ПІВДЕННОУКРАЇНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ НАУКОВИЙ ЖУРНАЛ

Науковий журнал

13 (13) січень 2016

Одеса
2016

ISSN 2306-7772

Науковий журнал

Південноукраїнський медичний науковий журнал

13 (13) січень 2016

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», 2016
© Автори наукових статей, 2016
© Оформлення Ткаченко М. С., 2016

ЗМІСТ

Антоненко О. М., Зінченко В. О., Рухало В. Г., Устименко О. Г.
СТРУКТУРА І ХАРАКТЕР УСКЛАДНЕНЬ ЛАПАРОСКОПІЧНОЇ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ…… 6

Антонюк О. П., Проняєв Д. В.
ТОПОГРАФОАНАТОМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СЛІПОЇ КИШКИ
В РАННЬОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ…… 10

Грішина О. І., Бабінець О. М., Менкус О. В., Іванченко Ж. Б.
ОЦІНКА КОРОТКОСТРОКОВОЇ БЕЗПЕКИ ВАКЦИНИ ПРОТИ ГРИПУ
У ПАЦІЄНТІВ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ…… 15

Балатюк І. А., Яворський О. М., Гладких Ф. В.
СИНДРОМ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ: У ФОКУСІ ОСТЕОАРТРОПАТІЯ ШАРКО…… 20

Баранник С. І., Бондаренко М. М., Задорожний В. В., Чекан Л. О., Шевцов В. М.
КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ, ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ
ГОСТРОГО АПЕНДИЦИТУ У ПЕРШІЙ ПОЛОВИНІ ВАГІТНОСТІ…… 27

Баранник С. І., Бараннік А. С., Терент'єва Г. А., Гречко Л. В.
ПРОБЛЕМИ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ СЕЧОВОГО ДІАТЕЗУ…… 29

Белов О. О.
ПСИХОСОЦІАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ХВОРИХ НА ПРОФЕСІЙНУ ПАТОЛОГІЮ
ОРГАНІВ ДИХАННЯ ТА ПЕРИФЕРИЧНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ…… 32

Березуцкий В. И., Кравченко А. И.
ПРОБЛЕМЫ КОМПЛАЕНСА В ГЕРИАТРИИ И ПУТИ ИХ ПРЕОДОЛЕНИЯ…… 35

Бібик І. Г.
ІНТЕГРАЦІЇ ПСИХІАТРИЧНОЇ СЛУЖБИ В ЗАГАЛЬНУ СИСТЕМУ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я…… 38

Болокадзе Л. Ф.
СПЕЦИФИКА ДИАГНОСТИКИ СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИИ
ОРГАНОВ БОРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И МАЛОГО ТАЗА…… 41

Болокадзе Є. О., Піонова О. М.
ОСОБЛИВОСТІ КАРДІОГЕМОДІНАМІКИ У ХВОРИХ НА ХОЗЛ У ПОЄДНАННІ З ОЖИРІННЯМ…… 44

Бугаевский К. А.
ОСОБЕННОСТИ РЯДА АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ
ЗНАЧЕНИЙ У СТУДЕНТОК СПЕЦИАЛЬНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ГРУППЫ…… 47

Булик Т. С., Мудрак О. С.
ВИВЧЕННЯ ПОКАЗНИКІВ БІЛКІВ ЗОНИ ВАГІТНОСТІ ТА ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСУ
ВАГІТНИХ ІЗ ОЖИРІННЯМ ТА ЗАГРОЗОЮ ПЕРЕРИВАННЯ ВАГІТНОСТІ У РАННІ ТЕРМІНИ…… 52

Булик Т. С.
ВИВЧЕННЯ ГЕНЕТИЧНОГО ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА ІНГІБІТОРА
АКТИВАТОРА ПЛАЗМІНОГЕНА 1 (PAI-1 4G/5G) У ВАГІТНИХ ІЗ ОЖИРІННЯМ …… 55

Вінтонів О. Р.
КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ЕРЕКТИЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ
У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ…… 58

Гаина Ж. М.
ВЛИЯНИЕ МЕЛЬДОНИЯ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК
ПРИ ОДНО- И МНОГОРАЗОВОМ ПРИМЕНЕНИИ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)…… 61

Безруков Л. О., Гарас М. Н., Кухта О. Я., Скуляк А. В.
ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ТЯЖКОЇ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ
У ДІТЕЙ ІЗ НАДЛИШКОВОЇ МАСОЮ ТІЛА…… 64

Гончарук Л. М., Федів О. І., Гресько С. О.
ТАКТИКА КОРЕКЦІЇ ПОРУШЕНЬ ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ ОКСИДАНТНО-ПРОТИОКСИДАНТНОГО
ГОМЕОСТАЗУ ПРИ ГЕЛІКОБАКТЕРНО-АСОЦІЙОВАНИХ ГАСТРОДУОДЕНОПАТІЯХ, ІНДУКОВАНИХ
НЕСТЕРОЇДНИМИ ПРОТИЗАПАЛЬНИМИ ПРЕПАРАТАМИ, У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТОЗ…… 67

Горошко О. М., Паламар А. О., Бобик М. П., Горошко Н. А., Богдан Н. С.
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ВИВЧЕННЯ АНТИОКСИДАНТНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ
ПОХІДНИХ ІМІДАЗОЛУ В ПОРІВНЯННІ З КОРВІТИНОМ…… 70

Ергард Н. М., Кулій О. І.
ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ВІЛ/СНІД
ПРИ СУДОВО-МЕДИЧНИХ РОЗТИНАХ ТРУПІВ…… 73

Єхалов В. В., Станін Д. М., Седінкін В. А., Хоботова Н. В.
ОПТИМІЗАЦІЯ РОБОТИ МОЛОДОГО ВИКЛАДАЧА
В ПРОЦЕСІ ПІДГОТОВКИ ЛІКАРІВ-ІНТЕРНІВ ЗА РІЗНИМИ ФАХАМИ…….76

Загайкевич І. С.
ОРГАНІЗАЦІЯ ЗАХИСТУ ЦИВІЛЬНОГО НАСЕЛЕННЯ В ОСЕРЕДКАХ
НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЙ В ДЕЯКИХ КРАЇНАХ ЄВРОПЕЙСЬКОГО СОЮЗУ……79

Захарчук А. И.
ВЛИЯНИЕ МЕЛАТОНИНА НА ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ
БИОРИТМОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ…… 82

Кравців В. В.
ФІЗИЧНА АКТИВНІСТЬ ХВОРИХ НА ТОКСИЧНИЙ ЗОБ НА ЕТАПАХ ЙОГО ЛІКУВАННЯ…….85

Кравченко А. И., Березуцкий В. И.
СОДЕРЖАНИЕ NO_2 В ПЛАЗМЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ……90

Кудрявцева В. Є., Татачук О. М.
ОСОБЛИВОСТІ ІМУННОГО СТАНУ ПРИ ПРОГРЕСУВАННІ ФІБРОЗУ
У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМИ ДИФУЗНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ПЕЧІНКИ……93

Міхєєв А. О., Міхєєва Г. В.
ПОКАЗНИКИ ОСОБИСТІСНОЇ АДАПТАЦІЇ СЕМИКЛАСНИКІВ
СЕРЕДНЬОЇ ЗАГАЛЬНООСВІТНЬОЇ ШКОЛИ…….96

Морозенко Д. В., Леонтьева Ф. С.
БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ МЕТАБОЛИЗМА СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ
ПРИ ОСТЕОХОНДРОЗЕ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА…….100

Назаренко З. Ю.
КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ВИКОРИСТАННЯ ВІДБІЛЮЮЧИХ СИСТЕМ “DASH” ТА “ARDE LUMINE”…….103

Павленко О. В., Біда Р. Ю.
КЛІНІЧНА ДІАГНОСТИКА РІВНЯ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ
У ХВОРИХ З ГОСТРИМИ ОДОНТОГЕННИМИ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИМИ
ЗАХВОРЮВАННЯМИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ……107

Перев’язкіна М. В.
МЕДИКО-СОЦІАЛЬНЕ ОБГРУНТУВАННЯ УДОСКОНАЛЕННЯ
РОБОТИ ЛІКАРЯ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ/СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ
В УМОВАХ РЕФОРМУВАННЯ ГАЛУЗІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я…… 109

Петрушанко В. М., Павленкова О. В., Павленко С. А.
ЛІКУВАННЯ ПУЛЬПІТУ МЕТОДОМ ЗБЕРЕЖЕННЯ
ЖИТТЄДІЯЛЬНОСТІ ПУЛЬПИ (БІОЛОГІЧНИМ)…….113

Плеш І. А., Гайдич Л. І.
ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ «ОБ’ЄМЗАЛЕЖНИХ» ВАРІАНТІВ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ
У ХВОРИХ НА ЕСЕНЦІЙНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ІІ СТАДІЇ ЗА РІЗНИХ ВАРІАНТІВ
ЦИРКАДІАННОГО РИТМУ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ……116

Потабашний В. А., Маркова Е. Я., Швец С. В.
СОСТОЯНИЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПО ДАННЫМ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ
У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ, АССОЦИИРОВАННОМ
С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ…… 119

Ревенко Ж. А.
ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ НА ВМІСТ ГОРМОНІВ У КРОВІ ХВОРИХ НА ДЕМОДЕКОЗ…….123

Ринжук Л. В., Ринжук В. Є.
ДО ПИТАННЯ ЩОДО МЕХАНІЗМІВ КОЛОНІЗАЦІЇ ПРИ ДОКЛІНІЧНИХ
ФОРМАХ ІНФЕКЦІЙ СЕЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ У ВАГІТНИХ…… 127

Ринжук Л. В., Куць А. В., Ринжук В. Є.
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГЕСТАЦІЙНОГО ТА ПОЛОГОВОГО ПРОЦЕСУ
У ВАГІТНИХ З БЕЗСИМПТОМНОЮ БАКТЕРІУРІЄЮ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)……130

Сливка В. І., Цуманець І. О., Дахно А. І., Люта О. Р.
РОЛЬ ПОРУШЕНЬ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ
В ПАТОГЕНЕЗІ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ…… 134

Сорокман Т. В., Сокольник С. В., Попелюк Н. О., Макарова О. В.
ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИЙ ПІДХІД ДО ЗАСТОСУВАННЯ ПРОБІОТИКІВ
У ПЕДІАТРИЧНІЙ ПРАКТИЦІ……137

Стойкевич М. В.
НУТРИТИВНИЙ СТАТУС У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ КИШЕЧНИКУ……140

Школьник О. С., Волкова О. В., Янковська О. Й.
РОЗРОБКА МАРКЕРІВ ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЇ
ТА АКУШЕРСЬКОЇ ПАТОЛОГІЇ У ЖІНОК З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ……143

