ПІВДЕННОУКРАЇНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ НАУКОВИЙ ЖУРНАЛ

Науковий журнал

12 (12) вересень 2015

Одеса
2015

ISSN 2306-7772

Науковий журнал

Південноукраїнський медичний науковий журнал

12 (12) вересень 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

Антонюк О. П., Єршов В. Ю.
МІКРОСКОПІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА АТРЕЗІЇ КИШКИ У НОВОНАРОДЖЕНИХ..... 5

Баранник С. І., Родинська Г. О., Чабаненко Г. М., Шевцов В. М.
КЛІНІЧНЕ ВИКОРИСТАННЯ СПОСОБУ ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ І ФОРМУВАННЯ
УСКЛАДНЕНЬ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ НА ЕТАПАХ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ..... 10

Бараннік К. С.
ЗМІНИ МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПАРЕНХІМИ ТА НИРКОВОГО
КРОВОТОКУ ЩУРІВ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ІШЕМІЇ ОДНІЄЇ НИРКИ..... 15

Белов О. О.
ОСОБЛИВОСТІ ПРОФІЛЮ ОСОБИСТОСТІ У ХВОРИХ НА ПРОФЕСІЙНУ
ПАТОЛОГІЮ ОРГАНІВ ДИХАННЯ ТА ПЕРИФЕРИЧНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ..... 18

Бербець А. М., Нікіфор Л. В.
ЗМІНИ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ ТА ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ
АКТИВНОСТІ КРОВІ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ В ЖІНОК ІЗ ЗАГРОЗОЮ
НЕВИНОШУВАННЯ В РАННІ ТЕРМІНИ ГЕСТАЦІЇ..... 22

Бібик І. Г.
ОСНОВНІ НАПРЯМКИ НАДАННЯ ПСИХІАТРИЧНОЇ ДОПОМОГИ
НАСЕЛЕННЮ ЛІКАРЕМ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ/СІМЕЙНИМ ЛІКАРЕМ..... 26

Білогорцева О. І., Доценко Я. І., Сіваченко О. Є., Шехтер І. Є., Стеблина В. Є., Вербняк О. А.
ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРИ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ СЕРЕД ДІТЕЙ В УКРАЇНІ..... 29

Велика А. Я.
ЗМІНИ ІОНО- ТА КИСЛОТОРЕГУЛЮВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЙ НИРОК
ПРИ СУЛЕМОВІЙ НЕФРОПАТІЇ НА ФОНІ СОЛЬОВОГО НАВАНТАЖЕННЯ..... 32

Гайворонская С. И.
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ
ПРИ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ..... 35

Гаїна Н. І.
ІСТОРИЧНІ НАРИСИ РОЗВИТКУ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ ЯК НАУКИ..... 38

Гаїна Н. І.
СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ГІПОФІЗА..... 41

Голубович Л. Л., Голубович П. Л., Голубович А. Л.
ПРИЖИТТЄВІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЯК КРИТЕРІЙ ОТОТОЖНЕННЯ ОСОБИ
ПРИ СУДОВО-МЕДИЧНОМУ ДОСЛІДЖЕННІ СПАЛЕНИХ КІСТКОВИХ ЗАЛИШКІВ..... 44

Гужевський І. В.
КЛІНІЧНІ, РЕНТГЕНОЛОГІЧНІ ТА ЛАБОРАТОРНІ ПОКАЗНИКИ ХВОРИХ
З ОСТЕОАРТРОЗОМ СУГЛОБІВ НИЖНІХ КІНЦІВОК
ПРИ СТЕРТИХ ФОРМАХ СПОНДИЛОЕПІФІЗАРНОЇ ДИСПЛАЗІЇ..... 48

Кричка Н. В.
ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДИКИ ВИЗНАЧЕННЯ ОКЛЮЗІЙНОЇ ПЛОЩИНИ ПРОТЕЗІВ
У РОТОВОМУ ПРОСТОРІ ХВОРИХ З ПОВНОЮ ВІДСУТНІСТЮ ЗУБІВ..... 54

Кулаєць В. М.
ОСОБЛИВОСТІ НАВЧАННЯ НА ЦИКЛАХ «ПАЦ» В СИСТЕМІ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ..... 56

Кулаєць Н. М.
МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ – ПРОБЛЕМА ДІАГНОСТИКИ, ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ..... 59

Гебрич Г. В., Лінська А. О., Перепелиця О. О., Купчанко К. П.
ОЦІНКА ЯКОСТІ ПИТНОЇ ВОДИ В ЦЕНТРАЛІЗОВАНИХ ДЖЕРЕЛАХ
ВОДОПОСТАЧАННЯ МІСТА ЧЕРНІВЦІ..... 63

Курик Л. М.
СИНГЛЕТНЫЙ КИСЛОРОД В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ..... 66

Литвинець-Голутяк У. Є.
ВИЯВЛЕННЯ РАННІХ МАРКЕРІВ ОКИСНОГО СТРЕСУ У ПЕРЕБІГУ ОДОНТОГЕННИХ КИСТ..... 73

Лук'яненко Т. В.
HERPESVIRIDAE У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ..... 76

Лук'яненко Т. В., Осолодченко Т. П., Волянський Д. Л., Штикер Л. Г.
ДОСЛІДЖЕННЯ РОЛІ МІКООРГАНІЗМІВ У ДЕСТРУКЦІЇ ОКСАЛАТІВ ПРИ СЕЧОКАМ'ЯНІЙ ХВОРОБІ..... 79

Меленко С. Р.
РОЗВИТОК МОТИВАЦІЇ У СТУДЕНТІВ МЕДИЧНИХ
ВИЩИХ НАВЧАЛЬНИХ ЗАКЛАДІВ В УМОВАХ СЬОГОДЕННЯ…… 82

Мельничук Л. В.
ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ВРОДЖЕНИХ ВАД У ДІТЕЙ: ПРОБЛЕМИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ……85

Романова В. О., Сєркова В. К., Мовчан Г. О.
ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ТА ЛІПІДИ КРОВІ У ХВОРИХ
З РІЗНИМИ ВАРІАНТАМИ ПЕРЕБІГУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ……88

Навчук И. В., Навчук Д. И.
ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И СМЕРТНОСТЬ СЕЛЬСКОГО НАСЕЛЕНИЯ
ОТ БОЛЕЗНЕЙ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ ……92

Лаповець Л. Є., Онищук Ю. І., Башта Г. В., Полторак Л. В., Перетятко Н. В.
ДИСФУНКЦІЯ ЕНДОТЕЛІЮ У ХВОРИХ ДЕГЕНЕРАТИВНИМ
СТЕНОЗОМ КЛАПАНА АОРТИ: СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ…… 95

Павленкова О. В.
ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ОПЕРАТИВНОЇ ОБРОБКИ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБА
ПРИ КАРІОЗНИХ УРАЖЕННЯХ КОНТАКТНИХ ПОВЕРХОНЬ БІЧНИХ ЗУБІВ……100

Кушнір О. Ю., Купчанко К. П.
ВПЛИВ ВОДНОГО ТА СОЛЬОВОГО НАВАНТАЖЕННЯ НА АКТИВНІСТЬ ПІРУВАТКІНАЗИ
ТА ЛАКТАТДЕГІДРОГЕНАЗИ В КРОВІ ЩУРІВ ІЗ СТРЕПТОЗОТОЦИНОВИМ ДІАБЕТОМ…… 104

Батіг І. В., Кузик Л. Г., Перепелиця О. О., Батіг В. М.
СТАН НЕСПЕЦИФІЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ПОРОЖНИНИ РОТА У ПРАЦІВНИКІВ
ХІМІЧНОЇ ПРОМИСЛОВОСТІ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ТКАНИН ПАРОДОНТА……107

Черниловский А. В., Пешкова В. А.
КЛИНИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА
ОСТЕОХОНДРОЗА В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА……110

Процак Т. В.
ЗНАЧЕННЯ РЕНТГЕНОЛОГІЧНОГО МЕТОДУ ДОСЛІДЖЕННЯ
У ВИВЧЕННІ АНАТОМІЧНОЇ БУДОВИ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИХ ПАЗУХ……115

Процак Т. В.
АНАТОМО-ФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОРГАНІВ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ……118

Revenko Zh. A., Yasinska E. Ts.
CLARIFICATION OF THE STRUCTURE OF CONCOMITANT DISEASES
IN ARRHYTHMIAS AND CARDIAC CONDUCTION DISTURBANCES BASED
ON AN ADVANCED STUDY OF CASES OF SEEKING MEDICAL ADVICE……121

Обезюк В. С., Стасишена О. В., Семеняк А. В.
СТАН ІМУННОЇ СИСТЕМИ ЗА НАЯВНОСТІ ТРИХОМОНІАЗУ…… 124

Slobodian K. V.
VALUE OF PROSTAGLANDIN E2 IN OSMOTICALLY CONCENTRATED URINE UNDER THE 3%
OF SODIUM CHLORIDE SOLUTION LOADING IN INTACT SEXUALLY MATURE RATS…… 127

Стрільчук Л. М., Шапошнікова Н. В., Ільницька Л. А.
ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ ТЕЛЕМЕДИЦИНИ
В СУЧАСНІЙ ОХОРОНІ ЗДОРОВ'Я (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)……131

Таран В. В.
ОБГРУНТУВАННЯ ВИБОРУ ДЕЗІНФЕКЦІЙНИХ ЗАСОБІВ
ДЛЯ ПРОВЕДЕННЯ ДЕЗІНФЕКЦІЇ ПРИ ТУБЕРКУЛЬОЗІ……134

Єхалов В. В., Святенко Т. В., Хоботова Н. В.
АДАПТОВАНІ ПЕДАГОГІЧНІ ПРИНЦИПИ В ПРОЦЕСІ НАВЧАННЯ
ЛІКАРІВ-ІНТЕРНІВ РІЗНИХ СПЕЦІАЛЬНОСТЕЙ……137

Хоботова Н. В.
ІННОВАЦІЙНІ МЕТОДИКИ НАВЧАННЯ ТА САМОСТІЙНА РОБОТА
СТУДЕНТІВ В РАМКАХ БОЛОНСЬКОГО ПРОЦЕСУ……140

Шараєва М. Л.
РИЗИКИ СУЧАСНОЇ АНТИТРОМБОЦИТАРНОЇ ТЕРАПІЇ У КАРДІОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ…… 143

Антонюк О. П.
кандидат медичних наук, доцент кафедри анатомії людини імені М. Г. Туркевича ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»
Єршов В. Ю.
кандидат медичних наук, лікар-хірург ДП «Медично-санітарна частина» ВАТ «Завод «Ленінська кузня»

МІКРОСКОПІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА АТРЕЗІЇ КИШКИ У НОВОНАРОДЖЕНИХ

Анотація: Виявлені морфофункціональні зміни в стінці кишки, які викликані атрезією, в епітелію слизової оболонки кишки є значна гіпертрофія м'язової оболонки, наявність субепітеліального та субсерозного набряку, значне розширення судин, гіперактивність основних ферментів – маркерів тканинного ушкодження, декомпенсованої гіперфункції. Показано, що ядра гладеньких міоцитів просвітлені, еозинофілія цитоплазма знижена, в стінці кишки відбувається збільшення клітин, що містять гранули ШИК-позитивних речовин, неоднорідність епітеліоцитів, збільшення синтезу ДНК в ядрах клітин та кількості РНК у цитоплазмі клітин.

Аннотация: Выявленные морфофункциональные изменения в стенке кишки, вызванные атрезией, в эпителии слизистой оболочки кишки является значительная гипертрофия мышечной оболочки, наличие субэпителиального и субсерозного отека, значительное расширение сосудов, гиперактивность основных ферментов – маркеров тканевого повреждения, декомпенсированной гиперфункции. Показано, что ядра гладких миоцитов просветленные, эозинофилия цитоплазмы снижена, в стенке кишки происходит увеличение клеток, содержащих гранулы ШИК-положительных веществ, неоднородность эпителиоцитов, увеличение синтеза ДНК в ядрах клеток и количества РНК в цитоплазме клеток.

Summary: Revealed morphological changes in the intestinal wall caused atresia in epithelial mucosa is significant hypertrophy of muscular membrane, availability and subserous subepithelial edema, significant expansion vessels, hyperactivity main enzymes – markers of tissue damage, decompensated hyperfunction. It is shown that the nuclei of smooth muscle cells enlightened, eosinophilia of cytoplasm reduced; in the intestinal wall is happening increase in cells containing granules Periodic acid-Schiff (PAS)-positive substances; heterogeneity of epithelial cells, increased synthesis of DNA in the nuclei of cells and the amount of RNA in the cytoplasm.

З погляду сучасного стану проблеми морфології атрезій кишки, слід зазначити, що дана проблема багатогранна. Вона включає багато аспектів, а саме механізм виникнення атрезії, морфометрію, діагностику, лікування тощо [6, с. 684-700; 1, с. 40-47; 2, с. 38-43; 3, с. 7-8]. Стосовно морфології, актуальним є вивчення причин розвитку атрезій, залежності порушень гісто- та органогенезу кишки від генетичних аномалій та впливу факторів зовнішнього середовища, вивчення етапів органогенезу, на яких виникають порушення розвитку кишкової трубки [4, с. 127-133; 5, с. 111-118; 5, с. 671-678].

Мета дослідження: визначити морфофункціональні зміни в стінці тонкої кишки з атрезією у новонароджених.

Матеріал та методи. Використані фрагменти кишки з атрезією 11 препаратів та в нормі 11 – для новонароджених. Методами гістохімії визначена функціональна активність ферментів та наявність біологічних активних речовин в клітинах стінки кишки.

Результати дослідження та їх обговорення. При дослідженні мікропрепаратів в основній групі, на відміну від групи порівняння, виявилися множинні зміни будови усіх оболонок стінки кишки. Будова слизової оболонки в преатретичному сегменті дванадцятипалої кишки при мембранній формі атрезії (І тип) спостерігається епітеліальний та субепітеліальний набряк, що передував десквамації верхівок ворсинок. Крім епітеліоцитів бічних поверхонь ворсинок, де добре збережений епітелій, спостерігається значне збільшення ШИК-позитивних речовин у епітеліоцитах поблизу основи ворсинки. Епітеліоцити містять більші за розміром гранули ШИК-позитивних речовин і вони більш інтенсивно забарвлюються. Це може свідчити про збільшення функціональної активності клітин епітелію основи ворсинки та, зокрема, збільшення кількості келихоподібних клітин у цій ділянці.

У преатретичному сегменті порожньої кишки при повній формі атрезії (ІІІ тип) збільшується кількість клітин, що містять гранули ШИК-позитивних речовин, особливо в бічних поверхнях ворсинок, де добре збережений епітелій зі збільшеною кількістю келихоподібних клітин. Проте після контрольної обробки зрізів виявляється, що за ходом судин та в клітинах слизової оболонки відбувається накопичення резистентних до діастази ШИК-позитивних речовин, що може бути пов'язано з підвищенням функціональної активності епітеліальних клітин, а також зі збільшенням процесів проникності і, як наслідок, набряком за ходом кровоносних судин (рис. 1).

Гістохімічні методи дослідження, що виявляють полісахариди, в даних сегментах кишки демонструють, що кількість гранул ШИК-позитивних речовин у стінці преатретичного сегменту значно перевищують норму. Особливо помітне накопичення ШИК-позитивних нейтральних глікозаміногліканів виявилось у волокнистому компонеті сполучної тканини за ходом кровоносних судин, що може

свідчити про значну функціональну активність та збільшення проникності судин як компенсаторну реакцію на функціональне перевантаження.

При постановці реакції Браше виявлена помітне збільшення кількості РНК у цитоплазмі епітеліоцитів слизової оболонки кишки. Незначна піронінофілія у вигляді дрібнозернистих гранул наявна також в перинуклеарній зоні та в центральній частині цитоплазми епітеліоцитів.

Реакція Фельгена виявляє базофільне забарвлення в ядрах клітин слизової оболонки, підслизової основи та м'язової оболонки стінки преатретичного сегменту кишки. Більш виражений синтез ДНК у клітинах слизової оболонки та підслизової основи (рис. 2).

Гістологічні та гістохімічні зміни в стінці преатретичного сегменту ободової кишки при множинних формах атрезії (IV тип), зокрема, при синдромі "пагоди", свідчить про важку декомпенсацію. Збільшення поліморфноядерної лейкоцитарної інфільтрації у слизовій оболонці та підслизовій основі свідчить про досить часті запальні процеси в даній ділянці кишки. Збільшення кількості келихоподібних клітин, неоднорідність епітеліоцитів, збільшення синтезу ДНК в ядрах клітин та збільшення кількості РНК в цитоплазмі клітин, особливо в келихоподібних клітинах слизової оболонки, що призводить виникнення компенсаторних процесів з боку слизової оболонки кишки, а також вказує на повне їх виснаження та функціональну непридатність даного сегменту кишки.

Стосовно змін у м'язовій оболонці в преатретичних сегментах кишок спостерігається значна гіпертрофія колового м'язового шару в порівнянні з поздовжнім, гіперплазія гладеньких міоцитів, ділянки фіброзу зі значною кількістю елементів фібробластичного ряду сполучної тканини, ділянки поліморфноядерної лейкоцитарної інфільтрації за ходом кровоносних судин у прошарках сполучної

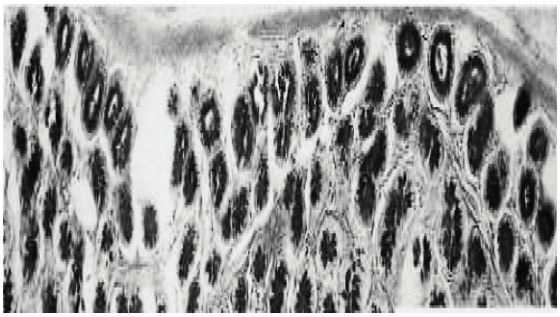


Рис. 1. ШИК-позитивні речовини в слизовій оболонці преатретичного сегменту порожньої кишки. Повна форма атрезії (III тип). ШИК-рекція за Мак-Манусом. Мікропрепарат. Об. 10^{x}, ок. 10^{x}.

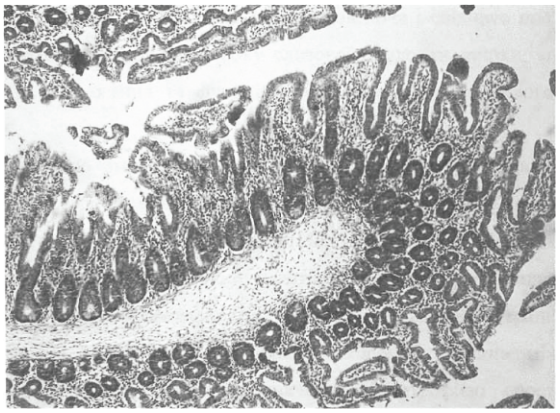


Рис. 2. Синтезу ДНК в ядрах клітин слизової оболонки та підслизової основи преатретичного сегмента дванадцятипалої кишки. Мембранна форма атрезії (I тип). Забарвлення за Фельгеном. Мікропрепарат. Об. 5х, ок. 10^{x}.

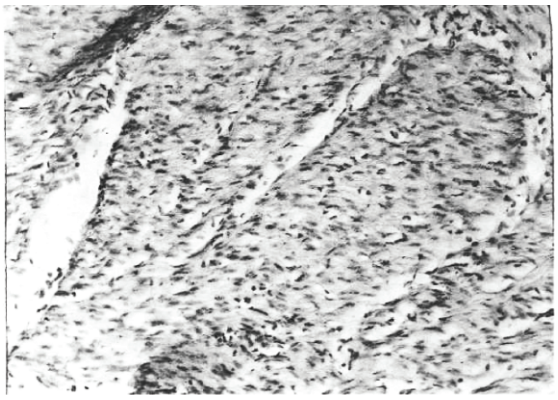


Рис. 3. Гіпертрофія колового м'язового шару та гіперплазія гладеньких міоцитів у преатретичному сегменті дванадцятипалої кишки. Мембранна форма атрезії (I тип). Забарвлення гематоксиліном та еозином. Мікропрепарат. Об. 10^{x}, ок. 10^{x}.

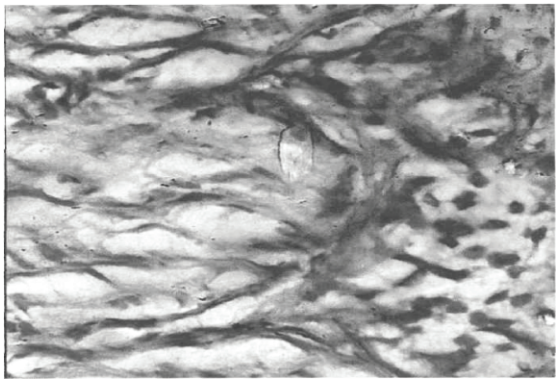


Рис. 4. Накопичення кислих глікозаміногліканів вздовж кровоносних судин та у волокнах сполучної тканини преатретичного сегменту порожньої кишки. Атрезія з фіброзними тяжами (II тип). Забарвлення толуїдиновим синім (метахроматична реакція, pH=5,0). Мікропрепарат. Об. 40^{x}, ок. 10^{x}.

тканини між шарами м'язової оболонки. Разом із значною гіпертрофією спостерігається розшарування м'язової оболонки, її набряк. Часто виявляються ділянки розпадання м'язових шарів на окремі м'язові клітини внаслідок значного набряку (рис. 3).

Разом зі збільшенням кількості клітин, що містять гранули ШИК-позитивних речовин та безпосередньо кількості ШИК-позитивних нейтральних глікозаміногліканів у всіх оболонках стінки кишки і особливо за ходом судин, виявляється накопичення кислих глікозаміногліканів в ядрах гладеньких міоцитів, в ядрах і цитоплазмі фібробластів, а також поблизу кровоносних судин та за ходом волокон сполучної тканини між шарами м'язової оболонки, що видно з проведеної метахроматичної реакції (рис. 4).

Рівень синтезу ДНК у ядрах клітин м'язової оболонки знижений, і лише в деяких клітинах наближається до норми. На цьому фоні спостерігається ще більше зниження РНК у цитоплазмі гладеньких міоцитів, а в клітинах фібробластичного ряду в прошарках сполучної тканини рівень РНК дещо вищий від норми (табл. 1).

У ділянці атрезії спостерігаються такі дистрофічні зміни: множинні вогнища фіброзу та некрозу, розшарування оболонок кишки, десквамація епітелію слизової оболонки, розширення судин підслизової основи з множинними екстравазатами, вторинні явища запального характеру, зниження функціональної активності нейроцитів міжм'язового сплетення.

У стінці постатретичного сегмента ободової кишки відбуваються незначні зміни у порівнянні з нормою. Помітна гіпотрофія гладеньких міоцитів з потоншенням залозистого апарату.

У проміжках між коловим та поздовжнім м'язовими шарами виявлено значну кількість клітинних елементів сполучної тканини. Атретичні зміни дванадцятипалої кишки більш виражені, спостерігаються ознаки фіброзного переродження гіпертрофованого м'язового шару, що є наслідком декомпенсованої гіпертрофії. Спостерігається розшарування та перицелюлярний набряк м'язової оболонки кишки, як у коловому, так і в поздовжньому шарах. Ядра м'язових клітин збільшені у розмірах, що свідчить про гіперплазію гладеньких міоцитів (табл. 2).

Таблиця 1

Характеристика слизової оболонки преатретичного сегменту кишки при атрезіях, M±m, мкм (p<0,001)

Ознаки	Дванадцятипала кишка		Порожня кишка		Клубова кишка		Ободова кишка	
	атрезія	норма	атрезія	норма	атрезія	норма	атрезія	норма
висота епітеліоцитів	28,2±0,9	32,6±1,0	21,8±1,5	28,3±3,3	28,4±2,19	30,5±1,23	20,4±1,31	21,1±1,14
діаметр ядер епітеліо-цитів	3,3±0,12	4,23±0,15	2,33±0,70	3,21±0,50	2,8±0,146	3,25±0,25	2,13 ±0,33	2,76±0,23
ядерно-цито-плазматичні відношення в епіте-ліоцитах	0,11±0,02	0,13±0,02	0,10±0,01	0,12±0,01	0,10±0,01	0,11±0,02	0,10±0,01	0,13±0,01
число мітозів епітеліоцитах на 360x10-12 м^2	1,11±0,23	2,32±0,15	1,88±0,12	3,32±0,23	1,47±0,21	2,69±0,33	1,13±0,12	1,87±0,05

Таблиця 2

Характеристика м'язової оболонки преатретичного сегменту кишки, M±m, мкм (p<0,001)

Ознаки	Дванадцятипала кишка		Порожня кишка		Клубова кишка		Ободова кишка	
	атрезія	норма	атрезія	норма	атрезія	норма	атрезія	норма
діаметр гладень-ких міо-цитів	6,4 ±2,1	8,7 ±1,4	7,1 ±2,4	7,9 ±2,3	7,3 ±4,5	8,5 ±1,9	6,7 ±3,7	7,5 ±2,1
діаметр ядер гладеньких міо-цитів	0,92 ±0,04	0,75 ±0,05	0,87 ±0,04	0,67 ±0,06	0,89 ±0,07	0,74 ±0,05	0,77 ±0,04	0,65 ±0,03
ядерно-цито-плазматичне відношення в міоцитах	0,14 ±0,058	0,086 ±0,023	0,12 ±0,04	0,084 ±0,003	0,12 ±0,05	0,087 ±0,001	0,11 ±0,03	0,086 ±0,001

Крім того, що ферменти виявляють густу мережу кровоносних судин, добре визначаються у келихоподібних клітинах слизової оболонки, у підслизовій основі та у м'язовій оболонці кишки, що свідчать про стан функціональної активності даних елементів (рис. 5). Гістохімічні реакції визначення АТФ-ази, кислої та лужної фосфатаз виявляють досить високу активність цих ферментів у всіх шарах стінки кишки.

Збільшення активності фосфатаз в стінці кровоносних судин свідчить про підсилення їх проникності. На цьому фоні спостерігається також підвищення активності кислої та лужної фосфатаз в епітеліоцитах слизової оболонки та гладеньких міоцитах м'язової оболонки кишки. Разом з тим, спостерігається зменшення кількості РНК у цитоплазмі зазначених клітин та ДНК у їх ядрах. Такі дані також свідчать про виснаження компенсаторних процесів у даних клітин внаслідок значного функціонального перевантаження.

У преатретичних сегментах дванадцятипалої кишки спостерігається значне підвищення активності лужної фосфатази та АТФ-ази, особливо в стінці кровоносних судин дрібного калібру. Причому спостерігається нерівномірне підвищення активності цих ферментів у різних відділах кровоносних судин, що свідчить про нерівномірний функціональний стан його ланок. Спостерігається більш густа та галузиста мережа судин у порівнянні з такою в групі порівняння (рис. 6).

У стінках кровоносних судин постатретичного сегменту кишки відмічається зниження активності АТФ-ази, кислої та лужної фосфатаз, що може бути пов'язане з дистрофічними змінами постатретичного сегменту внаслідок функціональної ненавантаженості. Хоча фосфатазна активність у стінках кровоносних судин нерівномірна, в основному, вона знижена, як відносно групи порівняння, так і, звичайно, в порівнянні з такими змінами в преатретичних сегментах.

Щодо визначення активності ферментів в стінці преатретичного сегменту ободової кишки, то декомпенсаторні ознаки мають також нерівномірне збільшення фосфатазної активності у стінках кровоносних судин. Активність ферменту нерівномірно підсилена в стінках капілярів, хоча й за інтенсивністю поступається такій у преатретичних сегментах тонкої кишки, але все ж вище за таку в групі порівняння кишки (рис. 7).

У постатретичних сегментах тонкої кишки фосфатазна активність кровоносних судин дрібного калібру знижена. Причому, якщо в преатретичних сегментах спостерігалось нерівномірне значне збільшення активності цих ферментів у різних ланках гемомікроциркуляторного русла, то в постатретичних сегментах активність фосфатаз в гемомікро-циркуляторному руслі знаходиться майже на одному, дуже низькому рівні. Це свідчить про рівномірне значне зниження функціональної активності цих судин. Мережа кровоносних судин розгалужена слабко. Поряд з цим у периваскулярних просторах спостерігається зменшення кількості клітин сполучної тканини, що містять ШИК-позитивні речовини. Гранули ШИК-позитивних речовин в периваскулярних просторах майже не виявляються.

Відмічається значне зниження синтезу ДНК в ядрах епітеліоцитів та зменшення РНК в цитоплазмі епітеліоцитів слизової оболонки, що свідчить про дистрофічні зміни в даних сегментах внаслідок функціонального їх ненавантаження та зменшення активності метаболічних процесів у них.

Гістологічні та гістохімічні зміни в стінці преатретичного сегменту кишки свідчать про його високе функціональне навантаження та декомпенсаторні зміни. До декомпенсаторних проявів, поряд зі змі-

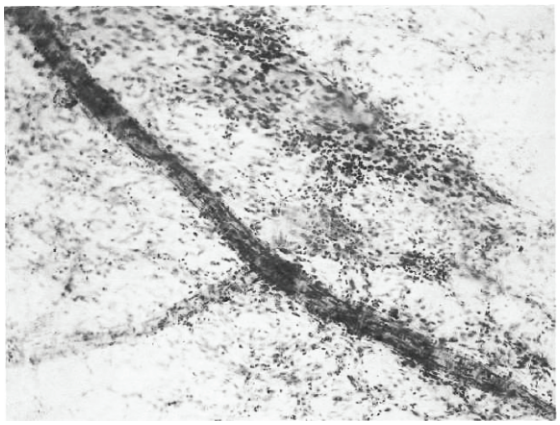


Рис. 5. Активність АТФ-ази в судинах м'язової оболонки преатретичного сегмента клубової кишки. Повна форма атрезії (III тип). Реакція Вахштейна-Мейзеля. Мікропрепарат. Об. 20^{x}, ок. 10^{x}.

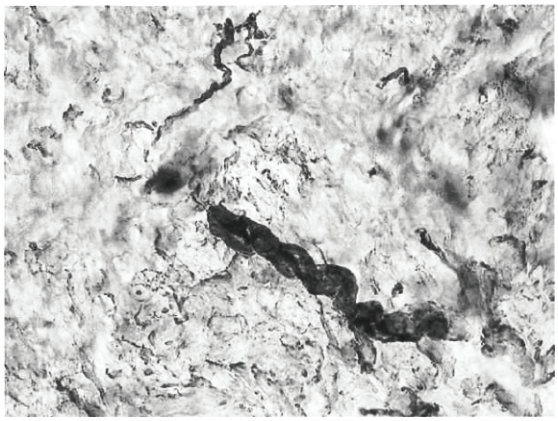


Рис. 6. Активність лужної фосфатази в судинах підслизової основи преатретичного сегмента дванадцятипалої кишки. Мембранна форма атрезії (I тип). Забарвлення за Гоморі. Мікропрепарат. Об. 20^{x}, ок. 10^{x}.

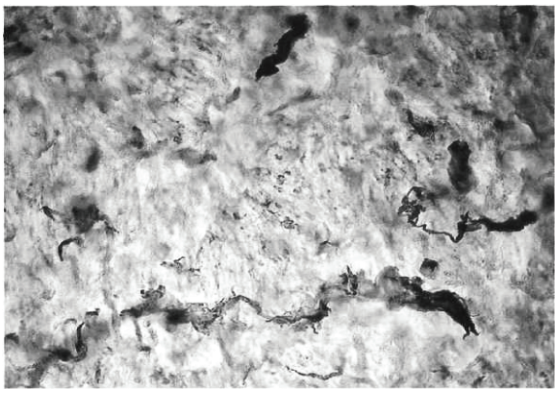


Рис. 7. Нерівномірна активність лужної фосфатази у судинах стінки преатретичного сегменту клубової кишки. Повна форма атрезії (III тип). Забарвлення за Гоморі. Мікропрепарат. Об. 20^{x}, ок. 10^{x}.

нами в слизовій оболонці, слід віднести також і значну гіпертрофію м'язових елементів, що охоплює як м'язову пластинку слизової оболонки, так і м'язову оболонку кишки, а також функціональне перевантаження кровоносних судин. Ділянки, що зазнали атрезії, характеризуються значними змінами анатомічної будови. М'язова оболонка кишки зазнала майже повного фіброзного переродження (в коловому м'язовому шарі спостерігається значна кількість фібробластів, лімфоцитарна та поліморфноклітинна інфільтрація), наявні множинні ділянки некрозу.

Велика кількість нейроцитів мають ознаки дегенерації. Ядра в цих клітинах можуть бути розташовані по периферії. Відростки деяких нервових клітин, особливо великого розміру, часто потовщені. В інтрацелюлярному просторі нервових сплетень виявляються звивисті нервові волокна у стані дегенерації.

У постатретичних сегментах ободової кишки спостерігаються менш виражені дегенеративні зміни. Вміст РНК в нейроцитах зменшений у порівнянні з нормою. Вивчення РНК у нейроцитах інтрамурального нервового сплетення постатретичного сегмента ободової кишки вказує, що деяка частина нейроцитів знаходиться на межі функціонального виснаження, проте деякі нейроцити виходять від цієї крайньої межі функціонального виснаження. Це свідчить про значні компенсаторні можливості інтрамуральних нервових клітин, а також про вторинність змін нервових елементів в даних сегментах кишки. Проте в деяких нейроцитах все ж таки спостерігаються реактивні зміни.

Висновки.

1. Виявлено значні морфофункціональні зміни в стінці кишки, викликані атрезією. В преатретичних сегментах є значне розширення просвіту кишки, яке зумовлене механічною кишковою непрохідністю, що особливо виявляється в дванадцятипалій кишці, зокрема, при мембранній формі атрезії.

2. З боку епітелію слизової оболонки кишки є значна гіпертрофія м'язової оболонки, наявність субепітеліального та субсерознлого набряку, значне розширення судин, гіперактивність основних ферментів – маркерів тканинного ушкодження, декомпенсованої гіперфункції.

3. Ядра гладеньких міоцитів просвітлені, еозинофілія цитоплазми знижена. В слизовій оболоці преатретичного сегмента кишки відбувається збільшення клітин, що містять гранули ШИК-позитивних речовин, неоднорідність епітеліоцитів, збільшення синтезу ДНК в ядрах клітин та кількості РНК в цитоплазмі клітин, особливо в келихоподібних клітинах слизової оболонки, що свідчить про наявність компенсаторних процесів з боку слизової оболонки кишки і вказує повне їх виснаження та функціональну непридатність даного сегмента кишки.

Перспективи подальших досліджень. Необхідне дослідження стану нервових елементів та гемомікроциркуляторного русла стінки стравоходу при атрезії у новонароджених.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Єршов В.Ю. Морфометрична характеристика кишки при атрезіях у новонароджених / В.Ю. Єршов, М.П. Ковальський // Науковий вісник Національного медичного університету імені О.О. Богомольця. – 2007. – № 4. – С. 40-47.
2. Ковальський М.П. Досвід вивчення морфології атрезій кишечнику / М.П. Ковальський, Т.І. Даншин, В.Ю. Єршов // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2004. – № 2. – С. 39-43.
3. Лечение врожденной непроходимости двенадцатиперстной кишки у новорождённых / В.В. Иванов, В.М. Аксельров, М.А. Аксельров, П.М. Алехин // Детская хирургия. – 2004. – № 4. – С. 7-8.
4. Макар Б.Г. Атрезія і кишкова непрохідність / Б.Г. Макар, О.П. Антонюк, Л.В. Швигар // Буков. мед. вісник. – 2010. – Т. 14, № 2(54). – С.127-133.
5. Atresia of ileocecal juction, ileocecal valve: Rare variants of bowel atresia / P. Strivastava, A.N. Gandopadhya, D.K. Gupta et al. // J. Indian. Assoc. Pediatr. Surg. – 2009. – Vol. 14(3). – P. 117-118.
6. Nicol P.F. Humas, Mice, and Mechanisms of Intenstinal Atresias: Window into Understanding Early Intenstinal Developmens / P.F. Nicol, A. Reeder, R. Botham // J .Gastrointest Surg. – 2011. – Vol. 15(4). – P. 684-700.
7. Sai Prasad T.R. Intestinal atresia / T.R. Sai Prasad, M. Bajpai // In. J. Pediatr. Surg. – 2000. – Vol. 67, № 9. – P. 671-678.

Баранник С. І.
доктор медичних наук, професор кафедри загальної хірургії
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
Родинська Г. О.
кандидат медичних наук, асистент кафедри хірургії № 1
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
Чабаненко Г. М.
лікар-хірург вищої категорії, завідуюча відділенням хірургії
КЗ «Дніпропетровське клінічне об'єднання швидкої медичної допомоги ДОР»
Шевцов В. М.
лікар-хірург вищої категорії
КЗ «Дніпропетровське клінічне об'єднання швидкої медичної допомоги ДОР»

КЛІНІЧНЕ ВИКОРИСТАННЯ СПОСОБУ ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ І ФОРМУВАННЯ УСКЛАДНЕНЬ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ НА ЕТАПАХ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

Анотація: Статпя присвячена проблемі прогнозування і профілактиці ускладнень хірургічного лікування гострого деструктивного панкреатиту. Найбільшу активність запального процесу у підшлунковій залозі відбивають показники гострофазового запалення (інтерлейкін-6 та С-реактивний білок), які виявляють свою прогностичну цінність відносно подальшого перебігу процесу у хворих оперованих з приводу гострого деструктивного панкреатиту тільки на 5 добу від початку захворювання. Розроблений спосіб прогнозування перебігу гострого деструктивного панкреатиту дозволяє визначити три типи запальної реакції у тканині підшлункової залози і розподілити хворих на три групи в залежності від варіанту перебігу процесу, що дозволяє у подальшому використовувати індивідуальну лікувальну тактику в кожній групі. Малоінвазивні втручання найбільше доцільні під час сприятливого перебігу процесу, а також протягом перших 7-8 діб при ферментативному перитоніті та накопиченні асептичної рідини навколо підшлункової залози. Несприятливий тип перебігу, а також інфікування вогнищ деструкції потребують виконання відкритих оперативних втручань з адекватним видаленням некротичних тканин та дренуванням. Проведення певної лікувальної тактики у хворих на гострий деструктивний панкреатит відповідно до фаз запального процесу дозволяє скоротити кількість можливих ускладнень на 7,7%, зменшити кількість релапаротомій на 15,0%, післяопераційну летальність до 10,6%.

Аннотация: Статья посвящена проблеме прогнозирования и профилактике осложнений хирургического лечения острого деструктивного панкреатита. Наибольшую активность воспалительного процесса в поджелудочной железе отражают показатели острофазного воспаления (интерлейкин-6 и С-реактивный белок), которые проявляют свою прогностическую ценность в отношении дальнейшего течения процесса у больных оперированных по поводу острого деструктивного панкреатита только на 5 сутки от начала заболевания. Разработанній способ прогнозирования течения острого деструктивного панкреатита позволяет определить три типа воспалительной реакции в ткани поджелудочной железы и разделить больных на три группы в зависимости от варианта течения процесса, что позволяет в дальнейшем использовать индивидуальную лечебную тактику в каждой группе. Малоинвазивные вмешательства более целесообразны при благоприятном течении процесса, а также в течение первых 7-8 суток при ферментативном перитоните и скоплении асептической жидкости около поджелудочной железы. Неблагоприятный тип течения, а также инфицирование очагов деструкции требуют выполнения открытых оперативных вмешательств с адекватным удалением некротических тканей и дренированием. Проведение определенной лечебной тактики у больных с острым деструктивным панкреатитом соответственно фазам воспалительного процесса позволяет сократить количество возможных осложнений на 7,7%, уменьшить количество релапаротомий на 15,0%, послеоперационную летальность до 10,6%.

Summary: The work it is devoted a problem of forecasting and preventive maintenance of complications of surgical treatment of acute destructive pancreatitis. The greatest activity of inflammatory process in a pancreas indicators reflect inflammations (interlejkin-6 and S-jet fiber) which show the prognosis value concerning the further current of process at patients operated concerning acute destructive pancreatitis only for 5 days from the disease beginning. The developed the way of forecasting of a current of acute destructive pancreatitis allows to define three types of inflammatory reaction in a fabric of a pancreas and to divide patients into three groups depending on a current variant process that allows to use further individual medical tactics in each group. Maloinvazive interventions are more expedient at a favorable current of process, and also within the first 7-8 days at fermenthative a peritonitis and a congestion of an aseptic liquid about a pancreas. Adverse type of a current, and also inficire the centres destruction demand performance of open operative interventions with adequate removal necrosis fabrics and drenage. Carrying out of certain medical tactics at patients with acute destructive pancreatitis according to phases of inflammatory process allows to reduce quantity of possible complications to 7,7%, to reduce quantity relaparothomy by 15,0%, postoperative exitus letalis to 10,6%.

Актуальність. Завдяки сучасним методам діагностики, лікування і профілактики летальність при гострому панкреатиті (ГП) в останні роки знизилась до 6 – 21%, однак при деструктивних формах ГП ця цифра стабільно становить 50 – 85%. Крім того, серед врятованих хворих у 73% виникає стійка втрата працездатності, що надає проблемі соціальної значущості, оскільки пік захворюваності припадає на осіб працездатного віку – 30–50 років [1, 2, 3].

Підходи до стратегії і тактики лікування даної патології залишаються досить суперечливими. Це стосується розробки показань до оперативного втручання, вибору виду і обсягу операції в залеж-

ності від загального стану хворого, патоморфологічної форми панкреатиту, наявності ускладнень і супутньої соматичної патології [4, 5]. Спектр оперативних втручань, що виконують при гострому панкреатиті, значно збільшився за рахунок впровадження у хірургічну практику ендоскопічних та малоінвазивних методів [5, 6]. Однак дискусійними залишаються питання їх лікувальної ефективності у хворих з даною патологією. Частина авторів наголошує на беззаперечній надійності та доцільності широкого застосування мініінвазивних методик в усіх випадках гострого деструктивного панкреатиту [6]. Наведене свідчить про необхідність розробки індивідуальної хірургічної тактики в залежності від прогнозованого ступеня тяжкості гострого панкреатиту і вірогідності розвитку гнійно-септичних ускладнень. Тобто, розробка і впровадження нових, більш швидких та зручних способів прогнозу варіантів розвитку захворювання має позитивно вплинути на результати лікування даної категорії хворих.

Метою дослідження є покращення результатів хірургічного лікування хворих на гострий деструктивний панкреатит шляхом прогнозування його перебігу і формування ускладнень за допомогою використання дискримінантних функцій і маркерів гострофазового запалення.

Матеріал та методи дослідження. Проаналізовано 296 випадків захворювання на гострий панкреатит. Серед хворих, що спостерігались, чоловіків було 104 (35,14%), жінок – 192 (64,86%). Середній вік хворих склав 53,6 року – найстаршому було 90 років, наймолодшому – 22 роки. до груп спостереження увійшли хворі на ГП тяжкого ступеня тяжкості, яким застосовували хірургічне лікування, а саме, дослідна І група склала – 115 хворих, а ІІ група (порівняння) – 113 хворих.Термін госпіталізації у першій і у другій групі був приблизно однаковий і становив від 1,5 годин до 2 тижнів.

Усім хворим при надходженні в клініку проводився стандартний набір комплексних обстежень. Крім цього, проводили визначення маркерів гострого запалення у крові: С-реактивний білок та інтерлейкін-6 (ІЛ-6). КТ здійснювали на томографі «SOMATOM AR.C» фірми “Siemens” (Німеччина) з виконанням серії нативних томограм з наступним внутрішньовенним болюсним посиленням нейонним рентгенконтрастним розчином «Ультравіст-300» за стандартною методикою. Для оцінки тяжкості стану хворого використовували критерії шкал Ranson, а для розподілу хворих – класифікацію Атланти, що допомагало у визначенні подальшої тактики лікування

Обговорення отриманих результатів. Згідно з отриманими даними нами був розроблений спосіб прогнозування перебігу і формування ускладнень гострого панкреатиту (рис 5.1), який захищений патентом (Патент України на корисну модель № 200909623; опубл: 25.02.2010, Бюл. № 4) [7, 8]. Після встановлення діагнозу ГП лікування хворого розпочинаємо з призначення базової терапії згідно з професійно орієнтованими протоколами надання невідкладної допомоги. При госпіталізації визначаємо коефіцієнт співвідношення дискримінантних функцій з використанням параметричних і непараметричних показників і визначення коефіцієнтів прогнозування можливого летального наслідку (К) і формування ускладнень (k). При К≥1 та k≥ перебіг захворювання визнавали за позитивний без очікування формування ускладнень і хворому продовжували проводити консервативне лікування. Звичайно у цій групі хворих прогноз сприятливий і в абсолютній більшості випадків захворювання закінчується одуженням. При К<1та k<1прогноз захворювання ускладнюється через прогресування запального процесу, тяжкий перебіг та високий відсоток формування ускладнень. Можливість подальшого прогнозування визначають показники гострофазового запалення (ІЛ-6 та СРБ), найбільша цінність яких проявляється на 5 добу перебігу процесу. Саме цей термін наближається до граничного щодо інфікованості утворених осередків некрозу в тканині ПЗ. У залежності від типу реакції визначаємо три варіанти подальшого розвитку захворювання. Перший тип реакції розцінюємо як «сприятливий» (при рівні ІЛ-6 у сироватці крові 10-40 пг/мл, а СРБ < 140 мг/л), другий – як «сумнівний, або остаточно не визначений» (при рівні ІЛ-6 у сироватці крові < 10 пг/мл, а

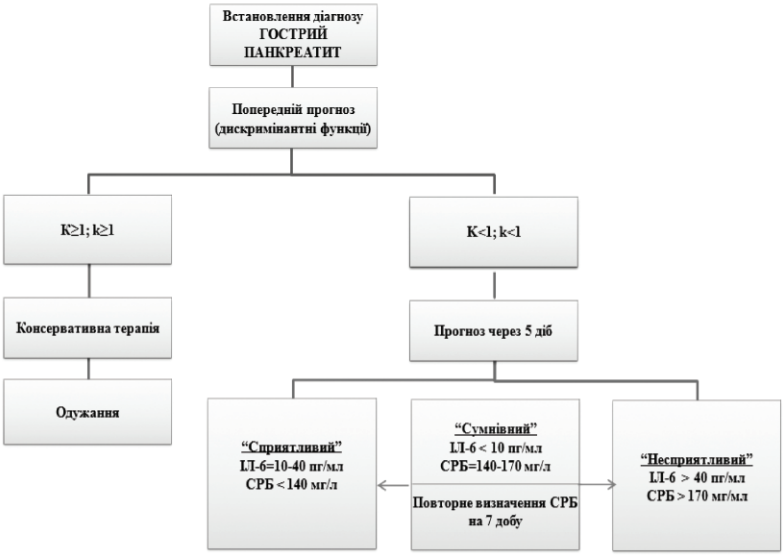


Рис. 1. Схематичне зображення способу прогнозування перебігу гострого панкреатиту

СРБ=140-170 мг/л) і третій – «несприятливий» (ІЛ-6 у сироватці крові > 40 пг/мл, а СРБ > 170 мг/мл).

У випадку із «сумнівним, або остаточно не визначеним» типом перебігу на 7 добу вважаємо за доцільне повторне визначення рівня СРБ у сироватці крові, що дозволяє уточнити перехід його під впливом проведеної терапії в подальший «сприятливий» (СРБ виявляє тенденцію до зменшення порівняно з попереднім визначенням) або «несприятливий» (СРБ виявляє тенденцію до збільшення порівняно з попереднім визначенням) перебіг захворювання. У зв'язку з цим подальше лікування слід проводити диференційовано [62, 97].

Спосіб прогнозування перебігу ГП та формування його ускладнень застосований нами при лікуванні хворих дослідної групи в кількості 113 осіб. При цьому попереднє визначення прогнозу на 5 добу від встановлення діагнозу і початку лікування визначило «сприятливий» перебіг у 54 хворих, «несприятливий» – у 45. До того ж у 14 хворих прогноз був визначений як «сумнівний, або остаточно не визначений». Повторне визначення рівня СРБ на 7 добу у хворих із «сумнівним» прогнозом захворювання дозволило визначитися із подальшим перебігом процесу. При підвищенні концентрації СРБ порівняно з вимірюванням на 5 добу прогнозували «несприятливий» перебіг. При тенденції до зниження концентрації СРБ порівняно з вимірюванням на 5 добу перебіг прогнозували як «сприятливий». Тому, остаточне визначення дало такі результати: сприятливий перебіг – у 60 хворих, несприятливий – у 53 хворих. Серед хворих з несприятливим перебігом померло 12 осіб.

Всі оперативні втручання були виконані у терміни з першої до 25 доби від моменту госпіталізації. У термін з першої до третьої доби прооперовано 20 (17,7%) хворих, з третьої по десяту добу – 58 (51,3%), пізніше десятої доби – 35 (31,0%) хворих. Хворі з панкреонекрозом біліарного ґенезу оперувалися, по можливості, у перші 72 години з моменту надходження у стаціонар.

За тривалістю лікування хворі зі сприятливим виходом захворювання розподілились таким чином: у 19 (31,7%) пацієнтів тривалість лікування була до 3 тижнів, у 29 (48,3%) пацієнтів тривалість лікування була від 3 тижнів до 2 місяців, у 12 (20,0%) – понад 2 місяці.

У залежності від прогнозованого перебігу розподіл хворих за виконаними оперативними втручаннями був таким (табл. 5.2).

У 19 хворих патологічний процес супроводжувався формуванням рідинних утворень навколо ПЗ і одночасним застоєм у жовчовивідних шляхах без ознак приєднання інфекції. При цьому «сприятливий» прогноз було встановлено 16 хворим, а «несприятливий» – 3. Відсутність чітких даних за гнійно-септичний характер рідинних скупчень дозволила нам застосувати для їх лікування лапароскопічну холецистостомію з дренуванням рідинних утворень ПЗ і черевної порожнини, лапароскопічну ревізію органів черевної порожнини з подальшим дренуванням черевної порожнини, лапароскопічне дренування чепцевої сумки і черевної порожнини, черезшкірне дренування чепцевої сумки під УЗД контролем. Характер вмісту рідинних скупчень у 3 хворих з попередньо визначеним «несприятливим» прогнозом свідчив про інфікованість вогнищ деструкції. В подальшому мінідренування у цих хворих виявилось неефективним, і хворі були прооперовані традиційним способом.

У 12 хворих деструктивний процес у підшлунковій залозі супроводжувався гіпертензією жовчовивідних шляхів. Усім їм було виконано лапаротомію, холецистостомію, секвестректомію, дренування чепцевої сумки і черевної порожнини. Серед них у 8 хворих було попередньо визначено прогноз як «сприятливий», їх подальше лікування завершилося стабілізацією стану і одужанням. У 4 хворих прогноз був визначений як «несприятливий», з них 2 пацієнти померли.

У 28 осіб захворювання ускладнилось розвитком деструктивного процесу з утворенням інфікованих вогнищ некрозу. Із них тільки у 2 хворих прогноз захворювання був розцінений нами як «сприятливий». А у 26 хворих при госпіталізації був визначений «несприятливий» прогноз, з них 8 хворим оперативне лікування розпочали із мініінвазивних втручань через тяжкий загальний стан і наявність тяжкої супутньої патології. Незважаючи на те, що в подальшому всім їм було виконані через 3-5 діб традиційні оперативні втручання в обсязі лапаротомії, секвестректомії, розкриття і дренування абсцесів черевної порожнини, заочеревинного простору, дренування чепцевої сумки і черевної порожнини, застосування мініінвазивних втручань (лапароскопічне дренування чепцевої сумки і черевної порожнини) дозволило зменшити інтоксикацію і стримати прогресування деструктивного процесу, що дало змогу стабілізувати стан хворих. У даній категорії хворих була найбільша кількість релапаротомій і летальних випадків (померло 5 хворих).

У 28 хворих було встановлено панкреатит біліарного ґенезу. Серед них попередній «сприятливий» прогноз мали 16 хворих, а у 12 прогноз визначений як «несприятливий». У 8 хворих вдалося виконати ендоскопічну папілосфінктеротомію і розвантажити жовчовивідні шляхи. 20 хворим виконали традиційні оперативні втручання. З них: 3 хворим виконували холецистектомію з дренуванням черевної порожнини, 12 хворим – холецистектомію з холедохолітотомією з дренуванням холедоха (2 випадки зовнішнього, 10 випадків внутрішнього дренування), дренуванням черевної порожнини, 5 хворим – холецистектомію, бурсооментостомію, дренування чепцевої сумки і черевної порожнини.

Тяжкість патологічного процесу і особливості розвитку ГП біліарного ґенезу примушують проводити оперативні втручання у перші 72 години. Тому остаточний прогноз визначали після проведеного оперативного втручання. Незважаючи на своєчасність і достатній обсяг оперативних втручань, «сприятливий» прогноз встановлено у 8 хворих

після ендоскопічної папілосфінктеротомії і у 8 хворих після відкритих оперативних втручань, а «несприятливий» – у 12 хворих, серед яких 5 померло від наростання серцево-судинної недостатності на тлі інтоксикації через прогресування процесу і формування ускладнень.

У 26 хворих під час встановлення діагнозу ГДП були виявлені ознаки скупчення рідини у черевній порожнині. Всім їм виконано лапароцентез і дренування черевної порожнини у перші 48 годин з моменту госпіталізації. «Сприятливий» прогноз у подальшому визначено у 18 хворих, у 8 прогноз виявився «несприятливим», і трьом з них у подальшому було виконано відкрите оперативне втручання. Серед оперованих після 10 доби 8 хворих мали «несприятливий» прогноз через формування гнійно-некротичних ускладнень з боку оточуючих тканин.

У другій групі холецистостомію, секвестектомію, дренування чепцевої сумки і черевної порожнини виконано у 12 хворих, з яких 2 померли (в першій групі – у 8, з яких 6 померли); лапаротомію, холецистектомію (ХЕ), дренування черевної порожнини у 3 хворих, з яких один помер (у першій групі – у 12); ХЕ, холедохолітотомію, дренування холедоха за Вишневським, дренування чепцевої сумки і черевної порожнини – у 2 хворих, з яких один помер (у першій групі – у 15, з яких 4 померли); ХЕ, холедохолітотомію, накладання холедоходуоденоанастомозу – у 10 хворих, з яких один помер (у першій групі – у 20, з яких 3 померли); ХЕ, бурсооментостомію, дренування чепцевої сумки – у 5 хворих, з яких 2 померли (у першій групі – 27, з яких 6 померли); лапароскопічну ХЕ, дренування рідинних утворень і черевної порожнини – у 11 хворих (в першій групі – у 1); бурсооментопексію, дренування чепцевої сумки і черевної порожнини – у 20 хворих, з яких 3 померли (у першій групі – у 3, з яких 2 померли), лапароцентез, дренування черевної порожнини – у 26 хворих (у першій групі – у 10 хворих).

Серед оперативних втручань, які виконувались тільки в II групі, слід відзначити: секвестректомія, дренування заочеревинного простору і чепцевої сумки – у 6 хворих, з яких один помер; розкриття і дренування абсцесів черевної порожнини, міжпетельних абсцесів, санація і дренування черевної порожнини – у 2 хворих, з яких один помер; лапароскопічна ревізія органів черевної порожнини – у 3 хворих; лапароскопічне дренування чепцевої сумки і черевної порожнини – у 3 хворих; черезшкірне дренування чепцевої сумки під УЗД контролем – у 2 хворих; ендоскопічна папілосфінктеротомія – у 8 хворих.

Впровадження розробленої схеми прогнозу перебігу гострого панкреатиту та формування його ускладнень змінило структуру і обсяг оперативних втручань. Так, збільшилась кількість мініінвазивних втручань і зменшилась кількість відкритих операцій у другій групі. У пацієнтів II групи був впроваджений ряд мініінвазивних методів оперативного втручання: лапароскопічна ревізія органів черевної порожнини, лапароскопічне дренування осередків рідини в проекції підшлункової залози і черевної порожнини, черезшкірне дренування чепцевої сумки під ультразвуковим контролем і ендоскопічна папілосфінктеротомія.

При цьому слід зауважити, що у випадках із «сприятливим» перебігом захворювання мініінвазивні втручання у всіх випадках були остаточними і завершились одужанням хворого. У випадках із «несприятливим» перебігом виконання мініінвазивних втручань було першим етапом хірургічного лікування, яке зменшило інтоксикацію, стабілізувало стан хворого, готуючи його до традиційної операції, що зменшило кількість ускладнень і летальних наслідків.

Кількість релапаротомій у II групі зменшилась порівняно з I групою на 14,3%. Релапаротомії у 4 хворих II групи мали санаційний характер (15 релапаротомій), а ще у 2 виконувались з приводу арозивної кровотечі (3 релапаротомії). З хворих, яким було виконано релапаротомії 4 померли. У I групі у 5 хворих виконувались санаційні релапаротомії (18 релапаротомій), у 3 хворих показанням до релапаротомії була арозивна кровотеча (3 релапаротомії). З хворих, яким було виконано релапаротомію, 5 померли.

У всіх випадках проводили консервативну терапію згідно зі стандартами. Вибір виду оперативного втручання залежав від стадії захворювання і наявності тих чи інших ускладнень.

Оперативні втручання виконували за показаннями. При ферментативному перитоніті ми виконували лапароскопію або лапароцентез з обов'язковим наступним дренуванням черевної порожнини. При інфікованому панкреонекрозі за показаннями на 15 – 21 добу застосовували панкреатонекрсеквестректомію, панкреатонекрсеквестректомію з лапаростомією або програмовану релапаротомію. При оперативних втручаннях з приводу деструктивного панкреатиту робили розтин очеревини по нижньому контуру залози, що, на наш погляд, не тільки запобігає подальшому розповсюдженню процесу на позаочеревинну клітовину, але й сприяє проведенню адекватного дренування ділянок уже враженої заочеревинної клітковини, а також параколярного простору. Дренажі проводили заочеревинно, через поперекові доступи з урахуванням анатомії заочеревинного простору. Центральні параколярні некрози, а також некрози брижі тонкої кишки видаляли та дренували згідно із загальноприйнятими методикам. За показанням при жовчній гіпертензії накладали холецистостому.

При гострому деструктивному панкреатиті біліарного ґенезу виконували холецистектомію або холецистостомію. За наявності холедохолітіазу виконували холедохолітотомію з подальшим дренуванням жовчних проток одним із відомих методів. За потребою закінчували операцію накладанням широкої лапаропанкреатостоми.

У післеопераційному періоді при необхідності використовували екстракорпоральні методи детоксикації.

Таблиця 1

Основні ускладнення, що розвинулись у хворих I та II груп

№	Ускладнення	I група		II група	
		абс.	%	абс.	%
1	Парапанкреатит	7	12,1	9	16,9
2	Флегмона заочеревинного простору	8	13,8	6	11,3
3	Абсцес сальникової сумки	8	13,8	7	13,2
4	Гнійний перитоніт	9	15,4	8	15,1
5	Торакальні ускладнення	8	13,8	8	15,1
6	Сепсис	7	12,1	6	11,3
7	Псевдокісти ПЗ	5	8,6	5	9,5
8	Нориці	3	5,2	2	3,8
9	Арозивні кровотечі	3	5,2	2	3,8
	Всього	58	100,0	53	100,0

Проаналізувавши ускладнення, що розвинулись у виписаних хворих обох груп отримали такі дані (табл. 1).

Отже, загальна кількість ускладнень у II групі зменшилась порівняно з I групою на 10,2%. У II групі серед ускладнень найчастіше зустрічались парапанкреатит (16,9%) і гнійний перитоніт (15,1%). У I групі найчастішими ускладненнями були гнійний перитоніт (15,4%) та флегмона заочеревинного простору, абсцес сальникової сумки і торакальні ускладнення (по 13,8%).

Післяопераційна летальність у другій групі склала 10,6% (12 хворих). Серед померлих хворих 6 (50,0%) були прооперовані у термін до 3 доби від моменту надходження у стаціонар, 2 (16,7%) хворих– у термін від третьої до 10 доби, 4 (33,3%) – у термін пізніше 10 доби від моменту госпіталізації. Серед вилікуваних хворих ці показники склали відповідно 22 (21,8%) пацієнти, 61 (60,4%) пацієнт і 18 (17,8%) пацієнтів.

Нами були проаналізовані причини, що обумовили летальні наслідки у хворих I та II груп. В обох групах найчастішою причиною, що обумовила летальний наслідок, виявився гнійний перитоніт (у першій групі він спричинив 42,8% летальних наслідків, у другій – 41,7%). Найрідшою причиною у другій групі була тромбоемболія легеневої артерії (8,3%), а в першій групі – тромбоемболія легеневої артерії і арозивна кровотеча із судин ПЗ (по 14,3%). Сепсис із прогресуючою поліорганною недостатністю спричинив летальний наслідок у 28,6% хворих I групи і у 33,3% хворих II групи.

Висновки. Проведення хірургічного лікування хворим на ГП з урахуванням прогнозу перебігу захворювання на основі маркерів гострофазового запалення, а також доцільне використання мініінвазивних технологій дозволили покращити його якість, а саме, зменшити кількість ускладнень на 10,2%, кількість релапаротомій на 14,3%. Післяопераційна летальність знизилась до 10,6%. Даний алгоритм дій є доцільним для використання в хірургічній практиці. Він дозволяє надавати адекватну спеціалізовану медичну допомогу хворим на ГП у залежності від стадії розвитку захворювання, зменшує ризик розвитку синдрому ПОН, формування ускладнень, що поліпшує подальший прогноз перебігу захворювання.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Гончар М.Г. Вибір раціонального методу хірургічного лікування гострого біліарного панкреатиту / М.Г. Гончар, Я.М. Кучірка, Л.І. Дмитрів [та ін.] // Матеріали науково-практичної конференції «Актуальні питання діагностики і лікування гострого панкреатиту». – Львів, 2002. – С. 54 –56.

2. Паламарчук В.І. Гострий некротичний панкреатит, обтураційна жовтяниця та поліорганна недостатність / В.І. Паламарчук, Ш.Р. Бабанли, О.П. Бойко // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2 – 3. – С. 100 – 101.

3. Gurda-Duda A. Assessment of the prognostic value of certain acute-phase proteins and procalcitonin in the prognosis of acute pancreatitis / A. Gurda-Duda, B. Kuśnierz-Cabala, W. Nowak [et al.] // Pancreas. – 2008. – Vol. 37, N 4. – P. 449 – 453.

4. Павловський М.П. Лікувальна тактика при поєднанні гострого калькульозного холециститу і гострого біліарного панкреатиту / М.П. Павловський, В.І. Коломійцев, Т.І. Шахова // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2 – 3. – С. 99 – 100.

5. Бондаренко М.М. Лікувально-діагностична тактика при гострому панкреатиті та його ускладненнях / М.М. Бондаренко, С. І. Баранник, В.М. Барвінський [та ін.] // Харківська хірургічна школа. – 2008. – №2(29). –С. 87-89.

6. Коломійцев В.І. Малоінвазивні технології в лікуванні хворих на гострий некротичний біліарний панкреатит / В.І. Коломійцев, Я.І. Гавриш, Ф.П. Інденко [та ін.] // Український журнал хірургії. – 2009. – № 5. – С. 137 – 142.

7. Бондаренко М.М. Діагностичні маркери прогнозування перебігу гострого панкреатиту / М.М. Бондаренко М.М., С.І. Баранник, Г.О. Родинська // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 2.1. – С. 77-79.

8. Баранник С.І. Прогнозування ускладнень гострого деструктивного панкреатиту / С.І. Баранник, Г.О. Родинська, І.О. Губарь // Медичні перспективи. – 2010. – Т. XV, №3. – С. 85-90.

Бараннік К. С.
асистент кафедри урології, топографічної анатомії та оперативної хірургії
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

ЗМІНИ МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПАРЕНХІМИ ТА НИРКОВОГО КРОВОТОКУ ЩУРІВ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ІШЕМІЇ ОДНІЄЇ НИРКИ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню кровотоку в паренхімі нирок при однобічному порушенні кровотоку у експериментальних тварин (щурі лінії Вістар). В роботі наведені нові дані щодо особливостей морфологічних змін у мікроциркуляторному руслі обох нирок. Показано, що протилежна нирка також отримує негативного впливу на власний кровотік. Використання фармакологічного захисту паренхіми нирок під час оперативного втручання може позитивно впливати на стан компенсаторних можливостей котралатеральної нирки.

Анотация: Статья посвящена исследованию кровотока в паренхиме почек при одностороннем нарушении кровотока у экспериментальных животных (крысы линии Вистар). В работе приведены новые данные об особенностях морфологических изменений в микроциркуляторном русле обеих почек. Показано, что противоположная почка также получает отрицательное воздействие на собственный кровоток. Применение фармакологической защиты паренхимы почек во время оперативного вмешательства может положительно влиять на состояние компенсаторных возможностей котралатеральной почки.

Summary: The work is devoted blood-groove research in parenchym kidneys at unilateral infringement of a blood-groove at experimental animals (a rat of a line of Vistar). In work the new data about features of morphological changes in microcyrculation a channel of both kidneys is cited. It is shown that the opposite kidney also receives negative influence on own blood-groove. Application of pharmacological protection parenchyme kidneys during operative intervention can positively influence a condition compensation possibilities kontralatheral kidneys

Актуальність. Вивчення стану компенсації мікроциркуляторного русла паренхіми нирок при однобічній ішемії та можливість її корекції у періопераційному періоді має певне практичне значення. 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, с. 23]. Доведено, що порушення кровообігу нирки веде до значних змін мікроциркуляції, тканинного дихання, утворення склеротичних процесів в паренхімі [2, с. 17]. Зміни стосуються також і функції протилежної нирки [3, с. 15; 4, с. 1028]. Але термін виникнення в ній компенсаторно-пристосовних змін та динаміка їх перебігу під час різних видів порушення кровопостачання однієї з нирок на сьогодні недостатньо з'ясовані. Тому, визначення змін кровотоку паренхіми обох нирок в даному випадку є актуальним і має певне практичне значення.

Мета дослідження. В експерименті морфологічно дослідити зміни ниркового кровотоку в обох нирках при однобічній ішемії.

Матеріали і методи дослідження. В експерименті на 34 білих половозрілих щурах лінії Вістар створювали постійну ішемію лівої нирки (ЛН) фіксованим перегинанням її артерії. Стан паренхіми 10 відносно здорових щурів брали за контроль (контрольна група – КГ). Щільність судин (ЩС) була досліджена морфометричним методом як середня кількість судин, за мембранною/субмембранною реакцією ендотелію з моноклональним антитілом CD34 у 10 полях зору при збільшенні х400 з наступним визначенням їх числа на 1мм^2.

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. Дослідна група щурів (ліва нирка – ЛН), що знаходилась під впливом експериментальної ішемії (моделювання порушення місцевого ниркового кровотоку при різних патологічних станах, які притаманні ниркам людини, а саме, атеросклероз, тромбоз, емболія або стискання пухлиною ниркових артерій) при гістологічному дослідженні в забарвленні гематоксилін-еозин (Г-Е) характеризувалася великою кількість повнокровних ділятованих судин, що мали периваскулярну набряклу строму і звивистий хід. Більшість полів зору містили екстравазальні точкові крововиливи та осередки хронічного запалення, представлені здебільшого круглоклітинним моноцитарно-лімфоцитарним інфільтратом і розташовані навколо капілярної сітки кортикального лабіринту (рис. 1 А).

Позитивна реакція ендотелію судин із маркером CD34 зразків дослідної групи дозволила продемонструвати хаотично розгалужену капілярну сітку в стромі між клубочками і нирковими канальцями, що розгалужується навколо первинних гілок приносних артеріол, де беруть початок капіляри відповідних відділів виносних артеріол в області судинного полюсу (рис. 1 Б). Це явище вірогідно носить пристосувальний характер в наслідок дії ішемії. До того ж в зразках дослідної групи добре видно ушкодження CD34+ ендотелію клубочків з

Таблиця 1

Щільність судин в зразках тканини нирки, n, M±S

Група	n	Локалізація	CD34+ судин / 1 мм²	p, r
А І	15	Корковий шар	9,3±1,5	p*<0,05, r= +0,473 p**<0,05, r=+0,359
		Мозковий шар	11,2±2,4	
А ІІ	15	Корковий шар	15,1±2,5	p**<0,05, r=+0,571
		Мозковий шар	31,2±4,4	
КГ	10	Корковий шар	5,7±0,9	
		Мозковий шар	6,8±1,0	

*Примітка: * – різниця вірогідна по відношенню до «здорової» ПН при 5% рівні значущості (p<0,05);*
*** – різниця вірогідна по відношенню до КГ при 5% рівні значущості (p<0,05);*
КГ – контрольна група.

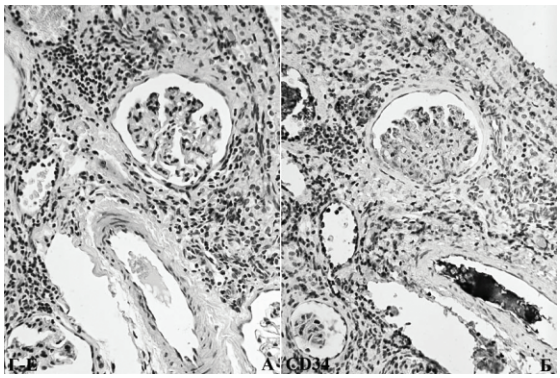


Рис. 1. Нирка щура із експериментальною ішемією. А. Повнокровні дилятовані судини, набряк строми, осередки запалення, крововиливи в корковому шарі, забарвлення Г-Е (х400). Б. Позитивна реакція ендотелію розгалуженої сітки капілярів, крупних судин і ниркових клубочків із маркером CD34, ІГХ метод, додаткове забарвлення гематоксиліном Майєра (х400)

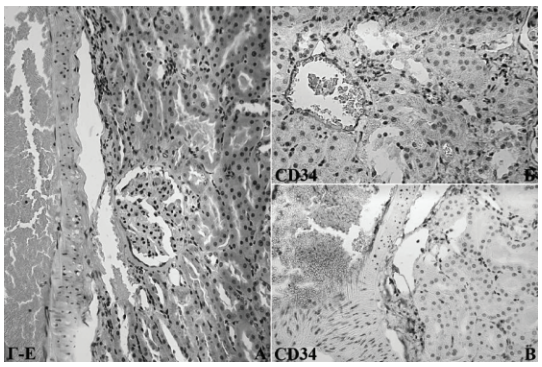


Рис. 3. Права «здорова» нирка щура із експериментальною ішемією

частковим тромбозом та колапсом капілярних петель, наявність пристінкових мікротромбів в значно більших за діаметром артеріолах та венулах, що говорить про зміну реологічних властивостей крові через ішемічне ушкодження ендотелію (рис. 1). Для порівняння, в групі контролю (КГ) чітко виявляється збереження ангіоархітектоніки клубочків, артеріол та капілярної сітки в нормальних умовах (рис. 2).

Цікавим виявилося спостереження правої контралатеральної «здорової» нирки (ПН), що також продемонструвала порушення кровообігу наче в умовах ішемії (рис. 3. А). Дилятація кровонаповнених судин, набряк строми і гідропічна дистрофія епітелію більшості канальців характеризували ПН, як і ЛН дослідної групи, а формування капілярної сітки значно перевищувало і КГ, і дослідну групу (рис. 3. Б), особливо навколо крупних артеріол (рис. 3. В). Це підтверджує, що судинні захворювання нирок впливають на всі структурні елементи обох нирок. Для кількісної оцінки стану васкуляризації дослідних зразків нами було проаналізовано щільність судин (ЩС).

А. Дилятована повнокровна судина, крововиливи, забарвлення Г-Е (х200). Б. Розширені судини з CD34+ ендотелієм, розгалужена судинна сітка кортикального лабіринту, ІГХ метод, додаткове забарвлення гематоксиліном Майєра (х400). В. Формування капілярної сітки навколо первинних гілок крупної артеріоли, ІГХ метод, додаткове забарвлення гематоксиліном Майєра (х400).

Щільність судин була досліджена морфометричним методом у зразках тканини нирок, як середня кількість судин, за мембранною/субмембранною реакцією ендотелію з моноклональним антитілом CD34 у 10 полях зору при збільшенні х400

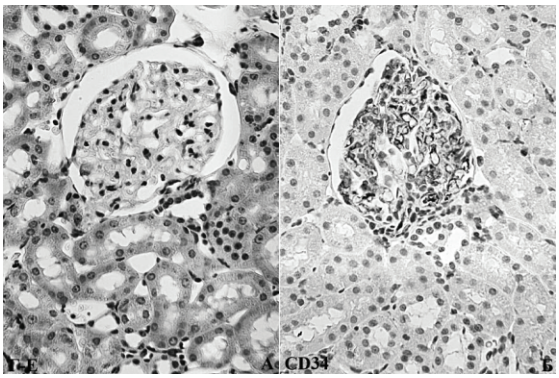


Рис. 2. Клубочок нирки щура контрольної групи. А. Біля судинного полюсу чітко визначається macula densa, збережений епітелій проксимальних та дистальних звивистих канальців, забарвлення Г-Е (х1000). Б. CD34-позитивний ендотелій збережених капілярних петель клубочку, поодинокі капіляри серед звивистих канальців, ІГХ метод, додаткове забарвлення гематоксиліном Майєра (х1000)

з наступним визначенням їх числа на 1мм^2. Окремо вимірювалась ЩС коркового та мозкового шарів для з'ясування впливу ішемічних процесів.

ЩС дослідної групи коливалась від 7 до 24 судин на 1 мм^2, що, в середньому, в корковому шарі склало 9,3±1,5 судин/мм^2, в мозковому – 11,2±2,4 судин/мм^2; в контралатеральній нирці – від 12 до 38 судин на 1 мм^2, відповідно 15,1±2,5 судин/мм^2 та 31,2±4,4 судин/мм^2, для порівняння в КГ – від 3 до 10 судин на 1 мм^2, відповідно 5,7±0,9 судин/мм^2 та 6,8±1,0 судин/мм^2. Результати обчислень наведені в таблиці 1.

Таким чином, фіксоване перегинання артерії ЛН з наступним недокрів'ям ниркової паренхіми викликає стійкий спазм двох третин периферичних відділів міждолькових артерій обох нирок з ураженням коркового шару і збереженням мозкового за рахунок юкстамедулярних нефронів, що передають кров в хибні прямі артеріоли для кровопостачання капілярної системи мозкової речовини. Ішемічні процеси призводять до виділення медіаторів запалення і наступної дилатації судин з стимуляцією росту колатеральних капілярів через ростові фактори, що ми й спостерігаємо в контралатеральній нирці. Це призводить до підвищення кількості судин в цілому, але нерівномірному – дисбаланс ЩС в корковому та мозковому шарах (зменшення їх безпосередньо під капсулою, порівняно з більш глибоким мозковим), що не відповідає нормальній будові судин в нирках КГ. Знайдено статистично вірогідну різницю ЩС обох підгруп порівняно із КГ ($p_{A\,I}$**<0,05, r=+0,359; $p_{A\,II}$**<0,05, r=+0,571), та між собою ($p_{A\,I}$*<0,05, r= +0,473).

Висновки. Однобічне пошкодження нирок щурів, внаслідок експериментальної ішемії завдає шкоди місцевому нирковому кровотоку. При цьому, в контралатеральній «здоровій» нирці також виникають патологічні зміни, що може обумовити необхідність їх медикаментозної підтримки під час проведення оперативного втручання на ураженій нирці. Основні патологічні прояви в правих контралатеральних «здорових» нирках досліджуваних груп щурів проявлялися в наявності дистрофічних змін епітелію канальців, осередків набряку та склерозу навколо крупних судин, перитубулярних та периваскулярних круглоклітинних запальних інфільтратів, стовщення стінок, збільшенням приносних артеріол.

ЛІТЕРАТУРА:

1. 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.

2. 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.

3. 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.

4. Hill G.S. Morphometric study of arterioles and glomeruli in the aging kidney suggests focal loss of autoregulation / G. S. Hill, D. Heudes, J. Bariety // Kidney International. – 2003. – Vol. 63. – P. 1027-1036.

Белов О. О.
асистент кафедри медичної психології та психіатрії з курсом післядипломної освіти Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова

ОСОБЛИВОСТІ ПРОФІЛЮ ОСОБИСТОСТІ У ХВОРИХ НА ПРОФЕСІЙНУ ПАТОЛОГІЮ ОРГАНІВ ДИХАННЯ ТА ПЕРИФЕРИЧНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню особистісних змін, асоційованих з професійною патологією органів дихання та периферичної нервової системи. В роботі наведені нові дані щодо особливостей проявів та динаміки особистісних змін у хворих на професійні захворювання. Показано вплив професійної патології на формування стійких особистісних трансформацій невротичного характеру.

Аннотация: Статья посвящена исследованию личностных изменений, ассоциированных с профессиональной патологией органов дыхания и периферической нервной системы. В работе приведены новые данные об особенностях проявления и динамики личностных изменений у больных профессиональными заболеваниями. Показано влияние профессиональной патологии на формирование стойких личностных трансформаций невротического характера.

Summary: The work is dedicated to researching of the personal changes associated with occupational diseases of the respiratory system and the peripheral nervous system. The paper presented new data on the characteristics and dynamics of the manifestation of personality changes in patients with occupational diseases. Shows the effect of occupational diseases on the formation of persistent personal transformation of neurotic character.

Професійна патологія (ПП) становить важливу медичну та соціальну проблему [1, 2]. Щорічно в Україні реєструється від 6 до 15 тисяч випадків професійних захворювань (2,3–4,5 випадків на 10 тис. працюючих), і, незважаючи на скорочення чисельності працюючих, відмічається тенденція до зростання кількості хворих на ПП [3].

Дослідження несприятливих змін у психоемоційній сфері, що виникають під впливом різних форм соматичної патології є однією з центральних проблем медичної психології [4, 5, 6]. З сучасних наукових позицій в якості основного патопсихологічного механізму формування патологічних соматогенних симптомокомплексів розглядається зміна біопсихосоціального статусу особистості внаслідок соматичного захворювання як фактору, що не залежить від суб'єктивно-вольової сфери хворого [7]. ПП потребує особливого підходу до вивчення змін у психоемоційній сфері внаслідок синергічного впливу на психіку хворого несприятливих соматогенних та соціально-психологічних факторів. Однак, незважаючи на вагому медичну та соціальну значущість, питання, пов'язані із впливом професійної патології на психоемоційний стан хворих, в Україні практично не досліджувалися. Відсутні наукові дані щодо особливостей трансформацій у психоемоційній сфері хворих на різні форми професійної патології, структури та ступеню виразності порушень психіки, зв'язку їх з соціально-психологічними та клінічними особливостями професійних захворювань.

Метою цього дослідження було вивчення особистісних особливостей хворих на ПП органів дихання (ОД) та периферичної нервової системи (ПНС), а також аналіз динаміки особистісних змін у процесі розвитку захворювання.

Нами було обстежено 85 хворих на ПП ОД (туберкульоз легенів, емфізема легень, хронічне обструктивне захворювання легенів, пневмоконіози, бронхіальна астма) та 84 хворих на ПП ПНС (моно- та поліневропатії, радикулопатії, вплив вібрації). Контрольну групу (КГ) склали 60 практично здорових осіб, спільномірних за віковими та соціальними характеристиками. У динаміці захворювання було досліджено 33 хворих на ПП ОД та 31 хворий на ПП ПНС. Первинне обстеження проводилося протягом першого місяця з дня встановлення діагнозу професійного захворювання. Повторні обстеження проводилися через один рік та два роки після встановлення діагнозу професійного захворювання. Дослідження проведено за допомогою скороченого багатофакторного опитувальника особистості (СБОО) – варіанту психологічного тесту Mini-Mult, розробленого В.П. Зайцевим [8].

Основними характеристиками профілю СБОО у хворих на професійну патологію в цілому є домінування іпохондричних та депресивних тенденцій, а також ознаки дезінтеграційних та дезадаптаційних проявів. Серед клінічних шкал домінуючі позиції у профілі СБОО хворих на професійну патологію займають шкали іпохондрії та депресії, причому кількісні значення показників за домінантою шкалою у профілі у 85,9% хворих на ПП ОД і у 92,9% хворих на ПП ПНС перевищують 70 Т балів, що відповідає ознакам акцентуації.

Як у хворих на ПП ОД, так і у хворих на ПП ПНС домінуючими у профілі є перша шкала (іпохондрії, надконтролю). Середнє значення її у хворих на ПП ОД склало 68,38±11,04 Т балів, у хворих на ПП ПНС – 71,67±10,95 балів, у здорових – 51,77±6,07 Т балів. Розбіжності статистично значущі при порівнянні груп здорових і хворих на ПП ОД та ПП ПНС ($p<0,001$), і суттєво менш значущі при порівнянні груп ПП ОД і ПП ПНС ($p<0,1$). Високі значення за шкалою іпохондрії відповідають психосоматичній предиспозиції, і в контексті наявності важкої інвалідізуючої соматичної патології, наявної у обстеженого контингенту, можуть розглядатися як ознаки стійкої невротизації з іпохондричним розвитком особистості.

Високі показники за шкалою іпохондрії у профілі хворих на професійну патологію поєднуються з високими показниками за другою шкалою (шкала депресії), що може бути свідченням акцентуації за

гіпотимним (дистимічним) типом. Середнє значення за шкалою депресії у хворих на ПП ОД склало 63,66±11,55 Т балів, на ПП ПНС – 69,35±9,99 Т балів, у здорових – 44,97±8,48 Т балів. Розбіжності статистично значущі при порівнянні між собою всіх груп (p<0,001). Високі показники за шкалою депресії виявляють фрустраційні тенденції, пов'язані з наявністю важкого соматичного захворювання, що унеможливлює або значно утруднює соціальну та професійну реалізацію. На наш погляд, з урахуванням особливостей психопатологічних змін, виявлених під час клініко-психологічного обстеження, ці особливості слід розглядати як закономірну депресивну реакцію у рамках адаптаційного синдрому.

Третьою шкалою у профілі хворих на професійну патологію, що є дещо меншою за кількісними значеннями від перших двох (середній рівень не перевищує 65 Т балів), є шкала психастенії, що належить до показників гіпостенічного, гальмівного кола. Середнє значення за цією шкалою у хворих на ПП ОД склало 63,89±16,07 Т балів, у хворих на ПП ПНС – 63,93±13,06 Т балів, у здорових – 54,90±8,61 Т балів. Розбіжності статистично значущі при порівнянні груп здорових з групами хворих на ПП ОД і ПП ПНС (p<0,001). Особливості профілю хворих на професійну патологію свідчать про наявність у них стану дезадаптації, а співставлення цих даних з результатами клініко-психологічного обстеження свідчить про формування у хворих на професійну патологію специфічного психопатологічного патерну, що включає знижений настрій, пасивність, іпохондричні фіксації, тривогу, неспокій, помисливість у контексті несприятливих соматичних змін. Такі особливості можуть трактуватися як стан дезадаптації і потребують певної психотерапевтичної корекції.

Доволі високими у профілях хворих на професійну патологію є значення за шкалою істерії: у хворих на ПП ОД в середньому 63,00±11,29 Т балів, у хворих на ПП ПНС – 64,23±10,60 Т балів, у здорових – 49,95±6,59 балів; розбіжності статистично значущі при порівнянні груп здорових з групами хворих на ПП ОД і ПП ПНС (p<0,001). Це може трактуватися як нестійкість емоцій та ознаки дисоціації у мотиваційно-особистісній сфері. На наш погляд, при інтерпретації особливостей профілю хворих на професійну патологію слід мати на увазі ряд соціально-психологічних особливостей цього контингенту. Дещо нижчими у хворих на професійну патологію є показники за шкалою шизоїдності (у хворих на ПП ОД середнє значення 56,79±11,00 Т балів, у хворих на ПП ПНС – 63,18±11,42 балів, у здорових – 58,70±8,25 балів; розбіжності значущі при порівнянні здорових і ПП ПНС, а також хворих на ПП ОД і ПП ПНС (p<0,01), що, у поєднанні з характерним профілем за іншими шкалами, може свідчити про тенденцію до фіксації на негативних переживаннях, сенситивність, прагнення до самоізоляції і уникнення контактів з оточуючими, бажання позбутися неприємних болісних переживань.

