].

Значна поширеність судинної психічної патології робить особливо актуальними пошуки форм її діагностики, адекватного лікування і профілактики.

Метою дослідження стало вивчення впливу ендо- і екзогенних факторів на виникнення непсихотичних психічних розладів гіпертонічного ґенезу.

Об'єкт дослідження – непсихотичні психічні розлади серед мешканців буковинського краю.

Методи дослідження – епідеміологічні, клініко-психопатологічні, експериментально-психологічні, статистичні.

Результати дослідження та їх обговорення. З метою вирішення поставлених завдань було обстежено 30 хворих із судинними непсихотичними психічними розладами гіпертонічного ґенезу, які звернулися у психіатричний диспансер впродовж 2012-2014 рр. Середній вік хворих склав 60 ± 4 роки. Бралися до уваги як макро- так і мікросоціальні чинники. До мікросоціальних чинників віднесені соціальні умови, безпосередньо обумовлені суспільним устроєм, соціально-економічною і політичною структурою суспільства. Методом клінічного інтерв'ю опитано 12 чоловіків (40%) і 18 жінок (60%). Встановлено, причиною хвороби у 48 осіб були афективні і у 52% випадків – загальнопсихічні порушення, пов'язані з переживанням негативних емоцій, що і стало тим стресором, який спровокував захворювання.

Серед 30 досліджуваних 5 (16,67%) осіб були тимчасово із-за хвороби безробітними, це переважно жінки, 10 (33,33%) осіб висловлювали відчуття безперспективності життя, також із перевагою серед жінок. Негативний вплив засобів масової інформації на погіршання свого психологічного здоров'я відмічали 15 осіб (50%) і всі 30 осіб (100%) вказували на те, що соціально-політична ситуація у державі спричинює тривогу. В якості мікросоціальних факторів, які відображають конкретні напрямки суспільного життя людини в різноманітних сферах її життєдіяльності, досліджувані виділяли наявність сімейних, побутових, професійних конфліктів (від незначних у 25% до виражених у 5% осіб) та хвороби близьких – 20% досліджуваних.

Досліджувані 30 чоловік були поділені на чотири групи, а саме – першу групу склали 13 (44%) осіб із тривожними та тривожно-астенічними станами з перевагою жінок до чоловіків у співвідношенні 2,2:1. Дана група характеризувалася високим рівнем соматичної (на фоні підвищеного артеріального тиску) та невмотивованої психічної тривоги із відчуттям нестачі повітря, серцебиттям, пітливістю, а у хворих із астенічним типом спостерігалося домінування відчуттів фізичної та психічної млявості і слабкості.

Другу групу із фобічними розладами склали шість осіб чи 20% у співвідношенні жінок до чоловіків, як 2:1. Хворі даної групи виказували сумніви стосовно подальшого здорового життя, страху перенести інсульт та інфаркт.

Третю групу склали 23% пацієнтів із депресивними симптомами з перевагою серед жіночого населення, як 2,5:1 чоловічого населення. У хворих даної групи на фоні зниженого настрою з'являлася байдужість до подій навколишнього життя, які раніше мали значення та байдужість до сімейних, побутових, професійних проблем.

Четверта група хворих із дисфоричними симптомами була лише серед чоловіків і склала 13% осіб із переважанням внутрішньої незадоволеності, роздратування із спалахами злості та люті, які виникали пароксизмально на фоні пригнічено-похмурого настрою.

Також у проведених дослідженнях бралися до уваги рівень освіти, зайнятість, сімейний статус, релігійність. Серед пацієнтів закінчена та незакінчена вища освіта спостерігалася у 11 (37%) осіб. Середня та сердньо-спеціальна освіта виявлена у 16 (53%) осіб,а незакінчена середня освіта у 3 (10%) осіб. Працюючими були 73% досліджуваних, безробітні склали 17% осіб, а пенсіонерів було 10% осіб. Серед досліджуваних у шлюбі перебували 15 (50%) осіб близько половини яких мали сімейні конфлікти. Розведені склали 7 (23%) осіб, неодружені 5 (17%) досліджуваних та вдови – 3 (10%) осіб. Віруючими себе вважали 9 (30%) осіб, побутово віруючими були 13 (43%) досліджуваних, а 8 (27%) осіб були не віруючими.

Дослідженями встановлено, що рівень освіти та, відповідно, зайнятість у суспільстві, позитивний сімейний статус та релігійність досліджуваних відігравали важливу роль у стресостійкості до непсихотичних психічних розладів.

Факторами ризику у досліджуваних відмічені: 1. Обтяжена спадковість у 10% осіб – чоловіки склали 7%, а жінки – 3% випадків. 2. Нерегулярне і нераціональне харчування спостерігалося у 7% осіб, чоловіки склали 4% через нерегулярне харчування та відсутність щоденного вживання перших страв, жінки склали 3% осіб внаслідок нераціонального, надмірного вживання харчових продуктів (харчової солі та жирної їжі). 3. Наявність шкідливих звичок (зловживання алкоголем, тютюнопаління) відмічені у 5% осіб чоловічої статі, а саме – зловживання алкоголем спостерігалося у 40% осіб, тютюнопаління відмічено у 71% випадків, а поєднання обох шкідливостей – у 39% осіб. 4. Вплив психогенних факторів були важливими у 78% випадків, а саме –серед чоловіків цей показник склав 24% досліджуваних та спостерігався у 54% осіб жіночої статі.

Гостра психотравма провокувала захворювання у 1,8 разів частіше серед осіб жіночої статі в порівнянні з чоловіками та склала 3% випадків серед чоловіків і 5% серед жінок. Хронічне не розрішення афективного напруження, пов'язаного із професійною діяльністю відмічено у 8% чоловіків та 12% жінок; із сімейною драмою – у 4% чоловіків та24% жінок; побутовими ситуаціями – у 2% осіб чоловічої статі та у 8% осіб жіночої статі; внутрішні конфлікти особистості відмічені у 7% чоловіків та у 5% жінок. Інтравертованість відмічена у 32% осіб, недостатня пристосованість до змін життєвих обставин спостерігалася у 28% досліджуваних, тривожність – у 21% випадків, емоційна нестійкість була у 19% осіб, що має суттєве значення у патогенезі цереброваскулярної патології. Серед психогенних факторів відмічені найчастіше наявність тривалих незначних переживань (21%); тяжких хвилювань(горе, страх, образа) – у 15% осіб; порушення сну – у 15%досліджуваних; наявність різних хронічних захворювань – у 10% осіб;порушення режиму праці та відпочинку спостерігалося у 8% досліджуваних; 5% осіб вказували на постійні психотравми та 4% досліджуваних виснажувалися через розумове перенапруження.

Отримані результати демонструють необхідність розробки і застосування адекватного комплексного втручання, а саме – психофармакологічного (переважно застосування транквілізаторів та антидепресантів з антитривожною дією) у поєднанні із особистісною психотерапією на фоні судинної терапії та гіпотензивних засобів. Поєднане використання транквілізаторів для усунення тривожно-астенічної, фобічної, депресивної та дисфоричної симптоматики на фоні короткочасної психотерапевтичної інтервенції дало позитивний результат.

Висновок. Таким чином, встановлено, що довготривале не розрішення афективного напруження, пов'язаного з професійними, сімейними та побутовими ситуаціями, а також внутрішніми конфліктами особистості відіграють вирішальну роль у захворюванні, тобто першочерговою причиною гіпертонічних психічних розладів є психогенії.

Таким чином, у світовій психіатрії на сьогоднішній день психічне здоров'я визначено як передумова якісного життя, що забезпечує продуктивність праці, суспільний спокій, стабільність та сприяє економічному розвитку суспільства, що вказує на перспективність подальших досліджень.

Література:

1. Арушанян Э.Ю. Ритмоорганизующие структуры мозга и фармако-логический эффект /Э.Ю. Арушанян// Вестник Российской Академии медицинских наук. – 2000, № 8. – С. 17–21.

2. Бабич В.В. Вплив макро- та мікросоціальних чинників на розвиток і перебіг адаптаційних розладів у хворих з гострим інфарктом міокарда/ В.В.Бабич// Арх. психіатрії 3-4 (50-51), 2007. – С. 27–32.

3. Тананакина Т.П., Болгов Д.М. Хронотипические особенности человека/ Т.П.Тананакина, Д.М.Болгов// Перспективи медицини та біології. 2010. – Т. 2, № 1. – С. 11–22.

4. Хромцова О.М. Индивидуализированная хронотерапия гипертонической болезни и ступень соблюдения больными схемы лечения / О.М. Хромцова // Клиническая медицина. 2008. – Т. 80. – № 9. – С. 29–33.

5. Хронобиология и хрономедицина. Под ред. Ф .И. Комарова, С.И.Рапопорта. Изд. 2-е М.: Триада-Х.2000. – С. 473–481.

6. Невротичні, пов'язані зі стресом розлади, коморбідні з артеріальною гіпертензією: особливості виникнення та терапії / Маркова М.В., Харченко Є.Н,, Бабич В.В. та ін. // Мистецтво лікування – 2007.– №: (42) – С. 88–90.

Сидорчук А. С.
кандидати медичних наук,
асистенти кафедри інфекційних хвороб та епідеміології
Венгловська Я. В.
кандидати медичних наук,
асистенти кафедри інфекційних хвороб та епідеміології
Богачик Н. А.
кандидати медичних наук,
асистенти кафедри інфекційних хвороб та епідеміології
Сорохан В. Д.
доцент кафедри інфекційних хвороб та епідеміології
Костіна Н. В.
лікар-інфекціоніст відділення Обласної клінічної лікарні м. Чернівці
Буковинського державного медичного університету

СУЧАСНІ АСПЕКТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ: МОЖЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ЛАКТОКЕНУ

Анотація: Стаття присвячена вивченню ефективності застосування сучасного комбінованого пребіотика і пробіотика «Лактокен» у складі комплексного лікування у хворих на гостру кишкову інфекцію. Доведено клінічну та мікробіологічну ефективність лактокену як бактеріопрепарату, що здатен корегувати порушений мікробіоценоз кишечнику з перших днів гострого кишкового захворювання, викликаних сальмонелою, шигелою, цитробактером, протеєм, патогенним стафілококом. Лактокен може бути рекомендований у комплексному лікуванні пацієнтів різного віку та статі при синдромі гострої діареї здогадно інфекційного походження.

Аннотация: Статья посвящена изучению эффективности применения современного комбинированного пребиотика и пробиотика "Лактокен" в составе комплексного лечения у больных с острой кишечной инфекцией. Доказана клиническая и микробиологическая эффективность лактокена как бактериопрепарата, который способен корегировать нарушенный микробиоценоз кишечника с первых дней острого кишечного заболевания, вызванных сальмонеллой, шигеллой, цитробактером, протэем, патогенным стафилококком. Лактокен может быть рекомендованный в комплексном лечении пациентов разного возраста и пола при синдроме острой диареи предполагаемо инфекционного происхождения.

Summary: The article dedicated to the study of efficiency application of contemporary combined prebiotic and probiotic „Lactoken" as the component of the holiatry treatment for patients with acute intestinal infection. Clinical and microbiological efficiency of lactoken is well-proven as bacterial preparation, that could corrects the abnormal intestine microbiocenosis from the first days of acute intestinal disease, caused by salmonella, shigella, citrobacter, proteus, pathogenic staphylococcus. Lactoken can be recommended in the holiatry therapy of patients with different age and sexes in the case of acute diarrhea syndrome probably of infectious origin.

Морбідність на гострі кишкові захворювання продовжує утримуватися на лідируючих позиціях «рейтингу» інфекційних хвороб, поступаючись місцем лише гострим респіраторним захворюванням [1]. З епідеміологічної точки зору, ситуація неухильно погіршується у країнах, що розвиваються, тропічних зонах та регіонах з низькою санітарною культурою, де спостерігається брак питної води, якісних харчів тощо [2]. Згідно термінології ВООЗ, гострі кишкові інфекції – це діарейні захворювання, що об'єднують понад 30 нозологій бактерійної, вірусної або протозойної етіології, провідним симптомом яких є гостра діарея [3]. Ці інфекційні стани загрожують здоров'ю та життю інфікованих осіб через можливість розвитку зневоднення, гіповолемії, генералізації інфекційного процесу за межі кишечнику, інфекційно-токсичного шоку. За даними Всесвітньої організації гастроентерологів, щорічно у світі реєструють біля 1,5 більйону епізодів гострої діареї, здогадно інфекційного походження, що становить проблему для кожної країни світу, водночас захворюваність має неухильну тенденцію до зростання [4]. Захворюваність на гострі кишкові захворювання в Україні має високу питому вагу з-поміж 12–15 мільйонів щорічно реєстрованих інфекційних хвороб [5]. Ризик захворювань на терені країн Європейського союзу та в Україні зростає літньо-осінньої пори року.

В тривалому процесі еволюції сформувалися складні взаємозв'язки між людиною й оточуючими його мікроорганізмами. На сьогодні виявлено біля 700 видів різноманітних мікроорганізмів, які населяють організм людини. Власне мікрофлора сприймається як важлива метаболічна і регуляторна складова, яка разом з різними органами та тканинами бере участь у збережені гомеостазу [6].

Проблема гострих кишкових інфекцій та можливості їх медикаментозної корекції нерозривно пов'язані з мікробіоценозом кишечнику, мікрофлора якого є первинною мішенню дії екзогенної флори та її факторів агресії. Загальновідомим є розвиток у більшості хворих з синдромом гострої діареї в перші дні змін якісного і/або кількісного складу мікробіоти кишечнику. Це проявляється розвитком метаболічних та імунних порушень, можливими є прояв клінічних симптомів з підсиленням розладів травлення, порушенням водно-електролітного обміну, виникненням ентерального синдрому (проносу, здуття живота, бурчання), нерідко й дисфункції товстої кишки, порушення синтезу і засвоєння

основних вітамінів, порушення обміну речовин з ймовірним розвитком затяжного перебігу інфекційного процесу у травному тракті [7].

Виділяють дві головні причини, які актуалізують розширення можливостей корекції мікрофлори кишечнику на тлі гострого інфекційного захворювання: різноманіття збудників, що асоціюються з хворобами шлунково-кишкового тракту (ентерогеморагічні E. coli, що продукують токсин Shiga, Salmonella, Shigella, Cyclospora, Cryptosporidium, Giardia, Campylobacter jejuni, Clostridium, Caliciviruses, ентеровіруси), більше 200 мільйонів випадків діарейних хвороб щороку (США) [8]. Більшість згаданих мікроорганізмів легко передаються через їжу або воду або від однієї особи до іншої. Другою причиною поширення патогенів є швидка глобалізація й індустріалізація, що пов'язане зі складністю детекції патогенів, тому загальна стратегія корекції змін кишечнику та елімінації патогенів поруч з регідратацією є оптимальною [9].

Нині "золотим стандартом" у терапії і профілактиці порушень мікробіоценозу є застосування препаратів, що регулюють нормальну мікрофлору кишечнику – пробіотиків. Широкого застосування в корекції дисбіотичних змін набули препарати на основі біфідо- і лактобактерій (біолакт, лактобактерин, лінекс, біфідумбактерин та ін.), а також комбіновані препарати симбітер, біфі-форм, біфікол, біоспорин, споробактерин, ентерол-250 тощо [10]. З огляду на глобалізацію світового ринку примітним є поява нового комбінованого пребіотика і пробіотика – лактокену (виробництва AAP Фарма, Республіка Індія).

Мета дослідження – вивчити ефективність клінічного застосування лактокену у комплексному лікуванні хворих на гострі кишкові захворювання.

Проспективне клініко-мікробіологічне дослідження дизайну «випадок-контроль» у 2014 році проведено на базі інфекційного стаціонару Обласної клінічної лікарні м. Чернівці (Північна Буковина, регіон Західної України) за участю 37 хворих на гострі кишкові інфекції. За етіологічною структурою всі залучені до дослідження випадки розподілені наступним чином: сальмонельоз (Salmonella enteritidis) – 7 випадків; харчові токсикоінфекції, спричинені умовно-патогенними мікроорганізмами (Citrobacter, Proteus, Staphylococcus aureus, S. pyogenes) – 16; шигельоз Зонне – 2 пацієнти. Вік обстежених коливався від 22 до 72 років, гендерний розподіл був практично еквівалентним 1:1.