Шмалько О. О.
ПЕРСПЕКТИВА ВИГОТОВЛЕННЯ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ
В УМОВАХ АПТЕКИ: ПОВНЕ ЗНИКНЕННЯ ЧИ ВІДРОДЖЕННЯ……149

Шундрик М. А., Шундрик Л. С.
ЗМІНИ РІЗНИХ ВИДІВ ПАМ'ЯТІ У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ
З ЧАСТКОВОЮ АДЕНТІЄЮ……154

Юзько О. М., Николайчук Р. П.
ЕХОГРАФІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВАГІТНОСТІ У ЖІНОК
З МИМОВІЛЬНИМ ПЕРЕРИВАННЯМ В РАННІХ ТЕРМІНАХ В АНАМНЕЗІ……157

Юрценюк О. С., Ротар С. С.
ПРОБЛЕМА АЛЕКСИТИМІЇ В СТРУКТУРІ ОСОБИСТОСТІ……160

Антоненко О. М.
магістрант кафедри хірургії з дитячою хірургією з курсом урології Медичного інституту Сумського державного університету
Зінченко В. О.
лікар-хірург першої кваліфікаційної категорії, заступник головного лікаря з медичної частини КЛПЗ «ПЦМЛ»
Рухало В. Г.
лікар-хірург вищої кваліфікаційної категорії, завідувач хірургічного відділення КЛПЗ «ПЦМЛ»
Устименко О. Г.
лікар-хірург вищої кваліфікаційної категорії, хірургічне відділення КЛПЗ «ПЦМЛ»

СТРУКТУРА І ХАРАКТЕР УСКЛАДНЕНЬ ЛАПАРОСКОПІЧНОЇ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ

Анотація: Проведено визначення основної групи ускладнень ЛХЕ, котрі були відмічені в 75 (1,72%) хворих за 18 річний період використання даного методу оперативного втручання при захворюваннях жовчного міхура. Виконано розподіл за періодами виникнення, характером та структурою ускладнень. Висвітлено заходи ліквідації ускладнень ЛХЕ та профілактичні міри для їх запобігання. Зроблено висновок – вивчення ускладнень ЛХЕ, дає можливість хірургу попередити та уникнути їх у майбутніх оперативних втручаннях.

Аннотация: Проведено определение основной группы осложнений ЛХЭ, которые были отмечены в 75 (1,72%) больных за 18 летний период использования данного метода оперативного вмешательства при заболеваниях желчного пузыря. Выполнено распределение за периодами возникновения, характером и структурой осложнений. Приведено мероприятия по ликвидации осложнений ЛХЭ, а также профилактические меры для их предупреждения. Сделано вывод – изучение осложнений ЛХЭ, дает возможность хирургу предупредить и по возможности избежать их в будущих оперативных вмешательствах.

Summary: Carried out definition of the basic group of complications of LCE, which were noted in 75 (1,72%) patients in the 18 year period using this method of surgery for diseases of the gallbladder. Done distribution by period of occurrence, the nature and structure of complications. Elucidate measures eliminate complications of LCE and preventive measures for their prevention. The results indicate that learning complications of LCE enables the surgeon to prevent and avoid future surgical interventions.

Постановка проблеми. Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) – захворювання прогресивного суспільства, котре досить широко розповсюджене і зустрічається у 15 – 20% дорослого населення всієї планети. Привертає до себе увагу, надзвичайно високий ріст захворюваності на ЖКХ у розвинених країнах, тому актуальність хірургічного лікування хворих даною патологією залишає за собою провідне місце в світовій хірургії. З приводу ЖКХ кожного року в світі проводиться близько 2,5 млн планових та ургентних оперативних втручань на жовчовивідній системі.

Досить нещодавно розпочалася ера малоінвазивних технологій на теренах української хірургії, яка дала великий поштовх для розроблення нових підходів та перегляду виробленої тактики лікування хірургічної патології. Проведення лапароскопічних операцій набуває все більш широкого спектру втручань. З 1998 року в Чернігівській області, а саме у Прилуцькій центральній міській лікарні, почали проводитися перші лапароскопічні втручання, після придбання відповідного обладнання, проходження стажування в одній із хірургічних клінік Німеччини. На базі лікарні створене обласне відділення лапароскопічної та малоінвазивної хірургії, яке складається з 10 ліжок.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Лапароскопічна холецистектомія (ЛХЕ) на сьогоднішній день зайняла основну позицію і являється «золотим» стандартом хірургічного лікування захворювань жовчного міхура (ЖМ). Переваги цього методу перед традиційною холецистектомією висвітлені у багатьох іноземних та вітчизняних наукових працях. Вдосконалення техніки та надбання хірургами досвіду виконання операцій сприяло значному розширенню показань до ЛХЕ. Але поряд з цим багатьох хірургів турбує питання, наскільки безпечною є ЛХЕ у лікуванні хворих на ЖКХ. Головними причинами ускладнень є діагностичні, тактичні й технічні помилки, яких припускаються на етапі доопераційного обстеження хворого та в процесі оперативного втручання [1].

Підраховано, якщо хірург виконав більше 1000 лапароскопічних холецистектомій, то процент ускладнень складає менше 1%. Середньостатистичне число ускладнень при ЛХЕ складає від 1 до 10%.

Формування **цілей статті.** Визначити характер і структурний розподіл основної групи ускладнень, які мали місце в проведених лапароскопічних холецистектоміях та виробити тактику з їх усунення.

Виклад основного матеріалу дослідження. Нами проведено аналіз ЛХЕ у хірургічному від-

діленні КЛПЗ «Прилуцької центральної міської лікарні» за період з 1998 по 2015 рік включно. Пройдено досить довгий шлях, що показує багато різних моментів, котрі виникають при ЛХЕ. Загальна кількість виконаних операцій даного виду складає 4373. Хворих на хронічний холецистит було 3989, а на гострий – 384 чол. За статтю оперовані хворі розподілялися таким чином – жінок 3962, чоловіків 411, з них було 6 дітей. Середній вік хворих склав 50 ± 2,5 роки, з них наймолодшому було 7, а найстаршому – 86 років.

Об'єм обстеження пацієнтів для ЛХЕ складався: I) фізикальне обстеження хворого включало скарги, анамнез, огляд хворого; II) ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, де зверталася особлива увага на розміри ЖМ, товщину та стан його стінки, наявність конкрементів, виявлення змін у жовчних протоках; III) лабораторну діагностику складали: ЗАК, б/х крові, коагулограма, група та резус крові, ЗАС.

Найбільш вагомою проблемою у виборі методу хірургічного лікування є наявність протипоказань до проведення лапароскопічної операції, котрі поділяються на абсолютні та відносні. Набуття хірургом досвіду, коло абсолютних протипоказань зменшується, а відносні протипоказання залишають простір для індивідуального трактування стану пацієнта, технічних можливостей та професійної підготовки лікаря [1].

Протипоказами для ЛХЕ вважалися: 1. Абсолютні: a) холедохолітіаз; b) підозра на рак жовчного міхура; c) серцево-легенева патологія в стадії декомпенсації. 2. Відносні: a) операції у верхніх відділах черевної порожнини в анамнезі (наявність злукового процесу); b) гострий холецистит більше 72 год від початку захворювання.

Частка виконаних ЛХЕ при оперативному лікуванні хворих:

– хронічним холециститом – 91% (3989);

– гострим холециститом – 63% (384).

Лапароскопічну холецистектомію проводили з використанням відеоендоскопічної апаратури німецького виробництва «Richard Wolf», за стандартною методикою через 4 порти (2 – ∅ 5 мм; 2 – ∅10 мм) під ендотрахеальним наркозом з міорелаксантами. Пневмоперитонеум накладали інсуфляцією CO_2 у вільну черевну порожнину, об'ємом близько 2,2 л і підтримкою внутрішньо– очеревинного тиску на рівні 10-12 мм.рт.ст.

Виділення елементів в трикутнику Кало завжди проводиться бережно та з великою уважністю. Виконується за стандартною схемою кліпування d. і a. cystica. Відділення міхура з ложа проводиться за допомогою діатермокоагуляції.

Дренування черевної порожнини проводилося при хронічному холециститі у 441 хворих, що складає 11%; при гострому холециститі у 250, відповідно – 65%. Видалення дренажів припадало на 1-2 добу після операції.

Тривалість оперативного втручання в перший рік виконання ЛХЕ в середньому складала 95 хв, а з набуттям досвіду вона зменшилася майже вдвічі. Середня тривалість оперативного втручання за весь період роботи складає близько 43,3 ± 3,6 хв.

Досить часто при проведенні лапароскопічних операцій хірург потрапляє в ситуації, котрі потребують конверсії доступу, тобто лапаротомії. Конверсію поділяють на профілактичну та вимушену, і в обох випадках вона являється наступним етапом оперативного втручання. В нашій роботі відмічено конверсію при ЛХЕ у 72 випадках, що відповідає 1,6%. За світовою та вітчизняною літературою конверсія при ЛХЕ коливається в межах 3-7%.

Причинами конверсії були: 1) виражений рубцевозлуковий процес навколо жовчного міхура або в області його шийки; 2) виражений злуковий процес в черевній порожнині; 3) масивна кровотеча, котру не вдавалося зупинити коагуляцією та кліпуванням; 4) ятрогенні пошкодження жовчних шляхів та навколишніх органів.

За даними деяких авторів, ускладнення пов'язані з ЛХЕ при лікуванні хворих жовчнокам'яною хворобою досягають 24,5%, а летальність 1,1% [2]. В нашій роботі ускладнення ЛХЕ відзначено в 75 пацієнтів, що відповідає 1,72%. Більша частка ускладнень прослідковується в період освоєння лапароскопічного методу оперативних втручань на жовчному міхурі.

Основними причинами ускладнень є маніпулювання в умовах порушеної анатомії внаслідок виражених інфільтративних змін в зоні трикутника Кало, висока варіабельність кровопостачання жовчного міхура, недостатня візуалізація трубчатих структур в умовах запального інфільтрату, невиправдане прагнення хірурга завершити операцію лапароскопічно; недостатній досвід у малоінвазивній хірургії (найбільша кількість ускладнень припадає в період освоєння ЛХЕ) [3].

Інтраопераційні ускладнення були у 14 пацієнтів, що складає 0,32%. Кровотеча з ложа ЖМ була відмічена в 5 хворих, з них в 2 випадках проведено релапароскопію, гемостаз, дренування ЧП. В інших 3 хворих малоінвазивним методом не вдалося, тому виконувалася лапаротомія, ушивання ложа ЖМ та дренування ЧП. Пошкодження атипово розташованої a.cystica та її гілок відмічено в 6 випадках, кровотечу при яких зупинено лапароскопічно – 1, відкритим доступом – 5.