Репресивні позиції у профілях хворих на професійну патологію займають шкали паранойяльності (середнє значення показника у хворих на ПП ОД – 56,92±9,60 Т балів, у хворих на ПП ПНС – 61,71±12,43 Т балів, у здорових – 57,50±9,49 Т балів, розбіжності значущі при порівнянні груп здорових і хворих на ПП ПНС (p<0,05), а також хворих на ПП ОД і ПП ПНС (p<0,01)) та психопатії (середнє значення показника у хворих на ПП ОД – 53,47±11,19 Т балів, у хворих на ПП ПНС – 57,12±13,12 Т балів, у здорових – 55,53±13,21 Т балів; розбіжності статистично значущі при порівнянні груп хворих на ПП ОД і ПП ПНС (p<0,05)).

Найнижчі позиції у профілі хворих займає шкала гіпоманії (у хворих на ПП ОД середнє значення за цією шкалою 47,25±9,54 Т балів, у хворих на ПП ПНС – 44,93±8,98 Т балів, у здорових – 63,65±8,34 Т балів; розбіжності статистично значущі при порівнянні групи здорових з групами хворих на ПП ОД і ПП ПНС (p<0,001), а також груп хворих на ПП ОД і ПП ПНС (p<0,05). Такі особливості можуть інтерпретуватися як зниження активності, оптимізму та життєлюбства, зниження мотивації досягнення, пасивність та депресивні переживання, що є закономірним для даного контингенту і може розглядатися в рамках розладів адаптації, притаманних хворим на професійну патологію.

Профілі хворих на професійну патологію ОД та ПНС мають як спільні риси, притаманні хворим з професійними захворюваннями в цілому, так і певні особливості. Спільними рисами, що виявляються в обох групах, є високі значення показників за шкалами іпохондрії (провідна у профілі) що виявляє іпохондричні тенденції та соматичні фіксації. Водночас, психологічні профілі за тестом СБОО хворих на професійну патологію ОД мають певні відмінності від профілів хворих на патологію ПНС. Так, у хворих на ПП ОД другою у профілі є шкала психастенії, а у хворих на ПП ПНС – депресії, третьою – відповідно депресії та істерії, четвертою – відповідно істерії та психастенії, п'ятою – відповідно паранойяльності та шизоїдності, шостою – шизоїдності та паранойяльності. Сьома і восьма позиції (шкали психопатії та гіпоманії) в обох групах співпадають. Такі особливості узгоджуються з даними клінічного обстеження та результатів вимірювання рівнів депресії і тривожності і виявляють у хворих на ПП ОД ознаки дезадаптації, що виявляється тривогою, страхом, неспокоєм, нав'язливими думками, відчуттям розгубленості. Натомість, у хворих на ПП ПНС на перший план виходять явища депресії, підвищеної чутливості до зовнішніх впливів, песимізму, пасивності, афіліативних тенденцій.

При дослідженні динаміки змін у показниках шкал опитувальника СБОО у хворих на ПП ОД було виявлено загальну тенденцію до зростання показників за шкалами астенічного регістру по мірі прогресування захворювання. Так, при первинному обстеженні показник за шкалою іпохондрії у цій групі хворих склав 58,3±11,5 Т балів, при другому обстеженні – 71,5±6,4 Т балів, при третьому –

75,5±6,5 Т балів; розбіжності є статистично значущими (p<0,05). Соматична предиспозиція є визначальною у динаміці показників за цією шкалою, і кількісна виразність змін в цілому відповідає прогредієнтності захворювання. При оцінці динаміки іпохондричних тенденцій у цій групі необхідно зауважити, що найбільш виразні зміни відбуваються у перший рік після встановлення захворювання, після чого актуалізація іпохондричних тенденцій суттєво сповільнюється. На наш погляд, така динаміка є закономірною з урахуванням характеру патології: саме у перший рік з моменту встановлення професійного захворювання органів дихання відбувається адаптація до наявних патологічних змін, нового способу життя, соціального статусу і т.п. У частини хворих, яким притаманні тривожно-помисливі риси, це може набувати характеру іпохондричних фіксацій, актуалізації явищ госпіталізму та іпохондричному розвиткові особистості.

Наростання у динаміці розвитку професійного захворювання іпохондричних проявів супроводжується збільшенням депресивних та тривожно-депресивних тенденцій. Так, показник за шкалою депресії збільшився з 55,9±11,3 Т балів при першому обстеженні до 69,2±4,4 балів при другому обстеженні та до 73,4±7,5 Т балів при третьому обстеженні, за шкалою психастенії – відповідно з 51,4±15,2 Т балів до 66,8±9,0 Т балів та до 77,6±6,1 Т балів. Збільшення депресивних проявів у динаміці також більшою мірою відбувалося протягом першого року захворювання; натомість, астенізація розвивається більш рівномірно.

Крім закономірного наростання проявів іпохондричних, депресивних та астенічних тенденцій, у дослідженої групи було виявлено також значуще (p<0,05) збільшення у динаміці показників за шкалою істерії з 54,2±10,1 Т балів при першому обстеженні до 64,7±6,8 Т балів при другому і до 72,0±8,1 Т балів при третьому обстеженнях. Розглядаючи ці особливості у комплексі психопатологічних проявів, асоційованих з професійними захворюваннями, можна говорити про формування у хворих на професійну патологію специфічного психологічного патерну реагування, що характеризується егоцентричністю з тенденцією до фіксації механізму психологічного захисту за типом «умовної бажаності» та «уходу в хворобу». З цієї ж точки зору, на наш погляд, слід інтерпретувати й динаміку за шкалою шизоїдності, яка, хоча й виражена суттєво менше, ніж за шкалами іпохондрії, депресії, психастенії та істерії, все ж виявляє значущі зміни. Показник за цією шкалою у хворих на ПП ОД збільшився з 50,6±11,5 Т балів при першому обстеженні до 62,6±8,6 Т балів при другому обстеженні та до 65,4±5,1 Т балів при третьому. Аналогічно, показник за шкалою паранойяльності збільшився відповідно з 52,3±7,8 Т балів до 56,6±9,8 Т балів та до 61,8±8,9 Т балів. Враховуючи об'єктивну наявність важкого соматичного захворювання, такі реакції можна розглядати як загальну тенденцію протидії на біологічному та психологічному рівнях проникненню інорідного, чужого у духовний та фізіологічний світ власного «Я» (Собчик Л.М.).

Особливістю хворих на ПП ПНС є те, що, починаючи з другого року від початку захворювання співвідношення іпохондричних та депресивних проявів, що до цього моменту складалося на користь іпохондричних тенденцій, змінюється превалюванням ознак депресії. Кількісні значення за шкалою депресії при цьому наростають з 55,9±11,4 балів при першому обстеженні до 66,4±7,6 балів при другому і до 77,1±8,6 балів при третьому обстеженні. Високі показники за шкалою депресії поєднуються з вираженою динамікою психастенічних проявів. Середні значення показників за шкалою психастенії у динаміці захворювання зростають з 50,5±14,0 Т балів до 62,9±11,6 Т балів і до 72,8±8,3 Т балів. Середнє значення показника за шкалою істерії у цій групі зростає з 53,8±11,4 Т балів до 60,4±8,4 Т балів та до 70,9±8,6 Т балів; при цьому значущою ця динаміка є лише на другому етапі захворювання (p<0,01). На наш погляд, така динаміка є закономірною, і відображує накопичення роздратування внаслідок хронічного больового синдрому та обмеження рухів, що погано піддаються корекції.

Таким чином, у динаміці особистісних змін, асоційованих з професійною патологією, у хворих на ПП ОД та ПП ПНС виявлені як спільні риси, так і суттєві відмінності. Спільними рисами є поступове зростання по мірі прогресування захворювання депресивних, тривожно-депресивних та астено-депресивних проявів, а також аграваційних тенденцій, що може бути пов'язане із усвідомленням «цінності» професійного захворювання як джерела соціальних виплат, послуг і пільг. Відмінностями, притаманними хворим на ПП ОД, є більша виразність динаміки емоційної лабільності, нестійкості, фіксації на неприємних соматичних відчуттях, тривожності, а хворим на ПП ПНС – поступове наростання астенізації, виражених депресивних, астено-депресивних та апато-депресивних тенденцій у поєднанні з ригідністю афекту і схильністю до пасивно-апатичного патерну реагування.

Перспективи подальших досліджень у даному напрямку пов'язані з розробкою психокорекційних та психопрофілактичних заходів з урахуванням виявлених особистісних трансформацій, асоційованих з професійною патологією.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Гречківська Н.В. Структура професійної захворюваності працівників певних категорій на підприємствах міста Києва / Н.В. Гречківська // Ліки України. – 2013, № 1(14). – С. 42–45.

2. Короленко В.В. Професійні захворювання шкіри у працівників охорони здоров'я міста Києва / В.В. Короленко // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2006, № 3. – С. 15–19.

3. Кундієв Ю.І. Динаміка професійної захворюваності в Україні та досвід інституту медицини праці НАМН України / Ю.І. Кундієв, А.М. Нагорна, М. Соколова, І. Кононова // Український журнал з проблем медицини праці. – 2013, № 4 (37). – С. 11–22.

4. Smith S. A review of the effectiveness of psychological interventions used for anxiety and depression in chronic obstructive pulmonary disease / S.M. Smith, S. Sonego, L. Ketcheson, J. Larson // British Medical Journal Open Respiratory Research. – 2014, № 1. – P. 1136–1142.
5. Popa-Velea O. Psychological intervention – a critical element of rehabilitation in chronic pulmonary diseases / O. Popa-Velea, V.L. Purcarea // Journal of Medicine and Life. – 2014, Vol. 7. – P. 274–281.
6. Sushma S. Psychological Aspects of Pain Disorders / S. Sushma, P. Kumar // Delhi Psychiatry Journal. – 2014, Vol. 17, № 2. – P. 237–242.
7. Михайлов Б.В. Психотерапия в общесоматической медицине: клиническое руководство / Михайлов Б.В., Сердюк А.И., Федосеев В.А. – Харьков: Прапор, 2002. – 128 с.
8. Зайцев В.П. Вариант психологического теста Mini-Mult / В.П. Зайцев // Психологический журнал. – 1981, № 3. – С.118–123.

Бербець А. М.
доцент
Буковинського державного медичного університету
Нікіфор Л. В.
доцент
Буковинського державного медичного університету

ЗМІНИ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ ТА ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ КРОВІ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ В ЖІНОК ІЗ ЗАГРОЗОЮ НЕВИНОШУВАННЯ В РАННІ ТЕРМІНИ ГЕСТАЦІЇ

Анотація: Обстежено 30 жінок із неускладненим перебігом вагітності та 49 жінок з ознаками загрози невиношування в І триместрі. Вивчали показники гемостазу, фібринолітичної та протеолітичної систем крові. Дійшли висновку, що при загрозі викидня в І триместрі виникає підвищення загального коагуляційного потенціалу крові на тлі певного зниження фібринолітичної активності та активності протизгортальної системи крові. Запропоновано патогенетично обґрунтоване лікування виявлених змін за допомогою екстракту гінкго білоба та ериніту.

Аннотация: Обследованы 30 женщин с неосложненным течением беременности (контрольная группа) и 49 женщин с признаками невынашивания в 1 триместре беременности (основная группа). Изменения показателей гемостаза и систем фибринолиза и протеолиза крови сравниваются между группами до и после предлагаемого лечения. Показано, что увеличение общего потенциала свертывания крови происходит у женщин с угрозой прерывания беременности в 1 триместре беременности на фоне некоторого снижения активности фибринолитической и противосвертывающей систем крови. Предложено патогенетически обоснованное комплексное лечение невынашивания, которое включает экстракт гинкго билоба и эринит.

Summary: 30 women with an uncomplicated course of pregnancy (the control group) and 49 women with the signs of miscarriage in the 1st trimester (the group under study) were examined. Changes of the hemostatic indices and the indices of fibrinolysis and proteolysis of the blood were compared between the groups before and after a proposed treatment. A conclusion has been arrived: increase of the general coagulation potential of the blood occurs in women with a threat of miscarriage of the 1st trimester of pregnancy against a background of some decrease of the activity of the blood fibrinolytic and anti-coagulation systems. The multimodality treatment of miscarriage which includes an extract of ginkgo biloba and erynitum normalizes the conditions of the mentioned systems of blood.

Вступ. Серед найважливіших проблем сучасного акушерства одне з перших місць посідає проблема невиношування вагітності. Частота даної патології становить, у середньому, від 10-12% до 20-35% від загальної кількості вагітностей. В Україні питома вага невиношування в загальній кількості вагітностей становить 15-23% усіх встановлених випадків вагітності [3], і не має тенденції до зниження. Основною ланкою в процесі гестації є імунна та судинна адаптація до вагітності. У процесі розвитку фізіологічної вагітності відбувається зміна спіральних артерій: настає поступова заміна ендотелію судин клітинами трофобласта, а також заміна гладеньком'язових клітин матриксом, клітинами трофобласта та фібрином [2, 5]. Недостатня інвазія трофобласта в ділянці плацентарного ложа веде до оклюзії спіральних та матково-плацентарних артерій, що зумовлює переривання вагітності у вигляді викидня, або розвиток дисфункції плаценти в пізніших термінах гестації. При ускладненні перебігу вагітності загрозою невиношування гіпоксія та затримка розвитку плода трапляються відповідно з частотою 18,1% і 14,5%, у стані асфіксії народжується 17,5% немовлят [8].

Мета дослідження. Вивчити зміни показників гемостазу, фібринолітичної та протеолітичної систем крові в жінок, вагітність яких була обтяжена загрозою викидня в І триместрі, розробити патогенетично обґрунтоване лікування виявлених змін.

Матеріал і методи. Нами обстежено 49 вагітних із клінікою загрози невиношування в І триместрі гестації, які склали основну групу. Відбирали вагітних з чіткою клінікою загрози викидня в І триместрі, яка включала наступні групи скарг: біль у нижніх відділах живота, кров'янисті виділення із статевих шляхів мажучого характеру (або кровомазання), ультразвукові ознаки загрози переривання вагітності (сегментарні скорочення матки). Жінки, які страждали тяжкою екстрагенітальною патологією, мали верифіковану істміко-цервікальну недостатність, ізосенсибілізацію за АВ0 і Rh системами крові, TORCH-інфекції, були виключені з числа обстежених. Групу контролю склали 30 вагітних із нормальним перебігом гестації.

Основна група розподілена на дві паритетні підгрупи. Так, 25 жінок склали *підгрупу з традиційним лікуванням,* які отримували комплексну зберігаючу терапію [1,4], зокрема, гормональне лікування (дуфастон у дозі 20-40 мг/добу), спазмолітики, седативні, гемостатичні препарати, вітаміни. Іншим 24 жінкам, які увійшли до *підгрупи корекції,* разом із традиційною терапією призначали розроблений нами лікувальний комплекс у складі: екстракт гінкго білоба, що має дезагрегантну дію (капсули по 40 мг), по 1 капсулі тричі на день та донатор оксиду азоту ериніт (таблетки по 10 мг) по 1 таблетці 3 рази на день. Щодо застосування гінкго білоба при вагітності, у світовій літературі немає даних про ембріотоксичність або тератогенність препарату, проте рекомендується відмінити препарат за кілька тижнів до пологів задля уникнення розвитку кровотечі [7]. Курс лікування, за винят-

ком дуфастону, складав 10-12 днів і призначався з 6-го – 8-го тижня вагітності. Курс повторювали три рази з інтервалом 7-10 днів, із закінченням до 12-го тижня гестації. Вплив запропонованої терапії спрямований на покращання кровопостачання трофобласта. У вагітних із підгрупи корекції нами досліджено загальний коагуляційний потенціал, тромбоцитарно-судинний гемостаз та стан фібринолітичної системи крові. Проведено порівняння отриманих показників із результатами обстеження жінок підгрупи, що отримувала традиційне лікування, та здорових вагітних групи контролю. Дослідження системи гемостазу, фібринолітичної та протеолітичної активності плазми крові здійснювали за допомогою реактивів фірми «Simko LTD» (м. Львів). Кров для досліджень набирали двічі: протягом 6-8 і 12-13 тижнів вагітності.

Результати дослідження та їх обговорення.

Результати дослідження загального коагуляційного потенціалу крові у вагітних відповідних груп представлено в табл. 1 і 2.

Як показали отримані результати, вірогідних відмінностей між групами у показниках, що характеризують загальний коагуляційний потенціал у 6-8 тижнів гестації, не встановлено (табл. 1). Натомість, у 12-13 тижнів (табл. 2) протромбіновий час та тромбіновий час у жінок групи корекції були вірогідно довшими, порівняно з групою жінок, які отримували традиційне лікування ($p<0,05$), і наближалися до значень, встановлених у групі контролю. Суттєвої різниці в активності антитромбіну-III виявлено не було.

Також здійснено вивчення тромбоцитарно-судинного гемостазу у вагітних обстежених груп (табл. 3 та 4).

У жінок обох груп із ознаками загрози викидня в 6-8 тижнів спостерігається тенденція до активації тромбоцитарно-судинного гемостазу, у першу

Таблиця 1

Характеристика загального коагуляційного потенціалу крові вагітних при лікуванні невиношування в 6-8 тижнів вагітності (M±m)

	Група к орекції після I курсу лікування (n=25)	Група з традиційним лікуванням (n=24)	Контрольна група (n=30)
ЧР, с	92,15±2,15	94,80±1,29	95,03±1,44
ПТЧ, с	18,50±0,38	19,45±0,61	19,50±0,45
ТЧ, с	16,80±0,31	17,45±0,56	16,30±0,38
АТ- III, %	88,85±3,98	86,14±4,83	85,47±2,74

*Примітка: *– p<0,05 порівняно з групою з традиційним лікуванням, ** – p<0,05 порівняно з групою контролю*

Таблиця 2

Характеристика загального коагуляційного потенціалу крові вагітних при лікуванні невиношування у 12-13 тижнів вагітності (M±m)

	Група корекції після повторного лікування (n=25)	Група з традиційним лікуванням (n=24)	Контрольна група (n=30)
ЧР, с	99,94±1,01	91,95±1,71	99,50±1,03
ПТЧ, с	20,05±0,45*	17,95±0,51**	21,47±0,44
ТЧ, с	18,90±0,35*	16,85±0,66	17,37±0,36
АТ- III, %	90,25±4,86	82,14±3,82	90,60±1,60

*Примітка: *– p<0,05 порівняно з групою з традиційним лікуванням, ** – p<0,05 порівняно з групою контролю*

Таблиця 3

Характеристика первинного гемостазу у вагітних при лікуванні невиношування в 6-8 тижнів вагітності (M±m)

	Група корекції після I курсу лікування (n=25)	Група з традиційним лікуванням (n=24)	Контрольна група (n=30)
К-ть тромбоцитів, тис/мл	301,10±4,36	297,15±4,65	268,87±3,00
Адгезивні тромбоцити, %	43,45±0,58**	43,59±0,65**	40,60±0,47
Індекс спонтанної агрегації тромбоцитів, %	4,68±0,27**	5,22±0,30**	3,03±0,17

*Примітка: *– p<0,05 порівняно з групою з традиційним лікуванням, ** – p<0,05 порівняно з групою контролю*

Таблиця 4

Характеристика первинного гемостазу у вагітних при лікуванні невиношування у 12-13 тижнів вагітності (M±m)

	Група корекції після повтор. лікування (n=25)	Група з традиційним лікуванням (n=24)	Контрольна група (n=30)
К-ть тромбоцитів, тис/мл	274,45±1,48*	300,55±3,63	277,40±2,13
Адгезивні тромбоцити, %	38,73±0,60*,**	43,25±0,43	42,32±0,43
Індекс спонтанної агрегації тромбоцитів, %	3,50±0,14*	4,67±0,25**	3,19±0,11

*Примітка: *– p<0,05 порівняно з групою з традиційним лікуванням, ** – p<0,05 порівняно з групою контролю*

Таблиця 5

Характеристика фібринолітичної та протеолітичної системи крові вагітних при лікуванні невиношування в 6-8 тижнів вагітності (M±m)

	Група корекції після I курсу лікування (n=25)	Група з традиційним лікуванням (n=24)	Контрольна група (n=30)
Сумарна фібринолітична активність, E_{440}/мл/год	1,46±0,08*	1,18±0,11	1,27±0,04
Неферментативна фібринолітична активність, E_{440}/мл/год	0,68±0,04*	0,45±0,06	0,58±0,02
Ферментативна фібринолітична активність, Е440/мл/год	0,80±0,04*, **	0,67±0,05	0,69±0,02
Хагеман-залежний фібриноліз, хв	34,89±0,84**	30,50±1,19	26,37±0,59
Активність XIII фактору, %	68,95±3,12	67,50±3,73	71,57±1,93
Фібриноген, г/л	3,31±0,17*	2,60±0,12	2,69±0,10
Лізис азоказеїну, Е 440/мл/год	3,53±0,18	3,39±0,27	3,44±0,13
Лізис азоальбуміну, Е 440/мл/год	4,31±0,11**	4,01±0,11	3,54±0,13
Лізис азоколу, Е 440/мл/год	0,79±0,07	0,87±0,10	0,53±0,03

*Примітка: *– p<0,05 порівняно з групою з традиційним лікуванням, ** – p<0,05 порівняно з групою контролю*

Таблиця 6

Характеристика фібринолітичної та протеолітичної системи крові вагітних при лікуванні невиношування у 12-13 тижнів вагітності (M±m)

	Група корекції після повторного лікування (n=25)	Група з традиційним лікуванням (n=24)	Контрольна група (n=30)
Сумарна фібринолітична активність, E_{440}/мл/год	1,34±0,07*	1,06±0,06	1,27±0,07
Неферментативна фібринолітична активність, E_{440}/мл/год	0,61±0,03*	0,47±0,03	0,56±0,03
Ферментативна фібринолітична активність, E_{440}/мл/год	0,71±0,04*	0,56±0,04	0,72±0,03
Хагеман-залежний фібриноліз, хв	33,45±0,63**	29,72±1,10	26,17±0,70

*Примітка: *– p<0,05 порівняно з групою з традиційним лікуванням, ** – p<0,05 порівняно з групою контролю*

чергу, адгезивного потенціалу тромбоцитів. У терміні 12-13 тижнів у вагітних, що отримували призначену нами терапію, спостерігалося вірогідне зменшення, порівняно з групою з традиційною корекцією невиношування, кількості тромбоцитів на 1 мл крові, відсотка активних тромбоцитів та індексу спонтанної агрегації тромбоцитів ($p<0,05$). На нашу думку, це сприяє зменшенню в'язкості крові та покращанню кровопостачання трофобласту.

Показники активності фібринолітичної та протеолітичної систем крові жінок обстежених груп представлені нами в таблицях 5 та 6.

Таким чином, у терміні вагітності 6-8 тижнів, як і у 12-13 тижнів гестації, фібринолітична активність плазми крові в групі корекції була дещо вищою, порівняно з групою з традиційним лікуванням, на тлі певного уповільнення Хагеман-залежного фібринолізу ($p<0,05$). Протеолітична ж активність плазми крові в жінок різних груп вірогідно не відрізнялась. Слід зазначити, що в групі жінок, які отримували розроблену нами терапію, середній рівень фібриногену зменшився на 14,24% ($p<0,05$), тоді як у групі з традиційним лікуванням він навпаки, зріс на 21,54% ($p<0,05$).

Висновок.

Зміни в системі згортання крові при загрозі переривання вагітності стосуються, в першу чергу, тромбоцитарно-судинного гемостазу, що, у свою чергу, викликає підвищення загального коагуляційного потенціалу крові на тлі певного зниження фібринолітичної активності та активності протизгортальної системи, а також нормальних показників системи протеолізу. Застосування розробленого нами лікувального комплексу з включенням екстракту гінкго білоба та ериніту дозволяє нормалізувати функціональний стан вказаних систем крові, і, як наслідок, покращити кровопостачання трофобласта/плаценти.

Перспективи подальших досліджень полягають у відстеженні впливу розробленого лікувального комплексу на функціональний стан фето-плацентарної системи в II-III триместрах вагітності в жінок, які перенесли загрозу викидня в ранніх термінах гестації.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Бербець А.М. Перебіг вагітності і пологів у жінок із комплексним лікуванням децидуально-трофобластичних порушень при невиношуванні в ранні терміни гестації / А.М.Бербець // Клін. та експерим. патол. – 2005. – Т. 4, № 1. – С. 9-15.

2. Гудивок І.І. Комплексна терапія вагітних зі звичними мимовільними викиднями / І.І.Гудивок, І.П.Поліщук // Здоровье женщины. -2006.- № 3 (27). – С. 37-38.

3. Жук С.И. Невынашивание беременности: новый взгляд на старую проблему / С.И.Жук, Я.В.Калинка, В.М.Сидельникова // Здоров'я України.- 2007. – № 5/1. – С. 3-5.

4. Клінічний протокол з акушерської допомоги «Невиношування вагітності». Наказ МОЗ України №624 від 03.11.2008. – Офіц.вид. – К.: М-во охорони здоров'я України, 2008. – 41 с. (Нормативний документ МОЗ України. Клінічний протокол).

5. Милованов А.П. Патология системы "Мать- плацента-плод" / А.П.Милованов. – М.: Медицина, 1999. – 450 с.

6. Роль гемостазиологических нарушений в генезе невынашивания беременности. Ю.Э. Доброхотова, Г.Т. Сухих, Т.Б. Очан и др. // Рос. вестн. акуш.-гинекол. – 2004. – №3. – С.11 – 15.

7. Сидельникова В.М. Гормональные аспекты невынашивания беременности / В.М.Сидельникова // Мед. аспекты здоровья женщины. – 2007. – № 4. – С. 19-22.

8. Krabbendam I. Pregnancy outcome in patients with a history of recurrent spontaneous miscarriages and documented thrombophilias / I.Krabbendam, G.A.Dekker // Obstet. Gynecol. Surv. – 2004. – Vol. 59, № 9. – P. 651-652.

Бібик І. Г.
старший викладач кафедри соціальної медицини,
організації і управління охорони здоров'я та медико-соціальної експертизи
ДЗ «Запорізька державна академія післядипломної освіти МОЗ України»

ОСНОВНІ НАПРЯМКИ НАДАННЯ ПСИХІАТРИЧНОЇ ДОПОМОГИ НАСЕЛЕННЮ ЛІКАРЕМ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ/СІМЕЙНИМ ЛІКАРЕМ

Анотація: Стаття присвячена проблемі надання медичної допомоги пацієнтам зі скаргами на розлади психіки та поведінки, які звертаються до лікаря загальної практики/сімейного лікаря. В роботі пропонується внести пропозиції до змін в Законі України «Про психіатричну допомогу», а також наведено функції лікаря загальної практики/сімейного лікаря та принцип взаємодії з лікарем-психіатром.

Аннотация: Статья посвящена проблеме оказания медицинской помощи пациентам с жалобами на расстройства психики и поведения, которые обращаются к врачу общей практики/семейному врачу. В работе предлагается внести предложения по изменению в Законе Украины «О психиатрической помощи», а также приведены функции врача общей практики/семейного врача и принцип взаимодействия с врачом-психиатром.

Summary: This paper deals with the problem of medical care to patients with complaints of mental and behavioural disorders that appeal to a general practitioner / family doctor. This paper introduces proposals for changes in the Law of Ukraine «On psychiatric care» and is functions of general practitioner / family doctor and the principle of interaction with the psychiatrist.

Значне погіршення психічного здоров'я населення розцінюється як основний показник неблагополуччя суспільства. Серед цінностей, покладених в основу європейської політики «Здоров'я – 2020» (2012), визначені психічне здоров'я та надання таким пацієнтам медичної допомоги, чутливої до індивідуальних потреб [1].

Відповідно до міжнародних підходів, що визначають головні принципи організації служб психіатричної допомоги, які направлені на доступність та всебічність, безперервність та узгодженість, дієвість та рівноправність, а також захист прав людини, збереження психічного здоров'я є пріоритетним завданням галузі охорони здоров'я.

У багатьох розвинених країнах, в тому числі з високим економічним рівнем розвитку охорони здоров'я, 40 – 70% хворих з розладами психіки та поведінки не отримують належного лікування. Міжнародний досвід показав, що модель спільного нагляду за хворими з розладами психіки та поведінки лікаря-психіатра(ЛП) і лікаря загальної практики-сімейного лікаря (ЛЗП/СЛ) поліпшує результати лікування [2].

За висновками фахівців, на сьогоднішній день Україна стійко входить до групи країн з високим рівнем суїцидальної активності [3]. За даними ВООЗ (2014) Україна належить, до так званої топдесятки країн світу, з найвищим рівнем самогубств, який складає понад 25,0 випадків на 100 тис. населення (високий рівень починається з цифри понад 16,0 самогубств на 100 тис. населення). Фахівці ВООЗ визначили, що в багатьох країнах світу, і в Україні, зокрема, не приділяється належної уваги питанню охорони психічного здоров'я, не проводиться належна профілактика розладів психіки та поведінки. [4].

В останнє десятиріччя серед населення України відмічається зростання захворюваності на психічні розлади, що обумовлено як соціально-економічними перетвореннями в Україні, так і недосконалою організацією надання психіатричної допомоги, перш за все, в первинній ланці охорони здоров'я. Незважаючи на активну діяльність з удосконалення нормативно-правового регулювання і розробки механізмів забезпечення надання психіатричної допомоги (Закон України «Про психіатричну допомогу», 2000) захворюваність та поширеність розладів психіки та поведінки продовжують зростати [5].

У період реформування охорони здоров'я з пріоритетним розвитком сімейної медицини, фахівці якої мають приділяти увагу питанням охорони громадського здоров'я, проводити належну профілактику захворювань, в тому числі розладів психіки та поведінки, актуальності набуває наукове обґрунтування удосконалення системи надання психіатричної допомоги, первинний рівень якої починається з ЛЗП/СЛ, що включає в себе аспекти професійної підготовки ЛЗП/СЛ, визначення його компетенцій та наступності у взаємодії з ЛП для надання медичної допомоги пацієнтам з розладами психіки та поведінки.

Метою дослідження було розробити та запровадити удосконалення системи надання психіатричної допомоги населенню в умовах сімейної медицини.

Матеріали та методи дослідження було використано метод концептуального моделювання, статистичний, контент-аналізу, інтерв'ювання, аналіз форм статистичних карт (додатки ф-003 історія стаціонарного хворого). Статистична звітність МОЗ України за 2008-2013 рр. Річні статистичні звіти департаменту охорони здоров'я ОДА Запорізької області за 2008-2013 рр (фф. 10, 20, 17 – 60 од.). Отримані результати дослідження були оброблені статистичними методами з визначенням достовірності похибки.

Результати дослідження та їх обговорення.

Основні пріоритети у сфері психічного здоров'я, реалізація яких має починатися на первинному рівні надання медичної допомоги. Перш за все, це розвиток комплексної системи профілактики, діагностики, лікування та реабілітації при психічних розладах, а їх головними завданнями мають бути:

– удосконалення методів профілактики психічних розладів, розробка та реалізація консультатив-

ної допомоги, навчальних програм для населення з питань охорони психічного здоров'я та профілактики суїцидів;

– удосконалення методів діагностики та лікування психічних розладів, впровадження бригадних форм роботи в умовах психіатричного стаціонару, денного стаціонару та психоневрологічного диспансеру;

– соціалізація хворих з тяжкими психічними розладами після інтенсивного стаціонарного лікування.

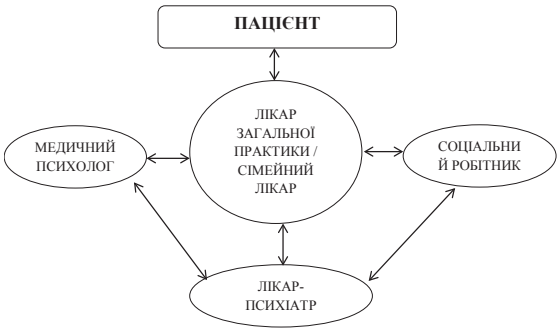


Рис. 1. Взаємодія пацієнта та ЛЗП/СЛ

Згідно з ст. 6, п. д. Закону України «Основи законодавства України про охорону здоров'я», кожен пацієнт має право на кваліфіковану медичну допомогу, включаючи вільний вибір лікаря, вибір методів лікування відповідно до його рекомендацій і закладу охорони здоров'я, а отже, і вільний вибір лікаря, який буде проводити діагностику та лікування розладів психіки і поведінки [6]. Тобто, якщо пацієнт має бажання, а лікар має достатню професійну кваліфікацію і повноваження, надані йому у рамках закону, то діагностику і лікування може здійснювати ЛЗП/СЛ (за умови внесення змін до Закону України «Про психіатричну допомогу»). Але треба зазначити, що саме в таких випадках ЛЗП/СЛ потребує допомоги з боку ЛП і чіткої взаємодії між первинною та вторинною ланками.

На теперішній час згідно Закону України «Про психіатричну допомогу» ЛЗП/СЛ має право встановлювати діагнози тільки синдромально, тобто діагноз має бути донозологічний. Тому обсяг допомоги та обов'язки лікаря ПМД, щодо забезпечення медичної допомоги пацієнтам, які звернулись зі скаргами щодо психічного здоров'я, необхідно розглядати, спираючись на цей факт.

Для ЛЗП/СЛ необхідним є виявлення осіб з розладами психіки та поведінки серед пацієнтів, що звернулися по будь-якому приводу за медичною допомогою або консультацією, з подальшим, при можливості, виставленням діагнозу та лікуванням і/або направленням до ЛП. Але треба звернути увагу, що ЛЗП/СЛ повинен діяти в рамках Закону України «Про психіатричну допомогу».

ЛЗП/СЛ є відправним пунктом для пацієнта, який звернувся з приводу психічного здоров'я, який скеровує пацієнта для подальшого вирішення різних питань, в інтересах пацієнта. Для того, щоб допомога надавалась в повному обсязі, повинне існувати замкнене коло складові якого тісно взаємодіють, а всередині, як координатор, знаходиться ЛЗП/СЛ, тобто він повинен взаємодіяти не лише з ЛП, а й з медичним психологом і соціальним працівником (рис. 1).

Це повинно бути командною роботою і включати обмін інформацією, в межах дозволених Законом України «Про психіатричну допомогу», між

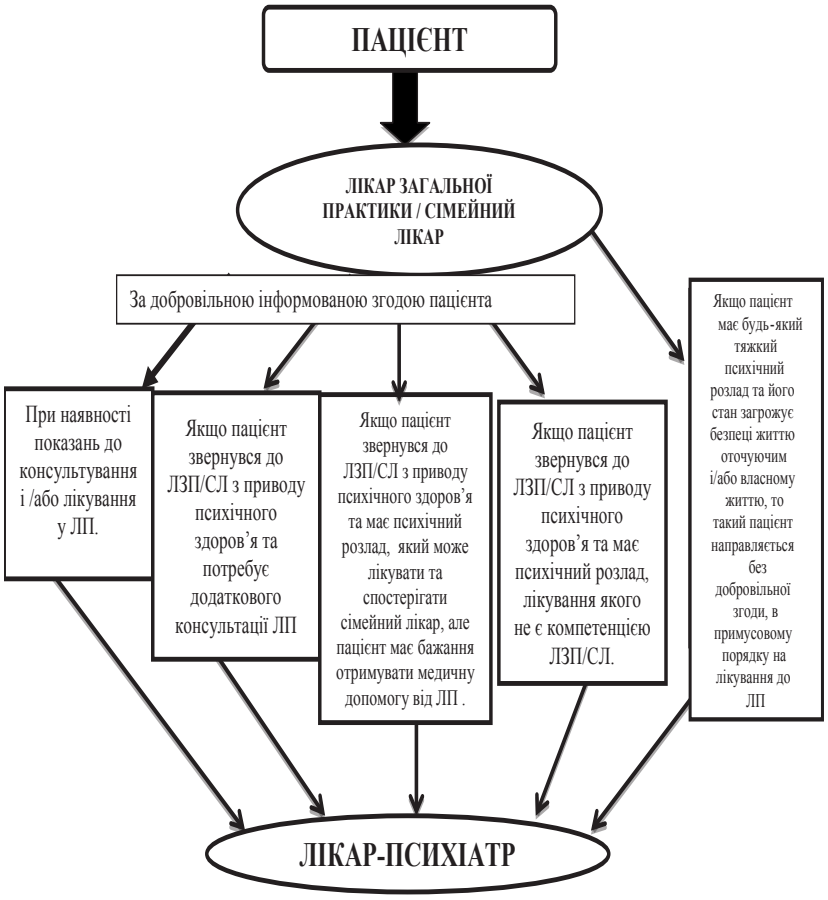


Рис. 2. Направлення пацієнта ЛЗП/СЛ до ЛП

членами команди, які надають медичну або соціальну допомогу. Чіткий розподіл функцій між учасниками команди в межах єдиної схеми; при необхідності, налагодження роботи, за згодою пацієнта, з родичами та близькими.

Порядок взаємодії лікаря загальної практики / сімейного лікаря з лікарем-психіатром при наданні медичної допомоги пацієнту:

а) при самостійному веденні пацієнта лікар загальної практики/сімейний лікар є єдиним лікуючим лікарем відносно всього спектру захворювань і станів в рамках своєї компетенції, надає медичну допомогу відповідно до встановлених стандартів;

б) за наявності медичних показань до регулярного спостереження пацієнта ЛП, ЛЗП/СЛ здійснюється спільне ведення хворого; лікар загальної практики/сімейний лікар здійснює такі функції: контроль за виконанням призначень лікаря-психіатра, станом пацієнта, надання симптоматичної допомоги (рис. 2).

В методичних рекомендаціях щодо порядку організації надання медичної допомоги та забезпечення маршрутів пацієнта ЛЗП/СЛ, а також в запропонованих раніше розробках щодо обсягу надання медичної допомоги особам з розладами психіки та поведінки ЛЗП/СЛ зазначено, що СЛ може самостійно проводити лише попередню діагностику, а також забезпечувати профілактичні заходи [7,8].

Зважаючи на це, нами запропоновано доповнити функції ЛЗП/СЛ при зверненні пацієнтів з розладами психіки та поведінки (або зверненні осіб, що ними опікуються), при умові внесенні змін в ЗУ «Про психіатричну допомогу», наступним чином.

Функції ЛЗП/СЛ при зверненні пацієнтів з розладами психіки та поведінки (або зверненні осіб, що ними опікуються)

1. Первинна діагностика психічних розладів, виставлення попереднього діагнозу.

2. Визначення необхідності консультування вузькими спеціалістами (психолог, психіатр, психотерапевт) і/або направлення.

3. Призначення лікування і/або спостереження за призначеним лікуванням ЛП.

4. Визначення необхідності стаціонарного лікування в психіатричній лікарні та направлення для подальшого лікування, як планового так і невідкладного за згодою пацієнта, а також примусового лікування за показаннями.

5. Допомога і/або проведення реабілітаційних заходів розроблених лікарем-реабілітологом.

6. Взаємодія з медико-соціальними центрами та допомога при вирішенні соціальних питань.

7. Проведення профілактичних заходів, допомога в критичних ситуаціях, як сім'ям так окремим її членам.

Необхідно звернути увагу, що пропонується ввести обов'язковий обсяг надання медичних послуг з приводу психічного здоров'я, а також розширений обсяг.

– Обов'язковий обсяг: бесіда з хворими, які мають психічні порушення, виявлення суїцидальних намірів, виставлення попереднього діагнозу;

– розширений обсяг, включає в себе: проведення прогнозування на психічні розлади за формулою; діагностика порушень харчової поведінки; дослідження перцептивної сфери, виявлення порушень сприйняття; обстеження пам'яті, виявлення дисмнестичних порушень; вивчення асоціативного процесу, виявлення порушень мислення за темпом, стрункості, цілеспрямованості; основні прийоми виявлення кататонічних симптомів; діагностика синдромів потьмарення свідомості.

Висновки

1. Доведено необхідність внесення змін до ст. 11, 12, 27 Закону України «Про психіатричну допомогу» в частині надання законодавчого права проведення психіатричних оглядів, надання психіатричної допомоги ЛЗП/СЛ на первинному рівні, що надасть можливість не тільки направлення пацієнтів, які звертаються з приводу психічного здоров'я, до ЛП, а й виставлення діагнозу і проведення лікування (за умов достатньої кваліфікації ЛЗП/СЛ, та вибору лікувального закладу і лікаря пацієнтом), а також прийняття їх участі у роботі лікарської комісії.

2. Розширення функцій надання медичної допомоги ЛЗП/СЛ при зверненні пацієнтів з розладами психіки та поведінки допоможе чітко визначити послідовність діагностичного та лікувального процесу і порядок взаємодії із спеціалізованою психіатричною ланкою, що дозволить удосконалити надання психіатричної допомоги на первинному рівні.

Перспективи подальших досліджень пов'язані з вивчення задоволеністю населення психіатричною допомогою після впровадження запропонованого удосконалення системи надання психіатричної допомоги лікарем загальної практики/сімейним лікарем.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Пінчук І. Я. Актуальні питання надання психіатричної допомоги хворим на деменцію / І. Я. Пінчук, О. Мишаківська // Нейроnews. – 2012. – № 3 (58). – С. 20–25.

2. Miller B. F. The Role of Family Physicians in Mental Health Care Delivery in the United States: Implications for Health Reform. / Miller B. F., Druss B. // Journal American Board Family Medicine. – 2013. – Vol. 26 № 2 – P. 111–113.

3. Некоторые характеристики психически больных, совершивших суицид / А. Н. Бачериков, Н. Н. Бровина, Э. Г. Матузок, М. Я. Снурников и др. // Український вісник психоневрології. – 2005. – Т. 13, вип. 4. – С. 43–46.

4. Preventing suicide: a global imperative. [Електрониий ресурс]. ВОЗ – 2014 – 89с. – Режим доступу: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/131056/1/9789241564779_eng.pdf?ua=1.

5. Стан психічного здоров'я населення та перспективи розвитку психіатричної допомоги в Україні. [Електронний ресурс]. / М. К. Хобзей, П. В. Волошин, Н. О. Марута та ін. // Здоров'я України. Медична газета. – 2012. – № 3. – С. 6–8.

6. Основи законодавства України про охорону здоров'я: закон України №2801-XII від 19.11.1992 р. // Відомості Верховної Ради України. – 1993. – № 4. – С. 19.

7. Bloom DE, Cafiero ET, Jane-Llopis E, Abrahams-Gessel S, Bloom LR, Fathima S, et al. The Global Economic Burden of Non-Communicable Disease. World Economic Forum, 2011.

8. Cuijpers P. Examining the effects of prevention programs on the incidence of new cases of mental disorders: the lack of statistical power / Cuijpers P. // Am J Psychiatry 2003. – 160. – P. 85–91.

Білогорцева О. І.
завідувач відділення дитячої фтизіатрії
ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф. Г. Яновського Національної академії медичних наук України»

Доценко Я. І.
молодший науковий співробітник відділення дитячої фтизіатрії
ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф. Г. Яновського Національної академії медичних наук України»

Сіваченко О. Є.
науковий співробітник відділення дитячої фтизіатрії
ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф. Г. Яновського Національної академії медичних наук України»

Шехтер І. Є.
науковий співробітник відділення дитячої фтизіатрії
ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф. Г. Яновського Національної академії медичних наук України»

Стеблина В. Є.
молодший науковий співробітник відділення дитячої фтизіатрії
ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф. Г. Яновського Національної академії медичних наук України»

Вербняк О. А.
завідувач відділення туберкульозу органів дихання у дітей
ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф. Г. Яновського Національної академії медичних наук України»

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРИ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ СЕРЕД ДІТЕЙ В УКРАЇНІ

Анотація: Стаття присвячена порівняльному аналізу основних епідеміологічних показників щодо туберкульозу у дітей в Україні протягом 2012 та 2013 рр. Досліджено структуру клінічних форм туберкульозу та особливості структури захворюваності за категоріями диспансерного спостереження. Виявлено негативну динаміку деяких показників, наприклад, збільшення захворюваності на туберкульоз у дітей у 2013 р. на 7% , а також погіршення структури клінічних форм туберкульозу у дітей.

Аннотация: Статья посвящена сравнительному анализу основных эпидемиологических показателей относительно туберкулеза у детей в Украине на протяжении 2012 и 2013 гг. Исследована структура клинических форм туберкулеза и особенности структуры заболеваемости по категориям диспансерного наблюдения. Выявлена отрицательная динамика некоторых показателей, например, рост заболеваемости туберкулезом среди детей в 2013 г. на 7% , а также ухудшение структуры клинических форм туберкулеза у детей.

Summary: The work is dedicated to comparative analysis of the main epidemiological indicators of tuberculosis in respect of children in Ukraine during 2012 and 2013. The structure of the clinical forms tuberculosis morbidity and characteristics of the structure by categories of dispensary observation have been studied. A negative dynamics of some indicators, particularly the increase in the incidence of tuberculosis among children in 2013 by 7%, as well as the deterioration of the structure of the clinical forms of TB in children were detected.

Вступ. Упродовж багатьох років туберкульоз є проблемою, до якої прикута увага лікарів і дослідників різних країн, оскільки туберкульозна інфекція є однією з найбільш поширених у світі [1]. Україну віднесено до групи країн із високою поширеністю туберкульозу. Відомо, що 85% вперше діагностованих випадків туберкульозу у Європейському регіоні припадає на 18 країн, серед яких, на жаль, й Україна [2].

Змістом протитуберкульозних заходів є якнайшвидше виявлення усіх випадків захворювання і унеможливлення подальшого його поширення. Ефективність таких заходів оцінюється за динамікою епідеміологічних показників, серед яких найкрасномовнішим є співвідношення вперше виявлених випадків туберкульозу у дітей та дорослих [3, 4]. Слід наголосити, що протягом тривалого часу цей показник в Україні залишався одним із кращих в світі, що свідчить про хорошу організацію протитуберкульозної служби і високий рівень професійності фахівців. На жаль упродовж кількох років спостерігається збільшення згаданого коефіцієнту. Така тенденція є вкрай небажаною й небезпечною і потребує аналізу. Недосконала нормативно-правова база, гальмування впровадження сучасних методів діагностики, значні порушення профобстеження дітей щодо туберкульозу – це ті негативні важелі, що призводять до розхитування маховика епідемії [5].

Дотримання основних принципів раннього виявлення туберкульозу у дітей (переважно на етапі латентної туберкульозної інфекції та обмежених локальних форм без деструкції та бактеріовиділення), удосконалення діагностики, проведення диференційованої хіміопрофілактики – це засадничі моменти організації протитуберкульозної допомоги дітям [5, 6].

Дане повідомлення є спробою систематизувати дані аналізу основних епідеміологічних показників щодо туберкульозу у дітей в Україні протягом 2012-2013 років, визначити особливості структури захворюваності та дослідити особливості перебігу недуги.

Матеріали і методи: епідеміологічні, статистичні. Робота виконана за кошти державного бюджету.

Результати та обговорення. Серед вперше виявлених хворих дітей 52,3% у 2013 р. виявлені під час профобстеження методом туберкулінодіагностики (у 2012 р. – 50,8%).

Абсолютна кількість дітей віком 0–14 років, хворих на вперше виявлений органний туберкульоз, склала 599 дітей (у 2012 р. – 547), з урахуванням рецидивів – 603 (у 2012 р. з урахуванням рецидивів – 556). Т.ч., серед дітей до 14 років відмічалося збільшення абсолютної кількості хворих (на 52 дитини (9,5%) у порівнянні з попереднім роком). Захворюваність дітей цього віку (на 100 тис.) за даними офіційної статистики в 2013 р. збільшилась у порівнянні з 2012 р. на 7,1% і становила 9,0 на 100 тис. дітей відповідного віку (у 2012 р. цей показник становив – 8,4 на 100 тис.).

Захворюваність дітей підліткового віку (15–17 років) характеризують такі цифри: абсолютна кількість підлітків із вперше виявленим активним туберкульозом у 2013 році склала 339 або 24,7 на 100 тис. населення підліткового віку, (у 2012 р. – 397 або 28,1, відповідно), тобто відносний показник зменшився на 12,0% .

Слід зазначити, що зменшення показника захворюваності серед підлітків певною мірою могло бути пов'язане зі зменшенням охоплення профоглядами.

Серед вперше виявлених хворих на туберкульоз дітей у 6,7% був туберкульоз, поєднаний із ВІЛ-інфекцією (40 дітей). У дорослих цей показник становив 14,8% (у 2012 р. – у дітей 10,2% (56 осіб) і 15,7% у дорослих). Спостерігалося зменшення абсолютної кількості хворих дітей з ко-інфекцією ТБ/ВІЛ на 28% та відсотка дітей, хворих на туберкульоз, поєднаний з ВІЛ-інфекцією, відносно загальної кількості вперше виявлених хворих (на 4,2%). Серед 339 підлітків, хворих на ТБ, у 3 осіб був виявлений туберкульоз поєднаний із ВІЛ-інфекцією (0,9%).

Дослідження структури захворюваності на туберкульоз серед дітей (0 – 14 років) за локалізацією процесу виявило такі особливості. Співвідношення туберкульозу легенів та позалегеневого туберкульозу (ПЗ ТБ) серед вперше виявлених хворих залишалося характерним для дітей: ПЗ ТБ – 61,3% (367 дітей), туберкульоз легень – 38,7% (232 пацієнта); у 2012 р. 59,2% (324 особи) мали ПЗ ТБ та 40,8% (233 дитини) – туберкульоз легень. У структурі захворюваності дітей на ПЗ ТБ туберкульоз органів дихання мав місце у 75,7% (278 пацієнтів), ПЗ ТБ іншої локалізації – 24,3% (89 дітей); у 2012 р. – 71,3% (231 дитини) та 28,7% (93 дитини), відповідно. Серед ПЗ ТБ іншої (поза-грудної) локалізації, найбільш поширеним в 2013 році виявився туберкульоз периферичних лімфатичних вузлів – 29.2% (у 2012 р. – 31,2%) та ТБ кістково-суглобової системи – 29,2% (у 2012 р. – 28,0%). Інші форми склали: міліарний туберкульоз – 15,7% (у 2012 р. – 11,8%), ТБ ока – 10,1% (у 2012 р. – 5,4%), нервової системи – 7,9% (у 2012 р. – 10,8%).

Структура захворюваності туберкульозом підлітків (15 – 17 р.) суттєво не змінилась: туберкульоз легенів склав – 87,6% (297 хворих), ПЗ ТБ – 12,4% (42 пацієнти) (у 2012 р. – туберкульоз легенів – 84,1% (334 особи), ПЗ ТБ – 15,9% (63 підлітка).

Структура захворюваності дітей 0 – 14 років за категоріями диспансерного спостереження мала такі особливості: до першої категорії (тяжкі та розповсюджені форми; наявність бактеріовиділення, деструкції) було віднесено – 49,4% (313 хворих), у 2012 р. – 43,3% (267 осіб); до третьої (обмежені форми без бактеріовиділення) – 43,7% (277 пацієнтів), у 2012 р. – 45,5% (280 хворих); до другої категорії (з рецидивами, невдачею лікування тощо) – 2,5% (16 осіб), у 2012 р. – 4,1% (25 пацієнтів); до четвертої категорії (з хронічними та мультирезистентними формами захворювання) – 4,4% (28 осіб), у 2012 р. – 7,1% (44 хворих).

Примітно, що в 2013 р. вперше за тривалий період часу кількість хворих першої категорії перевищила таку у третій категорії. Виявлення хворих за зверненням, тобто коли виявлялися розповсюджені та ускладнені форми, в т.ч. з бактеріовиділенням та деструкцією, свідчить про недоліки системи профілактичного обстеження дітей протягом кількох останніх років. Відсоток випадків ТБ із деструкцією у дітей (0 – 14 р.) склав у 2013 р. – 9,9% (у 2012 р. – 17,0%), із МБТ+ – 21,1% (у 2012 р. – 14,3%), що свідчить про зменшення на 7,1% серед вперше виявлених хворих дітей відсотка осіб із деструкцією в легенях та збільшення на 6,8% пацієнтів із бактеріовиділенням.

Структура захворюваності підлітків за категоріями, як і в попередні роки, суттєво відрізнялась від такої у дітей до 14 років: до першої категорії було віднесено 60,2% (225) хворих, у 2012 – 63,4% (277 пацієнтів); до третьої – 29,4% (110 осіб), у 2012 – 27,5% (120 хворих); другої – 2,1% (8 підлітків), у 2012 – 2,7% (12 осіб)) та четвертої – 8,3% (31 хворий), у 2012 – 6,4% (28 пацієнтів) категорій.

Контингент дітей 0 – 14 р. (поширеність), хворих на активний туберкульоз, на кінець 2013 р. зменшився у порівнянні з 2012 р. з 632 до 604 дітей, відносний показник також мав тенденцію до зменшення з 9,7 до 9,1 на 100 тис. (на 4,0%).

За локалізацією процесу структура хворобливості (поширеності) у дітей (0 – 14 років) мала такий вигляд: туберкульоз легенів – 42,1% (254 осіб), ПЗ ТБ – 57,9% (350 хворих) (у 2012 р. – 41,6% – туберкульоз легенів (263 дитини), 58,4% – ПЗ ТБ (369 осіб). Структура хворобливості на ПЗ ТБ (поширеність) (крім ТБ органів дихання) була подібною до структури захворюваності.

За категоріями структура хворобливості серед дітей 0 – 14 років була такою: хворих першої ка-

тегорії було 41,4% (250 осіб), третьої – 40,1% (242 дитини), другої – 5,0% (30 осіб), четвертої – 13,6% (82 дитини). Для порівняння – у 2012 р. до першої категорії було віднесено 42,4% (268 осіб) пацієнтів; до третьої – 41,1% (260 хворих), другої – 4,1% (26 осіб) та четвертої – 12,3% (78 пацієнтів).

У структурі захворюваності підлітків на ПЗ ТБ: 27 випадків (64,3%) припадали на ПЗ ТБ органів дихання та 35,7% (22 пацієнти) – на ПЗ ТБ інших органів (у 2012 р. – 65,1% (41 особа) та 34,9% (22 пацієнти), відповідно). Серед ПЗ ТБ (крім ПЗ ТБ органів дихання) 13,3% (2 особи) склав ТБ кісток та суглобів, (у 2012 р. – 28,6% (6 випадків)), периферичних лімфатичних вузлів – 40,0% (6 хворих), (у 2012 р. – 19,0% (4 випадки)); туберкульоз ока – 6,7% (1), нервової системи – 20,0% (3), інші форми зустрічалися в 20,0% (3), туберкульозу сечостатевих органів не було. (у 2012 р. нервової системи 4,8% (1 випадок), ока 9,5% (у 2-х осіб), сечостатевих органів – 9,5% (2 випадки), інших органів 28,6%). В 2013 р. випадків міліарного туберкульозу не спостерігалося (у 2012 р. спостерігався 1 випадок міліарного туберкульозу).

Кількість дітей групи ризику з латентною туберкульозною інфекцією, виявлених за допомогою проби Манту, складає щороку 160 – 180 тис. Зазвичай 53,0% дітей із локальним туберкульозом виявляється за допомогою проби Манту.

Охоплення профоглядом дітей в Україні в останні роки було вкрай низьким і склало у 2013 р. 43,4% , що пов'язано з низькою активністю областей та недостатньою увагою відповідних служб до питань дитячого туберкульозу.

Проблеми забезпечення вакциною БЦЖ населення України призвело до зниження охоплення щепленням новонароджених у 2013 р., яке становило 87,1% , а ревакцинація в 7 років – 49,4% від кількості туберкулінонегативних дітей відповідного віку, що підлягали щепленню, для порівняння в 2012 р. ці цифри становили 95,06% та 63,62% , відповідно).

Негативні тенденції динаміки захворюваності та груп диспансерного спостереження різних форм ТБ у дітей та підлітків відобразилися на показниках первинної інвалідності внаслідок ТБ у дітей до 18 років у 2013 р.: первинна інвалідність встановлена у 85 хворих (0,11 на 10 тис.), на кінець року кількість таких дітей склала 566 (0,70 на 10 тис.) (у 2012 р. вперше стали інвалідами – 81 дитина (0,10 на 10 тис.); всього на кінець року серед дітей було 589 (0,74 на 10 тис.) інвалідів.

Висновки:

Епідеміологічна ситуація щодо туберкульозу в Україні залишається складною зі збереженням великої кількості хворих, які є джерелом інфікування мікобактеріями туберкульозу, особливо небезпечним для найбільш уразливих контингентів населення – дітей та підлітків

Захворюваність дітей до 14 років (на 100 тис.) у 2013 р. збільшилась у порівнянні з 2012 р. на 7,1% . За підсумками 2013 року мало місце збільшення загальної захворюваності вперше виявлених хворих із бактеріовиділенням.

Діагностика ПЗ ТБ у дітей вкрай утруднена через відсутність відповідних фахівців в областях (насамперед ортопедів, окулістів, урологів), тому значна кількість хворих взагалі не виявляється.

Навіть при низькому рівні охоплення дітей профоглядом, туберкулінодіагностика залишається основним методом виявлення у них туберкульозу

Наведені статистичні дані свідчать про необхідність удосконалення методів та заходів діагностики туберкульозної інфекції, найширшого впровадження новітніх технологій діагностики ТБ, поширення знань про них у широкого кола спеціалістів.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Zumla, A. Advancing the portfolio of tuberculosis diagnostics, drugs, biomarkers, and vaccines [Електронний ресурс] / A. Zumla, M. Shinto, M. Maeurer. – Режим доступу : http://www.thelancet.com/journals/laninf/article/PIIS1473-3099(14)70028-3/fulltext

2. Tuberculosis surveillance and monitoring in Europe 2014 [Text] // European Centre for Disease Prevention and Control – 2014. – 218 p.

3. Епідеміологічна ситуація щодо туберкульозу у дітей та показники протитуберкульозної роботи серед дитячого населення в Україні у 2012 році [Текст] / О. І. Білогорцева [та ін.] // Український пульмонологічний журнал. – 2013. – № 3. – С. 66–70.

4. Treatment of Latent Tuberculosis Infection in Children [Text] Andrea T. Cruz [et al.] // Journal of the Pediatric Infectious Diseases Societ. – 2013.– Vol. 2, № 3. – P. 248–58.

5. Білогорцева, О. І. Сучасний стан питання діагностики туберкульозу [Текст] / О. І. Білогорцева // Новости медицины и фармации. – 2012. – № 18 (431). – С. 16.

6. Фещенко, Ю. І. Концепція реформування протитуберкульозної служби та оптимізації протитуберкульозних заходів в Україні (проект) [Текст] / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник, Л. В. Турченко // Укр. пульмон. журн. – 2015. – № 1. – С. 5– 9.

Велика А. Я.
кандидат біологічних наук,
асистент кафедри медичної та фармацевтичної хімії
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»

ЗМІНИ ІОНО- ТА КИСЛОТОРЕГУЛЮВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЙ НИРОК ПРИ СУЛЕМОВІЙ НЕФРОПАТІЇ НА ФОНІ СОЛЬОВОГО НАВАНТАЖЕННЯ

Анотація: Стаття присвячена вивченню впливу натрію хлориду на іоно- та кислоторегулювальну функцію нирок щурів за умов сулемової нефропатії. Встановлено, що сольове навантаження призводить до порушення іонорегулювальної (збільшення концентрації та екскреції іонів натрію) та кислоторегулювальної (зростання екскреції титрованих кислот та аміаку) функцій нирок на тлі експериментальної патології. Реакція нирок на сольове навантаження в залежності від вмісту натрію хлориду свідчить про те, що в організмі щурів формуються стійкі пристосувальні реакції, спрямовані на регуляцію гомеостазу.

Аннотация: Статья посвящена изучению влияния натрия хлорида на ионо- и кислоторегулирующую функцию почек крыс в условиях сулемовой нефропатии. Установлено, что солевая нагрузка приводит к нарушению ионорегулирующей (увеличение концентрации и экскреции ионов натрия) и кислоторегулирующей (увеличение экскреции титрированных кислот и аммиака) функций почек на фоне экспериментальной патологии. Реакция почек на солевую нагрузку в зависимости от содержания натрия хлорида свидетельствует о том, что в организме крыс формируются устойчивые приспособительные реакции, направленные на регуляцию гомеостаза.

Summary: The article is devoted to the study of the influence of sodium chloride on the ion-regulative and acid-regulative functions of rats' kidneys in conditions nephropathy caused by mercury dichloride. It is known that salt stress leads to disruption of ion-regulatory function (concentration and excretion of sodium increases) and acid-regulatory function (increase in excretion of titrative acids and ammonia) of kidneys on the background of experimental patology. Reaction of kidneys on the salt loading depending on the sodium chloride content indicates formation of stable adaptive reactions aimed at the regulation of homeostasis.

Постановка проблеми. Нирки беруть участь у регуляції водного балансу організму, об'ємів позата внутрішньоклітинних водних просторів, складу рідин внутрішнього середовища організму внаслідок селективних змін у них за допомогою екскреції іонів із сечею [1].

Вода є найважливішим неорганічним компонентом організму людини, що забезпечує зв'язок внутрішнього та зовнішнього середовища і транспортування речовин між клітинами та органами. Їй притаманна унікальна для рідини властивість – велика теплоємність, внаслідок чого навіть різке збільшення теплової енергії викликає лише порівняно невелике зростання її температури. Завдяки цьому біохімічні процеси у водному середовищі протікають у меншому інтервалі температур з більш постійною швидкістю [2].

Сулемова нефропатія за своїми морфологічними і функціональними показниками є адекватною моделлю патології нирок як у співставленні з клінічним, так і експериментальним пуроміциновим і адріаміциновим нефритом [3; 4; 5].

На істотне порушення реабсорбції іонів натрію в ниркових канальцях вказує значне зростання його екскреції із сечею. Ранній період поліуричної стадії гострої ниркової недостатності на 3-ту добу сулемової нефропатії супроводжується гальмуванням сумарної, ферментативної та неферментативної фібринолітичної активності в кірковій, мозковій речовині та сосочку нирок, що супроводжувалося розвитком уротромбозу в просвіті проксимальних, дистальних канальців та збірних трубок при дослідженні гістологічних зрізів із забарвленням за методом Слінченка [6].

Відомо, що зміни функції нирок реєструються вже в початковий період пошкодження паренхіми печінки, індукованого введенням чотирихлористого вуглецю [7]. Встановлено, що комбінований вплив дихлориду ртуті та чотирихлористого вуглецю посилює прояви ренальних дисфункцій. Літературні джерела свідчать, що порушення функціонального стану нирок в експериментальних моделях ГРС мають помірний характер і обумовлені, як прямим впливом ксенобіотиків на паренхіму печінки та нирок, та також на механізми регуляції їх діяльності, включаючи цикл оксиду азоту [8].

Мета роботи. З'ясувати особливості впливу сольового навантаження на іоно- та кислоторегулювальну функцію нирок щурів при сулемовій нефропатії.

Матеріал і методи. Дослідження проведено на білих нелінійних статевозрілих щурах-самцях, масою 180±10г. Тварини перебували в умовах віварію зі сталим температурним та світловим режимами і були поділені на групи: *1-а група* (n=6) тварин, які отримували 5% водне навантаження (з розрахунку 5 мл води на 100 г маси тіла тварини); *2-а група* (n=6) тварин, яким підшкірно уводили 0,1%-ий розчин сулеми у дозі 5 мг/кг маси тіла тварини, і через 72 години після інтоксикації проводили 5% водне навантаження; *3-а група* (n=6) тварин, яким підшкірно уводили 0,1%-ий розчин сулеми у дозі 5 мг/кг маси тіла тварини, і через 72 години після інтоксикації проводили 3% сольове навантаження (введення 3% розчину NaCl, з розрахунку 2,56 ммоль Na (59 мг Na) на 100 г маси тіла тварини); *4-а група* (n=6) тварин, яким підшкірно уводили 0,1%-ий розчин сулеми, і через 72 години після інтоксикації проводили 0,75 % сольове навантаження (введення 0,75% розчину NaCl, з розрахунку 0,65 ммоль Na (14,8 мг Na) на 100 г маси тіла тварини).

Водне та сольове навантаження проводили за 2 години до евтаназії, внутрішньошлунково через металевий зонд. Сечу збирали впродовж 2 годин після навантаження і визначали величину діурезу (мл /2 год /100 г маси тіла).

Через 2 год після навантаження проводили евтаназію тварин шляхом декапітації під легким ефірним наркозом, відповідно до вимог Європейської конвенції з захисту експериментальних тварин (86/609 ЄЄС). Функціональний стан нирок досліджували за умов водного навантаження. Після водного навантаження з метою отримання плазми проводили евтаназію тварин шляхом декапітації під легким ефірним наркозом, кров збирали у пробірки з гепарином.

Іонорегулювальну функцію оцінювали за показниками екскреції іонів натрію та його концентрації в сечі, реабсорбції, фільтраційного заряду.

Кислоторегулювальну функцію нирок характеризували за концентрацією активних іонів водню в сечі (pH сечі), екскрецією титрованих кислот і аміаку.

Білок у сечі визначали сульфосаліциловим методом. Концентрацію іонів калію та натрію в сечі оцінювали методом полум'яної фотометрії на «ФПЛ-1». Дослідження вмісту в сечі титрованих кислот і аміаку проводили титруванням. Показники діяльності нирок розраховували за формулами Ю.В. Наточина.

Результати та їх обговорення. При сулемовій нефропатії за результатами експерименту нами відмічено порушення іонорегулювальної функції нирок при водному навантаженні, що проявилося у збільшенні концентрації іонів натрію у 2,7 раза та його екскреції на 46% порівняно зі значеннями контрольної групи тварин (табл. 1).

На тлі сулемової нефропатії зросла екскреція іонів натрію у 4,6 раза (при 3% сольовому навантаженні) та у 2,8 раза (при 0,75% навантаженні) порівняно з контролем. Концентрація даного іона у сечі була вища контролю більше як у 4,3 рази (3%) та у 2,6 раза (0,75%) за цих умов експерименту. Ці зміни проходили за рахунок зростання фільтраційної фракції іонів натрію. Так, у порівнянні з контролем (у 2,3 раза) зріс показник при 3% та (на 49%) 0,75% сольовому навантаженні (табл. 1).

Отже, сулемова нефропатія, призводила до типових порушень іонорегулювальної функції нирок. При цьому, найчутливішим до пошкоджувальних впливів є канальцевий відділ нефрона, ураження якого супроводжувалось ініціацією підвищення проникності клітинних і субклітинних мембран. Треба зазначити, що збільшення концентрації та екскреції натрію було в першу чергу наслідком зменшення його канальцевої реабсорбції.

За умов змодельованої патології нами виявлено порушення кислоторегулювальної функції нирок (табл. 2). При цьому зросла екскреція титрованих кислот у порівнянні з контролем у середньому вдвічі при усіх видах навантаження та у 1,4 раза (водне навантаження), у 2,1 раза (3% сольове навантаження) і у 2,2 раза (0,75% сольове навантаження)

Таблиця 1

Зміни показників іонорегулювальної функції нирок при водному та сольовому навантаженні за умов сулемової нефропатії ($\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$, n=6)

Показник	Контроль (водне навантаження)	Сулема+ водне навантаження	Сулема+3% сольове навантаження	Сулема+0,75% сольове навантаження
Концентрація іонів натрію в сечі, ммоль/л	0,28±0,025	0,75±0,071*	1,28±0,058*	0,78±0,036*
Екскреція іонів натрію, мкмоль/хв	1,07±0,090	1,56±0,122*	4,63±0,229*	2,76±0,161*
Фільтраційний заряд натрію, ммоль/хв	52,8±1,98	49,7±1,80	123,9±5,99*	78,9±1,01*

*Примітки: * – вірогідні зміни порівняно зі значенням контролю, (p<0,05).*

Таблиця 2

Зміни показників кислоторегулювальної функції нирок при водному та сольовому навантаженні за умов сулемової нефропатії ($\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$, n=6)

Показник	Контроль (водне навантаження)	Сулема+ водне навантаження	Сулема+3% сольове навантаження	Сулема+0,75% сольове навантаження
pH сечі, од	6,7±0,14	6,11±0,127*	6,47±0,172	5,78±0,127*
Екскреція титро-ваних кислот, мкмоль/ 2 год	10,8±0,81	20,73±1,326*	24,15±0,507*	21,65±0,543*
Екскреція аміаку, мкмоль/ 2 год	64,5±1,54	91,09±3,499*	135,68±3,270*#	140,51±3,157*#

*Примітки: * – вірогідні зміни порівняно зі значенням контролю, (p<0,05), # – вірогідні зміни порівняно зі значенням водного навантаження, (p<0,05).*

екскреція аміаку. Значення pH сечі майже не відрізнялося від контролю за цих умов експерименту. Однак у випадку 0,75% сольового навантаження на фоні уведення сулеми спостерігали підкиснення сечі та зниження показника на 13% порівняно з контролем.

Сулемова нефропатія характеризується порушенням іонорегулювальної функції нирок, перебіг якої ускладнюється сольовим навантаженням на нирки. При цьому слід відмітити, що збільшення концентрації натрію призводить до погіршення перебігу модельованої патології за рахунок порушення канальцевого транспорту іонів натрію.

Сольове навантаження (3%) на фоні сулемової нефропатії призводить до підвищення концентрації калію в сечі (у 5,5 раза), показника екскреції іонів калію (у 5,3 раза), екскреції іонів натрію (у 4,6 раза). Екскреція титрованих кислот та аміаку під час сулемової нефропатії зростає у середньому вдвічі.

Водне навантаження після змодельованої сулемової нефропатії призводить до порушення іонорегулювальної (підвищення концентрації іонів натрію у 2,7 раза та його екскреції на 46%, зростання концентрації іонів калію в сечі у 3,8 раза та його екскреції у 2 рази) та кислоторегулювальної (зростання екскреції титрованих кислот вдвічі, екскреції аміаку в 1,4 раза) функцій нирок порівняно з контролем.

Висновки:

1. Зміни функцій нирок реалізуються на рівні канальцевої реабсорбції та активації секреції, не залежать від пошкодження нирок .

2. Із зростанням концентрації натрію хлориду зміни кислото- та іонорегулювальної функції нирок посилюються.

3. Реакція нирок на сольове навантаження в залежності від вмісту натрію хлориду свідчить про те, що в організмі щурів формуються стійкі пристосувальні реакції, спрямовані на регуляцію гомеостазу.

ЛІТЕРАТУРА:

1.Бурлака Н.И. Адаптационные изменения функционального состояния почек у крыс в зависимости от содержания натрия в рацион // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2007. – Т. 2. – № 2. – С. 21-23.; Lot Ch. Principles of renal physiology / Ch. Lot. – 4th ed. − Boston; London: Kluver Academic Pablishers Dordrecht, 2000. – 291 p.

2. Физиология человека. Учебник под ред. В. М. Покровского, Г. Ф. Коротько. 2-е изд., переработ. и доп. Авт.: Покровский В. М., Коротько Г. Ф., Авдеев С. Н., Айсанов З. Р., Наточин Ю. В. и др.- М.: Медицина. 2003. – 656 с.

3. Adriamycin alters glomerular endothelium to induce proteinuria / M. Jeansson, K. Bjorck, O. Tenstad, B. Haraldsson // J. Am. Soc. Nephrology. – 2009. – Vol. 20, № 1. – P. 114–122.;

4. Adriamycin nephropathy. A failure of endothelial progenitor cell_induced repair / K. Yasuda, H._C. Park, B. Ratliff [et al.] // Am. J. Pathology. – 2010. – Vol. 176, № 18. – P. 1685–1695

5.Regulation of the proximal tubular sodium/proton Exchanger NHE3 in rats with puromycin aminonucleoside (PAN) – induced nephrotic syndrome / V. Besse_Eschman, J. Klisic, V. Niet [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. – 2002. – Vol. 13, № 9. – P. 2199–2206.

6. Ю.Є.Роговий, О.В.Злотар, Л.О.Філіпова. Патофізіологічний аналіз поліуричної стадії гострої ниркової недостатності при сулемовій інтоксикації //Буковинський медичний вісник.- , 2006.- Т. 10, №2.-С. 108-111.]

7. Гончарова Л.В., Доломатова О.О., Насібуллін Б.А.. Порушення функціонального стану нирок щурів після введення чотирихлористого вуглецю // матеріали IV національного конгресу патофізіологів України з міжнародною участю „Клінічна експериментальна патологія”.-2004.- Т.3, № 2. - С. 432-434.

8. Гончарова Л.В., Кузьменко І.А. Осморегулирующая функция почек при токсических нефропатиях, индуцированных четыреххлористым углеродом // Актуальні проблеми транспортної медицини. – 2006. - №2 (4). – С.43-47.

Гайворонская С. И.
доцент кафедры акушерства и гинекологии № 2
Харьковского национального медицинского университета

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ ПРИ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Анотація: У статті представлена комплексна схема лікування гіперпролактинемічних станів різного ґенезу. Вперше застосований гелій-неоновий лазер з метою нормалізації ендокринно-метаболічних порушень. В результаті проведених досліджень зроблено висновок про те, що застосування лазеротерапії в комплексному лікуванні гіперпролактинемічних станів прискорює нормалізацію функції гіпофіза, щитовидної залози і яєчників.

Аннотация: В статье представлена комплексная схема лечения гиперпролактинемических состояний различного генеза. Впервые применен гелий-неоновый лазер с целью нормализации эндокринно-метаболических нарушений. В результате проведенных исследований сделан вывод о том, что применение лазеротерапии в комплексном лечении гиперпролактинемических состояний ускоряет нормализацию функции гипофиза, щитовидной железы и яичников.

Summary: The article presents a comprehensive treatment regimen of hyperprolactinemia of different genesis. The first application of helium-neon laser to normalize the endocrine-metabolic violations. The studies concluded that the use of laser therapy in treatment of hyperprolactinemic states accelerates normalization of function of the pituitary, thyroid and ovaries.

По данным литературы 50 % случаев гиперпролактинемии обусловлены гипофизарным происхождением (микро- и макропролактиномы), 50 % – симптоматической формой гиперпролактинемии (функциональная форма) вследствие гипотиреоза, синдрома склерополикистозных яичников, заболеваний почек, печени, а также при приёме лекарственных препаратов, вызывающих снижение уровня дофамина [1, 5]. Ключевым звеном в развитии гиперпролактинемического гипогонадизма является нарушение коррелятивных соотношений в системе гипоталамус – гипофиз – яичник, приводящих к постоянной или транзиторной гиперпролактинемии [1, 3, 4]. Необходимо отметить, что гиперпролактинемический гипогонадизм оказывает влияние не только на менструальную и репродуктивную функции, но и является причиной нарушения различных метаболических процессов. Основным пролактинингибирующим фактором является дофамин, рецепторы его являются постсинаптическими и расположены на пролактотрофах гипофиза. Также в регуляции секреции пролактина участвуют следующие факторы: тиреолиберин, тиреотропный гормон, половые стероиды, серотонин, норадреналин, эндогенные стероиды, простагландины, холинэргические структуры гипоталамуса, вазоактивный интенстинальный пептид и др. Допускается возможность возникновения симптоматической гиперпролактинемии, связанной с лимфоцитарным гипофизитом [1, 5]. В числе прочих причин возникновение данного синдрома связано со стрессовыми ситуациями, а также с приёмом лекарственных препаратов, способствующих при длительном приёме блокаде дофаминовой трансмиссии, что приводит к уменьшению пролактин ингибирующего гормона и вызывает гиперсекрецию пролактина. В некоторых работах доказано, что стимулятором гиперпролактинемии является мелатонин [2, 5].

По данным литературы монохроматический красный свет усиливает энергообразующие процессы в тканях, поврежденных гипоксией, ускоряет рост и регенерацию тканей, активизирует газообмен, а также нормализует иммунный статус организма.

При смешанной и функциональной гиперпролактинемии медикаментозное лечение направлено на подавление секреции пролактина, что, в свою очередь, приводит к восстановлению менструальной и репродуктивной функций. В настоящее время для лечения данного заболевания используют следующие агонисты дофамина: абергин, норпролак, достинекс, бромокриптин, каберголин и др. При использовании данных препаратов достаточно быстро нормализуется уровень пролактина, восстанавливается менструальный цикл. Однако, по нашему мнению, важным является не только восстановление эндокринного гомеостаза, но и регуляция окислительно-восстановительных процессов в тканях головного мозга и других органов в условиях нарушенного метаболизма. С целью усиления функции эндокринных желез нами решено было использовать монохроматическое излучение гелий-неонового лазера в комплексной терапии гиперпролактинемии.

Учитывая имеющиеся литературные данные об усилении энергообразующих процессов в тканях, поврежденных гипоксией, ускорении роста и регенерации тканей, активизации газообмена в тканях, а также нормализации иммунного ответа организма [6], решено применить монохроматическое лазерное излучение с целью усиления функции эндокринных желез.

Целью работы явилось изучение эффективности лазерного облучения при различных видах гиперпролактинемии.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 125 женщин с гиперпролактинемией. Из них I группу составили 35 пациенток с гипотиреозом на фоне повышения тиреотропного гормона и пролактина. Ко II группе (n = 35) отнесли женщин, принимающих лекарственные препараты, подавляющие гипоталамические нейрогормоны (оральные контрацептивы, инсулин, церукал, транквилизаторы). В III группу (n = 35) вошли больные с гиперпролактинемией, развившейся на фоне хрони-

ческого стресса, вызвавшего нарушение функции гипофиза. Группу контроля (IV) составили пациентки с симптоматической гиперпролактинемией, которым не проводилась лазеротерапия.

Всем пациенткам было проведено полное клиническое исследование уровня гормонов (пролактина, прогестерона, эстрадиола, фолликулостимулирующего, лютеинизирующего, лютеотропного) радиоиммунологическим методом, ультразвуковое исследование внутренних половых органов, щитовидной железы; магниторезонансную томографию хиазмоселлярной зоны, тесты функциональной диагностики, оценку соматического статуса с использованием индекса массы тела Брея (1978%).

В качестве лечения нами было предложено сочетание каберголина в дозе 0,5 мг 2 раза в неделю в течение 3 месяцев, кардоната по 1 капсуле 3 раза в день 1 месяц с курсом лазерного облучения иммунокомпетентных органов (вилочковой железы, подмышечных и паховых лимфоузлов). С целью лазерной стимуляции был использован гелий-неоновый лазер ЛГ-72, курс лечения составил 7 дней (с 5 по 12 день менструального цикла) в течение 3 месяцев.

Обсуждение результатов исследования. На момент исследования длительность заболевания составляла от 3 до 5 лет.

Среди часто встречающихся жалоб можно отметить нарушение менструальной функции (олиго-, опсо-, аменорея), бесплодие, мастодинию, периодическую головную боль и нарушение зрения.

Дефицит массо-ростового показателя был отмечен у 56 % пациенток, признаки галактореи впервые выявлены у 49,5 % больных, вегетативная дисфункция отмечалась у 77,3 % женщин.

Магниторезонансное исследование хиазмоселлярной зоны было проведено 37,6 % (47) женщинам, при этом достоверного увеличения размеров гипофиза не было выявлено.

По результатам обследования гормонального статуса у обследованных женщин всех групп выявлено повышение уровня пролактина до 897±211,7 ммоль/л ($p<0,05$). Показатели фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов составили соответственно 8,3±0,2 нмоль/л и 9,98±0,04 нмоль/л, что находится в пределах физиологической нормы, однако уровень этих гормонов у 43,8 % пациенток имеет тенденцию к снижению.

У 18 (14,4%) пациенток со смешанной формой гиперпролактинемии (II и III группы) отмечено повышение уровня фолликулостимулирующего гормона в 1,5 раза, лютеинизирующего гормона в 1,2 раза в сравнении с физиологическими показателями.

Гиперплазия щитовидной железы без нарушения ее функции отмечена у 46,4 % женщин (IV гр.) с гиперпролактинемией при этом уровень тиреотропного гормона находился в пределах физиологической нормы и составлял 3,15±0,37 нмоль/л.

У пациенток I группы отмечалось снижение содержания гормонов щитовидной железы (тироксин ниже 60 нмоль/л, трийодтиронин ниже 1,2 нмоль/л) при повышении показателей тиреотропного гормона до 5,8±0,64 мк МЕ/мл.

Контроль вышеперечисленных показателей осуществлялся в процессе лечения ежемесячно. Снижение уровня пролактина у пациенток I группы происходило постепенно и после 3 месяцев лечения у 68,3 % женщин показатели нормализовались независимо от исходного уровня этого гормона.

У 73,6 % пациенток II и III группы нормализация показателей уровня пролактина произошла после 1 месяца лечения с применением лазерной коррекции. Использование предложенного метода позволило восстановить менструальную функцию у 80,3 % женщин I, II, III групп, у 7 (6,6 %) пациенток наступила беременность.

Известно, что клеточные механизмы действия каберголина проявляются за счет стимулирования Д2-рецепторов лактотропных клеток гипофиза, приводящих к уменьшению активности аденилатциклазы, что, в свою очередь, снижает уровень внутриклеточного циклического аденозинмонофосфата (цАМФ).

Примечательно, что уменьшение уровня цАМФ является важным механизмом ингибирования секреции дофаминергическими веществами.

Очевидно, этот факт и позволил не только стабилизировать уровень пролактина у наблюдавшихся пациенток в пределах близких физиологической норме, но и способствовал восстановлению нормального менструального цикла.

Эффективная формула аминокислот и коферментов в составе кардоната позволяет создать оптимальную метаболическую поддержку функции репродуктивных органов.

При определенных условиях и дозах облучения гелий-неоновым лазером наблюдается выраженная активация энергообразующих процессов, повышение активности альдолазы, холинэстеразы, трансаминаз и других ферментов, снижение коэффициента потребления кислорода клетками наряду с повышением фосфорилирующей активности митохондрий и обогащением их энергией, усиление интенсивности гликолиза в тканях, непосредственно подвергнутых облучению, и отдельных органах. Вследствие разнообразных стимулирующих эффектов облучения, связанных с интенсификацией обмена веществ, улучшается функциональное состояние различных органов и систем, что и объясняет механизм лазерной биоэнерготерапии.

Все женщины отмечали улучшение настроения, общего самочувствия. Отмечена положительная динамика в нормализации массо-ростового показателя.

У пациенток контрольной группы отмечено перманентное снижение уровня пролактина в 55 % случаев, однако полной нормализации этого показателя не происходило, периодически отмечалось повышение его уровня. Восстановление менструальной функции отмечалось у 47 % пациенток; беременностей в этой группе не было. Больных продолжали беспокоить вегетативные расстройства, мастодиния.

Сочетание препаратов, уменьшающих уровень цАМФ с аминокислотами, коферментами и лазерной стимуляцией иммунокомпетентных органов позволило создать оптимальную метаболическую поддержку функции репродуктивных органов. У 68,4% пациенток I, II, III групп исчезли проявления галактореи.

Выводы. Разнообразие патогенетических механизмов возникновения гиперпролактинемии обосновывает поиск новых путей коррекции этого синдрома. Введение в схему лечения симптоматической гиперпролактинемии лазерной биоэнерготерапии положительно влияет на функциональное состояние гипофиза, улучшая показатели гормонального профиля, осуществляя «метаболическую поддержку клетки», стимулируя различные виды обмена.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гилязутдинов И.А. Нейроэндокринная патология в гинекологии и акушерстве / И.А. Гилязутдинов, З.Ш. Гилязутдинова. – М.: Медэкспресс-информ, 2006. – 415 с.
2. Грищенко В.И. Роль эпифиза в физиологии и патологии женской половой системы. – Харьков: Вища шк. Изд-во Харк. ун-та, 1979. – 248 с.
3. Давлятина Л.Т. Сравнительная оценка методов диагностики и лечения гиперпролактинемического гипогонадизма органического и функционального генеза. Автореферат. – Казань, 2004. – 24 с.
4. Давлятина Л.Т. Ранняя диагностика пролактином гипофиза / Л.Т. Давлятина, И.А. Гилязутдинов // Труды КОДМЗ РТ. – Казань, 2001. – С. 87-90.
5. Дедов И.И. Биоритмы гормонов / И.И. Дедов, В.И. Дедов. – М.: Медицина, 1999. – 253 с.
6. Тимошенко Л.В. Применение лучей лазера в акушерстве и гинекологии / Л.В. Тимошенко, И.В. Лопушан. – К.: Здоров'я, 1985. – 126 с.

Гаїна Н. І.
доцент кафедри анатомії людини імені М. Г. Туркевича
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»

ІСТОРИЧНІ НАРИСИ РОЗВИТКУ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ ЯК НАУКИ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню виникнення ендокринології як науки. Захворювання ендокринної системи набувають значного поширення. 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 загрудинної та шишкоподібної залоз.