Аналізуючи клінічні особливості перебігу хвороби у всіх обстежених, доцільно акцентувати на середньотяжкому перебігу, з переважанням гастроентеритного варіанту: гострий початок хвороби, короткий інкубаційний період, короткочасне підвищення температури тіла до субфебрильних цифр, нудота, блювання, біль переважно в епігастрії та навколо пупка, рідкі випорожнення без патологічних домішок до 5-6 разів на добу. За шигельозу, викликаного S. sonnei, у двох випадках відмічено гастроентероколітний варіант.

До контрольної групи залучено 12 пацієнтів з синдромом гострої діареї, здогадно інфекційного ґенезу, аналогічного віку й статі, які отримували стандартну терапію.

Досліджені групи були співставленні між собою за тяжкістю перебігу хвороби та етіологічним чинником.

В останній час терапія гострих кишкових інфекцій потребує корекції змін кишкової мікрофлори з допомогою сучасних пробіотиків в комбінації з пребіотиками. Одним із таких препаратів є лактокен. Кожна капсула містить 9 штамів життєздатних пробіотичних мікроорганізмів, які є частиною нормальної кишкової флори: Lactobacillus acidophilus (7,0 x 108), Lactobacillus rhamnosus (4,0 x 108), Lacto-bacillus casei (3,0 x 108), Lactobacillus plantarum (3,0 x 108),Lactobacillus bul-garicus (3,0 x 108), Bifidobacterium longum (3,0 x 108), Bifidobacterium infantis (3,0 x 108), Bifidobacterium breve (3,0 x 108), Streptococcus thermophilus (4,0 x 108), фруктоолігосахаріди 100,0 мг. Допоміжні речовини: желатинова капсула – 99,0 ± 6,0 мг. Лактобактерії та біфідобактерії секретують речовини, які мають антибактеріальні властивості, сприяють зниженню кислотності кишкового вмісту, пригнічуючи розмноження кишкових патогенів, допомагають засвоювати молочні продукти, розщеплюючи лактозу, сприяють кращому засвоєнню кальцію.

Пребіотики (фруктоолігосахариди) здійснюють стимулюючий вплив на зростання титру власної кишкової мікрофлори. Останні містять нутрицевтичні речовини, які є джерелом енергії й поживними речовинами для кишкових мікроорганізмів; підсилюють всмоктування кальцію; зменшують транзитний час проходження їжі через шлунково-кишковий тракт; підвищують природний імунітет макроорганізму (стимулюють продукцію IgA, сприяють цитокіновій модуляції). Поєднання пробіотиків з пребіотиками потенційно покращує виживання і приживлюваність у кишечнику пробіотиків, а також вибірково стимулює ріст і активацію метаболізму індигенних лактобактерій і біфідобактерій [11].

Проаналізовано особливості клінічного перебігу харчових токсикоінфекцій, шигельозу, сальмонельозу в залежності від етіологічного агента з урахуванням результатів загальноклінічних, лабораторних і бактеріологічних досліджень. Відповідно вивчали ефективність лікування з включенням лактокену на клінічний перебіг хвороби і зміни мікробіоценозу товстої кишки. Ідентифікацію виділених чистих культур мікроорганізмів здійснювали за морфологічними, тинкторіальними, культуральними, біохімічними, серологічними властивостями (антигенною структурою) та основними ознаками патогенності.

При вивченні зміни мікробіоценозу товстої кишки виявлено зниження кількості лактобактерій, біфідобактерій, загальної кількості E.coli. Вміст лактобактерій < 106 КУО/г фекалій спостерігався у половини хворих, а у решти, переважно у хворих на харчові токсикоінфекції, наближались до норми –

107 КУО/г (норма >106 КУО/г); популяційний рівень біфідобактерій був < 107 КУО/г у 8 пацієнтів, а у 15 хворих наближався до норми (>107 КУО/г). Виявлено також зниження загальної кількості E.coli < 106 КУО/г у трьох осіб.

Усі хворі отримували базисну терапію (регідратаційна терапія у вигляді інфузійного введення розчинів «Трисіль», реосорбілакт, розчин Рінгера, орально (регідрон), ентеросорбенти (ентеросгель), ферментні препарати, спазмолітики, антибактеріальні препарати (ніфуроксазид, норфлоксацин), а тринадцятьом хворим додатково призначали лактокен по 2 капсули 3 рази на день за 30 хвилин до вживання їжі.

У всіх обстежених хворих в розпал хвороби виявлені зміни інтегративних показників ендогенної: підвищення лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) – 2,09±0,26, індексу зсуву лейкоцитів крові (ІЗЛК) – 3,46±0,32, гематологічного показника інтоксикації (ГПІ) – 4,02±0,37. З покращенням загального стану хворих, зникненням явищ інтоксикації у реконвалесцентів інтегративні показники ендогенної інтоксикації нормалізувалися. Водночас у 12 пацієнтів, що перебували виключно на стандартній терапії, вищенаведені розрахункові показники залишалися дещо підвищеними навіть у періоді реконвалесценції. Останній факт можна пояснити детоксикуючою функцією представників нормальної мікрофлори, які входять до складу лактокену зокрема.

Відзначено, що у хворих, які отримували лактокен, раніше зникали симптоми інтоксикації: лихоманка, загальна кволість. Аналіз клінічних проявів з боку шлунково-кишкового тракту виявив більш виражений ефект, отриманий при використанні лактокену, що проявилось більш швидкою нормалізацією випорожнень (купіруванням поліфекалії, діареї), регресією метеоризму, зникненням болю в животі. У хворих які отримували лактокен, раніше зникали симптоми інтоксикації і спостерігалась більш швидка нормалізація випорожнень (в середньому на один день) порівняно з контрольною групою.

Таким чином, корекція інтестинальної мікробіоти за допомогою лактокену (комбінованого пребіотика і пробіотика) є можливою та ефективною компонентою в складі комплексного лікування гострих кишкових інфекційних захворювань у дорослих, зокрема сальмонельозу, харчових токсикоінфекцій, викликаних цитробактером, протеєм, патогенним стафілококом, шигельозу.

Висновки.

1. Включення до традиційної терапії хворим на харчові токсикоінфекції, сальмонельоз і шигельоз комбінованого пребіотика і пробіотика лактокену прискорює процес регресії симптомів інтоксикації та діарейного синдрому, скорочення тривалості гострого періоду захворювання.

2. Призначення лактокену у хворих на гострі кишкові інфекції не супроводжувалось побічними медикаментозними реакціями.

3. Контрольні дослідження випорожнень на групу шигел, сальмонел методом копрокультури після курсу лікування були негативними, що свідчить про бактеріологічну ефективність пробіотика стосовно збудників кишкової недуги.

4. Лактокен (комбінований пребіотик і пробіотик) може бути рекомендований як препарат з клінічною та мікробіологічною ефективністю в комплексному лікуванні хворих на гострі кишкові інфекції.

Література:

1. Roy S.L., Scallan E., Beach M.J. The rate of acute gastrointestinal illnesses in developed countries / S.L. Roy, E. Scallan, M.J. Beach // Journal of Water Health. – 2006. – Vol. 4 (Suppl. 2). – P. 31–69.

2. Green L.R. Belief about meals eaten outside the home as sources of gastrointestinal illness / L.R.Green, C. Selman, E. Scallan, T.F. Jones, R. Marcus // Journal of Food Protection. – 2005. – Vol. 68. – P. 2184–2189.

3. Allos B.M., Moore M.R., Griffin P.M., Tauxe R.W. Surveillance for sporadic foodborne disease in the 21st century: the FoodNet perspective / B.M. Allos, M.R. Moore, P.M. Griffin, R.W. Tauxe // Clinical Infectious Diseases. – 2004. – Vol. 38 (Suppl 3). – P. 121–126.

4. Flint J.A., Van Duynhoven Y.T., Angulo F.J. Estimating the burden of acute gastroenteritis, foodborne disease and the pathogens commonly transmitted by food: an international review / J.A. Flint, Y.T. Van Duynhoven, F.J. Angulo // Clinical Infectious Diseases. – 2005. – Vol. 41. – P. 698–704.

5. Захворюваність і етіологічна структура гострих кишкових інфекцій на сучасному етапі / Чемич М.Д., Малиш Н.Г., Полов'ян К.С., Зайцева Г.С., Черняк О.М. // Інфекційні хвороби. – 2012. – № 3(69). – С. 36–42.

6. Бондаренко В.М. Идеи И.И. Мечникова и современная микроэкология кишечника человека / В.М. Бондаренко, В.Г. Лиходед // Журнал микробиологии. – 2008. – № 5. – С. 23–29.

7. Леженко Г.О., Усачова О.В., Гиря О.М., Гінзбург Р.М. Роль Clostridium perfringens у формуванні синдрому ураження кишечника у дітей та можливості медикаментозної корекції // Актуальная инфектология. – 2014. – № 3(4). – С. 12–14.

8. Hennessy T., Marcus R., Deneen V. Survey of physician diagnostic practices for patients with acute diarrhea: clinical and public health implications / T. Hennessy, R. Marcus, V. Deneen // Clinical Infectious Diseases. – 2004. – Vol. 38 (Suppl. 3). – P. 203–211.

9. Возианова Ж.И. Диареегенные кишечные палочки / Ж.И. Возианова // Сучасні інфекції. – 2008. – № 3. – С. 4–9.

10. Сидорчук А.С. Гастроінтестинальний сальмонельоз: клініко-епідеміологічні аспекти на Буковині та сучасні терапевтичні підходи з використанням біолакту / А.С. Сидорчук, Н.А. Богачик, Я.В. Венгловська, Ю.О. Рандюк, В.Б. Миндреску // Південноукраїнський медичний науковий журнал. – 2013. – № 2. – С. 70–72.

11. Андрейчин М.А. Бактериальные диареи / М.А. Андрейчин, О.Л. Ивахив. – К.: Здоров'я, 1998. – 142 с.

Стусь В. П.
доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри урології, топографічної анатомії та оперативної хірургії ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
Бараннік К. С.
асистент кафедри урології, топографічної анатомії та оперативної хірургії ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

КОМПЕНСАТОРНІ МОЖЛИВОСТІ ПРОТИЛЕЖНОЇ НИРКИ ПРИ РІЗНИХ ВИДАХ ОДНОБІЧНОГО ПОРУШЕННЯ КРОВООБІГУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню кровотоку в паренхімі нирок при різних видах однобічного порушення кровотоку у експериментальних тварин (щурі лінії Вістар. В роботі наведені нові дані щодо особливостей формування компенсаторних реакцій з боку протилежної нирки. Показано, що протилежна нирка також зазнає негативного впливу на власний кровообіг і не може протягом перших 5 діб компенсувати функцію дослідної нирки. Відновлення її кровотоку виникає на 7-10 добу. У віддалені строки через 6 місяців і 1 рік в умовах компенсованої функції зберігається напруження і функціональне навантаження на протилежну нирку.

Анотация: Статья посвящена исследованию кровотока в паренхиме почек при различных видах одностороннего нарушения кровотока у экспериментальных животных (крысы линии Вистар). В работе приведены новые данные об особенностях формирования компенсаторных реакций со стороны противоположной почки. Показано, что противоположная почка также получает отрицательное воздействие на собственный кровоток и не может в течение первых 5 суток компенсировать функцию опытной почки. Восстановление ее кровотока происходит на 7-10 сутки. В поздние сроки через 6 месяцев и 1 год в условиях компенсированной функции сохраняются напряжение и функциональная нагрузка на противоположную почку.

Summary: The work is devoted blood-groove research in parenchims kidneys at various kinds of unilateral infringement of a blood-groove at experimental animals (a rat of a line of Vistar). In work the new data about features of formation kompensation reactions is cited from an opposite kidney. It is shown that the opposite kidney also receives negative influence on own blood-groove and cannot compensate within the first 5 days function of a skilled kidney. Restoration of its blood-groove occurs for 7-10 days. In late terms in 6 months and 1 year in the conditions of the compensated function pressure and functional loading on an opposite kidney remain.

Певні патологічні стани (стенозування, гострий тромбоз ниркової артерії та ін.) спричинюють стійке порушення ниркового кровообігу, яке веде не тільки до значного порушення функції нирки і навіть до її загибелі [1, 2]. Обструктивна уропатія будь-якої етіології виникає, як за правило, або у навколомисковому, або у навколоміхуровому відділі сечоводу [3, 4]. Клінічні наслідки її відповідають рівню обструкції. Проте, обструкція на рівні мисково-сечоводного сегменту є найбільш агресивною. Особливо у випадках із внутрішньо нирковим розташуванням миски. Цьому сприяє сумісне розташування ниркових судин і чашково-мискової системи на обмеженому просторі синуса нирки [3]. Існує пряма залежність між строком обструкції та відновленням функції нирок після ліквідації перешкоди [4]. Гостре порушення відтоку сечі спричинює стійке порушення ниркового кровообігу, яке веде не тільки до значного порушення функції нирки і навіть до її загибелі. Зміни стосуються також і функції протилежної нирки [1, 5, 6, 7]. Термін виникнення в ній компенсаторно-пристосовних змін та динаміка їх перебігу під час гострого порушення уродинаміки однієї з нирок на сьогодні недостатньо з'ясовані. Тому, визначення змін кровотоку паренхіми обох нирок в цих випадках є актуальним і має певне практичне значення.

Мета дослідження. Вивчити в умовах експериментального порушення кровотоку в паренхімі нирки в умовах стійкої ішемії або обструктивної уропатії визначити компенсаторні можливості протилежної нирки.

Матеріал і методи дослідження. Експеримент проводили на 80 експериментальних тваринах (статевозрілі щури лінії Вістар), які були розподілені на 2 групи по 40 осіб. В першій групі створювали постійну ішемію лівої нирки фіксованим перегинанням її артерії. В другій групі створювали гостре порушення уродинаміки лівої нирки фіксованим перетинанням її сечоводу на рівні в/з. Стан кровотоку у паренхімі обох нирок визначали за рівнем омічного супротиву методом реографії протягом першої години після гострого порушення уродинаміки через 15, 30, 60 хвилин інтраопераційно, а також перкутанно через 1, 3, 5, 7, 10, 14 діб, і через 1, 2, 4, 6 місяців. Реографію проводили реографом 4 РГ-2М. Експериментальні дослідження на щурах проводили з дотримуванням принципів передбачених Європейською конвенцією з нагляду за проведенням лабораторних та інших дослідів з участю лабораторних тварин різних видів, Конвенцією з біоетики Ради Європи, Гельсінською декларацією Всесвітньої медичної асоціації, Першим українським національним конгресом з біоетики. Всі оперативні втручання, експериментальні дослідження та вихід з експерименту тварин здійснювали за умов адекватного знеболення, не завдаючи страждань останнім.

Результати дослідження і їх обговорення. Створення експериментальної перешкоди кровотоку в дослідній нирці призводило до динамічних змін омічного супротиву її паренхіми в бік поступового збільшення. Так через 15 хвилин омічний

супротив перебільшував початковий рівень на +63±8,3%, через 30 хвилин – на +33,3±5,1%, через 60 хвилин – на +41,4±3,8%. Таке коливання показника може свідчити про зміни ємності судинного русла дослідної нирки стосовно до зменшеної кількості крові, яка потрапляє до органа. Зміни омічного супротиву паренхіми контралатеральної нирки мають аналогічні коливання. Так, через 15 хвилин показник омічного супротиву збільшувався на +31,3±2,1%, через 30 хвилин – +26,4±1,3%, а через 60 хвилин – +21,3±2,0%. Тобто, через рено-ренальний рефлекс відбуваються порушення кровотоку і у контралатеральній нирці в бік зменшення його інтенсивності, що не може одразу компенсувати порушену функцію дослідної нирки.