Пошкодження жовчних шляхів залишається актуальним і досить проблематичним питанням над вирішенням, якого постійно працюють провідні науковці. Пошкодження жовчної протоки при холецистектомії не тільки завдає шкоди здоров'ю пацієнта, але й веде до значних економічних втрат, так як витрати на корекцію в 10 раз перевищують вартість неускладненої холецистектомії [4]. Дане ускладнення відмічене в 3 хворих у перші 5 років виконання ЛХЕ, тобто період освоєння методики та набуття досвіду. Виникнення пошкодження зумовлював короткий ductus cysticus і низький початок виділення шийки ЖМ, які на фоні інфільтративно – запальних та рубцево – злукових змін, в трикутнику Кало не візуалізувалися, в наслідок чого відбувався вихід на загальну печінкову про-

току з його подальшим кліпуванням та пересіченням. В усіх випадках ятрогенії визначалися під час ЛХЕ, після чого виконувалася конверсія та дренування загального печінкового протоку. Всі пошкодження віднесені до «великих» повних (по H. Bismuth) II-III тип [4]. В 1 хворого відмічено II тип – середній, збережено було менше 2 см загального печінкового протоку (ЗПП); у 2 хворих був III тип – високий, збережена біфуркація ЗПП. Корекцію пошкоджень жовчних протоків слід виконувати в спеціалізованих центрах, які мають досвід в їх лікуванні, на основі мультидисциплінарного підходу сумісними зусиллями хірурга, спеціалістів з ультразвукової діагностики, інтервенційної радіології та ендоскопії [5]. Всі хворі протягом 24 годин транспортувалися до НІХТ ім. О.О.Шалімова для подальшої реконструктивної операції (висока гепатикоєюностомія на виключеній петлі тонкої кишки за способом по Ру). Після проведення відновної операції, якість життя пацієнтів різко не погіршилася і відповідає відносно задовільному рівню.

В ранньому післяопераційному періоді було відмічено ускладнення у 12 пацієнтів, що відповідає 0,27%. Підпечінкова гематома виявлена в 1 випадку, вона була діагностована за допомогою УЗД на 4 добу п/о періоду. Для ліквідації виконано доступ по Кохеру, видалено згустки, проведено ушивання ложа ЖМ та дренування ЧП.

Жовчний перитоніт мав місце у 4-х випадках (0,09%), хворих повторно оперували на 3-4-ту добу. З них в 1 хворого було виявлено жовчовивідні протоки Люшка під час релапароскопії, які кліпованно та оброблено коагуляцією. В 3 інших випадках виділення жовчі з ложа жовчного міхура (ЖМ). При лапаротомії проводилася аспірація жовчі, ушивання ложа та дренування черевної порожнини.

Пошкодження порожнистих органів черевної порожнини було в 2 хворих, а саме 12-ти палої (1) і товстої кишок(1). В обох пацієнтів при виділенні жовчного міхура, було випадково взято кишку за-

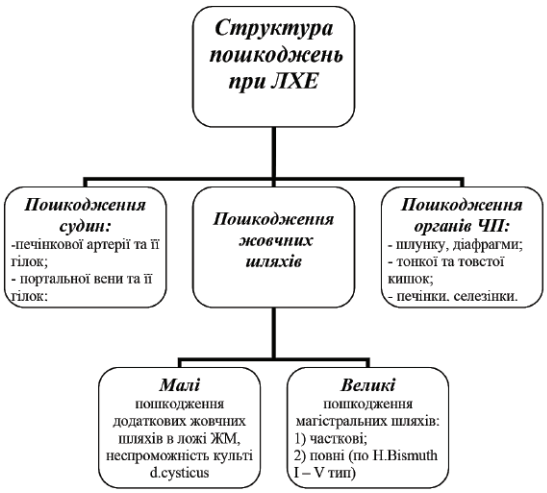

Рис.1 Структурний розподіл пошкоджень при лапароскопічній холецистектомії

жимом, після забирання якого візуальних змін на стінці кишки не відмічалося, навіть після конверсії. Післяопераційний період в обох випадках, ускладнився перитонітом. Хворих повторно оперували, але тяжкий перебіг п/о періоду, в обох випадках закінчився летальністю. Померло 2 (0,05%) хворих за весь період.

Нагноєння п/о ран були відмічені в 5-ти хворих, які проявлялися на 4-5 доби. До 252-ї операції антибіотики хворим не вводилися взагалі, врахувавши випадки нагноєння п/о ран та 1 прояв флегмони передньої черевної стінки, спричиненої анаеробною неклостридіальною інфекцією почали проводити антибіотикопрофілактику (цефалоспоринами II–III-го покоління). З того часу гнійних ускладнень не було відмічено.

За різні даними, частота тромбоемболічних ускладнень при ЛХЕ коливається в межах 0,03 – 0,06% [6]. З проведеного нами дослідження випадків тромбоемболічних ускладнень не було виявлено в жодного хворого. Профілактику тромбоемболій проводили за показаннями, враховуючи всі фактори ризику. Заходи попередження тробоемболізму включали в себе: а) еластичне бинтування нижніх кінцівок; b) підшкірного введення НМГ; с) рання активізація хворих, тобто протягом перших 12 год після операції. Отримані результати показують, що дотримання основних регламентованих заходів профілактики, врахування показань у групи ризику та додаткового впливу внутрішньочеревної компресії СО2 при ЛХЕ, дають змогу запобігти тромбоемболізму.

Віддалені ускладнення після перенесеної лапароскопічної холецистектомії були виявленні у 51 (1,16%) пацієнтів. З них 16 (0,37%) випадків хронічного біліарного панкреатиту на фоні резидуального холедохолітіазу у пацієнтів, котрим проведена ЛХЕ. З анамнезу захворювання відмечено в усіх хворих ЖКХ на протязі 10 – 20 років до операції. Прояви даного ускладнення були відмічені у 5-ти хворих до 3 міс, у 4-х до 6 міс, у 2-х до 12 міс, у 3-х більше 1 року після ЛХЕ.

Пацієнти, котрі перенесли лапароскопічну холецистектомію, у яких спостерігався рецидив больових симптомів по типу жовчної коліки, показане виконання ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії для уточнення діагнозу. Біль може бути обумовлений нападом біліарного панкреатиту, наявністю «забутих» конкрементів в жовчних протоках і неусуненої жовчної гіпертензії. При наявності конкрементів, оптимальним методом лікування являється ендоскопічна папілосфінктеротомія з літоекстракцією[7].

Троакарні грижі були відмічені у 35 (0,8%) пацієнтів. Дане ускладнення проявилося у 16 хворих до 1 року, у 19 пізніше 1-го року. З приводу даної патології виконано у 7-ми хворих герніотомію з пластикою по Сапежко, а у 28 – гернітомію з пластикою поліпропіленовою сіткою sublay. Рецидивів кил не було відмічено.

Висновки. 1) ЛХЕ у х/в КЛПЗ «ПЦМЛ» стала операцією вибору в лікуванні захворювань жов-

чного міхура; 2) Операції даного методу повинен виконувати досвідчений, спеціально навчений хірург із урахуванням різних варіантів анатомічних взаємовідносин ЖМ з жовчними протоками, судинами та сусідніми органами; 3) Проведено вивчення та розподілення ускладнень ЛХЕ за періодами виникнення, характером та структурою (Рис.1), що дає можливість хірургу попередити та уникнути їх у майбутніх оперативних втручаннях; 4) Висвітлено тактичні моменти, які проводилися для ліквідації ускладнень; 5) Набуття хірургом досвіду в проведенні ЛХЕ дозволяє покращити результати лікування хворих ЖКХ.

Перспективи подальших розвідок. Проведення подальшого аналізу ЛХЕ, дає можливість максимального зниження відсотку ускладнень та вироблення чіткої тактику дій при їх виникненні. Наступні дослідження будуть направлені на обґрунтування вибору моменту конверсії під час ЛХЕ.

ЛІТЕРАТУРА:

1. П'ятикоп Г.І., Овєчкін Д.В., Маюра Н.А.«Сучасні аспекти лапароскопічного лікування жовчнокам'яної хвороби»//Шпитальна хірургія.– 2010.– № 4.– С. 92-93.

2. Сопуев А.А., Самаков А.А., Овчаренко К.Е. [и др.] «Анализ результатов лапароскопической холецистэктомии у больных пожилого и старческого возраста» // Вестник КГМА. – 2012. – № 2. – С. 31-36.

3. Васильєв О.О. «Профілактика ускладнень лапароскопічної холецистектомії у хворих на гострий холецистит» // Шпитальна хірургія.– 2001.– №2. – С.22-24.

4. Ничитайло М.Е., Скумс А.В. «Повреждения желчных протоков при холецистектомии и их последствия»: [Монография]. – К.: Маком, 2006. – 344 с.

5. Усенко О.Ю., Ничитайло М.Ю., Скумс А.В. [та ін.] «Ятрогенні пошкодження жовчних протоків при лапароскопічній холецистектомії» // Харківська хірургічна школа.– 2015.– №5.– С.19-21.

6. Леонов В.В., Антоненко О.М., Устименко О.Г. [та ін.] «Профілактика тромбоемболічних ускладнень при лапароскопічній холецистектомії» // «Актуальні питання теоретичної та практичної медицини» III Міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених, м. Суми, 23–24 квітня 2015 року. – Суми : Сумський державний університет, 2015. – 307-308 с.

7. Ничитайло М.Е., Грубник В.В., Лурин И.А. [и др.] «Видеоэндоскопическая диагностика и минимально инвазивная хирургия холелитиаза» – монографія – К.: ВСИ «Медицина», 2013.– 296 с.

Антонюк О. П.
доцент кафедри анатомії людини імені М. Г. Туркевича
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»
Проняєв Д. В.
доцент кафедри анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»

ТОПОГРАФОАНАТОМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СЛІПОЇ КИШКИ В РАННЬОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню морфологічних взаємозв'язків, синтопії купола сліпої кишки; визначенню. товщини стінки, товщини м'язового шару та діаметра сліпої кишки у плодів та новонароджених.

Аннотация: Статья посвящена исследованию морфологических взаимосвязей, синтопии купола слепой кишки; определению. толщины стенки, толщины мышечного слоя и диаметра слепой кишки в плодов и новорожденных.

Summary: The article investigates the morphological relationships, syntopy dome of cecum; defined wall thickness, the thickness of the muscular layer and the diameter of the caecum in fetuses and newborns.