Аннотация: Статья посвящена исследованию возникновения эндокринологии как науки. Заболевания эндокринной системы приобретают широкое распространение. Это определяется широким распространением среди населения различных форм зобов, гипо- и гипертиреоза, аутоиммунных и онкологических поражений щитовидной железы; сахарного диабета I и II типа, хронические и острые осложнения поджелудочной железы, а также диабет у детей, беременных и при хирургических вмешательствах; болезней гипофиза, паращитовидных, надпочечников, половых желез; патологии тимуса и шишковидной желез.

Summary: The article investigates the emergence of the science of endocrinology. Endocrine diseases become widespread. This is determined by the prevalence among the population of the various forms of goiters, hypo- and hyperthyroidism, autoimmune and cancer lesions of the thyroid gland; diabetes mellitus type I and II, chronic and acute complications, pancreatic cancer, and diabetes in children, pregnant women and during surgical procedures; diseases of the pituitary, parathyroid, adrenal glands, gonads; pathology of the thymus and pineal glands.

Анатомія ендокринної системи як медико-біологічна наука має всесвітнє визнання. Досить актуальними залишаються вивчення цукрового діабету, проблеми захворювань щитоподібної залози, гіпоталамо-гіпофізарної системи, надниркових залоз, репродуктивної системи, захворювань обміну речових, ендокринних пухлин органів травлення, гіпоглікемії [13, 15].

Вперше концепцію внутрішньої секреції висунув француз Теофіл де Борде (1722–1776 рр.), який вважав, що кожен орган людини виділяє секрет, який підтримує здоров'я. Основоположником експериментальної, наукової та доказової ендокринології вважають німецького фізіолога Арнольда Бертольда (1803–1861 рр.), французького дослідника Шарльза Бройн-Секара (1817–1878 рр.) та засновника Харківської ендокринологічної школи О.В. Репрєва (1853–1930 рр.) [6-7, 12].

Шарльза Бройн-Секар у 1869 році на засіданні Паризького біологічного товариства повідомив про омолоджуючий вплив витяжки зі статевих залоз. Це було першим поштовхом для дослідження та клінічного застосування органопрепаратів. Його експерименти довели існування в організмі другої регулюючої системи поряд з нервовою.

У 1891 році О.В. Репрєв опублікував наукову працю – «Про вплив вилучення статевих органів самок на життєпроявлення», в якій було доведено наявність внутрішньої секреції.

У становленні ендокринології важлива роль належить клінічним дослідженням. Англійський лікар Роберт Грейвс у 1835 році описав захворювання – нервова істерія, яке супроводжувалось збільшенням розмірів щитоподібної залози, тахікардією та диспепсією. Пізніше в його честь дане захворювання було названо хворобою Грейвса [3, 5].

Німецький лікар Карл Адольф фон Базедов із Мезербурга у 1840 році описав захворювання – екзофтальмічна кахексія, яке характеризувалось витрішкуватістю, зобом і тахікардією (мезербурзька тріада), або відома всім Базедова хвороба.

У 1855 році англійський лікар Томас Аддісон у своїй праці – «Про загальні та місцеві прояви хвороби супраренальної капсули» на 11 хворих детально описав клінічні прояви хронічної недостатності надниркових залоз. Сьогодні дане захворювання відоме як хвороба Аддісона [8].

У цей час в 1873 році С.У. Гулл описав клініку міксидеми, П'єр Марі у 1886 році – акромегалію, І. Сандстрьом 1880 році – морфологію і фізіологію прищитоподібних залоз, Хашимото у 1912 році – тиреоїдит. Термін – гормон було запропоновано Бейлісом і Старлінгом у 1905 році та – ендокринологія у 1909 році – Пенде.

У 1869 році в Берліні 22-річний студент-медик Пауль Лангерганс, досліджуючи за допомогою мікроскопу будову підшлункової залози, звернув увагу на раніше невідомі групи клітин рівномірно розподілені по її тканині. Він не робив жодних припущень щодо їх призначення. Тільки 1893 року Едуард Лагес з'ясував, що вони відповідають за ендокринну функцію підшлункової залози і назвав їх – острівцями Лангерганса в честь першовідкривача.

Американський біохімік Кендал у 1913 році приготував витяжку зі щитоподібної залози і запропонував використовувати її для лікування гіпотиреозу та креатинізму, а в 1921 році він отримав тироксин – гормон щитоподібної залози.

Початок XX ст. ознаменувався бурхливим розвитком ендокринології. У цей час розпочав свій шлях в експериментальній ендокринології О.О. Богомолець, він вперше довів ліпоїдну природу гормонів кори надниркових залоз.

Визначна роль в розвитку ендокринології в Україні належить академіку В.Я. Данилевському. За його ініціативою в 1919 році було організо-

вано виробничий органотерапевтичний центр у м. Харкові, який згодом перетворився в Органотерапевтичний інститут, а нині це Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського АМН України, основним завданням якого є створення препаратів для лікування ендокринних захворювань [11].

Початок 20-х років XX ст. ознаменувався відкриттям інсуліну канадським хірургом Ф. Бантінгом та фізіологом Д. Маклеодом (1921 р.) за участю біохіміка Дж. Колліпа та молодого дослідника Ч. Беста.

Перша ін'єкція інсуліну була зроблена 15-річному Томсону, який хворів на цукровий діабет. У 1923 році Ф. Бантінгу та Д. Маклеоду була присуджена Нобелівська премія в галузі медицини та фізіології за розробку та впровадження в практику інсуліну.

Уже в 1923 році в Органотерапевтичному інституті вперше в СРСР було отримано інсулін. Клінічна апробація препарату проходила під керівництвом професора В.М. Когана-Ясного [4-5].

Знавцями цукрового діабету слід відзначити професорів С.Г. Генеса, А.М. Утєвського, Б.В. Альошина, Б.А. Вартапетова, М.А. Копилович, О.П. Тихонова, М.Н. Шевандіна, М.Р. Вебера та інші [14].

Визначну роль у вивченні сутності ендокринних захворювань відіграли праці американського ученого-медика Т. Моргана, які пов'язані з визначення ролі хромосом у спадковості організму, що були удостоєні в 1933 році Нобелівської премії.

Однією з найважливіших ендокринологічних проблем України у довоєнні та післявоєнні роки була боротьба з ендемічним зобом. У боротьбу з зобом включилися вчені Українського ендокринологічного інституту з Харкова, Львова, Ужгорода, Києва, Донецька, Сімферополя, Одеси, Тернополя [1-2, 10].

Розвиток ендокринологічної науки й практики на Північній Буковині нерозривно пов'язаний з історією краю. Перші згадки про поширеність ендокринних захворювань в регіоні припадають на період його перебування у складі Австро-Угорської імперії. Зокрема, уроженець м. Чернівці, санітарний лікар Арнольд Флінкер протягом 1907-1911 рр. опублікував серію робіт, присвячених поширенню, механізмам розвитку та особливостям перебігу ендемічного кретинізму в Буковинських Карпатах, а саме в повітовому центрі м. Вижниця [12].

Флінкером детально описані окремі клінічні випадки захворювань. З публікацій видно, що зоб і природжений гіпотиреоз у той час були надзвичайно поширеними серед місцевого населення. Результатом багаторічних досліджень Арнольда Флінкера стала видана в 1930 році у Лейпцигу монографія – «Дослідження креатинізму», що тривалий час слугувала основним джерелом інформації щодо цього захворювання для багатьох поколінь лікарів.

Слід зазначити, що вже тоді на теренах Австро-Угорщини проблему йодного дефіциту вирішували шляхом йодування харчової солі. З початком перебування Північної Буковини у складі Румунії з 1918 року профілактика йододефіцитних захворювань припинилася. Восени 1944 року закінчилися бойові дії на території Буковини. Наркомат охорони здоров'я в серпні 1944 року звернувся до Ради народних комісарів УРСР із проханням поновити діяльність 2-го Київського медінституту з передислокацією його в м. Чернівці, що майже не зазнало руйнувань під час бойових дій і мало всі необхідні умови для розміщення в ньому та забезпечення повноцінної діяльності вищого медичного навчального закладу. У надзвичайно важких умовах завершального року війни та повоєнної розрухи поновлював свою діяльність. Другий Київський, а з 20 жовтня 1944 року – Чернівецький медичний інститут. Із початком своєї діяльності в Чернівцях інститут стає науково-методичним і лікувально-профілактичним центром Буковини. З цього часу починається новий етап в історії розвитку ендокринології на Північній Буковині.

Розвиток ендокринологічної науки на Буковині нерозривно пов'язаний з ім'ям видатного фізіолога-ендокринолога Якова Давидовича Кіршенблата. Започаткований ним науковий напрямок – нейроендокринологія – залишається одним із провідних в університеті до теперішнього часу.

Науковцями Буковинського державного медичного університету проведені надзвичайно важливі дослідження, присвячені клінічній анатомії, морфології, біохімії шишкоподібного тіла та його ролі у функціонуванні різних органів і систем (Н.В. Черновська, 1987; О.І. Захарчук, 1989; Т.М. Бойчук, 1995, 2000; О.С. Клюр, 1998; С.І. Анохіна, 2002; В.В. Степанчук, 2005; Н.М. Шумко, 2006; М.І. Грицюк, 2007; Р.Є. Булик, 2009; О.Ю. Кушнір, 2010, та інші).

Висновок. Вивчення морфо-функціональної будови залоз ендокринної системи, вікових особливостей, відомості про гормони та їх функцію, природжену та набуту патологію ендокринних органів зумовлює актуальність даної системи 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.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення функцій залоз ендокринної системи та вплив гормонів на організм людини є досить важливим та інформативним, а також потребує подальшого вивчення та вдосконалення.

ЛІТЕРАТУРА:

1. 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.
2. Валдина Е. А. Заболевания щитовидной железы : 2-е изд., перер. и дополн / Е. А. Валдина // СПб. : Питер, 2001. – 414 с.
3. Ендокринологія / П. М. Боднар, О. М. Пристипюк, О. В. Щербак та ін. // За ред. проф. П. М. Боднара. – К. : Здоров'я, 2002. – 512 с.

4. Ендокринологія (практикум з внутрішньої медицини). Навчально-методичний посібник. – Чернівці : Медуніверситет, 2014. – 168 с.
5. Эндокринология подростков / Ю. И. Строев, Л. П. Чурилов. под ред. А. Ш. Зайчика. СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2004. – 384 с.
6. Історія розвитку ендокринології в Україні / М. Д. Тронько, П. М. Боднар, Ю. І. Комісаренко. – К. : Здоров'я, 2004. – 68 с.
7. Залози внутрішньої секреції та обмін речовин : конспект лекцій / С.Є. Швайко, В.С. Пикалюк, О.Р. Дмитроца та ін. – Луцьк, 2009. – 387 с.
8. Недостаточность надпочечников / И. И. Дедов, В. В. Фадеев, Г. А. Мельниченко – М. : Знание. – 2002. – 391 с.
9. Органы внутренней секреции. Учебный практикум для студентов / В.С. Пикалюк, В.П. Шкуренко, С.А. Кутя : издание 2-е, исправленное и дополненое. – Сімферополь, 2005. – 96 с.
10. Паньків В. І. Захворювання щитоподібної залози : Навчальний посібник /
В. І. Паньків. – Чернівці : БДМУ, 2003. – 258 с.
11. Пикалюк В.С. Лимфатическая и имунная системы / В. С. Пикалюк, И.И. Тараканов, И.А. Верченко. – Симферополь, 2004. – 68 с.
12. Пикалюк В.С. Органы внутренней секреции / В.С. Пикалюк, В.П. Шкуренко, С.А. Кутя. – Симферополь, 2007. – 96 с.
13. Пикалюк В.С. Онто-, філогенез органів систем / В.С. Пикалюк, А.Ю. Османов. – Сімферополь, 2011. – 312 с.
14. Хвороби ендокринної системи у дітей / Г.С. Сенаторова,Т.В. Чайченко, Л.Г. Тельнова, О.О. Ріга. – Харків, ХНМУ, 2011. – 138 с.
15. Физиология эндокринной системы / под. ред. Дж. Гриффина и С. Охеды; пер. с англ. – М. : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2008. – 496 с.

Гаїна Н. І.
доцент кафедри анатомії людини імені М. Г. Туркевича
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ГІПОФІЗА

Анотація: Ендокринна система здійснює регуляторні впливи на органи і тканини гуморальним шляхом. Ендокринологія вивчає розвиток, будову і функцію залоз внутрішньої секреції, біосинтез, механізм дії, обмін та секрецію гормонів в нормі і при порушенні функції ендокринних залоз, а також захворювання, які при цьому виникають. Зокрема, гіпофіз виробляє гормони, які мобілізують захисні сили організму.

Аннотация: Эндокринная система осуществляет регуляторные влияния на органы и ткани гуморальным путем. Эндокринология изучает развитие, строение и функцию желез внутренней секреции, биосинтез, механизм действия, обмен и секрецию гормонов в норме и при нарушении функции эндокринных желез, а также заболевания, при этом возникают. В частности, гипофиз вырабатывает гормоны, которые мобилизуют защитные силы организма.

Summary: The endocrine system has regulatory effects on organs and tissues humoral way. Endocrinology studies the development, structure and function of the endocrine glands, biosynthesis, mechanism of action, metabolism and hormone secretion in normal and dysfunction of endocrine glands and diseases that occur at the same time. In particular, the pituitary gland produces hormones that mobilize the body's protective.

Гіпофіз – залоза внутрішньої секреції, розташована на основі головного мозку, яка виробляє гормони, які мобілізують захистні сили організму, стимулюють функцію статевих залоз, регулюють ріст людини, сприяє синтезу меланіну і зумовлює забарвлення шкіри, виконує функцію – депо гормонів, які синтезуються в гіпоталамусі: вазопресин, або антидіуретичний гормон, і окситоцин.

Гіпофіз поділяється на дві різних за походженням частки: передня частка – аденогіпофіз займає 70-80% від маси гіпофіза, складається із дистальної, горбової і проміжної частин. Задня частка – нейрогіпофіз складається із нервової частини і лійки.

У передній частці синтезується шість тропних гормонів: соматотропін (гормон росту), кортикотропін (адренокортикотропний), тиротропін (тиреотропний,), пролактин (лютеотропний), лютропін (лютеїнізуючий), фолітропін (фолікулостимулюючий). Проміжна частка гіпофіза розташована між передньою та задньою частками гіпофіза. Синтезує меланотропін (меланоцитостимулюючий). Гормонами задньої частки гіпофіза є вазопресин та окситоцин.

Соматотропін забезпечує лінійний ріст, синтез білка органів і тканин. Секрецію соматотропіну збільшують сон, стрес, фізичні вправи, гіпоглікемія, гормони. Максимальна секреція соматотропіну спостерігається вночі, через 2-3 години після засинання [5, 9].

При гіперпродукції соматотропіну у дітей розвивається гігантизм (нейроендокринне захворювання, яке зумовлене тривалою надлишковою секрецією гормона у дітей та підлітків з незакінченим фізіологічним ростом, що характеризується пропорційним збільшенням всіх частин тіла, зокрема, збільшення кінцівок в довжину). Після завершення фізіологічного росту у хворих гігантизмом розвиваються типові ознаки акромегалії. Поширеність акромегалії складає 40-60 випадків на 1 млн. загальної популяції.

І навпаки, при гіпопродукції соматотропіну розвивається абсолютний або відносний дефіцит гормона, внаслідок чого виникає гіпофізарний нанізм (карликовість). Поряд із зниженою продукцією гормона, трапляється недостатній синтез тирео-, гонадо- і кортикотропіну.

Соматогенна затримка росту спостерігається при тяжких соматогенних захворюваннях, спричинених різноманітними патогенетичними факторами – тканинна гіпоксія, дефіцит поживних речовин, зниження росткових факторів та секреції гормона росту. Характеризується затримкою статевого розвитку, емоційною лабільністю, затримкою дозрівання скелета на 2-3 роки [1-2].

Синдром Ларона – це спадкове генетичне захворювання, що виникає через порушення чутливості рецепторів клітин до соматотропного гормону. Однією з причин захворювання називають кровоспоріднені шлюби.

Хвороба Шієна (синдром Шихана) – післяпологовий гіпопітуїтаризм. Причиною захворювання є некроз аденогіпофіза і гіпоталамуса в результаті довготривалого спазму артерій портального кровообігу при значних кровотечах, частіше при пологах, а також сепсису, який розвинувся після пологів або абортів з септичною емболією судин гіпофіза. Дане захворювання веде до зниження функції статевих, щитоподібної і надниркових залоз. Має значення генетична схильність до захворювання.

Кортикотропін (адренокортикотропний гормон), який стимулює біосинтез кортизолу, андрогенів і альдостерону в надниркових залозах. Гіпопродукція андренокортикотропного гормону викликає розвиток вторинного гіпокортицизму [11].

Під час вагітності і лактації пролактин активує біосинтез і секрецію молока, стимулює виділення води, гальмує секрецію гонадотропінів, справляє імуномоделюючу дію. Секреція пролактину активується під час вагітності, сну, фізичних вправ, гіпоглікемії, під впливом естрогенів, допаміну, верапамілу, а також при пухлинних ураженнях гіпоталамуса, гіпофіза, гіпотиреозі, хронічній недостатності нирок, захворюваннях печінки. Гіперсекреція пролактину проявляється галактореєю, аменореєю і неплідністю та носить назву захворювання гіпофіза – гіперпролактинемія.

Гонадотропіни стимулюють стероїдогенез в яєчниках та яєчках і гаметогенез. Лютропін викликає овуляцію, утворення жовтого тіла, секрецію естрогенів, прогестерону у жінок. У чоловіків – активує функцію клітин Лейдіга, синтез тестостерону. Фолікулостимулюючий гормон стимулює дозрівання фолікулів, синтез і секрецію естрогенів у жінок, а у чоловіків – активує функцію клітин Сертолі в яєчках і сперматогенез. Гіпопродукція лютєїнізіючого гормону призводить до розвитку гіпогонадизму, а гіперпродукція – до гіпергонадизму [5-7].

Ліпотропін (ліпотропний гормон) – це група пептидів, що мають властивості активувати ліполіз в адипоцитах жирової тканини і мобілізацію жирних кислот. Внаслідок порушення енергетичного балансу, коли поступлення енергії в організм з їжею перевищує енергетичні витрати організму, виникає гетерогенне захворювання – ожиріння.

Ожиріння – це хронічне рецидивуюче, гетерогенне і багатофакторне захворювання з наявністю генетичної схильності, яке характеризується надлишковим накопиченням жирової тканини в організмі. Ожиріння є поширеним захворюванням у всьому світі і однією з найважливіших проблем громадського здоров'я XXI століття. Пригнічення обміну речовин настає внаслідок ураження головного мозку, особливо гіпоталамо-гіпофізарної системи, яка регулює апетит, відчуття ситості, жировий і вуглеводний обмін. Формування відчуття голоду та насичення залежить від активності гіпоталамічних центрів, розташованих у вентролатеральному (центр ситості) та вентромедіальному (центр голоду) ядрах гіпоталамуса [10]. Активність ценру голоду модулюється допамінергічною системою, а центру ситості – адренергічною.

Значна роль в регуляції енергетичного балансу в організмі належить жировій тканині, яка поступово дістає визнання як ендокринний орган.

За морфологічною структурою виділяють білу та буру жирову тканину. Основу жирової тканини складають її клітини – адипоцити, в яких синтезуються гормони (лептин, адипонектин, резистин), цитокіни, субстрати (вільні жирні кислоти, гліцерин), ферменти (ароматази), а також активатор та інгібітор активатора плазміногену, ангіотензиноген, комплементарні фактори.

Біла жирова тканина знаходиться в підшкірній жировій клітковині, чепцю, заочеревинному просторі. В адипоцитах білого кольору синтезуються нейтральні жири.

Бура жирова тканина розташована впродовж аорти, крупних судин, внутрішніх органів. Адипоцити бурого кольору – малого розміру, містять багато цитохрому і їм притаманна нейроендокринна функція.

Активними гормонами жирової тканини є лептин, адинопектин та резистин. Лептин є ліпостатичним гормоном і регулює гомеостаз енергії, харчову поведінку через гіпоталамус [3-4, 6].

Адипонектин синтезується в адипоцитах і знаходиться у зворотному зв'язку з масою жирової тканини і в прямій залежності з чутливістю тканини до інсуліну. Його рівень знижується при метаболічному синдромі та цукровому діабеті.

Резистин – гормон жирової тканини, який є антагоністом адипонектину. Його рівень збільшується при інсулінорезистентності.

Ожиріння частіше розвивається після 30-40 років, коли обмін речовин знижується, а звичка до певної кількості їжі зберігається. Саме у цьому віці змінюється діяльність залоз внутрішньої секреції, зменшується фізична активність, м'язова діяльність. У дитячому віці спостерігається гіперцелюлярний тип ожиріння, а у дорослих – гіпертрофічний тип [2].

При ендокринному ожирінні переважає патологія відповідної залози.

Синдром Маделунга (ліпома) – симптомне ожиріння, яке характеризується розростанням жирової тканини в ділянці передньої поверхні шиї.

Церебральне або гіпоталамічне ожиріння – характерне повнота всього тіла, шиї, обличчя, збільшення молочних залоз за рахунок жиру, великий звисаючий живіт при менш вираженій повноті передпліч, гомілок, кистей і стоп, а також відкладання жиру в ділянці сьомого шийного хребця.

Аліментарна дистрофія (голодна хвороба, безбілковий набряк, голодний набряк, епідемічний набряк) – захворювання тривалого недоїдання, яка проявляється загальним виснаженням, прогресуючим розладом усіх видів обміну речовин, дистрофією органів і тканин та порушенням їх функцій. Виникає аліментарна дистрофія при нестачі харчового раціону, особливо білків тваринного походження, а також її фактором є холод, фізична перевтома та нервово-психічне перенапруження.

Кахексія – це крайній ступінь виснаження організму, яке характеризується різким виснаженням організму, слабкістю, зниженою активністю фізіологічних процесів, при цьому спостерігаються порушення психіки. Гіпоталамічна форма кахексії характеризується зниженням або повним припиненням процесу ліпогенеза, зниження активності ліпопротеїнліпази ендотелію, гальмуванню транспортування жирних кислот, інтенсифікації катаболізму, придушення анаболізму, виснаження жирових запасів, що викликає інтенсивне зниження ваги [1].

При випадінні функції тропних гормонів передньої частки гіпофіза, яке проявляється недостатністю функції периферичних ендокринних залоз виникає захворювання гіпопітуїтаризм (гіпофізарна недостатність).

Проміжна частка продукує меланоцистостимулюючий гормон, який регулює колір шкіри, контролюючи утворення в організмі людини пігменту меланіну. Наприклад, ненормальна блідість є ознакою гіпопітуїтаризму. Гіперпігментація виникає у пацієнтів із недостатністю кори надниркових залоз внаслідок захворювання надниркових залоз. Наявність гіперпігментації у поєднанні з недостатністю кори надниркових залоз свідчить про те, що недостатність є вторинною стосовно до хвороби гіпофіза чи гіпоталамуса.

Альбінізм виникає у людей, внаслідок природженої неспроможності синтезувати меланін, спричинений різними генетичними дефектами. Не тільки стан, а й точний характер втрати пігментації передається з покоління в покоління, в основі якого лежить неспроможність меланоцитів утворювати меланін.

Вітіліго – захворювання, яке виникає після народження і прогресує впродовж життя, головною ознакою якого є розвиток знебарвлених плям внаслідок дисфункції меланоцитів. Депігментація може проявитися у шкірі, волоссі та в сітківці очей.

Порушення функції тропних гормонів у гіпофізі спричиняє зміну гормоноутворення в інших залозах внутрішньої секреції, а при повному припиненні аденогіпофізом секреції (пухлина, травма) розвивається захворювання "гіпофізарна кахексія" (синдром Сіммондса-Шієна), що проявляється різким виснаженням і атрофією скелетної мускулатури [3, 5].

До гіпоталомо-гіпофізарних захворювань слід віднести наступні захворювання. Пухлини гіпофіза – група доброякісних, рідше – злоякісних новоутворень передньої частки (аденогіпофіза) або задньої частки (нейрогіпофіза). Пухлини гіпофіза, за статистикою, становлять близько 15% новоутворень внутрішньочерепної локалізації.

Краніофарингіоми – це рідкісні пухлини головного мозку негліального походження, які найчастіше зустрічаються в дитячому віці, проте можуть зустрічатись у дорослих страших 50 років. Краніофарингіоми локалізуються переважно в ділянці гіпоталамуса, дна III шлуночка, турецького сідла, мають кістозно-епітеліальну структуру, містять різної величини кальцифікати і характеризуються інвазивним ростом.

Аденоми аденогіпофіза скадають близько 10% усіх інтракраніальних пухлин. З ростом аденоми збільшуються розміри турецького сідла з атрофією його елементів. Подальший ріст аденоми за межі сідла проявляється нейроофтальмологічними симптомами – зниженням гостроти або втрати зору, первинною атрофією зорових нервів.

Висновок. Більшість гормональних процесів регулюється гіпофізом, який виділяє тропні гормони, що регулюють діяльність інших залоз. В свою чергу, секреторну діяльність гіпофіза регулює гіпоталамус, нейрони якого продукують нейроендокринні трансмітери, що стимулюють або пригнічують роботу гіпофіза. Актуальність даного органа потребує подальшого його вивчення, а одержані результати наукової роботи можуть стати основою для розробки та впровадження нових методів антенатальної профілактики та їх хірургічної корекції.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення функцій гіпофіза є досить важливим та інформативним, а також потребує подальшого вивчення та вдосконалення. Результати дослідження можуть бути використанні при виданні навчальних посібників і підручників.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Болезни органов єндокринной систем / Под ред. И. И. Дедова. – М. : Медицина, 2000. – С. 372-380.
2. Диагностика и лечение эндокринных заболеваний у детей и подростков : Справочник / Под ред. Н. П. Шабалова. – М.: МЕД-пресс-информ, 2003. – 544 с.
3. Гаїна Н. І. Анатомія ендокринної системи. Навчальний посібник / Н.І. Гаїна, Т.В. Процак. – Чернівці, 2014. – 107 с.
4. Ендокринологія / П. М. Боднар, О. М. Пристипюк, О. В. Щербак та ін. // За ред. проф. П. М. Боднара. – К. : Здоров'я, 2002. – 512 с.
5. Ендокринологія (практикум з внутрішньої медицини). Навчально-методичний посібник. – Чернівці : Медуніверситет, 2014. – 168 с.
6. 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.
7. Эндокринология подростков / Ю. И. Строев, Л. П. Чурилов // Под ред. А. Ш. Зайчика. СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2004. – 384 с.
8. Жуковський М. А. Детская эндокринология : (Руководство для врачей). – 3-е изд., перераб. и доп. – Медицина, 1995. – 656 с.
9. Залози внутрішньої секреції та обмін речовин : конспект лекцій / С. Є. Швайко, В. С. Пикалюк, О. Р. Дмитроца та ін. – Луцьк, 2009. – 387 с.
10. Клиника и диагностика гипоталамо-гипофизарных заболеваний / Г. А. Мельниченко, В. С. Пронин, Т. И. Романцева и др. – М. : Триада, 2005. – 164 с.
11. Недостаточность надпочечников / И. И. Дедов, В. В. Фадеев, Г. А. Мельниченко – М. : Знание. – 2002. – 391 с.

Голубович Л. Л.
професор кафедри патологічної анатомії і судової медицини Запорізького державного медичного університету
Голубович П. Л.
доцент, завідувач відділення судово-медичної криміналістики Запорізького обласного бюро судово-медичної експертизи
Голубович А. Л.
кандидат медичних наук, завідувач відділу комісійних експертиз Запорізького обласного бюро судово-медичної експертизи

ПРИЖИТТЄВІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЯК КРИТЕРІЙ ОТОТОЖНЕННЯ ОСОБИ ПРИ СУДОВО-МЕДИЧНОМУ ДОСЛІДЖЕННІ СПАЛЕНИХ КІСТКОВИХ ЗАЛИШКІВ

Анотація: В роботі наведені можливості судово-медичної ідентифікації особи за прижиттєвими захворюваннями кісток, що піддалися дії високої температури, макроскопічним та мікроскопічним та рентгенографічним методами.

Аннотация: В работе освещены возможности судебно-медицинской идентификации личности по прижизненным болезненным изменениям костей, подвергшихся воздействию высокой температуры, макроскопическим и микроскопическим и рентгенографическим методами.

Summary: The possibilities of forensic-medical identification of a person by intravital pathological changes of bones exposed to high temperature are described in this article.

Вступ. Ототожнення особи завжди було одним з основних та актуальних завдань судової медицини. Актуальність вирішення вказаного завдання все більше і більше зростає. Цьому сприяють локальні війни, які все частіше виникають у різних кінцях світу (у тому числі і на сході України), транспортні катастрофи з масовими жертвами та природні катаклізми, пожежі, терористичні акти та міграція населення.

З криміналістичної точки зору ідентифікація особи – це встановлення конкретної людини за сукупністю ознак та прикмет, що відрізняють її від інших людей. Не зважаючи на те що цій задачі приділяється увага вже багато десятиріч, вона ще й досі не вважається вирішеною повністю. На сьогодення існує досить багато методів і методик ототожнення, розроблених для різних об'єктів. На рівні групових ідентифікуючих ознак враховуються: стать, вік, зріст, особливості будови тіла, уроджені вади розвитку і, інші індивідуалізуючи прикмети, такі як родимки, родимі плями, рубці тощо. Велике значення надається словесному портрету, особливостям стоматологічного статусу [1] та ін. Природно, що гнильні зміни значно ускладнюють ототожнюючі можливості судово-медичних експертиз. У випадках необхідності ідентифікувати особу за скелетом, чи окремими кістками можуть застосовуватись методики ідентифікації особи за черепом та прижиттєвою фотографією [2], чи побудовою графічних реконструкцій портрета за реперними точками на черепі. За відсутності черепа загальній ідентифікації піддаються окремі кістки, з яких найбільш вивченими є довгі трубчасті кістки верхніх та нижніх кінцівок [3, 4, 5]. За цими кісками авторами, що вивчали неспалені та спалені кістки розроблені методики ідентифікації особи, визначенням групових ознак, таких як: видова належність, довжина тіла, стать, статура, вікові періоди. Для індивідуальної ідентифікації найбільше значення набувають прижиттєві переломи кісток (особливо при наявності зажиттєвих рентгенограм), уроджені вади скелету, чи наслідки переломів і хворобливих змін кісткового апарату або окремих кісток. За кілька останніх десятиріч для індивідуальної ідентифікації широко і з великим успіхом застосовується так званий генотипоскопічний метод ідентифікації. Причому як матеріал для дослідження можуть застосовуватись не тільки м'які тканини але й кістки та зуби. Особливі складнощі виникають у судово-медичних експертів при необхідності ототожнювати особу за спаленими кістками чи їх фрагментами різних розмірів. Ми вже майже чотири десятиріччя працюємо над вивченням можливостей ідентифікації особи за спаленими кістками скелета людини [3, 4, 5]. За цей час розроблені методики експериментального спалювання, зберігання та підготовки до вивчення кісткового матеріалу. Отримані чіткі критеріїї видової диференціації кісток, незалежно від їх руйнування (від великих фрагментів до власне кісткової золи). Вирахувані коефіцієнти усадки кісткової тканини після спалювання при різних температурних режимах до різного ступеня розжарювання.

Мета роботи. Вивчити макроскопічну і мікроскопічну картину спалених кісток скелета людини з метою розпізнавання прижиттєвих змін від захворювань кісткової системи або загальних хронічних захворювань організму.

Матеріали і методи дослідження. Об'єктами дослідження слугували кістки людей, що загинули на пожежах, або загиблих внаслідок самогубств, в катамнезі яких були сер'йозні захворювання онкологічного (з ураженням кісток) або ортопедичного характеру. Предметом вивчення ми ставили макроскопічне, мікроскопічне та мікрорентгенографічне вивчення хворобливих змін

спалених кісток і можливість застосування виявленої кісткової патології при судово-медичному дослідженні об'єктів з метою ототожнення конкретної загиблої особи.

Методика дослідження. Не спалені фрагменти ампутованих кісток, або кісток забраних при судово-медичному дослідженні вивчались макроскопічно. Потім фотографувались і піддавались рентгенографії на випадок надання в майбутньому родичами прижиттєвих рентгенограм. Частина об'єктів направлялась на судово-гістологічне дослідження. Після гістологічного дослідження невеликих шматочків, основна частина пухлин спалювалась у муфельній печі при температурі 400°С протягом однієї години, після чого, для запобігання руйнуванню, об'єкти просякались розчином полістиролу в толуолі та висушувались на повітрі. З експериментально спалених об'єктів, а також з кісток осіб загиблих на пожежах випилювались блоки, у яких на дрібнозернистому шліфувальному брусі зашліфовувались подовжні та поперечні поверхні, що потім вивчались під стереомікроскопом (МБС-9) та мікрорентгенографічно за допомогою рентгенапарату РУТ 60.20.1М.

Результати дослідження та їх обговорення. Кісткова тканина є найбільш твердою і міцною в організмі. Якраз тому мабуть вважається, що вона мало схильна до змін, але це зовсім не так. Кісткова тканина несе дуже важливу опорну функцію, а крім того, слугує депо мінеральних речовин, і в першу чергу – вапняку. Це спостерігається на спалених кістках вагітних, особливо в другій половині, коли інтенсивно йде обвапнення скелету плода. Оскільки доведено, що кісткова тканина щільно пов'язана з обмінними процесами, які постійно протікають в організмі, то природно, що хвороби людини, особливо хронічні, що ведуть до порушення обмінних процесів – призводять також і до порушень будови кісток, оскільки останні постійно перебудовуються.

Персональне ототожнення за травматичними змінами окремих кісток висвітлене в нашій роботі [6], тому тут ми, в основному викладемо отримані нами дані щодо можливостей ідентифікації за хворобливими змінами кісткової системи.

Пухлини кісток. Нам довелося досіджувати випадки підтверджені гістологічно: два з них – остеолітичної остеогенної саркоми; один випадок хондроми та один – артрозу головки стегнової кістки. Після гістологічного дослідження невеликих шматочків, основна частина пухлин спалювалась, після чого оброблялась за описаною вище методикою. Виготовлені шліфи та шліфи-блоки блоки вивчались під стереомікроскопом та мікрорентгенографічно. Дослідження показало, що тканина самої остеогенної остеолітичної саркоми повністю згоряє, а зберігається лише кісткова тканина, що межувала з пухлиною. Край кістки, що межував з пухлиною хвилястий або великокомірковий, причому стінки комірок відносно гладенькі. За характером мікроскопічної будови на подовжніх шліфах добре розрізнюється малодиференційована грубоволокниста кісткова тканина, що утворює по краю своєрідну капсулу. Канали остеонів, що прилягають до пухлини, значно розширені у порівнянні з неушкодженою тканиною (Рис. 1).

Мікрорентгенографічно пригранична кісткова тканина має рівномірний, сильний ступінь мінералізації, що вказує на майже повну відсутність перебудови остеонних структур, чим вона відрізняється від доволі строкатого малюнка неушкодженої тканини, що обумовлено різним ступенем мінералізації остеонів, бо вона перебудовується нормально.

Хондрома при спалюванні також повністю вигоряє, залишаючи лише край кісткової тканини та порожнини, які межували з пухлиною. Ці порожнини мали форму западин з зазубленими краями за рахунок вигоряння прилеглих паростків пухлини.

Рис. 1. Мікрофото поперечного шліфа. Ділянка стінки діафіза великої гомілкової кістки, ураженої саркомою

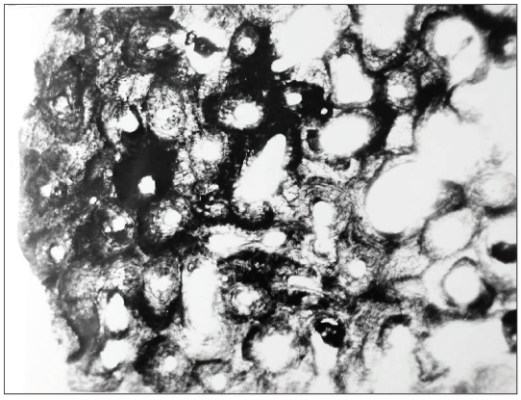


Рис. 2. Мікрофото шліфа стегнової кістки жінки, 62 років, паралізованої понад 6 місяців. По всій товщі поперечного шліфа видна велика кількість резорбційних порожнин та розширених гаверсових каналів.

Вільний край кісткової тканини, що межував з пухлиною рентгенографічно мінералізований у більшому ступені ніж візуально не ушкоджена кісткова тканина.

Кістки паралізованих осіб характеризуються значним потоншанням компактного шару до однієї третини або однієї четверті, порівняно з відповідними відділами кісток не паралізованих людей того ж віку і статі, що померли раптово. Гаверсові канали значно розширені, що свідчить про остеопороз. З боку кістково-мозкової порожнини спостерігаються великі пустоти з нерівними краями – осередки пазушного розсмоктування кісткової тканини. У остеонному шарі види і форми остеонних конструкцій відповідають віковим періодам. Трабекули губчастої речовини значно потоншені, а вічка – розширені (Рис 2).

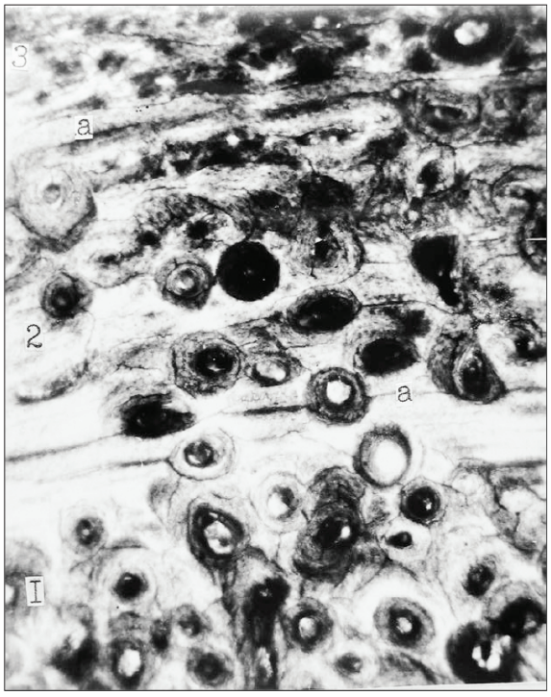


Рис. 3. Мікрофото великої гомілкової кістки чоловіка 20 років. Розрізнюються три зони кісткової тканини. Середня зона (2) – зона перебудови на місці перелому, чітко відмежована цементальними лініями (а)

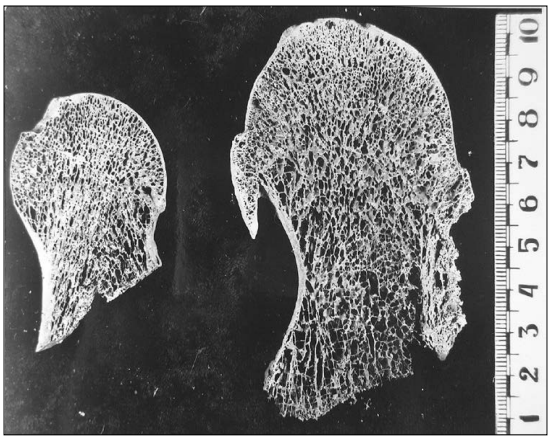


Рис. 4. Артроз голівки стегнової кістки чоловіка 52 років (справа). Зліва – голівка іншої стегнової кістки того ж чоловіка

Перелом великої гомілкової кістки чоловіка 20 років. Давність перелому 6 місяців. На поперечному шліфі розрізнюється три зони кісткової тканини з різним рівнем перебудови. Зона 1, що прилягає до ендостального краю характеризується великою кількістю багаторазових перебудов вторинних остеонів; зона 2 – перебудова кісткової тканини на місці перелому, яка відмежована цементальними лініями та характеризується молодими формами вторинних остеонів; зона 3 – прилягає до періостальної поверхні кістки і характеризується наявністю вторинних остеонів з різними ступенями перебудови (Рис. 3).

Артроз голівки стегнової кістки у чоловіка, який заподіяв собі смерть. Це захворювання характеризується значним збільшенням її розмірів, порівняно з голівкою неушкодженої кістки. Вічка губчастої речовини значно збільшені, а трабекули, навпаки, потоншені. У зоні шийки відзначається розрідження губчастої тканини і одночасне потоншення компактної речовини по всіх поверхнях (Рис. 4).

В нашій практиці був також один випадок загибелі чоловіка під час пожежі з майже цілковитим обгорянням м'яких тканин і навіть кісток. Під час розтину ми звернули увагу на значні розростання кісткових структур по периферії трубчастих кісток, які робили періост зазубленим. За цими особливостями загиблий і був опізнаний. Дружина загиблого при цьому сповістила, що її чоловік на протязі багатьох років страждав на захворювання легенів і йому, крім того, ставили діагноз синдром: «Пьєр-Марі-Бамберга». Якраз цим синдромом, тобто характерними змінами періосту кісток іноді супроводжуються хронічні захворювання легенів.

Висновки. Таким чином проведене дослідження доводить, що специфічні захворювання кісткової системи, а інколи і хронічні загальні захворювання організму чи переломи, призводять до специфічних змін кісткової тканини, які можуть бути діагностовані спеціалістами – судово-медичними експертами криміналістами. Виявлені специфічні зміни кісткової тканини при різних захворюваннях можуть, на наш погляд, з успіхом застосовуватись при судово – медичних дослідженняж трупів невідомих осіб (у тому числі і спалених) для індивідуального ототожнення особи. Вважаємо, що тема потребує подальшої розробки.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Лісовий А.С., Голубович Л.Л., Голубович П,Л. Та ін.// Судова медицина: підручник. – вид 3-тє, К. Атіка, 2008, с 387 – 392.

2. Филипчук О.В., Шевчук М.М.// Посібник з судово-медичної криміналістики. – Львів, Добра справа, 2011.– 549-552с.

3. Голубович Л.Л. Современные возможности судебно-медицинской идентификации личности по костям, подвергшимся воздействию высокой температуры: автореферат на присуждение науч степни д-ра мед наук: спец 14.00.24. „Судебная медицина". – М., 1991. -39 с.

4. Голубович П.Л. Судово-медична ідентифікація особи за спаленими кістками гомілки: автореф. дис на здобуття наукового ступеня канд. мед наук: спец.14.00.25."Судова медицина" – Запоріжжя,1999. 18 с.

5. Голубович А.Л. Судово-медична ідентифікація особи за спаленими кістками передпліччя: автореф. дис на здобуття наукового ступеня канд. мед наук: спец.14.00.25."Судова медицина" – Запоріжжя, 2006.21 с.

6. Голубович Л.Л., Голубович П.Л., Голубович А.Л. Идентификация личности по сожженным костным останкам. // Збірник матеріалів міжнародної науково-практичної конференції. Київ,2015,с 33-35.

Гужевський І. В.
провідний науковий співробітник
Інституту травматології та ортопедії
Національної академії наук України

КЛІНІЧНІ, РЕНТГЕНОЛОГІЧНІ ТА ЛАБОРАТОРНІ ПОКАЗНИКИ ХВОРИХ З ОСТЕОАРТРОЗОМ СУГЛОБІВ НИЖНІХ КІНЦІВОК ПРИ СТЕРТИХ ФОРМАХ СПОНДИЛОЕПІФІЗАРНОЇ ДИСПЛАЗІЇ

Анотація: Вивчені клінічні, рентгенологічні та окремі лабораторні показники 155 дорослих хворих з остеоартрозом суглобів нижніх кінцівок при стертих формах спондилоепіфізарної дисплазії. Встановлено, що клінічно значущі прояви остеоартроза суглобів нижніх кінцівок у хворих зі спондилоепіфізарною дисплазією спостерігаються у найбільш працездатному віці, характеризуються проградієнтним перебігом та резистентністю до пероральних хондромодуляторів. Прогресуючий перебіг остеоартрозу у хворих обраної групи обумовлений змінами матріксу суглобового хряща внаслідок порушення типу організації колагенової сітки та супутні зміни форми епіфізів кісток нижніх кінцівок. Особливостями перебігу остеоартрозу у хворих зі спондилоепіфізарною дисплазією є розвиток виразних запальних явищ в суглобах, порушення загальних імунних процесів, значно підвищений проліферативний потенціал стовбурових стромальних клітин кісткового мозоку.

Аннотация: Изучены клинические, рентгенологические и отдельные лабораторные показатели 155 взрослых больных с остеоартрозом суставов нижних конечностей при стертых формах спондилоэпифизарной дисплазии. Установлено, что клинически значимые проявления остеоартроза суставов нижних конечностей у больных со спондилоэпифизарной дисплазией наблюдаются в наиболее трудоспособном возрасте, характеризуются проградиентностью и резистентностью к пероральным хондромодуляторам. Прогрессирующее течение остеоартроза у больных данной группы обусловлено изменениями матрикса суставного хряща вследствие нарушения типа организации коллагеновой сетки и сопутствующие изменения формы эпифизов костей нижних конечностей. Особенностями течения остеоартроза у больных со спондилоэпифизарной дисплазией является развитие выраженных воспалительных явлений в суставах, нарушение общих иммунных процессов, значительное повышение пролиферативного потенциала стволовых стромальных клеток костного мозга.

Summary: Were studied the clinical, radiological and some laboratory findings of 155 adult patients with osteoarthritis of the joints of the lower extremities that developed on the basis of mild spondyloepiphyseal dysplasia. It was found that clinically significant symptoms of osteoarthritis observed in the most working-age population, characterized progressive course and resistance to oral drugs containing chondroitin sulfate and glucosamine hydrochloride. The progressive course of osteoarthritis in these patients is due to violations of the type of organization of the collagen mesh and related changes in the shape of epiphysis. Distinctive features of a clinical course of osteoarthritis in patients with mild spondyloepiphyseal dysplasia are expressed inflammation in the joints, a violation of the general immune processes, a significant increase in the osteogenic activity of marrow stem stromal cells.

Актуальність теми. Жодна область клінічної медицини не може уникнути проблеми спадкових захворювань і взагалі існує думка, що більшість хронічних неінфекційних захворювань людини є генетично детермінованими [1-5]. Остеоартроз (ОА) також не є виключенням − серед етіологічних факторів його розвитку суттєве значення має генетично обумовлена неповноцінність колагену II-го типу, яка за своїми молекулярними ознаками належить до групи дисплазій сполучної тканини (ДСТ) [6-12]. Діапазон ортопедичних проявів колагенопатій II-го типу (Type II collagenopathies) сягає від перинатальних летальних форм до проявів раннього остеоартрозу у осіб з практично нормальним розвитком скелету [5,6,12-17]. На підставі сучасних даних про дефекти генів і відповідних білків, спондилоепіфізарна дисплазія (СЕД) також віднесена до групи колагенопатій II-го типу [5, 6, 18]. Типові форми спондилоепіфізарної дисплазії (SED congenita) зустрічаються з частотою 1:40 000 – 1:100 000, виявляються та в більшості випадків призводять до летальних наслідків ще в ранньому дитячому віці [19]. Поряд з типовими формами зустрічаються стерті та пере¬хідні варіанти СЕД, основним клінічним проявом яких є розвиток остеоартрозу (ОА) у досить молодому віці (Mild SED with premature onset arthrosis) [5, 10, 17, 18].

Взагалі СЕД не є найбільш частою причиною розвитку ОА – частота ОА суглобів нижніх кінцівок на грунті стертих форм СЕД складає не більше 10% [19,20], але при розгорнутих стадіях ОА якість життя зменшується у тому ж ступеню, що і при серцево-судинній патології або цукровому діабеті, вкорочуючи тривалість життя на 10–15 років [2, 7, 16]. Тому, не зважаючи на відносно малу розповсюдженість ОА на грунті СЕД, удосконалення діагностики стертих форм СЕД та розкриття особливостей перебігу ОА у хворих даної категорії має медіко-соціальне значення, буде сприяти підвищенню ефективності лікування та реальному прогнозуванню його наслідків.

Мета роботи: вивчення особливостей клініко-рентгенологічних проявів та окремих ланок патогенезу ОА у хворих обраної групи.

Матеріал і методи дослідження. Нами спостерігались 155 дорослих хворих у віці від 20 до 70 років, які були направлені в клініку з приводу первинного ОА кульшових та колінних суглобів 2 – 4 стадій (за класифікацією J. H. Kellgren, J. S. Lawrence, 1957) (таблиця 1).

Таблиця 1

Розподіл хворих за статтю та локалізацією ОА

Стать	Локалізація процесу	
	коксартроз	гонартроз
Чоловіки	33	42
Жінки	33	43
Разом	66	85

При наявності клінічних симптомів системного ураження скелету (зріст нижче середнього, полілокальність та симетричність ураження суглобів, субклінічні контрактури ліктьових суглобів) для уточнення діагнозу виконували рентгенологічне обстеження уражених та асимптомних ліктьових суглобів, хребта та тазу у стандартних проекціях, що навіть при значній варіабельності порушень розвитку скелету дозволяє визначити типовий для СЕД характер рентгенологічних змін та провести диференційну діагностику з ОА іншої етіології. Крім загального ортопедичного огляду, оцінювали пропорціональність розвитку сегментів тіла шляхом вимірювання трохантерного індексу, середні значення якого (1,92–1,96) корелюють з нормоеволютивним типом конституції.

Для верифікації ДСТ та встановлення її ступеню проводили ірідобіомікроскопію. З метою виявлення можливої супутньої патології внутрішніх органів хворі оглядались терапевтом та, при необхідності, вузькими спеціалістами; виконувалось сонографічне дослідження органів черевної порожнини та нирок. Враховуючи вплив ДСТ на загальний адаптаційний потенціал організму, досліджували окремі лабораторні показники клітинного та гуморального имунітету (абсолютні та відносні показники регуляторних субпопуляцій Т-лимфоцитів, циркулюючі імунні комплекси).

У 58 випадках (54 хворих) виконано тотальне ендопротезування кульшових та колінних суглобів, що дало можливість отримати матеріал для гістологічного дослідження суглобового хряща, а також дослідити репаративний потенціал кісткової тканини в ділянці епіфізів. Для дослідження брали фрагменти хряща з найменьш навантажуваних ділянок суглобових поверхонь кульшового та колінного суглобів – з періферійної частини нижнього сегменту голівки стегнової кістки та задніх відділів виростків стегнової кістки. За допомогою світлового мікроскопу вивчали морфологічні особливості, а за допомогою гістохімічних досліджень вивчали макромолекулярний стан матриксу суглобового хряща. Для проведення світлової мікроскопії матеріал фіксували в 10% формаліні, декальцинацію проводили за допомогою 5% розчина азотної кислоти, відмивали, проводили по спиртам зростаючої міцності, розчині Нікіфорова, брали в целоїдин. Зрізи товщиною 5-7 мкм, обробляли гематоксиліном і еозином, а також пікрофуксином за Ван Гізон. Дослідження проводили під світловим мікроскопом «AxiostarPlus», фоторафували за допомогою цифрової камери Canon. Для оцінки макромолекулярного стану матриксу СХ були використані гістохімічні реакції на колаген і гликозаміноглікани. При вивченні типів колагену в поляризованому світлі використана реакція з сіріусом червоним, яка належить до селективного гістохімічного методу вивчення типів колагену та їх деградації. При цьому дослідженні зрілі форми колагена 1-го типу світяться в поляризованому світлі червоним кольором, колаген II-го типу – жовтим, колаген III-го типу – зеленим. Слабка рефракція колагенових волокон, або відсутність рефракції, віддзеркалють молекулярну дезорганізацію внаслідок колагенолізу.

Для встановлення стану репаративного потенціалу кісткової тканини в ділянці епіфізів виконали дослідження остеогенної активності стовбурових стромальних клітин кісткового мозоку(ССККМ)13 хворих з коксартрозом на грунті СЕД. Клонування ССККМ виконували за методикою О. Я. Фріденштейна (1973) у модифікації В. С. Астахової (1982). Матеріалом для дослідження слугувала спонгіозна кістка, яку отримували з головки стегнової кістки під час ендопротезування. Клонування виконували за стандартних умов протягом 14 діб без зміни культурального середовища у чашках Петрі при 37°С у газовій суміші з 5% вмістом СО2 в атмосферному повітрі з використанням летально опромінених клітин кісткового мозку кроля як фідера. Остеогенну активність ССККМ оцінювали за загальною кількістю ядровмісних клітин, кількістю стовбурових стромальних клітин – колонієутворюючих одиниць фібробластів кісткового мозку (КУОф) в 1 см^3 та ефективністю їх клонування серед 10^5. Ефективність клонування КУОф визначали за формулою: $(K \times n)/(\mathrm{N} \times \mathrm{V})$, де К – кількість колоній, що виросли у чашці Петрі; N – кількість клітин, що посаджено у чашку Петрі. Кількість КУОф в 1 см^3 визначали за формулою: $(K \times n)/(\mathrm{N} \times \mathrm{V})$, де К – кількість колоній, що виросли у чашці; n – кількість клітин, що вимито із зразка спонгіозної кістки; N – кількість клітин, що посаджено; V – об'єм зразка спонгіозної кістки. Розрахунки проводили по кожному досліду і в середньому в групі. Статистичну обробку отриманого матеріалу виконували за допомогою пакета програм Statistica. Середні величини представлені як M±m, де M – середнє значення показника, m – стандартна похибка середнього.

Результати та їх обговорення. Аналіз клініко-анамнестичних даних дозволив встановити наступні особливості клінічного перебігу ОА, який виникає на грунті СЕД, а саме:

– вік, у якому хворі перший раз звертались за медичною допомогою з приводу суглобового синдрому, практично не залежав від статі (табл. 2);

Таблиця 2

Вік хворих на момент першого звернення з приводу ОА

Стать	Середній вік виникнення перших симптомов, м±n, роки
Чоловіки	36 ± 4
Жінки	37 ± 6

– серед скарг у 79, 5% хворих з 1-2 стадіями ОА звертала на себе увагу наявність ранкової скутості в уражених суглобах тривалістю близько 15- 20 хвилин;

– у 74,7% випадків суттєвою складовою больового синдрому був періартикулярний біль;

– хворі, які на початкових стадіях ОА приймали пероральні хондромодулятори на основі гликозаміногликанів, не відмічали помітного позитивного ефекту, проте використання НПВП приносило очікуваний знеболючий ефект.

Ортопедичним симптомокомплексом, який спостерігається практично у всіх випадках, є поєднання множинності ураження суглобів, непропорціональний розвиток кінцівок та тулуба, зменьшення обсягу рухів в асимптомних ліктьових суглобах поза меж вікової норми, множинні порушення осей кінцівок (табл. 3).

В 97% випадків при ірідобіомікроскопії спостерігався радіальний або радіально–лакунарний тип райдужної оболонки зі щільністю не нижче 4–го ступеня, що характерно для слабкості СТ II-III ступеня.

Основним діагностичним критерієм СЕД залишається рентгенологічне обстеження. Зауважимо, що незважаючи на достатньо описані в літературі рентгенологічні особливості кульшових, колінних

Таблиця 3

Зміни опорно-рухового апарату у хворих з ОА на грунті СЕД

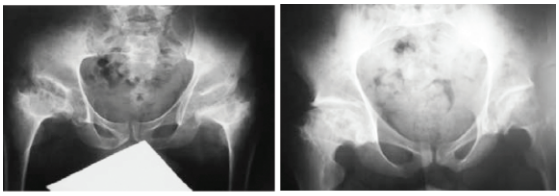
Клінічні ознаки	Частота виявлення	
	чоловіки	жінки
Множинність ураження суглобів	100 %	100 %
Зменьшення трохантерного індексу	96,5%	97,3%
Зменьшення рухливості в ліктьових суглобах	100%	94,8 %
Множинні порушення осей кінцівок	100%	100%

З позаскелетних «стігм» ДСТ найбільш часто спостерігалось варикозне розширення вен нижніх кінцівок (табл. 4).

Таблиця 4

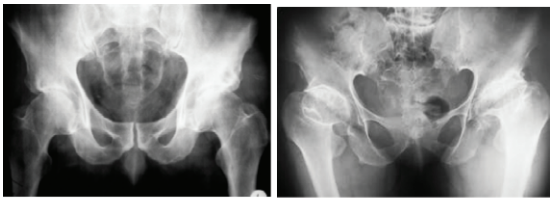
Позаскелетні прояви ДСТ у хворих з ОА на грунті СЕД

Симптоми	Частота виявлення	
	чоловіки	жінки
Варикозне розширення вен нижніх кінцівок	66,7 %	94,7 %
Вентральні кіли або їх предиктори	37,3 %	43,2%
Анатомічні зміни клапанів серця	12 %	14,5 %
Нефроптоз	2,7 %	6,6%



а б

Рис. 1. Різна ступінь асиметрії половин тазу: а – хвора О., 36 р.; б – хвора П., 55 р.

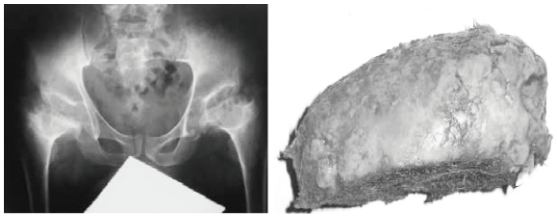


а б

Рис. 2. Різні варіанти змін шийки стегнової кістки та шийково–діафізарного кута у хворих з коксартрозом на грунті СЕД: а – потовщення та вкорочення шийки стегнової кістки, збільшення шийково-діафізарного кута у хворого Г., 40 р.; б – потовщення та вкорочення шийки стегнової кістки, зменшення шийково-діафізарного кута у хворої О., 39 р.

а б

Рис. 3. Рентгенограмма (а) та фото видаленої під час ендопротезування голівки лівої стегнової кістки (б) хворого С., 36 р.



а б

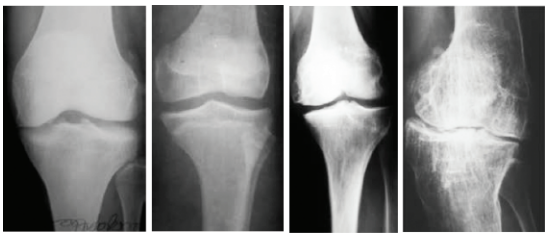
Рис. 4. Рентгенограмма (а) та фото видаленої під час ендопротезування голівки лівої стегнової кістки (б) хворої О., 36 р.

суглобів та тазу хворих з СЕД, вони практично не привертали уваги до звернення пацієнтів в клініку, у зв'язку з чим ми вважаємо за доцільне більш детально зупинитись на цьому питанні. Зокрема, типовою особливістю рентгенанатомії тазу при СЕД є асиметрія половин тазу (рис. 1).

Також типовим є потовщення та вкорочення шийки стегнової кістки зі зміною шийково−діафізарного кута як у бік його збільшення, так і зменьшення (рис. 2).

Голівка стегнової кістки у різному ступеню сплощена, (рис. 3), а у найбільш типових випадках взагалі втрачає сферичність (рис. 4) та має ознаки асептичного некрозу або кистоподібної перебудови.

Дистальний епіфіз стегнової кістки також виглядає сплощеним, його ширина переважає ширину метафізу, міжвирсткова ямка розширюється зі зменьшенням її глибини; перелічені зміни дистального епіфізу стегнової кістки спостерігаються в різному ступеню, що залежить як від ступеня дисплазії, так і від стадії ОА (рис. 5).



а б в г

Рис. 5. Рентгенограми колінних суглобів в передньо–задній проекції у хворих з гонартрозом на грунті СЕД: а – рентгенограмма колінного суглоба хворого С., 23 р.; б – рентгенограмма колінного суглоба хворої М., 29 р.; в – рентгенограмма колінного суглоба хворого Р., 56 р.; г – рентгенограмма колінного суглоба хворої С., 71 р.

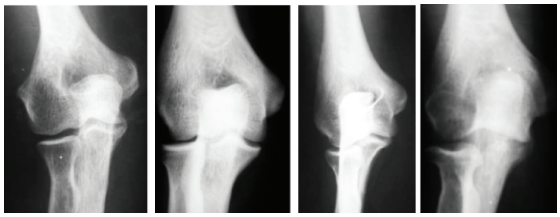


Рис. 6. Різна виразність дисплазії дистального епіфізу плечової кістки у хворих з СЕД

Як за даними літератури, так і за нашим досвідом, патогномонічним рентгенологічним симптомом є симптом О. Л. Нечволодової (1972 р.) − глибоке «вдавлення» центральної зони блоку плечової кістки на передне-задній рентгенограммі ліктьового суглоба, виконаній в положенні повного розгинання передпліччя (рис.6).

Але при цьому оцінка форми блоку плечової кістки залишається достатньо суб'єктивною, так як не передбачається стандартизація оцінки рентгенанатомії дистального епіфізу плечової кістки. Тому ми використовуємо власний спосіб рентгенологічної діагностики дисплазії дистального епіфізу плечової кістки [21], який дозволяє провести об'єктивну оцінку форми дистального епіфізу плечової кістки та попередити помилки в інтерпретації рентгенограм.

При імунологічному дослідженні крові хворих з СЕД встановлені порушення окремих ланок клітинного та гуморального імунітету, а саме:

– збільшення абсолютної кількості Т – хелперів (0,68±0,09 х 10/л (норма – 0,4± 0,03);

– значне зниження відносного (до 6,27±1,46% при нормі 14,7±1,5 %) рівня Т- супресорів;

– зменшення абсолютного (0,19 ± 0,03 на 10 /л при нормі 0,2 ± 0,02 х 10 /л) рівня Т-супресорів;

– підвищення рівня циркулюючих імуних комплексів (142,05 ± 12,39 при нормі 90 одиниць).

Показники остеогенної активності стовбурових стромальних клітин кісткового мозку у хворих з КА на грунті СЕД порівнювали з аналогічними показниками в нормі (табл. 5).

Згідно отриманим даним, ефективність клонування КУОф хворих з коксартрозом на грунті СЕД достовірно вища за аналогічні показники здорових осіб при одночасному зниженні кількості КУОф в одиниці об'єму спонгіози.

При дослідженні СХ хворих з СЕД в світловому мікроскопі встановлена наявність як універсальних для ОА змін, так і відмінності структурної організації некальцифікованого хряща. Зокрема, безпосередньо до зони кальцифікуючогося хряща знайдені вертикально розташовані клітини, які за фенотипом відповідають фібробластичному діфферону, мають подовжені ниткоподібні ядра та аналогічної форми цитоплазму (рис.7).

Макроскопічно під час оперативних втручань спостерігався проліферативний синовіїт та виразний паннус (рис. 8 – а), представлений клітинами фібробластичного діфферону та лімфоцитами, роз-

Таблиця 5

Показники остеогенної активності стовбурових стромальних клітин кісткового мозку голівки стегнової кістки

Групи	Загальна кількість ядровмісних клітин в 1 см³×10⁷	Кількість КУОф в 1 см³ спонгіози× 10⁴	Ефективність клонування КУОф серед 10⁵ ядровмісних клітин кісткового мозку
Хворі з СЕД	0,95±0,38 n=16	0,1621±0,1104 n=13	32,50±22,44 n=13

ташованими серед нещільно упакованих колагенових волокон, що є доказом вагомості запального компоненту патогенезу ОА при СЕД (рис.8–б).

При дослідженні в поляризованому світлі спостерігався низький вміст колагену ІІ-го типу майже до його повного зникнення та переважали колагени І-го та ІІІ-го типів; зрілий колагену І-го типу переважав не тільки в поверхневій зоні, а й на більшій частині суглобового хряща; пучки колагенових волокон з колагеном 1-го типу розташовуються хаотично, мають косу або вертикальну орієнтацію до поверхні хряща (рис.10).

На ділянках, де були присутні волокна колагену ІІ-го типу, їх розподіл не відповідав класичному аркадному типу організації колагенової сітки в матриксу суглобового хряща (рис.11– а)., спрямованість пучків колагенових фібріл помітно відрізнялась від їх спрямованості у СХ при аналогічній стадії ідеопатичного ОА (рис.11– б).

Висновки.

1. Поєднання множинності ураження суглобів, зменьшення трохантерного індексу, зменьшення рухливості в ліктьових суглобах поза меж вікової норми, симетричні порушення осей кінцівок, наявність у хворих соматичних «стигм» ДСТ свідчить про високу вірогідність СЕД та вимагає розширеного рентгенологічне обстеження, яке при умові відповідної обізнанності лікаря дозволяє виявити характерні зміни навіть при стертих варіантах захворювання.

2. У хворих з СЕД клінічно значущі прояви ОА суглобів нижніх кінцівок спостерігаються у найбільш працездатному віці, характеризуються проградієнтним перебігом та резистентністю до пероральних хондромодуляторів на основі гликозаміногликанів.

3. Підгрунтям прогресуючого перебігу ОА у хворих обраної групи є глибокі мікроструктурні порушення організації матріксу СХ внаслідок змін типу організації колагенової сітки та супутні зміни форми епіфізів кісток нижніх кінцівок.

4. Для ОА на грунті СЕД характерна наявність виразного запального компоненту на фоні порушення загальних імунних процесів, що пояснює ефективність застосування НПЗП у хворих даної групи.

5. При виборі стратегії лікування слід враховувати факт значно підвищенного проліферативний потенціалу ССККМ при суттєво зниженій кількості КУОф в одиниці об'єму спонгіози у хворих з ОА на грунті СЕД, що свідчить про загрозу декомпенсації репаративних можливостей кістки та робить доцільним більш раннє застосування хірургічних методів.

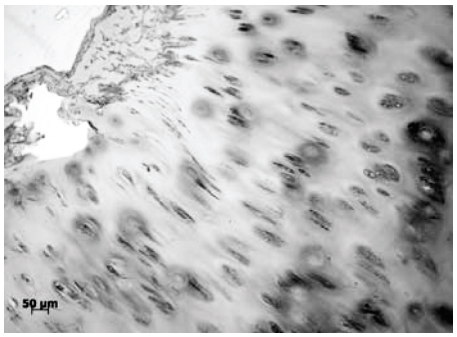


Рис. 7. Вертикально розташовані клітини з вузькою подовженою цитоплазмою. Капсули без хондроцитів. Виразна базофілія капсул в глибокій зоні суглобового хряща. «AxiostarPlus». Гематоксилін іэозін. Зб. 100.

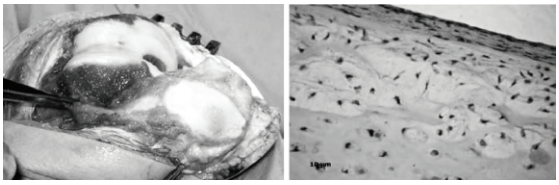


Рис. 8. Макроскопічний вигляд (а) та фото мікропрепарату хряща колінного суглоба хворого з ОА на грунті СЕД (б)

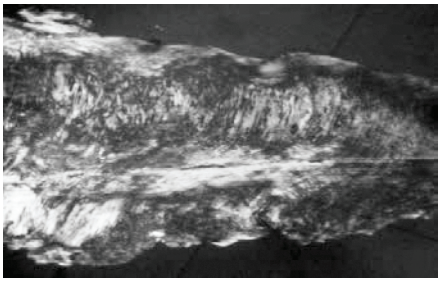


Рис. 10. Суглобовий хрящ голівки стегнової кістки хворого з СЭД в поляризованому світлі. Червоне забарвлення відповідає колагену І типу, зелене – колагену ІІІ типа, жовтий – колагену ІІ типу. Мікроскоп PolmyA. Зб. 650

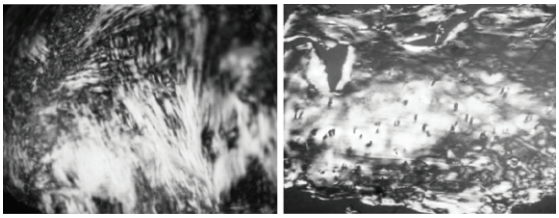


Рис. 11. Суглобовий хрящ голівки стегнової кістки в поляризованому світлі: а – орієнтаційна упорядкованість колагенових волокон при ідеопатичному ОА; б – порушення аркадного типу організації колагену ІІ типу у хворого з ОА на грунті СЕД. Мікроскоп PolmyA. Зб. 650

ЛІТЕРАТУРА:

1. Зацепин С.Т. Костная патология взрослых / С.Т. Зацепин – М.: Медицина, 2001.– 640 с.
2. Коваленко В.М. Остеоартроз: практична настанова / В.М. Коваленко, О.П. Борткевич. – К.: Моріон, 2010. – 608 с.
3. Сіменач Б.І. Артроз як облігатний процес – нова парадигма.// Український ревматологічний журнал.– 2009, № 1.– С. 17–22.
4. Matsui Y. Genetic basis for skeletal disease. Genetic defects in chondrodysplasia / Y. Matsui // Clin.Calcium. – 2010. –V.20, № 8. – P.1182-1189. doi: CliCa100811821189.
5. Warman M. L. et al. Nosology and Classification of Genetic Skeletal Disorders: 2010 Revision / M. L.Warman, V.Cormier-Daire, Ch Hall. et al. //Am. J. Med. Genet. (Part A). – 2011. – Vol. 155, № 5.– P. 943–968. doi: 10.1002/ajmg.a.33909.
6. Кадурина Т. И. Дисплазия соединительной ткани. Руководство для врачей./ Т. И.Кадурина , В. Н. Горбунова – СПб. «ЭЛБИ».- 2009.- 714 с.
7. Arden N., Arden E., Hunter D. Osteoarthritis// OxfordUniversity Press. – 2008. – 184 p.
8. Carter E.M., Raggio C.L. Genetic and orthopedic aspects of collagen disorders/ E.M. Carter, C.L. Raggio // Curr. Opin. Pediatr. − 2009. − Vol. 21, № 1. − P. 46−54.doi: 10.1097/MOP. 0b013e32832185c5.
9. Consortium and arcOGEN Collaborators. Identification of new susceptibility loci for osteoarthritis (arcOGEN): a genome-wide association study// Lancet. 2012.– Vol. 380, № 9844.–P. 815–823. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60681-3.
10. Malemud Ch.J. Biologic basis of osteoarthritis: state of the evidence / Charles J. Malemud // Current Opinion in Rheumatology.– 2015.– V.27, № 3.– P. 289-294. DOI: 10.1097/BOR.0000000000000162.
11. Tsezou A. Osteoarthritis Year in Review 2014: genetics and genomics /A. Tsezou // Osteoarthritis and Cartilage.–2014.–V.22, №12. – P.1953–2096. DOI: 10. 1016/ j.joca. 2014.07.024.
12. Бугаева И.В. Клинико-функциональное значение дисплазии соединительной ткани и ее влияние на течение заболеваний, вызванных воздействием факторов внешней среды: автореф.дис…доктора мед. наук: спец. 14.01.04 «Внутренние болезни» / Ирина Владимировна Бугаева – Тюмень, 2010. – 38 с.
13. Косова И.А. Клинико-рентгенологические изменения крупных суставов при дисплазиях скелета / Косова И.А. – М.: Видар-М, 2006. − 176 с.
14. Наследственные нарушения соединительной ткани в кардиологии. Диагностика и лечение. Российские рекомендации (I пересмотр)// Российский кардиологический журнал 2013.– т. 99.–№ 1– Приложение 1.– С.1–32.
15. Нечаева Г.И. Викторова И.А. Дисплазия соединительной ткани: терминология, диагностика, тактика ведения / Г.И. Нечаева, И.А. Викторова. – Омск: ООО «Типография БЛАНКОМ», 2007. – 188 с.
16. Brandt K.D. Diagnosis and Nonsurgical Management of Osteoarthritis. Fifth Edition / USA,West Islip, NY.: Professional Communications, Inc. – 2010. − 368 p.− ISBN: 978-1-932610-42-0.
17. Moreira M.C. at al. Spondyloepiphiseal dysplasia in a middle aged male / M.C. Moreira, R. V. Cabello, M. Á. R.Casero, A.Z. Gaviriac // Reumatología clinica. – 2011. – V. 7, № 4. – P. 267-268. DOI: 10.1016/S2173-5743(11)70058-2.
18. Rare Diseases Information// http://rarediseases.info.nih.gov.
19. Ерохин П.А. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава при постостеотомических деформациях проксимального отдела бедренной кости: автореф.дис. на соискание ученой степени кан.мед.наук: спец. 14.01.15 – спец. «Травматология и ортопедия» / П.А. Ерохин. – Москва, 2010.– 21 с.
20. Гужевский И.В. Особенности клинического и патоморфологического проявления остеоартроза суставов нижних конечностей у больных со спондилоэпифизарной дисплазией / И.В.Гужевский, С.И.Герасименко, Н.В.Дедух, Л.М. Панченко // Ортопедия, травматология и протезирование, – 2011. – № 3. – С.9 – 14.
21. Патент на корисну модель 60021 Україна, МПК A61B 8/00. Спосіб діагностики дисплазії дистального епіфізу плечової кістки/ Гужевський І.В., Герасименко С.І.; заявник та патентовласник ДУ «ІТО АМНУ». – № u201013338; заявл.10.11.10; опубл.10.06.11., Бюл № 11.

Кричка Н. В.
кандидат медичних наук, асистент кафедри ортопедичної стоматології Харківського національного медичного університету

ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДИКИ ВИЗНАЧЕННЯ ОКЛЮЗІЙНОЇ ПЛОЩИНИ ПРОТЕЗІВ У РОТОВОМУ ПРОСТОРІ ХВОРИХ З ПОВНОЮ ВІДСУТНІСТЮ ЗУБІВ

Анотація: За результатами клінічних і експериментальних досліджень, які спрямовані на покращення якості протезів запропоновані наступні розробки: класифікація співвідношення коміркових відростків беззубих щелеп. Вищенаведені оригінальні розробки дають змогу попереджувати, визначати та усувати дефекти в протезах на етапах їх виготовлення. Апробація в клініці цих розробок показала доцільність їх для відновлення функції вживання їжі, чіткості і гучності вимови слів та норм естетики обличчя, що в кінцевому результаті покращує якість лікування хворих з повною відсутністю зубів.

Аннотация: По результатам клинических и экспериментальных исследований, которые направлены на улучшение качества протезов, предложены следующие разработки: классификация соотношения альвеолярных отростков беззубых челюстей. Вышеизложенные оригинальные разработки позволяют предупреждать, определять дефекты в протезах на этапах их изготовления. Апробация в клинике этих разработок показана целесообразность их использования для восстановления функции приема пищи, четкости и громкости произношения слов и норм эстетики лица, что в конечном итоге улучшает качество лечения больных с беззубыми челюстями.

Summary: According to the results of clinical and experimental studies aimed at improving the quality of dentures, offered the following development: classification ratio alveolar ridges of edentulous jaws. The above original design allows to prevent, detect defects in prosthetic phases of their manufacture. Testing of these developments in the clinic shows the feasibility of using them to restore the function meal, clarity and volume of pronunciation of words and facial aesthetic standards, which ultimately improves the quality of treatment of patients with toothless jaws.

Медична реабілітація функцій відкушування, жування та дикції у хворих з повною відсутністю є актуальною і залежить від ефективності ортопедичного лікування повними знімними протезами [1, 4, 6]. Підтвердженням цьому є те, що за даними ряду авторів 20-24,9% хворих не користуються, а в 37% випадків змушені пристосовуватися щодо користування повними знімними протезами з недостатньою фіксацією і стабілізацією [2, 5, 7, 9, 11]. Однією з причин такого стану є те, що на сьогоднішній день немає об'єктивної оцінки ефективності якості протезів щодо їх фіксації і стабілізації на протезних ложах беззубих щелеп [3, 8, 10, 12].

У зв'язку із цим, метою нашого дослідження було визначення у хворих з повною відсутністю зубів орієнтації у тривимірних координатах протетичних поверхонь штучних зубних рядів у ротовій порожнині відносно коміркових відростків та щілини ротового отвору.

Матеріал і методи дослідження. Досліджували хворих з повною відсутністю зубів та їхні протези. Вимірювали висоту нижньої третини обличчя при функціональному спокої нижньої щелепи за допомогою штангенциркуля, а довжину губ і висоту коміркових відростків нижньої і верхньої щелеп за допомогою учнівського рейсфедера та звичайної лінійки з міліметровим градуюванням.

Висоту нижньої третини обличчя при функціональному спокої нижньої щелепи визначали анатомо-фізіологічним методом за допомогою прикусного блоку, який розміщували у ротовому просторі між індивідуальними ложками базису.

На прикусному блоці відмічали проекцію зіткнення верхньої та нижньої губи на протязі щілини ротового отвору, за допомогою штифтів із проволоки д-0,6 мм які заглиблювали в прикусний блок. Потім, за допомогою прикусного блоку на індивідуальних ложках гіпсові моделі щелеп закріплювали в артикуляторі і здійснювали виміри спочатку довжини губ перехідної згортки яка співпадала з краєм індивідуальної ложки базису до лінії на прикусному блоці, що відповідала змиканню країв губ. Таким чином, отримували загальну довжину як верхньої так і нижньої губи.

Результати дослідження. Нами проводилося вимірювання простору між гребенями альвеолярних відростків верхньої і нижньої щелепи що знаходилася у функціональному спокої нижньої щелепи у вертикальній, трансверзальній, сагітальній площинах, а також вимірювали довжину верхньої і нижньої губи, тобто здійснювали лабіометрію. Для цього, застосовували термінологію за класифікацією довжини губ, яку запропонувала Калініна Н.В. Разом з тим, ми не змогли використати лабіометри конструкції ЦОЛІУВ та методику їх застосування, яка передбачає виміри тільки верхньої губи.

Завдяки тому, що ми вимірювали довжину верхньої і нижньої губи відносно їх всієї довжини, яка починається від перехідної згортки до її краю в співвідношенні до висоти коміркового відростка.

Виходячи з вищенаведеної розкладки даних вимірювання за типами і ступенями довжини губи ми пропонуємо таку робочу класифікацію довжини губ:

Перший тип – середня губа 1-а та 2-га ступені (35 пацієнтів);

Другий тип – коротка губа 1-а та 2-га ступені (13 пацієнтів);

Третій тип – довга 1-а та 2-га ступені (12 пацієнтів).

Характеристика довжини губ та критерії їх оцінки при вимірюванні наступні:

Перший тип. Половина довжини губи, що починається від перехідної згортки доходить до верхівки коміркового відростка, а їх друга половина знахо-

диться над комірковим відростком. Перший ступінь: половина губи (1/2 всієї довжини), що починається від перехідної згортки збільшується до 2 мм. і знаходиться на рівні верхівки коміркового відростка (26 пацієнтів). Другий ступінь: половина губи (1/2 всієї довжини, що починається від перехідної згортки зменшується до 2 мм. і знаходиться на рівні верхівки коміркового відростка (11 пацієнтів).

Другий тип. Більша частина довжини губи, від перехідної згортки до верхівки коміркового відростка, а її друга половина знаходиться над комірковим відростком. Перший ступінь: половина губи (1/2 всієї довжини), що починається від перехідної згортки збільшується до 5 мм. і знаходиться на рівні верхівки коміркового відростка (9 пацієнтів). Другий ступінь: край губи знаходиться майже на рівні верхівки коміркового відростка у випадах гіпертрофії коміркового відростка, або атрофії м'язів, що утворюють губи (7 пацієнта).

Третій тип. Частина губи з меншою довжиною, що починається від перехідної згортки доходить до верхівки, знаходиться на рівні коміркового відростка, а її друга знаходиться над комірковим відростком. Перший ступінь: половина губи (1/2 всієї довжини), що починається від перехідної згортки збільшується до 5 мм. і знаходиться на рівні верхівки коміркового відростка, а над ним виступає частина губи з більшою довжиною (16 пацієнтів). Другий ступінь: частина довжини губи, що знаходиться на рівні верхівки коміркового відростка зменшується до декількох мм, або зовсім співпадає з перехідною згорткою (у випадках значної або повної атрофії коміркового відростка (8 пацієнта).

Дані спостережень по вимірах довжини верхньої та нижньої губи, у співвідношенні до комірикового відростка в ділянці звідки беруть початок губи та між комірковим простором дають змогу визначити орієнтацію щілини ротового отвору по відношенню верхівок коміркового відростка. Завдяки цьому, створювали умови побудови оклюзійної кривої штучних зубів, яка забезпечує достатню фіксацію і стабілізацію протезів, що підвищує їх функціональну ефективність.

Висновок. Дослідження довжини губ, які утворюють щілину ротового отвору, висоти коміркового відростка в ділянці губ беззубих щелеп, котрі знаходяться при фізіологічному спокої нижньої щелепи, дає змогу виготовити оклюзійні валики на індивідуальних ложках у тримірних вимірах, тобто у сагітальній, трансверзальній та вертикальній площинах з врахуванням індивідуальних особливостей зазначених у запропонованій нами класифікації. За допомогою таких оклюзійних валиків спочатку, визначали центральне співвідношення беззубих щелеп функціональним методом потім, отримували функціональний відбиток під силою тиску, що утворюють жувальні м'язи. При цьому, є можливість здійснювати імітацію жувальних рухів нижньої щелепи та розмовні проби. На наш погляд важливим є те, що при побудові оклюзійних валиків у артикуляторі використовується повна інформація, щодо розташування щілини ротового отвору та її взаємовідношення з комірковими відростками, а також просторової орієнтації беззубих щелеп, яка здійснюється за допомогою лабіометрії. Завдяки цьому методу можна значно точніше орієнтувати у ротовому просторі оклюзійну поверхню спочатку, при визначенні центрального співвідношення беззубих щелеп, а потім при постановці зубів, що значно покращує стабілізацію знімних протезів на беззубих щелепах.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Варес Э.Я. Восстановление полной утраты зубов / Э.Я. Варес. – Донецк: Медицина, 1993, – 240с.
2. Василенко В.М. Конструирование полных зубных протезов с учетом индивидуального состояния челюстно-лицевой области / В.М. Василенко, Г.А. Макеев, О.Г. Коваленко и др. //Тезисы конференции "Мед науке-здравоохранению Донбаса"- Донецк, 1990. – С. 123-124.
3. Воронов А.П. Ортопедическое лечение больных с полным отсутствием зубов / А.П. Воронов, И.Ю. Лебеденко, И.А. Воронов. – М.: МЕДпресс-информ, 2006, – 320 с.
4. Иванников В.И. Повышение эффективности ортопедического лечения больных с полным отсутствием зубов благодаря возможности замедленной атрофии челюстей: Автореф. дис. … канд. мед. наук. 14.00.21. / В.И. Иванников – К.,1992 – 21 с.
5. Калинина Н.В. Протезирование при полной потере зубов / Н.В. Калинина, В.А. Загорский – М.: Медицина, 1990,- 223с.
6. Каливраджиян Э.С. Проблемы ортопедической стоматологи на современном этапе развития и пути совершенствования зубного протезирования при погной потере зубов / Э.С. Каливраджиян , Н.А. Голубев, Е.А. Лещева, Т.А. Гордеева, Д.Я.Алабовский, Н.Г.Машкова,С.В.Полуказаков.//Современная ортопедическая стоматология. – 2005, – № 3. – С. 2-25.
7. Луганский В.А. Размерная точность при протезировании съемными протезами пациентов с полным отсутствием зубов. Часть первая получение функциональных оттисков с максимальной размерной точностью / В.А. Луганский, С.Е. Жолудев // Панорама ортопедической стоматологии – 2005,- № 3.- С. 18-22.
8. Оскольский Г.И. Ортопедическое лечение больных, связанное с увеличением межальвеолярного расстояния /Г.И. Оскольский //Стоматология, – 1990. – № 6. – С. 86-89.
9. Пелехан Л.І. ЕМГ дослідження жувальних м'язів при лікуванні повної відсутності зубів / Л.І. Пелехан, М.М. Рожко // Вісник стоматології. Науково-практичний журнал. – Одеса, 2001. – № 5, – С. 212-213.
10.Рожко М.М. Ортопедична стоматологія / М.М. Рожко, В.П. Неспрядько. – Київ: Книга плюс, 2008.- С. 350-394.
10. Рожко М.М. Довідник з ортопедичної стоматології / М.М. Рожко, Т.М. Михайленко, В.С. Онищенко. – К.: Книга плюс, 2004.- 288 с.
11. Jagger D.C. Review: The reinforcement of dentures |/ D.C Jagger, A. Harrison, K.D. Jandt // Oral Rehabil. – 1999. – 26. – P. 185.
12. Ueshige M. et al. Dynamic viscoelastic properties of antimicrobial tissue conditioners containing silver-zeo-litte / M. Ueshige, Y. Abe, Y Sato et al // J.Dent. -1999. – 27. – P.517.