Аналогічні зміни відбувалися і при створенні експериментального гострого порушення уродинаміки. Так, в дослідній нирці це призводило до динамічних змін омічного супротиву її паренхіми в бік поступового збільшення. Через 15 хвилин омічний супротив перебільшував початковий рівень на +43±8,3%, через 30 хвилин – на +23,1±4,1%, через 60 хвилин – на +38,4±3,8%. Таке коливання показника може свідчити про зміни ємності судинного русла дослідної нирки стосовно до зменшеної кількості крові, яка потрапляє до органа. Зміни омічного супротиву паренхіми контралатеральної нирки мають аналогічні коливання. Так, через 15 хвилин показник омічного супротиву збільшувався на +21,3±2,1%, через 30 хвилин – +18,4±1,4%, а через 60 хвилин – +16,3±2,1%. Проте, отримані дані свідчили про більш сприятливий перебіг змін. В умовах гострого порушення уродинаміки зберігається кровоток крові у паренхімі, а зростаючий внутрішньомисковий тиск лише поступово порушує кровообіг у паренхімі, при цьому більше страждає відтік венозної крові.

Дослідження кровотоку в обох нирках після створення моделі постійної ішемії правої нирки протягом наступних 14 діб показало наступні зміни. Так, омічний супротив паренхіми дослідної нирки через 1 добу перебільшував висхідний показник на +48,3±2,4%, через 3 доби – на +42,2±2,1%, через 5 діб – на +40,3±3,1%, через 7 діб – на +39,1±1,8%, через 10 діб – на +28,3±1,6%, через 14 діб – на +27,3±1,9%. Одже, відзначається поступова стабілізація кровообігу в умовах недостатності кровопостачання. Зміни омічного супротиву паренхіми контралатеральної нирки за цей же період були наступні. Так, через 1 добу показник перебільшував висхідний на +28,2±2,1%, через 3 доби – на +22,5±2,6%, через 5 діб – на +12,4±4,1%, через 7 діб – показник дорівнював висхідному, а починаючи з 10 доби навіть був менший за висхідний і складав (– 21,0±3,1%), а через 14 діб – (–34,2±2,7%). Зміни кровотоку у контралатеральній нирці свідчать про компенсаторно-пристосовний характер реакцій судинного компоненту, який починає компенсувати порушену функцію починаючи із 7 доби.

Дослідження кровотоку в обох нирках після створення моделі постійного гострого порушення уродинаміки лівої нирки протягом наступних 14 діб показало наступні зміни. Так, омічний супротив паренхіми дослідної нирки через 1 добу перебільшував висхідний показник на +58,3±2,4%, через 3 доби – на +64,2±2,8%, але через 5 діб відбувалося різке його зниження, що свідчило про значні порушення кровообігу (його припинення) – +70,3±3,1%, через 7 діб – на +79,1±1,8%, через 10 діб – на +98,3±4,6%, через 14 діб – на +97,3±3,9%. Одже, відзначається поступове припинення кровообігу. Зміни омічного супротиву паренхіми контралатеральної нирки за цей же період були наступні. Так, через 1 добу показник перебільшував висхідний на +38,2±2,2%, через 3 доби – на +26,5±1,6%, через 5 діб – на +22,4±4,1%, через 7 діб – показник складав – +20,1±3,4%, а починаючи з 10 доби дорівнював висхідному, і через 14 діб складав – –34,2±2,7%. Повне припинення кровотоку в паренхімі дослідної нирки і, через це, припинення її функції надавало більшого впливу на стан кровотоку у протилежній нирці, що збільшувало термін компенсації. На нашу думку, зміни кровотоку у контралатеральній нирці мали компенсаторно-пристосовний характер реакцій судинного компоненту, який починав компенсувати порушену функцію починаючи із 10 доби.

Динамічне дослідження рівня кровотоку в обох нирках в умовах стійкої однобічної ішемії у віддалений період дало такі результати. Омічний супротив паренхіми дослідної нирки через 1 місяць складав +12,3±3,4%, через 2 місяці – +4,1±2,4%, через 4 місяці – +3,9±1,4%, через 6 місяців – +3,8±1,3%. Тобто, визначалися ознаки стабілізації процесу із стабільним зниженням рівня кровотоку. Контралатеральна нирка також визначала завершення процесу компенсації із наступними показниками омічного супротиву паренхіми. Через 1 місяць показник складав (–10,2±2,1%), через 2 місяці – (–8,3±1,1%), через 4 місяці – (–7,9±0,8%), через 6 місяців – (–7,7±1,3%). Незначне збільшення кровотоку у контралатеральній нирці компенсувало недостачу кровопостачання дослідної нирки.

Динамічне дослідження рівня кровотоку в контралатеральній нирці в умовах повного виключення функції дослідної нирки у віддалений період дав такі результати. Через 1 місяць показник складав (–22,1±2,1%), через 2 місяці – (–21,3±1,1%), через 4 місяці – (–18,9±0,8%), через 6 місяців – (–17,7±1,1%). Збільшення кровотоку у контралатеральній нирці компенсує втрату кровопостачання і функцію дослідної нирки, але постійне навантаження свідчить про напруження пристосовно-компенсаторних змін кровообігу.

Висновки. Експериментальне однобічне порушення функції нирок в умовах стійкої ішемії або порушення уродинаміки негативно впливає на кровопостачання паренхіми нирок. У паренхімі дослідної нирки воно призводить до зменшення кровотоку, яке відбувається хвилеподібно із коливаннями в бік збільшення омічного супротиву паренхіми органа. Ці порушення відбуваються найбільш виразно протягом перших 5 діб із наступним припиненням його в умовах гострого

порушення уродинаміки починаючи з 7-10 доби. У другій групі тварин визначення омічного супротиву паренхіми дослідної нирки у віддалені строки (до 6 місяців) свідчило про повне виключення кровотоку та функціонування органу. Зміни кровотоку у контралатеральній нирці показали, що протягом першої години і навіть 3-ої доби вони недостатньо забезпечують компенсацію порушеної функції дослідної. Пристосовно-компенсаторні зміни кровотоку дають позитивний ефект починаючи із 7-10 доби із повною компенсацією на 14 добу. Гостре порушення уродинаміки завдає більш агресивного впливу не тільки на уражений орган, але і на компенсаторні можливості протилежної нирки. Починаючи із 1 місяця після створення гострого порушення уродинаміки дослідної нирки у контралатеральній нирці рівень кровотоку також стабілізується на показниках відносної компенсації втраченої функції дослідної.

Література:

1. Люлько О.В. Патоморфологічні зміни нирок під час ішемії / О.В. Люлько, С.І. Баранник, Я.М. Підгірний // Медичні перспективи. – 2006. – Т. XI. – № 3. – С. 16–25.

2. Люлько О.В. Зміни мікроциркуляторного русла та АТФ-азної активності паренхіми нирок при експериментальній ішемії однієї нирки / О.В. Люлько, С.І. Баранник // Урологія. – 2005. – № 4. – С. 22–27.

3. Славянов Н.И. Научный взгляд на патогенез острой обструктивной спастической стенорении сосудов коры и моторику чашечно-лоханочной системы / Н.И. Славянов // Здоровье мужчины. – 2014. – №1. – С. 78–83.

4. Паникратов К.Д. Хронические нарушения уродинамики верхних мочевых путей (причины, диагностика и лечение) – Иваново: областное кн. изд. «Талка», 1992. – 272 с.

5. Марченко Т.В. Функциональное состояние единственной почки после нефрэктомии у живых доноров родственной почки: так ли все просто? / Т.В. Марченко, Ю.А. Морозов, Л.Г. Долецкая // Почки. – 2014. – № 1(7). – С. 14–17.

6. Черкасов Д.В. Реакция почек на различные виды уретеролитотрипсии / Д.В. Черкасов, В.И. Бачурин, В.М. Черкасов // Урологія. – 2013. – № 2. – С. 108.

7. Русін В.І. Порушення функції контралатеральної нирки при обтурувальних пухлинних тромбозах інтраренального сегмента нижньої порожнистої вени / В.І. Русін, В.В. Корсак, А.В. Русін, С.О. Бойко // Шпитальна хірургія. – 2013. – № 1. – С. 128–131.

Щербина Н. А.
заведующий кафедрой акушерства и гинекологии № 1
Харьковского национального медицинского университета
Таравнех Д. Ш.
аспирант кафедры акушерства и гинекологии № 1
Харьковского национального медицинского университета

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ ТРОМБОФИЛИЕЙ, В ПРОГРАММАХ ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ РЕПРОДУКТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

Аннотация: Статья посвящена изучению влияния наследственной и приобретенной тромбофилии на исходы программ вспомогательных репродуктивных технологий. Доказано отрицательное влияние антифосфолипидного синдрома и генетической тромбофилии (мутация в гене фактора Лейден, мутация протромбина G20210A, MTHFR C677T и другие) на противотромботические механизмы. Разработано комплексное лечение женщин, больных тромбофилией на этапе подготовки и ведения программы ВРТ.

Анотація: Стаття присвячена вивченню впливу спадкової та набутої тромбофілії на результати програм допоміжних репродуктивних технологій. Доведено негативний вплив антифосфоліпідного синдрому та генетичної тромбофілії (мутація в гені фактора Лейден, мутація протромбіну G20210A, MTHFR C677T та інші) на протитромботичні механізми. Розроблено комплексне лікування жінок, хворих тромбофілією на етапі підготовки і ведення програми ДРТ.

Summary: The work is dedicated the influence of hereditary and acquired thrombophilia on the outcome of assisted reproductive technology programs. Proved negative impact of antiphospholipid syndrome and genetic thrombophilia (mutation in the gene of factor Leiden, prothrombin mutation G20210A, MTHFR C677T and others) at antithrombotic mechanisms. Developed a complex treatment of women with thrombophilia during preparation and conduction of the ART program.

Актуальность. Вспомогательные репродуктивные технологии (ВРТ) продолжают неуклонно совершенствоваться и развиваться и, однако, зачастую становятся частью рутинного подхода к лечению бесплодных супружеских пар.

Известными факторами, влияющими, на исход программ ВРТ являются возраст пациентов, овариальный резерв, количество и качество полученных ооцитов и перенесенных эмбрионов, качество рецепторного аппарата эндометрия.

Возможное влияние наследственных и приобретенных тромбофилий на неудачные исходы программ ВРТ обсуждается в литературе довольно активно, но механизмы влияния этой патологии на результативность циклов ВРТ до сих пор не выяснены [1, 2, 3].

Стимуляция суперовуляции способствует повышению некоторых циркулирующих факторов коагуляции: фактора фон Виллебранда, фактора Leiden, маркеров тромбофилии, фибриногена, фрагментов протромбина, Д-димера; повреждению функции эндогенных антикоагулянтов; снижению уровней естественных антикоагулянтов – антитромбина III и протеина S [4, 5].

В связи с этим представляется необходимым вести поиск методов, позволяющих нивелировать возможные причины неэффективности ВРТ и сиизить риск осложнений при проведении программы и при дальнейшем течении беременности.

Цель исследования. Оптимизация наступления беременности после вспомогательных репродуктивных технологий, а также снижение эмбрионических потерь после циклов ВРТ у пациенток на фоне тромбофилии путем прегравидарной подготовки, ведения фертильного цикла и гестационного периода.

Проведено обследование 83 женщин, находившихся на этапе прегравидарной подготовки к программе ВРТ. Из них 20 женщин – в анамнезе у которых программы ВРТ с отрицательным результатом (I группа); 28 женщин с результативными программами ВРТ (II группа); III группу (сравнения) составили 15 беременных после успешных циклов ВРТ (супружеские пары с мужским фактором бесплодия). В контрольную, IV группу, вошли 20 здоровых женщин со спонтанным наступлением беременности. Все пациентки были обследованы на наличие антифосфолипидного синдрома (приобретенные тромбоцитопатии) и наследственные формы тромбоцитопатий.

Большинство обследованных женщин (70%) – имели одну и более беременностей в анамнезе и длительность вторичного бесплодия от 2 до 15 лет (рис.1).

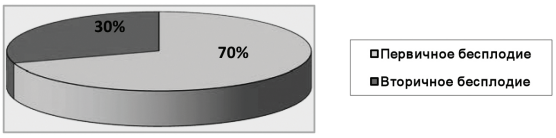


Рис.1 Данные о виде бесплодия у наблюдавшихся пациенток

Пациенткам групп наблюдения было проведено обследование системы гемостаза, включая определение приобретенных и наследственных форм тромбофилии. Критерии приобретенных тромбофилий – циркуляция антифосфолипидных антител (АФА) с определением титра антифосфолипидных антител и их кофакторов, наличие гипергомоцистеинемии; критерии генетических тромбофилий – мутации в гене протромбина G20210A, мутации в гене фактора Лейден, фибриногена.

Генетические и приобретённые формы тромбофилии приводят к бесплодию неясного генеза и могут быть причинами неудачных циклов ВРТ вследствие нарушения рецептивности эндометрия и процессов имплантации эмбрионов.

Таблица 1

Частота циркуляции АФА, ВА, антител к кардиолипину, β2- GPI, аннексину V и протромбину (IgG/IgM)

Спектр АФА	I группа n=20		II группа n= 28		III группа n = 15		IV группа n = 20	
	n	%	n	%	n	%	n	%
АФА (всего)	8	40,0	5	17, 9	1	6,6	1	5,0
Антитела к кардиолинпину								
IgG/M	2	10,0	2	7,1	0	0	1	5,0
Циркуляция ВА	4	20,0	2	7,1	2	13,3	1	5,0
Антитела к анексину V IgG/M	7	35,0	3	10,7	0	0	0	0
Антитела к β2- GPI IgG/M	9	45,0	4	14,2	1	6,6	1	5,0
Антитела к протромбину IgG/M	5	25,0	2	7,1	1	6,6	0	0

Повышенный уровень АФА в группе женщин с неудачными циклами ВРТ в анамнезе был диагностирован у 40,0% пациенток (табл. 1). При этом кардиолипиновые антитела были выявлены у 10,0% пациенток с неудачными попытками программ ВРТ и у 2 пациенток в группе с наступившей после проведения программы ВРТ беременностью. То есть из 20 женщин с АФА и неудачами программ ВРТ у 18 кардиолипиновые антитела отсутствовали, но при этом у них были обнаружены антитела к другим фосфолипидам и их кофакторам. В связи с этим определение кардиолипиновых антител не всегда можно считать показательным.

Выборочное определение только кардиолипиновых антител, может привести к ложноотрицательной лабораторной диагностике до 90% АФА-позитивных женщин с неудачными циклами ВРТ. Выявлена высокая циркуляция антител к аннексину V – 35,0% (7/20) и к β2-GPI – 45,0% (9/20 женщин) (рис. 2).

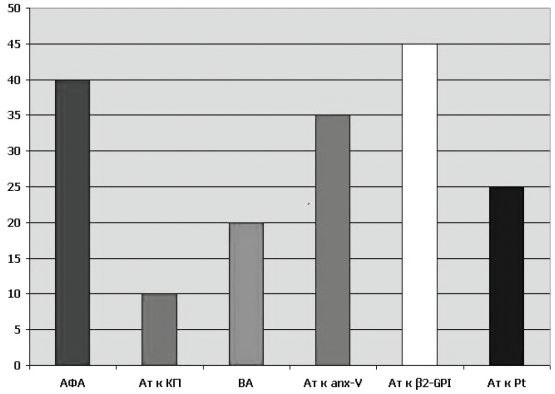


Рис. 2. Спектр АФА в I группе пациентов

При этом в группе женщин с наступившей после программы ВРТ беременностью также были выявлены антифосфолипидные антитела (17,9%), кардиолипиновые антитела (7,1%), антитела к аннексину V (10,7 %) и к β2-GPI (14,2 %), волчаночный антикоагулянт (7,5%) (рис. 3). Необходимо отметить, что титры АФА были более низкие во II группе пациенток по сравнению с I группой – 17,9 %, а также наблюдалось сочетание циркуляции различных антифосфолипидных антител одновременно (рис. 4).