Вступ. Сліпа кишка у випадку її атипового високого розташування може бути причиною виникнення непрохідності дванадцятипалої кишки. Непрохідність зумовлена безпосереднім стисканням сліпою кишкою дванадцятипалої кишки внаслідок природженого завороту кишечнику або без завороту в разі фіксації сліпої кишки широкими тяжами до задньої черевної стінки. Часто високе положення сліпої кишки не призводить до виникнення патологічних станів, але може бути причиною діагностичних помилок. внаслідок чого значно ускладнюється техніка операції [1-3]. Під час оперативного втручання рідко можливе без пошкодження нервових закінчень та судин сліпої кишки. Але за сприятливих топографоанатомічних умов ця маніпуляція виконується з наступною фіксацією сліпої кишки в природному положенні. Високе розташування сліпої кишки є наслідком порушення повороту ілеоцекальної ділянки в ембріональному періоді з фіксацією сліпої кишки під печінкою та затримкою росту поперечної ободової кишки. При високій фіксації сліпої кишки можливе порушення росту проксимального сегмента товстої кишки, оскільки нею заповнений простір для формування висхідної ободової кишки. У такому разі спостерігається повна відсутність висхідної ободової кишки і безпосереднє продовження сліпої кишки у поперечну ободову. Грижа пупкового канатика – ембріональний випин, пов'язаний із затримкою кишечнику в жовтковому мішку [4-6].

Л.А. Молдавская [7], Томас В.Садлер [8] наводять причини, які сприяють виникненню клубово-сліпокишкових інвагінацій. Рухлива сліпа кишка виникає в тому разі, коли частина брижі висхідної ободової кишки не редукується, корінь брижі порожньої та клубової кишок прикріплюється до задньої черевної стінки на дуже обмеженій ділянці навколо початкової частини верхньої брижової артерії.

Актуальність даного дослідження зумовлена відсутністю об'єктивних даних щодо цілісного уявлення про хронологічну послідовність розвитку сліпої кишки у ранньому періоді онтогенезу людини.

Мета дослідження: встановлення хронологічної послідовності морфометричних змін, синтопії сліпої кишки у плодів та новонароджених.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження проведено на 125 трупах органокомплекса плодів та новонароджених людини, без явних макроскопічних ознак відхилень від нормальної будови шлунково-кишкового тракту, використані методи макро– та мікропрепарування, виготовлені топографоанатомічні зрізи у трьох взаємноперпендикулярних площинах, виконана морфометрія сліпої кишки.

Результати та їх обговорення. Форма, розміри та положення клубово-сліпокишкового сегмента залежать від способу фіксації правої половини товстої кишки, статури, віку, статі та інших чинників (табл. 1). Довжина клубово-сліпокишкового сегмента подовжується в міру збільшення його рухомості. У літературі не існує узгодженої думки стосовно меж складових компонентів клубово-сліпокишкового преходу. За одними даними, межа між сліпою кишкою та висхідною ободовою відповідає умовній лінії проведеній паралельно краніальній стінці термінального відділу клубової кишки, за іншими – паралельно каудальній стінці. Деякі автори [4] вказують на те, що червоподібний відросток без видимої межі переходить у сліпу кишку, проте наводять дані щодо конкретних його розмірів.

Відповідно до зміни положення висхідної ободової кишки відбувається і зміна положення купола сліпої кишки (табл. 2). Він змінює своє положення від латерального на четвертому місяці, медіального – на п'ятому-дев'ятому місяцях до латерального – на десятому місяці та в новонароджених. Визначальним у спрямуванні червоподібного відростка плодів є спрямування його основи, яку ми визначили між сліпою кишкою та першим вигином червоподібного відростка. Вона завжди спрямована дорсально і змінює своє положення від каудолатерального на четвертому місяці, медіального в горизонтальній площині – на п'ятому, краніального у сагітальній площині – на шостому, краніомедіального – на сьомому, каудолатерального – на восьмому, медіального в горизонтальній площині – на

дев'ятому до каудолатерального на десятому місяці та в новонароджених.

У плодів 161,0-200,0 мм ТПД у 12 випадках термінальний сегмент клубової кишки впадає в медіальну стінку сліпої кишки (рис. 1), у шести – у задню, у двох – у передню.

Сліпа кишка у плодів 301,0-500,0 мм ТПД являє собою зігнутий у центрі, еліпсоподібний у перерізі конус. У 18 випадках купол сліпої кишки спрямований каудально, з них у двох – вертикально, у 16 – вентромедіально, у двох – краніально.

У плодів 401,0-500,0 мм ТПД купол сліпої кишки спрямований каудально в усіх випадках, сім випадків – вентромедіального спрямування, три – вентролатерального, в спрямований вентролатерально – в чотирьох випадках, латерально у фронтальній площині – у двох, вентромедіально – в трьох, вертикально в одному.

У випадках, коли червоподібний відросток у вигляді завитка або гачка стикався з передньою поверхнею правої нирки, знаходився нижче неї або нижче сліпої кишки, він був фіксований (рис. 3).

Червоподібний відросток плодів 351,0-500,0 мм ТПД являє собою видовжений конус, який є продовженням сліпої кишки. В усіх випадках макроскопічно неможливо визначити чітку межу між червоподібним відростком та сліпою кишкою.

Сліпа кишка новонароджених має вигляд асиметричного лійкоподібного розширення просвіту товстої кишки між червоподібним відростком та клубовим сосочком. У перерізі має грушеподібну форму, тобто протилежна клубовому сосочку частина має більший діаметр. У десяти випадках він розміщувався на відстані до 8,0 мм нижче правої нирки, у п'яти випадках сліпа кишка фіксована до її нижнього полюса. У більшості випадків біля верхівки сліпої кишки спостерігається складка слизової оболонки – формується заслінка червоподібного відростка (Герлаха), що свідчить про формування межі між червоподібним відростком і товстою кишкою і є ознакою становлення сліпої кишки в новонароджених, як окремого органу (рис. 4).

Протягом плодового періоду відбувається значний розвиток артеріальної сітки клубово-сліпо-

Таблиця 1

Морфологічні параметри сліпої кишки в плодів та новонароджених

Місяці	Товщина стінки, мм	Товщина м'язового шару, мм	Діаметр, мм
4	0,098-0,126	0,042-0,07	3,5±0,1
5	0,294-0,322	0,056-0,098	4,4±0,1
6	0,336-0,350	0,126-0,154	5,1±0,2
7	0,336-0,364	0,112-0,14	5,8±0,3
8	0,32-0,49	0,14-0,182	5,9±0,5
9	0,56-0,588	0,196-0,224	7,7±0,3
10	0,32-0,49	0,14-0,21	8,5±0,4
новонароджені	0,35-0,40	0,20-0,30	10,7±0,4

Таблиця 2

Синтопія купола сліпої кишки у плодів

Тім'яно-п'яткова довжина, мм	Випадки	Синтопія купола сліпої кишки
161,0-200,0	13	спрямований косокаудально
	6	спрямований горизонтально
	1	спрямований косокраніально
201,0-250,0	15	спрямований косовентрально
	5	спрямований каудально
251,0-300,0	15	спрямований каудально
	2	спрямований краніально
	1	спрямований вентрально
301,0-350,0	16	спрямований каудально
	2	спрямований краніально
	2	спрямований вентрально
401,0-450,0	7	вентромедіального спрямування
	3	вентролатерального спрямування
451,0-500,0	4	спрямований вентролатерально
	2	латерально у фронтальній площині
	3	вентромедіального спрямування
	1	вертикального спрямування

кишкового переходу (рис. 5). У плодів 4-го місяця клубово– сліпокишковий перехід кровопостачається відносно гірше, ніж у плодів інших вікових груп. Передня і задня сліпокишкові артерії в більшості випадків (сім) починаються спільним стовбуром, у трьох випадках – окремо. У всіх випадках вони починаються від артеріального кільця. Додаткові сліпокишкові артерії починались у чотирьох випадках від ободовокишкових, у двох – клубовокишкових, у двох – від артерій червоподібного відростка, в одному випадку безпосередньо від клубово-ободовокишкової артерії. Сліпокишкові артерії утворювали густу артеріальну сітку з численними анастомозами, від яких відходять додаткові гілки до суміжних ділянок клубово-сліпокишкового переходу. Ободовокишкова гілка є постійною окремою гілкою клубово-ободовокишкової артерії. У двох випадках вона віддає одну ободовокишкову гілку і спрямовується до клубово-сліпокишкового переходу, де переходить у кінцеву пристінкову (крайову) гілку ободової кишки.

За даними авторів [9, 10] межа між висхідною ободовою кишкою та сліпою може проходити вздовж нижньої стінки клубової кишки, клубовому

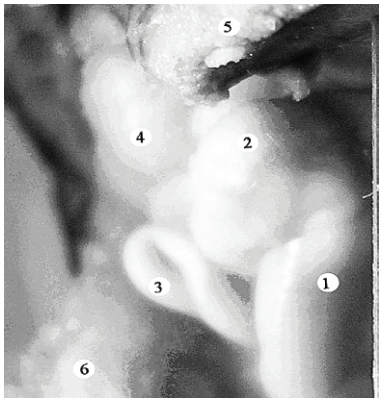

Рис. 1. Клубово-сліпокишковий сегмент плода 195,0 мм ТПД. Макропрепарат. Зб. х9,0:
1 – термінальний відділ клубової кишки;
2 – сліпа кишка;
3 – червоподібний відросток;
4 – права нирка;
5 – печінка;
6 – передня верхня клубова ость
Сліпа кишка та клубова кишка мають спільну стінку – ілеоцекус (рис. 2).