Кулаєць В. М.
доцент кафедри терапії і сімейної медицини післядипломної освіти
Івано-Франківського національного медичного університету

ОСОБЛИВОСТІ НАВЧАННЯ НА ЦИКЛАХ «ПАЦ» В СИСТЕМІ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ

Анотація: Представлені особливості навчання «дорослої» аудиторії з використанням методик інтерактивного навчання. Акцент на роботі слухачів післядипломної освіти ставиться з урахуванням власного досвіду слухачів, прийомів загальної роботи групи в ухваленні рішень. Навчання повинне грунтуватися на взаємозв'язку ідей, динаміці взаємин у групі, професійному та емоційному досвіді слухачів і викладача, з одночасним використанням різних методик навчання.

Аннотация: Представлены особенности обучения «взрослой» аудитории с использованием методик интерактивного обучения. Акцент на работе слушателей последипломного образования ставится с учетом собственного опыта слушателей, приемов общей работы группы в принятии решений. Обучение должно основываться на взаимосвязи идей, динамике взаимоотношений в группе, профессиональном и эмоциональном опыте слушателей и преподавателя, с одновременным использованием различных методик обучения.

Summary: The features of teaching of «grown man» audience are presented with the use of methods of the interactive teaching. An accent at work of listeners of postgraduate education is put taking into account own experience of listeners, receptions of general work of group in making a decision. Teaching must be based on intercommunication of ideas, dynamics of mutual relations in a group, work and emotional experience of listeners and teacher, with the simultaneous use of different methods of teaching.

Дослідження тенденції сучасного підходу до професійної освіти в післядипломний період доводять, що єдиний напрямок удосконалення знань і професійних навичок «дорослої» аудиторії слухачів складається з комплексу принципів та методик навчання [1]. Післядипломне навчання вимагає подальшої розробки відповідних науково-педагогічних підходів, приведення стандартів медичної освіти до міжнародних вимог, впровадження засад доказової медицини на тлі індивідуального клінічного досвіду, мотивування лікарів до постійного самовдосконалення та подальшого безперервного професійного розвитку[2].

Провідними в теперішній час є принципи інтерактивного навчання, активної участі аудиторії, що навчається в процесі оволодіння новими знаннями, перехід від кількісного до якісно нового рівня отримання інформації. Період навчання, який слідує за післядипломною освітою, має назву безперервного професійного розвитку (БПР) і характеризується самоосвітою, а не тільки підготовкою під чиїмось керівництвом [3]. БПР продовжується протягом всього професійного життя кожного лікаря, а також є передумовою забезпечення якості медичної допомоги. Світова федерація медичної освіти (СФМО) ще в 2003 році розробила певні стандарти для безперервного професійного розвитку лікарів. Ці стандарти пронизував такий девіз: ***«Освіту не можна вважати підготовкою до життя, адже освіта – це і є життя»*** [4]. Безперервний професійний розвиток передбачає, що сам лікар несе професійну відповідальність за підтримку власної компетенції на належному рівні та підтримку досягнення належного рівня такої професійної компетенції. Однак «класична» модель післядипломної підготовки та система наявної атестації на сьогодні вичерпала свій вплив на якість медичної допомоги та знизила мотивацію лікарів до професійного зростання [5]. В 1998 році Світова федерація медичної освіти дала старт програмі створення Міжнародних стандартів у медичній освіті. На сьогодні виконавчий Комітет СФМО схвалив три складових фази зазначених стандартів: базова медична освіта; післядипломна медична освіта; безперервний професійний розвиток.

У 2002 році в остаточній редакції було ухвалено комплекс міжнародних стандартів щодо післядипломної освіти. Акцент було зроблено на стандарти як інструмент для перетворень у життя змін і реформ. Суттєвим прогресивним кроком для безперервного професійного розвитку в період між атестаціями лікарів (протягом п'яти років) став наказ МОЗ України № 484 від 27.07.2009 р. «Про затвердження Змін до Положення про проведення іспитів на передатестаційних циклах». Цим наказом затверджено додаток, у якому міститься шкала значень різних видів діяльності лікарів у період між передатестаційними циклами. Бальної оцінки набули різні форми підвищення професійного рівня: наукові з'їзди, конференції, симпозіуми, наукові статті, надруковані в періодичних виданнях тощо. Зазначена шкала містить вид діяльності і кількість балів за кожний із них. Виконання цього наказу є мотивацією для самопідготовки та зростання теоретичного рівня знань [6]. Підвищення компетентності щодо практичних навичок залишається поки що поза контролем.

Мета роботи – визначення ефективних форм інтерактивного навчання для дорослої аудиторії під час проходження циклів ПАЦ.

Основна частина. Особливості навчання дорослих лікарів найбільшою мірою зумовлені усвідомленням сенсу навчання, що виявляється у потребі розвитку навичок, необхідних для особистісної ефективності, професійного зростання, комунікацій тощо. Дорослий, який навчається, прагне до самореалізації, самостійності, до самоврядування й усвідомлює себе таким. Дорослий лікар володіє життєвим (побутовим, соціальним, професійним) досвідом, що може бути викорис-

таний як важливе джерело навчання як для нього самого, так і його колег. Дорослий лікар навчається для досягнення конкретної мети та розраховує на невідкладне застосування отриманих у ході навчання вмінь, навичок, знань і якостей у щоденній практичній діяльності.

Одним із важливих та найбільш складних завдань є зміна звичного світогляду, який базується на старих знаннях, традиційних навичках, набутих роками професійної діяльності. Ставлячи своєю метою навчання медичного персоналу нових методів роботи, необхідно навчити їх нових навичок. У деякому сенсі, професійна діяльність спирається на ті моделі поведінки та принципи мислення, які стали для лікаря звичними протягом виконання професійних обов'язків. Принципи сучасного навчання дорослих мають певні особливості.

По-перше, дорослі лікарі навчаються за власним бажанням. Найкращі результати досягаються тоді, коли вони беруть участь у навчанні з особистих причин і розуміють, чому це важливо для них. Найкраще лікарі навчаються, якщо цілі заняття задовольняють їхні особисті потреби у житті або на роботі. По-друге, найкраще лікарі навчаються в атмосфері активного залучення до процесу навчання з використанням власного досвіду. І, можливо, головним принципом є те, що дорослі краще навчаються за можливості допомагати один одному, в групах, де є підтримка один одного, в колективі з однією метою.

Можна виділити такі організаційні і психолого-педагогічні умови, що дозволяють забезпечити формування творчої самостійності та ініціативи на основі технологій навчального проектування в навчанні «дорослої» аудиторії:

1. Перехід від навчання в аудиторії великої кількості слухачів до навчання в малих групах . У цьому разі спеціалісти-курсанти, обговорюючи конкретні складні клінічні випадки, діляться власним практичним досвідом лікування того чи іншого захворювання, вирішують тестові завдання.

2. Робота в режимі самостійного пошуку знань і кооперування зусиль для досягнення групових цілей. Кожний член групи шукає матеріал зі своєї клінічної тематики, потім вони збираються, обмінюються інформацією, консилярно визначаючи тактику ведення даного клінічного випадку.

3. Заміна поточного контролю знань, вмінь, навичок на тестування та вирішення клінічних задач.

4. Високий рівень самостійності. Ті, хто навчаються самостійно, виконують весь проект, викладач же керує пошуком необхідної інформації, стимулює до виявлення необхідних синдромів, симптомів, застосування нових діагностичних методик, які дозволяють краще зрозуміти патогенез та підібрати ефективну схему лікування того чи іншого захворювання.

5. Перехід від освоєння всіма спеціалістами одного й того ж матеріалу до оволодіння різним матеріалом. У процесі взаємодії лікарі активно обмінюються власним практичним досвідом, висловлюють своє відношення до діагностики, схем лікування, підходів до реабілітації та профілактики захворювань, що добре розвиває у них навички кооперації і співпраці.

6. Педагогічна взаємодія між тими, хто навчається, і викладачем вибудовується у режимі підтримки та визначення напрямку. Викладач змінює свою позицію інформатора, транслятора знань, контролера навченості спеціаліста на позицію підтримки, підбадьорення, поради та націлення курсанта на максимальне освоєння нових підходів до сучасних діагностичних методів, класифікацій, формулювання діагнозу та лікування. Лише в цьому випадку спеціалісти сприймають цілі викладача як свої власні, що суттєво впливає на успіх, забезпечує високий рівень активності, усвідомлення їх дій і отримання корисної інформації.

Визначення конкретних шляхів і форм організації самоосвіти з урахуванням етапу навчання, рівня підготовки того, кого навчають, та інших факторів, повинно відбуватися в процесі творчої діяльності викладача. Останній повинен працювати не з тим, кого навчають, в цілому, а з конкретною особистістю, з її сильними і слабкими сторонами, індивідуальними здібностями та схильностями. Завдання викладача побачити і розвинути кращі якості того, кого навчають, як фахівця високої кваліфікації. Крім того, лікарі-курсанти повинні бути навчені до самостійної праці і набуття знань, висвітлювати бажання до самовдосконалення.

Свій внесок у процес покращення системи післядипломної освіти докладає колектив кафедри терапії і сімейної медицини, навчально-наукового інституту післядипломної освіти ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет».

Свого часу кафедра була заснована з метою забезпечення оптимізації післядипломної підготовки безпосередньо лікарів первинної ланки системи охорони здоров'я – дільничних педіатрів на циклах спеціалізації, передатестаційних (ПАЦ) та тематичного удосконалення (ТУ). За останні два роки значно оновлена матеріально-технічна база кафедри, запроваджено ряд нових технологій організації навчального процесу, створено банк мультимедійних лекцій, та навчальних фільмів на українській та англійській мовах. Під керівництвом викладачів кафедри лікарі-курсанти приймають найактивнішу участь у лекціях мастер-клас, з'їздах, семінарах, конференціях. Накопичений на кафедрі досвід викладання педіатрії лікарям поліклінічної ланки, зокрема сімейним лікарям, став основою для розробки нових навчальних програм для передатестаційних циклів тривалістю 0,25 та 0,5 місяця, які в сучасних умовах, на нашу думку, є одними з оптимальних. Так, ПАЦ мають бути монотематичними, що обумовлено їх тривалістю. Навчальний матеріал повинен викладатись у вигляді мультимедійної презентації, що сприяє концентрації викладача на головних фактах, значно заощаджує час та до слухового додає ще й візуальне сприйняття. Обов'язковою є наявність методичних матеріалів, що супроводжують заняття – схеми,

графіки, нормативні таблиці, алгоритми діагностики та лікування, класифікації, накази МОЗ України та інші на паперових або цифрових носіях, якими лікар-курсант зможе користуватись в подальшій практичній роботі.

Практичними базами кафедри терапії і сімейної медицини ПО є близько вісімнадцять медичних установ області: це і центральна міська лікарня, обласна клінічна лікарня, поліклінічні установи міста, жіноча консультація, амбулаторії сімейного лікаря, навчально-практичні бази ПМСД у сільській місцевості, де забезпечується засвоєння багатьох важливих моментів навчальної програми.

Так, проводячи семінарські заняття на базі обласної клінічної лікарні, курсанти на циклах ПАЦ беруть участь у професорських обходах у вузькоспеціалізованих терапевтичних відділеннях клініки, мають можливість ознайомитись з сучасними схемами діагностики та лікування багатьох захворювань. Проведення практичних занять у навчально-практичних базах ПМСД у сільській місцевості дають курсантам унікальну можливість опрацьовувати навички діагностики, лікування, диспансерного спостереження та профілактики захворювань в амбулаторно-поліклінічних умовах. Курсанти – лікарі на циклах ПАЦ на базі амбулаторії загальної практики – сімейної медицини, згідно з навчальним планом того чи іншого циклу нашої кафедри, беруть участь у проведенні амбулаторного прийому разом з колегами (сімейним лікарем, дільничним акушер-гінекологом, хірургом, педіатром), діляться досвідом практичної роботи, обговорюють складні клінічні випадки.

Яким чином нині можна зацікавити сучасного лікаря-курсанта на післядипломному етапі навчання? Мультимедійна презентація, фільми з оперативними втручаннями та розбором різних клінічних ситуацій, таблиці, малюнки, рентгенограми, дані ендоскопічних та комп'ютерних методів обстежень... в даний час є невід'ємною частиною навчального процесу, і відповідно, здивувати та зацікавити лікарів на циклах ПАЦ можна тільки оригінальною та захоплюючою презентацією даного лекційного матеріалу [3].

Саме цього намагається досягти колектив кафедри терапії і сімейної медицини ПО при підготовці лекційного матеріалу. А от особистий досвід, що запам'ятовується, приклади з власної лікарської практики, демонстрація тематичних хворих – це те, що може і повинно стати родзинкою лекції і ще більше зацікавити сучасного лікаря [5]. Досвідчені педагоги – викладачі нашої кафедри вносить у свою мову живі образні порівняння, метафори, щоб їхні думки сприймалися дохідливо, переконливо, з інтересом. Теми на циклах ПАЦ є базовими згідно з затвердженою робочою програмою, і від якості та повноти їх викладу багато в чому залежить розуміння та засвоєння предметів «медичних нозоологій «в цілому.

Висновки. Систему освіти, і особливо «дорослої аудиторії», потрібно переорієнтувати на активну самостійну роботу, але під керівництвом викладача, який створює умови високої активності, самостійності та відповідальності тих, кого навчають. Інтерактивне навчання в сучасний період – це не тільки комплекс технічних заходів по дистанційній освіті, мультимедійному забезпеченню презентацій, а безпосередня робота зі слухачами, з отриманням зворотного зв'язку, та контролю кінцевого результату навчання, в аудиторії і поза нею, в процесі всіх видів навчальної діяльності. Тільки під час залучення всіх фаз освітнього процесу в конкретному методичному завданні можливо виділити самостійній частині навчання значне і важливе місце у всій структурі освіти й отримати сформовану особистість професіонала, готового до професійного розвитку протягом всього життя, адже тільки спільними зусиллями в щоденній роботі можна виховати спеціаліста, здатного ефективно вирішувати проблеми сучасної медицини, для якого найвищою цінністю є людське життя.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Вища медична освіта України на сучасному етапі / В.В. Лазоришинець, М.В. Банчук, О.П. Волосовець // Проблеми сучасної медичної науки та освіти. – 2008. – №4. – С. 5–10.
2. Вороненко Ю. В. Дидактичні технології викладання питань репродуктивного здоров'я. Навчально-методичний посібник для викладачів / Ю. В. Вороненко, А. І. Бойко, Н.Г. Гойда. – К.: Книга-плюс, 2011. – 192 с.
3. Посібник для тренера. Проект «Разом до здоров'я» / А.М. Кенней, Л.І. Покотило, О. А. Голоцван та ін. – Київ, 2011 – 91с.
4. Нечепоренко Л.С. Сучасна педагогіка. Навчальний посібник / Л.С. Нечепоренко, Г.Ф. Пономарьова, Я.В. Подоляк // – Харків, 2007. – 216 с.
5. Система забезпечення якості підготовки медичних кадрів в Україні / І.Є. Вулах, О.П. Волосовець, М.Р. Гжегоцький // −К.: Книга-плюс, 2007.
6. Волосовець О. П. Професійна підготовка дитячого лікаря: від «навчання на все життя» до «навчання через все життя» / О.П. Волосовець, І.Є. Вулах // Медична освіта. – 2010. – №2. – С. 56–72.

Кулаєць Н. М.
асистент кафедри внутрішньої медицини № 2 та медсестринства
ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ – ПРОБЛЕМА ДІАГНОСТИКИ, ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

Анотація: В статті наведені результати клінічних та експериментальних досліджень з проблем патогенезу, клінічних проявів, профілактики та лікування метаболічного синдрому. Першорядним завданням, що стоїть перед лікарями, є вчасно розпочате лікування, яке включає немедикаментозні, а також медикаментозні методи корекції метаболічних порушень.

Аннотация: В статье приведены результаты клинических и экспериментальных исследований по проблемам патогенеза, клинических проявлений, профилактики и лечения метаболического синдрома. Первостепенной задачей, стоящей перед врачами, является своевременно начатое лечение, включающее немедикаментозные, а также медикаментозные методы коррекции метаболических нарушений.

Summary: In the article the results of clinical and experimental studies on the problems of pathogenesis, clinical manifestations, prevention and treatment metabolic syndrom are shown. The primary task facing physicians is timely started treatment, which includes medication and methods of correction of metabolic disorders.

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) знаходяться на першому місці серед причин смертності в Україні [1-2]. Важливу роль у їхньому виникненні відіграють негативні «надбання» прогресу: гіподинамія, збільшення калорійності харчових продуктів, хронічний стрес. Ці фактори викликають неухильний ріст артеріальної гіпертензії (АГ), ожиріння, дисліпідемії та цукрового діабету (ЦД). На сучасному етапі актуальність саме багатофакторного підходу в реалізації заходів первинної та вторинної профілактики ССЗ набуває особливого значення, враховуючи опубліковані в 2008 році останні дані багатоцентрового епідеміологічного дослідження EUROESPIRE-III, у відповідності до якого в 22 державах Європи навіть серед пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС), як у групі високого ризику, розповсюдженість ожиріння становить 35%, центрального ожиріння – 53%, гіпертензія виявляється у 56%, рівень загального холестерину вище за цільовий у 51%, а у 25% діагностовано ЦД, до того ж у 90% хворих він недостатньо контрольований.

Метаболічний синдром (МС) – одна з найбільш гострих проблем сучасної медицини, патогенетичною сутністю якого виступає інсулінорезистентність (ІР), основною причиною котрої, в свою чергу, вважається абдомінальне ожиріння. Сьогодні 1,7 млрд. осіб в світі (кожний четвертий) мають надлишкову вагу чи ожиріння. За прогнозами експертів ВООЗ до 2025 року в світі від ожиріння страждатимуть 50% жінок і 40% чоловіків. Про «метаболічний синдром» можна говорити, якщо присутні не менше трьох з наступних симптомів: надмірна вага, артеріальна гіпертонія, підвищення рівня глюкози в крові, дисліпідемія (зміна співвідношення ліпідів у крові). При цьому паралельно можуть відзначатися часті напади сильного голоду, нестримна тяга до солодкого, часті запаморочення і головні болі, швидка стомлюваність, дратівливість, спалахи гніву, агресивність.

Згідно з даними ВООЗ, число хворих з інсулінрезистентним синдромом, що мають високий ризик розвитку цукрового діабету 2-го типу становить в Європі 40-60 мільйонів осіб. В індустріальних країнах поширеність МС серед населення старше 30 років становить 10-20%, у США - 25%. Раніше вважалося, що метаболічний синдром - це доля людей середнього віку і, переважно, жінок. Однак проведені під егідою Американської Асоціації Діабету обстеження свідчать про те, що МС демонструє стійке зростання серед підлітків і молоді. Так за даними учених з University of Washington (Seattle) в період з 1994 по 2000 роки частота МС серед підлітків зросла з 4,2 до 6,4% випадків. У загальнонаціональних масштабах кількість підлітків і молодих людей, які страждають МС, оцінюється в більш ніж 2 мільйони.

Орієнтовно можна діагностувати МС при наявності не менше трьох наступних симптомів: об'єм талії більше 88 см у жінок і 102 см у чоловіків; артеріальний тиск більше 130/85 мм рт. ст.; глюкоза крові натщесерце більше 6,1 ммоль/л; підвищення рівня тригліцеридів крові більше 1,7 ммоль; зниження рівня ліпопротеїдів високої щільності менше 1 ммоль/л у чоловіків, менше 1,3 ммоль/л у жінок. Основу МС становить ІР, тобто зниження реакції інсулінчутливих тканин (жирової, м'язової, печінки) на фізіологічні концентрації інсуліну. Показано, що ІР - є результат взаємодії генетичних і зовнішніх чинників. Серед останніх найбільш важливі надмірне вживання жиру і гіподинамія.

Значна увага, яку приділяють у теперішній час клінічним та експериментальним дослідженням з проблем патогенезу, клінічних проявів, профілактики та лікування МС, зумовлена його високою поширеністю, яка досягає в середньому 40% серед осіб віком понад 60 років, а також прогресивним зростанням його поширеності серед населення різного віку всіх континентів зі швидким розвитком ускладнень – ІХС та ЦД 2-го типу [6-8]. Враховуючи припущення, що кількість осіб з ознаками МС у 2030 р. досягне 360 млн, проблема профілактики, діагностики та лікування МС серед широких верств населення набула в теперішній час надзвичайно високої актуальності, великої наукової та практичної значущості. Це зумовлює необхідність більш удосконаленого принципу виявлення МС, більш поглибленого визначення його етіологічних чинни-

ків, питань патогенезу та можливостей запобігання виникненню ускладнень – ІХС та ЦД 2-го типу [1-5]. Дотепер ще чітко не встановлено роль низки важливих аспектів МС – субклінічного хронічного запалення, ендокринної патології, ендотеліальної дисфункції, генетичних та етнічних чинників [3-5]. Подальші наукові пошуки в цих напрямках можуть запобігти прогресивному поширенню МС, зменшити інтенсивність його наслідків – серцево-судинної та ендокринної патології, знизити показники захворюваності серед населення [6].

Незважаючи на велику увагу до визначення різних аспектів розвитку МС, до теперішнього часу ще остаточно не вирішено проблему його патогенетичної основи. Значна частина фахівців вважає, що головна причина розвитку МС – ожиріння. Така думка заснована на тому, що жирова тканина характеризується вираженою ендокринною активністю, й адипокіни, які вона продукує, долучені до всіх процесів, котрі формують основні компоненти синдрому [7-8]. Результати багатьох популяційних досліджень свідчать про те, що між ризиком розвитку МС та поширеністю ожиріння існує чіткий кореляційний зв'язок, і при зростанні індексу маси тіла до 35 кг/м2 ризик підвищується в 42 рази в чоловіків та в 92 рази – у жінок [6-8]. Особлива роль у розвитку МС належить вісцеральному ожирінню та накопиченню жирових клітин у так званих ектопічних зонах: інтраперикардіально, навколо судин, у печінці та скелетних м'язах [5-7]. Значення надлишку абдомінальної жирової тканини в розвитку дисліпідемії та ІР особливо чітко простежувалося в осіб з нормальними показниками індексу маси тіла та збільшеною окружністю талії [8-9]. У популяційному дослідженні, проведеному в Мексиці за участю 1918 осіб без ЦД 2-го типу, МС констатовано в 55,2% випадків. Три або більше компонентів МС реєстрували лише у 4,8% досліджених осіб з нормальною окружністю талії, і між окружністю талії та кількістю компонентів МС встановлено пряму залежність [9]. На підставі цих та інших подібних досліджень Міжнародна федерація діабету відводить вирішальну роль у діагностиці МС центральному ожирінню. З іншого боку, надлишок жирової тканини в організмі, навіть у вісцеральній зоні, далеко не завжди є чинником розвитку ІР та пов'язаних з нею метаболічних розладів [10]. Під час обстеження 1146 добровольців з нормальним АТ без ЦД 2-го типу тільки в 25% осіб з ожирінням було констатовано ІР. При цьому не спостерігали зв'язку між ступенем ожиріння та рівнем чутливості до інсуліну [8-9]. Крім того, результати низки досліджень свідчать про відсутність залежності між ступенем ожиріння та ступенем вираження ІР. У дослідженні, проведеному E. Ferrannini та співавторами, зниження чутливості тканин до інсуліну більш ніж у 2,5 разу спостерігали в осіб з масою абдомінальної жирової тканини 0,5–2,0 кг, а подальше її зростання супроводжувалося лише незначним приростом ІР [7-9]. Проти провідного значення ожиріння в розвитку ІР свідчить також відсутність значного відновлення чутливості печінки до інсуліну в осіб з ожирінням після видалення жиру з абдомінальної зони шляхом ліпосакції.

На відміну від поглядів про вирішальну роль ожиріння у розвитку МС, низкою досліджень встановлено високу поширеність МС серед пацієнтів з хронічними запальними захворюваннями, такими як ревматоїдний артрит, сепсис, навіть за нормальної маси тіла. Встановлено, що причина розвитку МС в умовах системного запалення – здатність медіаторів запалення, зокрема фактора некрозу пухлин (ФНП), інтерлейкінів (ІЛ-1., ІЛ-6), С-реактивного протеїну (СРП), ІТАП-1 та інших, викликати розвиток ІР з каскадом пов'язаних метаболічних порушень. У дослідженні за участю 528 осіб з ожирінням в рамках Framingham Offspring Study наявність ІР реєстрували в 41–61% випадків, у яких зафіксовано найвищі показники активності оксидантного стресу та системного запалення. Цей зв'язок зберігав свою силу навіть після врахування ІМТ [6-10]. На підставі цих даних та результатів інших досліджень сформульовано концепцію, згідно з якою системне запалення – це одна із найважливіших причин розвитку ІР, МС та чинник, що пов'язує ожиріння, порушення ліпідного та вуглеводного обміну. Проте поєднання компонентів МС часто спостерігають саме за наявності ожиріння, що може пояснюватися притаманними їм спільними патогенетичними механізмами. Встановлено, що ІР та компенсаторна гіперінсулінемія поєднується з ожирінням лише за умови персистенції хронічного системного запалення та підвищеного рівня СРП [6-9]. Один із загальновизнаних та, безумовно, найпоширеніший компонент МС – це АГ з активацією РААС. Суттєве підвищення ризику розвитку ІХС у пацієнтів з АГ практично завжди спостерігають за умови наявності дисліпідемії та ІР, і це поєднання зберігається після врахування віку, статі та ІМТ. Існує припущення, що патогенетичний зв'язок між ІР та АГ реалізується через активацію РААС [10-11]. У багатьох клінічних дослідженнях встановлено зв'язок між персистенцією хронічного субклінічного запалення та підвищенням рівня АТ.

Поєднання ожиріння, АГ, ІР та атерогенезу в єдиний симптомокомплекс значною мірою пов'язане з тим, що ці патологічні процеси відображають дію системного запалення низької градації. Встановлено, що ожиріння, особливо за вісцеральним типом, нерозривно пов'язане з розвитком системного запалення та супроводжується підвищенням рівня ІЛ-6, який здатний посилювати активність системи гіпоталамус – гіпофіз – наднирники. Як наслідок, збільшується синтез адренокортикотропного гормону і кортизолу з розвитком їх впливу на АТ, ліпідний і вуглеводний обмін, розподілення жирової тканини [6-10]. Крім того, системне запалення призводить до пригнічення продукції ендотеліоцитами оксиду азоту, який, окрім прямої функції вазодилатації, виконує антиатерогенну та протизапальну дію. Він пригнічує продукцію в ендотеліоцитах ангіотензину II, ендотеліну-1, молекул клітинної адгезії, перешкоджає міграції запаль-

них клітин у стінку судини, сприяє підтриманню чутливості до інсуліну.

Першорядним завданням, що стоїть перед лікарями, є вчасно розпочате лікування, яке включає немедикаментозні, а також медикаментозні методи корекції метаболічних порушень й ожиріння, причому при виборі лікарських препаратів необхідно враховувати їхні можливі метаболічні ефекти й органопротективну дію. Лікування МС включає виконання 5 основних задач: нормалізацію маси тіла; збільшення фізичної активності; антигіпертензивну терапію; ліпідознижуючу терапію; дезагрегаційну терапію з використанням аспірину. Першочерговими повинні бути заходи, що спрямовані на зниження маси тіла та нормалізацію метаболічних порушень. Вплив зменшення маси тіла на рівень АТ був продемонстрований в ряді великих багатоцентрових досліджень – TOHP-1, TAIM,TOMHS, XENDOS. Відзначено, що навіть немедикаментозна терапія, яка пов'язана з корекцією способу життя, поліпшує метаболічний контроль; самоспостереження поліпшує контроль рівня глюкози периферичної крові, що забезпечує нормоглікемію (HbA1c=6,5%), знижує частоту мікро- та макросудинних ускладнень; інтенсивна інсулінотерапія при ЦД I типу знижує захворюваність і смертність; рання інтенсифікація терапії для досягнення поставлених цілей лікування поліпшує комбінований показник захворюваності та смертності у хворих на ЦД II типу; при невдалій спробі досягти цільового рівня глюкози повинна бути розглянута можливість раннього призначення інсулінотерапії при ЦД II типу. Пацієнтам з вираженою дисліпідемією, що не піддається корекції дієтотерапією, призначають гіполіпідемічні препарати–статини (симвастатин, правастатин, аторвастатин) або фібрати. Рішення про медикаметозне лікування дисліпідемій базується як на даних визначення рівня ліпідів після дотримання гіполіпідемічної дієти не менш 3–6 міс., так і на даних визначення сумарного ступеня ризику розвитку атеросклерозу. За відсутності ефекту від немедикаментозних методів лікування і цукрознижуючої терапії, а в деяких вже згаданих випадках одночасно з цими заходами використовують гіполіпідемічні засоби. Таким чином, статини є сьогодні єдиними гіполіпідемічними препаратами, що зарекомендували себе в якості ефективних препаратів у декількох багатоцентрових контрольованих дослідженнях з профілактики серцево-судинних ускладнень у хворих на ЦД II типу. Найважливішим аспектом лікування хворих на ЦД є нормалізація рівня АТ. Цільовий рекомендований рівень АТ для пацієнтів з ЦД й АГ–менше 130/80 мм рт. ст. Ризик розвитку серцево-судинних ускладнень у пацієнтів з ЦД й АГ дуже високий і може бути ефективно знижений за рахунок проведення антигіпертензивної терапії. У хворих на ЦД для задовільного контролю рівня АТ звичайно потрібно призначення комбінації декількох гіпотензивних засобів. Схема гіпотензивної терапії у пацієнтів з ЦД повинна включати застосування інгібітору ренін-ангіотензинової системи (РАС). Антигіпертензивними препаратами першого вибору у таких хворих є інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ), оскільки у багатьох великих багатоцентрових дослідженнях були достатньо переконливо доведені їхні метаболічно нейтральна та органопротективна дії. Цілеспрямоване виявлення мікроальбумінурії й адекватна антигіпертензивна терапія, що включає застосування іАПФ і блокаторів рецепторів ангіотензину II, знижує частоту мікро- і макроваскулярних порушень при ЦД I та II типів [3-5]. Важливе місце займають антагоністи кальцію пролонгованої дії для лікування АГ у хворих на МС, оскільки доведено їхню метаболічно нейтральну дію на вуглеводний і ліпідний обміни (амлодипін у дослідженні ALLHAT), а також кардіо- і ренопротективний ефекти. Бета-блокатори з високою селективністю, що здатні блокувати β1-адренорецептори (метопролол, бісопролол, карведілол), можуть з успіхом використовуватися в лікуванні МС[3-6]. Застосування діуретинів показане хворим на МС у зв'язку з участю в патогенезі АГ при МС затримки натрію та гіперволемії. Однак не всі діуретики безпечні та ефективні у хворих на МС, що насамперед стосується тіазидних діуретиків. В теперішній час широке застосування одержали тіазидоподібні діуретики, що мають істотно метаболічно нейтральні властивості (наприклад, індапамід). Хворим на МС показано застосування препаратів центральної дії, а саме – активатора імідазолінових рецепторів (моксонідіна). Ця група препаратів має здатність покращувати чутливість тканин до інсуліну, а також має визначну кардіопротективну дію та здатність зменшувати ГЛШ, за якою поступається тільки іАПФ [6]. Зважаючи на те, що в розвитку МС основну роль відіграють активація симпатичної нервової системи, ІР, гіперінсулінемія, а також зважаючи на наявність виражених метаболічних порушень, створюються передумови для призначення препаратів центрального типу дії, а саме – моксонідіну, який здатен нормалізувати рівень глюкози крові, зменшувати ІР, поліпшувати показники ліпідного обміну [4-6].

Висновок. Таким чином, проведений аналіз результатів сучасних досліджень свідчить про високу значущість МС як патогенетичної основи розвитку ІХС та ЦД 2-го типу і чинника посилення тяжкості їх клінічного перебігу. Результати багатьох клінічних та експериментальних робіт дозволили детально визначити механізми розвитку компонентів МС, патогенетичний зв'язок між ними. Водночас поки що немає єдиної патогенетично обумовленої стратегії запобігання розвитку МС та лікування хворих з МС. Незважаючи на достатньо повне визначення патогенезу МС, у його лікуванні поки що домінує симптоматичний підхід із застосуванням препаратів, спрямованих на усунення найбільш виражених у кожному конкретному випадку компонентів синдрому – антигіпертензивних, дієтологічних, ліпідокоригуючих, протизапальних або таких, що підвищують чутливість до інсуліну [7]. Це свідчить про необхідність більш поглибленого вивчення механізмів розвитку МС та розроблення єдиного патогенетичного підходу до лікування осіб з МС [8].

ЛІТЕРАТУРА:

1.Коваленко В.М. Харчування і хвороби системи кровообігу: соціальні і медичні проблеми / В.М. Коваленко // Нова медицина: метаболічний синдром, № 3(14).-2004. – С. 12–16.

2. Смирнова І.П. Ожиріння / І.П. Смирнова // Нова медицина: метаболічний синдром, № 3(14). – 2004. – С. 17–19.

3. Мітченко О.І. Діагностика і лікування метаболічного синдрому, цукрового діабету, предіабету і серцево-судинних захворювань: рекомендації асоціації кардіологів України та асоціації ендокринологів України / О.І. Мітченко, В.В. Карпачов // Серцево-судинні захворювання: рекомендації з діагностики, профілактики та лікування / За ред. В.М. Коваленка, М.І. Лутая. – К.: Моріон, 2011. – С. 68-79.

4. Мітченко О.І. Патогенетичні основи метаболічного синдрому / О.І. Мітченко // Нова медицина: метаболічний синдром, № 3(14). – 2004. – С. 20–24.

5. Лутай М.І. Ліпідознизуюча терапія в лікуванні хворих на ІХС / М.І. Лутай // Нова медицина: метаболічний синдром, № 3(14). – 2004. – С. 28 –33.

6. Метаболічний синдром у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та метаболічні ефекти різних антигіпертензивних препаратів / Ю.М. Сіренко, О.Л. Рековець, С.Ю. Савицький, Є.А. Павлюк // Артериальная гипертензия. – 2010. – № 4. – С. 42-56.

7. Alexander C.M., Landsman P.B., Teutsch S.M., Haffner S.M. NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older // Diabetes.– 2003.– Vol. 52 (5).– P. 1210–1214.

8. Berger J., Moller D.E. The mechanisms of action of PPARs //Ann. Rev. Med.– 2002.– Vol. 53.– P. 409–435.

9. Cameron A.J., Shaw J.E., Zimmet P. Z. et al. Comparison of WHO and NCEP metabolic syndrome definitions over 5 years in Mauritius // Diabetologia.– 2003.– Vol. 46 (Suppl. 2).– P. A3068.

10. Cefalu W.T. Insulin resistance and cardiometabolic risk//Atlas of cardiometabolic risk / Ed. W.T. Cefalua, Ch.P. Cannon.– N-Y, London, 2007.– P. 27–37.

11. Crandall D.L., Qunet E.M., El Ayashi S. et al. Modulation of adipose tissue development by pharmacological inhibition of PAI-1 // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.– 2006. – Vol. 26.– P. 2209–2218.

Гебрич Г. В., Лінська А. О.
студенти стоматологічного факультету
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»
Перепелиця О. О.
кандидат біологічних наук, доцент
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»
Купчанко К. П.
викладач кафедри медичної та фармацевтичної хімії
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»

ОЦІНКА ЯКОСТІ ПИТНОЇ ВОДИ В ЦЕНТРАЛІЗОВАНИХ ДЖЕРЕЛАХ ВОДОПОСТАЧАННЯ МІСТА ЧЕРНІВЦІ

Анотація: Проведено гігієнічну оцінку вмісту важких металів та особливостей їх сезонної динаміки у питній воді підсистем централізованого водопостачання м. Чернівці. Встановлено, що концентрації більшості визначуваних важких металів у питній воді міста відповідають прийнятим гігієнічним вимогам. Незначне перевищення гранично допустимих концентрацій окремих металів пов'язане з зовнішнім антропогенним забрудненням джерел водопостачання. Основною причиною сезонних змін якості води є стан водогонів.

Аннотация: Проведена гигиеническая оценка содержания тяжелых металлов и особенностей их сезонной динамики в питьевой воде подсистем централизованного водоснабжения города Черновцы. Установлено, что концентрации большинства исследуемых тяжелых металлов в питьевой воде города соответствуют существующим гигиеническим требованиям. Незначительное превышение граничной допустимой концентрации отдельных металлов связано с внешним антропогенным загрязнением источников водоснабжения. Основной причиной сезонных изменений качества воды является состояние водопроводов.

Summary: A hygienic assessment of heavy metals' content and peculiarities of their seasonal dynamics in the drinking water of the centralized water supply subsystems of Chernivtsi was conducted. It was determined that concentrations of most heavy metals in the city drinking water meet the existing hygienic requirements. Concentration of a number of metals is insignificantly above the norm; this is associated with external anthropogenic pollution of the water supply sources. The condition of water pipeline is the main reason that causes seasonal changes of water quality.

Постановка проблеми. Проблема забезпечення населення планети водою належної якості, як важливого чинника здоров'я людини, має глобальне значення. Питна вода, як фактор малої інтенсивності, здійснює хронічний неспецифічний вплив на організм людини. Нині однією з причин низької якості питної води є масове забруднення поверхневих водойм, річок, водосховищ токсикантами і ксенобіотиками [1, 2]. Досить часто навіть вода з глибоких свердловин містить важкі метали (ВМ) у кількостях, що перевищують гранично допустимі концентрації (ГДК). Доведено, що підвищений вміст ВМ у воді призводить, як правило, до збільшення їх концентрації в крові та кумуляції в тканинах та органах [3, 4, 5, 6]. Так, тривале вживання води з підвищеним вмістом Феруму призводить до накопичення в печінці його сполук та її поступового руйнування; підвищує ризик виникнення інфаркту міокарда і сприяє розвитку різних хронічних захворювань, особливо у дітей. За даними ВООЗ смертельна доза Феруму прийнятого внутрішньо становить від 40 до 250 мг/кг маси тіла [5]. Накопичення в органах, тривалий період напіввиведення сполук Плюмбуму з організму, причетних до його елімінації (печінка, нирки), визначають особливу небезпеку цього токсиканту для людини [7, 8, 9, 10]. Хронічна інтоксикація сполуками Плюмбуму настає при вживанні 1-8 мг на добу (у перерахунку на метал) [11]. Тривалий контакт із сполуками Ніколу підвищує ризик розвитку новоутворень, особливо дихальних шляхів [12]. Сполуки Мангану вражають центральну нервову систему, серцево-судинну систему і паренхіматозні органи, а також підсилюють дефіцит Магнію і Купруму [13]. Тому вмісту ВМ у воді повинна надаватись значна увага при оцінці якості питної води.

Водопостачання м. Чернівці забезпечується поверхневими водами р. Дністер, підрусловими р. Прут, підземними свердловинами та колодязями. Постачання водою з алювіальних відкладів р. Прут забезпечує м. Чернівці на 25% завдяки експлуатації інфільтраційних водозаборів в селах Біла, Рогізна, Магала, Ленківці та підземних свердловин (водозабір Рогізна) [14]. Тому якість питної води м. Чернівці залежить від екологічного стану поверхневих вод Дністра та Прута, підземних вод, а також технічного рівня систем очищення й розподілу води. У цілому, водогінні мережі м. Чернівці є застарілими (строк експлуатації 45,5% труб на окремих ділянках становить 25 років), потребує ремонту 93,6 км водогінної мережі регіону [15]. Корозія і порушення герметичності старих водогінних труб створює небезпеку забруднення водогінної води. У межах підсистем централізованого водопостачання міста показники якості питної води корелюють із довжиною розподільчого шляху мережі водопостачання [14]. Найбільший відсоток відхилень якості води від держстандарту в системах централізованого водопостачання, переважно, спостерігається за санітарно-хімічними показниками [16], що обумовлює необхідність постійного контролю питної води для вчасного здійснення профілактичних заходів з метою попередження негативного впливу на здоров'я населення.

Мета роботи: оцінити якість питної води в м. Чернівці щодо вмісту важких металів.

Матеріал і методи. Проведено гігієнічну оцінку вмісту важких металів у питній воді підсистем централізованого водопостачання м. Чернівці з ви-

значенням їх відповідності ГДК та особливостей сезонної динаміки. Відбір проб проводили у лютому, тобто у період зимової межені, коли річки знаходилися на ґрунтовому живленні. Сезонну динаміку вивчали протягом зими, весни та літа (лютий, квітень, червень). Проби води відбирались на водо-помпових станціях Рогізна, Магала з р. Прут, у резервуарах чистої води Шубранець, Попова з р. Дністер, а також з семи контрольних точок м. Чернівці. У відібраних зразках води визначали концентрації важких металів (Мишак, Плюмбум, Кадмій, Ферум, Манган, Купрум, Цинк, Нікол, Молібден, Ртуть, Хром) у відповідності до Державних санітарних норм та правил [17]. Визначення вмісту ВМ проводили методом атомно-абсорбційної спектрофотометрії на спектрофотометрі С-115 при довжинах хвиль, які відповідали максимуму поглинання кожного з досліджуваних металів. Концентрацію металів виражали в мг на 1 кг сухої маси досліджуваних зразків. Статистичну обробку одержаних результатів за допомогою програми Excel.

Результати та їх обговорення. Результати власних досліджень свідчать, що за період спостереження в питній воді визначено цілий спектр есенціальних та токсичних мікроелементів - Мишак, Плюмбум, Кадмій, Ферум, Манган, Купрум, Цинк, Нікол, Молібден, Гідраргірум, Хром, концентрація яких у більшості досліджуваних проб відповідає

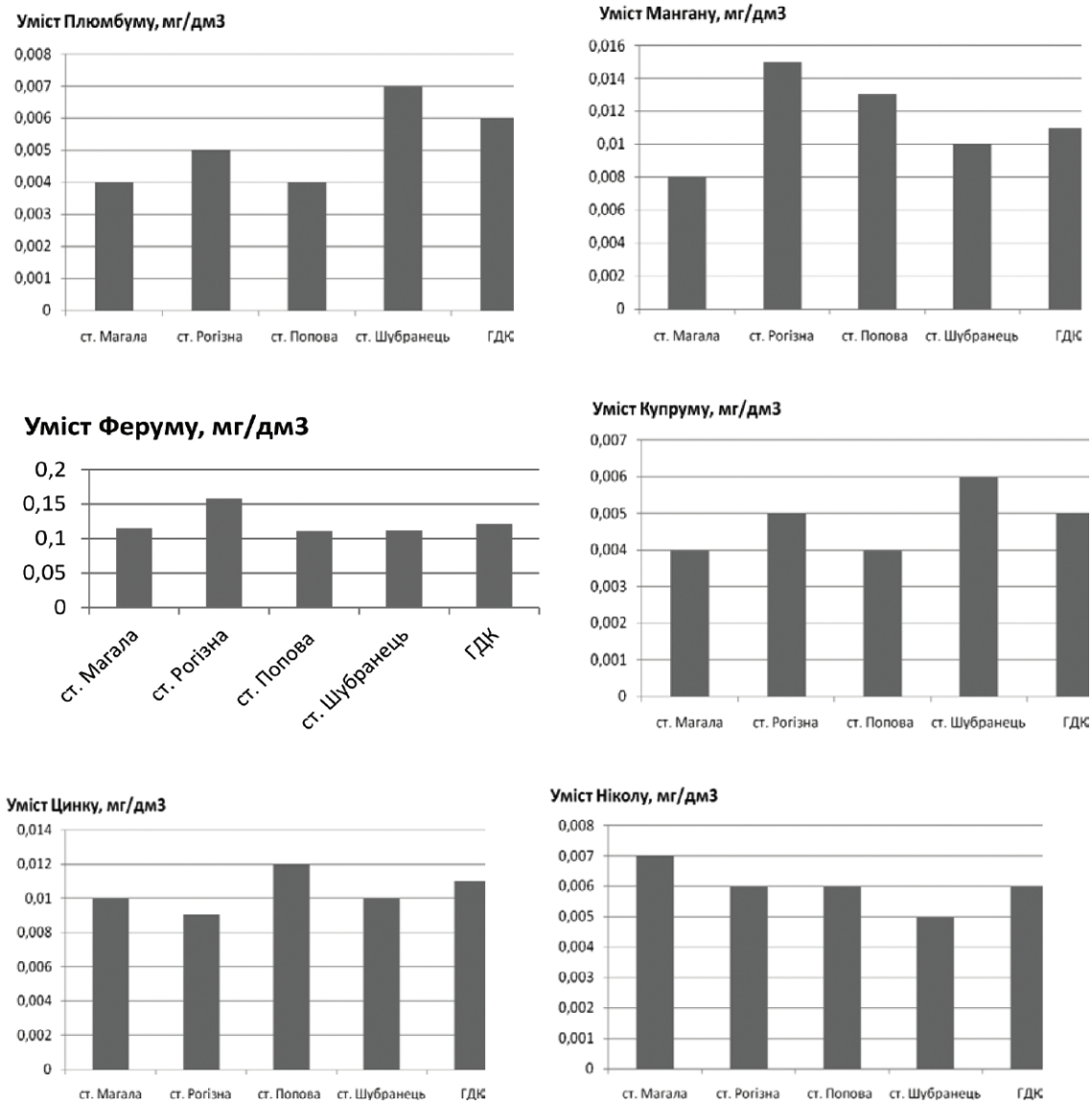


Рис. Концентрація (мг/дм^3) важких металів у пробах питної води водозаборів м. Чернівці

ГДК [17]. Проби води з джерел забору мали незначне відхилення в окремих показниках. Слід відзначити підвищення відносно ГДК сполук: Ніколу в 1,1 рази у воді ст. Магала (р. Прут), Феруму в 1,3 рази й Мангану в 1,4 рази у резервуарі чистої води ст. Рогізна, концентрації Мангану в 1,2 рази у воді ст. Попова (р. Дністер), Плюмбуму й Купруму в 1,2 рази у воді ст. Шубранець (р. Дністер) (рис.).

В усіх досліджуваних пробах концентрація сполук Арсену, Кадмію, Молібдену, Гідраргіруму, Хрому не перевищувала ГДК для кожного з металів та знаходилась у концентраціях нижчих чутливості методів визначення.

Спостереженнями за сезонними коливаннями вмісту мікроелементів у питній воді міста, не виявлено суттєвих змін концентрацій і перевищення ГДК для більшості визначуваних металів. У зимовий період встановлено незначне збільшення вмісту Цинку та зниження вмісту Плюмбуму. Навесні дещо нижчим виявився вміст Феруму, улітку спостерігали збільшення вмісту Кадмію. Отже, загальних тенденцій у сезонних коливаннях металів не виявлено, що обумовлено, на нашу думку, не лише особливостями сезонної динаміки металів у поверхневих джерелах, але й їх внутрішнім накопиченням у стінках водогонів.

Зіставлення середніх річних значень вмісту токсичних елементів у воді досліджуваних водних об'єктів дозволяє зробити висновок, що їх концентрація, в цілому, відповідає санітарним нормам. Серед досліджуваних металів у воді річок Дністер та Прут виявляли постійно сполуки Феруму, Мангану, Купруму та Цинку, періодично – Хрому, Плюмбуму, Кадмію, Ніколу, Кобальту, рідше - Арсену, Гідраргіруму.

Зміна якості питної води в підсистемі водозабір – резервуар чистої води відбувається, як правило, внаслідок технологічних процесів освітлення, фільтрування, знезараження та при транспортуванні. Параметри якості води зони західної, центральної, східної правобережної частини міста знаходяться у межах норми. На етапі транспортування води до резервуару чистої води підсистемою дністровського водогону, яка забезпечує центральну та південну зони міста, спостерігали збільшення концентрації сполук Феруму (загального) в окремих пробах до 0,20 мг/дм3. Можливими причинами такого явища може бути міграція металів у воду з металевого обладнання на станціях, їх накопичення на фільтрах, спрацьованість водогонів та інші технічні недоліки, що потребує подальшого вивчення.

Висновки.

1. У результаті проведених досліджень встановлено, що концентрації більшості важких металів у питній воді м. Чернівці відповідають існуючим гігієнічним вимогам. Незначне перевищення гранично допустимої концентрації ряду металів пов'язане з зовнішнім антропогенним забрудненням джерел водопостачання.

2. Загальних тенденцій у сезонних коливаннях металів не виявлено.

3. Основною причиною змін якості води (збільшення вмісту Феруму) у процесі надходження до споживача є стан водогонів.

Зважаючи на застарілу систему водогонів в м. Чернівці, доцільно удосконалити систему оцінки безпечності питної води санітарно-епідеміологічними службами − розширити спектр аналізів води на вміст важких металів.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Грузева О. В. Стан забруднення довкілля в країнах Європи та Україні / О. В. Грузева // Укр. науково-медичний молодіжний журнал. – 2007. – № 1-2. – С. 36-40.
2. Екологічна політика держави та економічний механізм її реалізації / І. А. Малярчук, Д. К. Прейгер, І. В. Сліпець, А. І. Циганюк // Довкілля і ресурси: наукові проблеми: Зб. наук. праць. – К.: УІНС, 2005. – С.19-32.
3. Антоняк Г. Л. Екотоксикологічні аспекти впливу кадмію на організм людини і тварин /Г. Л. Антоняк, Н. Є. Панас, Ю. В. Жиліщич, П. П. Білецька // Медична хімія. – 2007. – Т. 9, № 3. – С. 112-119.
4. Большой Д. В. Токсикокинетика и токсикодинамика кадмия и ртути / Д.В. Большой // Експерим. та клін. фізіол. і біохімія. – 2004. – № 1. – С. 47-53.
5. Мудрый И. В. Тяжелые металлы в окружающей среде и их влияние на организм (обзор литературы) / И. В. Мудрый, Т. В. Короленко // Врач. дело. – 2002. – № 5-6. – С. 6-10.
6. Трахтенберг И.М. Тяжелые металлы как химические загрязнители производственной и окружающей среды (экогигиенические аспекты) / И.М. Трахтенберг // Довкілля та здоров'я. – 1997. – № 2. – С. 48-51.
7. Гонський Я. І. Стан захисних систем організму за умов поєднаної дії солей кадмію та свинцю / Я. І. Гонський, Л. Л. Головко // Мед. хімія.- 2004. – Т.6, N 1. – С.10-13.
8. Дмитруха Н. М. Характеристика імунобіологічної дії сполук свинцю з мікро- та наночастинками / Н. М. Дмитруха, С. П. Луговський, О. С. Лагутіна //Сучасні проблеми токсикол., харчової та хімічної безпеки.-2014. –№1,2.- С.59-66.
9. Егоров Ю. Л. Экологическая и гигиеническая регламентация свинца и кадмия в различных средах (обзор литературы) / Ю.Л. Егоров, В. Ф. Кириллов // Мед. труда и пром. экол. – 1996. – № 10. – С. 18- 25.
10. Луговской С. П. Механизмы биологического действия свинца на пищеварительную систему / С. П. Луговской, Л. А. Легкоступ // Совр. пробл. токсикол. – 2002. – № 2. – С.45-50.
11. Гигиенические критерии состояния окружающей среды.: Свинец. – Женева: ВОЗ, 1980. – Вып.3. – 192 с.
12. Кундиев Ю.И. Химическая безопасность в Украине / Ю. И. Кундиев, И. М. Трахтенберг. – Киев: Авиценна, 2007. – 72 с.
13. Вікові особливості накопичення свинцю і марганцю у серцево-судинній системі / Трахтенберг І. М., Андрусишина І. М., Лампека О. Г. [та ін.] // Совр. пробл. токсикол. – 2007. – № 3. – С. 8-11.
14. Григорійчук В. В. Песпективи розвитку інфільтраційних водозаборів в Україні / В. В. Григорійчук // Науковий вісник Чернівецького університету. Географія. Випуск 587-588. – С. 27-29.
15. РІШЕННЯ № 471 39 позачергової сесії Чернівецької районної ради 6 скликання від 23 січня 2015 року/
16. Гуменюк Г. Б. Вміст важких металів і характеристика гідрохімічних показників у воді річки Серет поблизу Малашівського сміттєзвалища (Тернопільська область) / Г. Б. Гуменюк, Д. В. Страшнюк, Н. М. Дробик // Наук. зап. Терноп. нац. пед. ун-ту. Сер. Біол., 2015, № 1(62) – С. 84-88.
17. ДСанПіН 2.2.4-171-10 "Гігієнічні вимоги до води питної, призначеної для споживання людиною" (затверджений Мінохорони здоров'я 12.05. 2010 р., уведений 16.07. 2010 р.)

Курик Л. М.
кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения пульмонологии ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии имени Ф. Г. Яновского Национальной академии медицинских наук Украины»

СИНГЛЕТНЫЙ КИСЛОРОД В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Аннотация: проведено исследование влияния синглетно-кислородной терапии (СКТ) на клинико функциональные показатели у больных бронхиальной астмой средней степени тяжести как во время обострения, так и в течение периода ремиссии. Результаты проведенных исследований свидетельствуют о значительном терапевтический эффект СКТ, который заключается в уменьшении клинических симптомов, потребности в использовании кратковременных бронхолитиков, улучшении физических параметров конденсата выдыхаемого воздуха и показателей функции внешнего дыхания. Полученные данные указывают на целесообразность применения СКТ в лечении больных бронхиальной астмой.

Анотація: проведено дослідження впливу синглетно-кисневої терапії (СКТ) на клініко_функціональні показники у хворих на бронхіальну астму середнього ступеня тяжкості як під час загострення, так і протягом періоду ремісії. Результати проведених досліджень свідчать про значний терапевтичний ефект СКТ, який полягає у зменшенні клінічних симптомів, потреби у використанні короткочасних бронхолітиків, покращенні фізичних параметрів конденсату видихуваного повітря і показників функції зовнішнього дихання. Отримані дані вказують на доцільність застосування СКТ у лікуванні хворих на бронхіальну астму.

Summary: We have studied influence singlet-oxygen therapy on clinical and functional parameters at patients with BA. The results of the study confirmed, that the SOT has significant therapeutic effect, which consists in improvement of clinical and functional symptoms, usage of short range treatments and improvement of physical parameters KEA and lungs functional parameters. Therefore, we recommend the application of SOT in complex treatment of patients with BA.

В настоящее время одну из главных позиций по тяжести социально-экономического бремени в Украине удерживает бронхиальная астма (БА) [3, 6, 7]. Это многофакторное заболевание, с разными этиопатогенетическими вариантами, когда ключевые нарушения происходят в разных системах организма. Особенный интерес представляет инфекционно – зависимая форма заболевания, поскольку персистирование патогенной микрофлоры в верхних дыхательных путях существенно ухудшает течение заболевания и ухудшает его контролируемость. На сегодняшний день происходит постоянный поиск и внедрение в повседневную клиническую практику новых методов лечения, имеющие комплексное воздействие и усиливающие эффект от проводимой «базисной» терапии, что особенно актуально для пациентов с инфекционно – зависимой формой – ведь они вынуждены часто принимать антибактериальные препараты [9].

В качестве сопутствующего, не медикаментозного метода лечения, нами была исследована синглетно–кислородная терапия (СКТ). Основным действующим веществом, имеющим терапевтический эффект, является синглетно–кислородная смесь, в состав которой входит синглетный кислород (O^3), оксид азота (NO) и водяной пар.

На сегодняшний день опубликовано достаточно много результатов о положительном клиническом эффекте СКТ [1, 2, 5, 9, 11]. К сожалению, известные схемы данного метода лечения, применяемые в терапевтической практике, не применяли в комплексном лечении больных бронхиальной астмой, чётких схем проведения лечения нет. В комплексном лечении данной категории пациентов необходимо учитывать особенности патогенеза и клиники заболевания: ослабление местного иммунитета и изменения спектра клеток воспаления на слизистой бронхов, вследствие длительного применения ингаляционных кортикостероидов, дисбаланса местной микрофлоры с развитием патогенных бактерий и микроорганизмов, и пр. [10].

Основной целью проведенной работы было исследование эффективности и разработка схемы применения синглетно−кислородной терапии (СКТ) в комплексном лечении больных среднетяжёлой формой бронхиальной астмы.

Материалы и методы.

В исследовании принимало участие 100 больных БА средней степени тяжести в возрасте в среднем (52,4±0,5) года во время обострения, и в течение года после перенесенного обострения БА, а также 15 здоровых добровольцев без сопутствующей тяжелой патологии в анамнезе, в возрасте в среднем (45,1±0,2) года. Отбор больных по степени тяжести БА проводился согласно критериям Приказа № 128 МОЗ Украины от 19.03.2007 г. «Об утверждении клинических протоколов оказания медицинской помощи по специальности Пульмонология» [8]. Для проведения исследования были отобраны пациенты, у которых из мокроты в период обострения высевались Staphylococcus aureus и Candida albicans, а также нормальная сапрофитная микрофлора. Все больные в начале исследования были разделены на четыре группы: в I группу (низкая степень колонизации патогенной микрофлорой – 10^2 – 10^3) вошло 25 больных (25,0±4,3) %, во II и III группу (средняя степень колонизации – 10^4 – 10^6) – 50 больных (50,0±5,0) %. Остальные 25 больных (25,0±3,6) % больных вошло в III группу – с ростом сапрофитной микрофлоры. Работа выполнена за счет государства.

Все больные получали стандартную базисную терапию периода обострения, включала применение парентеральных и ингаляционных ГКС, а

также β2 – агониста короткого действия для уменьшения симптомов астмы. Тяжелой сопутствующей патологии не наблюдалось ни у одного из обследованных. Все регулярно принимали ингаляционные кортикостероидные препараты, длительность приема ингаляционных кортикостероидов составляла в среднем (5,31±0,12) года. Средняя ОФВ1 составляла (65,8±0,57) % , ФЖЕЛ – (90,9±2,7) % , ПСВ – (77,25±1,2) %.

Пациенты II группы дополнительно на протяжении 14 дней при обострении и 14 дней через 3 месяца ремиссии (повторным курсом) получали синглетно–кислородную терапию (ингаляции и внутрь) при помощи аппарата «МИТ–С» производства фирмы «МЕДИНТЕХ», Киев, Украина (табл. 1). Больные первой и четвёртой групп оставлены в качестве контроля и получали стандартное лечение (ингаляционные кортикостероиды, β_2 − агонисты короткого действия). Работа сделана на государственные средства.

Таблица 1

Режим СКТ при БА средней степени тяжести

День лечения	**Продолжительность ингаляции утром**	**Продолжительность ингаляции вечером**	**Объем СКС для приема внутрь**
1 сутки	7 минут	7 минут	100 мл
2−4 сутки	10 минут	10 минут	100 мл
5−7 сутки	15 минут	15 минут	150 мл
8−10 сутки	15 минут	15 минут	200 мл
11−14 сутки	10 минут	10 минут	100 мл

Основные методы исследования включали в себя:

– Общеклинические: сбор анамнеза, осмотр больного;

– Всем больным выдавались пикфлоуметры для определения утренней и вечерней ПОШвид., её суточного колебания, дневники самонаблюдения для возможности контроля ежедневных симптомов астмы. Всем больным было предложено в течение периода лечения вести дневник самонаблюдения. Они отмечали в баллах: ночные проявления астмы (количество пробуждений в течение ночи через респираторные симптомы), утреннюю скованность в грудной клетке, дневные симптомы, кашель в течение дня, средний счёт удушья. Таким образом, все вышеперечисленные симптомы составили суммарный (общий) астма – счет. Также, больные отмечали количество ингаляций β_2 – агониста короткого действия (сальбутамола) в сутки, который применялся в качестве экстренной медикаментации для снятия приступа удушья [13]. Также в процессе исследования учитывалась степень одышки (Medical Research Council dyspnoea scale), кашля, использование бронхолитиков, проводился подсчёт ночных пробуждений из-за симптомов астмы. По дневникам самонаблюдения оценивался астма–счёт. Оценка проводилась до начала лечения (период обострения), через 3 и 6 месяцев ремиссии.

В конце исследования учитывалась эффективность проведенного лечения, которая оценивалась пациентом и врачом. Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи лицен-

Таблица 2

Клинические проявления БА у больных с разной степенью обсеменения патогенной микрофлорой верхних дыхательных путей по данным дневника самонаблюдения за неделю, фаза обострения, (M±m)

Показатель	**Период обострения**		
	Больные БА I группы (низкая степень колонизации патогенной микрофлорой)	**Больные БА II группы (средняя степень колонизации патогенной микрофлорой)**	**Больные БА III группы (сапрофитная микрофлора)**
	(n = 25)	**(n = 50)**	**(n = 25)**
Ночные пробуждения (баллы)	2,9 ± 0,1	3,2 ± 0,1	2,0 ± 0,2
Утренняя скованность (баллы)	2,1 ± 0,1	2,2 ± 0,1	1,1 ± 0,1
Дневные симптомы (баллы)	3,1 ± 0,1	2,9 ± 0,1	2,0 ± 0,1
Кашель (баллы)	2,2 ± 0,1	2,6 ± 0,2	1,7 ± 0,1
Одышка (баллы)	3,5 ± 0,2	3,9 ± 0,2	2,6 ± 0,2
Общий астма-счет (баллы)	13,8 ± 0,4	14,8 ± 0,6	8,4 ± 0,8
Количество применения β2-агонистов короткого действия (раза)	5,9 ± 0,2	6,5 ± 0,3	5,2 ± 0,4

Примечание: статистически значимых различий не выявлено.

зионных программных продуктов, которые входят в программный пакет Microsoft Office Professional 2000, на персональном компьютере IBM Celeron в программе Excel с использованием t – критерия Стьюдента [4].

Полученные результаты.

При обострении бронхиальной астмы пациенты в обеих группах жаловались на одышку при незначительной физической нагрузке, утреннюю скованность, ночные симптомы из-за астмы, потребность в использовании бронхолитиков короткого действия до 6-8 раз в сутки. Более детальная информация представлена в таблице 2. Достоверной разницы в показателях между оцениваемыми группами не наблюдалось.

При анализе дневников самонаблюдения, которые велись на протяжении полугода группой больных с низкой степенью обсеменения верхних дыхательных путей, установлено, что в периоде ремиссии жалобы на кашель, одышку, потребность в использовании бронхолитиков короткого действия, ночные пробуждения из-за астма – симптомов, утренняя скованность и дневные симптомы астмы менее выражены, чем в периоде обострения (см. табл. 3).

Таблица 3

Динамика клинических проявлений БА у больных I группы по данным дневника самонаблюдения за неделю, (M±m)

Показатели	Периоды наблюдения			
	период обострения	Через 14 дней наблюдения (период ремиссии)	Через 3 месяца наблюдения (период ремиссии)	Через 6 месяцев наблюдения (период ремиссии)
	(n = 25)			
Ночные пробуждения (баллы)	2,9 ± 0,1	1,1 ± 0,1	1,7 ± 0,1	2,5 ± 0,2
Утренняя скованность (баллы)	2,1 ± 0,1	0,4 ± 0,1	0,7 ± 0,1	1,5 ± 0,1
Дневные симптомы (баллы)	3,1 ± 0,1	0,9 ± 0,1	1,3 ± 0,1	2,5 ± 0,2
Кашель (баллы)	2,2 ± 0,1	0,7 ± 0,1*	1,2 ± 0,1	2,8 ± 0,1
Одышка (баллы)	3,5 ± 0,2	1,2 ± 0,1*	1,6 ± 0,1	2,5 ± 0,1
Общий астма-счет (баллы)	13,8 ± 0,4	4,3 ± 0,5*	6,5 ± 0,5	11,8 ± 0,8
Количество применения β2-агонистов короткого действия (раза)	5,9 ± 0,2	2,8 ± 0,2*	3,2 ± 0,2	4,8 ± 0,4

*Примечание: * – достоверное отличие показателя периода обострения и ремиссии статистически доказано (p <0,05).*

Таблица 4

Динамика клинических проявлений БА у больных II группы по данным дневника самонаблюдения за неделю, (M±m)

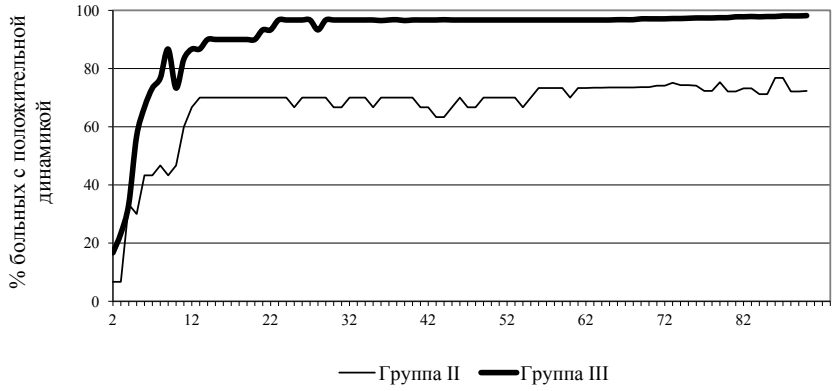
Показатели	Периоды наблюдения			
	период обострения	Через 14 дней наблюдения (период ремиссии)	Через 3 месяца наблюдения (период ремиссии)	Через 6 месяцев наблюдения (период ремиссии)
	(n = 50)			
Ночные пробуждения (баллы)	3,2 ± 0,1	0,7 ± 0,1*	0,8 ± 0,1*	0,9 ± 0,1*
Утренняя скованность (баллы)	2,2 ± 0,1	1,0 ± 0,1	0,9 ± 0,1	0,9 ± 0,1
Дневные симптомы (баллы)	2,9 ± 0,1	0,8 ± 0,1*	0,9 ± 0,1*	0,9 ± 0,1*
Кашель (баллы)	2,6 ± 0,2	1,0 ± 0,1	1,0 ± 0,1	1,0 ± 0,1
Одышка (баллы)	3,9 ± 0,2	2,3 ± 0,1*	2,1 ± 0,1*	2,2 ± 0,1*
Общий астма-счет (баллы)	14,8 ± 0,6	6,0 ± 0,7*	5,7 ± 0,7*	5,9 ± 0,7*
Количество применения β2-агонистов короткого действия (раза)	6,5 ± 0,3	4,5 ± 0,6*	4,3 ± 0,6*	4,4 ± 0,6*

*Примечание. * – достоверное отличие показателя периода обострения и ремиссии статистически доказано (p <0,05).*

В процессе наблюдения за больными первой группы после обострения, на протяжении первых 3 месяцев ремиссии, было отмечено достоверно положительная динамика и стабилизация в оцениваемых параметрах. Наблюдалось снижение ночных пробуждений, уменьшалась утренняя скованность, падала потребность в использовании β2 – агонистов короткого действия, уменьшался астма-счёт. Однако уже через 6 месяцев после обострения, все показатели начинали нарастать, что свидетельствовало о нестабильности протекания заболевания, возможном развитии обострения, несмотря на регулярно получаемое базовое лечение бронхиальной астмы. Более детальная информация представлена в таблице 3.

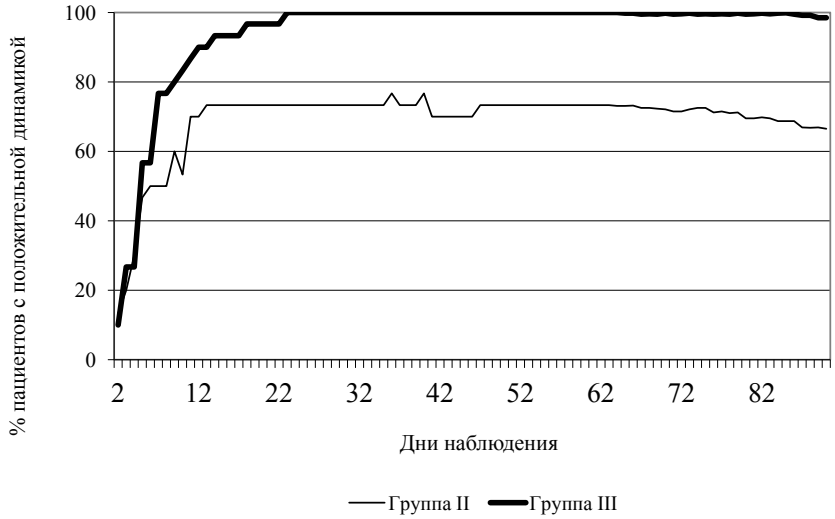
Как видно из таблицы, уже на 14 сутки лечения показатели одышки, утренней скованности, ночных пробуждений, количество использования бронхолитиков, общего астма−счёта достоверно снижались, а показатели кашля имели позитивную тенденцию на уменьшение. Одышка снижалась с (3,5±0,22) баллов до (1,2±0,1) баллов, через 3 месяца оставалась на прежнем уровне − (1,6±0,1) баллов, однако через 6 месяцев − повторное нарастание практически до значения периода обострения − (2,5±0,1) баллов. Использование β2 – агонистов короткого действия снижалось с (5,9±0,2) раз в начале до (2,8±0,2) раз через 2 недели, через 3 месяца он постепенно увеличивался до (3,2±0,2) раз, а через 6 месяцев − до (4,8±0,4) раз. Общий астма-счёт достоверно падал через 2 недели с (13,8±0,4) баллов до (4,3±0,5) баллов, однако через 3 месяца он начинал нарастать до (6,5±0,5) баллов, а через 6 месяцев увеличивался до (11,8±0,8) баллов. Ночные пробуждения и дневные симптомы заболевания через 14 дней достоверно уменьшались с (2,9±0,1) баллов до (1,1±0,1) баллов и с (3,1±0,1) баллов до (0,9±0,1) баллов соответственно. Через 3 месяца ремиссии эти показатели увеличивались до (1,7±0,1) баллов и до (1,3±0,1) баллов, а через 6 месяцев они достоверно не отличались от величин периода обострения: (2,5±0,2) баллов и (2,5±0,2) баллов соответственно. Показатель «кашель» через 14 дней наблюдения недостоверно уменьшался с (2,2±0,1) баллов до (0,7±0,1) баллов, через 3 месяца он существенно не менялся − (1,2±0,1) баллов и через 6 месяцев − (2,8±0,1) баллов.

У больных II группы, которые прошли курсом синглетно – кислород-



* – достоверное отличие между группами (p < 0,05) отмечалось на 5, 7-15, 21-61, 90 сутки наблюдения

Рис. 1. Изменение количества пациентов с положительной динамикой показателя «приступы затруднённого дыхания» в процессе 3–х месячного наблюдения



* – достоверное отличие между группами (p < 0,05) отмечалось на 7, 8, 10, 14-22, 41-90 сутки наблюдения

Рис. 2. Изменение количества пациентов с положительной динамикой показателя «одышка» в процессе 3–х месячного наблюдения

ную терапию, отмечалась разница, по сравнению с контрольной третьей группе, в частоте жалоб на кашель, одышку, утреннюю скованность, дневные симптомы астмы, общий астма – счет, потребность в пользовании кратковременными β2 – адренорецепторов, а ночных симптомов астмы не наблюдалось в течение всего периода наблюдения. Более подробная информация представлена в таблице 4.

У пациентов второй группы, которые дополнительно получали в комплексном лечении синглетно-кислородную терапию, наблюдалась несколько иная картина протекания заболевания напротяжении полугодичного наблюдения. При обострении бронхиальной астмы у всех больных этой группы была одышка при незначительной физической нагрузке до (3,9±0,2) баллов, утренняя скованность до (2,2±0,1) баллов, ночные симптомы из-за астмы до (3,2±0,1) баллов, потребность в использовании бронхолитиков короткого действия до (6,5±0,3) раз в сутки, общий астма счёт был в среднем (14,8±0,6) балла.

Через 14 дней наблюдения (сразу после окончания курса синглетно-кислородной терапии) достоверно улучшались показатели ночных пробуждений из-за астма-симптомов, одышки, дневных симптомов, общего астма-счёта. Во всех остальных параметрах также наблюдалась положительная тенденция. А именно: ночные пробуждения уменьшались до (0,7±0,1) баллов, утренняя скованность до (1,0±0,1) баллов, дневные симптомы до (0,8±0,1) баллов, кашель до (1,0±0,1) баллов, потребность в использовании бронхолитиков короткого действия до(4,5±0,6) раз, астма-счёт до (6,0±0,7) баллов.

Таблица 5

Динамика клинических проявлений бронхиальной астмы у больных III группы (синглетно-кислородная терапия) по данным дневника самонаблюдения, (M±m)

Показатели	Периоды наблюдения			
	До лечения (период обострения)	Через 14 дней наблюдения (период ремиссии)	Через 3 месяца наблюдения (период ремиссии)	Через 6 месяцев наблюдения (период ремиссии)
Ночные пробуждения, баллы	3,2 ± 0,1	1,1 ± 0,1*	1,0 ± 0,1*	1,2 ± 0,1*
Утренняя скованность, баллы	2,2 ± 0,1	1,2 ± 0,1	1,1 ± 0,1	1,2 ± 0,1
Дневные симптомы, баллы	2,9 ± 0,1	0,9 ± 0,1*	1,1 ± 0,1*	2,1 ± 0,1
Кашель, баллы	2,6 ± 0,2	1,1 ± 0,1	1,1 ± 0,1	2,5 ± 0,1
Одышка, баллы	3,9 ± 0,2	2,5 ± 0,1*	2,2 ± 0,1*	3,5 ± 0,1
Общий астма-счёт, баллы	14,8 ± 0,6	6,8 ± 0,7*	6,5 ± 0,7	10,5 ± 0,8
Использование β_2 – агонистов короткого действия	6,5 ± 0,3	4,3 ± 0,6*	5,5 ± 0,6	5,4 ± 0,6

*Примечание: * – статистически достоверное отличие показателей до и после лечения (p < 0,05).*

Таблица 6

Динамика показателей ФВД у больных среднетяжёлой БА III группы в процессе лечения (M±m)

Показатели, % от надлежащих	Здоровые (n = 15)	Больные III группы (n = 25)			
		До лечения	Через 14 дней	Через 3 месяца	Через 6 месяцев
VC max	103,1 ± 3,9	84,5 ± 2,3●	87,5 ± 2,4●	83,2 ± 2,0●	81,6 ± 1,8●
FVC	95,0 ± 2,5	75,0 ± 1,9●	79,0 ± 2,5●	78,4 ± 2,2●	75,2 ± 2,0●
FEV1	90,6 ± 2,8	55,0 ± 1,1●	59,7 ± 1,7●	62,7 ± 1,6*●	59,4 ± 1,7●
FEV1/FVC	72,0 ± 5,5	68,0 ± 2,5●	69,4 ± 1,9●	64,7 ± 2,0●	63,6 ± 2,8●
FEF75	76,8 ± 3,4	35,4 ± 1,8●	38,6 ± 2,2*●	49,2 ± 2,1*●	46,5 ± 2,8●
FEF50	62,4 ± 3,8	24,6 ± 1,4●	31,4 ± 1,9*●	31,5 ± 2,1*●	30,8 ± 2,5●
FEF25	46,7 ± 5,1	28,5 ± 1,6●	35,7 ± 2,5●	30,0 ± 1,8●	31,6 ± 2,2●
PEF	84,0 ± 3,5	72,8 ± 1,9●	74,4 ± 2,5●	67,4 ± 1,6●	66,6 ± 2,2●

Примечания:
*1. *- статистически достоверное отличие сравнительно с началом лечения (p < 0,05).*
2. ● − статистически достоверное отличие сравнительно с группой здоровых (p < 0,05).

Таблица 7

Показатели, % от надлежащих	Здоровые (n = 15)	Больные II группы (n = 35)			
		До лечения	Через 14 дней	Через 3 месяца	Через 6 месяцев
VC max	103,1 ±3,9	82,3 ± 2,2●	85,7 ± 2,2●	86,0 ± 2,3●	87,4 ± 2,2●
FVC	95,0 ± 2,5	71,1 ± 1,7●	71,6 ± 1,7●	75,9 ± 1,9●	75,8 ± 2,2●
FEV1	90,6 ± 2,8	57,2 ± 1,0●	64,5 ± 1,3*●	66,0 ± 1,2*●	67,0 ± 1,4*●
FEV1 / FVC	73,0 ± 5,5	66,2 ± 1,7●	71,4 ± 2,3*●	71,2 ± 2,4*●	70,2 ± 3,0●
FEF75	76,8 ± 3,4	46,6 ± 2,4●	50,1 ± 2,1●	52,7 ± 2,5●	52,9 ± 2,0*●
FEF50	62,4 ± 3,8	29,1 ± 1,1●	34,2 ± 1,6*●	35,3 ± 2,0*●	35,3 ± 2,3*●
FEF25	46,7 ± 5,1	18,5 ± 1,0●	31,6 ± 1,2*●	34,9 ± 1,7*●	34,0 ± 2,1●
PEF	84,0 ± 3,5	69,3 ± 2,0●	78,7 ± 6,7●	73,5 ± 2,5●	73,5 ± 1,8●

Примечания:
*1. *- статистически достоверное отличие сравнительно с началом лечения (p < 0,05).*
2. ● − статистически достоверное отличие сравнительно с группой здоровых (p < 0,05).

Через 3 месяца ухудшения в оцениваемых показателях не установлено. Ночные пробуждения были (0,8±0,1) баллов, утренняя скованность − (0,9±0,1) баллов, дневные симптомы − (0,9±0,1) баллов, кашель − (1,0±0,1) баллов, потребность в использовании бронхолитиков короткого действия − (4,3±0,6) раз, астма-счёт − (5,7±0,7) баллов.

Через 6 месяцев наблюдения сохранялась стабильная достоверная разница по сравнению с началом лечения (период обострения). Ночные пробуждения были (0,9±0,1) баллов, утренняя скованность − (0,9±0,1) баллов, дневные симптомы − (0,9±0,1) баллов, кашель − (1,0±0,1) баллов, потребность в использовании бронхолитиков короткогодействия − (4,4±0,6) раз, астма-счёт − (5,9±0,7) баллов.

У пациентов третьей группы, которые получали стандартную терапию заболевания, жалобы имели также циклическое течение. Более детальная информация представлена в таблице 5.

В процессе исследования также был проведен анализ скорости регрессии клинических проявлений бронхиальной астмы в разных группах наблюдения. Установлено, что достоверно быстрее регрессия клинических проявлений БА были в группе, которая дополнительно получала СКТ в комплексном лечении (рис 1, 2).

При оценке показателей функции внешнего дыхания в динамике у пациентов третьей группы, которые получали стандартное лечение, было установлено положительную динамику в скоростных показателях спирограммы. У всех исследуемых сохранялось достоверное отличие в показателях ФВД в процессе лечения в сравнении с группой здоровых. На 14 сутки достоверно улучшались показатели FEF_{75} и FEF_{50}, через 3 месяца − показатель FEV1, через 6 месяцев − показатели достоверно не имели различий с периодом обострения, что свидетельствовало об отсутствии хорошей контролируемости заболевания. Более детально представлено в таблицах 6, 7.

У пациентов второй группы, получавших синглетно-кислородную терапию, показатели спирометрии достоверно улучшались и были стабильными в процессе наблюдения. На 14 сутки достоверно улучшался показатели FEV_1, FEV_1 / FVC, FEF_{50}, FEF_{25}. Через 3 и 6 месяцев − достоверность в этих же показателях сохранялась по сравнению с периодом обострения (начало наблюдения).

Выводы. Из вышеизложенного следует, что СКТ имеет значительный положительный терапевтический эффект у пациентов с БА средней степени тяжести. Это подтвердилось достоверно значительной и быстрее наступающей регрессией как клинических проявлений (одышки, приступов затрудненного дыхания, кашля, количества и качества мокроты, частоты использования бронхолитиков), так и функциональных показателей (КВВ, ФВД). Предложенная нами схема СКТ может быть рекомендована для широкого применения в пульмонологических стационарах.

ЛИТЕРАТУРА:

1. A new benchmark for time-resolved detection of singlet oxygen luminescence—Revealing the evolution of lifetime in living cells with low dose illumination [Text] / J. Schlothauer [at al.] // Laser . Phys. Lett. − 2009.− № 6. − P 216–221.

2. A compilation of singlet oxygen yields from biologically relevant molecules [Text] / R. W. Redmond, [at al.] // Photochem. Photobiol. − 1999. − №70. − P 391–475.

.3. Фещенко, Ю. И. Ингаляционные стероиды в современной концепции противовоспалительной терапии бронхиальной астмы [Текст] / Ю. И. Фещенко // Астма та алергія. – 2002. – № 2. – С. 65–68.

4. Лапач, С. Н. Статистические методы в медико_биологических исследованиях с использованием Excel [Текст] / С. Н. Лапач, А. В Чубенко, П. Н Бабич. – К.: Морион, 2000. – 320 с.

5. Photodynamic therapy for localized infections—State of the art. Photodiagnosis Photodyn [Текст] / T. Dai [at al.] // Ther. − 2009. −№ 6. − P 170–188.

6. Фещенко, Ю. И. Основные принципы лечения бронхиальной астмы [Текст] / Ю. И. Фещенко // Укр. пульмонол. журн. – 2000. – № 2 (додаток). – С. 22–25.

7. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA) [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http: //www. ginasthma. org.
8. Maziak, A. Lung function decline in asthma [Text] / A. Maziak // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 1999. – Vol. 160. – P. 1532–1539.
9. The role of singlet oxygen and oxygen concentration in photodynamic inactivation of bacteria [Text] / T. Maisch [at al.] // Proc. Natl. Acad. Sci. − 2007. − №104. − P. 7223 – 7228.
10. Characterization of distal bronchial microflora during acute exacerbation of chronic bronchitis: use of protected specimen brush technique in 54 mechanically ventilated patients [Text] / Fagon J. Y. [et al.] // Am. Rev. Resp. Dis. – 1990.–№142.–P.1004 − 1008.
11. Effect of Ca2+ on the photobactericidal efficacy of methylene blue and toluidine blue against gram-negative bacteria and the dye affinity for lipopolysaccharides [Text] / M. N. Usacheva, [at al.] // Lasers Surg. Med. − 2006. −№38. − P. 946–954.

Литвинець-Голутяк У. Є.
асистент кафедри хірургічної стоматології
Івано-Франківського національного медичного університету

ВИЯВЛЕННЯ РАННІХ МАРКЕРІВ ОКИСНОГО СТРЕСУ У ПЕРЕБІГУ ОДОНТОГЕННИХ КИСТ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню маркерів окисного стресу та антиоксидантного захисту у пацієнтів з одонтогенними кистами. В роботі наведені нові дані щодо дослідження показників окисної модифікації білків та активності антиоксидантних ферментів у хворих на одонтогенні кисти (ОК). Обстежено 87 пацієнтів, які були розділені на групи: 1 група (n=67) хворі на ОК віком від 18 до 45 років; 2 група (n=20), яка є групою контролю. Встановлено, що у хворих на ОК має місце прооксидантна активація, що проявляється достовірним підвищенням рівня окислювально-модифікованих білків. Так, показник окисної модифікації білків (ОМБ)-356, склавши (0,293±0,006) ум.од. був достовірно вищим у порівняно із здоровими (pN<0,05). Максимальне значення показника ОМБ-370 та ОМБ-430 зареєстроване в групі пацієнтів із ОК, що вірогідно перевищувало аналогічні дані у обстежених із групи контролю (pN<0,05). Іншу тенденцією відмічали щодо показників вмісту ОМБ-530: він практично не відрізнявся від аналогічного показника у здорових. Водночас, у всіх пацієнтів послаблювався антиоксидантний захист, про що засвідчує значне зниження активності ферментів каталази і супероксиддисмутази.

Аннотация: Статья посвящена исследованию оксидантного стресса и антиоксидантной защиты у пациентов с одонтогенными кистами. В работе приведены новые данные о результатах исследования показателей окислительной модификации белков и активности антиоксидантных ферментов у больных одонтогенными кистами (ОК). Обследовано 87 пациентов, разделенных на группы: 1 группа (n=67) больные ОК в возрасте от 18 до 45 лет; 2 группа (n=20) - группа контроля. Установлено, что у больных ОК имеет место прооксидантная активация, проявляющаяся достоверным повышением уровня окислительно-модифицированных белков. Так, показатель окислительной модификации белков (ОМБ)-356, составив (0,293±0,006) ус.ед. был достоверно большим по сравнению со здоровыми (pN<0,05). Максимальные значения показателя ОМБ-370 и ОМБ-430 зарегистрировано в группе пациентов с ОК, что вероятно превышало аналогичные данные у обследованных с группы контроля (pN<0,05). Другую тенденцию отмечали относительно показателей ОМБ-530: они практически не отличались от аналогичного показателя у здоровых. В то же время, у всех пациентов ослабевала антиоксидантная защита, о чем свидетельствует значительное снижение активности ферментов каталазы и супероксиддисмутазы.