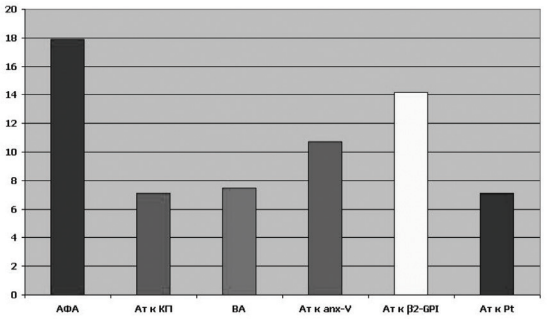


Рис. 3. Спектр АФА во II группе пациентов

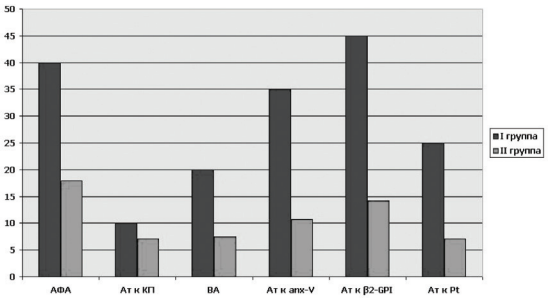


Рис. 4. Сравнительная характеристика уровней АФА в I и II группах пациенток

У женщин II группы с АФА было выявлено значительное снижение активности протеина С во II триместре беременности на 29% ниже, чем в контрольной группе. Максимальная активность протеина С составляла не более 97%, в большинстве исследований – 53-78% (норма – 70-140%).

Наличие наследственных форм тромбофилий, вероятное их сочетание с приобретенными формами тромбофилий может быть причиной неудачных циклов ВРТ на этапах имплантации эмбрионов. Нами проведен анализ структуры тромбофилии у бесплодных женщин с неудачными циклами ВРТ в анамнезе.

Таблица 2

Структура тромбофилии у обследованных пациенток

Форма тромбофилии	I группа n=20		II группа n=28		III группа n=15		IV группа n=20	
	n	%	11	%	n	%	n	%
АФА (всего)	8	40,0	5	17, 9	1	6,6	1	5,0 **,xx,oo
Гипергомоцистеинемия (всего)	4	23.5	3	15.0	–	–	–	–
FV Leiden	2	10,0	0	0	0	0	1	5,0*
Гомозиготная	0	0	0	0	0	0	0	0
гетерозиготная	2	10,0	0	0	0	0	I	5,0*
Мутация протромбина G20210A	1	5,0	1	5.0	0	0	0	0
гомозиготная	0	0	0	0	0	0	0	0
гетерозиготная	1	5,0	1	3,5	0	0	0	0
MTHFR C677T	12	60,0	13	46,4	3	20,0	4	20,0**,xx
Гомозиготная	5	25,0	5	17,9	1	6,6	1	5,0**,xx
гетерозиготная	7	35,0	8	28,5	2	12,4	3	15,0*,xx
Полиморфизм PAI–1	14	70,0	7	25,0	3	20,0	4	20,0**
Гомозиготная «675 4G/4G»	6	30,0	2	7,1	0	0	1	5,0*
Гетерозиготная «675 4G/5G»	8	40,0	5	17,9	3	20,0	3	15,0**
Полиморфизм «807 G/T тромбоцитарного рецептора Gp la	11	55,0	7	25,0	1	6,6	3	15,0**,x
Гомозиготная	1	5,0	0	0	0	0	1	5,0
гетерозиготная	10	50,0	7	25,0	1	6,6	2	10,0**,x
Полиморфизм «1565 T/C тромбоцитарного рецептора Gp Ша	0	0	5	17,9	2	12,4	2	10,0xx
Гомозиготная	0	0	2	7,1	1	6,6	1	5,0
гетерозиготная	0	0	3	10,8	1	6,6	1	5,0
Полиморфизм «1166 A/C» в гене рецептора ангиотензина II 1–го типа (ATGR1)	4	20,0	0	0	0	0	2	10,0*
Гомозиготная	1	5,0	0	0	0	0	1	5,0
Гетерозиготная	3	15,0	0	0	0	0	1	5,0*
Полиморфизм «I/D» в гене ангиотензинпревращающего фермента	5	25	8	28,6	0		0	0
Гомозиготная	3	15	2	7,1	0	0	0	0
Гетерозиготная	2	10	6	21,5	0	0	0	0

*Примечание: *- Статистически значимая разница от исходных показателей с контрольной и 1 группой P<0,05; ** – P<0,01; x-со 2-й и контрольной группой P<0,05; xx- P<0,01; o с 3 и контрольной группой P<0,05; oo – P<0,01.*

Изучение структуры тромбофилии (табл. 2) во II группе позволило выявить наиболее распространенную форму тромбофилии – полиморфизм гена MTHFR C677T, что было диагностировано у 13 (46,4%) исследуемых женщин (P < 0,01). При этом полиморфизм гена PAI-1 «675 4G/5G» выявлен у 7 (25 %) пациенток (P>0,5).

Мутация Фактор Leiden не была диагностирована ни у одной из пациенток. У 1 (3,5 %) пациентки выявлена мутация протромбина G20210A, у 8 (28,60%) -обнаружен полиморфизм гена ангиотензин-превращающего фактора «I/D» (P>0,5). У исследуемых женщин II-й группы полиморфизм рецептора к ангиотензину II «1166 A/C» не выявлен.

Обращает на себя внимание достоверно (P < 0,01) высокий уровень циркуляции АФА во II группе, где он был диагностирован у 5 (17,9 %) пациенток.

Пациенткам с различными формами тромбофилии и неудачными циклами ВРТ в анамнезе, был проведен разработанный нами лечебный комплекс.

Базисной являлась терапия противотромботическими препаратами: еще в фертильном цикле перед планированием беременности – низкомолекулярный гепарин – 0,3 подкожно, аспирин 75 мг;. Дополнительная терапия: фолиевая кислота 4 мг/сутки, комплекс витаминов группы В, полиненасыщенные жирные кислоты (омега-3, омега-6.)

В комплекс подготовки к беременности в I-й группе, помимо витаминотерапии, входили антиоксиданты (микрогидрин) и витамин Е в дозе 400 МЕ. С наступлением беременности, а некоторым пациенткам – уже в фертильном цикле к проводимой ранее терапии добавлялся низкомолекулярный гепарин (НМГ) в профилактической дозе.

Пациенткам II-й и III-й групп, с учетом обнаруженных нарушений, связанных с АФС, также были назначены НМГ, аспирин, антиоксиданты, а также витаминотерапия и фолиевая кислота.

Согласно результатам нашего исследования, пациентки с антифосфолипидным синдромом подвержены большей частоте неудачных попыток программ ВРТ (42,1%) по сравнению с пациентками без АФС, что возможно свидетельствует о патогенетической роли циркуляции АФА в нарушении процессов имплантации эмбрионов.

В то же время комплексное противотромботическое преградидарное лечение способствовало повышению эффективности повторных циклов ВРТ.

Пациентки с высоким риском тромбозов должны получать антикоагулянтную терапию до начала гормональной стимуляции в циклах ВРТ с контролем маркеров системы гемостаза и коррекцией дозы в зависимости от тромбофилических параметров.

Только индивидуализация протоколов ВРТ с возможной идентификацией причин неудач и избирательным комплексным лечением может приводить к существенному улучшению исходов программ лечения бесплодия, и давать пациентам и врачу уверенность в благополучном наступлении беременности и рождении здорового ребенка.

Выводы:

1. Наследственные тромбофилии, в сочетании с антифосфолипидным синдромом, являются причиной неудач наступления беременностей при проведении вспомогательных репродуктивных технологий. В структуре тромбофилии у бесплодных пациенток с неудачными циклами ВРТ в анамнезе превалируют мультигенные формы тромбофилии, что подтверждается высоким процентом антител к аннексину V – у 35,0%, к β2-GPI – у 45,0%.

2. Высокая частота наследственных форм тромбофилии в сочетании с антифосфолипидными антителами влияют на уровень эндогенного фибринолиза. При АФС или генетической тромбофилии наблюдается снижение противотромботических механизмов, что необходимо учитывать при проведении программ ВРТ и своевременно проводить соответствующую терапию.

3. Приобретенные формы тромбофилии, а именно гипергомоцистеинемия диагностируется у бесплодных пациенток с повторными неудачными попытками циклов ВРТ в 63,6% при наличии мутации гена MTHFR C677T и является одним из ведущих факторов повторных неудач программ ВРТ.

4. Неблагоприятным фактором при повторных неудачных циклах ВРТ, согласно нашим данным, является наличие антифосфолипидных антител (выявлено у 34,5% пациенток I-й группы), в сочетании с генетически обусловленным эндогенным гипофибринолизом (69,1%).

5. Комплексный подход на основе индивидуально подобранной антикоагулянтной и антиоксидантной терапии, в сочетании, с витаминотерапией позволил получить и выносить беременность у пациенток с повторными неудачными циклами ВРТ в 90% случаях.

Перспективой дальнейшего исследования является изучение механизмов нарушения рецептивности эндометрия у бесплодных женщин с наследственными и приобретенными тромбофилиями в программах ВРТ.

Литература:

1. Джанджгава Ж.Г. Клиническое значение выявления тромбофилии у пациенток с бесплодием и неудачами ЭКО: дисс.. канд. мед. наук. М., 2005. 120 с.
2. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилии и противотромботическая терапия в акушерской практике. М.: Триада-Х, 2003. 904 с.
3. Ходжаева З.С. Основы профилактики и лечения наследственных тромбофилий // Эффективная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии. 2010. № 4. С. 26–31.
4. American Society of Reproductive Medcine, Birmingham, Alabama. Antiphospholipid Antibodies Do Not Affect IVF Success // Fertil. Steril. 2008. Vol. 90, № 5(1). P. 172–173.
5. Coulam C., Jeyendran D. Trombophilic gene polymorphisms are risk factors for unexplained infertility // Fertil Steril. 2009. Vol. 91(4). P. 1516–1517.

Khomenko V. G.
Associate Professor of medical biology and genetics in Bukovynian State Medical University

TOXICAL EFFECTS OF HEAVY METALS ON THE CHRONORHYTHMICITY OF KIDNEYS

Summary: It is shown that the toxical effects of heavy metals salts solution (chlorides of thallium, lead and aluminum in doses of 10, 50 that 200 mg/kg weight, relatively) violated chronorythms glomerular filtration rate, diuresis, excretion and reabsorption of sodium ions. The combined effect of salts of heavy metals lead to failure adaptive-compensatory mechanisms and provokes circadian desynchronosis.

Анотація: У роботі показано, що за токсичної дії розчину солей важких металів (хлоридів талію, свинцю та алюмінію у дозах 10, 50 і 200 мг/кг маси тіла, відповідно) порушується хроноритми діурезу, швидкості клубочкової фільтрації, реабсорбції та екскреції іонів натрію. Комбінований вплив солей важких металів призводить до зриву адаптаційно-компенсаторних механізмів та спричиняє циркадіанний десинхроноз.

Аннотация: В работе показано, что при токсическом воздействии раствора солей тяжелых металов (хлоридов таллия, свинца и алюминия в дозах 10, 50 та 200 мг/кг маси тела, относительно) нарушается хроноритмы диуреза, скорость клубочковой фильтрации, реабсорбции и экскреции ионов натрия. Комбинованное влияние солей тяжелых металов приводить к сриву адаптационно-компенсаторных механизмов и провоцирует возникновение циркадианного десинхроноза.

Analysis of recent research. Recently came of a new direction in the study of biological rhythms – chronotoxicology. The phenomena of DS arises under the influence of environment toxic agents [2, 3]. It is important that the violation of a number of synchronicity of biological rhythms characterizing the earliest stages of development of pathological processes.

Metals like aluminum, lead is and thallium belonging to a group environmental contaminants of biosphere and creates a significant risk to human health [2, 10]. These heavy metals leads to the formation of toxic nephropathies, which manifested in a variety of symptom complexes [1, 9].

In the study of toxic nephropathies attention is concentrated on the detection specific manifestations of kidney damage, as well as of their connection to the specificity of action of a metal and toxin. Current task of search of reliable criteria of early diagnosis of pathogenic influences of these of xenobiotics on the organism which may be markers of chronorhythms of physiological processes [4, 5, 7].

In contemporary conditions of on the human organism of operates complex of factors which have additive effects and creates conditions for reducing resistance of the organism and raising its sensitivity to the effects of other harmful environmental factors. The same as for of heavy metals. The literature is not clarified complex influence of subtoxical of doses thallium, lead and aluminum on the the organism that the was a prerequisite for their own studies [6, 8, 9].

Large doses of heavy metals damages the kidneys [1, 5, 10], but nephrotoxicity of medium doses of aluminum, thallium and lead on circadian of changes studied insufficiently.

Problem definition: chronorhythms study of kidney function provided chronic medium doses of aluminum chloride, thallium and lead.

Material and research methods. In experiments on nonlinear 214 male rats, weighing 150-200 g 14-Day investigated the influence of chloride waist 10 mg/kg of lead chloride at a dose of 50 mg/kg [1, 3] and aluminum chloride at a dose of 200 mg/kg [8] and the combination of metals in the same doses as in chronorhythms of excretory, acidexcretory, ionregulation kidney function.

The control group of animals was administered tap water. Biorhythms of function kidney investigated at the end of the experiment with a 6-hour intervals provided 5% water load. Determination was performed by standard methods [2, 5]. The results were treated statistically using «Kosynor analysis» and parametric methods of statistics on the computers.

The experimental study was carried out in accordance with international principles of the European Convention for the Protection of Vertebrate Animals (Strasbourg, 1985).

Justification of obtained scientific results. Despite the relative decrease reabsorption of water mezor of diuresis of less likely targets. Batyphase rate accounted for during the night – 02.00 h and acrophase shifted to 08.00 h. The amplitude of the rhythm almost unchanged.

The maximum value of the relative with reabsorption of water of were observed at 02.00 h the batyphase coincided with acrophase of diuresis in experimental groups. Circadian dynamics of concentration of index of endogenous creatinine in sinphase with the rhythm of relative reabsorption of water. The amplitude of exceed the benchmarks.

Mezory rhythms and urinary concentrations of potassium in the urine remained stable. Offset acrophase excretion of this cation from 20.00 to 02.00 h phase structure changed rhythm. At 14.00 and 20.00 h potassium excretion significantly decreased, but at night – exceed the control level by almost half. Phase changing the concentration of potassium in the urine with the same location and akro- batyphase. The amplitude of rhythms were not significantly different from control.

When combined action of heavy metals violated filtration processes and tubular reabsorption in the nephron as mezor protein excretion increased 5 times. Increased amplitude circadian oscillations proteinuria and akrophase rate coincides with the period of maximum glomerular filtration.

During the day remained low filtration charge of sodium ions. Mezor rate decreased to 1.5 times at a stable

amplitude. Akrophase recorded at 02.00 hours the night.

Despite the low filtrational loading, excretion of sodium increased, especially at night. Maximum excretion was observed at 02.00 hours, when the figure is significantly exceeded the control. This significantly influenced the amplitude of the rhythm. In other dayparts level of excretion of sodium ions approached to the control. Sinphase has changed of said cation concentration of in urine.

Absolute reabsorption of sodium lowered on all of dayparts. Batyphase of rhythm coincides with acrophase of excretion of sodium ions – that fell on 24.00 hours. The amplitude did not change.

Miniphase of relative reabsorption of sodium ions were recorded at 02.00 h and from 8.00 to 20.00 h – indicators did not differ from controls. Grew amplitude of rhythm and mezor conversely, decreases.

Thus, the reason for of increased of excretion of sodium ions in the combined action of of heavy metals was infringement of processes of its reabsorption. Analysis of the proximal and distal transport reabsorption of sodium ions allowed to reveal violations of in both parts of the nephron. The absolute values of the proximal transport significantly were down in all periods of observation. Mezor of rhythm reduced by almost half in stable amplitude. Standardization of index for estimated glomerular filtration rate increase allowed to establish proximal of reabsorption at 02.00 h that points to preferential localization of the pathological process on the vascular glomerular level of renal function.

From 8.00 to 20.00 h compensatory increased the distal transport of sodium ions. Maximum values of accounted to 16.00 and 8.00 h batyphase of about 4.00 hours.

Desynchronosis acidexretory of kidney function when combined action of heavy metals salts mirrored by changes the acidity of urine.

In the evening at 20.00 h urine pH exceeded control values, and at 08.00 hours – probably declining. Disrupted phase structure of rhythm, although the mezor and amplitude of were approaching to the control.

Batyphase of active of excretion of hydrogen ions accounted at 20.00 h and this fact contributed the pH increase. Acrophase recorded at 08.00 h. Growth the amplitude and significantly changed the structure of rhythm.