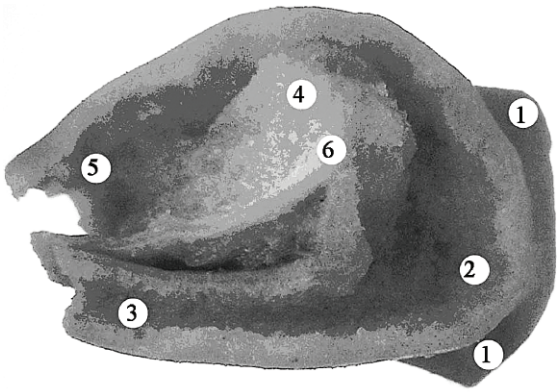

Рис. 2 Клубово-сліпокишковий сегмент плода 240,0 мм ТПД. Сагітальний зріз. Вигляд знизу. Макропрепарат. Зб. 13,0:
1 – дистальний відділ клубової кишки;
2 – сліпа кишка;
3 – червоподібний відросток;
4 – клубовий сосочок;
5 – висхідна ободова кишка;
6 – вуздечка

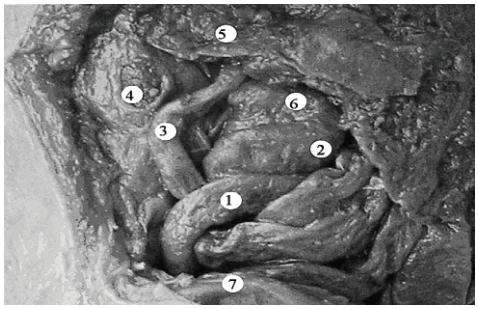

Рис. 3. Клубово-сліпокишковий сегмент плода 230,0 мм ТПД. Артерії залиті рентгеноконтрастною масою. (Вигляд збоку). Макропрепарат. Зб. х6,0:
1 – дистальний сегмент клубової кишки;
2 – купол сліпої кишки;
3 – червоподібний відросток;
4 – права нирка;
5 – печінка;
6 – висхідна ободова кишка;
7 – верхня передня ость клубової кістки

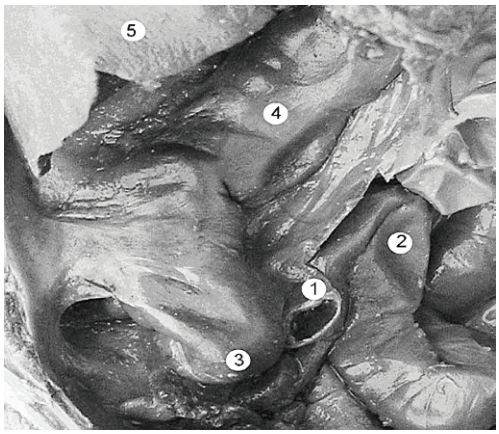

Рис. 4. Клубово-сліпокишквий сегмент плода 275,0 мм ТПД. Макропрепарат. Зб. х5,0:
1 – висхідна ободова кишка;
2 – купол сліпої кишки;
3 – червоподібний відросток;
4 – права нирка;
5 – печінка

отворі або по верхній стінці клубової кишки. З нашої точки зору останній варіант є найдоцільніший, адже в плодовому періоді майже у всіх випадках

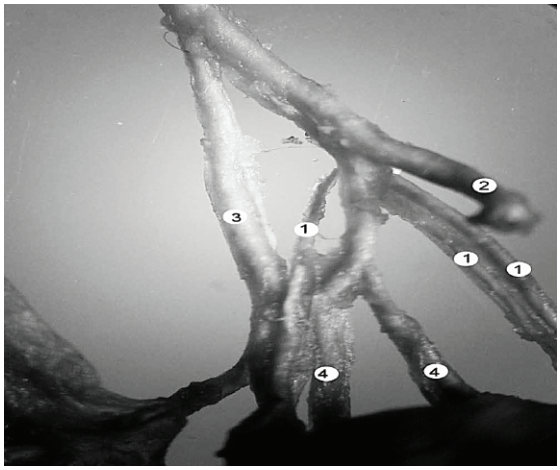

Рис. 5. Гілки клубово-ободовокишкової артерії плода 200 мм ТПД. Судини заповнені поліхромною сумішшю на основі універсального клею. Вигляд ззаду. Макропрепарат. Зб. х16,0:
1 – артерії червоподібного відростка;
2 – клубовокишкова гілка;
3 – ободовокишкова гілка;
4 – сліпокишкові артерії

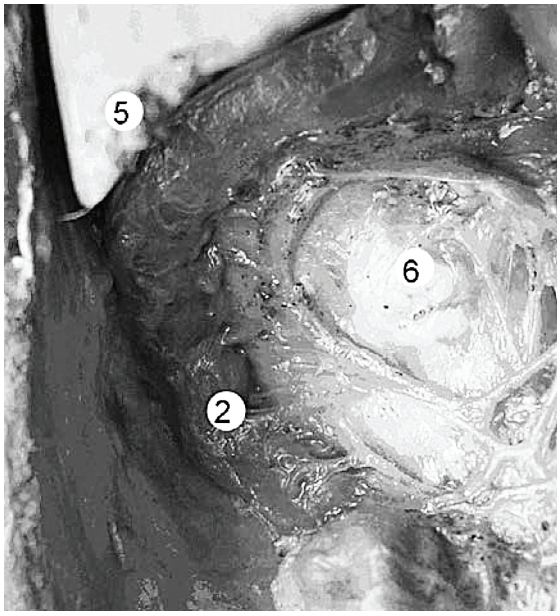

Рис. 6. Клубово-сліпокишковий сегмент новонародженого (тонка кишка видалена). Макропрепарат. Зб. 2,5:
1 – термінальний відділ клубової кишки;
2 – сигмоподібна ободова кишка;
3 – сліпа кишка;
4 – висхідна ободова кишка;
5 – печінка

трапляється клубовий отвір різного типу та діаметру, вздовжо якого не можливо провести межу.

На положення дистального відділу клубової кишки впливає його взаємовідношення із правою ниркою, петлями тонкої кишки, сліпою кишкою та сигмоподібною ободовою кишкою (рис. 7).

У всіх випадках клубово-ободовокишкова артерія розгалужувалася за розсипним типом, гілки клубово-ободовокишкової артерії анастомозумують з клубовими артеріями, утворюючи аркади та кільця, компоненти клубово-сліпокишкового сегмента кишечнику кровопостаються численними додатковими артеріями (рис. 6).

Сліпа кишка новонароджених має конічну або лійкоподібну форму з оберненою вправо та краніально основою. При народженні сліпа кишка може розташовуватися в правій клубовій ямці, де і залишається протягом життя, а частіше може розташовуватися значно вище і стикатися з печінкою. Чинниками, які визначають форму та положення сліпої кишки в черевній порожнині, є застій кишкового вмісту, дегенерація та недостатність кишкової стінки, збільшення внутрішньокишкового тиску.

Е.А. Дискін [11] поділяє всі варіанти будови сліпої кишки на два типи. Перший тип характеризується переважанням горизонтального розміру над вертикальним. Термінальний відділ клубової кишки в такому випадку має висхідний напрямок і впадає в медіальну її стінку. Другий тип характеризується переважанням вертикального розміру над горизонтальним.

Досліджено, що стінки сліпої кишки характеризуються різними варіантами будови на всіх етапах

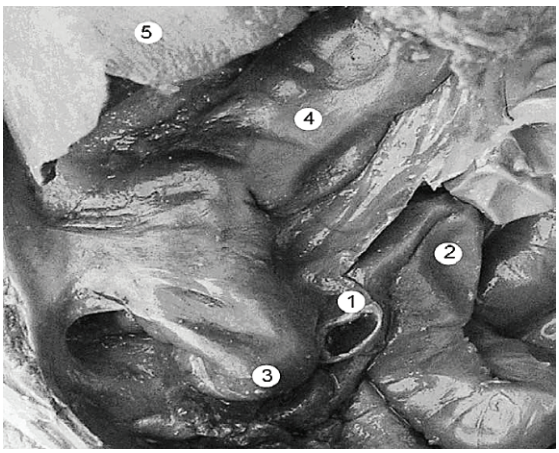

Рис. 7. Клубово-сліпокишковий сегмент новонародженого (петлі тонкої кишки зміщено медіально, судини заповнені поліхромною сумішшю на основі свинцевого сурика). Макропрепарат. Зб. 2,5:
1 – клубово-ободовокишкова артерія;
2 – висхідна ободова кишка;
3 – клубова кишка;
4 – сліпа кишка;
5 – печінка;
6 – капсула правої нирки

розвитку. В одних випадках добре розвинуті стінки з вираженими складками слизової оболонки, а в інших – вони розвинуті слабко. Сліпа кишка може розміщуватися екстраперитонеально, мезоперитонеально з ретроцекальною ділянкою, мезоперитонеально з вільним дном та інтраперитонеально. За наявності високої спільної брижі з клубовою та висхідною ободовою кишками сліпа кишка набуває значної рухомості і отримує назву «рухома сліпа кишка». Існує залежність форми сліпої кишки від її відношення до очеревини при мезоперитонеальному положенні висхідної ободової кишки. Сліпа кишка, як правило, має мішкоподібну форму, рідше конусоподібну, а при інтраперитонеальному – завжди мішкоподібну. Положення сліпої кишки в межах клубової ямки є класичною нормою. Однак часто трапляються значні відхилення вздовж вертикалі (від підпечінкового до тазового) та вздовж горизонталі (відхилення медіально). Положення в малому тазі характерно для інтраперитонеальної та змішаної фіксації правої половини товстої кишки.

Перспективи подальших досліджень. Отримані результати вказують на необхідність вивчення морфогенезу клубово-сліпокишковому сегменту в ранньому періоді онтогенезу людини.

Висновки:

1. Протягом плодового періоду сліпа кишка представлена незначним випином протилежної до клубового сосочка стінки, що разом з його замикальною неспроможністю, відсутністю межі між червоподібним відростком та сліпою кишкою дає можливість стверджувати про відсутність у плодів сліпої кишки, як окремо сформованого органу.

2. У новонароджених відбувається формування межі між червоподібним відростком і товстою кишкою, що є ознаками виділення сліпої кишки як окремого органу.

3. Скелетотопічна проекція клубово-сліпокишкового переходу в плодовому періоді змінюється в каудальному напрямку – від рівня I поперекового хребця (4-5 місяці) до рівня нижнього краю V поперекового хребця (8-10 місяці).