Summary: The work is dedicated to researching the results of indicators of oxidative modification of proteins and antioxidant enzymes in patients with the odontogenic cysts. The study involved 87 patients aged 18 to 45 years, patients with the odontogenic cysts. The first of grup was 67 patients with the odontogenic cysts and the second – 20 healthy. We found the patients have a prooxidant activation, which is manifested by a significant increase of the level of oxidation-modified proteins. Thus, the rate of oxidative modification of proteins OMP-356, reaching (0,293 ± 0,006) compared with patients of healthy group (pN<0,05). The maximum value of the OMP-370 and OMP-430 were registered in the group of patients with odontogenic cysts (pN <0,05). Content of OMP-530 in patients with the odontogenic cysts with practically wasn't different from the rate of the control group, and compared with healthy (pN<0,05). However, in these patients was diminished the antioxidant protection, confirming a significant reduction in enzyme activity of catalase and superoxidedismutase.

Стоматологічне здоров'я людей на сьогодні є важливою складовою достойної якості життя. До керованих причин виникнення основних стоматологічних нозологій відносяться порушення харчування, недостатня гігієна порожнини рота, коморбідні захворювання внутрішніх органів, куріння, надмірне вживання алкоголю, стрес, низька фізична активність, шкідливі фактори оточуючого середовища, тощо [1, 4].

Важливу роль у патогенезі переважної більшості захворювань ротової порожнини (РП), в тому числі й утворення одонтогенних кист (ОК), відіграє окислювальний стрес (ОС), основною причиною якого є дисбаланс у системі «оксиданти-антиоксиданти», що виражається надмірним утворенням активних форм кисню (АФК) і ослабленням ефективності антиоксидантного захисту (АОЗ) [1, 2, 4, 6, 7]. Така особливість ряду стоматологічних нозологій зумовлена тим, що (РП) піддається постійному безпосередньому впливу екзогенних оксидантів (ксенобіотиків), які знаходяться в навколишньому середовищі та потрапляють різними шляхами. Ненасичені жирні кислоти служать субстратом для реакції перекисного окислення ліпідів (ПОЛ); мікроорганізми викликають активацію фагоцитів, які продукують при цьому значну кількість АФК.

На сьогоднішній день доведено, що в стані окисного стресу під дією АФК перекисному окисненню підлягають не тільки ліпіди, а й білки плазматичних мембран [1, 4, 6, 8]. Вважається, що негативний ефект окисно-модифікованих білків у клітинах пов'язаний із тим, що окиснені білки є джерелом вільних радикалів, які виснажують запаси клітинних антиоксидантів. Продукти вільнорадикального окиснення білків призводять до окиснювального ураження ДНК. При цьому, перекисне окиснення білків (ПОБ) є не тільки пусковим механізмом патологічних процесів при стресі, а й найбільш раннім маркером окисного стресу. Динаміка змін продуктів ПОБ є відображенням ступеня окисного ураження клітин та резервно-адаптаційних можливостей організму. Вважається, що рівень показників окисної модифікації білків (ОМБ) порівняно із рівнем ПОЛ є інформативнішим маркером наявності окисного стресу в організмі [2, 3, 7].

Механізми вільнорадикального окиснення макромолекул у перебігу ОК залишаються маловивченими і до кінця не розкритими. Нині наявні лише

поодинокі публікації про стан процесів пероксидації білків при ОК, що і зумовило вибір напрямку дослідження.

Мета роботи: вивчити стан прооксидантної системи та системи антиоксидантного захисту у пацієнтів з ОК.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проводилось на базі відділу щелепно-лицевої хірургії та імунологічної лабораторії Івано-Франківської обласної клінічної лікарні. Обстежено 87 пацієнтів, які були розділені на групи: 1 група (n=67) хворі на ОК віком від 18 до 45 років; 2 група (n=20), яка є групою контролю. ЇЇ склали 20 здорових осіб аналогічного віку. Поряд із вивченням даних анамнезу, об'єктивним оглядом хворі підлягали інструментальному та лабораторному обстеженням згідно із Протоколом за № 655 від 23.11.2004 діагностики і лікування ОК.

Для вивчення стану ПОБ досліджували показники ОМБ за методикою Е.Е. Дубініної і співавт. Оптичну густину реєстрували на спектрофотометрі при довжині хвилі 356 нм і 370 нм (кетонопохідні нейтрального характеру) та 430 нм і 530 нм (альдегідопохідні основного характеру). Активність супероксиддисмутази (СОД) визначали за методом С. Чеварі та співавт. Кількісне визначення каталази у сироватці крові здійснювали за методикою А.Н. Баха і С.В. Зубкової.

Одержані результати аналізували за допомогою комп'ютерних пакетів ліцензійної програми "STATISTICA" StatSoft Inc. та Excel XP для Windows з використанням параметричних та непараметричних методів обчислення.

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз результатів визначення у сироватці крові хворих на ОК вмісту продуктів ПОБ свідчить на користь наявності у них оксидативного стресу (табл. 1).

Таблиця 1

Стан перекисного окиснення білків у здорових та хворих на одонтогенні кисти (M±m)

Стан перекисного окиснення білків у здорових та хворих на одонтогенні кисти (M±m)		
Показник	**Хворі на ОК[1] (n=67)**	**Здорові [2] (n=20)**
ОМБ-356, ум. од	0,293±0,006	0,212±0,011 p1-2<0,001
ОМБ-370, ум. од	0,374±0,005	0,262±0,010 p1-2<0,001
ОМБ-430, ум. од	0,181±0,004	0,143±0,006 p1-2<0,001
ОМБ-530, ум. од	0,051±0,001	0,050±0,004

Примітки: , p – вірогР відність різниці показників по відношенню до величи до величин у пацієнтів із хворими на ОК

Вміст ОМБ-356 у обстежених 1 групи із ОК вірогідно перевищував рівень аналогічного показника у здорових. Так, показник ОМБ-356, склавши (0,293±0,006) ум.од. був достовірно вищим проти (0,212±0,011) ум. од. у порівнянні із здоровими (p_N<0,05).

Дослідження вмісту ОМБ-370 у сироватці крові хворих на ОК дозволило встановити, що у цій групі мало місце збільшення його рівня порівняно із здоровими, причому ця відмінність була достовірною (p_N<0,05). Відтак, максимальне значення показника ОМБ-430 зареєстроване в групі пацієнтів із ОК. Цей показник вірогідно перевищував аналогічні у обстежених здорових (p_N<0,05).

Щодо вмісту ОМБ-530, то його рівень у хворих на ОК практично не відрізнявся від показника групи контролю (pN<0,05).

Таким чином, аналіз показників стану ПОБ у пацієнтів з ОК показав його значну активацію. Втім, якісно односпрямовані зміни були кількісно нерівнозначними. Аналіз залежності рівня показників ОМБ показав виразні зміни стану біологічних мембран, що індукує виснаження захисних механізмів. Дослідження вмісту ферментативних антиоксидантів у хворих на ОК показало, що АО захист характеризувався вірогідним зменшенням активності каталази із (6,61±0,28) ум. од. у здорових до (4,57±0,23) ум. од. у хворих на ОК (p_N<0,05) та СОД з (39,88±2,14) МО/мг у хворих проти (49,05±2,51) МО/мг у здорових (pN<0,05), що свідчить про досягнення функціонального виснаження ферментативного ланцюга АОЗ у цієї категорії пацієнтів (табл. 2).

Таблиця 2

Показники активності каталази та супероксиддисмутази у здорових та хворих на одонтогенні кисти

Показники активності каталази та супероксиддисмутази у здорових та хворих на одонтогенні кисти		
Паказник	**Хворі на ОК[1] (n=67)**	**Здорові [2] (n=20)**
СОД, МО/мг	39,88±2,14	49,05±2,51 p1-2<0,001
Каталаза, ум. од	4,57±0,23	6,61±0,28 p1-2<0,05

Примітки: p – вірогідність різниці показників по відношенню до величин у пацієнтів із хворими на ОК

Таким чином, отримані результати демонструють системну активацію процесів ПОБ у хворих на ОК, що може бути наслідком тривалого запального процесу. Посилення процесів ПОБ супроводжується ослабленням АОЗ, що проявляється зниженням активності СОД, яка каталізує дисмутацію супероксидних аніон-радикалів та антиоксидантного бар'єру першої лінії захисту – каталази, що засвідчує значне послаблення захисту тканин порожнини рота при ОК від накопичення активних форм кисню.

На ранніх етапах перебігу ОК інтенсифікація продуктів ПОБ є незначною. По мірі прогресування ОК активізація ПОБ стає більш вагомою, що частково можна пояснити послабленням функціонування АО механізмів.

Активізація оксидативних механізмів у хворих на ОК поряд із прямою токсичністю (деградація ДНК, запуск ланцюгової реакції ПОБ), опосередковано впливає на велику кількість інших негативних процесів у організмі: пошкоджуються фібробласти, знижують активність місцевого захисту, стимулюється утворення тромбоксану, підвищується проникливість епітелію і ендотелію і ін. Викликане окисним пошкодженням інгібування активності мембранних ферментів поглиблюється змінами фізико-хімічних властивостей ліпідного біошару. Такий механізм лежить в основі процесів оксидантного стресу і є однією із ланок патогенезу ОК [1, 2, 3].

Висновки. 1. У хворих на одонтогенні кисти має місце розвиток оксидативного стресу, який проявляється достовірним збільшенням та накопиченням вмісту продуктів перекисного окиснення білків на тлі зростання напруженості адаптаційних механізмів системи антиоксидантного захисту.

2. При одонтогенних кистах, як патологічних станах, що супроводжуються інтоксикацією і розвитком окисного стресу доцільним є контроль маркерів наявності окисного стресу в організмі – рівень окисної модифікації білків. У відповідь на інтенсифікацію вільнорадикального окиснення в організмі активуються багаторівневі антиоксидантні системи, зокрема, антирадикальний рівень, який забезпечує відновлення вільних радикалів, поміж ними й кисню (супероксиддизмутаза) та антиперекисний, який елімінує перекис водню і ліпіди (каталаза).

Перспективи подальших досліджень. Подальше вивчення показників перекисного окиснення білків та антиоксидантного захисту при одонтогенних кистах може бути використано в системі клінічної діагностики, прогнозування та індивідуалізованої корекції визначених порушень у пацієнтів з даною патологією.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Годованець О.І. Стан прооксидантної системи та систем антиоксидантного захисту ротової рідини у дітей із клінічними проявами гінгівіту за умов надмірного надходження в організм нітратів / О.І. Годованець, М.М. Рожко, А.М. Ерстенюк // Буковинський медичний вісник. – 2007. – № 2. – Т.11. – С. 31 – 33.

2. Заболотний Т.Д. Стан окремих факторів гуморального імунітету у хворих на генералізований пародонтит на тлі остеоартрозу / Т.Д. Заболотний, М.С. Залізняк // Клін. та експерим. патологія. – 2011. – Т. X, № 3. – С. 80–82.

3. Карімов І.З. Окисна модифікація білків і перекисне окислення ліпідів у розвитку метоаболічної інтоксикації при патології / І.З. Карімов // Лабораторна діагностика. – 2005. – № 1(31). – С. 7 – 13.

4. Мельничук А.С. Показники окисної модифікації білків та антиоксидантного захисту у ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит з частковою втратою зубів / А.С. Мельничук, М.М. Рожко, Г.М. Ерстенюк // Новини стоматології. – 2012. – № 4. – С. 96 – 98.

5. Disorders of mineral metabolism / F.R. Bringhurst [et al.] // Williams Textbook of Endocrinology. St. Louise, No: WB Saunders. – 2008. – Vol. 11. – P. 27.

6. Elsas L.J. Approach to inborn emors of metabolism / L.J. Elsas, L. Gladman, D. Ausiello // Cecil Medicine. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier. – 2008. – P. 216.

7. 11. Rink L. Zinc-altered immune function and cytokine production / L. Rink, H. Kirchner // J. Nutr. 2008. – Vol. 130. – P. 1407 – 1411.

8. Williams K.J., Fisher E.A. Oxidation, lipoproteins and atherosclerosis // Curr. Opin. Clin. Nutr. Care. – 2005.- Vol. 8. – P. 139 – 147.

Лук'яненко Т. В.
старший науковий співробітник лабораторії біохімії та біотехнології
ДУ «Інститут мікробіології та імунології імені І. І. Мечникова
Національної академії медичних наук України»

HERPESVIRIDAE У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню порівняння імунної відповіді щодо вірусів сімейства Herpesviridae (I, IV, V, VI типів) у групі хворих на ревматоїдний артрит (за критеріями APA, 2010). В роботі наведено нові дані рівню показників імунної відповіді щодо Herpesviridae. У досліджуваної групи пацієнтів ми знаходили вищий рівень показників імунної відповіді та більшу кількість пацієнтів із хронічною герпетичною інфекцією. Інфекційна природа, порушення імунної відповіді щодо збудника захворювання, залишається актуальною і в сьогоденні та потребує більш детального вивчення.

Аннотация: Статья посвящена исследованию сравнения иммунного ответа в отношении вирусов семейства Herpesviridae (I, IV, V, VI типов) в группе больных ревматоидным артритом (по критериям APA, 2010). В работе приведены новые данные уровней показателей иммунного ответа относительно Herpesviridae. У исследуемой группы пациентов мы находили более высокий уровень показателей иммунного ответа и большее количество пациентов с хронической герпетической инфекцией. Инфекционная природа, нарушения иммунного ответа в отношении возбудителя заболевания, остается актуальной в настоящее время и требует более детального изучения.

Summary: This Article is devoted to the comparison of the immune response against viruses of the Herpesviridae family (I, IV, V, VI types) in the group of patients with rheumatoid arthritis (ARA criteria, 2010). In this work we present new data on the level of immune response on the Herpesviridae. In the studied group of patients we found higher levels of immune response and a greater number of patients with chronic herpetic infection. Infectious nature, impairment of the immune response against the pathogen of the disease, remains relevant in the present and requires more detailed study.

Вступ. Етіологічний фактор ревматоїдного артриту (хронічного системного імунозапального захворювання сполучної тканини із прогресуючим симетричним ерозивно-деструктивним ураженням переважно периферичних суглобів і характерними позасуглобовими проявами) достеменно невідомий. Це захворювання залишається поширеним у популяції. Розповсюдженість РА (відповідно до критеріїв Американської ревматологічної асоціації (APA), 2010) складає близько 1 % (від 0,4 % в Україні до 1-2 % у Європі та США). Жінки страждають на РА втричі більше за чоловіків [1]. Відсутність своєчасної базисної терапії через 10–15 років від початку захворювання призводить хворих до інвалідизації та, почасти, до потреби у ендопротезуванні суглобів, до важких ускладнень зі сторони інших органів і систем [2]. Тривалість життя хворих на РА залишається нижче популяційної [3].

Дискусії щодо етіологічного фактора виникнення захворювання та деяких аспектів патогенезу тривають і в сьогоденні. Лікування його є патогенетичним та високовартісним, триває впродовж життя від встановлення діагнозу [4-5]. Інфекційні захворювання є причиною розвитку багатьох патологічних станів. Доведена роль Herpesviridae у народженні дітей з вадами розвитку при наявності активного інфекційного процесу у вагітної, зростання лімфопроліферативних захворювань у носіїв Herpesviridae [6-8].

Припущення про ймовірну роль інфекції як пускового механізму розвитку ревматоїдного артриту грунтується на тому, що багато мікроорганізмів беруть участь у виникненні подібних до ревматоїдного артриту запальних артропатій у людей або у тварин. Найочевидніший приклад – реактивні артрити, у розвитку яких доведено роль різних мікроорганізмів. У хворих на ревматоїдний артрит доволі часто виявляють патологічні титри антитіл до вірусу Епштейна-Барр (EBV), ряд вірусів: краснухи, кору, паротиту, вірусів сімейства Herpesviridae [9-10].

Однак дотепер немає жодних доказів взаємозв'язку між ревматоїдним артритом й будь-яким інфекційним агентом. Теоретично не можна виключити, що ревматоїдний артрит зумовлюється хронічною, поки що не ідентифікованою інфекцією або ж ще невідомими механізмами запуску аутоімунних процесів [1, 9]. Пошук етіологічного фактора, механізмів імунних порушень залишається актуальним і на сьогодні.

Мета дослідження. Вивчити рівень специфічної імунної відповіді до антигенів деяких вірусів сімейства Herpesviridae на тлі активності перебігу РА.

Матеріал і методи. Нами досліджено зразки сироватки крові 32 пацієнтів надані з Комунального закладу охорони здоров'я «Харківська міська клінічна лікарня № 13», у яких вперше виявлено РА протягом 2010-2014 рр (APA, 2010). Контрольна група (пацієнти без РА) склала 30 пацієнтів. Були проаналізовані кількісні показники титрів С-реактивного білка (СРБ), ревматоїдного фактору (РФ), та антитіл до циркулюючого цитрулінованого пептиду (АССР), визначали швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), що є діагностичними критеріями при встановленні діагнозу; антитіла до вірусів гепатиту В та С, оскільки пацієнти з цими захворюваннями мають бути виключені з дослідження. Також ми визначили ДНК зі слини, Ig M та Ig G до декотрих типів Herpesviridae: I типу, IV – EBV, V – цитомегаловірусу (MCV), VI – вірусу, асоційованого із синдромом хронічної втоми (ВСХВ) за результатами полімеразної ланцюгової реакції [11]. Статистичну обробку результатів проводили за стандартними методиками, розрахунки проводили за допомогою програм «Microsoft Exel 2003» та «Biostat» [12].

Результати дослідження та їх обговорення. З дослідження була виключена одна пацієнтка з позитивними результатами щодо гепатиту С. У інших досліджуваних результати з Hbs Ag, HVC були негативними. РА був сироватково-позитивним у (86,99 ± 2,72) % (за рівнем РФ) та у (75,55 ± 1,57) % (за рівнем АССР) зі значеннями (148,23 ± 272,35) ум. од. та (842,93 ± 988,48) ум. од. відповідно із значенням С-РБ (54,65 ± 35,20) (86,67 ± 0,01) % та ШОЕ 26,85 ± 8,95 мм/год. За критеріями діагностики РА пацієнти мали від 7 до 10 балів (8,93 ± 0,845). Показники контрольної групи були наступними: рівень РФ склав (86,99 ± 2,72) %) та рівень АССР (75,55 ± 1,57) %) зі значеннями (8,33 ± 4,03) ум. од. та (2,19 ± 2,06) ум. од. відповідно; із значенням С-РБ (1,89 ± 1,49) та ШОЕ (7,32 ± 2,45) мм/год. Тобто, показники знаходилися у межах норми.

За результатами досліджень щодо наявності імунної відповіді щодо Herpesviridae у хворих на РА отримали наступні дані (за Ig G): I типу у (84,94 ± 1,52) % досліджуваних, EBV (87,74 ± 0,64) %, MCV (98,06 ± 1,58) %, BCXB (96,13 ± 1,29) %. Для КГ отримані такі дані: I типу у (73,99 ± 0,67) %, EBV (75,33 ± 2.00) %, MCV (97,34 ± 1,33) %, BCXB (50,00 ± 2,66). Маємо вищі показники вірусного навантаження у групі хворих на РА порівняно з КГ.

Показники для I типу були наступними (порівняно у групах хворих на РА та КГ; ум. од.): ПЦР слюни (ДНК) у (9,03 ± 1,29) % та (3,99 ± 1,14) %, Ig M на рівні (0,50 ± 0,46) та (0,39 ± 0,29), Ig G (0,63 ± 0,45) та (0,54 ± 0,46 авідність на рівні 60 % та більше була у (91,61 ± 1,58) % та (97,34 ± 1,33) % відповідно.

Показники для EBV були наступними (порівняно у групах хворих на РА та КГ; ум. од.): ПЦР слюни (ДНК) у (4,53 ± 1,57) % та (2,00 ± 0,80) %, EBV-EA Ig G на рівні (1,85 ± 0,20) та (0,49 ± 0,35), EBV-VCA Ig M (0,54 ± 0,42) та (0,47 ± 0,43), EBV-NA Ig M (0,57 ± 0,44) та (0,50 ± 0,46), EBV-VCA Ig G (0,85 ± 0,19) та (0,57 ± 0,39), авідність на рівні 60 % та більше була у (95,48 ± 1,58) % та (98,89 ± 1,57) % відповідно.

Показники для CMV були наступними (порівняно у групах хворих на РА та КГ; ум. од.): ПЦР слюни (ДНК) у (5,81 ± 1,28) % та (2,66 ± 0,53) %, Ig M на рівні (0,53 ± 0,46) та (0,42 ± 0,33), Ig G (0,67 ± 0,43) та (0,53 ± 0,46), авідність на рівні 60 % та більше була у (94,19 ± 1,29) % та (96,00 ± 1,34) % відповідно.

Показники для BCXB були наступними (порівняно у групах хворих на РА та КГ; ум. од.): ПЦР слюни (ДНК) у (1,95 ± 1,60) % та (0,66 ± 0,53) %, Ig G (0,44 ± 0,36) та (0,42 ± 0,36). Порівняльні дані за Ig G наведені на рис. 1.

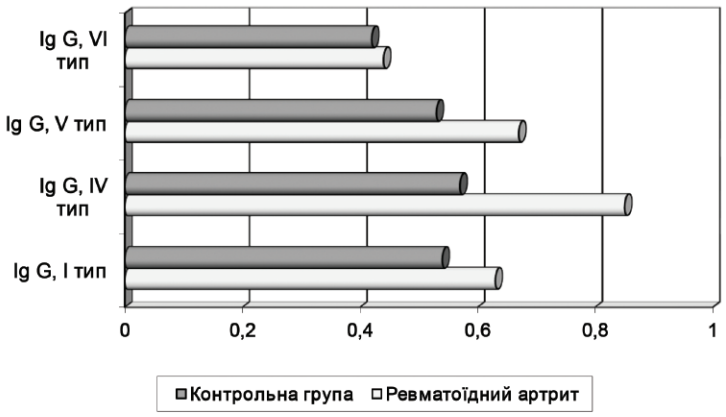


Рис. 1. Порівняння рівню Ig G (ум. од.) для Herpesviridae для хворих на ревматоїдний артрит та контрольної групи

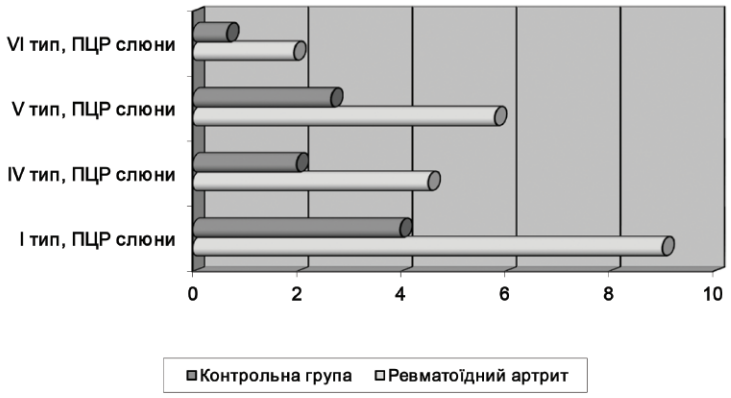


Рис. 2. Порівняння рівнів ДНК слини (%) для Herpesviridae у хворих на ревматоїдний артрит та контрольної групи

У досліджуваних групах мали пацієнтів із хронічною герпетичною інфекцією (ХГІ), кількість корелювала із даними ПЦР слюни на Herpesviridae. Подальші дослідження, проведені за два тижні, показали зростання титрів Ig G, що підтвердило наявність ХГІ. Порівняльні дані за ПЦР слюни наведені на рис. 2.

Висновки. Активність РА характеризується підвищенням рівня загального Ig G та Ig M (переважно) – РФ, АССР та ШОЕ. У досліджуваної групи пацієнтів порівняно частіше ми знаходили антитіла щодо Herpesviridae, то маємо порівняно більше пацієнтів із носійством ВЕБ та загострення його перебігу. Дані за BCXB мають менші значення.

Тобто, інфекційна природа, а саме, порушення імунної відповіді щодо збудника захворювання, має місце і сьогодні у сучасній ревматологічній школі.

Перспективи подальших досліджень. Подібні дослідження актуальні й на сьогодні, можливо у напрямку пошуку імунологічних «зсувів», що призводять до аутоімунних захворювань, яким є РА.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Практическая ревматология: современные акценты (справочник врача) / Под ред. О. Б. Яременко // Киев: «Доктор-Медиа» 2012. – 482 с.

2. Sibilia J. Lymphoproliferative disorders in rheumatoid arthritis patients on low-dose methotrexate [Electronic resource] / J. Sibilia, F. Lioté, X. Mariette // Rhevue du Rhumatisme (English Ed.). – 1988. – № 65(4). – P. 267-273. – Access mode: http://europepmc.org/abstract/med/9599795.

3. Рудюк Л. І. Фармакотерапія при ревматоїдному артриті: сучасний погляд на проблему / Л. І. Рудюк, О. М. Харітонова // Український ревматологічний журнал. – 2013. – № 54 (4). – Режим доступу: http://www.rheumatology.kiev.ua/article/6542/farmakoterapiya-pri-revmatoidnomu-artriti-suchasnij-poglyad-na-problemu.

4. Listing J. Mortality in rheumatoid arthritis: the impact of disease activity, treatment with glucocorticoids, TNFα inhibitors and rituximab [Electronic resource] / J. Listing, J. Kekow, B. Manger [et al.] // Annals of the Rheumatic Diseases. – 2015. – № 74 (2). – P. 415-421. – Acsess mode: http://europepmc.org/abstract/MED/24291654.

5. Combe B. Comparison of the long-term outcome for patients with rheumatoid arthritis with persistent moderate disease activity or disease remission during the first year after diagnosis: data from the ESPOIR cohort [Electronic resource] / B. Combe, I. Logeart, M. C. Belkacemi // Annals of the Rheumatic Diseases. – 2013. – Access mode:: http://ard.bmj.com/content/early/2014/01/07/annrheumdis-2013-204178.short.

6. Крамарев С. А. Эпштейн – Барр инфекция у детей / С. А. Крамарев, О. В. Выговская // «Актуальная инфектология». – 2013. – 1. http://www.mif-ua.com/archive/article/37343.

7. Белова Е. Г. Герпесвирусы 6, 7, 8-го типов / Е. Г. Белова, Т. К. Кускова // Инфекционные болезни. – 2013. – http://www.medlinks.ru/article.php?sid=53033.

8. Бруснигина М. Ф. Анализ распостраненности виру сов сімейства Herpesviridae среди детей Нижнего Новгорода / М. Ф. Бруснигина, Е. В. Сперанская, О. М. Черневская // Медицинский альманах. – 2013. – № 2(26). – http://cyberleninka.ru/article/n/analiz-rasprostranennosti-virusov-semeystva-herpesviridae-sredi-detey-nizhnego-novgoroda.

9. Національний підручник з ревматології / В. М. Коваленко, Н. М. Шуба, В. К. Казимирко [та ін.]; за ред. В. М. Коваленка, Н. М. Шуби. – К.: МОРІОН, 2013. – 671 с.

10. Rigopupolou E. I. Epstein-Barr Virus as a Trigger of Autoimmune Liver Diseases [Electronic resource] / E. I. Rigopoulou, D. S. Smyk, C. E. Matthews [et al.] // Adv Virol. – 2012. – Access mode: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3368154/.

11. Лабораторный справочник СИНЭВО / Под. ред. Факш В. А. – 2015. – 870 с.

12. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Exel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. – К.: Морион, 2000. – 320 с.

Лук'яненко Т. В.
старший науковий співробітник лабораторії біохімії та біотехнології
ДУ «Інститут мікробіології та імунології імені І. І. Мечникова
Національної академії медичних наук України»
Осолодченко Т. П.
старший науковий співробітник лабораторії біохімії та біотехнології
ДУ «Інститут мікробіології та імунології імені І. І. Мечникова
Національної академії медичних наук України»
Волянський Д. Л.
науковий співробітник лабораторії біохімії та біотехнології
ДУ «Інститут мікробіології та імунології імені І. І. Мечникова
Національної академії медичних наук України»
Штикер Л. Г.
провідний інженер лабораторії біохімії та біотехнології
ДУ «Інститут мікробіології та імунології імені І. І. Мечникова
Національної академії медичних наук України»

ДОСЛІДЖЕННЯ РОЛІ МІКООРГАНІЗМІВ У ДЕСТРУКЦІЇ ОКСАЛАТІВ ПРИ СЕЧОКАМ'ЯНІЙ ХВОРОБІ

Анотація: Сечокам'яна хвороба є одним із найпоширеніших урологічних захворювань. Продовжуються клінічні випробовування пробіотика на основі *O. formigenes* для лікування кальцій-оксалатного уролітіазу. При дослідженні вмісту дистальних відділів кишкового тракту та сечі ми отримали штами-деструктори оксалатів для *Lactobacillus* spp. у (14,23±0,29)% та *E. coli* у (12,26±0,31)% спостережень. Представники цих груп є перспективними для подальшого вивчення їхніх пробіотичних властивостей.

Аннотация: Мочекаменная болезнь является одним из распространенных урологических заболеваний. Продолжаются клинические исследования пробиотика на основе *O. formigenes* для лечения кальций-оксалатного уролитиаза. При исследовании содержимого дистальных отделов кишечного тракта и мочи мы получили штаммы-деструкторы оксалатов для *Lactobacillus* spp. в (14,23±0,29) и *E. coli* (12,26±0,31)% наблюдений. Представители этих групп являются перспективными для дальнейшего изучения их пробиотических свойств.

Summary: Urolithiasis is a widespread urological diseases. There are prolonging clinical trial of the probiotic on the basis of *O. formigenes* treatment for calcium oxalate urolithiasis. We have studied the content of distal intestinal tract and urine and we received the strains-destructors of oxalate for *Lactobacillus* spp. (14,23±0,29) and E. coli (12,26±0,31)% of the observations. Representatives of these groups are promising for further study of their probiotic properties.

Вступ. Сечокам'яна хвороба (СКХ) – одне з найпоширеніших урологічних поліетіологічних захворювань, має вроджений та набутий характер. Жоден із методів лікування СКХ не гарантує повного видужання пацієнта та часто призводить до рецидиву захворювання. Відкриті методи видалення каменів поступаються новим малоінвазивним технологіям, таким як дистанційна ударно-хвильова літотрипсія та ендоскопічні методи лікування [1-2].

Розвиткові СКХ сприяють багато факторів. Найважливішим із метаболічних, як фактор розвитку найпоширенішого кальцій-оксалатного уролітіазу, вважають гіперкальціурію, що часто виявляють у сполученні з гіпероксалурією. Встановлено, що від 70 до 80% каменів, які вилучають при СКХ, є кальцій-оксалатниими, а рівень оксалурії залежить певним чином від складу та функціональної активності кишкового еубіозу, зокрема від здатності до деградації солей щавелевої кислоти (СЩК) [3].

Наразі опубліковано багато робіт щодо впливу на рівень оксалатів кишкової мікрофлори. Першими з'явились публікації щодо впливу грамнегативного облігатного анаероба *O. formigenes* на концентрацію СЩК у сечі [4-5]. У зв'язку з цим значний інтерес викликають дослідження в царині пробіотикотерапії для профілактики СКХ [2, 6]. Пілотні клінічні дослідження пробіотика, що містить *O. formigenes* показали ефективність його застосування при первинній гіпероксалурії [7-8]. Також з'явилися роботи, які доводять значення представників інших таксономічних груп у деградації СЩК: E. coli, *Lactobacillus* spp. [9-10]. Зважаючи на приведені дані, дослідження здатності до деградації оксалатів E. coli, *Lactobacillus* spp., що дешевші у виробництві та менш вимогливі до умов культивування, ніж O. formigenes, є перспективними та своєчасними [11].

Мета дослідження. Дослідження ролі мікрофлори дистального відділу кишечнику та сечі у деструкції оксалатів, ізольованої від пацієнтів із СКХ.

Матеріал і методи. Нами досліджено 122 пацієнти Комунального закладу охорони здоров'я «Харківська міська клінічна лікарня № 13». Групи розподілено наступним чином: I група – контрольна, у цих пацієнтів не було діагностовано пієлонефриту та СКХ (n=48); II група – хворі на МКБ, пієлонефрит, із оксалатурією (n=46); III група – хворі на пієлонефрит із оксалатурією, без СКХ (n=26). Вилучення та ідентифікацію мікробів проводили методами світлової мікроскопії та мікробіологічним у відповідності до нормативних

документів [12]. Статистичну обробку результатів проводили за стандартними методиками, розрахунки проводили за допомогою програм «Microsoft Exel 2003» та «Biostat» [13].

Результати дослідження та їх обговорення. У досліджуваної групи пацієнтів ізольовані штами мікроорганізмів із дистальних відділів товстої кишки та 134 штами із сечі пацієнтів, вивчено їхню здатність до деградації оксалатів.

Мікробний пейзаж біотопу товстого кишечнику у хворих на сечокам´яну хворобу представлено звичайною кишковою мукрофлорою. А саме: *Bifidobacterium* spp., *Lactobacillus* spp., *Escherichia spp.,* Enterococcus spp., Staphylococcus spp., *Streptococcus* spp. *Candida spp.* Штами *Oxalobacter* spp. не реєструвались.

Дослідження сечі виявили наявність мікробної популяції у хворих на пієлонефрит із оксалатурією, без СКХ та з СКХ (n=134): E. coli (19,40)%, *Staphylococcus* spp. (21,64)%, *Lactobacillus* spp. (14,18)%, *Enterococcus* spp. (12,67)%, *Streptococcus* spp. та *Enterobacteriaceae* по (9,70)%, *Candida* spp. (7,46)%, C. *trachomatis* (2,24)%,U. *urealyticum* (4,48)%. Найчастішим етіологічним агентом пієлонефриту у досліджуваних групах були *E. coli* та *Staphylococcus* spp. (табл. 1).

Представники сімейства *Enterobacteriaceae* у контрольній групі із сечі не виділяли. *P. mirabilis* зустрічався у досліджуваних групах (23,08)%. *P. vulgaris* виділено в (7,69)%, *K. pneumoniae* (38,46)%, *P. stuartii* (7,69)%, *C. freundii* (30,77)%.

Для відбору штамів-деструкторів оксалатів (ШДО), використовували селективні середовища, де в якості джерела оксалатів та поживного компонента були солі щавелевої кислоти (3,0 – 50,0) г/л. Ідентифікацію колоній, що виросли на цих середовищах, проводили за культурально-морфологічними та фізико-біохімічними показниками. Здатність до метаболізму оксалатів виявили лише у *E. coli* та *Lactoacillus* spp.

Зведені дані щодо ШДО, ізольованих із дистальних відділів кишечнику та сечі, наведені в таблиці 2.

Здатність до деградації оксалатів у штамів мікроорганізмів суттєво відрізнялась для кожної групи: найбільші показники виявлено у групі контролю (16,67 ± 0,83)% та (15,00 ± 0,42)% для *Lactobacillus* spp. та *E. coli* відповідно, також вони були порівняно нижчі від значень I групи, але вищими за інші групи порівняння – група пацієнтів із хронічним пієлонефритом без СКХ: (12,90 ± 1,31)% та (11,66 ± 0,55)% для *Lactobacillus* spp. та *E. coli* відповідно. Тобто, корекція пробіотичними препаратами для групи пацієнтів із СКХ може пропонуватися, зважаючи на найнижчі значення ШДО: (10,33 ± 0,33)% та (9,35 ± 0,32)% для *Lactobacillus* spp. та *E. coli* відповідно. Взагалом ми отримали наступні узагальнені дані: серед *Lactobacillus* spp. (n=139) кількість ШДО була вищою у процентному співвідношенні до виділених культур – (14,23 ± 0,29)% порівняно з *E. coli* (n=146) при значенні (12,26 ± 0,31)%. Тобто, *Lactobacillus* spp. мають більшу здатність до деструкції солей щавелевої кислоти порівняно із *E. coli*.

Таблиця 1

Мікробний пейзаж сечі у хворих на сечокам'яну хворобу (з оксалатурією)

Мікроорганізми	I група		II група		III група	
	Всього (n=93)	%	Всього (n=93)	%	Всього (n=41)	%
Escherichia spp.	0	0	16	17,20	10	24,39
Lactobacillus spp.	0	0	14	15,05	5	12,20
Enterococcus spp.	0	0	13	13,98	4	9,76
Staphylococcus spp	0	0	18	19,35	11	26,83
Streptococcus spp.	0	0	9	9,68	4	9,76
Enterobacteriaceae	0	0	7	7,53	6	14,63
Candida spp.	0	0	9	9,68	1	2,44
U. urealyticum	0	0	5	5,38	1	2,44
C. trachomatis	0	0	2	2,15	1	2,44

Таблиця 2

Частота виділення штамів-деструкторів оксалатів

Мікроорганізми	I група		II група		III група	
	Всього	% ШДО	Всього	% ШДО	Всього	% ШДО
Escherichia spp.	48	15,00 ± 0,42	62	9,35 ± 0,32	36	11,66 ± 0,55
Lactobacillus spp.	48	18,33 ± 0,75	60	10,33 ± 0,33	31	14,84 ± 0,65

Висновки. Відпрацьовано методику визначення мікроорганізмів-дестукторів оксалату для удосконалення методів лабораторної діагностики пов'язаних із порушенням мікробіоценозів. ШДО виявлені серед *Lactobacillus* spp. та *E. coli*.

Перспективи подальших досліджень. Виконана робота спонукає до продовження роботи над подальшим вивченням отриманих ШДО, що є необхідним з точки зору діагностики та вивчення їх пробіотичних властивостей у попередженні СКХ.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Осолодченко Т. П. Роль мікрофлори дистальних відділів кишкового тракту в підтримці оксалатного гомеостазу / Т. П. Осолодченко, Т. В. Лук'яненко, І. Д. Андреєва, Д. Л. Волянський, Л. Г. Штикер, Г. М. Козубова // Аннали Мечниковського інституту. – 2015. – № 2. – С. 42-46. – Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/j-pdf/ami_2015_2_6.pdf.
2. Шестаев А. Ю. Метаболизм оксалата и роль oxalobacter formigenes в развитии мочекаменной болезни [Electronic resource] / А. Ю. Шестаев, М. В. Паронников, В. В. Протощак [и др.] // Экспериментальная и клиническая урология. – 2013. – № 2. – Р. 691–698. – Access mode: http://ecuro.ru/article/metabolizm-oksalata-i-rol-oxalobacter-formigenes-v-razvitii-mochekamennoi-bolezni.
3. Neuhaus, T. J. Urinary oxalate excretion in urolithiasis and nephrocalcinosis / T. J. Neuhaus, T. Belzer, N. Blau [et al.] // Arch Dis Child. – 2000. – V. 82. – P. 322–326.
4. Dawson K. A. Isolation and some characteristics of anaerobic oxalate-degrading bacteria from the rumen / K. A. Dawson, M. J. Allison, P. A. Hartman // Appl Environ Microbiol. – 1980. – V. 40, № 4. – P. 833-839.
5. Allison M. J. Oxalobacter formigenes gen. nov., sp. nov.: oxalate-degrading anaerobes that inhabit the gastrointestinal tract / M. J. Allison, K. A. Dawson, W. R. Mayberry, J. G. Foss // Arch Microbiol. – 1985. – V. 141. – P. 1–7.
6. Baumann J. M. Crystal sedimentation and stone formation / J. M. Baumann, B. Affolter, R. Meyer // Urol Res. – 2010. – V. 38, № 1. – P. 21-27.
7. OxThera initiates clinical trial in Primary Hiperoxalluria [Electronic resource] / Clinical trial // Acces mode: http://www.oxthera.com/oxthera-initiates-clinical-trial-in-primary-hyperoxaluria/.
8. Moe O. W. Pharmacotherapy of urolithiasis: evidence from clinical trials [Electronic resource] / O. W. Moe, M. S. Pearle, K. Sakhaee // Kidney International. – 2011. – V. 79. – P. 385-392. – Acces mode: http://www.nature.com/ki/journal/v79/n4/full/ki2010389a.html.
9. Пат. 2139346 РФ, МПК C12N1/20 (1999.10) A61K35/74 (1999.10) Штамм *Lactobacillus* plantarum, способный снижать уровень оксалата и используемый для приготовления пищи и препаратов для профилактики и лечения гипероксалурии [Электронный ресурс] / Шендеров Б. А., Степанчук Ю. Б.; Шендеров Б. А. – № 99103608/13; заявлен 02.03.1999; опубликован 10.10.1999. – Режим доступа: http://ru-patent.info/21/35-39/2139346.html.
10. Степанчук Ю. Б. Кишечная микрофлора и метаболизм оксалатов (экспериментальное исследование) [Электронный ресурс]: диссертация на соискание ученой степени канд. мед. наук: 03.00.07 / Степанчук Юлия Борисовна; МЗ РФ медицинская академия им. И. М. Сеченова. – Москва, 1994. – Режим доступа: http://earthpapers.net/kishechnaya-mikroflora-imetabolizm-oksalatov-eksperimentalnoe-issledovanie.
11. Майданник В. Г. Клинические рекомендации по применению пробиотиков в педиатри- ческой практике. – К., 2013.- 30 с.
12. Taxonomic Outline of the Procariotes Bergey's Manual of Systematic Bacteriology. Vol. 2 (Определитель бактерий Берджи) / G. M. Garrity, J. A. Bell, T. G. Lilburn. – USA, Springer, 2004. – 401 c.
13. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Exel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. – К.: Морион, 2000. – 320 с.

Меленко С. Р.
доцент кафедри інфекційних хвороб та епідеміології
Буковинського державного медичного університету

РОЗВИТОК МОТИВАЦІЇ У СТУДЕНТІВ МЕДИЧНИХ ВИЩИХ НАВЧАЛЬНИХ ЗАКЛАДІВ В УМОВАХ СЬОГОДЕННЯ

Анотація: У статті висвітлено проблеми розвитку мотивації професійної діяльності студентів медичних вищих навчальних закладів, представлено набутий досвід та результати досліджень мотиваційних комплексів студентів-медиків та запропоновані методи удосконалення медичної освіти в умовах сучасності.

Аннотация: В статье освещены проблемы развития мотивации профессиональной деятельности студентов медицинских высших учебных заведений, представлено приобретенный опыт и результаты исследований мотивационных комплексов студентов-медиков и предложены методы усовершенствования медицинского образования в условиях современности.

Summary: The article highlights the problems of professional motivation of students of medical universities, presented the experience and outcomes of studies of motivational systems of medical students and proposed methods to improve medical education nowadays.

В процесі підготовки лікарів зазвичай основною метою є отримання ними професійних навичок та вмінь. Проте проблема формування та розвитку професійної мотивації студентів медичного вищого навчального закладу на всіх етапах навчання через брак уваги залишається актуальною. Існують різні категорії студентів: одні мають ширші інтереси, ніж передбачено програмою, проявляють соціальну активність, вони орієнтовані на різнобічну професійну медичну підготовку. Інші обмежуються пізнавальною діяльністю, яка не виходить за межі навчальної програми. Тому почасти вибір спеціальності таких студентів не є суттєво обміркованим і може керуватися збігом обставин. Значну роль відіграє робота, яка передбачає формування професійної мотивації абітурієнтів, які повинні вміти зосереджуватись на навчальних предметах. Для цього необхідно мати високу зацікавленість у досягненні професійних знань [3]. Але ще важливіше підтримувати високий рівень орієнтації на медицину протягом всіх років навчання не виснажуючись психологічно.

Фахівець в сучасних умовах повинен поставати перед суспільством як компетентний, відповідальний, активний, знаючий спеціаліст, який в умовах блискавичного розвитку науки та технологій вміє швидко орієнтуватися та реагувати, постійно оновлює свої знання та вміння, самовдосконалюється і крокує впевнено в ногу з часом, не «вигораючи» разом з цим [6]. Щоб досягти вищезазначених якостей, необхідно володіти стійкою мотивацією. Відповідно, важливою складовою навчального процесу в медичних вищих навчальних закладах повинен бути розвиток мотивації до професійної діяльності.

Суть мотивації медика передбачає складне системне утворення, впорядковану сукупність професійно-медичних цінностей, мотивів, спонукань особистості до проведення лікарської діяльності [7]. Тому саме на розвиток мотивації повинні орієнтуватися педагоги, з метою формування повноцінної особистості лікаря [2]. Не може бути навчання без мотивації на постійній основі.

Слід враховувати, що діяльність лікаря здійснюється в умовах підвищених соціальних, професійних вимог і вимагає високого психоемоційного та фізичного навантаження. Гостро ця проблема постає у медичних вищих навчальних закладах на старших курсах, адже тільки тоді приходить усвідомлене розуміння низки проблем, які постають після закінчення навчання: неможливість влаштуватися на роботу, невідповідна заробітна плата та ін. Старшокурсники почасти втрачають інтерес до обраної професії, зневірюються у системі та втрачають внутрішню мотивацію, яка є найпотужнішим двигуном до самореалізації [5].

Мета роботи дослідити рівень мотивації студентів старшокурсників медичного університету та запропонувати методи ефективного формування внутрішньої мотивації у студентів медиків.

Проведено анонімне анкетування 100 студентів 5-го курсу та 100 студентів 6-го курсу лікувального та педіатричного факультетів Буковинського державного медичного університету. Для досягнення мети була використана методика К. Замфір у модифікації А. Реана для оцінки мотивації професійної діяльності, в основу якої покладена концепція про внутрішню і зовнішню мотивації [1]. Завдяки цій методиці можливо визначити 7 значущих мотивів і виявити основні мотиваційні компоненти: внутрішню мотивацію, зовнішню позитивну мотивацію та зовнішню негативну мотивацію. Опитуваний мав відповісти запитання і дати оцінку значущості мотивів за п'ятибальною шкалою.

При наявності внутрішньої мотивації для особистості мають значення такі аспекти, як стати висококваліфікованим спеціалістом, допомогти людям, отримати глибокі знання, і.т.д. Якщо в основі мотивації професійної діяльності лежить прагнення до задоволення інших потреб, зовнішніх по відношенню до змісту самої діяльності, в даному випадку прийнято говорити про зовніш-

ню мотивацію, яка диференціюється на зовнішню позитивну і зовнішню негативну. Внутрішня мотивація з погляду задоволення працею найбільш ефективна. Потім, по ступеню позитивного впливу, іде зовнішня позитивна мотивація. При цьому як зовнішня позитивна, так і зовнішня негативна мотивації в порівнянні із внутрішньою мотивацією характеризуються меншою стійкістю, швидко втрачають свою стимулюючу силу [4].

На підставі отриманих результатів було визначено мотиваційні комплекси у студентів 5-го та 6-го курсів. Мотиваційний комплекс являє собою тип співвідношення трьох видів мотивації: ВМ, ЗПМ і ЗНМ. До оптимальних мотиваційних комплексів відносяться наступні поєднання: ВМ > ЗПМ > ЗНМ і ВМ = ЗПМ > ЗНМ. Несприятливим мотиваційним комплексом є тип ЗНМ > ЗПМ > ВМ. В поцесі дослідження виявлені наступні тенденції зміни мотивації студентів, що наведені у табл.1.

Таблиця1

Результати порівняльного аналізу особливостей мотивації студентів 5-го та 6-гокурсу

Показник	Сер. бал 5-й курс	Сер. бал 6-й курс
Внутрішня мотивація	4,2	3,8
Зовнішня позитивна мотивація	3,4	3,8
Зовнішня негативна мотивація	2,8	3,3

Встановлено, що на серед старшокурсників 5-го року навчання переважає мотиваційний комплекс ВМ > ЗПМ > ЗНМ (50 %), у 35 % ВМ = ЗПМ > ЗНМ, у 15 % переважає ЗНМ > ЗПМ > ВМ. В опитаних студентів 6-го курсу переважає мотиваційний комплекс ВМ > ЗПМ > ЗНМ (42 %), в 40 % ВМ = ЗПМ > ЗНМ, у 18 % переважає ЗНМ > ЗПМ > ВМ. Виявлено, що в студентів 5-го та 6-го курсу переважає внутрішня позитивна мотивація, більшість з них розуміють цінність навчання у майбутньому становленні професіонала, бажають самовдосконалюватися та проявляють ініціативу до наукової, пошукової діяльності, хоча цей показник характеризується тенденцією до зниження на 6-му курсі. Більшість студентів зауважує, що вони навчаються, бо їм цікавий їхній фах або вони зацікавлені у здобутті нових знань. Значна частина студентів мотивовані такими факторами як грошовий заробіток, стипендія, прагнення кар'єрного росту, престижу. Досліджено, що зовнішні позитивні мотиви стають вагомішими на 6-му курсі. Також є досить великий відсоток студентів із зовнішньою негативною мотивацією, який теж зростає на 6-му курсі, порівняно з 5-м роком навчання. Досить непродуктивними мотивами є прагнення не виглядати гіршими за інших, не розчарувати батьків, уникнути критики з боку викладачів, знайомих, рідних, друзів, колег, оскільки процес навчання в цьому випадку не приносить задоволення.

В загальному встановлено, що мотивація студентів старшокурсників на високому рівні та має позитивну структуру. Проте негативним моментом є зниження мотивації до навчання на 6-му курсі. Мотивація, як внутрішня, так і зовнішня, є ключовим фактором в успішному опануванні знань на всіх етапах навчання, а викладачі можуть відігравати важливу роль у заохоченні.

На основі проведеного аналізу отриманих даних рекомендуємо наступні методи розвитку мотивації навчально-виховного процесу у студентів-медиків.

Для цього треба врахувати значущість і підтримувати мотив стати висококваліфікованим спеціалістом, особливо на 6-му курсі: дозволити студентам контролювати самостійно процес навчання та бути відповідальними за нього (вибір типу роботи, з можливих перелічених та самостійний контроль дадуть змогу відчувати свою цінність та вагомість); створити комфортну та безпечну обстановку (залякування студентів наслідком негативного результату не принесе ніякої користі, натомість, позитивний настрій педагога та віра у здібності студентів дозолить їм максимально ефективно працювати); визначити завдання (встановлення мети роботи та очікувань на початку навчального року, семестру, модулю дозволить визначитися студентам з напрямком діяльності протягом цього часу); змінити обстановку (використання у навчальному процесі різних технік викладання та максимальне використання інтерактивного матеріалу); комбінувати різні методи навчання, організувати заняття таким чином, щоб було цікаво кожному студенту (опитування, тестування усне та письмове, робота з ситуаційними задачами, огляд пацієнтів, і.т.д.); налаштувати на змагання та командну роботу (конкуренція, значно підвищує рівень зовнішньої позитивної мотивації, тому використовуючи певну об'єктивну винагороду за гарний результат, особливо при групових завданнях, можна перетворити "нудне" навчання в цікаву гру з приємними призами); визначити сильні і слабкі сторони студента (більшість людей хочуть досягти успіху, їм просто треба направити, самокритика завжди переважає критику вчителя, адже це дозволяє почуватися відповідальним за себе і свої цілі) [8]; сприяти у пошуку внутрішньої мотивації (розуміння високої мети та цінності обраної професії дозволить здобувати знання не зважаючи на перешкоди) [9].

Отже, динаміка структури мотиваційних типів, що визначається їх співвідношенням, свідчить про те, що на 5-му та 6-му курсах визначається оптимальний комплекс мотивів професійної діяльності, хоча на 6-му курсі відсоток студентів із внутрішньою позитивною та зовнішньою позитивною мотивацією дещо знижується, що потребує акцентування уваги педагогів вищих навчальних закладів на розвиток мотиваційної складової навчального процесу.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Бордовская Н. В. Педагогика / Н. В. Бордовская, А. А. Реан // СПб., 2006. – 304 с.
2. Занюк С. С. Мотиваційний тренінг. Формування мотивації навчальної діяльності у студентів та старшокласників / С. С. Занюк // Практична психологія та соціальна робота. – 2002. – № 8. – С. 31-42.
3. Казакова А. Г. Педагогика проффесионального образования / А. Г. Казакова – М., 2007. – 551 с.
4. Паина Л. И. Воспитание как условие профессиональной подготовки студентов / Л. И. Паина // Материалы международной науч.-практ. конференции «Наука и образование в современном мире» – Караганда: «Болашак-Баспа». – 2012. – Т. 5. – С. 46.
5. Сластенин В. А. Педагогика / В. А. Сластенин, И. Ф. Исаев, Е. Н. Шиянов. – Москва: Издательский центр «Академия», 2007. – 576 с.
6. Barney E. C. Flex-time as a moderator of the job stress-work motivation relationship: A three nation investigation / E. C. Barney, M. S. Steven Elias // Personnel Review. – 2010. – V. 39, № 4. – P. 487-502.
7. Candi M. Innovation through experience staging: Motives and outcomes / M. Candi, A. Beltagui, J. C. K. H. Riedel // Journal of Product Innovation Management. – 2013. – V. 30, № 2. – P. 279-297.
8. Case R. Moving critical thinking to the main stage / R. Case // Education Canada. – 2005. – V. 45, № 2. – P. 45-49.
9. Klein H. J. Motivation to learn and course outcomes: The impact of delivery mode, learning goal orientation, and perceived barriers and enablers / H. J. Klein, R. A. Noe, C. W. Wang// Personnel Psychology. – 2006. – V. 59, № 3. – P. 665-702.

Мельничук Л. В.
доцент кафедри сімейної медицини
Буковинського державного медичного університету

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ВРОДЖЕНИХ ВАД У ДІТЕЙ: ПРОБЛЕМИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ

Анотація: Вроджені вади розвитку займають перше місце серед причин інвалідності дітей та друге в структурі малюкової смертності. Серед втрат новонароджених домінують множинні вроджені вади розвитку, які представлені комбінаціями вад шлунково-кишкового тракту, вад серця, діафрагмальною килою. З кожним роком зростає оперативна активність серед новонароджених, однак не всі вади розвитку підлягають корекції. Перспективним є удосконалення системи пренатальної діагностики вроджених вад розвитку плода на ранніх термінах гестації.

Аннотация: Врожденные пороки развития занимают первое место среди причин инвалидности детей и второе в структуре младенческой смертности. Среди потерь новорожденных преобладают множественные врожденные пороки развития, которые представлены комбинациями аномалий желудочно-кишечного тракта, пороков сердца, диафрагмальной грыжей. С каждым годом растет оперативная активность среди новорожденных, но не все пороки подлежат коррекции. Перспективным есть усовершенствование системы пренатальной диагностики врожденных пороков плода на ранних сроках гестации.

Summary: Congenital malformations rank first among causes of children's disability and the second - in the structure of infant mortality. Multiple birth defects that are combinations of defects of the gastrointestinal tract, heart defects and diaphragmatic hernia prevail among infants' losses. Every year the operational activity among infants rises, but not all malformations are able to correct. Updating of the prenatal diagnosis system of congenital malformations of the fetus in early gestation is promising way for development.

Вступ. Дитяча інвалідність є одним з найбільш несприятливих показників у комплексі характеристик здоров'я населення. В останні роки рівень дитячої інвалідності має тенденцію до зростання, зокрема з 20,53‰ в 2011 році до 21,74‰ у 2014 році [1]. Серед причин інвалідності дітей перше місце зайняли вроджені вади розвитку (ВВР), набагато випереджаючи інші захворювання. Етіологічні чинники ВВР – інфекції під час вагітності жінки (краснуха, епідемічний паротит, вітряна віспа), радіоактивне та рентгенівське випромінювання, вплив токсичних речовин (спиртні напої, нікотин, медикаменти), захворювання вагітної (гіповітаміноз, хвороби серцево-судинної системи, цукровий діабет), хромосомні хвороби плода, вікові зміни в організмі жінки [2, 3]. Генетична природа частини вад серця відбивається у відомих хромосомних аномаліях, що призводять до розвитку типових поєднань: синдрому Дауна та атріовентрикулярного каналу, синдрому Марфана та аортальної вади, тощо. В інших - основну роль відіграють екзогенні чинники, що призводять до затримки або зупинки розвитку морфологічних структур серця і судин у будь-якій фазі органогенезу. Досягнення сучасної дитячої кардіохірургії, за умови вчасно проведених хірургічних корекцій, дають змогу врятувати 95% прооперованих [3]. З кожним роком зростає кількість хворих із вродженими вадами нервової системи, що може бути пов'язано з удосконаленням методів постнатальної нейровізуалізації, суттєвим збільшенням впливу несприятливих факторів на розвиток мозку в антенатальний період життя дитини. Після народження дитини із симптоматикою ураження ЦНС клінічно встановити діагноз вродженої вади практично неможливо без проведення магнітно-резонансної томографії (МРТ) головного мозку, а тому у новонароджених та дітей раннього віку з ембріофетальними вадами своєчасно ця патологія не діагностується. Якраз ВВР нервової системи домінують у загальній структурі вад розвитку і містять драматичний характер захворювання, адже у більшості вони не підлягають хірургічній корекції та медикаментозній терапії і формують тяжку дитячу інвалідність. Неспецифічність симптоматики зумовлює запізнілу діагностику мальформацій головного мозку: у більшості випадків клінічна картина проходить «під маскою» дитячого церебрального паралічу, «затримки розвитку» та інших неспецифічних діагнозів. Пацієнт отримує терапію з приводу гіпоксичного ураження мозку або внутрішньоутробної нейроінфекції доти, доки діагноз вродженої вади мозку з віком не стане очевидним [2, 5]. Незважаючи на те, що в Україні функціонує служба медико-генетичного консультування і пренатальної діагностики, рівень ВВР, на жаль, високий. Згідно зі статистичними даними МОЗ України поширеність вроджених аномалій серед дітей віком до 17 років в Україні за останнє десятиріччя має переконливу тенденцію до підвищення з 19,49‰ до 26,7‰, при цьому в офіційні статистичні звіти включено цифри, які відображають загальну групу вроджених аномалій, а значна частка дизнейроонтогенетичних порушень залишається поза увагою. Основним недоліком дослідження щодо вивчення динаміки поширеності ВВР є відсутність єдиного методичного підходу до їх обліку. Це призводить до неузгоджених даних, отриманих різними авторами, та неможливості їх зіставлення [4, 5]. Запобігти народженню дітей з вадами розвитку ЦНС можна у разі вчасного проведення нейрорадіологічного дослідження головного мозку плода (МРТ) та своєчасного інформування вагітних та їх родин про тяжкі наслідки постнатального розвитку дитини. Це зумовлює раннє застосування сучасних перинатальних технологій, удосконалення на підставі їх результатів тактики ведення вагітності й поло-

гів, а також надання новонародженому у перші дні життя відповідної медикаментозної допомоги. В процесі діагностики вроджених вад виникає ряд етичних проблем, провідна з яких — питання про переривання чи продовження вагітності, остаточне рішення якого приймається лише у колі сім'ї [5]. У 1999 році з метою спостереження за інтенсивністю і характером впливу мутаційних процесів на здоров'я населення в Україні запроваджена програма генетичного моніторингу. У ході виконання цієї програми організовано мережу державної служби генетичного моніторингу, здійснено перехід до реєстрації ВВР і спадкової патології згідно з Міжнародною статистичною класифікацією хвороб і споріднених проблем охорони здоров'я 10-го перегляду, прийнятою ВООЗ [4, 5, 6]. Медико-генетична допомога населенню включає: заходи щодо своєчасного виявлення осіб з вродженою та спадковою патологією; проведення верифікації генетичного діагнозу з використанням методів діагностики; лікування спадкової патології; медико-генетичне консультування; пропаганду знань з питань генетики серед лікарів і населення. Актуальним є вивчення динаміки поширеності вроджених вад та

Таблиця 1

Структура інвалідності дітей м. Чернівців

Класи хвороб	2014 (%)	2014 (‰)	2014 (абс.)
Вроджені вади	35,4	5,40	244
Нервова система	18,6	2,83	128
Ендокринна	9,9	1,51	68
Кісткова	7,0	1,06	48
Ока та придатків	6,0	0,91	41
Дихальна	5,5	0,84	38
Новоутворення	4,6	0,71	32
Вуха та соск. Відростку	2,9	0,44	20
Кровотворна	2,0	0,31	14
Сечостатева	1,9	0,29	13
Органи травлення	1,4	0,22	10
Шкіра	0,9	0,13	6
Системи кровообігу	0,6	0,09	4
Інші			23
Всього за рік		15,25	689

Таблиця 2

Поширеність вроджених вад серед дітей м. Чернівців

Система ураження	Зареєстровано хворих	
	Всього	Вперше
ВВР кістково-м'язової системи	601	166
ВВР системи кровообігу	304	42
ВВР статевих органів	247	22
ВВР нирок	225	33
ВВР ока, вуха, обличчя	74	11
ВВР нервової системи	27	1
Інші вроджені вади	29	5
ВВР піднебіння	24	2

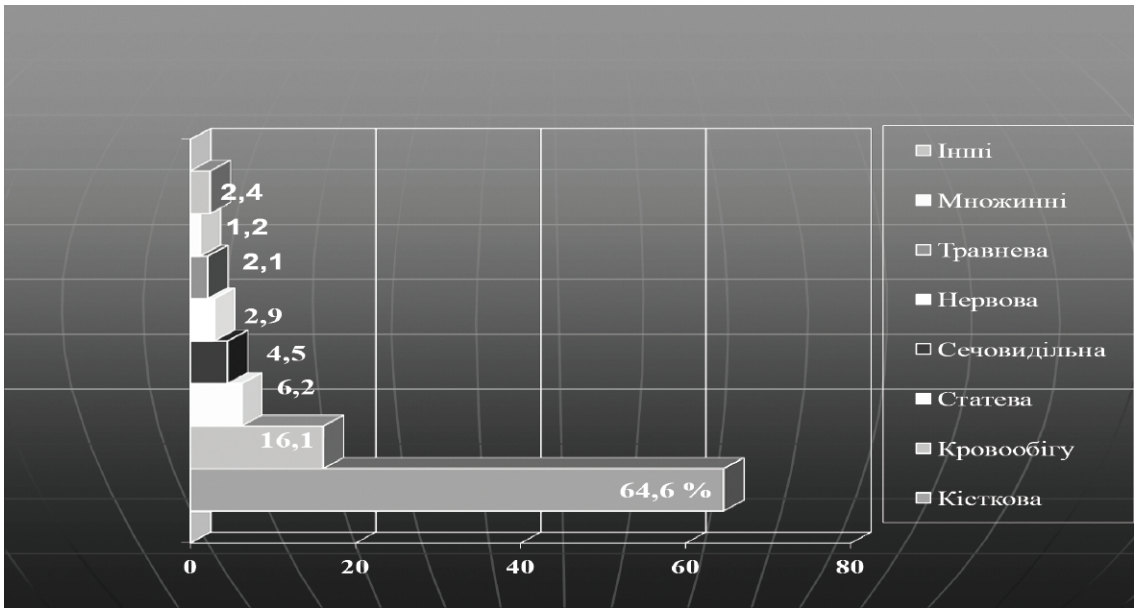


Рис. 1. Структура вроджених вад розвитку у дітей першого року життя

встановлення проблем діагностики та лікування вроджених вад розвитку в дітей.

Матеріал та методи. Проведено аналіз показників та структури дитячої інвалідності, захворюваності та поширеності на вроджені вади розвитку в дітей міста Чернівців за даними статистичних звітів. Вивчалась структура вроджених вад у дітей, результати лікування та смертність від вроджених вад.

Обговорення результатів досліджень. Динаміка рівня смертності дітей першого року життя свідчить про стабільне його зниження в останні роки. Показник малюкової смертності в м. Чернівцях в 2014 році склав 5,2 ‰, однак вже в 2015 році спостерігається тенденція до зростання показника смертності немовлят до 7,1‰. В структурі малюкової смертності спостерігається тенденція зростання втрат від вроджених вад розвитку з 11,8% в 2013 році до 25% в 2014 році. В нозологічній структурі втрат дітей до 5 років друге місце зайняли також вроджені аномалії. Показник загальної інвалідності дітей по місту в 2014 році склав 15,25 на 1000 дітей. Абсолютна кількість дітей-інвалідів зросла з 677 до 689 дітей. Первинна інвалідність зросла з 1,98 у 2013 році до 2,01 на 1000 дітей у 2014 році. Зростання первинної інвалідності відбулось по вродженим аномаліям, хворобам крові, ендокринної системи, новоутворенням, хворобам сечостатевої системи. В структурі інвалідності перше місце зайняли вроджені вади розвитку, друге місце - хвороби нервової системи, третє – хвороби ендокринної системи.

Як свідчать дані статистичних звітів, кількість зареєстрованих вад розвитку в дітей першого року життя має тенденцію до зростання у порівнянні з минулими роками. Так, у 2012 році зареєстровано 241 випадок (68,5 ‰), у 2014 році – вже 243 випадки (84,0‰).

Кількість дітей, народжених з вродженими вадами змінюється протягом кількох років. Зменшення реєстрації вроджених вад у новонароджених на тлі зростання загальної їх кількості свідчить про складності діагностики вад розвитку у новонароджених. Аналіз структури вад розвитку новонароджених доводить, що переважають вроджені вади серця, вади кістково-м'язової системи, статевої системи, які відповідно займають перше, друге, третє місця.

Структура ВВР у дітей першого року в порівнянні з періодом новонародженості дещо відрізняється: перше місце займають ВВР кістково-м'язової системи, друге місце – вади системи кровообігу, третє місце – вади статевої та сечовидільної системи. Збільшується кількість дітей з множинними вадами розвитку, які важко діагностуються в неонатальному періоді.

Поширеність та захворюваність вродженої патології серед дитячого населення представлені в таблиці 2.

Значна частина дітей з вродженими вадами розвитку потребує негайної їх корекції. Щороку зростає кількість новонароджених з уродженими вадами розвитку, які переводяться у відділення дитячої хірургії, зростає оперативна активність у новонароджених. У 2011 році переведено 23 дитини, в 2014 році - 46 новонароджених. Оперативна активність серед новонароджених склала 82,6%, післяопераційна летальність знизилась за останні роки з 26,9% до 10,9%. В структурі втрат новонароджених домінують множинні вроджені вади розвитку (70%), які представлені комбінаціями вад шлунково-кишкового тракту (атрезія стравоходу з трахеостравохідною норицею, атрезія ануса, дванадцятипалої кишки), вад серця (дефекти міжшлуночкової та міжпередсердної перетинок, артеріовенозна комунікація), діафрагмальна кила. Не діагностуються, на жаль, в пренатальному періоді такі вади шлунково-кишкового тракту як атрезія ануса, стравоходу, вади кишківника. Перспективним є розвиток дитячої кардіохірургії в регіоні.

Висновки. 1. Залишаються високими втрати від вроджених вад розвитку в нозологічній структурі малюкової смертності (25%). 2. Рівень інвалідності дітей виріс з 20,53‰ в 2011 році до 21,74‰ у 2014 році. Серед причин інвалідності дітей перше місце зайняли вроджені вади розвитку. 3. Потребує удосконалення система пренатальної діагностики вроджених вад розвитку плода на ранніх термінах гестації та впровадження перинатального аудиту плода. 4. Оперативна активність серед новонароджених склала 82,6% і зростає з кожним роком.

Перспективи подальших досліджень. Застосування сучасних пренатальних діагностичних технологій (МРТ), удосконалення на їх підставі тактики ведення вагітності та пологів, а також надання новонародженим із перших днів життя адекватної медичної допомоги і проведення активного динамічного спостереження дітей групи ризику дасть можливість знизити первинну інвалідность та смертність дітей.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Основні показники діяльності педіатричної служби в Чернівецькій області. Статистично-аналітичний довідник.-Чернівці, 2014.-353с.

2. Галаган В.О. Ефективність пренатальної діагностики природженої патології серед вагітних м. Києва./ Галаган В.О., Тимченко О.І. //Педіатрія, акушерство та гінекологія.-2003.-№ 4.-С. 56–60.

3. Волосовец А.П. Современные достижения и проблемы детской кардиоревматологической службы Украины. / Волосовец А.П.// Здоровье ребенка. – 2006. - № 1. – С. 9-14.

4. Сорокман Т.В. Генетичний моніторинг. Частина ІІ. Проблеми моніторингу уроджених вад розвитку /Сорокман Т.В., Сокольник С.В., Гінгуляк М.Г. // Здоровье ребенка.-.2007.- №4(7).-С. 89–94.

5. Запорожан В.М. Природжені вади розвитку з позицій епігенетики. / Запорожан В.М., Руденко І.В. //Педіатрія, акушерство та гінекологія.-2009.- №71(1).-С. 92–96.

6. Журило И.П. Анализ структуры отдельных врожденных пороков развития у новорожденных в Донецкой области/ И.П. Журило, С.А. Фоменко, Т.И. Иващенко и др. //Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина.- 2012.- Т.II,N1(3).-С.31-36.

Романова В. О.
аспірант кафедри внутрішньої медицини № 1
Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова
Сєркова В. К.
доктор медичних наук, професор кафедри внутрішньої медицини № 1
Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова
Мовчан Г. О.
кандидат медичних наук, асистент кафедри внутрішньої медицини № 1
Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова

ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ТА ЛІПІДИ КРОВІ У ХВОРИХ З РІЗНИМИ ВАРІАНТАМИ ПЕРЕБІГУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню ннсулінорезістентності та рівня ліпідів крові, в тому числі ліпопротеїда (а) (ЛП(а), і вивченню взаємозв'язку інсулінорезистентності (ІР) з показниками ліпідного спектра крові у хворих з різними варіантами перебігу ІХС. Обстежено 96 хворих на ІХС і 30 практично здорових осіб, порівнянних за віком та статтю. Отримані нові дані про зв'язок рівня ЛП(а) з нестабільністю процесу і наявністю перенесеного раніше інфаркту міокарда. Виявлено досить тісні кореляційні взаємовідносини між рівнем інсуліну, виразністю інсулінорезистентності та ліпідними показниками крові: ХС ЛПНЩ, ХСЛПВЩ і ЛП (а). Визначення інсулінорезистентності та рівня ЛП(а) у хворих на ІХС може сприяти прогнозуванню перебігу захворювання та розробці диференційованого підходу до лікування.

Аннотация: Статья посвящена исследованию ннсулинорезистентности и уровня липидов крови, включая липопротеид (а) (ЛП(а), и изучению взаимосвязи инсулинорезистентности (ИР) с показателями липидного спектра крови у больных с различными вариантами течения ИБС. Обследовано 96 больных ИБС и 30 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу. Получены новые данные о связи уровня ЛП(а) с нестабильностью процесса и наличием перенесенного ранее инфаркта миокарда. Выявлены достаточно тесные корреляционные взаимоотношения между уровнем инсулина, выраженностью инсулинорезистентности и липидными показателями крови: ХС ЛПНП, ХСЛПВП и ЛП(а). Определение инсулинорезистентности и уровня ЛП(а) у больных ИБС может способствовать прогнозированию течения заболевания и разработке дифференцированного подхода к лечению.

Summary: The article investigates hyperinsulinemia, insulin resistance and blood lipids, including lipoprotein (a), and the study of the relationship of insulin resistance with blood lipid parameters in patients with different variants of coronary artery disease. The study involved 96 patients with coronary artery disease and 30 healthy persons were obtained new data on the relationship between the level of Lp (a) with the instability and the presence of previous myocardial infarction. Revealed fairly close correlation between the level of the relationship of insulin, the severity of insulin resistance and lipid levels in the blood: LDL, HDL and Lp (a). Determination of insulin resistance and levels of Lp) a) in patients with coronary artery disease can help predict the course of disease and the development of a differentiated approach to the treatment.

Актуальність теми. В епідеміологічних дослідженнях, що проводилися в різних країнах, було продемонстровано, що до потужних факторів кардіоваскулярного ризику відносяться цукровий діабет (ЦД) 2-го типу та метаболічний синдром и що порушення толерантності до глюкози є достовірним предиктором смерті від ішемічних ускладнень атеросклерозу, атеротромбозу та інфаркту міокарда [1]. Вважають, що універсальним механізмом, що становлять основу розвитку як ЦД типу 2, так і атеросклерозу і ІХС, є інсулінорезистентність (ІР). В дослідженні IRAS (Insulin Resistance Atherosclerosis Study), метою якого було оцінити взаємозв'язок між ІР і серцево-судинними факторами ризику в популяції осіб без ЦД і хворих на ЦД типу 2, та в інших проспективних дослідженнях встановлено, що ІР і зумовлені нею зміни можуть свідчити про високий ризик виникнення ІХС [2, 3]. Це дало підставу розцінювати базальну гіперінсулінемію і інсулінорезистентність як предиктори розвитку ускладнень ІХС та смерті незалежно від віку, індексу маси тіла (ІМТ), артеріального тиску та рівня холестерину, куріння та фізичної активності, наявності ЦД [4]. Одномоментне дослідження (Atherosclerosis Risk in Communities Study) підтвердило взаємозв'язок між рівнем інсуліну натще та ступенем атеросклеротичного ураження стінок артерій [5].

Численні клінічні дослідження продемонстрували лінійну залежність між рівнем холестерину плазми і захворюваністю та смертністю від ІХС. Однак досить часто атеросклероз спостерігається у пацієнтів з ІХС при нормальних показниках ліпідного спектру крові. Більш точно прогнозувати ризик розвитку атеросклерозу можна на підставі визначення ЛП(а), який розцінюють як прогностичний критерій ризику ІХС та його ускладнень [6, 7]. Однак до цього часу залишається велика кількість питань відносно ролі ЛП(а) в механізмах виникнення і прогресування атеросклерозу і ІХС. Неоднозначні дані про вплив порушень вуглеводного обміну на розвиток і прогресування ІХС та їх зв’язок з ліпідними показниками

Тому **метою дослідження** стало визначення рівня інсуліну, інсулінорезистентності та їх зв'язку з ліпідами крові при різних варіантах перебігу ІХС і оцінка їх діагностичної та прогностичної значимості.

Матеріали та методи дослідження. Під спостереженням знаходилися 96 хворих на ІХС, у віці 31-68 років (середній вік 57,2±3,8), у тому числі 57 чоловіків і 39 жінок. Всі пацієнти підписали згоду на участь в дослідженні. Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб, що були порівнянні за віком і статтю.

Діагноз ІХС та стенокардії напруги, відповідно до Рекомендацій Європейського Товариства кардіологів (2013) та чинного наказу МОЗ України № 436 від 03.07.2006 р., ґрунтувався на наявності нападів стенокардії, перенесеного раніше інфаркту міокарда (38 хворих), даних коронарографії (45 пацієнтів) і за необхідністю велоергометричною пробою.

У дослідження не включали хворих з маніфестованим ЦД, із захворюваннями, що викликають вторинні порушення ліпідного спектру крові, медикаментозною гіперліпідемією; хворих, які перенесли інфаркт міокарда або гостре порушення мозкового кровообігу менше 6 місяців тому; хворих з хронічною серцевою недостатністю IIB-III стадії; з важкими порушеннями ритму і провідності; з порушенням функції нирок або печінки; з ожирінням III-IV ступеня.

Рівень загального холестерину (ХС), тригліцеридів (ТГ), ХС ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) визначали на біохімічному аналізаторі за допомогою реактивів фірми «Bio-Sistem» (Іспанія); рівні ЛПНЩ і ЛПДНЩ розраховували за загальноприйнятими формулами. За нормальні значення (відповідно рекомендаціям Європейського товариства кардіологів та Української асоціації кардіологів (2011) брали показники: ЗХС – менше 5 ммоль/л, ХСЛПНЩ – менше 3,0 ммоль/л, ХС ЛПВЩ – більше 1,3 ммоль/л, ТГ – менше 1,7 ммоль/л. При відхиленні від нормальних величин хоча б одного показника діагностували дисліпідемію. Рівень ліпопротеїду (а) (ЛП(а)) визначали методом імуноферментного аналізу (ІФА), набір реактивів – Cormay, Diagnostic Automation, Inc. (Польща).

Рівень глюкози досліджували в сироватці венозної крові натщесерце глюкозооксидазним методом на біохімічному аналізаторі "Specific Basic Kone" (Фінляндія) з використанням набору «Філісіт» (України). Рівень імунореактивного інсуліну в сироватці визначали за допомогою тест-систем Insulin Elisa (DRG, США). Інсулінорезистентність оцінювали з використанням індексу HOMA-IR за формулою:

HOMA-IR = інсулін сироватки натщесерце (мкОД/мл) х глюкоза плазми натщесерце (ммоль/л)/22,5 од. [8].

Статистичну обробку результатів дослідження проводили методами параметричної та непараметричної статистики. Відмінності між вибірками, розподіленими за законом нормального розподілу, оцінювалися за критерієм Стьюдента (t) для незалежних величин. У вибірках з ненормальним розподілом для порівняння результатів був використаний непараметричний – медіанний метод. Оцінку нормальності розподілу проведено за методом Шапіро-Вілкокса і Лілліефорса.

Результати та їх обговорювання

У обстежених нами хворих рівень глюкози натще був в межах референтних величин (5,16±0,33 ммоль/л), проте він був вище середніх показників в контрольній групі здорових осіб (4,29±0,31 ммоль/л, p=0,049).

Базальний рівень інсуліну у здорових осіб контрольної групи склав, в середньому, 13,0±0,87 мкОД/мл. У хворих на ІХС рівень інсуліну був істотно підвищений і дорівнював 22,76 ± 2,41 мкОД/мл. Підвищення рівня інсуліну мало місце у 66 з 96 хворих на ІХС (68,75%).

Згідно сучасним уявленням, підвищений вміст інсуліну в сироватці крові веде до прогресування коронарного атеросклерозу [9], проте причини і механізми розвитку гіперінсулінемії у вказаній категорії хворих залишаються не зовсім відомими. В останні роки сформувалося думка про інсулін як

Таблиця 1

Ліпіди крові, показники вуглеводного обміну, рівню інсуліну та індексу HOMA у хворих на ІХС в залежності від клінічного варіанту перебігу захворювання

Показники	Стабільна стенокардія (n=30)	Нестабільна стенокардія (n=28)	Перенесений ІМ (n=38)
ХС, ммоль/л	5,98±0,67	6,14±0,88	6,18±0,789
ТГ, ммоль/л	1,46±0,18	1,98±0,16*	2,21±0,25*#
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	0,99±0,11	0,97±0,12	0,94±0,14
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	4,31±0,46	4,26±0,57	4,23±0,0,6739
ХС ЛПДНЩ	0,66±0,12	0,91±0,13*#	1,01±0,11*#
ІА	5,04±0,73	4,42±0,86	4,58±0,71
Лп(а), мг/дл	37,91±1,43	44,56±1,61*	48,40±1,56*
Глюкоза крові, ммоль/л	4,65±0,28	5,38±0,31*	5,24 ±0,37
Інсулін,мкОд/мл	20,95±3,67*	24,65±2,92*	26,88±2,32*
HOMA-IR, од.	4,24±0,32*	5,89±0,41* #	6,26±0,43 * #

Примітки:
*1. * – Достовірність відмінностей показників у хворих на ІХС в порівнянні з контрольною групою при p <0,05;*
2. .# – достовірність відмінностей показників в групах хворих з нестабільною стенокардією і тих, що перенесли ІМ, в порівнянні зі стабільною стенокардією.

атерогенний гормон, який, стимулюючи ліпогенез і гальмуючи ліполіз, створює (в разі його надлишку) сприятливі умови для розвитку атеросклерозу, що доведено у експериментальних роботах [10;11].

Середня величина HOMA-IR у обстежених хворих дорівнювала 2,59±0,19 од, референтні значення – 1,76-2,77 од. Збільшення HOMA-IR більше 2,77од. спостерігалося у 60 хворих (62,50%), середня величина показника дорівнювала 6,19±0,51 од. (p<0,001).

Підвищення змісту ХС у сироватці крові мало місце у 47 хворих (48,96%), рівня тригліцеридів – у 38 (39,58%), у 9 хворих (9, 38%) порушення ліпідограми крові характеризувалися тільки зниженням рівня ХС ЛПВЩ при рівнях ХС і ТГ, що не виходили за верхні межі норми. Патологічні зміни ліпідного спектра крові були відсутні у 17 пацієнтів (17,71%). Індекс атерогенності був підвищеним у 69 хворих (71,87%). Звертає на себе увагу значна частота збільшення рівня ЛП(а) (у 74 хворих – 77,08%), який, за даними ряду досліджень, володіє найбільш атерогенними властивостями [12].

Для з'ясування зв'язку між ступенем важкості ІХС та порушеннями ліпідного та вуглеводного обміну та ІР були виділені три підгрупи хворих: зі стабільною стенокардією II-III функціонального класу, з нестабільною (прогресуючою) стенокардією і пацієнти, які перенесли ІМ більш 6 місяців тому (табл. 1).

Аналіз ліпідів крові у хворих з різними варіантами перебігу ІХС виявив незначні індивідуальні і міжгрупові розбіжності (табл. 1). Вірогідним було тільки збільшення рівня тригліцеридів і ХС ЛПДНЩ у хворих 2-ї, та 3-ї груп при порівнянні з показниками хворих 1-ї групи – зі стабільною стенокардією напруги. Можливо, що зміни рівня ТГ і ХС ЛПДНЩ з'являються на більш пізніх етапах розвитку атеросклерозу. Таким чином, можна припустити, що немає залежності між ступенем важкості ІХС та подальшим порушенням ліпідного обміну, а на перебіг ІХС впливають інші чинники. В той же час визначено збільшення рівня ЛП(а) у хворих, що перенесли ІМ, і при нестабільному перебігу захворювання. Це дає підставу вважати, що істотне збільшення рівнів ЛП(а) може свідчити про більш швидке прогресування та загострення атеросклеротичного процесу і про нестабільність його перебігу.

Відзначено, що в групі хворих на ІХС, що мали в анамнезі ІМ, спостерігалося достовірне збільшення середніх величин показників рівня інсуліну і HOMA-індексу. Концентрація глюкози у хворих на ІХС не перевищувала верхні межі нормативів контрольної групи, проте рівень глюкози крові у пацієнтів з нестабільною стенокардією був вище середніх показників нормальних величин. При нестабільному перебігу ІХС, а також у хворих, які перенесли ІМ, ступінь ІР значно перевищувала таку у пацієнтів зі стабільним перебігом захворювання, що, певною мірою, визначає прогностичне значення індексу HOMA.

Таким чином, наростання тяжкості ІХС супроводжується більшим ступенем порушення вуглеводного обміну, збільшенням рівня інсуліну та ІР у хворих на ІХС.

Проведене зіставлення ліпідних показників крові з рівнем інсуліну та ІР свідчить про наявність взаємозв'язку між цими показниками. Найбільш суттєвими були зв'язки між рівнем інсуліну та індексом атерогенності (r=0,55, p<0,01), рівнем інсуліну та вмістом ХС ЛПВЩ (r=-0,45, p <0,01), рівнем інсуліну та вмістом ЛП(а) (r=0,61, p<0,01). Найбільш тісний взаємозв'язок між рівнем ЛП(а) та ІР було відмічено у хворих на ІХС, які перенесли раніше інфаркт міокарду (r=0,68, p<0,01), і у пацієнтів з нестабільною стенокардією (r=0,64, p<0,01). Збільшення ІР у пацієнтів з нестабільністю процесу досить тісно асоціювалося також зі ступенем зменшення ХС ЛПВЩ (r=-0,65, p <0,01).

Можна вважати, що в умовах інсулінорезистентності відбувається зміна активності ліпопротеїдліпази і печінкової тригліцеридліпази, що приводить до збільшення синтезу і секреції ЛПДНЩ і до порушення їх елімінації з подальшим збільшенням синтезу ЛПНЩ та щільних малих часток ЛПНЩ і зниженням рівню ХС ЛПВЩ. Порушення ліпідного обміну, в свою чергу, посилюють стан інсулінорезистентності, в зв'язку з тим що високий рівень ЛПНЩ сприяє зниженню числа інсулінових рецепторів.

Висновки.

Ступінь зміни ліпідних показників крові був найбільшим у пацієнтів із загостренням процесу та його нестабільним перебігом, а також у хворих, що перенесли раніше інфаркт міокарда.