Architectonics of rhythm of excretion the titrates of acids of inverted relative to control chronograme with high values at night. In the period of acrophase (02.00 hours), this figure is several times higher than the control value. Batyphase accounted at 20.00 hours. Credibly increased mezor and amplitude of rhythm.

The average daily rate of excretion of ammonia increased almost 4 times. The amplitude of the of rhythm did not change. Acrophase watched 02.00 hours and batyphase – about 20.00 h, which corresponded to the circadian of rhythm architectonics ammonia of excretion in control.

Combined effect of chlorides of thallium, lead and aluminum resulted in depletion of the hemostatic system, which was confirmed the sharp decrease in the amplitude of the studied parameters with monotonous the character of their rhythms. Indirectly, this pointed to the additive effect heavy metal, because when at the monointoxication of this not was observed.

Prolonged combined influence of salts heavy metals leads to the breakdown of adaptive-compensatory capacity of the organism, resulting in circadian phase comes of areactivity. Chronorytmology is manifested the sharp decrease in the amplitude of the studied parameters, changes average daily of levels, high of variability the location of acrophase.

Conclusion. Nephrotoxicity caused by the aluminum chlorides, thallium and lead, that is penalized for chronorythmical organization of ionoregulation, acidexcretory and excretory function of the kidneys, that leads to expressed of functional changes of chronorhythms of kidneys.

Prospects for further research. Regularities are little studied of the chronobiological regulation of kidney in response to changes daily cycle. Elucidation of this question has important not only theoretical but also practical importance, because the will allow to improve the methods of diagnosis, prevent and treat renal pathology in view features of depending on of its occurrence and flow on the phases period of day.

Literature:

1. Бойчук Т.М. Добові римти тканинного фібринолізу при інтоксикації важкими металами / Т.М. Бойчук // Вісник наукових досліджень. – 1998. – № 3–4. – С. 6–7.

2. Пішак В.П. Хроноритми функціонального стану нирок при інтоксикації хлоридами талію, свинцю та алюмінію / В.П. Пішак, В.Г. Висоцька, В.М. Магаляс // Буковинський медичний вісник. – 2006. – Т. 10. – № 4. – С. 136–138.

3. Висоцька В.Г. Вплив важких металів на функції нирок / В. Г. Висоцька // Проблеми діагностики, профілактики та лікування екзогенних та ендогенних інтоксикацій : Всеукр. наук.-практ. конф., 16 -18 жовт. 2004 р. : тези доп. – Чернівці : Бук. держ. мед. ун-т, 2004. – С. 93–94.

4. Гоженко А.І. Некоторые общие закономерности формирования патологического процесса в почках / А.І. Гоженко // Труды VIII Всесоюзной конфер. по физилогии почек и водно-солевого обмена. – Харьков, 1989. – С. 50.

5. Кухарчук О.Л. Біохімічні механізми нефротоксичної дії важких металів / О.Л. Кухарчук, Г.І. Кокощук, В.М. Магаляс, К.М. Чала, Ю.Є. Роговий // Вісник Чернівецького держуніверситету. – 1998. – Вип. 20. – С. 23–28

6. Османов И.М. Роль тяжелых металлов в формировании заболеваний органов мочевой системы / И.М. Османов // Российск. вестн. перинатол. и педиатрии. – 1996. № 1. – С. 36–40.

7. Пішак В.П. Шишкоподібне тіло: місце і роль у хронoритмологічній організації фізіологічних функцій / В.П. Пішак // Бук. мед. вісник. – 2002. – Т. 6, № 3–4. – С. 4–6.

8. Руденко С.С. Алюміній у природних біотопах / С.С. Руденко. – Чернівці: Вид-во ЧНУ «Рута», 2001. – 300 с.

9. Pishak V. P. Nephrotoxic effect of thallium chlorid / V. P. Pishak, V. M. Magalyas, V. G. Visotska, R. Ye. Bulyk, M. D. Perepeliuk // Науковий потенціал світу, 2005 : II міжнар. наук.-практ. конф., 19-30 верес. 2005 р. : тези доп. – Дніпропетровськ : Наука і освіта, 2005. – Т. 1. Біологічні науки. – С. 17–18.

10. Malara P. The influence of lead on occurrence of essential elements in teeth / P. Malara, J. Kwapulinski // Acta toxicol. – 2004. – Vol. 12, № 1. – P. 47–53.

Чемерис О. А.
асистент кафедри променевої діагностики ФПДО
Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

ІНФОРМАЦІЙНА СИСТЕМА ПРИЙНЯТТЯ РІШЕНЬ ТА КОМП'ЮТЕРНОГО РОЗРАХУНКУ ПОРУШЕНЬ ФОРМУВАННЯ КУЛЬШОВИХ СУГЛОБІВ У НЕМОВЛЯТ ДО ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ

Анотація: В статті розглянуто інформаційну систему прийняття рішень та комп'ютерного розрахунку порушень формування кульшових суглобів у немовлят до першого року життя.

Аннотация: В статье рассмотрено информационную систему решений и компьютерного расчета нарушений формирования тазобедренных суставов у новорожденных до первого года жизни.

Summary: The article deals with information system solutions and computer calculation violations formation of the hip joints in newborns up to the first year of life.

Розроблено основи концепції використання нечіткого моделювання у вигляді математичного алгоритму для комп'ютерного розрахунку порушень кульшових суглобів у немовлят до 1-го року життя. Створено оптимальні умови розрахунку даної патології, а також сформульовані особливості електронної історії хвороби для ортопедії.

Розуміння необхідності розроблення ефективного математичного апарату для роботи з невизначеностями, в тому числі й суб'єктивної природи, усвідомлення недоліків імовірнісних методів, привело до бурхливого розвитку і формування нових наукових дисциплін: інтервальної математики, теорії нечітких множин і логіки. Увесь цей комплекс новітніх теорій та методів (включаючи і стохастичне моделювання) невпинно рухається до природного об'єднання в загальну теорію аналізу невизначеностей. У наслідок цього постали можливості побудови нового класу систем – систем підтримки прийняття рішень (СППР). СППР сприяли посиленню уваги до підвищення рівня системності математичних моделей. Досягти цього вдалося завдяки введенню в модель мало формалізованих або зовсім неформалізованих у класичному розумінні аспектів проблемних ситуацій, до яких, перш за все належать: введення нечітких описів на підставі нечітких множин та логіки; уведення лінгвістичних змінних для критеріїв та відношень; одержання рішень на засадах залучення до медико-математичного моделювання експертних систем.

Однак основні питання моделювання за умов невизначеності вимагають подальшого опрацювання. Так, на даному етапі практично відсутні медико-математичні моделі, що враховують мало формалізовані і неформалізовані аспекти проблемних ситуацій процесу відтворення у медичній галузі: його нечітку природу, наявність великої кількості якісних чинників, які у класичному підході моделювання не враховувались.

Сьогодні, в період бурхливого розвитку інформаційних систем діагностування в ортопедії, удосконалення існуючих інформаційних систем для прийняття рішень, постає питання щодо методологічного і медико-математичного індетифікування патологій у немовлят до 1-го року життя. Викликала необхідність пошуку нових форм та підходів для визначення та побудови моделі й подальшої розробки інформаційної системи для системного прийняття рішень. Для представлення інтелектуальної системи побудовано функціонально залежну блок схему (рис.1).

Коротка характеристика алгоритмічної мови, на якій складено програму .

PHP – чергова версія системи web-орієнтованого програмування для операційних систем. Інтегрована оболонка системи забезпечує продуктивність багатократного використання візуальних компонентів у поєднанні з вдосконаленими інструментами і різномасштабними засобами доступу до баз даних. Основне призначення IDE – радикально прискорити виробничий цикл розробки складних програмних проектів для різних сфер застосування.

Стандарти призначених для користувача інтерфейсів міняються і розвиваються так само швидко, як і операційні системи. Доступність дозволяє набудовувати її з врахуванням найбільш модних тенденцій в області графічних інтерфейсів. Розробник має перед очима зразок того, що можна зробити в сенсі побудови інтерфейсу користувача. Візуальний інтерфейс поєднує в собі простоту використання для новачка і багатство можливостей для професіонала.

Серед безлічі нововведень слід особливо відзначити ефективні засоби для підтримки web-служб і розробки переносних (cross-platform) проектів. Технології Datasnap, Webservices і Websnap дають можливість швидко і легко створювати і інтегрувати комерційні мережеві застосування (як персональні, так і колективні). Клієнтський і серверний модулі розподіленого застосування обмінюються XML- або Wsdl-документами в рамках транспортних протоколів TCP/IP HTTP, SOAP. Бібліотеки компонентів забезпечують повну підтримку виконуваного коду між платформами Windows і Linux. Система Php може бути використана скрізь, де потрібно доповнити існуючі застосування (як прикладні, так і колективні). Клієнтський і серверний модулі розподіленого застосування обмінюються

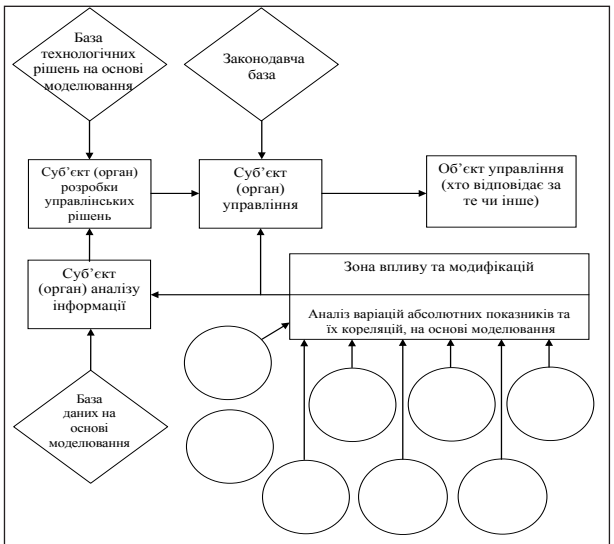


Рис. 1.

XML- або Wsdl-документами в рамках транспортних протоколів TCP/IP, HTTP, SOAP. Система PHP може бути використана скрізь, де потрібно доповнити існуючі застосування, підвищити швидкодію і надійність програм, додати призначеному для користувача інтерфейсу якість професійного рівня.

В роботі обгрунтовано чинники, які слід враховувати при оптимізації розміщення об'єктів медичного призначення для комп'ютерного розрахунку порушень кульшових суглобів у немовлят до 1-го року життя, зокрема, бази даних.

Розроблена нова інформаційна система прийняття рішень та комп'ютерного розрахунку формування кульшових суглобів у немовлят з урахуванням принципу зворотнього зв'язку залежно від результатів променевого моніторінгу дає можливість лікарю діагностувати та ідентифікувати точний діагноз на ранніх стадіях розвитку патологічного процесу.

Література:

1. Райордан Р. Основы реляционных баз данных; [пер. з англ.]. – М.: Издательско-торговый дом «Русская Редакция», 2001.
2. Функции PHP для роботы с MySql [Електронний ресурс] – Режим доступу WWW/URL: http://www.php.su/mysql/?functions. – Назва з титул. екрану.
3. PHP: Массивы [Електронний ресурс] – Режим доступу WWW/URL: http://www.puzzleweb.ru/php/22_array.php. – Назва з титул. екрану.
4. CSS Bootstrap [Електронний ресурс] – Режим доступу WWW/URL: http://www.getbootstrap.com/css/. – Назва з титул. Екрану.
5. Девид Фленаган. Javascript. Подробное руководство.- Издательство Символ-Плюс. 2012р.
6. 5 примеров использования Jquery для Ajax. [Елекронний ресурс] – Режим доступу WWW/URL : http://www.reseller.com/lessons.php?rub=32&id=145 .-Назва з титул.екрану
7. Изучение SQL с помощью phpMyAdmin. [Елекронний ресурс] – Режим доступу WWW/URL http://php-myadmin.ru/learning/. – Назва з титул.екрану
8. Николай Прохоренюк. HTML, JavaScript, PHP и MySQL. Джентльменский набор Web-мастера. Издательство БХВ-Петербург. 2010
9. Ржеуцкая С.Ю. - Базы данных. Язык SQL. Издательство Вологда-ВоГТУ 2010р.
10. Авторизация На Сессиях И Куках, PHP+MySQL V.2[Елекронний ресурс] – Режим доступу http://programmer-weekdays.ru/archives/395 .-Назва з титул.екрану

Сенаторова Г. С.
доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри педіатрії № 1 та неонатології Харківського національного медичного університету
Черненко Л. М.
кандидат медичних наук, асистент кафедри педіатрії № 1 та неонатології Харківського національного медичного університету
Башкірова Н. В.
завідувач пульмонологічного відділення КЗОЗ «Обласна дитяча клінічна лікарня»
Майорова М. В.
студентка III медичного факультету Харківського національного медичного університету

АНАЛІЗ РІВНІВ ПРОТЕЇНАЗ, ЯКІ МАЮТЬ ВАЗОКОНСТРИКТОРНУ ДІЮ, У ДІТЕЙ ІЗ БРОНХОЛЕГЕНЕВОЮ ДИСПЛАЗІЄЮ

Анотація: У статті наведені результати аналізу рівнів протеїназ вазоконстрикторної дії в дітей із бронхолегеневою дисплазією. Показано, що система протеїназа-інгібітор протеїназ відіграє істотну роль у виникненні кардіоваскулярних ускладнень при бронхолегеневій дисплазії у дітей.

Аннотация: В статье приведены результаты анализа уровней протеиназ вазоконстрикторного действия у детей с разными формами бронхолегочной дисплазии. Показано, что система протеиназа-ингибитор протеиназ играет существенную роль в возникновении кардиоваскулярных осложнений при бронхолегочной дисплазии.

Summary: The results of the analysis of the levels of proteases vasoconstrictor action in children with various forms of bronchopulmonary dysplasia. It is shown that the system proteinase proteinase-inhibitor plays a significant role in the occurrence of cardiovascular complications in bronchopulmonary dysplasia.

Із розвитком технологій виходжування й респіраторної підтримки недоношених новонароджених одночасно зі зниженням смертності відмічається зростання розвитку бронхолегеневої дисплазії (БЛД) у дітей [1, 2, 3].

Однією із важливіших умов, які визначають своєрідність патологічних процесів у легенях новонароджених, є те, що вони виникають у один із найбільш критичних періодів життя дитини, коли відбувається перебудова функціональних систем, насамперед, дихання та кровообігу, поступове їхнє дозрівання [4]. Протягом багатьох років бронхолегенева дисплазія вважалась привілеєм періоду новонародженості, перед усім, недоношених дітей. У подальшому показано, що значення БЛД виходить за межі неонатології [1, 5].

Завдяки тісному морфофункціональному взаємозв'язку обструктивні чи рестриктивні зміни при хронічних захворюваннях дихальної системи призводять до ранніх порушень легенево-серцевих відносин, результатом чого є гіпоксична легенева вазоконстрикція, механічне звуження судин і обструкція судинного легеневого ложа, що, в свою чергу, призводить до легеневої гіпертензії та формування хронічної серцевої недостатності [6]. Це має вирішальне значення для прогнозу захворювання як у дітей, так і дорослих.

На цей час однією з найсуттєвіших проблем пульмонології, в тому числі й дитячої, є пошук шляхів, що дозволять загальмувати прогресування хронічного захворювання легень. Тому продовжується пошук більш чутливих, тонких маркерів подальшого враження клітин та поступового зниження функції легень. З цього приводу останніми роками зростає цікавість дослідників до протеаз, що можна пояснити високою клініко-діагностичною інформативністю визначення їхнього рівня при багатьох патологічних процесах [7, 8].

Відомо, що утворення ангіотензину II проходить двома шляхами: класичним – за участі реніну й ангіотензин-перетворювального ферменту, а також альтернативним тканинним – за участі сери нових ангіотензину II-утворювальних протеаз (хімази, тоніну, тканинного активатору плазміногену, катепсину G). Саме хімазозалежний (альтернативний) шлях утворення ангіотензину II, виявлений у судинах, серці й нирках, привертає все більшу увагу дослідників, які зазначають участь цих протеїназ у формуванні кардіоваскулярних ускладнень [9].

Мета – визначити активність протеїназ вазоконстрикторної дії та їхню участь у формуванні кардіоваскулярних ускладнень в дітей із бронхолегеневою дисплазією.