4. Артеріальне русло клубово-сліпокишкового сегмента кишечнику новонароджених являє собою розгалужену судинну сітку, яка характеризується наявністю як численних артеріальних дуг, так і кілець.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Wakhlu A.K.. Congenital Short Colon / A.K. Wakhlu, A. Wakhlu, A. Pandey et al. // World Journal of Surgery. – № 20. – 1996. – P. 107-114.
2. Лечение илеоцекальных инвагинаций кишечника у детей / Ю.В. Филиппов, Г.А. Староверова, В.Ф. Горяинов и др // Детская хирургия. – 2001. – № 4. – С. 8-10.
3. Шестобуз С.В. Сліпа кишка з червоподібним відростком – вміст защемленої лівобічної пахвинно-мошонкової грижі у дитини / С.В. Шестобуз, Б.М. Боднар // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2005. – Т. 4, № 2. – С. 76-77.
4. Козлов В.О. Особливості будови клубово-сліпокишкового відділу кишки на етапах ембріогенезу і раннього плодового періоду / В.О. Козлов, В.А. Мущінін, Н.І. Ніколаєв // Вісник проблем біології та медицини. – 2006. – Вип. 2. – С. 220-222.
5. Барсуков Н.П. Гистоморфологические, гистохимические и кариометрические параллели в становлении органной специфичности производных кишечной трубки в эмбриогенезе человека / Н.П Барсуков, Е.В. Ивахненко, Г.А. Юнси // Буковинський медичний вісник. – 1998. – Т. 5, № 1-2. – С. 14-17.
6. Проняєв Д.В. Морфологічні особливості сліпої кишки / Д.В. Проняєв // Актуальні питання вікової анатомії та ембріотопографії. Тези доповідей Всеукраїнської наукової конференції (Чернівці, 12-13 травня 2006 р.) // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2006. – Т. 5, № 2. – С. 53.
7. Молдавская А.А. Структурные преобразования производных пищеварительной трубки на этапах пренатального и раннего постнатального онтогенеза человека / А.А. Молдавская. – Астрахань, 1999. – 211 с.
8. Томас В. Садлер. Медична ембріологія за Лангманом / Садлер Томас В. – Львів: Наутілус, 2001. – 550 с.
9. Gazet J.C. The surgical significance of the ileocecal junction / J.C. Gazet, J. Kopp // Surgery. – 1964. – № 151. – P. 861-865.
10. Колесников Л.Л. Сфинктерный аппарат человека / Л.Л. Колесников. – СПб.: СпецЛит, 2000. – 184 с.
11. Дыскин Е.А. Анатомо-физиологические особенности илеоцекального отдела кишечника и их клиническое значение. – Ленинград: Медицина, 1965. – 180 с.

Грішина О. І.
кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник ЛКВМІ
ДУ «Інститут мікробіології та імунології імені І. І. Мечникова
Національної академії медичних наук України»
Бабінець О. М.
виконуючий обов'язки наукового співробітника ЛКВМІ
ДУ «Інститут мікробіології та імунології імені І. І. Мечникова
Національної академії медичних наук України»
Менкус О. В.,
науковий співробітник ЛКВМІ
ДУ «Інститут мікробіології та імунології імені І. І. Мечникова
Національної академії медичних наук України»
Іванченко Ж. Б.
лаборант І категорії ЛКВМІ
ДУ «Інститут мікробіології та імунології імені І. І. Мечникова
Національної академії медичних наук України»

ОЦІНКА КОРОТКОСТРОКОВОЇ БЕЗПЕКИ ВАКЦИНИ ПРОТИ ГРИПУ У ПАЦІЄНТІВ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Анотація: Стаття присвячена оцінці безпеки вакцинації проти грипу у пацієнтів з метаболічним синдромом і коморбідними станами. Показано, що через 2 тижні після введення вакцини «Ваксігрип» частота і клінічні прояви побічних явищ (ПЯ) не відрізнялася від репортованих виробником. Це стосується також і динаміки рутинних лабораторних показників. В той же час відмічено негативний вплив на одну з самих уразливих ланок патогенезу метаболічного синдрому – інсулінорезистентність, що відобразилося в достовірному підвищенні HOMA-індекса.

Аннотация: Статья посвящена оценке безопасности вакцинации против гриппа у пациентов с метаболическим синдромом и коморбидными состояниями. Показано, что через 2 недели после введения вакцины «Ваксигрипп» частота и клинические проявления побочнях явлений не отличались от репортированных производителем. Это относится также и к динамике рутинних лабораторных показателей. В то же время отмечено негативное влияние на одно из самих уязвимых звеньев патогенеза метаболического синдрома – инсулинорезистентность, которое выразилось в достоверном повышении HOMA-индекса.

Summary: The work is dedicated to assessing the safety of influenza vaccination in patients with metabolic syndrome and comorbid conditions. Frequency and clinical signs of adverse events of the vaccine "Vaxigrip" did not differ from the reported by the manufacturer in 2 weeks after administration. This also applies to the dynamics of routine laboratory values. At the same time observed the negative impact on the weakest link of the pathogenesis of metabolic syndrome – insulin resistance, which has resulted in a significant increase in HOMA index.

Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) рекомендувала вакцинацію проти грипу як єдиний реальний спосіб уберегтися від цієї інфекції для особи, якій проведено щеплення і можливість створення колективного імунітету. ВООЗ визначила групи осіб, яким вакцинація необхідна (звичайно, за їх згодою) [1].

В той же час впливати на ефективність вакцин проти грипу може наявність хронічних захворювань. Наприклад, в обсерваційному дослідженні у осіб 50-64 років вакцина була ефективна в 60% випадків для запобігання захворювання лабораторно підтвердженим грипом серед тих, що не мали хронічних захворювань, але показала тільки 48% ефективності у тих, хто мав хронічні захворювання з високим ступенем ризику [2].

Метаболічний синдром (МС) відноситься до однієї з проблем, що найбільш часто зустрічаються в клініці внутрішніх хвороб.

Пацієнти з МС відносяться до групи підвищеного ризику розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ). У чоловіків з МС в 4 рази зростає ризик фатальної ішемічної хвороби серця (ІХС), в 2 рази – цереброваскулярних захворювань і смерті від всіх причин. МС у жінок супроводжується підвищенням ризику ІХС. Крім того, у пацієнтів з МС в 5-9 разів частіше виникає цукровий діабет (ЦД) [3, 4, 5, 6].

В той же час в 2012 р. в Current Diabetes Rewiews J. B. Classen опублікував огляд, в якому наведено докази того, що вакцини є причиною епідемій ЦД 1 і 2 типів і ожиріння. Після отримання вакцини імунна система деяких осіб стає гіперактивною, приводячи до аутоімунного руйнування клітин, які секретують інсулін або в інших осіб – до підвищення рівня кортизолу та інших сполук, що сприяють розвитку ЦД і МС. Минуле десятиліття після скасування обов'язкової вакцинації БЦЖ в країнах Західної Європи, Японії та США призвело до достовірного зниження частоти виникнення ЦД 1 типу у дітей.

Зважаючи на викладене метою даного фрагмента роботи була оцінка короткострокової безпеки вакцинації проти грипу у пацієнтів з МС. Робота виконується в рамках науково-дослідної роботи, що фінансується Національною академією медичних наук України «Вплив вакцинації проти грипу на перебіг коморбідних станів у хворих з МС», шифр НАМН 126/2015, № держреєстрації 0115U000546.

На цей час було обстежено і вакциновано пацієнтів з МС і коморбідними станами. Дослідження проводили згідно розробленого дизайну: проспективне контрольоване відкрите рандомізоване дослідження паралельних груп.

Для виконання поставленої мети нами було обстежено 50 пацієнтів з МС і коморбідними станами, серед яких було 23 (46%) жінки і 12 (54%) чоловіків віком від 27 до 76 років, середній вік яких склав (M ± SD) (59,4 ± 12,5) років.

Діагноз МС встановлювали на основі діагностичних критеріїв Міжнардною федерацією діабету (International Diabetes Federation, 2005) [7]. Інсулінорезистентність визначали за допомогою індексу HOMA (від англ. The Homeostasis Model Assessment) при його значеннях понад 2,5 [8]. Діагноз артеріальної гіпертензії (АГ) встановлювали у відповідності до рекомендацій Української асоціації кардіологів, (2004) [9]. ІХС діагностували відповідно до Рекомендацій Європейського Товариства кардіологів, (2006) [10].

Діагноз хронічного обструктивного захворювання легенів (ХОЗЛ) та його стадію встановлювали згідно до Наказу №128 МОЗ України [11].

Рутинні лабораторні показники визначали згідно загальноприйнятим методикам [12]. Рівень інсуліна в сироватці крові визначали імуноферментним методом з використанням наборів готових реактивів виробництва «DRG», Німеччина.

$$HOMA = \frac{(\text{глюкоза натще}) \times (\text{інсулін натще})}{22{,}5}$$

При розрахунку за цією формулою глюкозу наводили в ммоль/л, а інсулін – мкОд/мл.

Статистичний аналіз проводився з використанням пакету статистичних програм SPSS версії 15.0. Поріг статистичної похибки різних тестів був встановлений на рівні 5%. Характер даних описової статистики залежав від типу змінних. Розраховували середнє значення, суму, стандартне відхилення, мінімум і максимум для безперервних змінних і частоту і процентні частини для порядкових або номінальних змінних. Для порівняння даних використовували t-тест (Ст'юдента), Вілкоксона і критерій хі квадрат.

Основний діагноз – ЦД був у 18 (51,4%) пацієнтів, ХОЗЛ – у 8 (22,9%) пацієнтів, ІХС – у 3 (8,6%), АГ – у 1 (2,9%) (рис. 1).

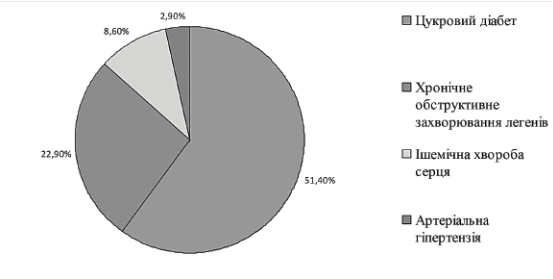

Рис. 1. Частота основного діагнозу серед обстежених пацієнтів,%

Супутні діагнози за частотою розташувалися наступним чином: АГ – у 27 (77,2%) пацієнтів, ІХС – у 20 (57,1%) пацієнтів, хронічний холецистит – у 2 (5,8%) пацієнтів, дисліпідемія – у 6 (17,4%) пацієнтів, облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок – у 5 (14,5%) пацієнтів, розповсюджений остеохондроз – у 3 (8,7%) пацієнтів, хронічний двобічний верхньощелепний синусит – у 1 (2,9%) пацієнта, варикозне розширення вен нижніх кінцівок – у 1 (2,9%) пацієнта, доброякісна гіперплазія простати – у 1 (2,9%) пацієнта, компресійно-ішемічна мієлорадикулопатія – у 1 (2,9%) пацієнта, виразкова хвороба шлунку – у 1 (2,9%) пацієнта, виразкова хвороба 12-палої кишки – у 1 (2,9%) пацієнта, липоматоз – у 1 (2,9%) пацієнта, макулодистрофія з атрофією зорного нерва судинного ґенезу – у 1 (2,9%) пацієнта, катаракта – у 1 (2,9%) пацієнта, хронічний панкреатит – у 1 (2,9%) пацієнта (рис. 2).

Ускладнення ССЗ: наслідки гостре порушення мозкового кровообігу – у 8 (22,9%) пацієнтів, постінфарктній кардіосклероз – у 3 (8,6%) пацієнтів, гіпертонічна ангіопатія сітківки – у 2 (5,7%) пацієнтів, дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕП) – у 5 (14,3%) пацієнтів. Ускладнення ЦД: ангіопатія сітківки – у 1 (2,9%) пацієнта, полінейропатія – у 5 (14,3%) пацієнтів.