Визначення рівня ЛП(а) сприяє виявленню тенденції до прогресування і загострення атеросклеротичного процесу у хворих на ІХС.

Механізми, що формують атерогенну спрямованість, значною мірою асоціюються з інсулінорезистентністю та гіперінсулінемією. Гіперінсулінемія привносить вагомий внесок у розвиток і прогресування атеросклерозу і тому гіперінсулінемія та інсулінорезистентність, поряд з порушеннями ліпідного обміну, є незалежними факторами ризику розвитку та прогресування ІХС.

Визначення інсулінорезистентності та рівня ЛП(а) у хворих на ІХС буде сприяти прогнозуванню перебігу захворювання та розробці диференційованого підходу до лікування.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Murcia, A.M. Impact of diabetes on mortality in patients with myocardial infarction and left ventricular dysfunction / A.M. Murcia, C.H. Hennekens, G.A. Lamas // Arch. Intern. Med. – 2004. – Vol. 164, № 20. – P. 2273-2279

2. Haffner S. Low insulin sensitivity (Sr=0) in diabetic and nondiabetic subjects in the insulin resistance atherosclerosis study./ S.Haffner, R. D'Agostino, A.Festa, // Diabetes Care. 2003. – Vol. 26(10). – P.2796-2803.

3. Risk factor groupings related to insulin resistance and their synergistic effects on subclinical atherosclerosis. / Sh. Golden, A.Folsom, R. Sharrett R., at al // Diabetes. – 2002. – Vol. 51. – P.3069-3076.

4. Lehto S. Cardiovascular risk factors clustering with endogenous hyperinsulinaemia predict death from coronary heart disease in patients with Type II diabetes / S. Lehto, T.Ronnemaa, K. Pyorala, M. Laakso // Diabetologia. – 2000. – Vol. 43, № 2. – P. 148–155.
5. Hb[A.sub.1c] and peripheral arterial disease in diabetes: the Atherosclerosis Risk in Communities study. (Pathophysiology/Complications) /E. Selvin, K. Wattanakit, M.W. Steffes, J. Coresh, A.R. Sharrett //Diabetes Care. – 2006. – Vol.29. – P.877-882
6. Арабидзе Г. Г. Роль липопротеида (а) как фактора риска в развитии коронарного атеросклероза и ишемической болезни сердца /Г.Г. Арабидзе, Е. О. Скрябина // Клиническая лабораторная диагностика. – 2006. – № 7. – С. 3-6.
7. Lipoprotein(a) levels and risk of future coronary heart disease: large-scale prospective data. /A.Bennet, S. Erqou, G.Eiriksdottir, et al. //Arch. Intern. Med.- 2008. – Vol.168. – P.598-608.
8. Lebovitz H.E. Insulin resistance: definition and consequences./H.E. Lebovitz // Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes.- 2001. V. 109. – P.S135-S 148.
9. Li Ch., Ford E., McGuire L., et al. Trends in hyperinsulinemia among nondiabetic adults in the U.S./ Ch.Li, E.Ford, L.McGuire, et al. // Diabetes Care. 2006. – Vol. 29(11). – P.2396-2402.
10. HOMA-estimated insulin resistance is an independent predictor of cardiovascular disease in type 2 diabetic subjects. /E. Bonora, G.Formentini, F.Calcaterra, et al. // Diabetes Care. -2002. – Vol. 25(7). – P.I 135-1141.
11. Insulin resistance and atherosclerosis./J.Nigra, N.Osman, A.Dart, et al.// Endocrine Reviews. – 2006. – Vol. 27(3). – P.242-259.
12. Oxidation-specific biomarkers, lipoprotein(a), and risk of fatal and nonfatal coronary events./S. Tsimikas, Z. Mallat, P.J.Talmud, et al. – J. Am. Coll. Cardiol.- 2010. – Vol. 56(12). – P.946-955.

Навчук И. В.
доцент кафедры социальной медицины та организации здравоохранения
ВГУЗ «Буковинский государственный медицинский университет»
Навчук Д. И.
студентка
ВГУЗ «Буковинский государственный медицинский университет»

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И СМЕРТНОСТЬ СЕЛЬСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ОТ БОЛЕЗНЕЙ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Аннотация: Изучено и проанализировано связь между показателями заболеваемости и смертности от болезней системы кровообращения у сельского населения. Доказано, что смертность взрослого населения от острого инфаркта миокарда и инсульта напрямую зависти от показателей их распространенности и заболеваемости.

Анотація: Вивчено і проаналізовано зв'язок між показниками захворюваності та смертності від хвороб системи кровообігу серед сільського населення. Доведено, що смертність дорослого населення від гострого інфаркту міокарда та інсульту тим вища, чим вища їх поширеність і захворюваність.

Summary: An association between the morbidity and mortality rates of the rural population with circulatory diseases has been studied and analyzed. And it has been proved that the mortality rate of the adult population from acute myocardial infarction and stroke is the higher, the higher is their prevalence and the morbidity rate.

Вступление. В отличие от стран европейского региона болезни системы кровообращения (БСК) в Украине имеют свои особенности: рост смертности, инвалидности (особенно среди сельского населения (СН)); северо-восточный вектор распространенности; омоложение контингентов больных; значительный уровень заболеваемости с временной потерей трудоспособности у мужчин трудоспособного возраста [2, 3].

Благодаря этим особенностям медико-социальное значение БСК в Украине постоянно растет, им принадлежат первые места среди причин смертности, инвалидности и потере трудоспособности, что приводит к значительным экономическим убыткам для семьи и государства от преждевременной смерти, особенно в трудоспособном возрасте; а также к большим финансовым затратам на диагностику, лечение и реабилитацию больных.

Борьба с БСК и, в частности, с артериальной гипертензией, наиболее эффективна, а в некоторых случаях – единственно возможная только в профилактической плоскости [1, 4, 5].

Цель исследования. Изучить и проанализировать связь между показателями распространенности, заболеваемости и смертности от БСК у взрослого населения сельского региона.

Материалы и методы. Для анализа использованы статистические данные минздрава Украины относительно заболеваемости и смертности населения Украины от БСК, обработанные с использованием аналитического, социологического и математико-статистического методов.

Расчет коэффициента корреляции (r) осуществлялся по формуле:

$$r = \frac{\sum d_x \times d_y}{\sqrt{\sum d_x^2 \times \sum d_y^2}},$$

где x и y – варианты сравниваемых вариационных рядов;

d_x и d_y – отклонение каждой варианты от среднеарифметической.

Сила связи оценивалась по шкале: 0,01–0,29 (слабая), 0,3–0,69 (средняя), 0,7 – 0,99 (сильная).

Обсуждение результатов исследования. Исторически сложилось, что развитие здравоохранения, доступность и качество медицинской помощи сельским жителям всегда были ниже, чем для жителей города, что влекло за собой низкие показатели в динамике здоровья.

В нашей работе мы исследовали причинно-следственную связь между показателями заболеваемости БСК и рядом других показателей (характеристик отдельных выборок), в частности, с долей сельского населения в исследуемой выборке и по смертности от БСК взрослого и, отдельно, трудоспособного населения.

Определеные значения связи приведены в таблице 1.

Таблица 1

Связь между распространенностью, заболеваемостью и смертностью от БСК и долей сельского населения

Показатели	Коэффициент корреляции (r)	Уровень значимости (p)
Распространенность	0,01	> 0,05
Заболеваемость	0,45	< 0,05
Смертность	0,04	> 0,05

Как видно из таблицы, связь между уровнем заболеваемости и долей сельского населения средней силы. При этом, чем меньшей была доля сельского населения, тем меньшим был уровень заболеваемости БСК, что является свидетельством влияния на уровни первичной заболеваемости прежде всего социально-экономических условий существования населения и образа его жизни. В данном случае доказанным есть факт повышенной первичной заболеваемости и смертности от низкого уровня медицинской помощи и качества условий жизни СН.

В таблице 2 приводим медико-статистические данные о связи между заболеваемостью БСК и смертности от них среди взрослого населения (18–100 г.).

Таблица 2

Связь между уровнями заболеваемости на отдельные БСК и уровнем смертности от них взрослого населения (18–100 г.)

Название заболевания	Коэффициент корреляции (r)	Уровень значимости (p)
Гипертоническая болезнь	0,23	> 0,05
Ишемическая болезнь сердца	0,22	> 0,05
Острый инфаркт миокарда	0,68	< 0,001
Цереброваскулярные болезни	0,52	< 0,01
Мозговые инсульты	0,91	< 0,001

Данные таблицы 2 свидетельствуют, что с увеличением заболеваемости на острый инфаркт миокарда (ИМ), цереброваскулярные болезни (ЦВБ), а также инсульт, растет и смертность от этих болезней. Самая сильная связь наблюдается при инсультах, что свидетельствует о наибольшей угрозе этой болезни для жизни СН.

Мы не обнаружили подобной зависимости при гипертонической и ишемической болезнях.

Корреляционная связь между уровнями заболеваемости БСК и уровнем смертности от этих болезней среди трудоспособного населения представлена в таблице 3.

Таблица 3

Корреляционная связь между уровнями заболеваемости БСК и уровнем смертности от них трудоспособного населения (18–60 р.)

Название заболевания	Коэффициент корреляции (r)	Уровень значимости (p)
Гипертоническая болезнь	0,23	> 0,05
Ишемическая болезнь сердца	0,14	> 0,05
Острый инфаркт миокарда	0,49	< 0,05
Цереброваскулярные болезни	0,53	< 0,01
Мозговые инсульты	0,78	< 0,001

Итак, среди трудоспособного населения выявлены аналогичные закономерности, однако сила связи заболеваний инсульты и острый ИМ несколько ниже – 0,78 и 0,49, соответственно.

Подобная связь существует также между распространенностью БСК и уровнями смертности от них у взрослого и трудоспособного населения. Обобщенные данные о влиянии распространенности БСК на смертность от них среди взрослого и трудоспособного населения представлены в таблицах 4, 5.

Таблица 4

Корреляционная связь между уровнями распространенности БСК и уровнем смертности от них взрослого населения (18–100 г.)

Название заболевания	Коэффициент корреляции (r)	Уровень значимости (p)
Гипертоническая болезнь	0,16	> 0,05
Ишемическая болезнь сердца	0,55	< 0,01
Острый инфаркт миокарда	0,64	< 0,001
Цереброваскулярные болезни	0,83	< 0,001
Мозговые инсульты	0,79	< 0,001

Данные таблицы 4 свидетельствуют о том, что чем выше распространенность на БСК среди взрослого населения, тем выше и смертность от них, а особенно это касается смерти от цереброваскулярных болезней, а также инсульта, где выявлена сильная прямая корреляционная связь.

Таблица 5

Корреляционная связь между уровнями распространенности БСК и уровнями смертности от них трудоспособного населения (18–60 р.)

Название заболевания	Коэффициент корреляции (r)	Уровень значимости (p)
Гипертоническая болезнь	0,30	> 0,05
Ишемическая болезнь сердца	0,20	> 0,05
Острый инфаркт миокарда	0,55	< 0,01
Цереброваскулярные болезни	0,62	< 0,01
Мозговые инсульты	0,55	< 0,01

Как видно из таблицы 5, связь между распространенностью БСК и смертностью от них у трудоспособного населения средней силы (в целом смертность трудоспособного населения от БСК ниже, чем взрослого, а от гипертонической болезни – выше).

Выводы:

1. Определена прямая корреляционная связь средней силы между долей сельского населения и уровнями его заболеваемости болезнями системы кровообращения, а также их распространенностью.

2. Установлено, что смертность взрослого населения от острого инфаркта миокарда и инсульта тем выше, чем выше их распространенность и заболеваемость. Что свидетельствует о низком уровне качества медицинской помощи.

Перспективы дальнейших исследований. Дальнейшие исследования будут направлены на изучение влияния качества медицинской помощи на распространенность болезней системы кровообращения и смертности от них.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бидучак А. С. Оптимизация профилактики поведенческих факторов риска (Вестник. Алматинский государственный институт усовершенствования врачей. Ежеквартальный научно-практический журнал № 1, 2014, 2014).

2. Кардаш В.Е., Ясинська Е.Ц., Ревенко Ж.А. Закономірності у формуванні способу життя хворих на серцево-судинні захворювання серед окремих груп робітників і службовців. Медицина сьогодні і завтра, 2013р. – № 4(61). – Харків.– С. 125–130.

3. Навчук І.В., Товкач Ю.В., Бакун В.О. Реформування перинної медичної допомоги населенню України відповідно до світових тенденцій. Матеріали науково-практичної конференції «Природничі читання» присвяченої 70-річчю БДМУ та «Фізичне виховання, спорт та здоров'я людини у сучасному суспільстві» (16-19 травня 2014 року).

4. Навчук І.В.,Митник З.М., Уваренко А.Р. Розробка й обґрунтування моделі первинної та вторинної профілактики артеріальної гіпертензії у сільського населення Розробка й обґрунтування моделі первинної та вторинної профілактики артеріальної гіпертензії у сільського населення: Монографія/за ред. І.В. Навчука. – Чернівці: БДМУ, 2013. – 184 с.

5. Навчук І.В., Товкач Ю.В., Гаць С.В. Особливості розвитку превентивної медицини в умовах реформування галузі охорони здоров'я. Матеріали науково-практичної конференції «Природничі читання» присвяченої 70-річчю БДМУ та «Фізичне виховання, спорт та здоров'я людини у сучасному суспільстві» (16-19 травня 2014 року, м. Чернівці).

Лаповець Л. Є.
завідувач кафедри, професор кафедри клінічної лабораторної діагностики ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького
Онищук Ю. І.
асистент кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького
Башта Г. В.
доцент кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького
Полторак Л. В.
асистент кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького
Перетятко Н. В.
лікар з інфарктного відділення Комунальної міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги

ДИСФУНКЦІЯ ЕНДОТЕЛІЮ У ХВОРИХ ДЕГЕНЕРАТИВНИМ СТЕНОЗОМ КЛАПАНА АОРТИ: СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ

Анотація: Більше 25% захворювань серцево-судинної системи складають вади аортального клапана. За поширеністю вони знаходяться на третьому місці після артеріальної гіпертензії та ішемічної хвороби серця. При системній запальній відповіді, ініційованій аортальним стенозом, розвивається дисбаланс цитокінів, що характеризується збільшенням сироваткових концентрацій інтерлейкін-1а, інтерлейкін-1в, інтерлейкін-6, інтерлейкін-8. При дегенеративному стенозі клапана аорти характерний розвиток дисфункції ендотелію, про що свідчить збільшення значень sL-селектину, sE-селектину і sP-селектину; sICAM-1 sVCAM-1; sVCAM-2; sPECAM-1 підвищення концентрацій фактора Віллебранда, ендотеліну. Порівняльний аналіз проатерогенних біомаркерів у хворих з АС виявив, що достовірно збільшується вміст окислених ліпопротеїдів низької щільності, sICAM. Всі ці дані підтверджують теорію, що АС включає в себе такі патогенетичні механізми як запалення, активацію механізмів пошкодження ендотелію, зміни гемостазу, фіброзної трансформації та кальцинозу аортального клапана.

Аннотация: Более 25% заболеваний сердечно-сосудистой системы составляют пороки аортального клапана. По распространенности они находятся на третьем месте после артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца. При системной воспалительной ответа, инициированной аортальным стенозом, развивается дисбаланс цитокинов, характеризующееся увеличением сывороточных концентраций интерлейкин-1а, интерлейкин-1в, интерлейкин-6, интерлейкин-8. При дегенеративных стенозе клапана аорты характерно развитие дисфункции эндотелия, о чем свидетельствует увеличение значений sL-селектина, sE-селектина и sP-селектина; sICAM-1 sVCAM-1; sVCAM-2; sPECAM-1 повышение концентраций фактора Виллебранда, эндотелина. Сравнительный анализ проатерогенных биомаркеров у больных с АС обнаружил, что достоверно увеличивается содержание окисленных липопротеидов низкой плотности, sICAM. Все эти данные подтверждают теорию, что АС включает в себя такие патогенетические механизмы как воспаление, активацию механизмов повреждения эндотелия, изменения гемостаза, фиброзной трансформации и кальциноза аортального клапана.

Summary: More than 25% of cardiovascular system is the aortic valve defects. The prevalence they are in third place after hypertension and coronary heart disease. Systemic inflammatory response initiated by aortic stenosis develops cytokine imbalance, characterized by an increase in serum concentrations of interleukin-1a, interleukin-1B, interleukin-6, interleukin-8. Degenerative aortic valve stenosis characterized by the development of endothelial dysfunction, as evidenced by an increase sL-selectin values, sE-selectin and sP-selectin; sICAM-1 sVCAM-1; sVCAM-2; sPECAM-1 increasing concentrations of von Willebrand factor, endothelin. Comparative analysis biomarkers in patients with AS showed that significantly increases the content of oxidized low density lipoprotein, sICAM. These findings support the theory that the AU includes such as pathogenic mechanisms of inflammation, endothelial activation mechanisms of injury, changes in hemostasis, fibrous transformation and calcification of the aortic valve.

Актуальність. Більше 25% захворювань серцево-судинної системи складають вади аортального клапана. За поширеністю вони знаходяться на третьому місці після артеріальної гіпертензії та ішемічної хвороби серця [1, 2, 3]. Клапанна хвороба серця – поширене захворювання, яке часто вимагає оперативного втручання. На сьогоднішній день домінує дегенеративне ураження клапанів, найбільш поширеним є кальцинуючий аортальний стеноз (АС) [4]. Серед літніх осіб стеноз аортального клапана (АК) зустрічається в більш ніж у 8-10% випадків [5]. За останні 15 років був пройдений серйозний шлях у вивченні кальциноза аортального клапана і аортального стенозу, який розвивається на його основі [6,7]. На даному етапі перед фахівцями стоїть актуальне завдання: знайти шляхи медикаментозної профілактики розвитку КАС [8, 9]. Е.Н. Юргельс і співавт. вивчали питання про стан ендотеліальних факторів регуляції тонусу судин у літніх пацієнтів зі стенозом аортального клапана в поєднанні з ішемічною хворобою серця [10].

Дегенеративний аортальний стеноз (АС) будь-якого ступеня тяжкості, може призвести до інфаркту міокарда, порушення мозкового кровообігу, серцевої недостатності та раптової смерті [11, 12]. Однак серед хворих дорослого віку не розпізнається

близько 72% аортальних вад дегенеративного ґенезу [13], так як артеріальна гіпертензія, ІХС, атеросклероз, хронічна серцева недостатність нерідко маскують цю патологію. На сьогоднішній день двома основними причинами дегенеративного стенозу клапана аорти є кальцифікація нормального тристулкового клапана (сенільна або дегенеративна кальцифікація) і вродженого двостулкового аортального клапана, при цьому АС прогресує незалежно від типу кальцифікації. До кальцификацій АК призводить гостре запалення, ліпідні відкладення і механічне навантаження. Факторами ризику є куріння, гіперхолестеринемія, гіпертонія, цукровий діабет, підвищення рівня креатиніну і кальцію в сироватці крові. Кальцинуючий аортальний стеноз викликаний відкладенням кальцію в стулках клапанів і злиттям їх у комісурі. Розташування цих відкладень допомагає пояснити варіабельність потоку крові, коли серцевий викид зростає при застосуванні інотропних препаратів або судинорозширювальних засобів [14].

Недавні дослідження клапанів аорти показали особливості кальцифікацій АК, які включали активне костеутворення, неоангіогенез, проліферацію клітин і атеросклероз [15, 16]. Процес прогресування кальцинованого АС протікає швидше ніж ревматичний АС. Є дані про виникнення дегенеративної кальцинуючої хвороби АК, як «відповідь на ушкодження» яке описано при атеросклерозі судин. Цей процес асоціюється з цукровим діабетом, гіперхолестеринемією, артеріальною гіпертензією, курінням і ожирінням, метаболічним синдромом, підвищеним рівнем гомоцистеїну. Тобто, в популяціях, де ці фактори ризику контролюються недостатньо, зростає поширеність АС [17].

Доведено, що накопичення кальцію в судинній стінці і АК не є пасивним процесом, а схожий на утворення кістки або формування атеросклеротичної бляшки, активний процес, детермінований генами ремоделювання кісткової тканини [18, 19].

Механічна обструкція вигнання крові з лівого шлуночка в аорту може призвести до розвитку і прогресування ендотеліальної дисфункції судин, вираженість якої при стенозі АК залежить від віку пацієнтів і від наявності ІХС. Ендотеліальна дисфункція при серцево-судинних захворюваннях проявляється дисбалансом між рівнем вазодилатуючих, ангіопротективних, антипроліферативних факторів (простациклін І2, оксид азоту-NO, натрійуретичний пептид С-типу та ін.) і вазоконстриктивних, протромботичних, проліферативних факторів (ангіотензин ІІ, тромбоксан А2, простагландин F2, ендопероксиди, ендотелін та ін.) [20]. Ендотеліни – найбільш потужна судинозвужувальна речовина. У високих концентраціях виявляється його виражена мітогеном активність щодо ендотелію і гладком'язових клітин. Гіперхолестеринемія – один з факторів, що ушкоджують ендотелій так

Таблиця 1

Показники запальних цитокінів залежно від ступеня АС

Показники, пг/мл	Контрольна група	АС ІІІ ст.	АС ІІ ст.	АС І ст.
ІЛ-1β	15,55±0,47	42,79±0,72 P_1<0,001 P_2<0,001	31,23±1,12 P_1<0,001 P_2<0,001	17,28±0,21 P_1>0,05 P_2<0,001 P_3<0,001
ІЛ-6	6,93±0,49	21,72±0,34 P_1<0,001	17,32±0,38 P_1<0,001 P_2<0,001	10,7±0,46 P_1<0,001 P_2<0,001 P_3<0,01
ІЛ-8	6,9±0,43	33,74±0,16 P_1<0,001	29,35±0,67 P_1<0,001 P_2< 0,001	24,5±0,36 P_1<0,001 P_2 0,001 P_3 <0,01

Примітка: p_1 – достовірність порівняно з показниками контрольної групи; p_2 – порівняно з показниками пацієнтів АС ІІІ; p_3 – порівняно з показниками пацієнтів АС ІІ.

Таблиця 2

Показники ендотеліальних факторів в залежності від ступеню АС

Показники	Контрольна група	АС І ст.	АС ІІ ст.	АС ІІІ ст.
NOx мМ/мл	9,3±0,03	7,4±1,03*	9,7±0,42*	12,0±0,1*
ендотелін–1 (пкг/мл)	7,23±0,04	18,2±1,18*	22,9±0,12*	20,2±0,1*
фВ, %	96,26±16,79	122,0±21,5*	154,32±26,9*	185,61±33,5*
VEGF	206,1 ± 18,6	312,8 ± 25,6	325,8 ± 15,6	338,8 ± 17,6

*Примітка: * – зірочкою позначені величини, достовірно відрізняються від контрольних значень (p<0,05)*

само як окислені ліпопротеїни низької щільності, які здатні пригнічувати активність ендотеліальної NO-синтетази [21].

АС активний патологічний процес, який проявляється запаленням, активацією механізмів пошкодження ендотелію, зміною гемостазу, фіброзною трансформацією і кальцинозом аортального клапана [22]. Важливу захисну роль в інтактному ендотелії виконує оксид азоту (NO), який забезпечує вазодилатацію, гальмування експресії молекул адгезії та агрегації тромбоцитів. У той же час NO має антипроліферативну, антиапоптичну і антитромботичну дію, в умовах патології його роль змінюється [23].

Мета роботи – вивчити стан ендотеліальних факторів регуляції тонусу судин, системного запалення та ліпідного обміну при стенозі аортального клапана у пацієнтів в залежності від його тяжкості.

Результати та їх обговорення. Нами було обстежено 70 пацієнтів похилого віку від 62 до 74 років (70,1 ± 3,4) з діагнозом: набута вада серця, АС I-III ступеня тяжкості. Відповідно до рекомендацій ACC / AHA [24], для верифікації діагнозу АС та оцінки його тяжкості використовувалися ехографічні показники. Групу пацієнтів з АС I ступеня важкості склали 7 пацієнтів, до групи АС II ступеня увійшли 20 хворих і в групу III ступеня – 43 пацієнта. Пацієнтів з хронічною патологією в дослідження не включали. До групи контролю увійшли 25 здорових людей (сер. Вік 43,0 ± 5,2 років), що не мають в анамнезі ІХС та факторів ризику серцево-судинних захворювань.

Важливе місце в патогенезі АС відводиться руйнуванню ендотеліальної вистилки в стулках аортального клапана. Ендотеліоцити гинуть за механізмом апоптозу, це пов'язано з тяжкістю ендотеліального ушкодження і активацією прозапальних цитокінів [25]. Як видно з таблиці всі показники запальних цитокінів залежали від тяжкості АС і перевищували показники контрольної групи (табл. 1).

При оцінці стану ендотеліальних регуляторних факторів було виявлено, що у пацієнтів з АС III ступеня показник NOx був вищий контролю в 1,3 рази ($p<0,05$), зниження показника відзначається тільки у пацієнтів з АС I ступеня тяжкості, у яких досліджувані значення виявилися нижчими величин контролю ($p <0,05$).

Дослідження ендотеліну-1 (ЕТ-1) у обстежених осіб показали, що загальний вміст ЕТ-1 в контрольній групі склало 7,23 ± 0,04 пкг / мл. Так, у пацієнтів з АС I ступеня спостерігається достовірне збільшення вмісту ЕТ-1 в крові в 2,4 рази ($p<0,05$), а у пацієнтів з АС II і III ступеня в 3,1 і 2,9 рази відповідно ($p<0,05$). Тобто наочно видно погіршення функції регуляції тонусу судин у літніх пацієнтів а АС залежно від тяжкості стенозу.

У хворих з АС I ступеня величина фВ становила 122,0%, що в 1,26 рази перевищує показники контрольної групи. При АС II і III ступеня – 154,32% і 185,61% відповідно, це в 1,6 і в 1,9 рази більше значень контрольної групи (табл.2).

Для вивчення вмісту MDA-oxLDL використовували тест-системи фірми «Biomedica Gruppe» (Австрія). Окислені ліпопротеїни низької щільності і антитіла до окислених ліпопротеїнів низької щільності визначалися імуноферментним методом (Biomedica Gruppe, Oxidised LDL, cat № 20042 і Biomedica Gruppe, OLAB-IgG, cat № 20032 відповідно).

Середній рівень оЛПНЩ в сироватці крові здорових людей склав 114,3 ± 4,2 нг/мл, анти-оЛПНЩ – 324 ± 14 мед/мл (M ± m). Середній рівень оЛПНЩ в сироватці крові у хворих з АС I складав 255,6 ± 3,4 нг/мл, при АС II – 272,2 ± 3,4 нг/мл, при АС III – 287,15 ± 2 нг/мл. Середній рівень анти-оЛПНЩ в сироватці крові у хворих з АС I склав 484,5 ± 12,5 мед/мл, при АС II – 497 ± 10,3 мед/мл ($p> 0,05$), при АС III 517 ± 11,2 мед/мл. Отже, рівень оЛПНП і анти-оЛПНП в сироватці крові пацієнтів з АС залежав від тяжкості стенозу. Як видно найбільш високий рівень оЛПНП і анти-оЛПНП в сироватці крові був зафіксований у хворих з АС III.

У нашому дослідженні підвищення рівня оЛПНП і анти-оЛПНП відбувалося при більш тривалому перебігу ОА. Це підтверджує дані про те, що

Таблиця 3

Показники ендотеліальних факторів в залежності від ступеня АС

Показники	Контроль	АС I	АС II	АС III
оЛПНЩ нг/мл	114,3±4,2	255,6±3,4	272,2±3,4	287,15±2
анти-оЛПНЩ нг/мл	324±14	484,5±12,5	497±10,3	517±11,2
MDA-oxLDL (мкг/мл)	_	2,27	2,87	5,09

Таблиця 4

Показники ендотеліальних факторів в залежності від ступеня АС

Показники	Контроль	АС I	АС II	АС III
Активність t-PA, u/мл	0,0004±0,0002	0,0089±0,001*	0,0049±0,001*	0,0061±0,001*
PAI-1, нг/мл	10,5±1,64	16,6±7,4	25,7±9,7*	32,7±7,6*

*Примітка: * – зірочкою позначені величини, достовірно відрізняються від контрольних значень ($p<0,05$)*

з віком слабшають антиоксидантні системи і збільшується рівень окислювальних реакцій (табл.3).

Визначення вмісту гомоцистеїну (ГЦ) плазми крові виконувалося на імуноферментних аналізаторах-фотометрах «Sirio S» (Італія) і «Digiscan» (Австрія) з використанням реактивів фірми «Axis-Shield Diagnostics» (Великобританія) на основі вимірювання оптичної щільності досліджуваних зразків згідно інструкції. Всі значення були отримані в автоматичному режимі і обчислювалися в мкмоль/л. Проаналізувавши отримані дані можна зробити висновок, що в осіб групи контролю середня концентрація ГЦ становила 9,35 ± 0,15 мкмоль/л. У хворих з АС I даний показник склав 15,7 ± 0,12 мкмоль/л і залишався на верхній межі референтних значень. При цьому, у пацієнтів з АС II достовірний ($p<0,001$) ріст середніх значень плазмової концентрації ГЦ становив 30,16 ± 1,14 мкмоль/л, при АС III показник становив 33,14 ± 1,04 мкмоль/л. Рівень антигену t-PA і вміст PAI-1 визначали імуноферментним методом ELISA з використанням наборів реактивів фірми «Technoclone» (Австрія). Показник активності t-PA визначали з використанням хромогенних субстратів тієї ж фірми (табл. 4).

Селектини стимулюють неактивовані поліморфноядерні лімфоцити до створення первинних контактів з ендотеліальним шаром, найбільш активними молекулами адгезії є P-селектин, E-селектин і L-селектин (табл. 5).

Висновки. При системній запальній відповіді, ініційованій аортальним стенозом, розвивається дисбаланс цитокінів, що характеризується збільшенням сироваткових концентрацій інтерлейкін-1а, інтерлейкін-1в, інтерлейкін-6, інтерлейкін-8. При дегенеративному стенозі клапана аорти характерний розвиток дисфункції ендотелію, про що свідчить збільшення значень sL-селектину, sE-селектину і sP-селектину; sICAM-1 sVCAM-1; sVCAM-2; sPECAM-1 підвищення концентрацій фактора Віллебранда, ендотеліну. Порівняльний аналіз проатерогенних біомаркерів у хворих з АС виявив, що достовірно збільшується вміст окислених ліпопротеїдів низької щільності, sICAM. Всі ці дані підтверджують теорію, що АС включає в себе такі патогенетичні механізми як запалення, активацію механізмів пошкодження ендотелію, зміни гемостазу, фіброзної трансформації та кальцинозу аортального клапана

Таблиця 5

Показники ендотеліальних факторів в залежності від ступеня АС

Показник нг/мл	АС III	АС II	АС I
sL-селектин,	1247,60 (1080,00;1479,20)	1165,40 (1017,80;1427,20)	1091,40 (958,20;1225,40)
sP-селектин,	167,95 (111,90;250,20)	134,70 (104,90;203,90)	132,40 (84,53;196,60)
sE-селектин,	39,54 (21,40;54,10)	27,73 (13,23;34,85)	19,48 (11,12;33,46)

Як видно з таблиці рівні селектинів залежать від тяжкості АС. Найвищі середні показники зафіксовані у хворих з АС III: sL-селектин – 1247,60 нг /мл; sP-селектин 167,95 нг/мл; sE-селектин – 39,54 нг/мл (табл. 6).

Таблиця 6

Динаміка рівня сироваткових молекул клітинної адгезії у пацієнтів залежно від ступеня АС

Показник	Контроль	АС I	АС II	АС III
sICAM-1, нг/мл	99 (80; 125,5)	377,90 (324,00; 473,80)*	443,60 (353,90; 529,60)	453,60 (347,30; 576,80)*
sICAM-2, МЕ/мл	99 (80; 125,5)	480,60 (332,40; 576,00)	482,90 (424,40; 633,80)	483,30 (407,00; 798,80)
sPECAM-1, нг/мл	50,26 (37,11; 66,90)	35,83 (31,42; 43,25)	38,22 (31,56; 47,07)	39,37 (32,15; 49,45)**
sVCAM-1, нг/мл	440 (340; 577,5)	429,75 (381,25; 637,25)	485,92 (379,25; 666,75)*	579,75 (442,12; 682,00)**

*Примітка: * $p<0,05$ відмінності з попереднім досліджуваним періодом*
*** $p<0,05$ відмінності з початковим рівнем*

ЛІТЕРАТУРА:

1. Rajamannan, N.M. Update on the pathophysiology of aortic stenosis / N.M. Rajamannan // Eur Heart J. – 2008. – № 10. – P. 4–10.
2. Несукай Е.Г. Приобретенные пороки сердца / Е.Г. Несукай, М.Г. Ильяш // Руководство по кардиологии Под ред. В.Н. Коваленко. – К.: Морион, 2008. – С. 941-962.
3. Несукай О.Г. Набуті вади серця / О.Г. Несукай, М.Г. Ільяш / Настанова з кардіології // За ред. В.М. Коваленка. – К.: Морион, 2009. – С. 907-927.
4. Шостак Н.А. Кальцификация аортального клапана и состояние костного обмена у лиц пожилого возраста / Н.А. Шостак, Н.Ю. Карпова, М.А. Рашид // Кардиология. – 2006. – Т. 6, № 7. – С. 70–71.
5. Акишбая М.О. Анализ отдаленных результатов после хирургической коррекции аортального стеноза / Акишбая М.О.// Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2006. – № 2. – С. 51-56.
6. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology / A. Vahanian, H. Baumgartner, J. Bax [et al.] // Eur. Heart J. – 2007. – Vol. 8. – P. 230-268.
7. Гендлин Г. Е. Аортальный стеноз и артериальная гипертензия / Г. Е. Гендлин, О. А. Тронина, А. И. Мурсалимова // Мед. вестн. — 2011. — Вып. 10, № 55 35.
8.. Kurtz C.E. Aortic stenosis: clinical aspects of diagnosis and management, with 10 illustrative case reports from a 25-year experience. / C.E. Kurtz, C.M. Otto // Medicine (Baltimore). – 2010. – Vol. 89(6). – P.349–379.1.
9. Іванов В.П. Кальцинуюча хвороба клапанів мерця: сучасні погляди на етіопатогенез / В.П. Іванов, О.В. Юзвишина, О.Л Габчак // Укр. мед. часопис. – 2008. – № 5. – С. 102-107
10. Кальцификация аортального клапана и состояние костного метаболизма у лиц пожилого возраста / Н.А. Шостак, Н.Ю. Карпова, М.А. Рашид [и др.] // Кардиология. – 2006. – № 7. – С. 70-71
11. Extracellular matrix remodelling in human aortic valve disease: the role of matrix metalloproteinases and their tissue inhibitors / O. Fondard, D. Detaint, B. Iung [et al.] // Eur. Heart J. – 2005. – Vol. 26 (13). – P. 1333-1341.
12 Calcific aortic valve disease should not be considered as a degenerative disease anymore / Y.B. Li, C.L. Hu., J. Liu [et al]. // Med. Hypotheses. – 2007. – Vol. 68. – P. 1233-1235.
13 Insights into degenerative aortic valve disease / S.H. Goldbarg, S. Elmariah, M.A. Miller [et al.] // J. Amer. Coll. Cardiology. – 2007. – Vol. 50. – P. 1205-1213.
14 A novel role of the sympatho-adrenergic system in regulating valve calcification / L. Osman, A.H. Chester, P. Sarathchandra [et al.] // Circulation. – 2007. – Vol. 116 (Suppl. 11). – P. 282-287.
15. Билецкий, С.В. Эндотелиальная дисфункция и патология сердечно-сосудистой системы / С.В. Билецкий, С.С. Билецкий // Внутренняя медицина. – 2008. – Т. 2, № 8. – С. 36–41
16. Hansson, GK. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease / GK Hansson // N Engl J Med. – 2005. – Vol. 352. – P. 1685-1695
17. Егоров, И.В. Лечение больных с сенильным аортальным стенозом / И.В. Егоров // Consilium medicum.– 2011.– № 10.–С. 108–114
18. Ройтман Е.В. Кальцинированный аортальный стеноз, показатели системы гемостаза и гемореологии: клинико-лабораторные сопоставления / Е.В.Ройтман, Н.А.Шостак, О.Н.Румянцев, Н.Ю.Карпова и соавт. // Тромбоз гемостаз и реология.– 2008.– № 3.– С. 38–43
19. Марков, Х.М. Оксид азота и атеросклероз. Оксид азота дисфункция сосудистого эндотелия и патогенез атеросклероза / Х.М. Марков // Кардиология.– 2009.– № 11.– С. 64–74
20. Bonow, R.O. ACC/AHA Practice Guidelines / R.O. Bonow // Circulation.– 2006.– Vol. 114.– P. 84–231
21. Уровень фактора некроза опухоли альфа и оксида азота в крови у пожилых пациентов со стенозом аортального клапана и ишемической болезнью сердца / Е.Н. Юргель, А.М.Караськов, С.П. Мироненко [и др.] // Вестник новых медицинских технологий – 2012 – Т. XIX, № 4 – С. 73

Павленкова О. В.
кандидат медичних наук, асистент кафедри пропедевтики терапевтичної стоматології Вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія»

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ОПЕРАТИВНОЇ ОБРОБКИ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБА ПРИ КАРІОЗНИХ УРАЖЕННЯХ КОНТАКТНИХ ПОВЕРХОНЬ БІЧНИХ ЗУБІВ

Анотація: У цій статті проведено огляд різних принципів формування порожнин при карієсі II класу за Блеком і методик препарування.

Аннотация: В настоящей статье проведен обзор различных принципов формирования полостей при кариесе II класса по Блэку и методик препарирования.

Summary: In this article a review of the different principles of formation of caries cavities class II Black and methods of preparation.

Проблема карієсу продовжує залишатися однією з найактуальніших в терапевтичній стоматології. У профілактиці та лікуванні одним з основних завдань оперативної терапевтичної стоматології залишається діагностика і лікування карієсу порожнин на контактних поверхнях бічних зубів [1]. Його діагностика досить важка, а в початкових стадіях – практично неможлива. Лікування не завжди ефективне через поганий огляд і доступ, підтікання ясенної рідини і кровоточивості ясен, необхідність використання матриць. Крім того контактні поверхні зубів є вразливими до карієсу зонами, особливо при недостатній гігієні міжзубних проміжків. Поява у людини карієсу II класу за Блеком свідчить про більш важке ураження зубів в порівнянні з карієсом I класу. Це положення знайшло своє відображення в класифікації G. Nikiforuk (1985), що оцінює інтенсивність карієсу залежно від ураження тих чи інших груп зубів.

Карієс контактних поверхонь зубів є не тільки високо поширеним у наш час, але й дає найбільш часті ускладнення, стає головною причиною пульпіту і періодонтиту. Тому його своєчасна діагностика та ефективне лікування є однією з найбільш важливих завдань сучасної стоматології.

Щоб виявити ураження контактної поверхні, перш за все необхідно ретельно зібрати скарги пацієнта. Більшість пацієнтів указують на затримку їжі, а деякі з них помічають розволокнення флоса під час чищення міжзубних проміжків. Найчастіше пацієнти звертають увагу на каріозне ураження контактної поверхні після появи болю, характерного для глибокого карієсу або пульпіту. На огляді зубів нерідко помітні каламутно-білі або сіруваті плями, розташовані під крайовим гребенем [2, 3]. Ураження карієсом бічної поверхні жувальних зубів визначають традиційним методом – зондуванням. Тонким діагностичним зондом входять із боку міжзубного проміжку і виявляють каріозну порожнину. Проте якщо патологічний процес виникає первинно в місці, недоступному для зонда [4], то він може бути виявлений за допомогою трансілюмінаційного методу, який дозволяє виявити каріозні порожнини там, де каріозний дентин став темного відтінку [5], але загалом цей метод ефективний для діагностики карієсу передніх зубів. Один із методів виявлення прихованих каріозних порожнин – рентгенологічний.

А.Ж. Петрикас та співавт. [6] зазначають, що в діагностиці контактного карієсу бічних зубів методика інтерпроксимальної внутрішньоротової рентгенографії у 2-3 рази ефективніша, ніж зондування і трансілюмінаційні методи. Особливо вона незамінна у випадках діагностики раннього каріозного процесу.

Останніми роками в клінічну практику впроваджується метод електрометрії – діагностики патології твердих тканин зубів. Він досить доступний і дозволяє не тільки якісно, а й кількісно оцінювати електропровідность та отримувати результати змін стану твердих тканин зуба [27]. Цей метод використовували С.М. Болховська [7], Г.Ф. Білоклицька [8], М. Елістратова [9], Т.Л.Рединова [10], Е.В. Зайнулина [11]. Автори підтверджують високу ефективність методу в клінічних умовах, особливо у визначенні якості крайового прилягання пломб та діагностиці вторинного і рецидивного карієсу. Цей метод полягає у пропусканні електричного струму заданої напруги через тверді тканини зубів і визначенні величини струму, що проходить і відбивається на шкалі приладу після замикання електричного ланцюга.

На даний час для діагностики карієсу контактних поверхонь використовується метод лазерної флуоресцентної діагностики з використанням апарату «DIAGNOdentpen» (DDpen, KaVo Biberach, Німеччина). Принцип дії якого побудований на лазерній флуоресцентній спектроскопії. Проводиться опромінення твердих тканин зуба імпульсним випромінюванням з довжиною хвилі 655 нм і потужністю 1 mW. Проходячи через різні ділянки зуба, лазерний промінь проникає в тканини що знаходяться глибше, частково відбивається. Відбита світлова хвиля, потрапляючи у фотоелемент аналізується електронною системою приладу і перетворюється на цифрові показники. За даними О.А. Краснослободцевої та Л.Ю. Орехової середні показники при карієсі в стадії плями дорівнюють – 9, при поверхневому карієсі – 15, середньому – 50. Своєчасна діагностика каріозних порожнин II класу

досить важлива, оскільки локалізація і протяжність дефекту впливають не тільки на доступ при препаруванні, а й на об'єм здорових тканин зуба, що залишаються [12].

Етапи препарування каріозних порожнин, запропоновані Блеком ще в 1914 р [13] в даний час викликають дискусію. Якщо відносно етапів розкриття та некректомії розбіжностей немає, то проведення профілактичного розширення і формування порожнини є спірним. Профілактичне розширення передбачає розширення каріозної порожнини до імунних зон, в сучасних умовах є неприйнятним більшістю стоматологів, тому вітчизняні та зарубіжні автори [14,15] відстоюють економне препарування порожнин до здорових тканин.

Відмова від профілактичного розширення пояснюється насамперед тим, що видалення твердих тканин до імунних зон послаблює стінки зуба.

При традиційному препаруванні каріозних порожнин II класу за Блеком, а саме при підході до каріозної порожнини через міжзубний проміжок, в 98% випадків пошкоджується здорова емаль сусідніх зубів [16].

Ретенция пломби в порожнині важливе завдання. Для її забезпечення в порожнинах II класу за Блеком можуть бути обрані один або декілька способів. Жувальне навантаження, яке діє на контактну частину пломби, може викликати її зсув або відлом у вузькому місці переходу на жувальну поверхню. Деякі автори не рекомендують препарувати жувальну поверхню, створюючи додаткову площадку, за відсутності на ній каріозного ураження [17, 18]. Інші автори вважають, що з метою утримання пломби необхідно створювати додаткові ретенційні пункти в приясенній частині порожнини. Вони також вважають, що профілактичне розширення зі створенням додаткової площадки на оклюзійній поверхні має першорядне значення [19].

Досить ефективний варіант формування додаткових ретенційних пунктів у вигляді:

а) підрізувань у аксіолінгвальному і аксіобукальному кутах порожнини;

б) ясенної стінки у вигляді двосхилого даху;

в) конічної вертикальної борозни в кутах проксимальної частини порожнини, стінки якої дивергують у напрямку до оклюзійної поверхні, більший діаметр розташовується на рівні емалево-дентинної межі біля жувальної поверхні, менший – у безпосередній близькості до кутів проксимальної частини порожнини;

г) циліндричної борозенки, утвореної прямим фісурним бором [20].

Відомий спосіб ретенції проксимальної частини пломби, який полягає у створенні зворотного скосу ясенної стінки порожнини [18], при цьому кут порожнини роблять дещо гострішим або закругляють, формуючи для поліпшення ретенції на ясенній стінці закруглену борозенку [21]. Взаємозв'язок ступеня ретенції пломби і можливості її перелому в порожнині II класу ще недостатньо вивчені. Деякі автори рекомендують обмежуватися ретенційними пунктами тільки в ділянці ясенної стінки [18, 21]. Але така ретенція не здатна запобігти пластичній деформації пломб у порожнинах типу МОД [22]. Пластична деформація відбувається головним чином на оклюзійній поверхні пломби, залишаючи незмінною приясенну третину поверхні. Ясенну стінку рекомендується формувати не під довільним кутом (90° або 45°), а з використанням спеціальної таблиці залежно від напрямку дентинних канальців у ділянці препарування зуба. Такий спосіб формування ясенної стінки дозволяє уникнути безпосереднього контакту через відкриті дентинні трубочки пломби з пульпою зуба, тому необхідність накладення прокладки на ясенну стінку відпадає [23]. Для забезпечення ретенції пломб можна використовувати принцип створення конвергуючих щічної і язикової стінок, ретенційних пазів у кутах каріозної порожнини. Метод простий у виконанні й ефективний. Але у великих і глибоких каріозних порожнинах створення подібних ретенційних пунктів стає причиною видалення великої кількості твердих тканин зуба. У такому разі принцип ретенції суперечить принципу формування резистентної порожнини. Завдяки успіхам профілактичних заходів, а також створенню адгезивних відновлювальних матеріалів ця методика не використовується [24].

У 1985 році Kennedy і Mclean запропонували для лікування невеликих контактних каріозних дефектів так звану тунельну обробку, або техніку внутрішнього препарування, яка передбачає усунення невеликих контактних дефектів зі збереженням частини нависаючої ділянки емалі та дентину через канал з оклюзійної фісури [25]. Показанням до застосування цього методу є зуби, на рентгенівських знімках контактних поверхонь яких були виявлені незначні каріозні зміни в дентині. Водночас необхідно враховувати і те, що справжні розміри каріозного процесу на 40% більші в порівнянні з рентгенівським знімком. Тунельне препарування передбачає формування порожнини II класу без додаткової площини, проте за результатами досліджень були виявлені ускладнення і недоліки цього методу [26, 27]:

– відлом нависаючої емалі (при її товщині менше 2 мм);

– проксимальні краї порожнини видимі частково;

– неповне видалення розм'якшеного дентину через недостатній огляд, унаслідок чого в 50% випадків каріозні тканини повністю не видаляються;

– небезпека випадкової травми пульпи зуба при формуванні доступу через тунель;

– медикаментозна обробка стає складною процедурою;

– можливе утворення на проксимальній поверхні надлишку пломбувального матеріалу, який не завжди можна повністю видалити.

Радлінський С.В. (2001) модифікував техніку тунельної реставрації. Оперативний доступ здійснюється через тріангулярну ямку оклюзійної поверхні, проводиться резекція тільки розм'якшеного дентину і демінералізованої емалі внутрішньої по-

верхні вхідних воріт, тим самим зберігається контактна поверхня емалі та унеможливлюється випадковий розтин порожнини зуба. Та все ж низка негативних моментів зберігається:

– обмеження показань мінімальним розміром емалі, що залишилася після препарування (2 мм);

– проксимальні краї порожнини недостатньо видимі;

– наявність або утворення тріщин у проксимальной емалі після тунельного препарування.

Відомі кілька видів доступу при препаруванні порожнин II класу [12]:

– оклюзійний доступ із порушенням крайового гребеня (застосовується при широких каріозних порожнинах);

– оклюзійний доступ зі збереженням крайового гребеня (застосовується тільки в разі локалізації каріозної порожнини в ділянці екватора або нижче);

– вестибулярний або оральний доступ зі збереженням крайового гребеня (застосовується в разі виявлення невеликої каріозної порожнини з локалізацією в зоні екватора або нижче);

– прямий доступ, якщо відсутній сусідній зуб або препарувати можна безпосередньо через каріозну порожнину в сусідньому зубі.

При цьому необхідно дотримуватися низки правил [28]:

– емаль без підлеглого дентину необхідно видаляти;

– горбок, уражений більш ніж на 2/3 відстані від серединної фісури до вершини горбка, необхідно вкорочувати для подальшого перекривання композитним матеріалом, що дозволить запобігти перелому коронки зуба у віддалені строки;

– при переході з жувальної поверхні на контактну необхідно прагнути зберегти звуження – зону резистентності, яка забезпечить зубу після пломбування певну міцність;

– приясенний край порожнини має бути паралельним шийці зуба і перпендикулярним осі зуба, що запобігає відлому пломби під дією жувального навантаження;

– дотична, проведена до зуба, і стінка порожнини мають бути перпендикулярні.

Застосування адгезивних технологій при пломбуванні каріозних порожнин з використанням композитів і склоіономерних цементів стало підставою для повної відмови від профілактичного розширення по Black [13,29,30.] та проведення щадного препарування. Відомо, що дентин і пульпа є єдиною системою, об'єднаною за допомогою цитоплазматичних відростків спеціалізованих клітин пульпи – одонтобластів, тому каріозну порожнину необхідно розглядати як дентинну рану з відкритими і пошкодженими сотнями тисяч відростками одонтобластів. Препарування твердих тканин зубів супроводжується рефлекторною відповіддю ряду систем організму людини, обумовленого його психоемоційним станом, почуттям страху, больовими факторами. Важливо підкреслити, що препарування не можна розглядати як місцевий травматичне вплив, що супроводжується тільки певними морфологічними змінами і перебудовою зубних тканин. Дослідження дозволили виявити морфологічні зміни в ніжнещелепному нерві, що виявляється в різкому розрідженні і дегенерації нервових волокон. При цьому спостерігаються функціональні порушення серцево-судинної системи і нейроендокринного апарату [31].

Адгезивне ж препарування характеризується створенням мінімального обьема порожнини, екскавацією розм'якшеного дентину і збереженням емалі яка лишилася неушкодженою. Мінімальна обробка каріозної порожнини виправдана і з функціональної, і з естетичної точок зору [30].

Таким чином, для повноцінного відновлення порожнин II класу можна використовувати різні техніки препарування, а шляхи підвищення ретенційних властивостей пломб лежать в правильному виборі пломбувального матеріалу.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Hirt T. u. Lutz F. Conservative amalgam restoration// Schweiz. Mon.schr. Zahnmed. 1987. Bd.97. 1260-1270.

2. Оценка качества пломб при пломбировании полостей II класса / И.М. Макеева, Н.С. Жохова, Д.О. Глазов [и др.] //. − Москва, Труды VI съезда Стоматологической Ассоциации России: 2000. − С. 147−148.

3. Kidd A.M. Pickard's manual of operative dentistry / A. M. Kidd, B.G. Smith − Oxford, 2004. − P. 118−137.

4. Методические подходы к диагностике и определению эффективности лечения кариеса / Г.Г. Иванова, В.Н. Торопов, В.Д. Ландинова [и др.] // Новые методы диагностики и результаты их внедрения в стоматологическую практику: Труды ЦНИИС: − Москва, 1999. − С. 19−20.

5. Диагностика, лечение и профилактика стоматологических заболеваний / [Яковлева В. И., Трофимова Е. К., Давидович Т. П., Просверяк Г. П.]. − Минск: Выша школа, 2004. − 113 с.

6. Петрикас А. Ж. Интерпроксимальная техника внутриротовой рентгенографии при диагностике кариеса на контактных поверхностях боковых зубов / А.Ж. Петрикас, В.Г. Похильченко, И.В. Березовский // Стоматология для всех. − 2000. − № 2. – С. 12.

7. Болховская С.М. Отдаленные результаты пломбирования полостей различных классов современными композитными материалами: автореф. дис. на соиск. учёной степени канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматология» / С.М. Болховская. − Москва, 2000. − 26 с.

8. Білоклицька Г.Ф. Клінічний досвід роботи з новим нанокомпозитом SYNERGY D6 (Coltene Whaledent) / Г.Ф. Білоклицька, Т.І. Дзицюк // Современная стоматология. − 2007. − № 4. − С. 11−16.

9. Елистратова М. Краевая проницаемость пломб из различных пломбировочных материалов в ранние сроки лечения / М. Елистратова, С. Тармаева // Стоматология. − 1998. − № 1. − С. 16−18.

10. Рединова Т.Л. Клинические и электрометрические критерии вторичного и рецидивирующего кариеса зубов/ Т.Л. Рединова, Е.В. Зайнулина // Клиническая стоматология. − 2007. − № 2. − С. 14−16.

11. Зайнулина Е.В. Показатели электроодонтометрии зубов со средним кариесом / Е.В. Зайнулина // Актуальные проблемы и перспективы развития стоматологической службы: сборник научных статей межрегиональной научно-практической конференции, посвящённой 85-летию стоматологической службы республики Саха (Якутия). − Якутск, 2005. − С. 99−102.

12. Радлинский С.В. Тоннельная реставрация зубов / С.В. Радлинский // ДентАрт. − 1999. − № 3. − С. 34−40.
13. Black G.V. Konservierende Zahnheilkunde. Autorisierte deutsche Ubersetzung von H. Pichler.Verlag von Herman Meusser// Berlin. 1914.
14. Борисенко А.В. Композиционные пломбировочные материалы. – К.:Книга плюс. 1998. –С.64-71, 74-116.
15. Wilson A.D., McLean J.W. Glass-Ionomer Cement. –Chicago Quint.Publ.Co.,Inc.,1988. –P.204-220.
16. Hunt P.R. A modified class II preparation for Glass Yonomer Restorative Materials// Quintess. 1984. Inf. 15. Ref.2341.
17. Almquist T.C. et. al. Conservative amalgam restorations/7 Y. prost. Dent. 1973. Vol. 29. P. 524.
18. Christensen G.Y. Preventive restorative dentistry// Int. Dent. Y. 1990. Vol. 40. N 5. P. 259-266.
19. Yahn K.R., Zuhrt R. Die Black – Regeln der Kavitatenpreparation// Stomatol. DDR. 1990. Bd.40.N 5. S.223-226.
20. Rodda.J.C.Modern Class II amalgam cavity preparations.// N.Z.Dent.J. 1972. Vol. 68. P. 132.
21. Qvist W. et.al. Progression of approximal caries in relation to iatrogenic preparation damage// V– Dent. Res. 1992. Vol.71. N 7. P. 1370-1373.
22. Bindslev P.H. Amalgamof alternative fyidningsmaterialer// Tandlaegebladet 1991. Vol.95. N 5. P.208-211.
23. Кролл Т.П. Реставрация кариозных полостей II класса с боковым доступом, выполненная с применением стеклоиономерного цемента// Квинтэссенция. 1995. 22. С.47-52.
24. Wilson A.D., McLean J.W. Glass-Ionomer Cement. –Chicago Quint.Publ.Co.,Inc., 1994. –P.322.
25. McLean J.W. Clinical applications of glass-ionomer cements// Operative Dent. – 1992.
–N 17. –P.184-190.
26. Радлинский С.В. Реставрация зубов материалами «Дентсплай»: адгезивная техника//ДентАрт. –1996. – № 2. – С. 27-29.
27. Радлинский С.В. Реставрация зубов, измененных в цвете//ДентАрт. –1998. -№1. -.30-40.
28. Hunt P.R. A modified class II preparation for Glass Yonomer Restorative Materials / P.R. Hunt // Quintess. − 1984. − Inf. 15. − Ref. 2341.
29. Донский Г.И., Паламарчук Ю.Н., Павлюченко О.Н. Восстановительные и пломбировочные материалы. Донецк. –ООО «Лебедь». 1999. – С. 41-51.
30. Хельвиг Э., Климек Й., Антин Т. Терапевтическая стоматология.//Пер. С нем. Львов: ГалДент. 1999. – С. 116-118, 146-164.
31.Оленич СМ. Изменения в нижнечелюстном нерве после препаровки зубов под несъемные протезы // Материалы V краевой конференции стоматологов. Краснодар. 1974. С. 52-54.

Кушнір О. Ю.
кандидат медичних наук, асистент кафедри
біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»
Купчанко К. П.
асистент кафедри
медичної та фармацевтичної хімії
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»

ВПЛИВ ВОДНОГО ТА СОЛЬОВОГО НАВАНТАЖЕННЯ НА АКТИВНІСТЬ ПІРУВАТКІНАЗИ ТА ЛАКТАТДЕГІДРОГЕНАЗИ В КРОВІ ЩУРІВ ІЗ СТРЕПТОЗОТОЦИНОВИМ ДІАБЕТОМ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню показників активності піруваткінази та лактатдегідрогенази в крові щурів із стрептозотоциновим діабетом за умов водного та сольового навантаження. В роботі наведені нові дані щодо змін показників активності вказаних ферментів на 12-ту добу перебігу стрептозотоцинового діабету на фоні водного і сольового навантаження і без навантаження. В ході дослідження встановлені більш виражені зазначені зміни у крові діабетичних щурів, яким проводили сольове навантаження.

Аннотация: Статья посвящена исследованию показателей активности пируваткиназы и лактатдегидрогеназы в крови крыс с стрептозотоциновым диабетом в условиях водной и солевой нагрузки. В работе приведены новые данные об изменениях показателей активности указанных ферментов на 12-е сутки течения стрептозотоцинового диабета на фоне водной и солевой нагрузки и без нагрузки. В ходе исследования установлены более выражены эти изменения в крови диабетических крыс, которым проводили солевую нагрузку.

Summary: The aim of the present study was to evaluate the effect of water and saline overload on pyruvate kinase and lactate dehydrogenase activities in the blood of streptozotocin diabetic rats. This paper shows estimates of the the activity of changes in these enzymes on the 12th day course of streptozotocin-induced diabetes on a background of water and salt stress. During the study, these changes are more pronounced in the blood of diabetic rats undergoing salt load.

Вступ. Цукрового діабету 1 типу (ЦД1) є широко поширеним хронічним захворюванням серед дітей та підлітків [8]. Це складне захворювання за участю поєднання чинників, таких як генетична схильність, порушення регуляції імунологічного та впливу навколишнього тригера [17]. Останні дослідження надали докази того, що значна продукція глюкози в печінці відіграє важливу роль у розвитку гіперглікемії натщесерце у хворих цукровим діабетом [14]. Сіль грає важливу роль у контролі артеріального тиску при ожирінні та цукровому діабеті [13]. Високе споживання натрію може підвищити кров'яний тиск і діабет являє собою сіль-чутливий стан [4].

Початкове ушкодження β-клітин за умов стрептозотоцинового діабету перш за все зменшує кількість транспортерів глюкози Glucose transporter type 2 (GLUT-2) на їхній плазматичній мембрані. Це знижує чутливість β-клітин до глюкози та веде до зменшення продукції інсуліну ще до початку процесу деструкції [1,16].

Гліколітичний цикл обміну глюкози закінчується утворенням піровиноградної кислоти, яка потім конвертується в молочну кислоту за участю лактатдегідрогенази. Піруваткіназа – відомий ключовий фермент гліколізу [10,11].

Метою даної роботи було: вивчити вплив водного та сольового навантаження на активність піруваткінази та лактатдегідрогенази в крові щурів із стрептозациновим діабетом.

Матеріали та методи. Експерименти проведені на статевозрілих самцях безпородних білих щурів масою 0,18–0,20 кг. Стрептозациновий діабет у щурів викликали шляхомодноразового внутрішньоочеревинного введення тваринам стрептозацину в дозі з 70 мг/кг маси тіла тварини [3, 15]. Кров для дослідження відбирали з хвостової вени. На третю (критичну) добу спостерігалась загибель ≈ 50% діабетичних щурів. Визначення рівня БГ на 5-ту та 12-ту добу експерименту проводили за допомогою приладу One Touch Ultra Easy («Johnson & Johnson», США). Водне навантаження проводили шляхом уведення тваринам води з розрахунку 5% від маси тіла. Сольове навантаження діабетичним щурам проводили шляхом уведення 0,1% NaCl із розрахунку 5% від маси тіла щурів [2, 5]. Дослідних тварин було розподілено на три групи: I – контрольна (інтактні); II – щурі із стрептозациновим діабетом за умов водного навантаження; III – щурі із стрептозациновим діабетом за умов сольового навантаження.

Тварин забивали шляхом декапітації на 12-ту добу від початку експерименту у відповідності до етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених Першим Національним конгресом з біоетики (Київ, 2000), що узгоджується з положеннями Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей. Забір крові проводили із додаванням антикоагулянту ЕДТА із розрахунку 1 мг на 1 мл цільної крові. Статистичну обробку результатів дослідження проводили за Стьюдентом.

Для визначення адекватного методу статистично оцінки середньої різниці між групами дослідження проведена попередня перевірка розподілу величин у вибірках. Згідно критерію Shapiro-Wilk, який виристовують з метою оцінки нормальності розподілу у вибірках об'ємом $n \leq 50$, для всіх вибі-

Таблиця

Зміни показників активності піруваткінази та лактатдегідрогенази в крові щурів із стрептозотоциновим діабетом за умов водного та сольового навантаження (x±Sx, n=6)

Показники / Групи	Піруваткіназа, мкмоль / хв. × г Hb	Лактатдегідрогеназа, нмоль/хв×г Hb
1. Контроль (інтактний)	49,2±1,58	5,6±0,14
2. Цукровий діабет	23,8±2,15a	8,8±0,55a
3. Цукровий діабет + водне навантаження	24,7±2,27 a	8,0±0,57 a
4. Цукровий діабет + сольове навантаження	17,2±2,44 a,b,c	10,2±0,73 a,b,c

1. a, b, c – зміни вірогідні (p≤0,05).

2. a – стосовно контролю; b – стосовно цукрового діабету;

c – стосовно цукрового діабету на фоні водного навантаження.

рок не отримано даних про відхилення розподілу у вибірках від нормального (p>0,05). Враховуючи наведені дані, застосування критерію Стьюдента вважали достатнім для отримання валідних висновків. Для підвищення надійності висновків паралельно використали непараметричний критерій порівняння Mann-Whitney (Манні-Вітні), який показав подібні результати до обрахунків за допомогою критерію Стьюдента щодо величини p. Достатнім рівнем вірогідності розбіжностей вважали p≤0,05.

Згідно отриманих результатів (таблиця), у крові щурів із стрептозотоциновим діабетом, як за умов водного, так і за умов сольового навантаження, знизилася активність піруваткінази (ПК) та зросла активність лактатдегідрогенази (ЛДГ) в середньому на 57% відповідно при порівнянні з показниками інтактних щурів. Ймовірно, абсолютний дефіцит інсуліну призводить до зниження процесів аеробного окиснення глюкози на рівні гліколізу [6]. Адже піруваткіназа це фермент, який регулюється інсуліном [12].

Зазначені зміни більше виражені у групі діабетичних щурів, яким проводили сольове навантаження. У крові тварин даної групи активність ПК була на 30% нижчою, а активність ЛДГ була на 27% вищою, ніж у діабетичних щурів, яким проводили водне навантаження. Вірогідної різниці між показниками активностей ЛДГ та ПК у крові щурів із стрептозациновим діабетом на фоні водного навантаження та аналогічними показниками у крові діабетичних щурів не виявлено.

Відомо, що основними нейрогуморальними механізмами серцево-судинних змін за умов сольового навантаження в щурів з стрептозотоциновим діабетом є збільшення натрію і чутливості судин до адренергічних стимулів, які діють в комбінації для отримання кінцевого результату – високих рівнів артеріального тиску [4,7]. В інших дослідженнях показано, що дефекти в дії NO, ендотеліну, і АТФ проявляються підвищенням артеріального тиску, особливо в NaCl-чутливої манері [7,9].

Висновок. При стрептозациновому цукровому діабеті, як за умов водного, так і за умов сольового навантаження, спостерігається пригнічення гліколітичного розщеплення глюкози та посилення процесів глюконеогенезу. Більше виражені зазначені зміни у крові діабетичних щурів, яким проводили сольове навантаження.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Колесник Ю.М. Панкреатические островки: некоторые аспекты морфологи, физиологии и процессов деструкции при сахарном диабете типа 1 / Ю. М. Колесник, М. А. Орловский // Проблемы эндокринологии. – 2004. – Т. 50, № 2. – С. 3–10.

2. Aly H.F. Comparative effects of zinc, selenium and vitamin E or their combination on carbohydrate metabolizing enzymes and oxidative stress in streptozotocin induced-diabetic rats / H.F. Aly, M.M. Mantawy // Eur Rev Med Pharmacol Sci.- 2012. – Vol. 16, № 1. – P. 66–78.

3. Ameliorating effect of eugenol on hyperglycemia by attenuating the key enzymes of glucose metabolism in streptozotocin-induced diabetic rats / Srinivasan S, Sathish G, Jayanthi M // Mol Cell Biochem. – 2014. – Vol. 385, № 1-2. – P. 159–168.

4. Chronic salt loading and cardiovascular-associated changes in experimental diabetes in rats / Maeda C1, Schaan B, Oliveira E // Clin Exp Pharmacol Physiol. – 2007. – Vol. 34, № 7. – P. 574 – 580.

5. Effect of sodium overload on renal function of offspring from diabetic mothers / L. Rocco, F.Z. Gil, T.M. da Fonseca Pletiskaitz, M .de Fátima Cavanal, G.N. Gomes // Pediatr Nephrol. – 2008. – Vol. 23, № 11. – P. 2053 – 2060.

6. Effects of melatonin on the glutathione system in the blood of alloxan diabetic rats / Igor Gerush, Taras Boichuk, Iryna Yaremii, Olexandra Kushnir, Oleg Gerush // IUBMB-FEBS (03. 09. 2012 – 09. 09. 2012). – 2012. – Journal 279, Suppl. 1. – P. 88.

7. Garvin J.L. Regulation of renal NaCl transport by nitric oxide, endothelin, and ATP: clinical implications / J.L. Garvin, M. Herrera, P.A. Ortiz // Annu Rev Physiol. – 2011. – Vol. 73. – P. 359 – 376.

8. Gómez-Rico I. Type 1 Diabetes mellitus: Brief review of the main associated psychological factors / Gómez-Rico I, Pérez-Marín M, Montoya-Castilla I. //An Pediatr (Barc). – 2014. – pii: S1695-4033(14)00179-9. doi: 10.1016/j.anpedi.2014.04.003.

9. Is fluid overload more important than diabetes in renal progression in late chronic kidney disease? / Tsai YC1, Tsai JC2, Chiu YW2 // PLoS One. – 2013. – Vol. 8, – № 12. – :e82566. doi: 10.1371/journal.pone.0082566.

10. Kushnir A. Impact of melatonin on the activity of pyruvate kinase in the liver of alloxan – diabetic and tetrachlormethane intoxicated rats exposed to light deprivation / A. Kushnir, I. Yaremii, A. Malinevskaya // European Applied Sciences (ISSN 2195 – 2183). – 2014. – № 2. – P. 35–37.

11. Kushnir Olexandra The effect of Melatonin on antioxidant system during Diabetes Mellitus / Olexandra Kushnir, Iryna Yaremii // XV International Congress ["Health and Education in the XXI century" (Metabolic syndrome – byorytm and melatonin)] (27-30 November 2013, Peoples' Friendship University of Russia, Moscow). – 2013. – Т. 15, № 1 – 4. – С. 40–43.

12. Modulatory effects of morin on hyperglycemia by attenuating the hepatic key enzymes of carbohydrate metabolism and β-cell function in streptozotocin-induced diabetic rats / P. Vanitha, C. Uma, N. Suganya // Environ Toxicol Pharmacol. – 2014. – Vol. 37, № 1. – P. 326–335.
13. Physiological changes induced by salt intake in female Spontaneously Diabetic Torii-Lepr(fa) (SDT fatty) rat, a novel obese type 2 diabetic model / Y. Katsuda, Y. Kemmochi, M. Maki // Anim Sci J. – 2014. – Vol.85, № 5. – P. 588 – 594.
14. Prasath G.S. Fisetin improves glucose homeostasis through the inhibition of gluconeogenic enzymes in hepatic tissues of streptozotocin induced diabetic rats / G.S. Prasath, S.I. Pillai, S.P. Subramanian // Eur J Pharmacol. – 2014. – pii: S0014-2999(14)00535-4. doi: 10.1016/j.ejphar.2014.06.065.
15. Salt overload in fructose-fed insulin-resistant rats decreases paraoxonase-1 activity / W.C. Dornas, W.G. de Lima, R.C. Dos Santos et al. // Nutr Metab (Lond). – 2012. – Vol. 27, № 9(1). – P. 63.
16. Tanedja Krishna PROTECTIVE EFFECTS OF MELATONIN IN ALLOXAN DIABETIC RATS UNDER CONDITIONS OF CONSTANT DARKNESS / Tanedja Krishna, Iryna Yaremii, Olexandra Kushnir // 24-th European Students' Conference [«Exploring the unknown »] (Berlin, Germany 4-7 September, 2013). – Berlin : Charite, 2013. – ESCID 396.
17. Understanding type 1 diabetes: etiology and models / Acharjee S1, Ghosh B, Al-Dhubiab BE, Nair AB // Can J Diabetes. – 2013. – Vol. 37, № 4. – P. 269–276.

Батіг І. В., Кузик Л. Г.
студенти стоматологічного факультету
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»
Перепелиця О. О.
кандидат біологічних наук, доцент кафедри медичної та фармацевтичної хімії
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»
Батіг В. М.
кандидат медичних наук, доцент кафедри терапевтичної стоматології
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»

СТАН НЕСПЕЦИФІЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ПОРОЖНИНИ РОТА У ПРАЦІВНИКІВ ХІМІЧНОЇ ПРОМИСЛОВОСТІ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ТКАНИН ПАРОДОНТА

Анотація: Стаття присвячена проблемі зниження рівня неспецифічного захисту у працівників хімічно-гумового виробництва та необхідності корекції стану неспецифічної резистентності тканин порожнини рота.

Аннотация: Статья посвящена проблеме понижения уровня неспецифической защиты у работников производства резиновых полимерных изделий и необходимости коррекции состояния неспецифической резистентности тканей полости рта.

Summary: This article is dedicated to the problem of decrease of non-specific protection level in workers of rubber polymer products' manufacturing and the necessity of therapy use for correction of nonspecific resistance state of oral cavity tissues.

Постановка проблеми. Близько 40 % ринку хімічної продукції є товари, виготовлені з полімерних і пластичних мас. Зокрема, нині виготовляють понад 80 видів синтетичного каучуку, які мають специфічні властивості. У процесі виробництва гуми використовують цілий арсенал хімічних речовин та сумішей – прискорювачі вулканізації, пом'якшувачі, наповнювачі, барвники тощо. Тому в повітрі робочих приміщень можуть знаходитись продукти возгонки компонентів гумової суміші, сірчистий газ, хлор, сірководень, пари вуглеводнів, оксиди Карбону та ін., які сприяють розвитку захворювань верхніх дихальних шляхів, шлунково-кишкового тракту, опорно-рухового апарату, нервової та кровоносної систем [1, 2, 3]. В останні роки проводиться активне цілеспрямоване вивчення стоматологічної захворюваності працівників шкідливих і небезпечних виробництв, метою якого є визначення ступеня впливу хімічних виробничих чинників на тканини пародонта та склад ротової рідини [4, 5, 6, 7, 8, 9]. Дослідження стану стоматологічного здоров'я робітників, які працюють в умовах шкідливого виробництва, є необхідним та обґрунтованим кроком для лікування і розробки ефективних комплексних економічно виправданих методів профілактики, що доведено багаторічним досвідом розвинених країн Європи [10].

Одним з показників резистентності організму людини до патологічних станів є рівень окремих факторів неспецифічного захисту. Стан неспецифічної резистентності зумовлює рівень місцевого імунітету порожнини рота [11], що впливає, як на виникнення уражень у твердих тканинах зубів, так і на виникнення запалення у тканинах пародонту [12]. Провідну роль у природному неспецифічному імунітеті ротової порожнини відіграє фермент лізоцим. Джерелами лізоциму в ротовій рідині є епітеліальні клітини слинних залоз, лейкоцити, що емігрували, та мікроорганізми. Лізоцим викликає аглютинацію патогенних мікроорганізмів, володіє кровоспинною, антибактеріальною дією, бере участь у процесах регенерації, мінералізації кісткової тканини [13]. Тому характер змін рівня лізоциму в ротовій рідині працівників шкідливих хімічних виробництв використовують для оцінки рівня неспецифічного захисту в порожнині рота.

Мета роботи: визначити рівень лізоциму в ротовій рідині працівників із захворюваннями тканин пародонта, які працюють в умовах шкідливого хімічного виробництва.

Матеріал і методи. У дослідженні брало участь 123 особи 45-55 років, які працюють на ТзОВ «Розма» (Чернівці, Україна) не менше 5 років. Основна група налічувала 80 осіб, які працюють у цехах зі шкідливими чинниками, контрольна – 43 особи, які працюють у підрозділах, не пов'язаних із хімічними чинниками. В обох групах виділяли працівників у підгрупи за стажем роботи: 5-10 р., 10-15 р., 15-20 р. Для дослідження використовували клінічні (стоматологічне та пародонтологічне дослідження), лабораторні та біохімічні методи. Досліджували ротову рідину, яку збирали натще протягом 5 хвилин у центрифужні пробірки і зберігали при 0оС. Перед дослідженням ротову рідину розморожували при кімнатній температурі та центрифугували при 1700 об. Для визначення вмісту лізоциму в ротовій рідині використовували індикаторні мікроорганізми Micrococcus lisodeictricus («Біохімреактив», м. Санкт-Петербург). Активність ферменту визначали нефелометричним методом за зміною мутності суспензії і виражали у мікрограмах кристалічного лізоциму на 1 мг білку за 30 хв. інкубації при температурі 37оС, а також на 1 мл слини [14]. pH змішаної слини визначали за допомогою мілівольтметра pH-150 [15]. Для проведення реакції адсорбції мікроорганізмів, яку використовують для комплексного клінічного обстеження хворих, при захворюваннях пародонту і слизової оболонки рота, зішкребували

мазок зі здорової ділянки слизової оболонки альвеолярної частини ясен і фарбували по Романовському. У забарвлених мазках вивчали співвідношення мікрофлори порожнини рота з епітеліальними клітинами слизової оболонки шляхом підрахунку кількості коків, адсорбованих на поверхні ста епітеліальних клітин. За результатами підрахунку виділяли 4 групи клітин з адсорбцією мікроорганізмів: 1) одиничною; 2) від 5 до 25 коків; 3) від 26 до 50 коків; 4) більше 51 коків на поверхні. Клітини першої та другої груп відносять до групи клітин з негативною реакцією адсорбції мікроорганізмів, третьої й четвертої – з позитивною. Статистична обробка даних проведена за допомогою програми Excel.

Результати та їх обговорення. За дії окремих несприятливих чинників у тканинах пародонта виникає запальний процес, який призводить до розладу метаболічної рівноваги. Її порушення є наслідком анаеробного типу розщеплювання вуглеводів із накопиченням продуктів неповного окиснення – молочної кислоти, амінокислот, кетонових тіл, які призводять до зниження pH середовища (ацидозу тканин). Тому для непрямої оцінки інтенсивності запального процесу в пародонті визначали pH змішаної слини. У всіх пацієнтів основної групи pH слини був знижений і становив 6,15 ± 0,12, що у 1,09 рази ($p<0,05$) нижче за pH слини пацієнтів контрольної групи. При цьому, варіабельність значень pH пацієнтів основної групи була значною – від 5,1 до 6,7. Прослідковувалась також залежність зниження pH слини від стажу роботи працівників.

В основній групі виявлено 87 % пацієнтів зі захворюваннями пародонту, в той час як в контрольній групі цей показник становив 45 %, що свідчить про вплив виробничих чинників на тканини порожнини рота. Рівень лізоциму у всіх пацієнтів був знижений, порівняно зі здоровими (рис.). Особливо різке зниження лізоциму (в 1,4 рази, $p<0,05$) фіксували при генералізованому пародонтиті I-II ст. Це, ймовірно, пов'язано зі збільшенням кількості мертвих нейтрофілів, що гальмують синтез білку в клітині й знижують антибактеріальну активність лізоциму. До того ж, має місце адсорбція лізоциму тканинами ясен на поверхні колагену за рахунок підвищеної проникності тканин пародонта при запаленні. Порівняльний аналіз рівня лізоциму в пацієнтів із різним стажем роботи свідчить, що питома активність лізоциму в групі робітників зі стажем роботи 15-20 років в 1,5 рази ($p<0,05$), а в групі робітників зі стажем роботи 10-15 р в 1,2 рази ($p<0,05$) нижча за такий показник у групі працівників зі стажем роботи 5-10 років. Отримані результати свідчать про шкідливий вплив виробничих чинників, зокрема хімічних, на фактор неспецифічного захисту – рівень лізоциму в ротовій рідині.

Зниження рівня неспецифічного захисту підтверджують результати реакції адсорбції мікроорганізмів клітинами епітелію слизової оболонки рота. Як відомо, при реакції адсорбції мікроорганізмів 70 % і вище функціональний стан організму характеризують як добрий, при 30 % і нижче – як незадовільний. Отримані результати реакції адсорбції мікроорганізмів клітинами епітелію слизової оболонки рота свідчать про задовільний функціональний стан пацієнтів, зокрема з генералізованим пародонтитом I-II ст (40,6 ± 2,75 % – 47,8 ± 5,14 %).

Отже, зниження резистентності тканини порожнини рота працівників хімічного виробництва пов'язане з розвитком запального процесу, що призводить до зміни pH ротової рідини. Дослідження факторів неспецифічної резистентності в порожнині рота засвідчило низький вихідний рівень лізоциму в ротовій рідині, що, вочевидь, пояснюється наявністю захворювань тканин пародонта, при якому вміст лізоциму в слині значно зменшується, а також впливом шкідливих умов роботи пацієнтів.

Висновок. 1. Особливості умов праці робітників цехів по виробництву гумових полімерних виробів характеризуються цілим рядом несприятливих професійно-виробничих чинників, які викликають розвиток різної патології органів порожнини рота.

2. Результати дослідження свідчать про високу поширеність захворювань тканин пародонта у працівників виробничих цехів, частота і характер яких залежить від тривалості дії шкідливих чинників виробничої сфери, що повинно враховуватись при плануванні індивідуальної профілактики на підприємстві.

3. Запальні і дистрофічно-запальні процеси в пародонті в осіб, які працюють в умовах шкідливого виробництва гумових полімерних виробів, вже на ранніх етапах протікають на тлі значного зниження захисних механізмів порожнини рота, що свідчить про необхідність розробки методів корекції стану неспецифічної резистентності тканин порожнини рота цієї категорії працівників.

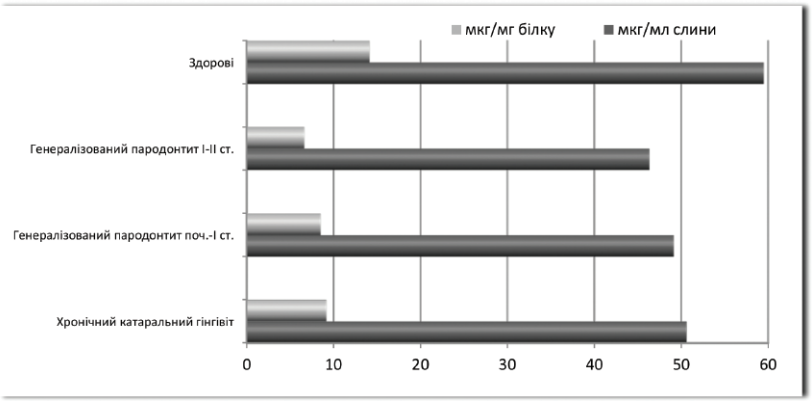


Рис. Питома активність лізоциму в змішаній слині працівників хімічного виробництва при різних захворюваннях пародонта

ЛІТЕРАТУРА:

1. Брагинский О. Б. Мировая нефтехимическая промышленность / О. Б. Брагинский. – М.: Наука, 2003. -556 с.
2. Измеров Н. Ф. Охрана здоровья рабочих и профилактика профессиональных заболеваний на современном этапе / Н. Ф. Измеров // Медицина труда и промышленная экология. – 2002. – № 1. -С. 1-7.
3. Рожинская Л. Я. Остеопороз: диагностика нарушений метаболизма костной ткани и кальций-фосфорного обмена / Л. Я. Рожинская // Клин. лаб. диагностика. –1998. – № 5. – С. 25-32.
4. Батіг В. М. Вплив виробничих факторів на стан гігієни порожнини рота у працівників підприємств хімії органічного синтезу / В. М. Батіг // Современная стоматология. – 2013. – № 4. -С. 60-63.
5. Гладка О. М. Вплив комплексного застосування препаратів магнію на стан специфічного та неспецифічного захисту ротової порожнини / О. М. Гладка, Є. М. Рябоконь // Запорожский медицинский журнал. – 2012. – № 4(73). – С. 9-11.
6. Деньга О. В. Комплексная профилактика и лечение основных стоматологических заболеваний у работников химического производства / О. В. Деньга, О. В. Ефремова, Э. М. Деньга // Вісник стоматології. – 2014. – № 4. – С. 14-17.
7. Деньга О. В. Оценка генетической предрасположенности работников металлургического производства к основным стоматологическим заболеваниям / О. В. Деньга, А. В. Гаврищук, Т. М. Вербицкая // Вісник стоматології. – 2014. – № 4. – С. 17-20.
8. Коломоєць М. Ю. Професійні хвороби / М. Ю. Коломоєць, О. С. Хухліна. – К.: Здоров'я, 2000. – 160 с.
9. Професійні захворювання в Україні у 2003 році / МОЗ України. – К., 2004. -6 с.
10. Савичук Н. О. Аналіз програм профілактики основних стоматологічних захворювань у розвинених країнах / Н. О. Савичук, О. В. Клітинська // Профилактическая и детская стоматология. – 2014. – № 4. – С. 64-66.
11. Куцевляк В. И. Местный иммунитет полости рта при множественном кариесе у детей / В. И. Куцевляк, Е. Г. Денисова // Вестник стоматологии. – 1998. – № 2. – С. 61-63.
12. Sakalauskiene J. Secretory function of neutrophilic leukocytes of the patients with periodontal diseases / J. Sakalauskiene // Stomatologia. – 2005. – Vol. 7, № 3. P. 90-94.
13. Данилевский Н. Ф. Заболевания пародонта / Н. Ф. Данилевский, Борисенко А. В. – К.: Здоров'я, 2000. – 462 с.
14. Леонтьев В. К. Биохимические методы исследования в клинической и экспериментальной стоматологии / В. К. Леонтьев, Ю. А. Петрович. – Омск. – 1976. – 139 с.
15. Колб В. Г. Справочник по клинической химии. / В. Г. Колб, В. С. Калмышников. – Минск: Беларусь, 1982. – 386 с.

Черниловский А. В.
ассистент кафедры семейной медицины ФПО
ГУ «Днепропетровская медицинская академия» МЗ Украины
Пешкова В. А.
врач-интерн кафедры семейной медицины ФПО
ГУ «Днепропетровская медицинская академия» МЗ Украины

КЛИНИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТЕОХОНДРОЗА В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА

Аннотация: Остеохондроз – как самостоятельная нозологическая единица, одна из наиболее частых причин обращения пациентов разного возраста и рода деятельности к семейному врачу, является фоном различных заболеваний, осложняющих диагностику и лечение основного заболевания. Само по себе данное заболевание может быть причиной неспособности выполнения привычной функциональной активности, что ухудшает повседневную работу пациента.

Аннотація: Остеохондроз – як самостійна нозологічна одиниця, одна з найбільш частих причин звернення пацієнтів різного віку та роду діяльності до сімейного лікаря, є фоном різних захворювань, що ускладнюють діагностику та лікування основного захворювання. Саме по собі дане захворювання може бути причиною нездатності виконання звичної функціональної активності, що погіршує повсякденну роботу пацієнта.

Summary: Osteochondrosis – as an independent nosology unit is one of the most frequent reasons that patients of different ages, sort and activity tend to complain to their family doctor. It's the background of different diseases, complicating diagnostics and treatment of basic disease. As an independent unit, it could be one of the reasons that creates the inability of usual functional activity and what worsening everyday work of the patient.