Матеріали й методи. Дослідження проводилося на кафедрі педіатрії № 1 та неонатології ХНМУ (зав. кафедри – д.мед.н., професор Г.С.Сенаторова) на базі Обласного центру діагностики та лікування бронхолегеневої дисплазії у дітей КЗОЗ «Обласна клінічна дитяча лікарня м. Харкова» (головний лікар – к.мед.н., доцент Г.Р.Муратов; керівник центру – к.мед.н. О.Л.Логвінова).

Обстежено 60 дітей віком від 1 місяця до 3 років, серед яких у 29 пацієнтів діагностовано класичну форму БЛД (1-а група), у 16 – нову форму БЛД (2-а група), у 15 – БЛД доношених (3-я група). Діагноз бронхолегеневої дисплазії було встановлено згідно міжнародній класифікації хвороб 10-го перегляду (шифр P27.0). Критерії тяжкості визначалися за класифікацією клінічних форм бронхолегеневих захворювань дітей Російського респіраторного суспільства (2009 р.) [10].

Досліджували активність нетрипсиноподібних протеїназ (НТПП), хімази, тоніну, а також їхніх інгібіторів – α-2-макроглобуліну (α-2-МГ) та трипсинінгібіторну активність α-1-інгібітору протеїназ (ТІА α-1-ІП) з використанням високочутливого (10-9 – 10-10 г) ферментативного методу, який розроблено у ДУ «Інститут терапії імені Л.Т.Малої АМН України» (Самохіна Л.М., 1997, 2001, 2002, 2004) [11]. Роботу було виконано згідно з етичними принципами медичного дослідження, що проводяться на людях, які були прийняті Гельсінською декларацією.

Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою статистичного пакету програми Statistica 7.0. Для вибірок з розподілом, що не відповідає закону Гауса, визначали медіану (Me) й інтерквартильний розмах (Lq – нижній квартиль; Uq – верхній квартиль). Для порівняння двох вибірок використовували непараметричний U-критерій Манна-Уітні (MW). Різницю параметрів, що порівнювали за двома точками, вважали статистично значущою при $p < 0,05$. Підчас співставлення показників, які характеризувалися порівнянням більше ніж 2 точок, використовували дисперсійний аналіз Краскела-Уолліса, а відмінності вважали вірогідними з урахуванням поправки Бонферроні (при p^=p/k, де k – кількість парних порівнянь).

Результати та їх обговорення. Під час аналізу змін вазоконстрикторних протеїназ у дітей 1-ої групи відзначили, що активність НТПП і тоніну суттєво не відрізнялися від показників у здорових дітей (усі $p>0,05$), однак активність хімази вірогідно вища, в порівнянні із групою контролю ($p<0,05$) (табл. 1).

Вірогідне підвищення рівня α-2-МГ ($p<0,01$) на фоні відсутності змін активності ТІА α-1-ІП ($p>0,05$) можна розглядати як захист від зростання саме активності хімази, тому що цей інгібітор відіграє більш важливу роль у пригніченні хімази, ніж α-1-ІП [7]. Наявність вірогідних позитивних кореляційних зв'язків між рівнем α-2-МГ і активністю тоніну ($r = + 0,43$, $p=0,017$) та хімази ($r= + 0,78$, $p=0,0000$) на фоні відсутності підвищення рівня тоніну може свідчити про достатню участь даного інгібітору в пригніченні зазначеного ферменту вазоконстрикторної дії. Підвищення активності хімази в сироватці крові дітей із класичною формою БЛД ілюструє активацію тканинного шляху утворення ангіотензину II, що може сприяти розвитку вазоконстрикторних механізмів формування й прогресування кардіоваскулярних ускладнень [7].

Таблиця 1

Активність протеїназ вазоконстрикторної дії в сироватці крові обстежених дітей

Показник	1-а група (n=29)	2-а група (n=16)	3-я група (n=15)	Група контролю (n=12)
	Me (Lq; Uq)	Me (Lq; Uq)	Me (Lq; Uq)	Me (Lq; Uq)
НТПП, мг/л/год.	0,095 (0,060; 0,190)	0,090 (0,071; 0,155)	0,070 (0,055; 0,160)	0,110 (0,090; 0,145)
Тонін, Е мкмоль субстр/хв.	0,594 (0,078; 2,673)	2,231 (0,259; 3,426)	0,344 (0,000; 2,409)^	2,012 (1,175; 3,107)
Хімаза, Ех10^{-3}нмоль субстр/хв	3,104 (0,753; 4,264)^	2,184 (1,384; 2,902)	0,000 (0,000; 2,001)	0,851 (0,047;2,869)
α-2-МГ, г/л год	0,25 (0,22; 0,43)^^	0,30 (0,23; 0,49)^^	0,28 (0,20; 0,30)	0,20 (0,17; 0,29)
ТІА α-1-ІП, г/л год	7,75 (7,30; 7,90)	7,65 (7,32; 7,71)	7,80 (7,30; 7,89)	7,67 (7,53; 7,83)

Примітка. ^ - при порівнянні з контролем p<0,05; ^^ - при порівнянні з контролем p<0,01

У сироватці крові дітей 2-ої групи відзначалося вірогідне зростання лише рівня α-2-МГ ($p<0,01$). Підвищення активності α-2-МГ, відсутність збільшення ТІА α-1-ІП в сироватці крові у дітей із новою формою БЛД, наявність вірогідного позитивного кореляційного зв'язку між рівнями α-2-МГ і НТПП ($r= + 0,48$, $p=0,05$) та хімази ($r= + 0,79$, $p=0,0002$) в сироватці крові не виключають участі інгібіторів в пригніченні надлишкової активності протеїназ.

У дітей 3-ої групи зафіксовано вірогідне зменшення рівня тоніну ($p<0,05$) – протеїнази вазоконстрикторної дії, яка приймає участь у альтернативному шляху утворення ангіотензину II безпосередньо з ангіотензину без істотних змін рівня інгібіторів порівняно з контролем (усі $p>0,05$). Також визначено вірогідний позитивний кореляційний зв'язок між активністю хімази та α-2-МГ ($r = +0,50$; $p=0,05$), що на фоні відсутності під-

вищення рівня протеїназ вазоконстрикторної дії, може свідчити про достатню участь даного інгібітору в пригніченні ферментів вазоконстрикторної дії. Крім того, виявлений вірогідний негативний кореляційний зв'язок між активністю α-2-МГ та ТІА α-1-ІП (r = – 0,53; p=0,05). Такий характер змін інгібіторів протеїназ сприяє пригніченню протеолізу, особливо за участю трипсиноподібних ферментів. Тобто, у дітей із БЛД доношених α-2-МГ пригнічує протеоліз у значній мірі без необхідності залучення α-1-ІП, що вказує на природну захищеність організму від активації протеолізу. Відсутність підвищення активності цього інгібітору відображає більшу можливість участі НТПП в формуванні вазоконстрикторних ефектів. Підтвердженням цього є вірогідний сильний позитивний кореляційний зв'язок між рівнем НТПП та активністю хімази (r = + 0,73; p=0,001), що може демонструвати витрачення вказаних протеїназ на утворення ангіотензину II, вичерпання можливостей їх синтезу та/або вивільнення і розвиток тканинних вазоконстрикторних ефектів за умови тривалого формування патологічного процесу.

Під час множинного порівняння статистичних характеристик активності протеїназ та їхніх інгібіторів було визначено, що критерій Краскла-Уолліса високо значущий за такими параметрами як хімаза (H = 9,09; p=0,0280) та α-2-МГ (H = 8,61; p=0,0349). Це дає право стверджувати, що статистичні характеристики відповідних показників різних груп вірогідно відрізняються між собою, а рівень активності хімази і α-2-МГ у сироватці крові залежить від належності пацієнтів до тієї чи іншої групи.

Для визначення участі протеїназ вазоконстрикторної дії у формуванні кардіоваскулярних подій було проведено аналіз взаємозв'язків між рівнем зазначених протеїназ та частотою патології серцево-судинної системи. Згідно з обчислюваннями, існує взаємозв'язок між підвищеним рівнем хімази та наявністю діастолічної дисфункції лівого шлуночка ($\chi 2$= 3,89; p=0,049) у дітей 1-ої групи. Крім того встановлено, що дана патологія формується у 3,8 рази частіше, ніж у дітей без підвищення рівня цього вазоконстриктору. Таким чином можна стверджувати, що відносна кількість хворих із наявністю діастолічної дисфункції лівого шлуночка зростає під час збільшення рівня хімази в сироватці крові дітей із класичною формою БЛД. Також було з'ясовано зв'язок між підвищеним рівнем тоніну та наявністю тривалої тахікардії ($\chi 2$ = 4,9; p=0,02), так, що у дітей із класичною формою БЛД при підвищеному рівні тоніну, тахікардія зустрічається у 6,9 разів частіше, ніж у дітей без підвищення рівня зазначеної протеїнази.

Висновки.

1. У дітей із бронхолегеневою дисплазією встановлено наявний дисбаланс системи протеїназа-інгібітор протеїназ, що на перших етапах, виконуючи «програму природного захисту від надмірної активності протеолізу», створює структурні (гістологічні) умови для подальшого поглиблення патологічного процесу.

2. У дітей із класичною формою бронхолегеневої дисплазії встановлено зв'язок між підвищеним рівнем протеїназ вазоконстрикторної дії та наявністю діастолічної дисфункції лівого шлуночка і тривалої тахікардії, що відображають розвиток вазоконстрикторних механізмів формування й прогресування кардіоваскулярних ускладнень.

Перспективним є дослідження системи протеїназа-інгібітор протеїназ у дітей із бронхолегеневою дисплазією з метою попередження виникнення кардіоваскулярних ускладнень, що необхідно ураховувати під час клінічного менеджменту за даним контингентом дітей.

Література:

1. Овсянников Д.Ю. Система оказания медицинской помощи детям, страдающим бронхолегочной дисплазией / Овсянников Д.Ю., Кузьменко Л.Г. // Руководство для практикуючих врачей. – Москва. – 2010. – С. 151.

2. Охотникова Е.Н. Бронхолегочная дисплазия как предиктор формирования хронической патологи органов дыхания у детей / Охотникова Е.Н., Шунько Е.Е. // Здоров'я України. – № 1(23). – грудень 2009. – С. 46–49.

3. Сенаторова А.С. Бронхолегочная дисплазия у детей. Современный взгляд на проблему диагностики и лечения / Сенаторова А.С., Логвинова О.Л., Муратов Г.Р., Золотухина Г.А., Черненко Л.Н. // Современная педиатрия. – № 1(29). – 2010. – С. 105–112.

4. Козарезов С.Н. Современные представления о бронхолегочной дисплазии у детей (часть 2) / Козарезов С. Н. // Медицинский журнал. – 2007. – № 4.

5. Шишко Г.А. Современные подходы к ранней диагностике и лечению бронхолегочной дисплазии / Шишко Г.А., Устинович Ю.А. // Учебно-методическое пособие для врачей. – Минск. – 2006. – 31 с.

6. Чучалин А.Г. Хронические обструктивные болезни легких / Чучалин А.Г. // СПб.: Невский диалект, 1998. – 509 с.

7. Веремеенко К.Н. Протеолиз в норме и при патологии / Веремеенко К.Н., Голобородько О.П., Кизим А.И. // Киев. – Здоровье. – 1988. – 198 с.

8. Веремеенко К.Н. Протеолитические ферменты и апоптоз / Веремеенко К.Н., Досенко В.Е., Нагибин В.С. // Український біохімічний журнал. – 2003. – Т. 75. – № 6. – С. 10–24.

9. Макєєва Н.І. Система «протеїназа-інгібіторпротеїназ» у дітей з початковою стадією хронічного захворювання нирок/ Н.І. Макєєва, Г.С. Сенаторова, Л.М. Самохіна // Здоровье ребенка. – 2009. – № 3(18) – С. 51–54.

10. Геппе Н.А. Рабочая классификация основных клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей / Геппе Н.А., Розинова Н.Н., Волков И.К., Мизерницкий Ю.Л. // Московский НИИ педиатрии и детской хирургии. – Практическая медицина. – 2009.

11. Самохіна Л.М. Способ определения активности протеиназ или их ингибиторов в биологических жидкостях / Самохина Л.М., Дубинин А.А. // МПК G 01 № 33/48, C 12 Q 1/38; Заявка № 4654144 от 22.02.89 г. – Патент России № 1655991 от 20.01.94 г.

Рудницький Р. І.
доцент кафедри нервових хвороб, психіатрії та медичної психології імені С. М. Савенка Буковинського державного медичного університету
Юрценюк О. С.
доцент кафедри нервових хвороб, психіатрії та медичної психології імені С. М. Савенка Буковинського державного медичного університету
Ротар С. С.
асистент кафедри нервових хвороб, психіатрії та медичної психології імені С. М. Савенка Буковинського державного медичного університету

КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ СЕКСУАЛЬНИМИ РОЗЛАДАМИ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню проявів сексуальної дисфункції у чоловіків та подружньої дезадаптації з вивченням механізмів розвитку, клініки та розробкою психотерапевтичних і психопрофілактичних заходів.

Аннотация: Статья посвящена исследованию проявлений сексуальной дисфункции у мужчин и супружеской дезадаптации с изучением механизмов развития, клиники и разработкой психотерапевтических и психопрофилактических мероприятий.

Summary: The article deals with the research of the manifestations of the men's sexual dysfunction and married couples' maladjustment with the study of arrangments of the development, clinics and working about psychotherapeutic and psychopreventive bustles.

Сексуальна дисфункція у чоловіків є мультифакторним захворюванням, що призводить до подружньої дезадаптації, впливає на якість та тривалість життя сімейної пари. Сексуальна дисгармонія на сьогодні є важливою медико-психологічною та соціальною проблемою. Адже сексуальні розлади виникають внаслідок багаточисельних факторів, які зачіпають усі сфери життєдіяльності людини та її психосоматичне здоров'я.

На сьогодні актуальним є питання подружньої дезадаптації, яка виникає внаслідок сексуальних розладів і негативно впливає на стан здоров'я та якість життя людини. До найпоширеніших причин сексологічних розладів належать: поєднання культурних, моральних, екологічних і організаційних факторів. Сексуальна дисфункція обумовлена соматогенними, психогенними і соціальними факторами, а також сексуальною дисфункцією у одного з подружжя [1, 2, 3, 4, 7, 9, 10, 13, 15].

За даними ВООЗ за останнє десятиріччя в усіх високо розвинутих країнах світу, поряд з низькою народжуваністю, спостерігається зростання сексуальної дезадаптації, яка складає 35-45% від сексуальних розладів [6, 15].

Подружня дезадаптація, будучи інтегративним феноменом, відображає узгодженість їхньої взаємодії на зазначених рівнях. У зв'язку з цим дослідження причин і механізмів розвитку, розробка і впровадження в клінічну практику ефективних методів діагностики та корекції подружньої дезадаптації, а також порушення функцій сім'ї, являють собою актуальну і непросту медичну та психологічну проблеми [5, 8, 12, 14]. Складність вирішення даної проблеми пов'язана з багатообразністю причин виникнення дезадаптації, поліморфізмом проявів і, головне, з тим, що в її ґенезі навряд чи не основне значення мають відмінності особистості кожного з подружжя. Важливим є те, що розлад особистості в одного з подружжя, як правило, спричиняє розвиток подружньої дезадаптації. Питання динаміки і психотерапевтичної корекції розглянуто в роботах [4, 7, 10].

Механізми розвитку, клініка і корекція сексуальної дисфункції у хворих із розладом особистості, здебільшого у чоловіків, розглянуто у працях [2, 4, 5, 8, 11, 14]. Проте причини, механізми розвитку і клінічні прояви різних форм подружньої дезадаптації досліджено недостатньо, так само, як далекі від свого розв'язання питання її диференційної діагностики і успішної корекції [5, 6, 8, 10, 15].

Враховуючи актуальність сексуальних розладів для особистості, психотерапія вважається одним із основних методів корекції порушення сексуального здоров'я. Основні принципи психокорекції і психотерапії сексуальних розладів: системність, комплексність, диференційованість, послідовність, індивідуальність. Методи психотерапевтичної корекції порушень сексуального здоров'я – це раціональна психотерапія, гіпносугестивна психотерапія, методики самонавіювання, наркопсихотерапія, опосередкована та потенціююча психотерапія, групова патогенетична психотерапія, сексуально-еротичні тренінги [8, 11, 15].