За тяжкістю ЦД були отримані наступні дані: компенсація у 5 (14,3%) пацієнтів, субкомпенсація – у 11 (31,5%), декомпенсація у – 2 (5,7%). Розподіл за стадіями ХОЗЛ був наступним: у 1 (2,9%) пацієнта – стадія В і у 7 (20%) пацієнтів – стадія С. ІХС була представлена атеросклеротичним кардіосклерозом у 1 (2,9%) пацієнта і стабільною стенокардією напруження у 2 (5,7%) пацієнтів. У 1 (2,9%) пацієнта АГ була ІІІ стадії.

Після рандомізації пацієнті були розподілені по двох групах: 1 – щеплені проти грипу, 2 – не щеплені проти грипу. В кожній групі було по 25 пацієнтів: в групі 1 було 13 (52%) жінок і 12 (48%) чоловіків віком від 27 до 76 років, середній вік яких склав (M ± SD) (57,2 ± 12,4) років. В групі 2 було 14 (56%) жінок і 11 (44%) чоловіків віком від 48 до 72 років, їх середній вік (M ± SD) – (60,1 ± 11,9) років. Достовірних гендерних і вікових відмінностей між групами отримано не було ($p > 0{,}05$ для всіх випадків). Таким чином, пацієнти були співставні за основними демографічними показниками.

ПЯ реєстрували від моменту підписання інформованої згоди. Протягом 30 хв після ін'єкції вакцини пацієнти продовжували знаходитися під наглядом для реєстрації постін'єкційних реакцій, які у наших хворих не зустрілися. Наступна реєстрація ПЯ проводилася при обстеженні на 14 добу зі слів пацієнтів і/або на основані первинної медичної документації. ПЯ відмічали у 9 (36%) вакцинованих пацієнтів і у 2 (8%) пацієнтів в контрольній групі (головний біль у 1 пацієнта, слабкість у 1 пацієнта), $p = 0{,}02$. У 7 (28%) пацієнтів в групі 1 відмічали 2 ПЯ (рисунок 3, 4).

В цілому клінічні прояви ПЯ відповідали документованим виробником [13].

Окрім клінічних даних для оцінки безпеки також були використані лабораторні методи обстеження. Так, у клінічних аналізах крові не було виявлено достовірних відмінностей між контрольною групою і досліджуваними, рівно, як і в досліджуваних групах між собою. Через 2 тижні після вакцинації, яка не вплинула на клінічні лабораторні показники, вони стали відрізнятися між групами 1 і 2 за рівнями лейкоцитів і моноцитів у бік їх збільшення в групі 2 (табл. 1).

З боку біохімічних показників були виявлені наступні зміни: у порівнянні зі значеннями в контрольній групі в групах 1 і 2 були достовірно підвищені рівні, як загального холестерину, так і ліпопротеїдів високої щільності, ліпопротеїдів низької щільності, ліпопротеїдів дуже низької щільності, достовірно не відрізняючись між собою. Після вакцинації в групі 1 достовірно підвищився рівень АСТ (табл. 2).

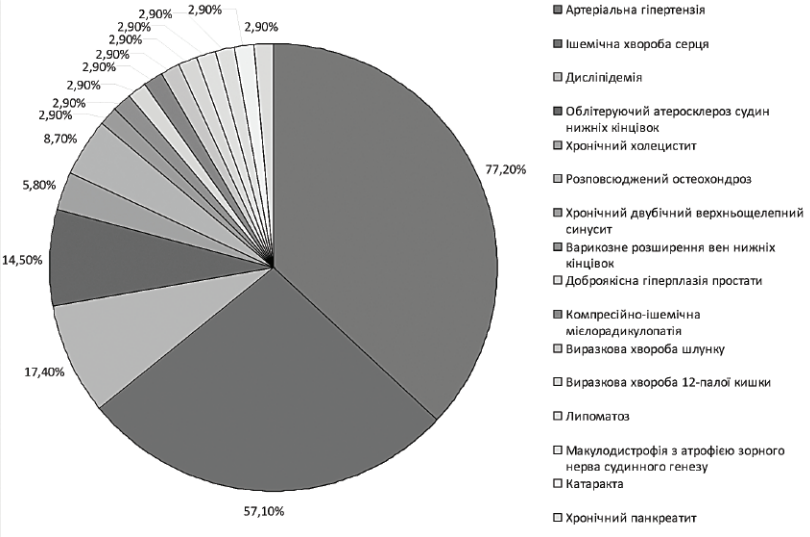

Рис. 2. Частота супутніх захворювань серед пацієнтів,%

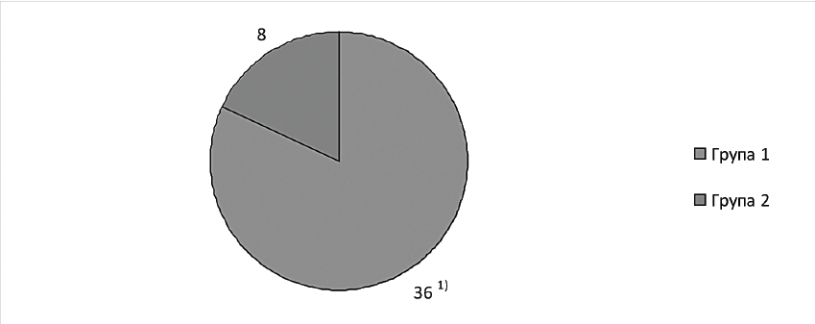

Рис. 3. Частота побічних явищ в групах «1» и «2»,%

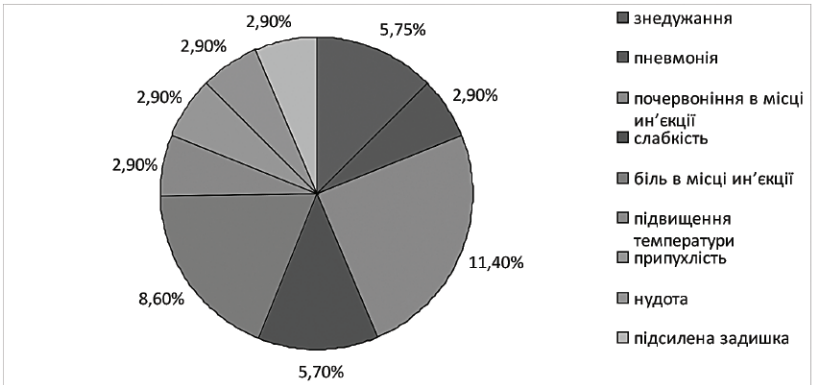

Рис. 4. Частота побічних явищ в групі «1»,%

Окремої уваги заслуговує дослідження показників вуглеводного обміну до і після вакцинації у хворих з МС [14, 15, 16].

Рівень глюкози в обох групах був вище норми. При порівнянні показників групи 1 до вакцинації (6,25± 1,57) і контролю (3,12± 1,48) отримали достовірні розбіжності, p = 0,00... Після вакцинації в групі 1 глюкоза була на рівні (6,94± 1,64), що не відрізнялося від вихідного рівня, p = 0,14. Щеплення в групі 2 достовірно не вплинуло на досліджуваний показник: до (6,29 ± 2,01) проти (5,92 ± 1,21) після, p = 0,43. Дані обох груп були співставні як до вакцинації, так і після, p = 0,94 і p = 0,33, відповідно. Також рівень інсуліну в групі 1 до вакцинації був вище, ніж такий в контролі: (22,2 ± 6,08) проти (6,17 ± 2,05), p = 0,00... Після імунізації цей показник в групі 1 достовірно не відрізнявся від вихідного – (23,4 ± 6,04), p = 0,48. В групі 2 рівень інсуліну до щеплення і після не розрізнявся: (21,9 ± 6,81) проти (22,6 ± 6,78), p = 0,74. На вихідному етапі рівень інсуліну між групою 1 і 2 не відрізнявся, p = 0,90, так само як і після вакцинації, p = 0,75.

Було отримано достовірні розбіжності при порівнянні HOMA-індексу до вакцинації в групі 1 і контролю: (5,5 ± 1,8) і (1,3 ± 0,4), p = 0,00... Також достовірно більш ви-

Таблиця 1

Динаміка показників клінічного аналізу крові пацієнтів до і після вакцинації, (n, M±SD)

Показники	Контроль, n=12 (1)	Група 1		p_{1-2}	p_{2-3}	Група 2		p_{2-4}	p_{4-5}	p_{3-5}
		До вакцинації, n=25 (2)	Після вакцинації, n=25 (3)			До вакцинації, n=25 (4)	Після вакцинації, n=25 (5)			
Еритроцити, г/л	4,76±0,86	4,63±0,61	4,54±0,43	0,23	0,55	4,73±0,71	4,57±0,57	0,72	0,38	0,55
Гемоглобін, 1012/л	140±5,21	138±12,3	141±13,8	0,78	0,39	135±13,74	137±23,0	0,54	0,79	0,11
Лейкоцити, 109/л	5,87±1,89	6,29±2,01	6,39±1,53	0,29	0,84	7,05±2,23	6,23±2,73	0,21	0,25	0,04
Нейтрофіли%	59,2±8,34	64,2±10,5	63,6±9,61	0,18	0,84	69,2±10,4	67,0±12,1	0,10	0,49	0,60
Еозинофіли%	2,65±0,76	2,75±0,91	3,19±3,89	0,74	0,58	2,89±0,96	2,21±1,31	0,60	0,04	0,31
Базофіли,%	0,29±0,07	0,32±0,10	0,34±0,24	0,36	0,70	0,33±0,13	0,31±0,26	0,76	0,73	0,78
Лімфоцити,%	22,7±8,01	23,5±7,68	25,7±7,73	0,77	0,31	22,4±7,71	21,5±7,51	0,61	0,69	0,65
Моноцити,%	5,78±1,65	6,02±2,10	6,53±3,22	0,73	0,51	6,35±2,13	6,92±2,56	0,58	0,40	0,04
Тромбоцити,109/л	272±39,2	276±78,0	298±143	0,87	0,50	277±54,3	264±47,6	0,96	0,39	0,47

Примітка: n – кількість пацієнтів.