Актуальность: остеохондроз, как самостоятельная нозологическая единица, и жалобы, связанные с его проявлением у больных на различных стадиях, формах и локализациях процесса –одна из наиболее частых причин обращения пациентов к семейному врачу.

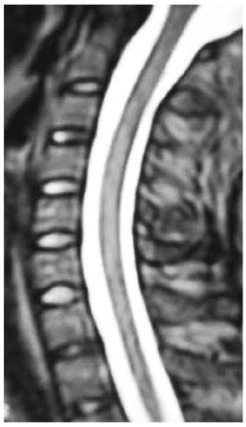
Анализ: Мета-анализ 15 исследований показал, что распространенность боли, связанной с остеохондрозом, не связанной с онкологических заболеваниями, составляет 15% среди взрослого населения, и из них до 10% готовы решиться на самоубийство для того, чтобы избавиться от нее [1]. Существенный процент (67%) онкологических пациентов испытывают головную боль (остехондроз шейного отдела позвоночника), обусловленную самой болезнью или ее лечением. Установлено, что две трети населения живут с болью более 5 лет и консультировались по поводу избавления от нее более чем у 3 специалистов. [6]. Кроме того, около трех четвертей жителей отмечают ежедневную боль различной локализации и почти четверть оценивают интенсивность боли как острую [2].С другой стороны, для устранения болей широко распространено самостоятельное применение пациентами анальгетиков – почти 80% больных пожилого возраста минимум раз в год прибегают к противоболевому самолечению [3]. Широкий набор безрецептурных болеутоляющих средств и агрессивная реклама все новых «экстрасильных» анальгетиков дезориентирует больных. Широчайшая, постоянно нарастающая, в том числе безрецептурная практика использования самих анальгетиков и нестероидных противовоспалительных препаратов в качестве анальгетиковделает необходимой оценку соотношения риска и пользы их применения [4]. Исследования показывают, что нестероидные противовоспалительные препараты ежедневно принимают более 30 миллионов людей в мире, и осложнения от их приема, в первую очередь, гастроинтестинальные, весьма часты и постоянно нарастают[5].

Цели: выявление основных симптомов заболевания и их дифференциальная диагностика для скорейшей постановки диагноза остеохондроза в практике семейного врача.

Основной материал.

Остеохондроз – это дегенеративно-дистрофический процесс, который, как правило, начинается в межпозвоночном диске с постепенным (поэтапным) вовлечением в него элементов и структур, как данного позвоночно-двигательного сегмента, так и всего позвоночника в целом. По мере развития деструкции тот процесс может избирательно охватывать не только позвоночные сегменты, но и в целом тот или иной отдел позвоночника, вызывая определённые неврологические синдромы. А это, в свою очередь, может спровоцировать развитие других заболеваний, что, в конечном счете, приведет к ухудшению состояния организма в целом.

В начальной стадии заболевания остеохондрозом отмечается головокружение, головная боль, бессонница, напряженность в мышцах, плохое настроение и др. Появившиеся в позвоночнике изменения отрицательно сказываются и на других органах, к которым подходят нервные окончания корешков спинного мозга. Этим объясняется появление болей при остеохондрозе в области печени, сердца, в эпигастральной области и кишечнике. Очень часто боль при остеохондрозе бывает, похожа на приступ стенокардии. И нужно уметь различить эти боли. Возьмите себе на заметку: при стенокардии боль возникает не только при движении, но и в покое, ее можно снять валидолом или нитроглицерином. При остеохондрозе боль проявляется обычно при движении, и эти лекарства не помогают.



МРТ №1

Возьмём за вариант нормы данный снимок МРТ № 1 , на котором наблюдается нормально выраженный лордоз, высота межпозвонковых дисков, ширина позвоночного канала. Самое главное — отсутствие стеноза (сужения). Спинной мозг: контуры ровные, чёткие, структура гомогенная (греч. homogees — однородный), расположен почти в центре позвоночного канала и имеет нормальную толщину. Участков его патологического расширения или сужения не наблюдается. Ликворные пути свободны, проходимы.

Остеохондроз шейного отдела. Заболеваниями шейного отдела позвоночника страдают не только пожилые, но и молодые люди и даже дети, которые ведут малоподвижный образ жизни. Особенно им подвержены те, кто достаточно длительное время занимается однообразной работой в положении стоя или сидя. Как известно, шейный отдел позвоночника обильно снабжён сосудами, нервами. Пока позвоночник относительно «здоров» и имеет нормальный лордоз и «рабочее» состояние межпозвонковых дисков, то с сосудами, нервами, как правило, всё в порядке, то есть всё функционирует в естественном режиме, (рис. 1) При прогрессировании дегенеративно-дистрофического процесса физиологический лордоз изменяется, что приводит к соответствующим проблемам

При раздражении нервных корешков шейно-плечевого сплетения появляется боль в плече, которая отдает в руку. Руку невозможно поднять, повернуть. Боль не успокаивается даже ночью, не давая уснуть. Боль возникает и в лопатке.

Когда вследствие развитиядегенеративно-дистрофического процесса в шейном отделе позвоночника, происходят биомеханические изменения с нарушением ликвородинамики и сдавленней позвоночной артерии. Циркуляция ликвора нарушается, образуются застои. В ликворе накапливаются токсичные вещества (от продуктов распада или жизнедеятельности бактериальных клеток, повреждённой мозговой ткани и др.). В свою очередь эти токсины оказывают весьма негативное воздействие на мозговую ткань. Плюс развивающаяся гипоксия и ишемия, как следствие сдавления позвоночных артерий, которые ещё более усугубляются теми же ликвородинамическими нарушениями.

Как правило, развитие шейного остеохондроза сопровождается целой цепочкой взаимосвязанных заболеваний. Сдавление корешков спинномозговых нервов, позвоночной артерии с её симпатическим позвоночным сплетением, венозных сосудов, сдавление спинномозгового канала унковертебральными разрастаниями или грыжами диска – всё это приводит к общему ухудшению состояния:

– головные боли (различной локализации и интенсивности);

– симпатико-адреналовые пароксизмы;

– приступы височной эпилепсии (медиобазальные отделы височной доли);

– синкопальный вертебральный синдром;

– нарушение памяти и эмоциональной сферы (повышенная раздражительность, упадок настроения, чувство тревоги, галлюцинации, различные страхи, страх смерти, страх развития шизофрении и всякие другие странности и ипохондрические состояния);

– гиперсомнический и катаплексический синдромы;

– вертебро – кардиологический синдром;

– кохлеовестибулярные симптомы (головокружение, нистагм (быстрые непроизвольные движения глаз из стороны в сторону, реже – круговые или вверх-вниз), снижение слуха и паракузии (нарушение слуха: шум в ушах, обманчивый слух));

– зрительные нарушения (снижение остроты зрения, фотопсии, изменение полей зрения и т. д.);

– вестибуловегетативные расстройства;

– синдром звёздчатого узла (от звёздчатого узла отходит позвоночный нерв, входящий в симпатическое сплетение позвоночной артерии, что оказывает влияние на ретикулярную формацию ствола мозга, весь лимбико-ретикулярный комплекс, а также на кору большого мозга, что в свою очередь и усугубляет нарушения эмоциональной сферы и мыслительной деятельности);

– нарушение сна;

– метеозависимость.

МРТ № 2

МРТ № 3

На МРТ № 2 наблюдается грудной отдел позвоночника с нормально выраженным физиологическим кифозом, межпозвонковыми дисками и спинным мозгом.

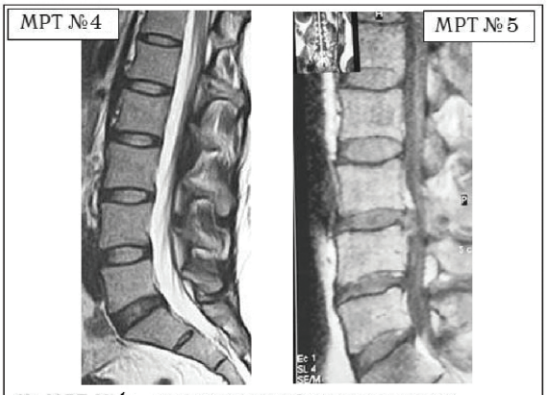
На МРТ № 3 наблюдается усиление грудного кифоза (гиперкифоз), снижение высоты межпозвонковых дисков с деформацией замыкательных пластин, расширением тел позвонков в вершине кифоза и самое главное — перерастяжение и уплощение спинного мозга на уровне вершины искривления.

Остеохондроз грудного отдела. При грудном остеохондрозе могут пострадать органы, которые

связаны иннервацией с участком спинного мозга, находящегося на уровне поражённого отдела и ниже. Роль спинного мозга в жизнедеятельности человека колоссальна. Нарушение его нормальной деятельности приводит к нарушению функций (неподвижности) ног, рук, туловища, органов малого таза, дыхательной мускулатуры, внутренних органов и т. д. Спинной мозг заключён в позвоночный канал, объём которого ненамного превосходит объём спинного мозга, то есть резервные пространства позвоночного канала крайне незначительны. А поскольку позвоночник для спинного мозга является вместилищем, «футляром», который охраняет его от всяческих бед, то спинной мозг находится в безопасности лишь до тех пор, пока его «футляр» цел.

Рассмотрим вариант нормы и патологии грудного отдела позвоночника (рис. 2, рис. 3).Конечно, заболевания, которые могут проявиться вследствие развития остеохондроза грудного отдела позвоночника, достаточно. В каждом отдельном случае не обходимо установить точный диагноз, осуществить грамотный подход в выборе методов лечения. Нельзя недооценивать возможные вариации развития заболевания. Вот, например, из-за таких деформаций позвоночника, которые можно наблюдать на МРТ № 3, порой возникают парезы или параличи, зачастую вследствие развивающегося ишемического «миелита», точнее спондилогенноймиелопатии – перерождение вещества спинного мозга из-за недостаточного кровоснабжения. Причём тоже клиническое течение спондилогенноймиелопатии может протекать двояко. Чаще заболевание развивается исподволь, постепенно в течение довольно длительного времени. Порой останавливается, так и не достигнув своего апогея. А бываетв течение относительно короткого отрезка времени, на фоне полноценной функции спинного мозга, возникают парезы и параличи. Что лежит в основе этого тяжелейшего осложнения – спондилогенноймиелопатии? Как правило, расстройство кровоснабжения спинного мозга. Оно, в свою очередь, возникает вследствие нарушения проходимости питающих его артериальных кровеносных сосудов. Опасность здесь таится в том, что значительный по длине спинной мозг, занимающий почти всю протяжённость позвоночника, получает кровоснабжение всего из нескольких артерий. Если даже одна из таких питающих артерий вследствие перерастяжения или сдавления «закупоривается», то значительные территории спинного мозга лишаются кислорода, питательных и других веществ, что приносит с собой его тканям артериальная кровь. Нарушение проходимости питающих спинной мозг кровеносных сосудов возникает вследствие их перерастяжения вместе со спинным мозгом и его элементами, что или приводит к сужению просвета растянутого артериального ствола или к компрессии его деформированными костными структурами позвоночника. Нервная ткань спинного мозга очень чувствительная к недостаточности кровоснабжения и быстро гибнет в условиях неполноценного притока артериальной крови. Это, в свою очередь, приводит к возникновению частичных и полных параличей тех органов, которые зависят от поражённых территорий спинного мозга. Вот такая выстраивается цепочка, где одно событие неумолимо порождает другое и приводит к определённым последствиям.

Но ещё более опасно, что данные патологические состояния способствуют развитию аутоиммунных реакций, которые нередко переходят в самостоятельные аутоиммунные заболевания. Однако в данном случае аутоиммунные реакции, возникающие вследствие развития миелопатии, направлены, в первую очередь, на утилизацию (уничтожение) поражённых нервных тканей спинного мозга. Но нередко аутоиммунные клетки выходят из-под контроля организма (иммунитета) и начинают уничтожать здоровые (непоражённые) ткани (клетки). Вот тогда и начинаются аутоиммунные заболевания.



На МРТ № 4 — поясничный отдел позвоночника. На данном «контрольном» снимке, после устранения методом вертеброревитологии секвестрированной грыжи межпозвонкового диска в сегменте L_V–S_I, наблюдаются остаточные явления дегенеративного процесса. Но в целом состояние поясничного отдела позвоночника, отображённое на этом снимке, довольно хорошее, поэтому будем использовать его для сравнения как вариант нормы.

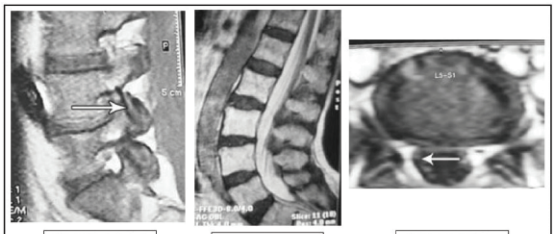
На МРТ № 5 наблюдается изменение физиологического лордоза, стеноз спинномозгового канала, грыжа межпозвонкового диска и спондилёз в сегменте L_{III}–L_{IV}, ретроспондилолистез — L_{IV} и L_V.

Остеохондроз поясничного отдела – это воспаление нервных корешков, ответвляющихся от спинного мозга. Он может возникнуть на любом отрезке спинного мозга: и в шейном, и грудном отделе, но нижние поясничные и верхние крестцовые корешки, входящие в состав седалищного нерва, поражаются гораздо чаще. Когда к боли в пояснице прибавляется боль в одной или двух ногах, тогда и говорят о пояснично-крестцовом радикулите.

Существует мнение, что радикулит – болезнь не слишком серьезная, хотя и довольно мучительная. Однако, когда болит поясница, травмирован весь организм, человек лишается сна, для него вредны физические нагрузки, теряется мышечная сила. Малейшее движение причиняет боль. Боли в спине характеризуются скованностью и потерей гибкости.

Иногда боль возникает при резком, неловком движении, ушибе позвоночника, подъеме тяжести. Появляется резкая боль в пояснице, которая исчезает через 5–7 дней. В таком случае говорят о поясничном прострелe – «люмбаго».Рассмотрим снимки для визуального сравнения и более детального понимания течения данного патологического процесса. Гипо- или гиперлордоз (рис.5) является следствием патологических изменений в позвоночнике. Как вы помните, в норме позвоночник человека имеет характерные изгибы. Если же они становятся чрезмерными, то даже несмотря на отсутствие межпозвонковых грыж, протрузий и других патологических изменений, пациенты с гипо- или гиперлордозами часто жалуются на боли как в позвоночнике, так и непосредственно, например, на боли в пояснице с иррадиацией в конечности (по типу корешковых болей). Эти боли, как правило, усиливаются после долгого сидения при подъёме (стартовые боли).Как правило, причина вышеупомянутых болей при таких патологиях скрывается в дугоотростчатых суставах. Дело в том, что при изменении физиологического лордоза извращается «работа» и дугоотростчатых суставов. В состоянии нормы дугоотростчатые суставы имеют дугообразную форму и расположены во фронтальной, горизонтальной и сагиттальной плоскостях в среднем под углом 45° (рис. 4). При развитии дегенеративно-дистрофического процесса в межпозвонковом диске (снижении высоты диска, возникновении сегментарной нестабильности) происходит смещение суставных поверхностей дугоотростчатых суставов по отношению друг к другу, что в свою очередь приводит к уплощению физиологического лордоза и его кифозированию (рис. 6) или же формированию гиперлордоза (рис. 7). И в том, и в другом случае данные процессы, как правило, сопровождаются сдавленней спинномозговых корешков (что вызывает соответствующие боли). Кроме того, сами дугоотростчатые суставы хорошо иннервированы, поэтому протекание патологических процессов, с участием этих суставов, сопровождается соответствующими болевыми ощущениями.

На снимке (рис.8) хорошо видно, как в силу развития выраженных дегенеративных изменений в межпозвонковых дисках (снижение их высоты) происходит уменьшение промежутков между телами позвонков, что сопровождается смещением верхних суставных отростков нижележащих позвонков кверху и несколько кпереди. В нижнем сегменте можно увидеть, как из-за такого смещения сустав упирается в дужку. Также в данном сегменте отчётливо видно, как вследствие смещения суставов образуется не только стеноз межпозвонкового отверстия, но, что не менее важно, происходит перерастяжение суставной капсулы. Вследствие нарушения нормальной работы (перерастяжения) суставной капсулы раздражаются (срабатывают) рецепторы, которые «включают» целый защитный механизм. Этот механизм, в свою очередь, вызывает напряжение определённых групп мышц с целью «обездвижить» позвоночно-двигательный сегмент на период адаптации.



МРТ №6 МРТ №7 МРТ №8

На МРТ №6 наблюдается уплощение физиологического лордоза в поясничном отделе позвоночника.
На МРТ №7 наблюдается гиперлордоз в поясничном отделе позвоночника.
На МРТ №8 наблюдаются нарушения конгруэнтности в дугоотростчатых суставах в сегменте L_V–S_I (указано стрелкой) вследствие гиперлордоза.

Дифференциальная диагностика. Необходимо учитывать, что при одинаковых симптомах, одинаковой клинической картине течения болезни, конкретные причины, вызвавшие данное заболевание, у каждого пациента могут быть разные – от точного диагноза зависит дальнейшее лечение.

Любое раздражение синовиальных оболочек дугоотростчатых суставов позвоночника приводит к возникновению симптома люмбоишиалгии (сочетание болевого синдрома в пояснично-крестцовом отделе позвоночника и болевого синдрома по ходу седалищного нерва), то есть клиническим проявлениям, свойственным тем симптомам, которые обычно выявляются у пациентов со сдавлением седалищного нерва грыжевым выпячиванием межпозвонкового диска. Простое раздражение синовиальной оболочки суставов позвоночника имитирует симптомокомплекс сдавления спинномозгового корешка грыжей поясничного диска.

Самые различные ситуации в области поражённого дистрофическим процессом поясничного межпозвонкового диска приводят к возникновению совершенно одинаковых симптомов, совершенно одинаковой клинической картине! Но поражения могут быть вызваны не только дистрофическим процессом, но и различными инфекциями. К примеру, у больных сахарным диабетом и лицам с ослабленным иммунитетом риск инфекции, как причины боли в пояснице, особенно высок и может иметь бактериальную, грибковую, паразитарную или вирусную природу. Рассмотрим некоторые наиболее часто встречающиеся инфекционные поражения поясничного отдела позвоночника:

– Дисцит- (воспаление, поражение межпозвонкового диска);

– спондилит – воспалительное заболевание позвоночника (характерный признак – первичное разрушение тел позвонков с последующей деформацией позвоночника); спондилит имеет разновидности, к примеру, пиогенный спондилит, гранулематозный спондилит, грибковый спондилит, паразитарный спондилит;

– эпи- и субдуральный абсцесс – скопление гноя, локализующееся над- и подтвёрдой мозговой оболочкой, вследствие воспаления менингит – воспаление оболочек головного или спинного мозга;

– миелит – воспаление спинного мозга.

Также одними из многочисленных причин болей в спине могут быть и поражения внутренних органов. Ведь каждый сегмент спинного мозга иннервирует определённый участок тела, в том числе мышцы, органы. К примеру, если у человека есть заболевания половых желёз, или придаточных органов половой системы, или же заболевания толстой кишки, то это также может послужить причиной появления в том же поясничном отделе позвоночника так называемой отражённой боли. Отражённая боль (реперкуссионная) возникает в органах и тканях, которые не имеют морфологических изменений, однако вовлечены симпатической нервной системой в патологический процесс, очаг которогонаходится в другом месте, как правилов каком-либо внутреннем органе.

Боли в поясничном отделе позвоночника также могут возникать и вследствие патологических или компрессионных переломов поясничных позвонков. Причиной таких переломов может быть также и остеопороз – разрежение костной ткани или дистрофия костной ткани, и как результат кости становятся хрупкими и ломкими. Также причиной компрессионных переломов может быть и метастатическое поражение позвоночника при злокачественных опухолях.

Выводы:

1. Остеохондроз является одним из самых часто встречающихся заболеваний внутренних органов в практике семейного врача.

2. Семейный врач на основе полученных данных определяет маршрут пациента (согласно приказу МЗ Украины № 646 от 5.10.2011 г.).

3. Остеохондроз является фоном различных заболеваний, осложняющих диагностику и лечения основного заболевания.

4. Данное заболевание является одним из самых часто встречающихся заболеваний внутренних органов в практике семейного врача, к которому обращаются пациенты разного возраста и рода деятельности.

5. Семейный врач наблюдает пациента совместно со смежными специалистами (невропатолог, травматолог, онколог).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Harrison's Principles of Internal Medicine (18th edition) – DanLongo, Anthony Faucietel – McGraw-Hill Professional – 2011 – 4322 p.;

2. Проблема боли в общеврачебной практике – Лысенко Г.И., Ткаченко В.И. -Учебно-методическое пособие для семейных врачей – 2007 – 196 ст.;

3. Практическая неврология – А.С. Кадыкова, Л.С. Манвелова, В.В. Шведкова – ГЭОТАР-Медиа – 2011 – 448 ст.;

4. Медицина невідкладнихстанів: Швидка і невідкладнамедичнадопомога – І.С. Зозулі. – ВСВ «Медицина» – 2012. – 728 с.;

5.Внутрішня медицина: порадник лікарю загальної практики – А.С. Свіціцького, Київ ВСВ «Медицина» 2014р.

6. Приказ МЗ Украины № 646 от 05.10.2011 г.

Процак Т. В.
доцент кафедри анатомії людини імені М. Г. Туркевича
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»

ЗНАЧЕННЯ РЕНТГЕНОЛОГІЧНОГО МЕТОДУ ДОСЛІДЖЕННЯ У ВИВЧЕННІ АНАТОМІЧНОЇ БУДОВИ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИХ ПАЗУХ

Анотація: Рентгенографія – один із основних методів морфологічних досліджень, який дає можливість вивчати синтопію, скелетотопію та особливості топографії різних органів і структур. У статті наведені сучасні дані щодо значення рентгенологічного методу дослідження у вивченні анатомічної будови верхньощелепних пазух, оскільки об'єктивні відомості про нормальну та варіантну рентгенологічну будову стінок верхньощелепних пазух та їх взаємовідношення з прилеглими структурами у різні вікові періоди людини є однією з передумов адекватної діагностики патологічних станів лицевої ділянки.

Аннотация: Рентгенография – один из основных методов морфологических исследований, который дает возможность изучать синтопию, скелетотопию и особенности топографии различных органов и структур. В статье приведены современные данные о значении рентгенологического метода исследования в изучении анатомического строения верхнечелюстных пазух, поскольку объективные сведения о нормальном и вариантном рентгенологическом строение стенок верхнечелюстных пазух и их взаимоотношения с прилегающими структурами в разные возрастные периоды человека является одной из предпосылок адекватной диагностики патологических состояний лицевой области.

Summary: Radiography is one of the main methods of morphological studies, which makes it possible to study syntopy, skeletopy topography and characteristics of various organs and structures. The article presents modern data on the importance of the radiological research method in studying the anatomical structure of maxillary sinuses, as objective data on normal and variant X-ray structure of the walls of the maxillary sinuses and their relationship with surrounding structures in the different age periods of human beings, which considers as a prerequisite for adequate diagnosis of pathological conditions of facial area.

На основі клінічних і патологоанатомічних даних можна стверджувати, що приносові пазухи займають одне із перших місць за частотою ураження серед ЛОР органів. Звідси зрозуміла велика цікавість, яку проявляють клініцисти до вивчення діагностики захворювань приносових пазух [1-3].

Актуальність проблеми діагностики та лікування осіб із процесами у приносових пазухах, не дивлячись на значні досягнення у вивченні цієї патології, не зменшується [4]. Значний відсоток випадків запальних процесів щелепно-лицевої ділянки має тенденцію до хронізації. Добре відома роль хронічної вогнищевої інфекції лицьового черепа в ускладненні перебігу ряду системних захворювань, а також у виникненні ускладненої гнійної одонтогенної і риногенної інфекції [5-8].

За даними літератури [1, 9-11] одонтогенні гайморити становить 3 % – 30 % від загальної кількості запальних захворювань верхньощелепної пазухи та близько 7 % від загальної кількості хірургічних стоматологічних хворих. Багато робіт присвячені питанням сучасної діагностики та лікування одонтогенних запальних захворювань верхньощелепної пазухи [4, 12-15]. Традиційні методи обстеження та лікування хворих з цією патологією не завжди дозволяють об'єктивно оцінити характер патологічних змін з боку пазухи та суміжних тканин і структур (комірковий відросток верхньої щелепи, зуби, порожнина носа, рота, орбіта, інші приносові пазухи), точно встановити клінічний діагноз, а тому і виконати адекватне хірургічне втручання. Окрім того, загальноприйняті в стоматології методики операцій на верхньощелепній пазусі, на думку багатьох авторів, є надто травматичними та не завжди виправданими, що спонукає до пошуку нових методів діагностики одонтогенних синуситів та удосконалення техніки оперативних втручань [16]. Спірним залишається також питання, кому лікувати таких хворих – оториноларингологу чи стоматологу?

Більшість хірургів-стоматологів не враховують стан анатомічних структур носа, остіомеатального комплексу, інших приносових пазух та не виконують відповідні корегуючі операції на них. В свою чергу, оториноларингологи часто не можуть встановити причину патологічного процесу в пазусі, проаналізувати характер змін в кістковій тканині коміркового відростка верхньої щелепи, коренях зубів, провести необхідне обстеження та етіопатогенетичне лікування [17, 8, 9, 18].

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 [19]. 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 [20]. 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 [21].

Рентгенографія – один із основних методів морфологічних досліджень, який дає можливість

вивчати синтопію, скелетотопію та особливості топографії різних органів і структур [21, 22].

Незважаючи на досягнуті успіхи в діагностиці захворювань приносових пазух (ендоскопія, комп'ютерна томографія, мікроскопія), широке використання в практиці має оглядова та контрастна рентгенографія приносових пазух. Контрастування пазух значно збільшує інформативність рентгенологічного дослідження, дає можливість більш точно, ніж оглядова рентгенографія, визначити стан стінок пазухи, її форму і розміри, виявити кісту, пухлину, поліпоз, потовщення слизової оболонки, визначати здатність і швидкість відтоку вмісту з пазухи, слідкувати за динамікою процесу в порожнині, контролювати післяопераційний період, допомагає вирішити питання показань до хірургічного і консервативного лікування [7, 15, 23, 24].

Інтерпретація рентгенограм залежить від об'єктивного опису отриманих даних, оскільки нерідко призводять до помилкових висновків [2].

Для глибокого та детального вивчення складових кісткових структур лицевої ділянки в рентгенівському зображенні необхідним є виконання серій знімків, виконаних у різних площинах, під різними кутами, без накладання тіней різних структур, характерних для площинних сумаційних зображень [22]. Але проведення таких досліджень у клініці супроводжується високими дозами опромінення [25]. Рентгенологічне дослідження анатомічного препарату можна провести глибше і детальніше, ніж у клініці, виконуючи серії знімків, у різних проекціях та площинах, із застосуванням пристроїв, використання яких забезпечує можливість фіксації їх у заданих положеннях [26].

Висновок. Отже, застосування рентгенологічного методу у дослідженні верхньощелепних пазух дає можливість вчасно поставити правильний діагноз, що дозволяє запобігти ускладненням та досягти позитивних результатів у лікуванні.

Перспективи подальших досліджень. Дослідження рентгенологічної будови верхньощелепних пазух є важливим та інформативним і потребує подальшого вивчення та вдосконалення.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Кістоподібні розтягнення приносових пазух / Г. С. Протасевич, І. М. Гребенник, М. В. Турчин, Ю. М. Андрейчин, Е. В. Савчук // Ринологія. – 2009. – № 1. – С. 72-78.
2. Тімен Г. Е. Ефективність неінвазивної тактики лікування дітей з гострими риносинуситами / Г. Е. Тімен, О. Ф. Мельников, В. М. Писанко // Журнал вушних, носових і горлових х-б. – 2006. – № 4. – С. 15-19.
3. Teke H. Determination of gender by measuring the size of the maxillary sinuses in computerized tomography scans / H. Teke, S. Duran, N. Canturk // Surg. radiol. anat. – 2007. – 29: 9-13.
4. Кістоподібні розтягнення приносових пазух // Г. С. Протасевич, Ю. М. Андрейчин, М. В. Турчин, Е. В. Савчук // Ринологія. – 2008. – № 3. – С. 72-75.
5. Кисилев А. С. Одориметрический метод исследования вентиляционной функции и соустья верхнечелюстной пазухи / А. С. Кисилев, А. И. Дубасов // VI конг. рос. общества ринологов (Санкт-Петербург, 16-18 мая 2005 г.): матер. конг. – 2005. – № 2. – С. 25.
6. Плужников М. С. Комплексная клинико-лучевая диагностика очаговой инфекции лицевого черепа / М. С. Плужников, А. А. Зубарева // Рос. ринология. – 2007. – № 3. – С. 15-18.
7. Тринадцатко Т. И. Рентгенологическая характеристика заболеваний верхнечелюстных пазух / Т. И. Тринадцатко // Совр. стоматология. – 2006. – № 1. – С. 139-140.
8. Скоробогатый В. В. Хронический одонтогенный перфоратив-ный верхнечелюстной синусит. Оптимизация способа реабилитации / В. В. Скоробогатый // Ринологія. – 2009. – № 1. – С. 63-67.
9. Федірко І. В. Досвід використання ендоскопічної техніки в діагностиці та лікуванні захворювань верхньощелепної пазухи / І. В. Федірко // Військова медицина України. – 2005. – Т. 5, № 2. – С. 104-109.
10. Терновой С. К. Диагностика заболеваний полости носа, придаточных пазух и верхней челюсти при помощи компьютерной и магнитно-резонансной томографи / С. К. Терновой, А. В. Араблинский, М. В. Арцыбашева // Радиология-практика. – 2007. – № 4. – С. 4-12.
11. Jun B-C. The analysis of maxillary sinus aeration according to aging process; volume assessment by 3-dimensional reconstruction by high-resolution CT scanning / B-C. Jun, S-W. Song // Neck Surg. – 2005. – 132: 429-434.
12. Варес Я. Е. Травматичні кісти щелеп. Сучасний погляд на проблему / Я. Е. Варес, С. В. Мельник // Укр. мед альманах. – 2006. – Т. 9, № 6. – С. 165-167.
13. Пошехонова Е. А. Современные методы лечения одонтогенных гайморитов / Е. А. Пошехонова // Вісник стомат. – 2006. – № 2. – С. 58-61.
14. Андреищев А. Р. Дифференционный нома к планированию аппаратурно-хирургической коррекции асимметрий челюстей / А. Р. Андреищев, М. М. Соловьев // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2007. – № 3, часть 1. – С. 32-40.
15. Лучевая диагностика травм глаза и структур орбиты / Л. М. Сангаева, Н. С. Серова, М. В. Выклюк и но. // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2007. – № 2. – С. 60-64.
16. Дудій П. Ф. СКТ-анатомія кісток лицевого черепа, порожнини носа та при носових пазух / П. Ф. Дудій // Променева діагностика, променева терапія. – 2007. – № 4. – С. 24-30.
17. Дудій П. Ф. Діагностичні можливості КТ та СКТ у диференційній діагностиці та плануванні лікування кістозних новоутворів щелеп / П. Ф. Дудій // Променева діагностика, променева терапія. – 2006. – № 1. – С. 31-33.
18. Hedlund G. Congenitas frontonasal masses: developmental anatomy, malformations and MR imagind / G. Hedlund // Pediatr. radiol. – 2006. – 36: 647-662.
19. 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.
20. 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.
21. 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.

22. Лежнев Д. А. Лучевая номаліяхн множественной и комбинированной механической травмы структур лица / Д. А Лежнев // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2007. – № 3. – С. 21-23.
23. Карнищенко С. А. Эндоскопический нома в удалении инородных ном из верхнечелюстных пазух / С. А. Карнищенко, А. В. Качалова // Рос. оториноларингология. – 2007. – № 2. – С. 29-34.
24. Hoffmeister P.S. Evaluation of left atrial and posterior mediastinal anatomy by multidetector helical computed tomography imaging: RIevance to ablation / P. S. Hoffmeister, G. M. Chaudhry, J. M. Mende // J. Interv card. electrophysiol. – 2007. – 18: 217-223.
25. Бабкина Т. М. Оптимпльные варианты использования КТ и МРТ в диагностике злокачественных опухолей околоносовой пазухи и орбиты / Т. М. Бабкина, Г. М. Рожкова // Український радіологічний журнал. – 2005. – Т. XIII, № 3. – С. 255-256.
26. Масна З. З. Комп'ютерно-томографічне дослідження зубощелепної системи в процесі розвитку / З. З. Масна // Biomedical and Biosocial Anthropology. – 2004. – № 2. – P. 191-193.

Процак Т. В.
доцент кафедри анатомії людини імені М. Г. Туркевича
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»

АНАТОМО-ФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОРГАНІВ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ

Анотація: Ендокринологія – наука, яка вивчає розвиток, будову і функцію залоз внутрішньої секреції, біосинтез, механізм дії, обмін та секрецію гормонів в нормі і при порушенні функції ендокринних залоз, а також захворювання, які при цьому виникають. Ендокринна система здійснює регуляторні впливи на органи і тканини гуморальним шляхом.

Аннотация: Эндокринология – наука, которая изучает развитие, строение и функцию желез внутренней секреции, биосинтез, механизм действия, обмен и секрецию гормонов в норме и при нарушении функции эндокринных желез, а также заболевания, какие при этом возникают. Эндокринная система осуществляет регуляторные влияния на органы и ткани гуморальным путем.

Summary: Endocrinology is the science, which studies development, functions and constructions of glands of internal secretion, biosynthesis, and mechanism of actions, exchange and secretion of hormones normaly and in disfunctioning of endocrine glands and all the diseases that occur during the process. Endocrine system carries out regularity impact on the organs and tissues in humoral way.

Головна роль у регуляції процесів життєдіяльності належить трьом фізіологічним системам – нервовій, ендокринній та імунній. Нервова і гуморальна система тісно пов'язані між собою і здійснюють єдину нейрогуморальну регуляцію. Центральна нервова система регулює функції залоз внутрішньої секреції шляхом безпосередньої іннервації органів та тканин. Ендокринна система здійснює регуляторні впливи на органи і тканини гуморальним шляхом [1]. Залози внутрішньої секреції, на відміну від залоз зовнішньої секреції, не мають вивідних проток і виділяють вироблені ними гормони, чи інкрети, безпосередньо в кров, лімфу та цереброспінальну рідину. Зумовлені дією гормонів метаболічні та функціональні зміни мають генералізований і довготривалий характер [2, 17].

Гормонам, на відміну від інших біологічно активних речовин, притаманні властивості: дистантна дія – органи, на які вони діють, розміщуються далеко від залози; деякі гормони мають високу біологічну активність та діють у дуже низьких концентраціях – специфічна дія; окремі гормони діють на визначені клітини-мішені, а інші на певні групи клітин; гормони діють тільки на живі клітини [3, 14]. Більшість біохімічних реакцій може здійснюватися лише у присутності гормонів, які спричиняють розв'язуючу дію. Гормони контролюють життєдіяльність організму, клітинну диференціацію, активність генів, формування клітинного фенотипу, регулюючи активність ферментів, гормони впливають на метаболізм, обмін речовин та енергії, поведінку, систему імунітету, забезпечують гомеостаз – динамічну сталість внутрішнього середовища організму, адаптацію організму до умов існування. Надмірна або недостатня продукція гормонів викликає тяжкі порушення й захворювання організму [4, 14].

Сучасна ендокринологія суттєво розширила свої межі. Близько до гормонального типу регуляції стоїть паракринна регуляція, яка характеризується надходженням фізіологічних регуляторів до міжклітинної рідини та їх дією на сусідні клітини [5, 6].

Оскільки ендокринні залози мають різне походження, розвиток, будову і об'єднуються лише за функціональною ознакою (внутрішня секреція), то правильно вважати, що вони складають ендокринний апарат [7, 8].

Концентрація гормонів в крові дуже низька, від мікромолярної (10-6 моль/л) до пікомолярної (10-12 моль/л), але кількість молекул, яка відповідає цій концентрації, величезна – 1011-1017 молекул/л, практично трильйони молекул у 1 літрі крові. Ця величезна кількість молекул гормонів робить можливим їх вплив на кожну окрему клітину організму. Але гормони діють не на всі клітини, а лише на клітини-мішені, що містять специфічні білки-рецептори, які зв'язують молекули гормонів із високою вибірковістю. Рецептори локалізовані у плазматичній мембрані клітин або їх цитоплазмі чи ядрі. Кількість рецепторів у клітині непостійна і регулюється або кількістю власного гормону, або дією іншого гормона. На плазматичній мембрані кількість рецепторів може досягати десятків тисяч [9, 10, 11].

Час життя гормонів у крові невеликий, причому для гормонів різних груп різний і складає, як правило, хвилини чи години, а для тиреоїдних гормонів щитоподібної залози – дні. Як тільки минає необхідність у дії гормонів, вони швидко інактивуються під дією відповідних ферментів. Час, за який гормони викликають певну біологічну чи фізіологічну відповідь, також різний. Наприклад, печінка починає викидати глюкозу вже через декілька секунд після виділення адреналіну в кровообіг. Для інших гормонів реакція тканин-мішеней досягає максимуму через хвилину, години чи навіть дні (для тих же тиреоїдних гормонів щитоподібної залози). Ці відмінності в часі, необхідному для відповіді, зумовлені механізмом дії гормону [4, 5, 12].

Крім гормонів, які виділяються у кров і діють на тканини, що віддалені від місця утворення, є гормони, які проявляють свою дію у тому ж

органі, в якому вони синтезуються, тобто на невеликій відстані від місця синтезу (паракринна дія), або навіть діють на клітини, що їх декретують (аутокринна дія). До гормонів місцевої дії відносять гормони шлунково-кишкового тракту, простагланди-ни, тромбоксани, лейкотрієни, серотонін і гістамін [6, 13].

Залози внутрішньої секреції або ендокринні залози – це ті, які не мають вивідних проток, і виділяють свою —продукцію – гормони, безпосередньо в кров, яка омиває ці залози. Саме через це їх називають залозами внутрішньої секреції (ендокринні залози) [14]. У людини до ендокринних залоз відносять: шишкоподібне тіло, гіпофіз, щитоподібну, загруднинну, прищитоподібні та надниркові залози, острівці Лангерганса підшлункової залози, ендокринну частину статевих залоз та параганглії. Підшлункову залозу та статеві залози відносять до змішаних залоз за типом секреції [15, 26, 29]. Більшість гормональних процесів регулюється гіпофізом, який виділяє тропні гормони, що регулюють діяльність інших залоз. В свою чергу, секреторну діяльність гіпофіза регулює гіпоталамус, нейрони якого продукують нейроендокринні трансмітери, що стимулюють або пригнічують роботу гіпофіза. Ці два органи утворюють єдину гіпоталамо-гіпофізарну систему, в якій перший виконує регулюючу роль, а інший – ефекторну. Гіпоталамо-гіпофізарна регуляція здійснюється механізмами, які функціонують за принципом зворотного зв'язку. На ці системи впливають механізми, які підтримують біологічний циркадіанний ритм, пов'язаний зі зміною дня і ночі. Інформація про ритм — день-ніч передається в центральну нервову систему з сітківки ока на супрахіазматичні ядра, які разом з шишкоподібним тілом утворюють центральний циркадіанний механізм — біологічний годинник. Вивчення циркадної секреції гормонів має велике біологічне значення і є важливою диференційно-діагностичною ознакою, яка використовується в диферереренціації синдромів подібної патології [15, 16].

Гіпоталамус – є зоною головного мозку, яка регулює активність гіпофіза і периферичних ендокринних залоз шляхом продукції в нейросекреторних клітинах специфічних гіпоталамічних, гіпофізотропних гормонів та дії нейротрансмітерів, що контролюють функції підпорядкованих залоз внутрішньої секреції через симпатичну та парасимпатичну нервову систему [17].

Гіпофіз – залоза внутрішньої секреції, розташована на основі головного мозку, яка виробляє гормони, які мобілізують захистні сили організму, стимулюють функцію статевих залоз, регулюють ріст людини, сприяє синтезу меланіну і зумовлює забарвлення шкіри, виконує функцію – депо гормонів, які синтезуються в гіпоталамусі: вазопресин, або антидіуретичний гормон, і окситоцин [18, 19].

Щитоподібна залоза виробляє водовмісні гормони, а саме тироксин, трийодтиронін та тирокальцитонін. Тироксин і трийодтиронін стимулюють розвиток органів і тканин, особливо кісткової та нервової, крім того, вони прискорюють обмін речовин й виділення енергії. Тирокальцитонін регулює вміст кальцію в крові і сприяє його збереженню у кістках [5, 19, 28].

Прищитоподібні залози виробляють паратгормон, який є антагоністом тирокальцитоніну. Паратгормон (паратирин) підвищує рівень кальцію в плазмі крові [6, 20].

Загруднинна залоза відіграє основну роль у розвитку клітинного імунітету. Вона впливає на дозрівання клітин крові та Т-лімфоцитів [21, 23].

Надниркові залози – парні залози, що складаються з кіркової та мозкової речовини, які функціонують незалежно один від одного. Кіркова речовина виробляє гормони, які регулюють водно-сольовий обмін, впливають на обмін натрію, калію, а також білків, жирів і вуглеводів. Мозкова речовина виділяє адреналін і норадреналін, які забезпечують термінову мобілізацію всіх ресурсів організму, активізацію функцій органів та їхніх систем, спрямовану на підвищення м'язової працездатності й виживання організму в стресових ситуаціях. Норадреналін має ознаки гормону і медіатору, оскільки здатен передавати збудження в синапсах [22, 24].

Шишкоподібне тіло синтезує гормон мелатонін, секреція якого залежить від подразнення фоторецепторів сітківки ока світлом. У темноті мелатоніну синтезується більше: світло гальмує його секрецію. Мелатонін впливає й на пігменти клітин шкіри (шкіра при цьому світлішає). Учені припускають, що шишкоподібне тіло виконує роль внутрішнього годинника, що узгоджує зміни стану організму з циклічними змінами світлої і темної частини доби [23, 25, 29].

Висновок. Отже, на основі вивчення літературних джерел можна зробити висновок, що ендокринні залози відіграють важливу роль у процесі росту і розвитку організму. Роль ендокринної системи зводиться до забезпечення сталості внутрішнього середовища організму. Регулюючий вплив ендокринна система здійснює через гормони. Випадання будь-якого з компонентів гормональної регуляції із загальної системи порушує єдиний ланцюг регуляції функцій організму і призводить до розвитку різних патологіних станів.

Перспективи подальших досліджень. Отже, дослідження органів ендокринної системи є важливим та актуальним в даний час і потребує подальшого вивчення та вдосконалення, оскільки знання анатомо-функціональних особливостей ендокринних органів дозволяє вчасно поставити правильний діагноз, запобігти ускладненням, досягти позитивних результатів у лікуванні та провести заходи по оздоровленню населення.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Анатомія людини : у 2 частинах / К. А. Дюбенко, А. К. Коломійцев, Ю. Б. Чайковський. – Київ : Книга, 2004. – Ч. 2. – 690 с.
2. Анатомія людини : Підручник. У 3-х томах / За ред. А. С. Головацького, В. Г. Черкасова. – Вінниця : Нова книга, 2006. – Т. 2 – 456 с.
3. Болезни органов єндокринной систем / Под ред. И. И. Дедова. – М. : Медицина, 2000. – С. 372-380.
4. 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.
5. Браверман Л. И. Болезни щитовидной железы. Перевод с анг. – М. : Медицина, 2000.
6. Валдина Е. А. Заболевания щитовидной железы : 2-е изд., перер. и дополн. / Е. А. Валдина // СПб. : Питер, 2001. – 414 с.
7. Диагностика и лечение эндокринных заболеваний у детей и подростков : Справочник / Под ред. Н. П. Шабалова. – М. : МЕД-пресс-информ, 2003. – 544 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. Ембріологічний словник / За заг. редакцією проф. В. С. Пикалюка / В. С. Пикалюк, Т. М. Бойчук, О. П. Антонюк. – Сімферополь. – Чернівці, 2013. – 256 с.
10. Ендокринологія (практикум з внутрішньої медицини). Навчально-методичний посібник. – Чернівці : Медуніверситет, 2014. – 168 с.
11. 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.
12. Эндокринология подростков / Ю. И. Строев, Л. П. Чурилов // Под ред. А. Ш. Зайчика. СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2004. – 384 с.
13. Жуковський М. А. Детская эндокринология : (Руководство для врачей). – 3-е изд., перераб. и доп. – Медицина, 1995. – 656 с.
14. Залози внутрішньої секреції та обмін речовин : конспект лекцій / С. Є. Швайко, В. С. Пикалюк, О. Р. Дмитроца та ін. – Луцьк, 2009. – 387 с.
15. Клиника и диагностика гипоталамо-гипофизарных заболеваний / Г. А. Мельниченко, В. С. Пронин, Т. И. Романцева и др. – М. : Триада, 2005. – 164 с.
16. Михнин, А.Е. Рак щитовидной железы: диагностика, классификация, стадирование / А. Е Михнин // Практическая онкология. – 2007. – Т. 8. – № 1. – С. 17–25.
17. Навчальний посібник з дитячої ендокринології / О. П. Волосовець, С. П. Кривопустов, І. М. Криворук та ін. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2004. – 496 с.
18. Недостаточность надпочечников / И. И. Дедов, В. В. Фадеев, Г. А. Мельниченко – М. : Знание. – 2002. – 391 с.
19. Органы внутренней секреции. Учебный практикум для студентов / В. С. Пикалюк, В. П. Шкуренко, С. А. Кутя : издание 2-е, исправленное и дополненое. – Сімферополь, 2005. – 96 с.
20. Паньків В. І. Захворювання щитоподібної залози : Навчальний посібник / В. І. Паньків. – Чернівці : БДМУ, 2003. – 258 с.
21. Пикалюк В. С. Лимфатическая и имунная системы / В. С. Пикалюк, И. И. Тараканов, И. А. Верченко. – Симферополь, 2004. – 68 с.
22. Пикалюк В. С. Органы внутренней секреции / В. С. Пикалюк, В. П. Шкуренко, С. А. Кутя. – Симферополь, 2007. – 96 с.
23. Пикалюк В. С. Онто-, філогенез органів систем / В. С. Пикалюк, А. Ю. Османов. – Сімферополь, 2011. – 312 с.
24. Рак щитовидной железы / В. Э. Ванушко, Н. С. Кузнецов, П. И. Гарбузов, В. В. Фадеев // Проблемы эндокринологии. – 2005. – Т. 51. – №4. – С. 43–52.
25. Самусєв Р. П. Атлас анатомії людини : Навчальний посібник для студентів вищих медичних закладів / Пер. з рос. / Р. П. Самусєв, В. Я. Липченко. – Тернопіль : Навчальна книга. – Богдан, 2011. – 752 с.
26. Сахарный диабет: от ребенка до взрослого / А. С. Сенаторова, Ю. И. Караченцев, Н. А. Кравчун и др. – Харьков : Изд-во ХНМУ, 2009. – 260 с.
27. Физиология эндокринной системы / Под. ред. Дж. Гриффина и С. Охеды; пер. с англ. – М. : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2008. – 496 с.
28. Функциональная и клиническая тиреоидология : Учебное пособие. – М. : ОАО «Издательство «Медицина», 2007. – 816 с.
29. Ramzi Ajjan. Endocrinology and Diabetes \ Ramzi Ajjan Wiley-Blackwell, 2009. – 208 p.

Revenko Zh. A.
Assistant of the Department of Social Medicine and the Organization of Health Care
Higher state educational establishment of Ukraine
Bukovinian State Medical University

Yasinska E. Ts.
Associate Professor of the Department of Social Medicine and the Organization of Health Care
Higher state educational establishment of Ukraine
Bukovinian State Medical University

CLARIFICATION OF THE STRUCTURE OF CONCOMITANT DISEASES IN ARRHYTHMIAS AND CARDIAC CONDUCTION DISTURBANCES BASED ON AN ADVANCED STUDY OF CASES OF SEEKING MEDICAL ADVICE

Summary: This article analyzes data on the specified features of the structure of accompanying disease and disorders in the cardiac conduction according to the references and cards of ambulance calls. Also patients who the first directly addressed in cardiology hospitals were distinguished. Besides, the age-specific structure of comorbidities in disorders of cardiac rhythm and conduction in cases of rheumatism, cardiopsychoneurosis and hypertheriosis.

Анотація: В статті аналізуються уточнені дані про особливості структури супровідних захворювань при порушеннях ритму та провідності серця. За даними звертання з використанням карт виклику швидкої медичної допомоги, а також виділені хворі, що вперше безпосередньо звертались в кардіологічні кабінети поліклінік та кардіологічні стаціонари. Окрім того, уточнена повікова структура супутніх захворювань при порушеннях ритму та провідності серця при ревматизмі, нейроциркуляторній дистонії та гіпертиріозі.

Аннотация: В статье анализируются уточненные данные особенности структуры сопутствующих заболеваний при нарушениях ритма и проводимости сердца по данным обращаемости с использованием карт вызовов скорой медицинской помощи, а также выделены больные, которые впервые непосредственно обращались в кардиологические кабинеты поликлиник и кардиологические стационары. Кроме того, уточнена возрастная структура сопутствующих заболеваний при нарушениях ритма и проводимости сердца при ревматизме, нейроциркуляторной дистонии и гипертириозе.

Introduction. Disturbances in rhythm and conduction of the heart are a major cause of a sudden cardiac death among population, especially patients with ischemic heart disease. [2, 40]. This pathology was a subject in many scientific papers, and still, a lot of problems concerning epidemiology and prevention of this disease are still unresolved [5,5]. In this connection their epidemiological studies, clarification of their connection with working conditions, life, lifestyle, history and concomitant diseases are becoming especially important [3, 71].

The above mentioned problems haven't been elucidated enough neither in domestic nor in foreign scientific papers. This is primarily due to the methodological difficulties of their epidemiological studies [1, 1742]. Disturbances in cardiac rhythm and conduction (excluding idiopathic forms) belong to the symptoms. [5,12]. That is why they are not registered in statistical counterfoils and out-patients' slips f.025-6/0 and f.025-7/0 and they are not subjected to statistics. About 90% of patients with disturbances of cardiac rhythm and conduction seek emergency medical aid and therefore get registered in the records of ambulance calls (f.110/o). The records of ambulance calls served as a source of statistical information.

Objective. To clarify the structure of concomitant diseases in rhythm disturbances based on the information about seeking medical aid.

Materials and methods. As a result of the study, in order to determine the structure of cocomitant diseases occurring in disorders in cardiac rhythm and conduction, we used records of ambulance calls over 2007-2011. In addition, we selected the patients with disturbances in cardiac rhythm and conduction, seeking aid directly in cardiology departments of polyclinics and cardiologic hospitals for the first time. For each patient a special card was filled in.

Results and discussion. As a result of advanced study of patients' resorts it was established that during 2007-2011 590 patients sought advice in medical institutions of our city for the first time concerning the disturbances in cardiac rhythm and conduction, among them there were 304(51,5%) men and 286 (48,5%) women. 7,8% of these 590 patients were aged younger than 40, 14,5% were in their forties, 23,5% in their fifties, 28,2% in sixties and 26% were older than 70. As we can see from these findings, the greatest number of patients with disturbances of cardiac rhythm and conduction occurs among those diagnosed for the first time and aged 50-69. As to the social status, the greatest number of those diagnosed don't work– 56,3% (the retired, the disabled, housewives), employees– 24,1%, and only 19,6% of them were labourers.

The study established that 37.2% of disturbances of cardiac rhythm and conduction occurred against the background of coronary heart disease, in 26.6% – against the background of atherosclerosis with hypertension and no hypertension, in 13.9% – against the background of hypertension; 6.3% – against the background of rheumatism; 5.1% – against the background of chronic nonspecific pulmonary diseases (COPD) and 4.6% – against the background of the gastrointestinal tract diseases. Other diseases (neurocirculatory dystonia, cervical-thoracic radiculitis and others) accounted for just 6.0%, in 0.3% concomitant diseases were not detected (Table 1).

During the study period compared with 2007, the percentage of hypertension in 2011, in the structure of concomitant diseases decreased by 2.2 times in men and by1.5 times in women. During the same period the proportion of atherosclerosis and chronic nonspecific lung diseases among patients with disturbances in cardiac rhythm and conduction significantly increased (Table 2).

Increasing rate of atherosclerosis with hypertension and no hypertension and chronic nonspecific pulmonary diseases (COPD) is the indicative of the ever-increasing role of these diseases in the onset of disturbances in cardiac rhythm and conduction, and the decrease in the percentage of hypertension suggests improving the quality of treatment.

According to the data table, the highest percentage of hypertension among patients with disturbances of cardiac rhythm and conduction is accounted for the age group 40-49, rheumatism and other diseases (neurocirculatory dystonia, hyperthyroidism) – in the age group

Table 1

Structure of concomitant diseases in disturbances of cardiac rhythm and conduction (in % from total)

№	Concomitant diseases	Number of patients	
		abs.	in%
1.	Coronary artery disease (CAD)	219	37,2
2.	Atherosclerosis with and without hypertension	157	26,6
3.	Hypertension	82	13,9
4.	Rheumatism	37	6,3
5.	Chronic nonspecific pulmonary diseases (COPD)	30	5,1
6.	Gastrointestinal tract diseases	27	4,6
	Other diseases	35	6,0
	No diseases detected	3	0,3
	Total	590	100

Table 2

Concomitant diseases correlation in their structure accompanied by the disturbances in cardiac rhythm and conduction (in % from total)

№	Concomitant diseases	years			
		2007		2011	
		men	women	men	women
1.	Coronary artery disease (CAD)	34,2	29,1	36,3	31,6
2.	Atherosclerosis with hypertension and without it.	19,1	18,2	26,1	24,7
3.	Hypertension	20,4	23,8	9,2	16,1
4.	Rheumatism	4,2	8,4	6,0	7,5
5.	Chronic nonspecific pulmonary diseases (COPD)	3,6	2,6	6,2	5,1
6.	Other diseases	4,6	3,8	4,5	4,1
		13,9	14,1	11,7	10,9
	Total	100	100	100	100

Table 3

Age correlation in the structures of concomitant diseases in the disturbances of cardiac rhythm and conduction (in% from total)

№	Concomitant diseases	Age groups				
		under 40	40-49	50-59	60-69	70+
1.	Coronary artery disease (CAD)	30,4	32,7	34,2	36,4	35,1
2.	Hypertension	25,8	32,0	13,6	33,0	0,7
3.	Atherosclerosis without hypertension	6,7	15,9	26,2	23,1	31,7
4.	Atherosclerosis with hypertension	-	1,3	16,8	0,5	26,0
5.	Rheumatism	15,1	6,0	1,3		-
6.	Chronic nonspecific pulmonary diseases				6,0	
7.	(COPD)	-	0,7	4,5		5,6
	Other diseases (neurocirculatory dystonia, Graves' disease and others)	22,0	11,4	3,4	1,0	0,9
	Total	100	100	100	100	100

of 40s, atherosclerosis and COPD – in age group of 70s and older (Table 3).

Conclusions.

Coronary heart disease is a leader in the structure of concomitant diseases in disturbances of cardiac rhythm and conduction, atherosclerosis with and without hypertension stand second, hypertension stands third and rheumatism is the fourth. Other diseases only occupy 6.0%.

In the age structure of concomitant diseases in the disturbances of cardiac rhythm and conduction with rheumatism, neurocirculatory dystonia and hyperthyroidism the highest share is occupied by age groups under 40 years, with hypertension –patients in their forties, atherosclerosis and COPD – age groups over 60 years.

Prospects for further research. The clarified findings about the structure of concomitant diseases in the disturbances of cardiac rhythm and conduction allow solving the problems of preventing this pathology.

REFERENCES:

1. Li-Saw-Hee F.L., Blann A.D., Gurney D., Lip G.Y.H. Plasma von Willebrand factor, fibrinogen and soluble P-selectin levels in paroxysmal, persistent and permanent atrial fibrillation. Effects of cardioversion and return of left atrial function // Europ. Heart J. – 2001. – Vol. 22. – P. 1741-1747.

2. Заремба Є.Х., Кияк Ю.Г., Бабиніна Л.Я. та інші. Вибрані питання кардіології для сімейних лікарів / За редакцією проф. Є.Х.Заремби. Навчальний посібник. – Київ, 2007. – 443 с.

3. Кардиология / Н.Р.Грабб, Д.Е.Ньюби; Пер. с англ.; Под ред. Д.А. Струтынского. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 704с.

4. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування кардіологічних хворих / за ред. проф. В.М.Коваленка, проф. М.І.Лутая, проф. Ю.М.Сіренка. – Асоціація кардіологів України. – Київ, 2007. – 128 с.

5. Срибная О.В. Мерцательная аритмия: 25-летняя динамика эпидемиологической ситуации по данным популяционных исследований / О.В. Срибная, И.М. Горбась, О.С. Сычев // Материалы II Всероссийского съезда аритмологов. – М., 2007. – С. 62.

Обезюк В. С.
студент
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»
Стасишена О. В.
студент
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»
Семеняк А. В.
доцент кафедри акушерства та гінекології
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»

СТАН ІМУННОЇ СИСТЕМИ ЗА НАЯВНОСТІ ТРИХОМОНІАЗУ

Анотація: У статті відображено зміни в системі імунітету за наявності трихомонадної інфекції. Проведено клініко-лабораторне обстеження 50 жінок із запальними захворюваннями жіночих статевих органів для визначення впливу трихомонадної інфекції на стан імунної системи, та 20 здорових жінок, що становили контрольну групу. Встановлено, що трихомоніаз у жінок основної групи діагностовано у 40%, при чому трихомонади створювалися асоціації з іншими умовно патогенними та патогенними мікроорганізмами, що сприяло розвитку вторинного імунодефіцитного стану.

Аннотация: В статье отображено изменения в системе иммунитета при наличии трихомониаза. Проведено клинико-лабораторное обследование 50 женщин с воспалительными заболеваниями женских половых органов для виявления влияния трихомонадной инфекции на состояние иммунной системи и 20 здоровых женщин, которые становили контрольную группу. Встановлено, что трихомониаз диагностовано у 40%, при этом возникали ассоциации трихомонад с иными микроорганизмами, развитие вторичного иммунодефицитного состояния.

Summary: The article shows the changes in the immune system in the presence of Trichomonas infection. Two groups have been formed: group 1 – wonen with infections of genitalia (n-50), group 2 – comparative – apparently healthy women (n-20). The rate of trichomoniasis in the examined women made up 40%. Changes of vaginal microbiocenosis of the wonen with infections of genitalia lead to development of the secondary immunodeficiency state.

За останнє десятиріччя спостерігається збільшення інфекційних захворювань, що передаються статевим шляхом. Їх частота в різних популяціях коливається в межах від 30% до 80%, отже, вони стійко посідають перше місце в структурі акушерсько-гінекологічних захворювань, характеризуються високою контагіозністю та швидким розповсюдженням у певних групах населення, особливо серед молоді. Серед інфекційних захворювань найбільш поширеними є трихомоніаз, бактеріальний вагіноз, урогенітальний кандидоз, хламідіоз. Такі соціальні процеси, як урбанізація суспільства, погіршення екології, а також наслідки безконтрольного застосування ліків (в першу чергу антибіотиків), мають негативний вплив на жіночий організм. В останні роки посилилася увага спеціалістів різних медико-біологічних спеціальностей до проблеми урогенітальних інфекцій, що пов'язано з поширенням цих захворювань серед населення та зі збільшенням прихованих форм [1, 2].

Останнім часом відмічено неухильне зростання частоти урогенітальних інфекцій, які відрізняються поліетіологічністю, нетиповою клінічною симптоматикою, формуванням хронічних форм захворювання [3].

Згідно даних ВООЗ, трихомонадна інфекція виявляється майже у 10% населення [2]. У певних соціально-економічних групах поширеність трихомоніазу може сягати 40% [1]. У жіночих статевих органах трихомонади можуть співіснувати з гонококами, вірусами простого герпесу, хламідіями, коринебактеріями та іншими мікроорганізмами, які знаходяться в нижніх відділах статевих органів. Поглинаючи патогенні мікроорганізми, трихомонади можуть бути провідниками інфекційних збудників у верхні відділи статевих органів і, навіть, у черевну порожнину [2].

Важливість проблеми зумовлена не тільки широким розповсюдженням захворювання, але й тими наслідками, які виникають в результаті дії мікроорганізмів, а також появою ускладнень, що можуть стати причиною безплідності, патології вагітності та пологів.

Залишається недостатньо вивченим питання імунної відповіді на паразитування трихомонад. Встановлено тільки появу у сироватці крові специфічних аглютинінів, типоспецифічних антитіл [2].

Хронічна персистенція патогенних збудників у жіночих репродуктивних органах впливає на стан організму в цілому і викликає зміни з боку імунної системи з розвитком вторинного імунодефіцитного стану [3]. Основними змінами в стані імунної системи при вторинному імунодефіциті є значне зниження Т-лімфоцитів [2].

Залишається недостатньо вивченим вплив патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів на ті чи інші ланки системи імунітету. Взаємозв'язок між хронічною персистенцією збудника та змінами в імунограмі.

Метою нашого дослідження було дослідити стан мікробіоцинозу піхви у жінок із запальними захворюваннями жіночих статевих органів, зокрема, за наявності трихомонад, та стан імунної системи, встановити можливі взаємозв'язки між мікрофлорою піхви та основними показниками імунограми.

Нами проведено клініко-лабораторне обстеження 70 жінок, які були розділені на 2 групи: I група (основна) – 50 жінок, II група (контрольна) – 20 жінок. Основну групу складали соматично здо-

рові жінки з запальними захворюваннями жіночих статевих органів. До контрольної гупи входили соматично здорові жінки, які не скаржилися на захворювання з боку статевих органів. Вік жінок коливався від 18 до 45 років, як в одній, так і в другій групі (в середньому 31,5±0,45 року).

Матеріалом для дослідження були виділення із піхви та цервікального каналу, зішкріб циліндричного епітелію з цервікального каналу, а також сироватка крові. Методи дослідження бактеріоскопічний, бактеріологічний, імунологічний, статистичний.

Трихомоніаз у жінок основної групи нами діагностувано у 20 випадках (40%), у жінок контрольної групи – не діагностовано. Характерною особливістю трихомонадного інфікування слизової оболонки піхви і цервікального каналу була наявність полімікробних асоціацій з умовно-патогенними та патогенними мікроорганізмами. Трихомонади створювали асоціації із такими умовно – патогенними мікроорганізмами: Candida albicans – 5 випадків – 25% ($p < 0,05$), S.epidermidis – 8 випадків – 40% ($p < 0,05$), E. coli – 6 випадків – 30% ($p < 0,05$), Chlamydia trachomatis – 4 випадки – 20% ($p < 0,05$), Mycoplasma hominis 6 випадків – 30% ($p < 0,05$), Ureaplasma urealiticum 4 випадки – 20% ($p < 0,05$). У решти 30 (60%) жінок основної групи виявлено такі мікроорганізми S.epidermidis, E. coli – 15 випадків – 50% ($p < 0,05$), Candida albicans – 7 випадків – 23,33% ($p > 0,05$), Chlamydia trachomatis – 6 випадків – 20% ($p < 0,05$), фекальний ентерокок – 3 випадки – 10% ($p < 0,05$), Mycoplasma hominis 3 випадки – 10% ($p < 0,05$), Ureaplasma urealiticum 2 випадки – 6,6% ($p < 0,05$). У 20 жінок контрольної групи виявлено Candida albicans – 2 випадки – 10%, лактобактерії, коринебактерії – 17 випадків – 85%.

При імунологічному обстеженні у жінок основної групи при порівнянні з контрольною групою встановлено вірогідне зниження Т – лімфоцитів ($p < 0,01$), Т – активних лімфоцитів ($p < 0,001$), Т – лімфоцитів хелперів/індукторів ($p < 0,001$), що призводить до порушення процесів розпізнання збудників запального процесу, Т – лімфоцитів супресорів/індукторів ($p < 0,05$), що свідчить про зниження супресивної функції системи імунітету. Відзначалися показники CD3 +, CD4 +, CD8 +, CD16 +, які у межах референтних значень і незначне зниження абсолютних і відносних значень CD19 + субпопуляцій лімфоцитів на 20%. Це свідчить про малоефективну Т-активацію клітинної ланки імунітету жіночого організму. Змін у співвідношеннях (індексах) субпопуляції лімфоцитів відзначено не було. Показники гуморального імунітету у пацієнтів жіночої статі також мали тенденцію до зниження: виробленні Ig A на 9,6%, Ig G на 19,3%; рівень Ig M залишався в межах норми.

Показники фагоцитарної активності нейтрофілів в крові пацієнток мали тенденції до підвищення

Отже, У жінок, хворих трихомоніазом гострої форми, Т-клітинна ланка імунітету малоефективна, а гуморальна ланка має тенденцію до зниження [5].

У хворих жіночої статі при хронічному трихомоніазі CD3 +, CD4 +, CD16 + знаходилися в межах референтних значень, а CD8 + знижувалася. Це говорило про пригнічення Т-клітинної ланки імунітету. Клітинна ланка імунітету (CD19 +), навпаки, збільшувалася в кількості на 21%. Співвідношення CD8 + / CD3 + також збільшувалася (25%). Співвідношення CD4 + / CD8 +(основний індекс активності Т-клітинної ланки) знаходилося в межах норми.

Спостерігалося значне збільшення CD16 + / CD3 +, що побічно свідчило проактивації кіллерної активності. Показники гуморального імунітету у пацієнтів жіночої статі знаходилися у межах референтних значень.

Показники фагоцитарної активності нейтрофілів у пацієнтів жіночої статі при хронічній формі трихомоніазу мали тенденції до зниження і були достовірно нижче, ніж у пацієнтів чоловічої статі (ФИ - на 30%, активоване НСТ на 13,3% спонтанний НСТ становив 47% від максимального значення).

Враховуючи наявність змін в імунній системі, які свідчать про розвиток вторинного імунодефіцитного стану на фоні хронічної персистенції умовно- патогенних та патогенних мікроорганізмів, нами проведено кореляційний аналіз між даними імунограми та виявленими мікроорганізмами з піхви та цервікального каналу.

Безпосередньо між трихомонадами та зміненими показниками імунограми встановлено такі вірогідні кореляційні взаємозв'язки: зниження Т – лімфоцитів ($R = -0,53$), Т – активних лімфоцитів ($R = -0,47$), Т – лімфоцитів хелперів/індукторів ($R = -0,35$), Т – лімфоцитів супресорів/індукторів ($R = -0,51$), фагоциторної активності ($R = -0,5$), фагоциторного числа ($R = -0,41$).

Встановлено, що наявність золотистого стафілококу викликає вірогідне зниження Т – лімфоцитів ($R = -0,53$), Т – активних лімфоцитів ($R = -0,44$), наявність ешерихій призводить до вірогідного зниження Т – лімфоцитів ($R = -0,51$), Т – лімфоцитів хелперів/індукторів ($R = -0,50$), фагоциторної активності ($R = -0,44$), фагоциторного числа ($R = -0,46$). Дріжджоподібні гриби роду Candida сприяють підвищенню ig G ($R = 0,42$), хламідії підвищенню ig M ($R = 0,43$), вірус герпесу типу 2 зниженню ig G ($R = -0,32$).

Хламідійне інфікування сприяє початку клінічної або субклінічної запальної відповіді, зміни вродженого імунітету слизової оболонки, зміни нормальної мікрофлори піхви і pH_2 та ослаблення або порушення захисної здатності слизової оболонки піхви [4].

Висновки:

1. З наявності хронічних запальних захворювань жіночих статевих органів наявність трихомоніазу у жінок репродуктивного віку сягає 40%, що становить загрозу репродуктивному здоров'ю.

1. У жінок, хворих трихомоніазом гострої форми, Т-клітинна ланка імунітету малоефективна, а гуморальна ланка має тенденцію до зниження

2. Трихомонади, асоціюючи з іншими умовно патогенними мікроорганізмами, викликають спе-

цифічні зміни з боку імунної системи, а саме – зниження Т – активних лімфоцитів, Т – лімфоцитів хелперів/індукторів, Т – лімфоцитів супресорів/індукторів, а також фагоциторної активності та фагоциторного числа, що призводить до розвитку вторинного імунодефіцитного стану.

3. Наявність золотистого стафілококу погіршує перебіг захворювання, оскільки викликає вірогідне зниження Т – активних лімфоцитів, наявність ешерихій призводить до вірогідного зниження Т – лімфоцитів, Т – лімфоцитів хелперів/індукторів, фагоциторної активності, фагоциторного числа, дріжджоподібні гриби роду Candida сприяють підвищенню ig G, хламідії підвищенню ig M, що при одночасному співіснуванні з трихомонадами ще в більшій мірі ускладнює перебіг патологічного процесу.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Cates W., Dallabetta G. The staying power of sexually transmitted diseases // Lancet. – 2009. – Vol. 354 (Suppl.). – SI-S62.

2. Peeling R.W., Holmes K.K., Mabey D., Ronald A. Rapid tests for sexually transmitted infections (STIs): the way forward // Sexually Transmitted Infections. – 2006. – Vol. 82. – P. v1-v6.

3. SemenyakA.V., Andriyets O.A., Kuchuk L.A. Features of treatment of trichomoniasis // Наукове періодичне видання. Медичний форум. Науковий журнал – 2015 – №4 (04), частина II – С.59-61.

4. Andrea R. Thurman and Gustavo F. Doncel. Innate Immunity and Inflammatory Response to Trichomonas vaginalis and Bacterial Vaginosis: Relationship to HIV Acquisition //American Journal of Reproductive Immunology - 30 JUL 2010 DOI: 10.1111/j.1600-0897.2010.00902.x

5. ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава РФ, Саратов, Россия (410600, г. Саратов, ул. Сакко и Ванцетти, 61)

Slobodian K. V.
Bukovinian State Medical University

VALUE OF PROSTAGLANDIN E2 IN OSMOTICALLY CONCENTRATED URINE UNDER THE 3% OF SODIUM CHLORIDE SOLUTION LOADING IN INTACT SEXUALLY MATURE RATS

Summary: In experiments on 40 white nonlinear mature male rats held by multifactor regression analysis probable relationship (p <0,05) is found between the content of prostaglandin E2 in the renal medulla and papilla and concentration of osmotically active substances in the urine under the 3% of sodium chloride solution loading in the presence of broad-based charts. The latter is caused by a maximum mobilization of adaptive capacity of prostaglandin E2 in these kidney areas by the excretion of sodium as osmotically active substance (1263±24,1 mosm/kg) with a load of sodium ions as to the regime of water diuresis (82,2±3,79 mosm/kg), in which there is narrow basis of the above diagram.

Анотація: У дослідах на 60 білих нелінійних статевонезрілих (одномісячних) щурах самцях оцінка показників функції нирок із сулемовою нефропатією при навантаженні 3% розчином хлориду натрію в об'ємі 5% від маси тіла за умов блокади продукції ниркових простагладинів індометацином виявила гальмування діурезу, зменшення проявів синдрому втрати іонів натрію з сечею на фоні гіпернатріємії. Розлади клубочково-канальцевого балансу характеризувалися втратою позитивних кореляційних залежностей відносної реабсорбції води з клубочковою фільтрацією, фільтраційною фракцією та абсолютною реабсорбцією іонів натрію. Встановлені зміни клубочково-канальцевого балансу у статевонезрілих щурів з сулемовою нефропатією при навантаженні 3% розчином хлориду натрію за умов введення індометацину призводить до блокади продукції ниркових простагладинів.

Аннотация: В опытах на 60 белых нелинейных неполовозрелых (одномесячных) крысах самцах оценка показателей функции почек при сулемовой нефропатии с нагрузкой 3% раствором хлорида натрия в объеме 5% от массы тела в условиях блокады продукции почечных простагладинов индометацином показала снижение диуреза, уменьшение степени синдрома потери ионов натрия с мочей на фоне гипернатриемии. Расстройства клубочково-канальцевого баланса характеризовались потерей положительных корреляционных связей относительной реабсорбции воды с клубочковой фильтрацией, фильтрационной фракцией и абсолютной реабсорбцией ионов натрия. Установленные изменения клубочково-канальцевого баланса у половонезрелых крысах с сулемовой нефропатиєй при нагрузке 3% раствором хлорид натрия на фоне введения индометацина ведёт к блокаде продукции почечных простагладинов.

Introduction. It is known that the 3% sodium chloride solution loading on water-induced diuresis is accompanied by restructuring of kidney function, which is characterized by significant natriuresis, kaliuresis, rising levels of prostaglandin E2 concentration of osmotically active substances in the urine [2, 6]. This naturally raises the question of the possible involvement of prostaglandin E2 on cortex, medulla and renal papilla [1, 3, 4] levels in providing the excretion of osmotically concentrated urine under the 3% sodium chloride solution loading and the possibility of using multifactor regression analysis to characterize restructuring of kidney function in these conditions in mature rats. All the while, the role of prostaglandin E2 on cortex, medulla and renal papilla levels in providing the excretion of osmotically concentrated urine under the 3% sodium chloride solution loading has practically not been studied.

The purpose of the study. Clarify the role of prostaglandin E2 on cortex, medulla and renal papilla levels in ensuring the excretion of osmotically concentrated urine under 3 % sodium chloride solution loading in relation to water induced diuresis basing on the method of multifactor regression analysis.

Material and methods. Experiments were conducted on 40 white male nonlinear rats weight 0,16-0,18 kg under the low-salt diet. Renal function was studied under conditions of water-induced diuresis and 3% sodium chloride solution solution; the studied solution at 37°C in the amount of 5% of body weight was administered with a metal probe to stomach of rats, followed by collecting urine for 2 h. The value of urine output (V) was evaluated in ml / 2 h / 100 g body weight. Euthanasia of animals was performed by decapitation under ether anesthesia. Blood was collected in tubes with heparin. Glomerular filtration rate (Ccr) was assessed by endogenous creatinine clearance, which is calculated by the formula:

$$C_{cr} = U_{cr} \cdot V/P_{cr},$$

where U_{cr} and P_{cr} – creatinin concentration in urine and blood plasma, respectively.

Filtration fraction of sodium ions (FFNa +) was estimated by the formula

$$FFNa^{+} = C_{cr} \cdot PNa^{+}$$

Excretion of sodium and potassium (EFNa +, + EFK) assessed by the formulas:

$$EFNa^{+} = V \cdot UNa^{+}$$

$$EFK^{+} = V \cdot UK^{+}$$

The relative water reabsorption (RH2O%) was calculated by the formula:

$$RH_2O\ \% = (C_{cr} - V) / C_{cr} \cdot 100\%$$

Clearance of sodium (SNa+) was calculated by the formula:

$$CNa^{+} = V \cdot UNa^{+}/PNa^{+}$$

The relative reabsorption of sodium ions (RFNa +%) was calculated by the formula:

$$RFNa^{+}\ \% = (1-V \cdot UNa^{+}/ C_{cr} \cdot PNa^{+}) \cdot 100\%,$$

where PNa + – concentration of sodium in the blood plasma, UNa + – concentration of sodium in the urine (estimated by flame photometry) [9].

The concentration of osmotically active substances in the urine and plasma evaluated by cryoscopic method using osmometer OMKA 1c -01.

For the detection of prostaglandin E2 kidney were frozen in liquid nitrogen, followed by their extraction on microcolumns C18 (Amprep, England) and eluation in ethyl acetate. After evaporation of the eluate and reduction of residuum in phosphate buffer (pH 7.4) the content of prostaglandin E2 was determined by radioimmunoassay technique using a set (Seragen Inc., USA); the detection was conducted on a set «Gamma 12».

Statistical analysis of data, including correlation and multifactor regression analysis were performed on personal computer using the «Statgrafics» Exel 7.0 and «Statistica».

Experiments were conducted in compliance with the European Convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes (Strasbourg, 1986).

Results and discussion. Loading by 3% sodium chloride solution in relation to water-induced diuresis was characterized by growth of urination, urine concentration and excretion of sodium, potassium, osmotically active substances, clearance of sodium ions, the concentration of sodium ions, osmotically active substances in the blood plasma, filtration fraction of sodium ions. Under these conditions, the relative decline was experienced by reabsorption of sodium, creatinine concentration in plasma. Glomerular filtration was characterized by a tendency to increase, relative water reabsorption remained unchanged (Table. 1).

The increase of the content of prostaglandin E2 in the renal cortex, medulla and papilla loaded by 3% sodium chloride solution in intact mature rats relative to water-induced diuresis was found (Table 2).

Conducting multifactor regression analysis showed the presence of possible relationships (p <0,05) between the content of prostaglandin E2 in the renal medulla and papilla and concentration of osmotically active substances in the urine under 3% sodium chloride solution loading and under conditions of water-induced diuresis (Fig. 1, 2). At the same time under conditions of 3% sodium chloride solution loading the indicated chart was characterized by broad base relatively to the n relation to water-induced diuresis regime.

Table 1

Renal function in intact mature rats under water-induced diuresis and 3% sodium chloride solution loading in the amount of 5% of body weight with the collection of urine for about 2 hours (x±Sx)

Indices	Water-induced diuresis (n=10)	3% sodium chloride solution loading (n=10)
Diuresis, ml/2 h · 100 g	3,72±0,071	4,55±0,133 p< 0,001
The concentration of potassium in the urine, mmol/l	22,4±2,14	32,9±2,10 p< 0,01
The excretion of potassium, mcmol/2 h · 100 g	82,7±7,08	149,2±9,72 p< 0,001
The concentration of sodium in the urine, mmol/l	0,75±0,055	282,7±12,76 p< 0,001
The excretion of sodium, mcmol/2 h · 100 g	2,79±0,187	1282±59,0 p< 0,001
The concentration of sodium ions in plasma, mmol/l	138,7±0,85	142,5±0,64 p< 0,01
The concentration of creatinine in blood plasma, mmol/l	59,7±2,03	48,8±1,33 p< 0,001
Glomerular filtration, mcl/min, ·100 g	459,3±26,50	513,4±17,33
Filtration fraction of sodium, mcm/min · 100 g	63,7±3,79	73,1±2,54 p< 0,05
Relative reabsorption of sodium ions, %	99,96±0,002	85,1±1,000 p< 0,001
Relative water reabsorption, %	93,1±0,35	92,5±0,38
The clearance of sodium, ml/2 h · 100 g	0,020±0,0013	9,00±0,440 p< 0,001
The concentration of osmotically active substances in the urine, mosm/kg	82,2±3,79	1263±24,1 p< 0,001
The concentration of osmotically active substances in the blood plasma, mosm/kg	289,4±1,65	300,7±1,69 p< 0,001

Notes: p-probability of differences compared to water diuresis; n-number of observations.

Rising concentrations of sodium and osmotically active substances in the blood plasma under 3% sodium chloride solution loading is caused by increased intake of this cation in the body of experimental animals. The increase of urine output and glomerular filtration was due to osmotic diuresis development, the growing influence of natriuretic factors, prostaglandin E2, α-atrial natriuretic hormone vasoactive intestinal peptide. Rising concentrations of potassium in the urine and its excretion is because the increase in the supply of sodium ions to the macula densa leads to activation of the juxtaglomerular apparatus with the release of angiotensin 2 [9,10], which stimulates the production of aldosterone in the adrenal cortical area. The last causes kaliuresis. However reabsorption of sodium ions is inhibited as powerful anti-aldosterone Natriuretic factors: prostaglandin E2, α-atrial natriuretic hormone vasoactive intestinal peptide, nitric oxide (II) start to act. The maximum concentration of urine under 3% sodium chloride solution loading is caused by the release of antidiuretic hormone in response to hyperosmolarity of blood plasma and natriuretic influence of prostaglandin E2 on renal medulla and papilla level [5,7, 8].

Table 2

The content of prostaglandin E2 (ng/g) in renal cortex, medulla and papilla in intact mature rats under conditions of water-induced diuresis and 3% sodium chloride solution loading in the amount of 5% of body weight with the collection of urine for 2 hours (x±Sx)

Prostaglandin E2 content	Water-induced dieresis (n=10)	3% sodium chloride solution loading (n=10)
Cortex	236,4±10,56	822,3±7,98 p< 0,001
Medulla	327,1±8,05	1282±53,8 p< 0,001
Papilla	192,5±5,43	870,9±14,46 p< 0,001

Notes: p-probability of differences compared to water diuresis; n-number of observations.

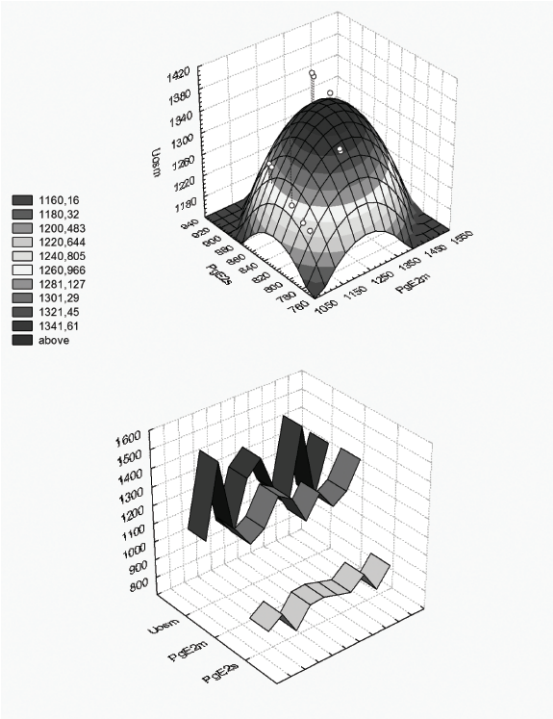


Fig. 1. Multifactor regression analysis of possible relationships (p <0,05) between the content of prostaglandin E2 in renal medulla (PgE2m – ng/g), concentration of osmotically active substances in the urine (Uosm – mOsm/kg), prostaglandin E2 content in the renal papilla (PgE2s – ng / g) under 3% sodium chloride solution loading in intact mature male rats

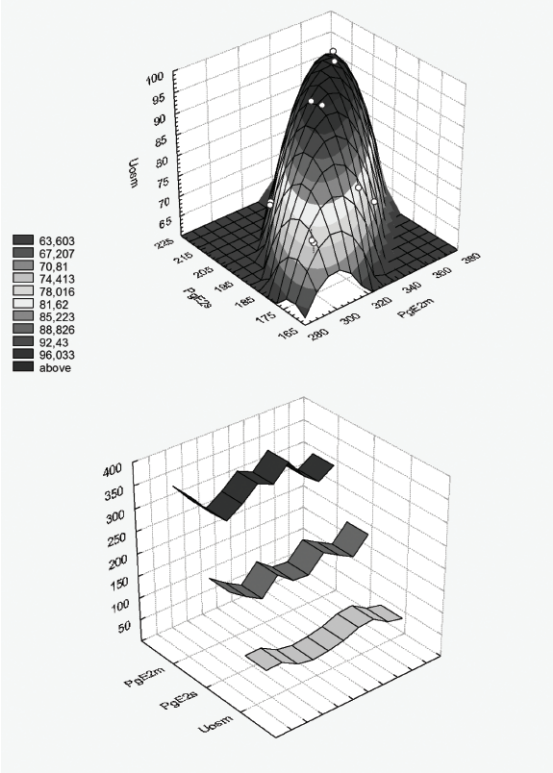


Fig. 2. Multifactor regression analysis of possible relationships (p <0,05) between the content of prostaglandin E2 in renal medulla (PgE2m – ng/g) concentration of osmotically active substances in the urine (Uosm – mOsm/kg), prostaglandin E2 content in the renal papilla (PgE2s – ng/g) under water diuresis in intact mature male rats

Conclusion. Probable relationship (p <0,05) between the content of prostaglandin E2 in the renal medulla and papilla and concentration of osmotically active substances in the urine under 3% sodium chloride solution loading are studied.

Prospects for further research. Multifactor regression analysis of the relationship between the content of prostaglandin E2 in the kidneys and concentration of osmotically active substances in the urine under 3% sodium chloride solution loading in relation to the regime of water-induced diuresis under the sublimate nephropathy appears to be quite promising.