Наше дослідження було проведено шляхом комплексного обстеження 150 подружніх пар віком від 21 до 63 років із сексуальною дисфункцією у чоловіків і подружньою дезадаптацією, які зверталися у Чернівецьку обласну психіатричну лікарню. Контрольну групу складали 50 подружніх пар з нормальною сексуальною функцією і

адаптацією, які проходили планові профілактичні огляди в диспансерному відділенні Чернівецької обласної психіатричної лікарні і не потребували спеціалізованої психіатричної та сексологічної допомоги.

У дослідженні застосовували комплекс адекватних сучасних клініко-психологічних та параклінічних методик. Зокрема – клінічне інтерв'ю з подружньою парою, анкетування, вивчення анамнезу, включаючи спеціальний сексологічний анамнез, діагностика психоневрологічного та соматичного статусу. Першочерговим завданням було вивчення преморбідних психологічних, особистісних, сексуальних характеристик сексуальної пари, вплив соціальних і сімейних умов, їх соціальні і міжособистісні взаємовідносини. Застосовували психодіагностичні методики: проективна методика Шонді, статеворольоваметодика Шолбрун, опитувальник подружньої комунікації Бенвиню, шкала сексуальності Шел, Папіні, психосексуальні типи по методиці Лібіха, Васильченко. Для всебічного обстеження заповнювали спеціально розроблену карту сексологічного об стеження подружньої пари, яка складається із паспортних даних, скарг, анамнезу, включаючи спеціальний сексологічний розділ, об'єктивні дані, соціально-психологічний розділ, критерії сексуального здоров'я, параклінічні методи обстеження, діагностичне заключення, лікування і катамнестичне спостереження.

На основі системного дослідження виявлено етіологічні чинники та фактори ризику, механізми розвитку сексуальної дезадаптації подружніх пар. Подружня адаптація багато в чому залежала від поєднання у подружній парі таких психологічних характеристик – як спрямованість особистості подружжя, психосексуальні типи чоловіка і жінки та ін. Серед досліджуваних подружніх пар у 43,4% було виявлено розходження спрямованості особистості, яке, безперечно, сприяло розвитку сексуальної дезадаптації.

Жінки з емоційно нестійким розладом особистості належали здебільшого (93,5%) до агресивного варіанту психосексуального типу жінка-жінка, до нього також належала і більшість пацієнток з істеричним та шизоїдним типами розладу особистості, а серед жінок з ананкастичним та залежним типами розладу особистості переважав пасивно-підкорюваний варіант типу жінка-жінка.

Виявлено взаємозв'язок сексуальної дисфункції у чоловіків з подружньою дезадаптацією в сім'ї. Сексуальна дисфункції у чоловіків розподілялась таким чином: відсутність або втрата статевого потягу (F 52,0) – 30 чоловіків, відсутність геніальних реакцій (F 52,2) – 50 чоловіків, оргазмічна дисфункція (F 52,3) – 30 чоловіків, передчасна еякуляція (F 52,4) – 40 чоловіків.

Відсутність або зниження статевого потягу проявлялось сексуальною відразою, страхом і тривогою перед статевим актом, дратівливістю, загальним зниженням настрою, невпевненістю у собі та у своїх діях, соматичними вегетативними проявами, недовірою і фізичною ворожістю до партнера.

У чоловіків сексуальна дисфункція проявлялася в одній із таких форм:

1) повна ерекція виникала на ранніх стадіях статевих зносин, але зникала або знижувалася до еякуляції у 71,0%;

2) ерекція зникала лише в ситуаціях, коли не передбачався статевий акт – 8,0%;

3) виникала лише часткова ерекція, недостатня для проведення статевого акту – 9,0%;

4) не спостерігалось навіть набрякання статевого члена – 12,0%.

Оргазмічна дисфункція (F 52,3) спостерігалась переважно у жінок, при якій оргазм не виникав або затримувався; вона носила ситуаційний психогенний характер і викликала вороже почуття до чоловіків, подружні конфлікти. Вона набувала однієї з таких форм:

1) загальна: зволоження відсутнє у всіх відповідних ситуаціях – 54,0%;

2) зволоження виникало спочатку, але не зберігалося достатньо довго – 32,0%;

3) ситуаційна: зволоження лише в деяких ситуаціях – 14,0%.

Відсутність генітальних реакцій (F 52,2) у чоловіків проявлялася еректильною дисфункцією, тобто у зниженні ерекції, недостатньої для задовільного статевого акту.

Серед клінічних проявів сексуальної дисфункції найчастіше зустрічалися явища аноргазмії (у 71,6%), зниження статевого потягу (у 71,6%), неприємні або больові відчуття при статевому акті (у 10,6%), наявність вагінізму (у 6%) випадків.

Розроблена комплексна диференційована програма лікування хворих із сексуальними розладами. Впроваджена комплексна диференційована система психотерапевтичної корекції подружньої дезадаптації при сексуальній дисфункції у чоловіків.

Психотерапевтична корекція сексуальної дисгармонії подружньої пари проводилася з урахуванням особистісних особливостей кожного із сімейного подружжя. У комплексній психотерапії застосовували: раціональну, сугестивну психотерапію (гіпнотерапія, еріксоновський гіпноз, НЛП), аутогенне тренування, потенціюючу психотерапію, сексуально-еротичний тренінг. Комплексність психотерапії передбачала, з одного боку, застосування комплексу психотерапевтичних засобів із різними програмами на різних етапах психотерапії, а з другого боку – проведення комбінованого лікування, що включало найраціональніше поєднання психотерапії з медикаментозними засобами, різними методиками фізіотерапії та режимними рекомендаціями.

Розроблена система психокорекції дала можливість здобути досить високий терапевтичний ефект – повна корекція сексуальної дезадаптації та функціонування сім'ї і значне поліпшення сексуальних контактів і взаємовідносин подружжя було досягнуто.

Література:

1. Возианов А.Ф., Горпинченко И.И. Эректильная функция: диагностика и современные методы лечения // Сексология и андрология. – Вып.:/ Под ред. проф. И.И.Горпинченко. – Ин-тут урологии АМН Украины, 2002. – С. 3–6.
2. Горпинченко И.И. Сексология вчера, сегодня и завтра // Здоровье мужчины. – 2002, № 1. – С. 3–5.
3. Кратохвил С. Психотерапия семейно-сексуальных дисгармоний / II Между-народнный симп.соц.стран по психотерапии. – Т. 3. – Л., 1979.– С.126–128.
4. Кришталь В.В., Андрух Г.П. Сексуальная гармония супружеской пары. Сексуальная дисгармония супружеской пары. – Харьков: Велес,1996. – 272 с.
5. Кришталь В.В., Гульман Б.Л. Система и принципы психопрофилактики // Сексология. Т. II. Клиническая сексология. Часть I. Общая сексопатология. – Харьков: Акад. сексол. исследований, 1997. – С. 259–261.
6. Кришталь В.В., Григорян С.Р. Сексология в 4-х частях. – Харьков. Академия сексологических исследований, 1999. – 1152 с.
7. Кочарян Г.С., Кочарян А.С. Психотерапия сексуальных расстройств и супружеских конфликтов. – М.: Медицина, 1994. – 224 с.
8. Клінічна сексологія і андрологія / Під ред. О.Ф. Возіанова, І.І. Горпинченка. – Київ, 1996.
9. Общая сексопатология: Руководство для врачей /Под ред. Г.С.Васильченко. – М.: Медицина, 1977. – 487 с.
10. Рудницький Р.І. Практикум з психотерапії. – Чернівці: БДМА, 2001. – 102 с.
11. Рудницький Р.І. Комплексна диференційована медико-психологічна програма у лікуванні хворих із сексуальними розладами // Мат. 94-ї підс.конф. проф.- викл. персоналу Буковинського державного медичного університету 18-25 лютого 2013 р. – С. 153.
12. Сексология и андрология /Под ред. А.Ф.Возианова, И.И. Горпинченка. – К.: АБРИС, 1997. – 880 с., илл.
13. Частная сексопатология. Руководство для врачей /Под ред. Г.С.Васильченко. – М.: Медицина, 1983. – Т. I. – 301 с.; Т. II – 352 с.
14. Кришталь В.В., Кришталь Є.В., Кришталь Т.В. Сексологія: Навч. посібник: В 4-х ч. – Харків: Фоліо, 2008. – 990 с.
15. Психотерапия / Б.В. Михайлов, С.Н. Табачников, Н.С. Витенко, В.В. Чугунов. – Харків: ОКО, 2002. – 718 с.

Юрценюк О. С.
доцент кафедри нервових хвороб, психіатрії та медичної психології імені С. М. Савенка Буковинського державного медичного університету
Ротар С. С.
асистент кафедри нервових хвороб, психіатрії та медичної психології імені С. М. Савенка Буковинського державного медичного університету

РІВЕНЬ ОСОБИСТІСНОЇ ТРИВОЖНОСТІ ТА СИТУАТИВНОЇ ТРИВОГИ У СТУДЕНТІВ ВИЩИХ НАВЧАЛЬНИХ ЗАКЛАДІВ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню рівнів особистісної тривожності та ситуативної тривоги у студентів вищих навчальних закладів.

Аннотация: Статья посвящена исследованию уровней личностной тревожности и ситуативной тревоги у студентов высших учебных заведений.

Summary: The article deals with the research the levels of personality anxiety and situation anxiety in university students.

Здоров'я – це найбільша цінність людини, яка характеризує не лише її стан, але й стратегію життя. Психічне здоров'я людини залежить не лише від способу її життя, стану навколишнього середовища, а також від ставлення самої особистості до свого здоров'я, медицини і взагалі від усіх факторів, які впливають на її здоров'я.

Ознаками психічного здоров'я студентів є їхня активність, життєрадісність, спостережливість, адаптованість до умов навчальної діяльності у вищому навчальному закладі, низька тривожність, емоційна стабільність, здатність сприймати та аналізувати інформацію [1].

Необхідність досліджень психічного здоров'я студентів визначається наявністю таких чинників, що впливають на стан їх психічного здоров'я, як ситуації іспитів, періоди соціальної адаптації, необхідність особистого самовизначення в майбутньому професійному середовищі та ін. Емоційні стани, що переживаються під час цього, і їх наслідки складають серйозну загрозу психологічному здоров'ю студентів. В умовах вищого навчального закладу психічне здоров'я є дуже важливим фактором, який визначає успішність студентів у навчальній діяльності, сприяє їхньому саморозвитку та безконфліктному спілкуванню.

Одним із основних чинників впливу на психічне здоров'я студентів являється тривожність. Слід розрізняти тривогу як стан і тривожність як властивість особистості. Тривога – реакція на небезпеку, яка загрожує особистості, реальну або уявну, емоційний стан дифузного незрозумілого страху, що характеризується невизначеним відчуттям загрози (на відміну від страху, який є реакцією на цілком певну небезпеку). Тривожність – індивідуальна особливість, що полягає в підвищеній схильності відчувати неспокій в різних життєвих ситуаціях, у тому числі і тих, об'єктивні характеристики яких до цього не привертають.

Соціальна школа навчання надає тривожності центральну роль у соціалізації індивіда. В основі цих поглядів лежить уявлення про те, що початково нейтральні стимули можуть через підкріплення і научіння ставати емоціогенним і набувати тривожних властивостей. У результаті досліджень було встановлено, що тривожність, відносно легко виникаючи, надалі стає дуже стійким утворенням, з великими труднощами піддається перенавчанню. Причому вона може сприяти виробленню, як позитивних якостей, так і негативних, таких, наприклад, як агресія або надмірна залежність [1].

Слід відмітити, що розподіл тривожності на стан (ситуативна тривожність) та властивість особистості (особистісна) найбільш яскраво проявляється в роботах Ч. Спілбергера та Р. Кеттела. За Ч. Спілбергером ситуативна тривожність виникає, коли індивід сприймає певний подразник або ситуацію як таку, що несе в собі актуальні або потенційні елементи небезпеки, загрози або шкоди. Особистісна тривожність не проявляється безпосередньо в поведінці, але її рівень можна визначити, виходячи з того, як часто та інтенсивно виникає стан тривоги [2, 4].

Нові психологічні дослідження свідчать про існування таких видів тривожності, як мобілізуюча та демобілізуюча тривожність. Мобілізуючий вид тривожності проявляється в підвищеній активності, аж до агресивності; в підвищеному апетиті. Демобілізуючий вид тривожності – в заціпенінні, раптовій втраті інтересу, апатії тощо. Особливо яскраво проявляється при наявності стійкої тривожності [2].

Метою даної роботи є дослідження рівнів особистісної тривожності та ситуативної тривоги у студентів вищих навчальних закладів.

Матеріали і методи. Дослідження проводилось в 2013–2014 рр. Вцілому було обстежено 327 студентів вищих навчальних закладів. Вибірка не мала суттєвих відмінностей за статевим і віковим складом, місцем мешкання, формою навчання.

Ступінь вираження тривожної симптоматики вивчався за допомогою тесту Спілбергера-Ханіна. Цей опитувальник складається з 20 висловлювань, що відповідають тривозі як стану (стан тривоги, реактивна або ситуативна тривога) та з 20 висловлювань на визначення тривожності як диспозиції, особистісної особливості (властивість тривожності). Шкала особистісної тривожності та реактивної тривоги Спілбергера є єдиною методикою, що дозволяє диференційовано вимірювати тривожність як особистісну рису, і як стан. Ми використовували

модифікацію Ю. Л. Ханіна (1976), яка адаптована до російської мови [3, 4].

Дана методика дозволяє зробити перші істотні уточнення про якість інтегральної самооцінки особистості: чи є нестабільність цієї самооцінки ситуативною чи постійною, тобто особистісною. Результати цієї методики вказують не лише на психодинамічні особливості особистості, але й на загальні питання взаємозв'язку параметрів реактивності та активності особистості, її темпераменту та характеру. Ця методика є розгорнутою суб'єктивною характеристикою особистості, що зовсім не зменшує її цінності в психодіагностичному плані. Оцінка результатів: до 30 балів – низька тривожність; 31-45 – помірна тривожність, 46 і більше балів – висока тривожність.

Значні відхилення від рівня помірної тривожності вимагають особливої уваги, висока тривожність передбачає схильність до появи стану тривоги у людини в ситуаціях оцінки його компетентності. В цьому випадку слід знизити суб'єктивну значущість ситуації і завдань та перенести акцент на осмислення діяльності і формування відчуття впевненості в успіху [5].

Результати дослідження. Рівень особистісної тривожності та ситуативної тривоги у студентів визначали за допомогою тесту Спілбергера-Ханіна.

Встановлено, що серед обстежених студентів, більшість складають особи з середнім рівнем особистісної тривожності – 145 осіб (44,34%), високий рівень особистісної тривожності визначався у 98 обстежених (29,97%), низький рівень особистісної тривожності виявлено у 84 студентів (25,69%). В статевому розподілі у чоловіків частка студенів з середнім рівнем особистісної тривожності – 56,2% була значно вищою в порівнянні з 39,6% пацієнтів з високим рівнем та 4,2% з низьким рівнем, на відміну від жінок, в групі яких переважали особи з високим рівнем тривожності (76,9% проти 21,2% з середнім рівнем особистісної тривожності та 1,9% з низьким рівнем особистісної тривожності). Виявлено прямий кореляційний зв'язок між високим рівнем особистісної тривожності та жіночою статтю ($r=0,50$, $p < 0,05$). Прикметно, що в підгрупах з високим та середнім рівнем особистісної тривожності абсолютні значення якої також були вищими у жінок, ніж у чоловіків – 57,73±4,38 проти 49,33±3,74 балів ($p < 0,05$) для високого рівня тривожності, та 37,66±4,15 проти 36,0±3,54 ($p < 0,05$) для середнього рівня.

Аналізуючи показники рівня ситуативної тривоги можна зауважити, що високий рівень ситуативної тривоги був притаманний 81 студенту, що становило 24,77% всіх обстежених, середній рівень ситуативної тривоги виявили у 194 осіб – 59,33%, та у 52 молодих людей виявлено низький рівень ситуативної тривоги – 15,9%.