LITERATURE:

1. Occupational lead exposure and severe CKD: a population-based case-control and prospective observational cohort study in Sweden / M.Evans, C.M.Fored, G.Nise [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 2010. – V. 55, N 3. – P. 497-506.
2. Ohsawa M. Heavy metal-induced immunotoxicity and its mechanisms / M. Ohsawa // Yakugaku Zasshi. – 2009. – V. 129, N 3. – P. 305-319.
3. Oxidative stress and dysregulation of superoxide dismutase and NADF oxidase in renal insuffisiense / N.D. Vaziri, M.Dicus, N.D.Ho [et al.] //Kidney International. -2003. – V. 63, N 1.- P. 179-185.
4. Pimenta E. Relation of dietary salt ana aldosterone to urinary protein excrection in subjects with resistant hypertension / E.Pimenta, K.Gardiam // Hypertension. – 2008.-№2.-P.339-344.
5. Prevalence and factors associated with CKD: a population study from Beijing / L.Zhang, P.Zhang, F.Wang [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 2008. – V. 51, N 3. – P. 373-384.
6. Prevalence of chronic kidney disease (CKD) in the Japanese general population predicted by the MDRD equation modified by a Japanese coefficient / E.Imai, M.Horio, K.Iseki [et al.] //Clin. Exp. Nephrol. – 2007.- V.11, N2.- P.156-163.
7. Prevalence of chronic kidney disease in a middle and old-aged population of Beijing / Z.Y. Li, G.B. Xu, T.A. Xia, H.Y. Wang // Clin. Chim. Acta. – 2006. – V. 366, N 1-2. – P. 209-215.
8. Prevalence of chronic kidney disease in the United States / J.Coresh, E.Selvin, L.A. Stevens [et al.] // JAMA. – 2007. – V.298, N17. – P. 2038-2047.
9. Prigent A. Monitoring renal function and limitations of renal function tests / A. Prigent // Semin. Nucl. Med. – 2008. – V. 38, № 1. – P. 32–46.
10. Proopiomelanocortin, a polypeptide precursor with multiple functions: from physiology to pathological conditiones / M.L.Raffin-Sanson, B.A.Deipper, R.E.Mains [et al.] // Eur. J. Endocrinology. – 2003. – V. 149. – P. 79-90.

Стрільчук Л. М.
кандидат медичних наук, асистент кафедри терапії № 1 та медичної діагностики Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького
Шапошнікова Н. В.
асистент кафедри терапії № 1 та медичної діагностики Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького
Ільницька Л. А.
кандидат медичних наук, асистент кафедри терапії № 1 та медичної діагностики Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ ТЕЛЕМЕДИЦИНИ В СУЧАСНІЙ ОХОРОНІ ЗДОРОВ'Я (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Анотація: Телемедицина (ТМ) – це комплекс інформаційно-комп'ютерних та телекомунікаційних технологій для надання медичної допомоги на відстані. Застосування телемедичних технологій дозволяє зменшити фінансові витрати та оптимізувати використання людських ресурсів у діагностично-лікувальному процесі. Особливу роль ТМ відіграє для пацієнтів з хронічними захворюваннями, що потребують частого контролю (цукровий діабет, артеріальна гіпертензія, хронічні обструктивні захворювання легень тощо). Доступність та здешевлення цифрової техніки сприяють поширенню ТМ в світі.

Аннотация: Телемедицина (ТМ) – это комплекс информационно-компьютерных и телекоммуникационных технологий для оказания медицинской помощи на расстоянии. Внедрение телемедицинских технологий позволяет уменьшить финансовые расходы и оптимизировать использование людских ресурсов в диагностическо-лечебном процессе. Особенную роль ТМ исполняет для пациентов с хроническими заболеваниями, которые требуют частого контроля (сахарный диабет, артериальная гипертензия, хронические обструктивные болезни легких и т.д.). Доступность и удешевление цифровой техники способствуют распространению ТМ в мире.

Summary: Telemedicine (TM) is a complex of computerized and telecommunicational technologies for providing medical aid at distance. Implementation of telemedical technologies allows to minimize financial losses and optimize usage of human resources in diagnostic and therapeutic processes. TM plays a special role for patients with chronic diseases, which need frequent control (diabetes mellitus, arterial hypertension, chronic obstructive pulmonary diseases etc.). Availability and cheapness of digital technics lead to wider usage of TM in the world.

Телемедицина (ТМ) – це комплекс інформаційно-комп'ютерних та телекомунікаційних технологій для надання медичної допомоги на відстані. За визначенням К.Т. Берда (1972), ТМ – це медична практика, яка здійснюється за допомогою інтерактивних аудіо– чи відеокомунікаційних систем без звичної фізичної взаємодії «лікар-пацієнт». ТМ не замінює лікаря і не є альтернативою йому, а тільки підвищує ефективність спеціаліста та розширює його можливості. Протягом кількох десятків років ТМ активно впроваджується у різних сферах та галузях охорони здоров'я [1]. Деякі автори вважають датою народження світової телемедицини 22 березня 1905 року, коли Вільгельм Ейнтговен (професор Лейденського університету, Нобелівський лауреат з медицини 1924 року) провів трансляцію електрокардіограми зі своєї лабораторії до університетської клініки, про що повідомив у науковій статті в журналі «Archives Internationales Physiologie». Саме професору Ейнтговену належить авторство у використанні префікса «теле-» для позначення дистанційності надання медичної допомоги. Що стосується України, перша телекардіологічна система була застосована в 1935 році у Львові колективом науковців та лікарів під керівництвом Мар'яна Франке [2, 3].

Абсолютна більшість наукових робіт, що аналізують ефективність телемедичних технологій, вказують на корисність та доцільність ТМ в зв'язку з економією робочого часу лікаря та пацієнта, зниженням нераціонального використання відділень невідкладної допомоги та кількості викликів вузьких спеціалістів, а також високим рівнем сатисфакції пацієнтів [4]. В дослідженні ізраїльських вчених оцінювалась ефективність впровадження телемедичного консультування для пацієнтів з серцевою недостатністю II-IV класів за NYHA. Пацієнти щодня зважувалися вдома для визначення затримки рідини, а потім за допомогою комунікаційного модуля зв'язувалися зі спеціально навченими медсестрами, що надавали пацієнтам рекомендації згідно з затвердженими алгоритмами. За рік спостереження було відзначено зниження кількості госпіталізацій на одного пацієнта (з 4,7 до 2,6, $p < 0,001$), а також покращення якості життя (64, 50, 16, 16 балів за Міннесотським опитувальником для пацієнтів з серцевою недостатністю поквартально) [5]. Shah M.N. et al. провели проспективне когортне дослідження, в якому брали участь 1765 пацієнтів похилого віку. Впродовж 3,5 років пацієнти, що консультувались за допомогою ТМ, відвідали відділення невідкладної допомоги 725 разів, а пацієнти, що не консультувались – 2238 разів. Крім того, відсоток випадків, що не потребували госпіталізації під час звернення, в обох групах пацієнтів був практично однаковим (43,4% та 47,3%), що свідчить про те, що телемедичний догляд не веде до появи запущених випадків хвороб та почастішання ускладнень. Незважаючи на зниження кількості звернень до відділення невідкладної допомоги на 18% за рік, автори не відзначили зростання смертності у групі ТМ [6].

Крім медичних переваг, важливим є також фінансовий та часовий аспекти ТМ. У системі охо-

рони здоров'я Veterans Affairs (США), що повертає своїм пацієнтам витрати на транспорт, підрахували, що на дорогу пацієнта до місця очної консультації та назад витрачається в середньому 142 хвилини та значні суми грошей. За допомогою впровадження відеоконсультацій Veterans Affairs зекономили більше 63000 доларів транспортних витрат за рік [7]. Україна має досить велику територію з нерівномірною щільністю населення і розподілу кваліфікованих медичних кадрів, що обумовлює потребу в використанні телемедичних технологій. За таких умов телемедицина забезпечує рівність прав населення на загальнодоступну висококваліфіковану консультаційно-діагностичну медичну допомогу незалежно від соціального стану, місця проживання та місця професійної діяльності.

Методи і засоби ТМ, особливо мобільні телемедичні системи, можуть застосовуватися для надання невідкладної медичної допомоги в місцях виникнення надзвичайних ситуацій, катастроф і терористичних актів. В таких випадках ТМ дозволяє усунути період пасивного очікування пацієнтом та медперсоналом приїзду більш кваліфікованого спеціаліста [8], що значно знижує кількість ускладнень та рівень смертності. Для консультації експерта в умовах дефіциту часу та недоступності персонального комп'ютера можна застосовувати мультимедійні мобільні повідомлення (MMS), що значно полегшує та пришвидшує ургентні телеконсультації. Технологія MMS є особливо корисною для діагностики та лікування поранень м'яких тканин [9]. Особливу популярність у військовій медицині здобула так звана телеприсутність – постійна дистанційна участь лікаря (наприклад, хірурга) в лікувально-діагностичному процесі пацієнта, який перебуває у важкому стані [10].

Телемедицина також незамінна в ситуаціях віддаленості пацієнта від місць надання медичної допомоги висококваліфікованим медичним персоналом, а також в регіонах зі слабко розвиненою інфраструктурою охорони здоров'я. А.В. Владзимирський у великій кількості робіт доводить потрібність та ефективність телемедичних технологій в травматології та ортопедії для оцінки складності травми, визначення тактики невідкладних лікувальних маніпуляцій та обсягу догоспітальної медичної допомоги, вирішення питань стосовно транспортування пацієнта та виклику вузьких спеціалістів (нейрохірург, щелепно-лицевий хірург, офтальмолог, отоларинголог тощо), а також відеомоніторингу процесів реабілітації пацієнта. У власному дослідженні А.В.Владзимирський оцінив релевантність телеконсультацій (відповідність відповіді віддаленого консультанта інформаційно-медичним потребам абонента) та виявив, що на рівень релевантності статистично вірогідно впливають кількість експертів, наявність у експерта вченого ступеня, а також присутність у рекомендаціях експерта доказової бази [1].

Телемедицина також грає надзвичайно важливу роль у наданні допомоги людям похилого віку та людям з обмеженими фізичними можливостями. Завдяки використанню телемедицини ці пацієнти, перебуваючи вдома, також мають змогу отримувати висококваліфіковану медичну допомогу. Зокрема, можливе навіть віддалене спостереження за проведенням гемодіалізу в домашніх умовах [11].

В окрему галузь ТМ слід виділити дистанційне навчання пацієнтів та їх родичів простим діагностично-лікувальним та профілактичним методикам. Значного поширення в світі здобули вебінари з грудного вигодовування, спеціальні додатки для смартфонів для контролю маси тіла, відеонавчання пацієнтів самостійному виконанню ін'єкцій інсуліну [12, 13].

Загалом, пацієнти з цукровим діабетом є одною з найбільш актуальних цільових аудиторій телемедицини, оскільки вони потребують постійного контролю, навчання, а також психологічної підтримки. Згідно з вимогами Американської асоціації діабету (ADA), діти з цукровим діабетом вимагають консультації мультидисциплінарної команди спеціалістів та виміру глікованого гемоглобіну раз на 3 місяці, але в зв'язку з віддаленістю від спеціалізованих лікувальних закладів діти з сільських районів не дотримуються цих рекомендацій. Впровадження відеоконференційного консультування у Barbara Davis Center (США) дозволило збільшити кількість відвідувань з 2,0 до 2,9 ($p<0,0001$) на рік, що супроводжувалось зниженням фінансового навантаження на сім'ї пацієнтів та зменшувало кількість пропущених годин навчання дітей і роботи батьків, що їх супроводжували [13]. Позитивний досвід подібних віртуальних візитів до лікаря описується в багатьох закордонних дослідженнях, присвячених застосуванню ТМ в діабетології.

Особливу користь віртуальні візити до лікаря приносять також у галузі психіатрії, оскільки в цій сфері поширені відмови від відвідувань лікарні в зв'язку зі страхом стигматизації. Оскільки за умов аудіоконсультації на відстані існує можливість пропустити важливі невербальні сигнали від пацієнта, в психіатрії рекомендується застосування відеозв'язку [14].

Окремо слід наголосити на ролі телемедичних технологій у загальній практиці – сімейній медицині, оскільки у цій сфері охорони здоров'я присутні більшість передумов потреби в ТМ: значне навантаження на лікаря, необхідність працювати з широким колом патологічних станів, обмежена доступність консультацій вузьких спеціалістів, часто – територіальне віддалення закладу первинної медико-санітарної допомоги від закладів вторинного та третинного рівнів. Засоби телеконференційного та мережевого зв'язку дозволяють лікарю загальної практики швидко прийняти відповідне рішення стосовно діагностичних та лікувальних закладів, оскільки забезпечують оптимальну взаємодію медичних закладів усіх рівнів. Слід пам'ятати, що телемедична консультація буває не тільки синхронною (наприклад, з одночасною участю кількох лікарів-спеціалістів у телеконсиліумі за допомогою Skype), а й асинхронною (почергові консультації з кількома спеціалістами, в тому числі за допомогою

електронної пошти), що полегшує отримання консультативної відповіді в умовах різних графіків роботи лікарів або різниці в часі під час консультацій з закордонними спеціалістами.

Для забезпечення телемедичних сеансів використовуються комп'ютерні й телекомунікаційні технології, які дозволяють проводити відеоконференції (телемости), вести електронні історії хвороби, організовувати дистанційний моніторинг діагностично-лікувальних процедур (застосування CPAP-апаратів, небулайзерів, глюкометрів), керувати реабілітаційними лікувально-фізкультурними заняттями кількох географічно віддалених пацієнтів одночасно.

Широке застосування цифрових фотокамер ще на початку XXI сторіччя дало поштовх до передачі рентгенівських знімків на відстані та телемедичного консультування [15]. На даний час практично кожен володіє персональним комп'ютером, цифровою фотокамерою, мобільним телефоном з функціями фото-/відеозйомки та доступом до мережі Інтернет. Доступність і дешевизна відповідної техніки, поширення бездротових технологій зв'язку та зростання обізнаності населення з цим обумовлюють подальший розвиток ТМ та наближення її до кожного пацієнта.

Висновки. Використання телемедичних технологій дозволяє зменшити фінансові витрати та оптимізувати використання людських ресурсів у діагностично-лікувальному процесі. Особливу роль телемедицина відіграє для пацієнтів з хронічними захворюваннями, що потребують частого контролю (цукровий діабет, артеріальна гіпертензія, хронічні обструктивні захворювання легень тощо). Доступність та здешевлення цифрової техніки сприяють поширенню телемедицини в світі. Підальше вивчення та впровадження телемедицини в Україні є надзвичайно перспективним.

ЛІТЕРАТУРА

1. Владзимирський А.В. Вплив телемедичного консультування на лікувально-діагностичний процес у травматології та ортопедії /А.В. Владзимирський// Травма. – 2008. – № 3 (9).
2. Владзимирский А.В. Марьян Франке и Витольд Липинский – основоположники телемедицины в Украине (неизвестные факты истории) /А.В. Владзимирский, О.Н. Стадник, M. Karlinska// Новости медицины и фармации. – 2013. – № 5(449).
3. Einthoven W. Le telecardiogramme /W.Einthoven// Archives Internationales Physiologie. – 1906. – Vol. IV. – P.132-164.
4. Markwick L. Expanding Telemedicine to Include Primary Care for the Urban Adult / L. Markwick, K. McConnochie, N. Wood // J. Health Care Poor Underserved. – 2015. – № 26(3). – P. 771-776.
5. Evaluation of telehealth service for patients with congestive heart failure in the north of Israel / S. Eilat-Tsanani, M. Golovner, O. Marcus et al. // Eur. J. Cardiovasc. Nurs. – 2015 [Epub ahead of print]
6. High-Intensity Telemedicine Decreases Emergency Department Use by Senior Living Community Residents / M.N. Shah, E.B. Wasserman, H.Wang et al. // Telemed. J. E. Health. – 2015.
7. Russo J.E. VA Telemedicine: An Analysis of Cost and Time Savings / J.E. Russo, R.R. McCool, L. Davies // Telemed. J. E. Health. – 2015 [Epub ahead of print].
8. Владзимирський А.В. Можливості міжфахових телемедичних консультацій в травматології та ортопедії / А.В. Владзимирський, Д.К. Каліновський // Травма. – 2010. – № 5(11).
9. Teleconsultation with the mobile camera-phone in digital soft-tissue injury: a feasibility study / C.H. Hsieh, H.H. Tsai, J.W. Yin, C.Y. Chen et al.// Plast. Reconstr. Surg. – 2004. – Vol. 114(7). – P.1776-1782.
10. Satava R.M. Virtual reality and telepresence for military medicine /R.M. Satava// Comput. Biol. Med. – 1995. – Vol. 25(2). – P. 229-236.
11. Jhaveri D. Telestroke, tele-oncology and teledialysis: a systematic review to analyse the outcomes of active therapies delivered with telemedicine support / D. Jhaveri, S. Larkins, S. Sabesan // J. Telemed. Telecare. – 2015. – Vol, 21 (4). – P. 181-188.
12. Using Videoconferencing Technology to Provide Breastfeeding Support to Low-Income Women: Connecting Hospital-Based Lactation Consultants with Clients Receiving Care at a Community Health Center/ C.A. Friesen, L.J. Hormuth, D. Petersen, T.Babbitt // J. Hum. Lact. – 2015 [Epub ahead of print].
13. Use of Telemedicine to Improve Adherence to American Diabetes Association Standards in Pediatric Type 1 Diabetes / C.L. Wood, S.A. Clements, K. McFann et al.// Diabetes Technol. Ther. – 2015 [Epub ahead of print].
14. McLaren P. Возможности телемедицины при оказании психиатрической помощи / P. McLaren // Новости медицины и фармации, тематический номер «Психиатрия и неврология» (215). – 2007.
15. Evaluation of a digital camera for acquiring radiographic images for telemedicine applications / E. Krupinski, M. Gonzales, C. Gonzales, R.S. Weinstein // Telemed. J. E. Health. – 2000. – Vol. 6(3). – P.297-302.

Таран В. В.
лабораторія дезінфектології та медичної ентомології
ДУ «Інститут гігієни та медичної ентомології імені О. М. Марзєєва
Національної академії медичних наук України»

ОБГРУНТУВАННЯ ВИБОРУ ДЕЗІНФЕКЦІЙНИХ ЗАСОБІВ ДЛЯ ПРОВЕДЕННЯ ДЕЗІНФЕКЦІЇ ПРИ ТУБЕРКУЛЬОЗІ

Анотація: Стаття присвячена обґрунтуванню критеріїв вибору дезінфектантів для проведення дезінфекційних заходів при туберкульозі. Визначено, що ефективну дезінфекцію у вогнищах туберкульозу забезпечують дезінфекційні засоби, протестовані із використанням на M. terrae та досліджені щодо знезараження об'єктів навколишнього середовища.

Аннотация: Статья посвящена обоснованию критериев выбора дезинфектантов для проведения дезинфекционных мероприятий при туберкулезе. Определено, что эффективную дезинфекцию в очагах туберкулеза обеспечивают дезинфекционные средства, протестированные с использованием M. terrae и испытанные относительно объектов окружающей среды.

Summary: The article is devoted to substantiation of criteria for selecting disinfectants for the disinfection measures at tuberculosis. It is determined that disinfectants provide effective disinfection in the centers of tuberculosis, tested on M. terrae and examined for decontamination of environmental objects.

Туберкульоз в Україні набув ознак епідемії. Ця недуга вимагає тривалого вартісного лікування в стаціонарі та спричиняє важкі економічні та соціальні наслідки. Захворюваність на туберкульоз у нашій країні з початку 90-х років почала стрімко зростати. В результаті за показниками захворюваності на туберкульоз Україна опинилась на другому місці в Європі. На піку зростання у 2006 році показники захворюваності досягли значення 73,6 на 100 тис. населення за високих показників смертності. Висока кількість бацилярних форм є свідченням пізнього виявлення хворих.

Останніми роками показники захворюваності на туберкульоз дещо знизились, проте кількість госпіталізованих хворих із лабораторно підтвердженим діагнозом протягом останніх десяти років залишається стабільно високою і складає від 52,97% до 63,73% (Рис. 1).

Кількість контактних осіб, у яких виділено збудник туберкульозу, також залишається високою, зокрема протягом 2005-2014 років вона складала від 337 до 186 осіб на рік (Рис. 2).

Високі показники захворюваності на туберкульоз, значна частка бацилярних форм інфекції, велика кількість контактних осіб, у яких виявлено збудник туберкульозу свідчать про недостатню ефективність заходів профілактики та боротьби з туберкульозом. Враховуючи велику медичну та соціальну значимість проблеми, необхідно приділяти достатню увагу розробці дієвих засобів боротьби з цією недугою. Одним із важливих засобів боротьби з туберкульозом є проведення якісної дезінфекції у вогнищах хвороби та на об'єктах життєдіяльності людини, де існує висока імовірність розповсюдження збудника хвороби. Зокрема заключну дезінфекцію у 2012-2013 роках виконано у 44757 та 32762 вогнищах туберкульозу відповідно. Своєчасне та ефективне проведення дезінфекційних заходів потребує наявності достатньої кількості сучасних дезінфекційних засобів, які є дієвими щодо збудника туберкульозу. На сьогодні в Україні зареєстровано більше 600 дезінфікуючих засобів, призначених для знезараження об'єктів навколишнього середовища, більшість із них рекомендована для дезінфекції при туберкульозі, однак не всі вони є достатньо ефективними.

Враховуючи зазначене, нагальною потребою є розробка чітких критеріїв щодо вибору дезінфектантів, які забезпечуватимуть ефективну дезінфекцію різноманітних об'єктів у вогнищах туберкульозу, які наразі в Україні відсутні.

Питання ефективності дезінфекційних засобів визначається якістю методичного забезпечення досліджень протимікробних, у даному випадку туберкулоцидних, та дезінфікуючих властивостей дезінфекційних засобів. На сьогодні в Україні в

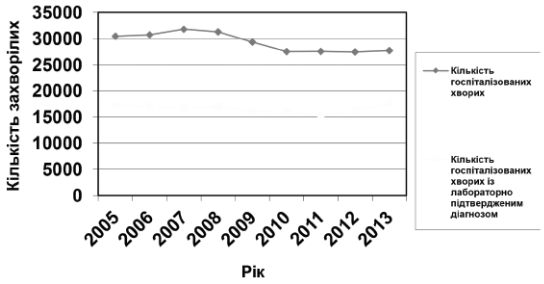


Рис. 1. Кількість госпіталізованих хворих, підозрілих на туберкульоз, у 2005-2014 роках

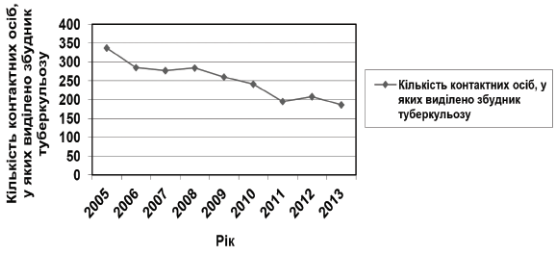


Рис. 2. Кількість контактних осіб, у яких виділено збудник туберкульозу

основному використовують дезінфекційні засоби виробництва європейських країн та Російської Федерації, частка вітчизняних засобів є невеликою. Проблемні питання виникли внаслідок того, що в цих країнах існують різні методичні підходи щодо вивчення специфічної активності дезінфектантів. У країнах Євросоюзу в якості тест-мікроорганізмів при випробуванні туберкулоцидних властивостей дезінфектантів використовують Mycobacterium terrae та Mycobacterium tuberculosis, в Російській Федерації і в Україні протягом десятків років в якості тест-мікроорганізму використовували кислотостійкий сапрофіт В-5, який менш стійкий до дії дезінфекційних засобів [1-2]. Відповідно результати таких досліджень є не порівнюваними. Зокрема, дезінфекційні засоби на основі дихлорізоціанурату натрію, протестовані на M. terrae рекомендуються для дезінфекції різноманітних поверхонь при туберкульозі у концентраціях 0,2% – 0,3% за експозицій 60 і 30 хвилин відповідно. Аналогічні засоби, протестовані щодо кислотостійкого сапрофіту В-5, рекомендовані для дезінфекції поверхонь у вогнищах туберкульозу у концентраціях 0,06 % – 0,1% за експозицій відповідно 60 і 30 хвилин. На сьогодні у Російській Федерації в якості тесту для випробування туберкулоцидних властивостей дезінфікуючих засобів також рекомендовано використовувати M. terrae [3], але засоби зареєстровані до впровадження нового тесту продовжують використовуватись за старими невиправдано пом'якшеними режимами, які не можуть забезпечити ефективність проведення дезінфекційних заходів у вогнищах туберкульозу.

Іншим проблемним питанням є визначення кола необхідних тест-об'єктів при проведенні досліджень дезінфікуючих властивостей. Дезінфекції у вогнищі хвороби підлягають різноманітні об'єкти в оточенні хворого – посуд, білизна, предмети догляду хворих та особистої гігієни, іграшки, різноманітні поверхні приміщень та обладнання, вироби медичного призначення, мокротиння, виділення, посуд з-під виділень, санітарно-технічне обладнання, на яких збудник туберкульозу зберігається протягом тривалого часу. Відповідно основою для визначення режимів застосування дезінфектанту у вогнищі хвороби мають бути дослідження дезінфікуючих властивостей засобу при знезараженні тест-об'єктів, які реально імітують об'єкти з різних матеріалів та різного призначення в оточенні хворого. Такі методичні підходи існували в Україні протягом багатьох років. У той же час слід зазначити, що більшість дезінфекційних засобів європейського виробництва застосовуються в Україні лише за результатами суспензійного тесту in vitro, що не може слугувати основою для розробки адекватних режимів дезінфекції об'єктів у навколишньому середовищі із застосуванням цих засобів.

Необхідно враховувати, що дезінфекція визначається, як процес знищення/видалення збудників інфекцій на об'єктах навколишнього середовища з метою переривання механізму їх передачі, а мікроорганізми в природній мікробній популяції є більш стійкими до впливу зовнішніх факторів, де вони захищені частинками мокротиння, гною, детриту, особливо це стосується збудників туберкульозу. Слід враховувати, що сучасна складна епідемічна ситуація з туберкульозу в Україні характеризується циркуляцією у навколишньому середовищі збудників з підвищеною вірулентністю та полірезистентністю до дії лікарських засобів, виникненням мікобактеріозів, збудники яких мають підвищену стійкість до дії фізичних та хімічних факторів, у тому числі і до дезінфікуючих засобів [4]. Враховуючи зазначене, методики випробувань знезаражуючих властивостей дезінфектантів мають обов'язково включати методи досліджень, максимально наближені до практичних умов, що є особливо важливим для дезінфікуючих засобів, які мають застосовуватись у вогнищах туберкульозу.

Що стосується вибору дезінфектантів, діючі речовини яких належать до різних груп хімічних сполук, то необхідно враховувати наступне. Виражені туберкулоцидні властивості притаманні хлоактивним засобам, серед яких хлоропохідні гідантоїнів, аноліти, засоби на основі дихлорізоціанурату натрію, хлорамін, хлорне вапно. Високо ефективними щодо збудника туберкульозу є також засоби на основі пероксикислот, альдегідовмісні композиційні засоби та засоби на основі третинних алкіламінів. Обмежені туберкулоцидні властивості притаманні засобам на основі четвертинних амонієвих сполук та похідних гуанідинів.

Підвищення ефективності проведення дезінфекційних заходів при туберкульозі потребує також раціонального вибору дезінфектантів та режимів їх використання (концентрація, експозиція, спосіб застосування) з урахуванням епідеміологічної значимості об'єктів знезараження. Найбільш жорсткі умови висуваються до дезінфектантів, які використовують для проведення заключної дезінфекції. Зокрема, для проведення заключної дезінфекції у вогнищах туберкульозу найбільш придатними є хлоропохідні гідантоїнів, засоби на основі дихлорізоціанурату натрію та пероксикислот, композиційні засоби на основі альдегідів та катіонних поверхнево-активних речовин. Ці засоби мають універсальну сферу застосування, яка включає практично всі об'єкти у вогнищі захворювання. Завдяки цьому рекомендовані до широкого застосування при проведенні поточної та заключної дезінфекції у туберкульозних диспансерах, у закладах пенітенціарної системи та квартирних вогнищах туберкульозу. Зазначені дезінфекційні засоби застосовують для дезінфекції поверхонь приміщень, посуду, білизни, предметів догляду хворих, санітарно-технічного обладнання.

Одним із важливих заходів, що дозволяє знизити ризик інфікування збудником туберкульозу, є знезараження мокротиння. Для дезінфекції мокротиння та виділень хворих застосовують, в основному, хлоровмісні засоби, зокрема хлорамін, гіпохлорити, дихлорізоціанурати у гранульованій формі, хлорпохідні гідантоїнів.

Для дезінфекції виробів медичного, включаючи бронхоскопи, використовують композиційні засоби на основі альдегідів та катіонних поверхнево-активних речовин, засобів на основі надкислот. Ці засоби ефективно знезаражують об'єкті та не спричиняють пошкоджу вальної дії щодо матеріалів виробів.

Слід враховувати, що дезінфікуючі засоби із груп хлоровмісних, альдегідовмісних засобів та пероксикислот є досить токсичними для теплокрівних, тому при їх застосуванні необхідно суворо дотримуватись заходів безпеки, рекомендованих методичними вказівками із їх застосування. Враховуючи виражені токсичні властивості, а також несприятливі фізико-хімічні властивості зазначених засобів при проведенні поточної дезінфекції у лікувально-профілактичних закладах (окрім туберкульозних диспансерів та лікарень) використовують більш безпечні для людини композиційні дезінфікуючі засоби на основі третинних амінів, кількох катіонних поверхнево-активних речовин та похідних гуанідинів, для яких розроблені режими дезінфекції об'єктів при туберкульозі. Застосування цих засобів дозволяє поєднувати процеси миття та дезінфекції об'єктів.

При застосуванні дезінфекційних засобів у вогнищах туберкульозу необхідно суворо дотримуватись режимів дезінфекції (концентрація, експозиція), норм витрат засобів та кратності обробки об'єктів, які наведені в офіційно діючих методичних документах із їх застосування.

Підсумовуючи, слід зазначити, що з метою підвищення ефективності дезінфекційних заходів у вогнищах туберкульозу необхідно використовувати лише дезінфікуючі засоби, протестовані щодо M. terrae, дотримуючись регламентованих методичними документами режимів їх застосування для дезінфекції різноманітних об'єктів. Нагальною потребою є також використання методичних засад визначення ефективності дезінфектантів щодо конкретних цільових об'єктів знезараження при проведенні передреєстраційних досліджень дезінфікуючих засобів. Якість дезінфекції залежить від правильного вибору дезінфектантів та застосування адекватних технологій обробки об'єктів навколишнього середовища, що мають епідеміологічне значення в передачі збудника інфекції у вогнищах туберкульозу та у лікувально-профілактичних закладах.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Сурмашева О.В. Активність деззасобів: нова концепція оцінки / О.В. Сурмашева // СЕС. Профілактична медицина. – 2008. – № 1. – С. 44-49.
2. Соколова Н.Ф. Методическое обеспечение оценки эффективности и безопасности дезинфекционных средств / Н.Ф. Соколова // Дезинфекционное дело. – 2011. – № 3. – С. 56-58.
3. Соколова Н.Ф. Единые методы оценки эффективности и безопасности дезинфекционных средств / Н.Ф. Соколова // Дезинфекционное дело. – 2012. – № 1. – С. 56-58.
4. Федорова Л.С. Туберкулез и дезинфекция / Л.С. Федорова // Дезинфекционное дело. – 2007. – № 3. – С. 31-34.

Єхалов В. В.
кандидат медичних наук, доцент кафедри анестезіології, інтенсивної терапії і медицини невідкладних станів ФПО ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
Святенко Т. В.
доктор медичних наук, професор кафедри шкіряних і венеричних хвороб ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
Хоботова Н. В.
кандидат медичних наук, асистент кафедри оториноларингології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

АДАПТОВАНІ ПЕДАГОГІЧНІ ПРИНЦИПИ В ПРОЦЕСІ НАВЧАННЯ ЛІКАРІВ-ІНТЕРНІВ РІЗНИХ СПЕЦІАЛЬНОСТЕЙ

Анотація: Навчання лікарів-інтернів різних спеціальностей за модулем «Невідкладні стани» в плані підготовки до ліцензійного іспиту «Крок-3» пов'язано з певними труднощами. Спробою розрішення цієї проблеми співробітниками кафедр ФПО Дніпропетровської медичної академії МОЗ України було визначення низки методичних принципів як то: мотивації, безперервності, систематизації, аналогії, пересічності, конкретизації, самовдосконалення, тощо. Метою даного повідомлення стала потреба адаптувати педагогічні принципи до навчального процесу. Післядипломна медична освіта, як сучасна наука базується на основі таких принципів:1)пріоритетності самостійного навчання; 2)спільної діяльності; 3) використання наявного досвіду; 4)індивідуального підходу; 5)елективності навчання; 6)рефлективності; 7)системності вчення;.8)заохочення до індивідуальної творчості. На нашу думку, впровадження наведених навчальних принципів в повсякденну викладацьку діяльність буде сприяти оптимізації та успішності навчального процесу.

Аннотация: Обучение врачей- интернов различных специальностей по модулю « Неотложные состояния» в плане подготовки к лицензионному экзамену «Крок-3» связано с особыми трудностями. С целью разрешить эту проблему сотрудниками кафедр ФПО Днепропетровской медицинской академии МОЗ Украины был выявлен ряд методических принципов таких как: мотивация, постоянность, систематизация, аналогия, конкретизация, самосовершенствование и др. Целью этого сообщения стала необходимость адаптировать педагогические принципы к учебному процессу. Последипломное медицинское образование, как современная наука базируется на основании таких принципов: 1)приоритетность самостоятельного обучения; 2)совместная деятельность; 3)использование опыта; 4)индивидуальный подход; 5)элективность обучения; 6)рефлективность; 7)системность обучения; 8)индивидуальное творчество. Внедрение приведенных учебных принципов в ежедневную преподавательскую деятельность будет способствовать оптимизации и успеху учебного процесса.

Summary: Training doctors-interns of various specialties by theme «Emergencies» in preparation for the exam «Step-3» is associated with particular difficulties. In order to solve this problem postgraduate education of the department of Dnepropetrovsk Medical Academy, Ukraine has identified a number of methodological principles such as motivation, constancy, classification, analogy, specification, self, and others. The purpose of this message was the need to adapt the pedagogical principles to the educational process. Postgraduate medical education, modern science is based on the basis of such principles: 1) the priority of self-study; 2) joint activities; 3) the use of experiences; 4) individual approach; 5) elective study; 6) reflexivity; 7) systematic training; 8) individual creativity. Implementation of the above teaching principles in daily teaching activities will contribute to the optimization and the success of the educational process.

Навчання лікарів-інтернів різних спеціальностей за модулем «Невідкладні стани» в плані підготовки до ліцензійного іспиту «Крок-3» пов'язано з певними труднощами. Спробою розрішення цієї проблеми співробітниками кафедр ФПО Дніпропетровської медичної академії МОЗ України було визначення низки методичних принципів як то: мотивації, безперервності, систематизації, аналогії, пересічності, конкретизації, самовдосконалення, тощо. Після їх впровадження в педагогічний процес ми поцікавилися думкою та враженням молодих колег з цього приводу. Викладачами було проаналізовано більше 5000 анонімних анкет лікарів-інтернів, що навчалися за різними фахами. Переважна кількість респондентів виказала своє позитивне відношення до втілення зазначених принципів у навчальну роботу. Практичне використання наведеного методичного підходу в подальшому позитивно відобразилося на результатах ліцензійного іспиту «Крок-3» [1].

Метою даного повідомлення стала потреба адаптувати педагогічні принципи до навчального процесу, де суб'єктом навчання є доросла людина. Оскільки дипломовані лікарі дорослі люди, то їх навчання повинно здійснюватися з урахуванням їх вікових, соціально-психологічних, національних та інших особливостей. Вся історія становлення й розвитку навчання людини вказує на те, що освіта має бути безперервною та адаптивною. На це й спрямована сучасна педагогічна наука андрагогіка (від грецького «andros» – дорослий, зрілий чоловік) – галузь педагогічної науки, що розкриває теоретичні та практичні проблеми навчання, виховання та освіти дорослої людини на протязі всього його життя [2] . Коротко кажучи, андрагогіка – це наука розуміння (теорія) та підтримки (практика) безперервної освіти дорослих..

Загальновідомо, що частина людей реалізується у молодому віці, але багато хто розкривається поступово, ретельно накопичуючи знання, досвід, уміння й практичні навички. Андрагогіка сприяє

такому розкриттю дорослої особи, допомагає їй знайти своє місце в житті, реалізувати свої приховані здібності. Саме дорослій людині, яка навчається, належить провідна роль в освітньому процесі, бо вона ставить перед собою конкретні цілі, прагне до самостійності, самореалізації, самовпорядкування. Дипломований лікар володіє певними знаннями, уміннями, навиками, які мають бути вдосконалені.

Дорослий шукає швидкого використання отриманих знань та умінь; процес навчання в значній мірі визначається тимчасовими, просторовими, побутовими, професійними, соціальними чинниками, які або обмежують, або сприяють йому; процес вчення організований у вигляді спільної діяльності на всіх його етапах.

Основне положення андрагогіки, на відміну від традиційної педагогіки, полягає в тому, що провідну роль в навчальному процесі відіграє не викладач, а інтерн. Андрагогіка замість лекцій переважно передбачає практичні заняття, професійно орієнтовані дискусії, ділові ігри, тощо. Дещо змінюється підхід до одержання інтерном теоретичних знань. В цьому разі на перший план виступає інформація з декількох суміжних дисциплін (міждисциплінарна інтеграція).

Як негативне явище слід зазначити, що процеси сприйняття, запам'ятовування, мислення у дорослої людини відбуваються не настільки продуктивно, як у дитини або підлітка. У зв'язку з цим першорядної ваги набувають методологія, методи, способи навчання, наприклад – використання мнемонічних прийомів запам'ятовування. Крім того, доросла людина має певний досвід соціальної поведінки, професійній діяльності , тощо.

Післядипломна медична освіта, як сучасна наука базується на основі таких принципів:

1. Принцип пріоритетності самостійного навчання. Оптимізація самостійної роботи інтернів є одним з найважливіших резервів підвищення ефективності вищої освіти яка розподіляється за обсягом від 100 % (при навчанні екстерном) до 30% (при очній формі навчання). Набування навиків самостійного планування та організації власного учбового процесу, забезпечує плавний перехід до безперервної післядипломної освіти, насамперед – самоосвіти. Самостійна підготовка являє собою плановану робота інтернів, яка виконується за завданням та при методичному керівництві викладача, але без його безпосередньої участі. Цей вид підготовки призначений не тільки для оволодіння суміжними дисциплінами, але і для формування навиків самостійної роботи взагалі – в учбовій, науковій, професійній діяльності; для здатності приймати на себе відповідальність, самостійно вирішувати проблему, знаходити конструктивні рішення для виходу з критичної ситуації, тощо. Викладач лише організує пізнавальну діяльність, а інтерн сам здійснює пізнання [3].

У вищих навчальних закладах існують різні види індивідуальної самостійної роботи: підготовка до лекцій, практичних занять, семінарів, модульних контролів, заліків, іспитів; виконання рефератів, завдань, курсових робіт і проектів, підготовка до ліцензійного іспиту. Співвідношення часу роботи в аудиторії до часу, що відводиться на самостійну роботу, у всьому світі складає 1:3,5. Це базується на великому дидактичному потенціалі цього виду учбової діяльності.

Самостійна підготовка сприяє: поглибленню і розширенню знань, формуванню інтересу до пізнавальної діяльності, оволодінню прийомами процесу пізнання, розвитку персональних здібностей. На успішне виконання самостійної роботи впливають: мотивація, чітка постановка пізнавальних завдань, оволодіння алгоритмами, методикою, способами виконання роботи, чітке визначення викладачем форм звітності, об'єму роботи, термінів її завершення, надання консультаційної допомоги, чіткі критерії оцінки, звітності тощо, використання різних форм контролю (практикум, контрольні роботи, тестування). Самостійна робота включає творчі процеси в навчанні особистості.

Розрізняють три рівні самостійної учбової діяльності:

1) Репродуктивний – тренувальні самостійні роботи виконуються за зразком: рішення задач, заповнення таблиць, схем, тощо. Пізнавальна діяльність виявляється в упізнаванні, осмисленні, запам'ятовуванні. Мета такого роду робіт – закріплення знань, формування вмінь та навиків.

2) Реконструктивний – в ході реконструктивних самостійних робіт здійснюється перебудова рішень, складання плану, тез, анотування. На цьому рівні можуть виконуватися реферати.

3) Творчий (пошуковий) – самостійна робота вимагає аналізу проблемної ситуації, отримання нової інформації. Інтерн повинен самостійно провести вибір засобів і методів рішення (власноруч змоделювати проблемну медичну ситуацію, створити валідне тестове завдання, тощо).

2. Принцип спільної діяльності. Людина – істота соціальна, набування теоретичних знань та практичних навичок відпрацьовується з одногрупниками й викладачем в процесі навчання. Значущим в реалізації цього принципу здебільшого є мотив аффіліації (прагнення до спілкування) [4].

3. Принцип використання наявного досвіду заснований на активних методах навчання, що стимулюють творчу роботу. З іншого боку, увага повинна приділятися й індивідуальній роботі – написанню рефератів, курсових робіт, кейсів, тощо. Індивідуальна робота полягає також в діалозі інтерна з викладачем, спрямованому на взаємне передавання інформації та знань. Хоча досвід лікаря-інтерна залишає бажати більшого, при цьому здійснюється формалізація емпіричних знань.

4. Принцип індивідуального підходу навчання на основі особових потреб, з врахуванням соціально-психологічних характеристик особи і тих обмежень, які накладаються його діяльністю, наявністю вільного часу, фінансових ресурсів і так далі У основі індивідуального підходу знаходиться оцінка особи, аналіз її професійної діяльності, соціального статусу та характеру взаємин в колективі. Попередні анкетування, тестування дозволяють

створити соціально-психологічний портрет молодого колеги.

5. Принцип елективності навчання означає надання інтерну свободи вибору цілей, вмісту, форм, методів, джерел, засобів, термінів, часу, оцінювання результатів навчання.

6. Принцип рефлективності заснований на свідомому відношенні лікарів-інтернів до навчання, що, у свою чергу, є головною частиною самомотивації.

7. Принцип системності вчення полягає у відповідності цілей і вмісту вчення його формам, методам, засобам вчення і оцінці результатів. Системність можна розуміти і як систематичність, тобто безперервність або регулярність вчення, причому з врахуванням результатів попереднього навчання і нових потреб у навчанні

8. Заохочення до індивідуальної творчості. Навчальний процес повинний включати в себе елементи індивідуальної творчості. Цей ступень навчання можна застосовувати на кожному практичному занятті. Для його реалізації кожному лікарю-інтерну в процесі підготовки до заняття з заданої теми (тем) пропонується самотужки створити тестове завдання за структурою аналогічне таким, що надаються для розв'язування на ліцензійному іспиті [1].

Процес індивідуальної творчості складається з 4-х послідовних етапів:

1-й етап – створення завдання. Для захопленого процесом лікаря-інтерна з'являється загальна потреба в детальному вивченні заданої теми. Без знання особливостей клініки нозологічної одиниці, методів лабораторного та спеціального досліджень, вміння оцінити їх результати, складу медикаментозної терапії (також можливих бічних ефектів медпрепаратів), основ організаційних питань створити якісне тестове завдання неможливо.

2-й етап – розв'язування тесту іншими інтернами в групі. Вірогідність вірної відповіді напряму залежить від двох причин: валідності складеного тестового завдання та теоретичних знань товаришів.

3-й етап – обговорення іншими інтернами, яким пропонується внести свої критичні зауваження до даного тестового завдання. Досвідчений викладач одразу ж визнає чи є створений тест результатом сумлінної праці, чи просто грубою відпискою. Елемент ділової гри в творчому процесі мимовільно починає викликати інтерес людини до цього виду підготовки. Бажання бути в очах своїх товаришів «досвідченим фахівцем» є досить важливим стимулюючим фактором навчання.

4-й етап – оцінка та корекція тестового завдання викладачем. Навіть клінічно дефектний тест інколи заслуговує позитивної оцінки, якщо помітно певну роботу інтерна при його створенні. Метою викладача на цьому етапі є спонукати молодого колегу самостійно провести корекцію тестового завдання, доводячи його до «ідеального» стану.

На нашу думку, впровадження наведених навчальних принципів в повсякденну викладацьку діяльність буде сприяти оптимізації та успішності навчального процесу.

Висновки:

1. Використання андрагогічних принципів в післядипломному навчанні лікарів-інтернів різних спеціальностей буде сприяти якості безперервної освіти.

2. Впровадження стимулюючих, заохочуючих методик в навчальний процес при підготовці до ліцензійного іспиту «Крок-3» дозволяють зняти психологічне напруження у лікарів інтернів, спонукати їх до самовдосконалення.

3. Елементи ділової гри та відчуття особистої професійності сприяють бажанню до вивчення запропонованої теми, значно підвищують відсоток вірних відповідей на тестові завдання.

4. Гуманізація освіти, а також самовдосконалення – необхідна умова, що забезпечує отримання індивідуально необхідних знань та вмінь.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Ехалов В.В., Слива В.И., Станин Д.М., Лященко О.В., Клигуненко Е.Н. Принципы подготовки врачей-интернов разных специальностей по циклу «Неотложные состояния»/ Медицина неотложных состояний. – 2011. – № 4(35), – С. 126-128.

2. Дресвянников В.А., Лосева О.В. Экономический (предпринимательский) интеллектуальный капитал: понятие, структура, алгоритм управления //Экономический вестник Кубанского государственного аграрного университета. – 2011/ http://www.scientificnotes.ru/pdf/018-010.pdf

3. Шурупова Р.В., Максимов К.В. Разработка системы инновационного потенциала обучающихся с использованием активных форм обучения.// Система менеджмента качества и оптимизация образовательного процесса/ мат. уч. – метод. конференции сотрудников академии, посвящённой 250-летию ММА им. И.М. Сеченова.- М. – 2008. – 0,2 п.л.

4. Психология и педагогика. Курс лекций: Учеб. пособие для студентов вузов / А. К. Луковцева. – М.: КДУ. – 2008 /http://www.litres.ru

Хоботова Н. В.
кандидат медичних наук, асистент кафедри оториноларингології
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

ІННОВАЦІЙНІ МЕТОДИКИ НАВЧАННЯ ТА САМОСТІЙНА РОБОТА СТУДЕНТІВ В РАМКАХ БОЛОНСЬКОГО ПРОЦЕСУ

Анотація: Стаття присвячена проблемі впровадження інноваційних методик викладання у вищих навчальних закладах, а також проблемі вдосконалення технологій організації самостійної роботи студентів. Було виявлено, що, оскільки самостійна робота є найважливішою складовою частиною будь-якої освіти, то в рамках Болонського процесу їй має приділятися особлива увага з метою підвищення якості підготовки фахівців.

Аннотация: Статья посвящена проблеме внедрения инновационных методик преподавания в высших учебных заведениях, а также проблеме усовершенствование технологии организации самостоятельной работы студентов. Было выявлено, что, так как самостоятельная работа является основой любого образования, то в рамках Болонского процесса ей должно уделяться особое внимание с целью повышения качества подготовки специалистов.

Summary: The article is devoted to the problem of implementation of innovative methods into the teaching process. The article deals with the problem of organizational technology's perfection of students' individual self-teaching. The author stresses on the peculiarities of students' self-teaching in the context of Bologna process.

Постановка проблеми. У XXI столітті освіті належить визначитися, які нові підходи вона має прийняти до уваги. Людина освічена має використовувати свої знання у якості методології та основи з метою здобуття новітніх, іноваційних знань. Тому вважється за необхідне заохочувати студентів до набуття ними високоякісних знань, формувати стійку потребу до постійного оновлення знань, розвивати потяг до інноваційних методів освіти. Сучасні глобалізаційні процеси висувають нові підвищені вимоги до викладачів та студентів, ми маємо, переймаючи світовий досвід, використовувати та розвивати національні особливості процесу творення освітнього . На сучасному етапі, коли соціально-економічні умови активно розвиваються, Україна включається у процес європейської інтеграції, вища школа запроваджує принципи Болонського процесу, усе це обумовлює необхідність змін у процесі професійної підготовки фахівців. Серед завдань, які висвітлює Національна доктрина розвитку освіти, вважається «вихід освіти, набутої в Україні, на ринок світових освітніх послуг, поглиблення міжнародного співробітництва» [5, с. 3], окрім того відзначимо необхідність забезпечення інтеграції вітчизняної освітнього простору в міжнародний.

Основною характерною особливістю навчання за методикою Болонського університету, яку було визнано та підтримано у інших країнах світу, а також в Україні, є вискоий рівень активної самостійної роботи студентів, в умовах дотримання чітко складеної систематизованої програми, метою якої є уніфікація контролю за рівнем набутих знань та формування загальноприйнятих вимог до рівня професійно-кваліфікаційно підготовки випускника. Невідємною ознакою Болонського процесу є кредитно-модульна система оцінювання набутих студентами знань та вмінь, це забезпечує більш тісний контакт між вищими навчальними закладами, викладацьким складом та студентами. Актуальність проблеми, порушеної в статті, визначається необхідністю подолати суперечності, які наявні у сучасному освітньому процесі вищих навчальних закладів, таке подолання можливе лише в тому випадку, якщо забезпечити динамічний розвиток та удосконалити педагогічні технології у підготовці студентів, це є основа стратегічних завдань розбудови та підвищення ефективності освітньої діяльності українськиї вищих навчальних закладів.

Аналіз досліджень. В останні десятиліття розробкою цілої низки нових підходів до вирішення проблеми низького рівня самостійності та пізнавальної активності займалися такі видатні науковці, як А. Аврамчук, Т. Лазарєва, Г. Остапенко, Т. Алєксєєнко, Н. Литвиненко, С. Кушнірук, С. Головань, Р. Олійник, С. Марченко. Теоретичні засади пізнавально-технологічного орієнтування майбутніх спеціалістів, яке обов'язково враховує потенційні можливості засвоєння ними нових знань, розглядали С. Абдоков, С. Гасін, В. Кан-Калик, М. Комаров, Л. Малишко, І. Прокопенко, І. Сасова, Г. Терещенко.

Для нашого наукового пошуку важливими є праці сучасних науковців зі США, які досліджували основні концепції щодо професійної підготовки, в поле їхнього наукового інтересу потрапили такі проблеми: 1) «розкриття власних цінностей» (Г. Кірченбаум, С. Сайман,Л. Расс),2) «моральний розвиток» (В. Хантер, М. Прат, Л. Колберг), 3) «виховання характеру» (В. Гатчінз, Д. Віадеро, Дж. Беннінг), у своїх концепціях вони аналізували особливості таких підходів. Зазначені вище дослідження не є вичерпними, деякі з них окреслюють головну проблему лише побіжно, розлядаючи її на периферії інших проблемних аспектів підготовки висококваліфікованих працівників у сучасних вищих навчальних закладах.

Окрім усього вище зазначеного наголосимо, що аналіз рівня підготовки фахівців у вищих навчальних закладах виявляє недостатню ефективність традиційного типу навчання, який вже не забезпечує належної якості підготовки спеціалістів за допомогою притаманного йому інформаційно-догматичного методу організації процессу викладання. В сучасних умовах виникають про-

тирічя (між вимогами до фахівців та загальним рівнем їх підготовленості до професійної діяльності, між бажанням і прагненням особистості отримати якісну освіту та реальною можливістю освіти задовольнити цю потребу особистості), які потребують впровадження нових підходів методів організації навчального процесу в вищих навчальних закладах.

Мета статті полягає в тому, щоб на основі накопиченого емпіричного й теоретичного досвіду щодо впровадження кредитно-модульної системи організації навчального процесу у вищій школі, а також на підставі аналізу системи професійного навчання студентів вищих навчальних закладів обґрунтувати напрями вдосконалення навчального процесу за допомогою впровадження інноваційних навчально-методичних комплексів та застосування нових видів самостійної роботи.

Виклад основного матеріалу дослідження.

Традиційно в нашій освіті склалася ситуація, у якій людський фактор відіграє значну роль у навчальному процесі та контролі за процесом засвоєння нових знань. Активність роботи та досвід викладача зазвичай прямо пропорційно відбивається на рівні знань та вмінь студентів. Студенти звикли виступати в ролі пасивних «приймачів» того об'єму та змісту інформації, який подавався викладачем на його розсуд.

На сьогоднішній момент назріла необхідність зміни орієнтації освітньої парадигми зі застарілої традиційної суб'єктивно-об'єктивної на індивідуально-орієнтовану. Цей перехідний процес передбачає постійне зростання важливості самостійної роботи студентів. Навчальний процес не повинен представляти собою передачу знань від викладача до студента, це має бути процес особисто значущої, активної діяльності студента. Для студентів значення самостійної роботи відтепер не є другорядним, самопідготовка виходить на вищий рівень значущості, тобто вона є рівнозначною іншим компонентам навчального процесу (лекціям, семінарам). Сучасні умови організації навчального процесу потребують відведення 50–70 % загального часу навчання самостійній роботі, відтак стають актуальними питання, якими способами можливо вдосконалити її зміст та методи.

Традиційним є трактування сутності самостійної роботи студентів вченими-педагогами, як «засобу організації та виконання учнями визначеної пізнавальної діяльності» [4, с.63]. На даний момент Україна знаходиться у процесі реформування системи вищої освіти і входить до європейського освітнього простору, тому в умовах реалізації Болонського процесу змінюється розуміння значущості самостійної роботи студентів. Ще здавна педагоги-практики вважали, що самостійна робота є невід'ємним елементом процесу здобуття студентами освіти у навчальних закладах та чи не найважливішим аспектом людської самоосвіти. Тому, за словами Я. Каменського, надзавданням сучасної дидактики проголошується пошук та впровадження способу, який дав би змогу учителям менше навчати, а учнів спонукати активніше навчатися.

Самостійна робота відіграє важливу роль у здобутті студентами знань та допомагає виховати розвинену особистість. Це свідчить про двосторонність такого явища: вона є навчальним процесом та процесом виховання особистості одночасно. Якщо розуміти самостійність, як власну діяльність, з внутрішньою потребою у знаннях, як пізнавальний інтерес та захопленість, то такому справді неможливо навчити. Єдиним способом формування такої самостійності є процес виховання. Досвід педагогів переконує, що вкрай мала кількість студентів виявляє волю та свідомість, які необхідні для успішної організації особистої самостійної роботи. Треба зазначити, що в цьому питанні існує ще багато недоліків.

До складу категорії самостійної роботи студентів на кафедрі оторноларингології Дніпропетровської медичної академії входять такі види навчальної діяльності: 1) вивчення літератури відповідно до тем, 2) пошук додаткової інформації; 3) конспектування, 4) написання рефератів, доповідей, оглядів, звітів; 5) підготовка повідомлень до семінарських занять; 6) виконання вправ, розв'язування задач; 7) виконання письмових контрольних, лабораторних робіт; 8) виконання завдань за допомогою комп'ютера.

Тобто самостійну роботу ми вважаємо найважливішим способом оволодіння матеріалом для студентів, які прагнуть у вільний час від програмних навчальних занять здобути додаткові знання, але робоча програма, методичні матеріали, завдання та вказівки викладача визначають її зміст, окрім цього слід наголосити на тому, що на сучасному етапі реалізації принципів Болоньского процесу, існує ціла низка проблемних моментів, пов'язаних із виконанням самостійної роботи студентами у повному обсязі. Серед таких проблем зазначимо, наприклад, недостатній контроль за виконанням самостійних завдань, що пояснюється малою кількістю годин, призначених на проведення консультацій та індивідуальних занять; адже опанувати потрібний навчальний матеріал здатні не все студенти. Це пояснюються різними факторами: недостатньою кількістю примірників навчальної та навчально-методичної літератури, відсутністю в деяких студентів навички самостійно опановувати новий матеріал та виконувати інші види самостійної роботи, а іноді відсутністю бажання систематично та наполегливо працювати, дехто відзначає перевантаженість студентів обов'язковими аудиторними заняттями та нестачею вільного часу тощо. Але впровадження засад і принципів Болонського процесу дали свої позитивні результати, серед яких пожвавлення зацікавленості студентів у підвищенні свого особистого навчального рейтингу, зростання рівня мобільності під час Болонського процесу також є позитивним фактором.

Висновки. З метою удосконалення якості підготовки фахівців необхідно організувати раціо-

нальну та ефективну систему виконання самостійної роботи студентами у вищих навчальних закладах. Оскільки самостійна робота є найважливішою складовою частиною будь-якої освіти, пріорітетним способом організації навчального процесу та засобом, який дозволяє оволодіти глибокими знаннями та сформувати корисні навички, тому не втрачає своєї актуальності необхідність удосконалювати технологію організації самостійної роботи, надавати їй системнішого та конкретнішого характеру, нормувати її зміст. Окрім того слід неодмінно створювати у вузах такі умови, за яких студенти цілком усвідомлюватимуть необхідність самоосвіти та самостійної роботи.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Педагогіка вищої школи: Навч. посіб. / Курлянд З.Н., Хмелюк Р.І., Семенова А.В. та ін.; За ред. Курлянд З.Н. – К. : Вища школа, 2005.
2. Мілєрян В.Є. Методичні основи підготовки і проведення навчальних занять в Медичних вузах: методичний посібник. – Київ: Хрещатик, 2001. – 76 с.
3. Вітвицька С.С. Основи педагогіки вищої школи: Підручник за модульно-рейтинговою системою навчання для студентів магістратури. – К.: Вища школа, 2006. – С. 376.
4. Раимбаєва Ж.С. О концепции самостоятельной работы студентов // Матеріали IX Міжнародної науково-практичної конференції «Наука та освіта – 2006». – Дніпропетровськ, 2006. – Т. 3. – С. 62-64.
5. Про Національну доктрину розвитку освіти: [Указ ... 17 квіт. 2002 р. № 347/2002; Україна. Президент] // Офіційний вісник України. – 2002. – № 16. – Ст. 860. – С. 2–3.
6. Положення про організацію навчального процесу у вищих навчальних закладах: Затверджене Наказом МОН України від 2.06.93 № 161.
7. Поляков, Б.А. Инновационная культура студентов медицинского вуза/ Б.А. Поляков, Д.Л. Мушников, Н.Н. Угланова // Пробл. упр. здравоохранением. – 2011. – № 6. – С. 84-86.

Шараєва М. Л.
доцент кафедри внутрішньої медицини № 4
Національного медичного університету імені О. О. Богомольця

РИЗИКИ СУЧАСНОЇ АНТИТРОМБОЦИТАРНОЇ ТЕРАПІЇ У КАРДІОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ

Анотація: Представлений огляд ризику гастроінтестінальних ускладнень сучасної антитромбоцитарної терапії у хворих серцево-судинними захворюваннями.

Аннотация: Представлен обзор риска гастроинтестинальных осложнений современной антитромбоцитарной терапии у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Summary: Assessment of risk for gastrointestinal bleeding during modern antithrombotic therapy in patients with cardiovascular diseases were performed.

Серцево-судинні захворювання є однією з головних причин смертності, тому центральне місце в питаннях попередження серцево-судинних подій (ССП) займає саме раціональна терапія. За даними масштабних досліджень (Antiplatelet Trialists Collaboration, 2002), тривалий прийом антитромбоцитарних засобів забезпечив зменшення ризику інсульту і смерті від серцево-судинних причин на 25%, нефатального ІМ – на 34%, нефатального інсульту – на 25% [1]. Основними засобами профілактики судинних катастроф визнано антитромбоцитарні засоби – ацетілсаліцилову кислоту (АСК) і тієнопіридини (основним представником цієї групи є клопідогрель, а також більш сучасні прасугрель і тікагрелор).

Як відомо, аспірин (АСК) необоротньо блокує агрегацію тромбоцитів, індуковану тромбоксаном А2, і не здатний запобігати агрегації, індукованій тромбіном. Механізм дії клопідогреля зумовлений необоротним селективним пригніченням зв'язування аденозиндифосфату з рецепторами тромбоцитів і блокадою АДФ-індукованого зв'язування фибріногену з комплексом глікопротеїн IIb/IIIa [2].

Через десять років, в 2012 році були опубліковані результати метааналізу, що незважаючи на важливе зменшення нефатальних інфарктів міокарду, профілактичний прийом АСК особами без наявних серцево-судинних захворювань не призводив до зменшення смертей від ССП або смертності від раку [3].Ще один метааналіз 2011 року показав, що сукупність доказів забезпечує лише скромну підтримку на користь АСК без клінічного серцево-судинного захворювання, яке не компенсувалось своїм ризиком [4].

В 2014 році були опубліковані результати досліджень групи вчених з Японії, згідно з якими однократний прийом низьких доз АСК істотно не зменшував сумарний ризик смерті від ССП, нефатального інсульту та інфаркту міокарда у хворих віком 60 років і старше з факторами ризику атеросклерозу [5].

Неоднозначність застосування АСК в профілактиці ССП зазначають і інші дослідники, що хоча первинна профілактика АСК зменшує ризик ССП та нефатальних інфарктів міокарду, але збільшує геморагічні інсульти і загальну кровоточивість при використанні в первинній профілактиці серцево-судинних захворювань[6],[7],[8]. Обережність та більш прискіпливе ставлення до призначення АСК пояснюється досить небезпечної побічною дією – наявністю ризику розвитку шлунково-кишкових кровотеч (ШКК) [9] і геморагічних інсультів [10].

Побічна дія АСК зумовлена механізмом його дії. Він блокує фермент циклооксигеназу (ЦОГ), який має дві ізоформи: ЦОГ-1, який підтримує гомеостатичні функції, і ЦОГ-2, який зумовлює основні симптоми запалення. Блокуючи ЦОГ-1, АСК пригнічує утворення не лише тромбоксану А2 у тромбоцитах, і таким чином пригнічуючи їх агрегацію, а й утворення простагландину І2, який виробляється у слизовій оболонці шлунку і захищає її [11],[12].Знаходження балансу між користю АСК і ризиком виникненням ШКК є дуже важливою проблемою і багато вивчається [13], [14].

20 січня 2015 року науковці з Медичного ветеранського центра США представили результати дослідження, згідно з яким більше 10% (від 0 до 70%) пацієнтів в реперезентативній вибірці кардіологічних клінік США приймали АСК з метою первинної профілактики ССП необґрунтовано. При цьому дослідження визначало досить суттєву ланку підвищення якості медичного обслуговування, так як згідно з офіційними даними близько 36% громадян США приймає АСК. Для виявлення необґрунтованості застосування прийому АСК використовувався «консервативний» показник 10-річного серцево-судинного ризику <6%. Хоча згідно з низкою клінічних рекомендацій необґрунтованим вважають застосування антиагрегантних засобів при рівні ризику <10%. [15],[16]. Необхідність науково обґрунтованого застосування АСК виникає внаслідок можливості значно поліпшити результати перебігу ССП і одночасно уникнути негативних наслідків необґрунтованого прийому АСК.

Перевага терапії низькими дозами АСК з метою вторинної профілактики серйозних ССП є доведеною, але використання препарату для первинної профілактики серцево-судинних захворювань залишається складним питанням [17],[18]. Так, Управління з санітарного нагляду за якістю харчових продуктів та медикаментів (США) (The American Food and Drug Administration (FDA)) заявило, що АСК не повинен використовуватися для

первинної профілактики інфаркту міокарду або інсульту. Це обумовлено наявністю підвищеного ризику гастроінтестинальних та інтракраніальних кровотеч, і це при тому, що перевага АСК в первинній профілактиці не встановлена [19].

При тривалому прийомі навіть низьких (75-150 мг на день) доз АСК хворі з серцево-судинними захворюваннями мають стабільний ризик розвитку ШКК [20], а в випадках гострих ССП доведена необхідність початкової ударної дози щонайменше 150 мг [21]. При регулярному прийомі АСК ризик був більше пов'язаний з дозою, ніж з тривалістю застосування. Для мінімізації несприятливого ефекту лікування АСК підкреслена необхідність застосування найменш ефективних доз як серед короткострокових, так і серед довготривалих користувачів [22].

Ще одне дослідження показало, що у пацієнтів, які приймали низькі дози АСК, відносний ризик виникнення ШКК вищий при використанні з метою первинної профілактики серцево-судинних захворювань, а ніж вторинної, але ця різниця більш, ніж компенсується нижчим базисним ризиком у популяції з первинною профілактикою [23].

За даними Навчально-наукового медичного центру досліджень (Москва), поширеність ерозивно-виразкових уражень верхніх відділів шлунково-кишкового тракту з захворюваннями серця і судин за результатами ФЕГДС становила 65%, де ерозивно-виразкові ураження в більшості випадків мали гострий характер. Частота розвитку гастродуоденальних кровотеч у пацієнтів становила 1,02%. Найбільш значимими факторами ризику розвитку гастродуоденальних кровотеч з ерозивно-виразкових уражень шлунка і цибулини дванадцятипалої кишки у хворих з серцево-судинними захворюваннями, які приймали дезагреганти і /або антикоагулянти були: чоловіча стать; вік старше 75 років; виразковий анамнез; наявність хелікобактерної інфекції; наявністю супутньої патології, яка потребує прийому НПЗП; супутнє (до прийому клопідогреля) застосування варфарину і АСК [24].

Пацієнтам, які мають загальну гастроінтестинальну непереносимість АСК, рекомендують приймати клопідогрель. А тим, які приймають АСК і мають ризик виразкоутворення, стандартним лікуванням є одночасне застосування інгібіторів протонної помпи. Більше того, призначення АСК з омепразолом виявилося кращим, ніж застосування клопідогрелю у профілактиці повторних виразкових кровотеч [23].

Крім того, при проводенні оцінки ризику ШКК серед таких факторів як вік, діабет, загальний рівень холестерину, рівень ЛПВЩ, артеріальний тиск, паління при призначенні АСК, були запропоновані категорії пацієнтів 1) Чоловіки, 45-79 років: рекомендовано прийом АСК при переважанні потенційної користі від зменшення інфаркту міокарда над потенційною шкодою від збільшення ШКК.

2) Жінки, 55-79 років: рекомендовано прийом АСК при переважанні потенційної користі від зменшення інфаркту міокарда над потенційною шкодою від збільшення ШКК.

3) Чоловіки та жінки, 80 років та страші: докази недостатні для оцінки балансу між користю та шкодою прийому АСК.

4) Жінки, молодші 55 років і чоловіки, молодші 45 років: рекомендації проти застосування АСК для попередження інсульту [24].

Ще в 2001 році було визнано, що кровотечі частіше виникають при застосуванні подвійної антитромбоцитарної терапії (АСК+клопідогрель), ніж при використанні одинарної антитромбоцитарної терапії при гострому коронарному синдромі [25]. На теперішній час ефективність подвійної терапії в порівнянні з монотерапією АСК доказано в многоцентрових дослідженнях пацієнтів після перкутанной ангіопластики,стентування, інфаркта міокарда з фібрінолізом, але тривалість такої терапії потребує уточнень. Призначення більше 6 місяцфв клорідогрелю в дослідженнях PRODIGY, DAPT, OPTIONAL показали збільшення кровотеч без підвищення ефективності.

Профілактика і лікування ССП завжди було актуальною проблемою, тому постійно тривають пошуки найбільш оптимальної схеми антиагрегантної і/або антикоагулянтної терапії. Сучасними схемами антиагрегантної і/або антикоагулянтної терапії є подвійна антитромбоцитарна терапія (ПАТТ) та потрійна терапія (ПТ; визначена як ПАТТ плюс оральний антикоагулянт). Систематичний огляд, опублікований в 2014 році свідчить про те, що лікування з ПТ асоціювалося зі збільшенням розвитку нефатальних ІМ і кровотеч в порівнянні з лікуванням ПАТТ після виписки пацієнтів з ГКС, із показами для пероральних антикоагулянтів [24].

Є різні схеми потрійної терапії :

1) АСК + клопідогрель + Антагоніст Вітаміну К (АВК) (варфарін)

2) АСК + клопідогрель + Нові Оральні Антикоагулянти (НОАК) (рівароксабан, апіксабан, дабігатран)

3) АСК + прасугрель + АВК

Ефективність та безпека потрійної терапії насамперед була розглянута в комбінації АСК + клопідогрель + АВК [27], [28], [29], [30]. Тільки в декількох дослідженнях вивчали комбінації АСК + клопідогрель + НОАК [33], [34], [35], і одне дослідження комбінації АСК + прасугрель + АВК [36]. Однак ці дослідження важко порівнювати через відмінності в популяціях (стабільні і нестабільні пацієнти, різниця у віці і тяжкості супутніх захворювань), а також використання різних визначень кровотечі [33].

Потрійну терапію слід застосовувати лише упродовж обмеженого періоду часу, коли ризик тромбозу високий і з больовим синдромом після інфаркт міокарду з метою запобігання таким серйозним наслідкам тромбозу як інсульт, повторний інфаркт міокарду, тромбоз стента і смерть [32, 37].

Застосування будь-якої з досліджених комбінацій пероральних антикоагулянтів (АВК, ріваро-ксабану, апіксабану або дабігатрану), АСК і тієнопіридинів (клопідогрель або прасугрель) підвищує ризик кровотечі, але пряме порівняння розмірів

кровотеч є складним через відмінності в дізайні і результатах дослідження. Збільшення числа антитромботичних ліків, що використовуються в комбінації, посилює ризик кровотеч, як і збільшення дози НОАК [38], [39], [40] .

Оскільки крім патології серцево-судинної системи пацієнти можуть мати ще й якісь супутні захворювання, то дуже часто разом з антитромбоцитарною терапією паралельно призначаються нестероїдні протизапальні засоби (НПЗП). Було доведено, що прийом НПЗП одночасно з антитромбоцитарною терапією у подальшому збільшує ризик шлунково-кишкових кровотеч [42].

В 2008 році прийнятий консенсус експертів Фундації Американського Коледжу Кардіології/ Американського коледжу Гастроентерології/ Американської асоціації серця засвідчив, що оскільки використання будь-якого НПЗП, у тому числі ЦОГ-2 селективних представників і безрецептурних доз традиційних НПЗП в поєднанні з низькою дозою АСК істотно підвищує ризик ускладнень виразкової хвороби, то для пацієнтів з груп ризику повинна бути запропонована гастропротективна терапія[43].З метою запобігання ШКК рекомендують інгібітор протонної помпи в якості профілактики ШКК у пацієнтів, які отримують подвійну антитромбоцитарну терапію або там, де необхідне поєднання антитромбоцитарної і антикоагулянтної терапії. FDA висловила застереження відносно можливо негативної взаємодії між клопідогрелем і інгібітором протонної помпи омепразолом [44,45], але нещодавні докази рандомізованих контрольованих випробувань це не підтвердили[43].

Однією з найпоширеніших аритмій є фібриляція передсердь, постійна форма якої потребує призначення антитромботичної терапії. Допомагають у виборі антитромботичного представника і стратегії ведення пацієнтів шкали ризику як CHA2DS2-VASc (шкала для оцінки ризику інсульту у пацієнтів з миготливою аритмією) і HAS-BLED (шкала для оцінки ризику кровотечі у пацієнтів з миготливою аритмією) [47].

При значенні суми балів 0 (для чоловіків) або 1 (для жінок) ризик вважається низьким і таким, що не потребує антикоагулянтної терапії.

При значенні суми балів 1 (для чоловіків) – ризик вважається помірним і повинна бути розглянута терапія оральними антикоагулянтами разом з добре контрольованим АВК варфарином або Не-АВК оральним Антикоагулянтом (дабігатраном, ривароксабаном, едоксабаном або апіксабаном) [46].

При значенні суми балів 2 або вище – ризик вважається високим і зазначена терапія рекомендується. При цьому вважають, що аспірин не слід використовувати для профілактики інсульту при фібриляції передсердь, бо це не є ефективним[48].

При оцінці шкали HAS-BLED (гіпертензія, функція нирок та/або печінки,інсульту, кровотечі в анамнезі,застосування ліків, що можуть призводити до кровотечі, лабільне МНВ, старечий вік більше 65років та жіноча стать) більше 3 балів свідчить про високий ризик виникнення кровотечі [46].

Таким чином, сучасна антитромбоцитарна терапія потребує подальшого визначення співвідношення ефективності та безпечності для запобігання ризику кровотеч при ССП.

ЛІТЕРАТУРА:

1. О.Й. Жарінов. Еволюція підходів до антитромбоцитарної терапії, http://health-ua.com/article/1114.html
2. КЛОПІДОГРЕЛЬ, інструкція застосування препарату http://mozdocs.kiev.ua/likiview.php?id=4113
3. Seshasai S.R., Wijesuriya S., Sivakumaran R. et al. (2012) Effect of aspirin on vascular and nonvascular outcomes: meta-analysis of randomized controlled trials. Arch. Intern. Med., 172(3): 209–216.
4. Berger JS1, Lala A, Krantz MJ, Baker GS, Hiatt WR. Aspirin for the prevention of cardiovascular events in patients without clinical cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized trials. Am Heart J. 2011 Jul;162(1):115-24.
5. Ikeda Y., Shimada K., Teramoto T. et al. (2014) Low-Dose Aspirin for Primary Prevention of Cardiovascular Events in Japanese Patients 60 Years or Older With Atherosclerotic Risk FactorsA Randomized Clinical Trial. JAMA, 17 November
6. Bartolucci A.A., Tendera M., Howard G. (2011) Meta-analysis of multiple primary prevention trials of cardiovascular events using aspirin. Am. J. Cardiol., 107(12): 1796–1801.
7. Raju N., Sobieraj-Teagye M., Hirsh J. et al. (2011) Effect of aspirin on mortality in the primary prevention of cardiovascular disease. Am. J. Med., 124(7): 621–629.
8. Evidence Summary Other Supporting Document for Aspirin for the Prevention of Cardiovascular Disease: Preventive Medication, March 2009
9. Edward S. Huang, Lisa L. Strate, Wendy W. Ho, Salina S. Lee, M.D., and Andrew T. Chan. Long Term Use of Aspirin and the Risk of Gastrointestinal Bleeding, Am J Med. 2011 May; 124(5): 426–433.
10. J M Ritter, J R Cockcroft, H S Doktor, J Beacham, and S E Barrow Differential effect of aspirin on thromboxane and prostaglandin biosynthesis in man. Br J Clin Pharmacol. 1989 Nov; 28(5): 573–579.
11. Tohgi H1, Konno S, Tamura K, Kimura B, Kawano K. Effects of low-to-high doses of aspirin on platelet aggregability and metabolites of thromboxane A2 and prostacyclin. Stroke. 1992 Oct;23(10):1400-3.
12. Serrano P, Lanas A, Arroyo MT, Ferreira IJ. Risk of upper gastrointestinal bleeding in patients taking low-dose aspirin for the prevention of cardiovascular diseases. Aliment Pharmacol Ther. 2002 Nov;16(11):1945-53.
13. S. Hernández-Díaz, L. A García Rodríguez.Cardioprotective aspirin users and their excess risk of upper gastrointestinal complications BMC Med. 2006; 4: 22
14. Busko M. (2015) Misguided aspirin use in 1 in 10 low-risk heart-clinic patients: study. Medscape, 12 January (http://www.medscape.com/viewarticle/837982#vp_2).
15. Hira R.S., Kennedy K., Nambi V. et al. (2015) Frequency and practice-level variation in inappropriate aspirin use for the primary prevention of cardiovascular disease: insights from the National Cardiovascular Disease Registry's Practice Innovation and Clinical Excellence Registry. J. Am. Coll. Cardiol., 65: 111–121.
16. Безшейко В.Г. (2014) Низкие дозы ацетилсалициловой кислоты не помогают в первичной профилактике кардиоваскулярных событий. Укр. мед. Журнал (2014)
17. Sunitha V. Ittaman, , Jeffrey J. VanWormer, and Shereif H. Rezkalla. The Role of Aspirin in the Prevention of Cardiovascular Disease

18. FDA (2014) FDA: no aspirin for primary prevention of myocardial infarction and stroke. News, 6 May (http://www.pace-cme.org/d/992/fda-no-aspirin-for-primary-prevention-of-myocardial-infarction-and-stroke).
19. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. BMJ. 2002 Jan 12;324(7329):71-86.
20. Edward S. Huang, Lisa L. Strate, Wendy W. Ho, Salina S. Lee, M.D., and Andrew T. Chan. Long Term Use of Aspirin and the Risk of Gastrointestinal Bleeding, Am J Med. 2011 May; 124(5): 426–433.
21. Lin KJ1, De Caterina R, García Rodríguez LA. Low-dose aspirin and upper gastrointestinal bleeding in primary versus secondary cardiovascular prevention: a population-based, nested case-control study.Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2014 Jan;7(1):70-7.
22. Голикова З.Н. Эрозивно-язвенные поражения желудка и ДПК у больных с сердечно-сосудистой патологией, принимающих дезагрегантную терапию. Автореферат дисс. к.м.н., 14.01.04 – вн. болезни. УНМЦ УДП, Москва, 2015.
23 Francis K.L. Chan, M.D., Jessica Y.L., et al. Clopidogrel versus Aspirin and Esomeprazole to Prevent Recurrent Ulcer Bleeding. N Engl J Med 2005; 352:238-244January 20, 2005
24 USPSTF.Final Recommendation Statement: Aspirin for the Prevention of Cardiovascular Disease: Preventive Medication, March 2009
23. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. N Engl J Med 2001;345:494–502
24. Washam JB1, Dolor RJ, Jones WS, Halim SA, Hasselblad V, Mayer SB, Heidenfelder BL, Melloni C. Dual antiplatelet therapy with or without oral anticoagulation in the postdischarge management of acute coronary syndrome patients with an indication for long term anticoagulation: a systematic review. J Thromb Thrombolysis. 2014 Oct;38(3):285-98.
25. Sorensen R, Hansen ML, Abildstrom SZ, Hvelplund A, Andersson C, Jorgensen C, et al. Risk of bleeding in patients with acute myocardial infarction treated with different combinations of aspirin, clopidogrel, and vitamin K antagonists in Denmark: a retrospective analysis of nationwide registry data. Lancet. 2009; 374:1967-74.
26. Dewilde WJ, Oirbans T, Verheugt FW, Kelder JC, De Smet BJ, Herrman JP, et al. Use of clopidogrel with or without aspirin in patients taking oral anticoagulant therapy and undergoing percutaneous coronary intervention: an open-label, randomised, controlled trial. Lancet. 2013; 381:1107-15.
27. Karjalainen PP, Porela P, Ylitalo A, Vikman S, Nyman K, Vaittinen MA, et al. Safety and efficacy of combined antiplatelet-warfarin therapy after coronary stenting. Eur Heart J. 2007; 28:726-32.
28. Ruiz-Nodar JM, Marín F, Hurtado JA, Valencia J, Pinar E, Pineda J, et al. Anticoagulant and antiplatelet therapy use in 426 patients with atrial fibrillation undergoing percutaneous coronary intervention and stent implantation implications for bleeding risk and prognosis. J Am Coll Cardiol. 2008; 51:818-25.
29. Dans AL, Connolly SJ, Wallentin L, Yang S, Nakamya J, Brueckmann M, et al. Concomitant use of antiplatelet therapy with dabigatran or warfarin in the Randomized Evaluation of Long-Term Anticoagulation Therapy (RE-LY) trial. Circulation. 2013; 127:634-40.
30. Alexander JH, Lopes RD, James S, Kilaru R, He Y, Mohan P, et al. Apixaban with antiplatelet therapy after acute coronary syndrome. N Engl J Med. 2011; 365:699-708.
31. Mega JL, Braunwald E, Mohanavelu S, Burton P, Poulter R, Misselwitz F, et al. Rivaroxaban versus placebo in patients with acute coronary syndromes (ATLAS ACS-TIMI 46): a randomised, double-blind, phase II trial. Lancet. 2009; 374:29-38.
32. Sarafoff N, Martischnig A, Wealer J, Mayer K, Mehilli J, Sibbing D, et al. Triple therapy with aspirin, prasugrel, and vitamin k antagonists in patients with drug-eluting stent implantation and an indication for oral anticoagulation. J Am Coll Cardiol. 2013; 61:2060-6.
33. Rikke Sørensena , Gunnar Gislason.Triple Antithrombotic Therapy: Risky but Sometimes Necessary. Rev Esp Cardiol. 2014;67:171-5. – Vol. 67 Num.03
34. Lip GY, Huber K, Andreotti F, Arnesen H, Airaksinen KJ, Cuisset T, et al. Management of antithrombotic therapy in atrial fibrillation patients presenting with acute coronary syndrome and/or undergoing percutaneous coronary intervention/stenting. Thromb Haemost. 2010; 103:13-28.
35. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2011; 32:2999-3054.
36. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. Eur Heart J. 2012; 33:2719-47.
37. Dans AL, Connolly SJ, Wallentin L, Yang S, Nakamya J, Brueckmann M, et al. Concomitant use of antiplatelet therapy with dabigatran or warfarin in the Randomized Evaluation of Long-Term Anticoagulation Therapy (RE-LY) trial. Circulation. 2013; 127:634-40
38. Mega JL, Braunwald E, Wiviott SD, Bassand JP, Bhatt DL, Bode C, et al. Rivaroxaban in patients with a recent acute coronary syndrome. N Engl J Med. 2012; 366:9-19.
39. Alexander JH, Lopes RD, James S, Kilaru R, He Y, Mohan P, et al. Apixaban with antiplatelet therapy after acute coronary syndrome. N Engl J Med. 2011; 365:699-708.
40. Mega JL, Braunwald E, Mohanavelu S, Burton P, Poulter R, Misselwitz F, et al. Rivaroxaban versus placebo in patients with acute coronary syndromes (ATLAS ACS-TIMI 46): a randomised, double-blind, phase II trial. Lancet. 2009; 374:29-38.
41. Oldgren J, Budaj A, Granger CB, Khder Y, Roberts J, Siegbahn A, et al. Dabigatran vs. placebo in patients with acute coronary syndromes on dual antiplatelet therapy: a randomized, double-blind, phase II trial. Eur Heart J. 2011; 32:2781-9.
42. Writing Committee Members; Deepak L. Bhatt, MD, FACC, FAHA, Co-Chair; James Scheiman, MD, FACG, Co-Chair*; Neena S. Abraham, MD, MSCE, FACG*; et al. ACCF/ACG/AHA 2008 Expert Consensus Document on Reducing the Gastrointestinal Risks of Antiplatelet Therapy and NSAID Use. A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents
43. Juurlink DN, Gomes T, Ko DT, Szmitko PE, Austin PC, Tu JV, Henry DA, Kopp A, Mamdani MM. A population-based study of the drug interaction between proton pump inhibitors and clopidogrel. CMAJ. 2009; 180: 713–718.
44. Ho PM, Maddox TM, Wang L, Fihn SD, Jesse RL, Peterson ED, Rumsfeld JS. Risk of adverse outcomes associated with concomitant use of clopidogrel and proton pump inhibitors following acute coronary syndrome. JAMA. 2009; 301: 937–944.

45. O'Donoghue ML, Braunwald E, Antman EM, Murphy SA, Bates ER, Rozenman Y, Michelson AD, Hautvast RW, Ver Lee PN, Close SL, Shen L, Mega JL, Sabatine MS, Wiviott SD. Pharmacodynamic effect and clinical efficacy of clopidogrel and prasugrel with or without a proton-pump inhibitor: an analysis of two randomised trials. Lancet. 2009; 374: 989–997.

46. Jeremy S. Paikin, MD; Douglas S. Wright, MD; Mark A. Crowther, MD, MSc, FRCPC; Shamir R. Mehta, MD, MSc, FRCPC; John W. Eikelboom, MBBS, MSc, FRACP. Triple Antithrombotic Therapy in Patients With Atrial Fibrillation and Coronary Artery Stents. Circulation

47. Deirdre A. Lane, Gregory Y.H. Lip. Use of the CHA2DS2-VASc and HAS-BLED Scores to Aid Decision Making for Thromboprophylaxis in Nonvalvular Atrial Fibrillation. Clinician Update. Circulation

48. Royal College of Physicians of Edinburg https://www.rcpe.ac.uk/sites/default/files/files/Final_statement.pdf

Наукове періодичне видання

Південноукраїнський медичний науковий журнал

12 (12) вересень 2015

Підписано до друку 30.09.2015 р. Формат 70х108/16.
Папір офсетний. Цифровий друк. Ум. друк. арк. 17,21.
Тираж 300 прим. Зам. 3009-15.

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