В статевому розподілі частки чоловіків та жінок з високим рівнем ситуативної тривоги були відповідно – 41,6% проти 25,0%. середнім рівнем ситуативної тривоги був виявлений у 58,4% чоловіків та 75,0% жінок.

Підвищений рівень тривожності може свідчити про недостатнє емоційне пристосування до тих чи інших соціальних ситуацій, і студентів з високим рівнем тривожності виявляється ставлення до себе як до слабкого, невмілого. Тривожні студенти, як правило, не користуються загальним визнанням у групі, вони частіше входять до числа найменш популярних, тому що дуже часто невпевнені в собі, замкнуті, нетовариські, або, ж навпаки, надто комунікабельні, настирливі, або навіть озлоблені. Результатом безініціативності тривожних студентів є те, що в однолітків з'являється бажання домінувати над ним, що веде до зниження емоційного фону, до тенденції уникати спілкування, посилюється невпевненість у собі. Тривожний студент побоюється інших, чекає нападу, глузування, образи, що сприяє виробленню реакції психологічного захисту у вигляді агресії, спрямованої на інших. Такі студенти, як правило, самотні, замкнуті, малоактивні. Це, як правило, позначається на успішності навчальної діяльності та налагодженні контактів з оточенням

В той же час до особистісної тривожності та ситуативної тривоги схильні також студенти, які є відмінниками в групі. Це пояснюється тим що, вони, як студенти, які постійно відвідують заняття, готуються до семінарів та активно відповідають на них, значною мірою хвилюються за свою успішність. Вони намагаються отримати всі можливі бали впродовж занять та успішно написати всі модульні контролі, перебуваючи часто в стані стресу.

Висновки. Виникнення тривоги може бути пов'язаним як із зовнішніми, так і з внутрішніми факторами. Під впливом зовнішніх умов тривога виникає як емоційна реакція на стресогенну ситуацію і може бути різною як за інтенсивністю, так і за тривалістю. Отже можна припустити, що у осіб з високим рівнем особистісної тривожності рівень ситуативної тривоги також зростає в зв'язку з особистісною реакцією переживання стресогенних ситуацій що виникають в житті студентів, зокрема в навчанні.

Література:

1. Айзенк Х. Психологические теории тревожности: В кн. Тревога и тревожность / Под ред. В.М. Астапова. СПб.: Питер, 2001. – С. 224–247.
2. Прихожан А.М., Дубровіна І.В. Психологія. – М.: АКАДЕМІЯ, 1999 – 461с.
3. Райгородский Д. Я. Практическая психодиагностика. Методики и тесты. [Учебное пособие] / Д. Я. Райгородский – Самара: «БАХРАХ-М». – 2001. – 320 с.
4. Малкина-Пых И. Г. Психосоматика / И. Г. Малкина-Пых. – М.: Эксмо, 2009. – 1024 с.
5. Бреслав Г.М. Психология эмоций. – учеб. Пособие для вузов. М.: Академия: Смысл, 2004. – 541 с.

Яснiковська С. М.
доцент кафедри акушерства, гінекології та перинатології
Буковинського державного медичного університету

ХАРАКТЕРНІ ОСОБЛИВОСТІ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ У ВАГІТНИХ З АНЕМІЯМИ

Анотація: В роботі наведені результати дослідження системи гемостазу у вагітних із залізодефіцитною анемією. Встановлено, що при гестаційній анемії в II-III триместрах спостерігається підвищення загального гемокоагуляційного потенціалу, яке залежить від ступеня анемізації вагітних жінок та розвивається хронічна субклінічна форма ДВЗ-синдрому, яка обумовлена переважною активацією тромбоцитарно-судинної ланки гемостазу на фоні зниження активності АТ-III. Високий ступінь анемізації вагітних призводить до ендотеліальних пошкоджень з прямою активацією одразу трьох механізмів згортання крові – внутрішнього і зовнішнього шляхів гемокоагуляції та тромбоцитарно-судинного гемостазу.

Аннотация: В работе представлены результаты исследования системы гемостаза у беременных с железодефицитной анемией. Установлено, что при гестационной анемии во II-III триместрах беременности наблюдается повышение общего гемокоагуляционного потенциала, зависящего от степени анемизации беременных и развитие хронической субклинической формы ДВС-синдрома, обусловленной преимущественно активацией тромбоцитарно-сосудистого звена гемостаза на фоне снижения активности АТ-III. Высокая степень анемизации беременных приводит к эндотелиальным повреждениям с прямой активацией сразу трёх механизмов сворачивания крови – внутреннего и внешнего путей гемокоагуляции и тромбоцитарно-сосудистого гемостаза.

Summary: The research presents the data of the hemostasis system examination in the pregnant with iron-dependant anemia. Gestation anemia in the 2nd-3rd trimesters has been found to demonstrate general hemocoagulation potential increase which depends on tre digree of anemisation in the pregnant. Chronic subclinical form of DIC – syndrome develops which is caused by the prevailing activation of the hemostasis thrombocyte – vascular chain on the hemostasis thrombocyte – vascular chain on the backgraend of AT-III activation lowering. A high degree of anemisation leads to endothelial lesions with a direct activation of the three mechanisms of blood clotting at once – internal and external ways of hemocoagulation and thrombocyte – vascular hemostasis.

За останнє десятиріччя рівень залізодефіцитної анемії (ЗДА) у вагітних значно зріс, особливе занепокоєння акушерів-гінекологів викликає збільшення її тяжких форм. Частота анемій в різних регіонах України коливається від 30% до 83,1% [5].

У вивченні проблеми ЗДА досягнуті значні успіхи. Встановлені причини, які сприяють розвитку дефіциту заліза, виявлені гормональні, метаболічні, імунологічні зміни при ЗДА. Однак, наявність при гестаційній анемії мікроциркуляторних порушень, підвищеного рівня кровотеч, незавжди ефективної терапії препартами заліза вказує на складні патогенетичні механізми розвитку даної патології. Особливий інтерес викликає вивчення системи гемостазу і її ролі в етіопатогенезі ЗДА.

Метою даної роботи було вивчення та аналіз змін в системі регуляції агрегантного стану крові у вагітних з анемією.

Проведено клініко-лабораторне обстеження 138 вагітних з анемією в II-III триместрах вагітності. Контрольну групу склали 44 практично здорові вагітні з неускладненим перебігом гестації. Жінки, які страждали тяжкою екстрагенітальною патологією були виключені з числа обстежених. Формування груп проводилось за ступенем тяжкості ЗДА, який визначали за рівнем гемоглобіну, кількістю еритроцитів, кольоровим показником, гематокритом, середньою концентрацією гемоглобіну в одному еритроциті та концентрацією сироваткового заліза в плазмі крові. Згідно цих даних до першої групи увійшло 48 вагітних з анемією I ступеня (Нв=110-91 г/л), до другої – 46 вагітних з анемією II ступеня (Нв=90-81 г/л), до третьої – 44 жінки з анемією III ступеня (Нв<80 г/л). Групи обстежених були однорідними за віковим складом, соціальною зайнятістю, зросто-ваговими показниками. З тою ж частотою у всіх групах спостерігалися перенесені до вагітності екстрагенітальні захворювання та дитячі інфекції.

Стан тромбоцитарно-судинної ланки гемостазу оцінювали за процентом адгезивних тромбоцитів (ПАТ), а також за індексом спонтанної агрегації тромбоцитів (ІСАТ). Загальний коагуляційний потенціал крові (час рекальцифікації (ЧР) плазми, тромбіновий час (ТЧ), протромбіновий час (ПТЧ) та активований парціальний тромбопластиновий час (АПТЧ)), фібринолітичну активність плазми, потенційну активність плазміногену, антиплазміни, рівень фібриногену (ФГ), активність антитромбіну-III (АТ-III), концентрацію розчинних комплексів фібрин-мономеру (РКФМ) в крові та ранніх продуктів деградації фібриногену (РПДФ) в сечі, а також урокіназну активність сечі (УАС) визначали згідно інструкцій до наборів реактивів науково-виробничої фірми «SIMKO-Ltd», Львів.

При вивченні показників прокоагулянтної ланки гемостазу виявлено, що ЧР плазми, який характеризує внутрішній шлях згортання крові, мав лише слабку тенденцію до зниження в залежності від ступеня анемії і тільки при тяжкому її перебігу в III триместрі достовірно поступався перед аналогічним показником контролю (88,2±3,6 сек і 98,2±4,4 сек, $p<0,05$). Протромбіновий час, що відображає активність факторів зовнішнього шляху згортання крові, зокрема III і VII, практично не змінювався. Що стосується ТЧ,

діагностична цінність якого полягає у визначенні стану фібриногенезу, то він значно скорочувався у третьому триместрі, порівняно з другим, і при анемії І ст. відповідно дорівнював 12,69±1,82 сек та 20,29±1,28 сек (p<0,05), ІІ ст. – 11,52±1,75 сек і 18,20±1,10 сек (p<0,05), ІІІ ст. – 14,70±1,72 сек і 19,20±1,50 сек (p>0,05). Скорочувався, як по мірі прогресування вагітності, так і з зростанням ступеня тяжкості захворювання і АПТЧ, який вважається найбільш чутливим тестом відображення коагуляційної активності крові. Це свідчило про явний розвиток перманентної гіперкоагуляції, яка була найбільш вираженою при тяжкій анемії наприкінці вагітності. Крім того, слід звернути особливу увагу на динаміку активності АТ-ІІІ: рівень цього найважливішого компоненту протизгортаючої системи був найнижчим в ІІІ триместрі у вагітних з тяжкою анемією (62,83±3,31% проти 85,57±2,36% в контролі, p<0,05).

Стан первинного гемостазу характеризували за ІСАТ і ПАТ. Найвища активність тромбоцитів спостерігалася в ІІ триместрі у вагітних з гестаційною анемією, особливо при середньо-тяжкому її перебігу. Показники ІСАТ і ПАТ перевищували значення контролю, відповідно до ступеня тяжкості ЗДА, у 2,3; 2,8 та 3,5 раза (p<0,001).

Аналізуючи показники, які є маркерами хронічного синдрому ДВЗ крові – це РКФМ і РПДФ, було встановлено, що він має місце у всіх обстежених вагітних. В ІІ триместрі у вагітних з анемією І ст. концентрація в крові РКФМ зростала, порівняно з контролем, майже в 3 рази (24,77±2,78 мкг/мл і 8,27± 1,59 мкг/мл, p<0,001), при анемії ІІ ст. – в 4,1 раза (34,00±2,70 мкг/мл, p<0,001), а при анемії ІІІ ст. – в 4,5 раза (37,33±2,84мкг/мл, p<0,001). Рівень РПДФ в сечі збільшувався на порядок, в той час, як активність фактору Лакі-Лорана зменшувалася відповідно на 10,22%, 13,59% та 18,98% (p<0,05). В ІІІ триместрі вагітності при легкій анемії спостерігалося зростання вмісту в плазмі крові РКФМ до 34,00±2,80 мкг/мл, при анемії середньої тяжкості – до 33,20±1,80 мкг/мл, при тяжкій – до 36,57±2,13 мкг/мл проти 8,67±1,62 мкг/мл в контрольній групі (p<0,001). Концентрація РПДФ в сечі також збільшувалася в 10 разів (p<0,001), а активність фібринази не змінювалася при анемії І ст. і зменшувалася у вагітних з анемією ІІ та ІІІ ст. (на 8,40% та 11,63% відповідно, p<0,05).

Система фібринолізу характеризувалася наступними змінами: зростала сумарна фібринолітична активність (СФА) за рахунок активації неферментативного фібринолізу (НФА), оскільки показники ферментативного (ФФА) достовірно не змінювалися. В ІІ триместрі у вагітних з анемією І ст. НФА становила 5,38±0,88 E_{440}/мл/год, при ІІ ст. – 6,21±1,66 Е440/мл/год, при ІІІ ст. – 7,78±1,80 E_{440}/мл/год, тоді як в контролі – 1,89±0,27 E_{440}/мл/год (p<0,05). Наприкінці вагітності у обстежуваних із ЗДА переважали порушення в системі вторинного гемостазу з активацією фібринолізу. Пригнічення Хагеман-залежного фібринолізу (ХЗФ) в 1,6 раза у вагітних з анемією ІІІ ст. (p<0,05) на фоні активації первинного і вторинного гемастазу створювало тромбогенну ситуацію, тим більше, що рівень ФГ крові у них зростав (3,83±0,25 г/л проти 2,98±0,29 г/л, p<0,05), а фібринолітична активність представлена низькоефективним неензиматичним фібринолізом.

Згідно результатів нашого дослідження, розвиток порушень в системі регуляції агрегантного стану крові у вагітних з анемією можна представити наступним чином. Анемізація вагітної жінки призводить до загального енергодефіциту з порушенням пластично-репаративних можливостей клітин органів і систем, в тому числі тромбоцитів та ендотеліоцитів. Внаслідок надмірної активації первинного гемостазу в ІІ триместрі вагітності розвивається хронічна субклінічна форма синдрому ДВЗ крові. У вагітних з анемією в ІІІ триместрі до підвищеного первинного гемостазу приєднується активація коагуляційного гемостазу, що, в свою чергу, викликає змішану форму внутрішньосудинної гемокоагуляції [1, 2, 3]. Як в першому, так і в другому випадках інтраваскулярне згортання крові відбувається за умов зниження активності АТ-ІІІ, що сприяє тромбіногенезу. Проте, висока фібринолітична активність плазми крові (неферментативна) в ІІ триместрі, наприкінці вагітності змінюється підвищенням ензиматичного та неферментативного плазмового фібринолізу, що свідчить про масивне пошкодження ендотеліоцитів судинного капілярного русла з розвитком паравазальних мікроциркуляторних порушень, зокрема, лабілізації мастоцитів та ішемії [4].

З вище наведеного випливає, що виявлені порушення в системі регуляції агрегантного стану крові носять патогенетичний характер. Вирішення питань їх регуляції дасть можливість знизити частоту ЗДА у вагітних, перинатальну захворюваність і смертність.

Висновки

1. При гестаційній анемії в ІІ-ІІІ триместрах спостерігається підвищення загального гемокоагуляційного потенціалу, яке залежить від ступеня анемізації вагітних жінок.

2. У вагітних з анемією в ІІ триместрі гестації розвивається хронічна субклінічна форма ДВЗ-синдрому, яка обумовлена переважною активацією тромбоцитарно-судинної ланки гемостазу на фоні зниження активності АТ-ІІІ на 8,5-11,6%.

3. В ІІІ триместрі у вагітних з легким та середнім ступенем анемії спостерігається активізація процесів фібриногенезу на фоні суттєвого зниження протизгортаючого потенціалу крові при анемії ІІ ступеня в 1,2 раза, що сприяє тромбіногенезу. Високий ступінь анемізації вагітних призводить до ендотеліальних пошкоджень з прямою активацією одразу трьох механізмів згортання крові – внутрішнього і зовнішнього шляхів гемокоагуляції та тромбоцитарно-судинного гемостазу.

Література:

1. Воробьев П.А. Анемический синдром в клинической практике. М. – 2001. – 168 с.
2. Радзинский В.Е., Ордиянц И.М. Альтернативные подходы к анемии беременных // Акушерство и гинекология. – 2007. – № 3. – С. 65–67.
3. Бокарев И.Н. ДВС-синдром, современные представления // Клиническая медицина. – 1992. – Т. 70, № 2. – С. 109–113.
4. Братчик А.М. Клинические проблемы фибринолиза. – К. : Здоровья, 1993. – 342 с.
5. Щербакова В.В., Тихая И.А. Железодефицитная анемия беременных // Международный медицинский журнал. – 2000. – Т. 6. – № 3. – С. 73–75.

Наукове періодичне видання

Південноукраїнський медичний науковий журнал

10 (10) січень 2015

Підписано до друку 10.02.2015 р. Формат 70х108/16.
Папір офсетний. Цифровий друк. Ум. друк. арк. 12,56.
Тираж 300 прим. Зам. 1002-15.

Видавник – ГО «Південна фундація медицини»
65001, м. Одеса, а/с 307
www.medfoundation.od.ua
E-mail: info@medfoundation.od.ua
Телефон: +38 066 555 39 74