Таблиця 2

Динаміка показників біохімічного аналізу крові пацієнтів до і після вакцинації, (n, M±SD)

Показники	Контроль, n=12 (1)	Група 1		p_{1-2}	p_{2-3}	Група 2		p_{2-4}	p_{4-5}	p_{3-5}
		До вакцинації, n=25 (2)	Після вакцинації, n=25 (3)			До вакцинації, n=25 (4)	Після вакцинації, n=25 (5)			
АСТ, Од/л	17,6±5,29	20,1±4,23	28,1±11,9	0,13	0,00	22,5±8,2	27,6±11,4	0,20	0,08	0,84
АЛТ, Од/л	15,3±4,29	17,4±5,61	18,4±11,2	0,28	0,68	19,2±8,3	22,6±6,64	0,36	0,12	0,28
Креатинін, кмоль/л	61,2±19,22	81,3±25,9	83,3±27,8	0,02	0,79	87,2±22,7	85,7±26,2	0,39	0,83	0,82
Сечова кислота, ммоль/л	184±97,66	235±103	216,8±83,0	0,17	0,49	227±89,2	196±124	0,77	0,32	0,09
Загальний Хс, ммоль/л	3,32±1,1	5,36±0,91	5,07±0,73	0,00	0,22	5,78±0,21	4,19±0,67	0,03	0,00	0,40
ЛПВЩ, ммоль/л	2,03±0,50	0,75±0,25	0,88±0,23	0,00	0,06	0,53±0,19	0,74±0,33	0,00	0,01	0,16
ЛПНЩ, ммоль/л	1,11±0,36	3,23±1,59	3,69±0,54	0,00	0,18	3,78±0,78	3,39±0,32	0,13	0,03	0,18
ЛПДНЩ, ммоль/л	0,46±0,12	1,56±0,52	1,49±0,47	0,00	0,62	1,38±0,33	1,42±0,41	0,15	0,71	0,58

Примітка: n – кількість пацієнтів.

сокий HOMA-індекс був в групі 1 після вакцинації (6,8 ± 2,2), p = 0,03. В групі 2 цей показник до і після щеплення не відрізнявся: (5,88 ± 1,59) і (5,7 ± 1,7), p = 0,70. До вакцинації групи не розрізнялися p = 0,43 і після також p = 0,06.

Отримані нами результати показують, що через 2 тижні після вакцинації у пацієнтів відзначалися тенденції до підвищення рівнів глюкози та інсуліну в сироватці крові, що призвело до підвищення рівня інсулінорезистентності (достовірне підвищення HOMA-індексу).

Таким чином, ми можемо говорити про наявність певних побічних явищ вакцини «Ваксігрип», що не виходять за рамки заявлених виробником при короткостроковому спостереженні.

В той же час, у пацієнтів з МС значимі відхилення лабораторних показників після вакцинації торкнулися однієї з самих уразливих ланок патогенезу – інсулінорезистентності, що виразилося в достовірному підвищення HOMA-індексу.

Далі ми будемо спостерігати за нашими пацієнтами і оцінювати як ефективність вакцинації, так і її безпеку.

ЛІТЕРАТУРА:

1. WHO recommendations for routine immunization – summary tables [Electronic-resource] Access mode: – http://www.who.int/immunization/ policy/ immunization_tables/en/.

2. Herrera, G. A. Influenza vaccine effectiveness among 50-64-year-old persons during a season of poor antigenic match between vaccine and circulating influenza virus strains: Colorado, United States [Text] / G. A. Herrera, M. K. Iwane, M. Cortese et al // Vaccine – 2007. – Vol. 25(1). – P. 154-160.

3. Оганов Р. Г. Современные представления о метаболическом синдроме: понятие, эпидемиология, риск развития сердечно-сосудистых осложнений и сахарного диабета. [Электронный ресурс] / Р. Г. Оганов // Международный эндокринологический журнал. – 2008. – Т.6, №18. – Режим доступа: http://endocrinology.mif-ua.com/archive/issue-7739/article -7767/print.html,

4. Aus, T. A. Health risks associated with obesity [Text] / T. A. Aus, N. J. Crowther // JEMDSA. – 2005. Vol. 10, N 2. – P. 56-61.,

5. Evans, C. D. The Collaborative Cardiovascular Risk Reduction in Primary Care (CCARP) study [Text] / C. D. Evans, D. T. Eurich et al // Pharmacotherapy. – 2010. – Vol. 30, N 8. – P. 766-75

6. What Is Metabolic Syndrome? / National Insitute of Health [Electronic resource]. – Access mode: http://www.nhlbi.nih.gov/health/health-topics/ topics/ms

7. Ford, E. S. Prevalence of the Metabolic Syndrome Defined by the International Diabetes Federation Among Adults in the U. S. [Electronic resourse] / E. S. Ford // Diabetes Care. – 2005. – Vol. 28, No 11. – P. 2745-2749.

8. Wallace T. M. Use and Abuse of HOMA modeling [Text] / T. M. Wallace, J. C. Levy, D. R. Matthews // Diabetes Care. – 2004. Vol. 27. – P. 1487-1495.

9. Наказ МОЗ України від 24.05.2012 № 384 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії" / [Электронный ресурс] / Режим доступу: https://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_2012 0524_384.html

10. Наказ МОЗ України від 23.11.2011 № 816 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги на засадах доказової медицини"/ [Электронный режим] / Режим доступу: https://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_201111 23_816.html

11. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія»: Наказ МОЗ України від 19.03.2007р. / [Электронный режим] / – Київ – 2007. – № 128. – 146 с. – Режим доступу: http://medstandart.net/browse/2453

12. Меньшиков, В. В. Клинико-лабораторные аналитические технологии и оборудование (1-е изд.) [Текст] / В. В. Меньшиков, Т. И. Лукичева, Ю. Е. Михайлов, Е. А. Берсенева // Учеб. пособие. – М : Академия, 2007. – С. 240 – ISBN 5-7695-3394-3.

13. Інструкція до вакцини «Ваксігрип» / [Электронный режим] / Режим доступу: http://www.piluli.kharkov.ua/drugs/drug/714/

14. Laaksonen, M. V. D. Hopelessness – novel facet of the metabolic syndrome in men [Text] / M. V. D. E. Laaksonen et al // Scand. J. Public. Health – 2008. – Vol. 36, N 8. – P. 795-802.

15. Classen J. B. Review of evidence that epidemics of type 1 diabetes and type 2 diabetes/metabolic syndrome are polar opposite responses to iatrogenic inflammation [Text] / J. B. Classen // Curr Diabetes Rev. – 2012. Vol. 8 (6). – P. 413-418.

16. Gustafson, J. K. The Stability of Metabolic Syndrome in Children and Adolescents [Text] / J. K. Gustafson, L. B. Yanoff et al // The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism – 2009. – Vol. 94, N 12. – P. 4828-4834.

Балатюк І. А.
слухач
Української військово-медичної академії
Яворський О. М.
лікар-інтерн
Самбірської ЦРЛ Львівської області,
інтерн
Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького
Гладких Ф. В.
лікар-інтерн
Козятинської ЦРЛ Вінницької області,
інтерн курсу анестезіології та інтенсивної терапії кафедри хірургії № 1
Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова

СИНДРОМ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ: У ФОКУСІ ОСТЕОАРТРОПАТІЯ ШАРКО

Анотація: У статті наведено аналіз літературних даних вітчизняних та закордонних авторів щодо ускладнень цукрового діабету, а саме діабетичної остеоартропатії Шарко. Наведено сучасні вітчизняні класифікації синдрому діабетичної стопи. Встановлено, що синдром діабетичної стопи являє серйозну медико-соціальну проблему, що обумовлено високим рівнем інвалідизації даної групи пацієнтів та завдає значні соціально-економічні збитки для суспільства. Патогенетичною основою розвитку діабетичної остеоартропатії є поєднання неконтрольованої резорбції кісткової тканини та відсутності захисної чутливості, що призводить до руйнування суглобів. Золотим стандартом діагностики остеоартропатії Шарко є рентгенівська денситометрія, яка дозволяє найбільш об'єктивно оцінити стан мінеральної щільності кісткової тканини.

Аннотация: В статье приведен анализ литературных данных отечественных и зарубежных авторов по осложнениям сахарного диабета, а именно диабетической остеоартропатии Шарко. Приведены современные отечественные классификации синдрома диабетической стопы. Установлено, что синдром диабетической стопы представляет серьезную медико-социальную проблему, что обусловлено высоким уровнем инвалидизации данной группы пациентов и вызывает значительный социально-экономический ущерб обществу. Патогенетической основой развития диабетической остеоартропатии является сочетание неконтролируемой резорбции костной ткани и отсутствие защитной чувствительности, что приводит к разрушению суставов. Золотым стандартом диагностики остеоартропатии Шарко является рентгеновская денситометрия, которая позволяет наиболее объективно оценить состояние минеральной плотности костной ткани.

Summary: The article provides an analysis of published data of domestic and foreign authors about the complications of diabetes, such as diabetic Charcot osteoarthropathy. Shows modern domestic classification of diabetic foot syndrome. Established that diabetic foot syndrome is a serious medical and social problem, due to the high level of disability of patients and has significant social and economic losses to society. Pathogenetic basis for the development of diabetic osteoarthropathy is a combination of uncontrolled bone resorption and the lack of sensitivity of the defense, which leads to the destruction of joints. The gold standard for diagnosis of Charcot osteoarthropathy is X-ray densitometry that allows you to objectively assess the state of bone mineral density.

Цукровий діабет (ЦД) являє серйозну медико-соціальну проблему усіх без виключення країн світу, що обумовлено його значною розповсюдженістю та високим ступенем інвалідизації. За даними ВООЗ хворими на ЦД є понад 8% населення планети, близько половини з яких припадає на активний та працездатний вік 40-59 років. Ураження кістково-суглобової системи зустрічається у 77,8% хворих на ЦД та є основною причиною інвалідизації цієї групи пацієнтів, що завдає значні соціально-економічні збитки суспільству. [2, 3, 8, 12, 28, 32].

Найзагрозливішим ускладненням ЦД є синдром діабетичної стопи (СДС), з яким пов'язують біля третини всіх госпіталізацій діабетичних хворих. Щогодини у світі виконується біля 55 ампутацій нижніх кінцівок у хворих на ЦД, і, не дивлячись на значні досягнення у вивченні патогенезу діабету та його ускладнень, кількість ампутацій продовжує залишатись високою [12, 28, 33, 38, 41].

Мультифакторність етіології і патогенезу СДС зумовлена глибокими порушеннями метаболічних процесів у хворих на ЦД та специфічну клінічну симптоматику, яку формує поєднання ангіопатії, невропатії та остеоартропатії. У клінічній картині СДС багато авторів вказують на переважання невропатичного компоненту, що проявляється невропатичною виразкою, остеоартропатією та невропатичними набряками [30, 33, 34].

У 2004 проф. Герасимчук П. О. запропонував вітчизняну класифікацію СДС в контексті хірургічного лікування [10, 11, 22]:

<u>За патогенетичними формами ураження.</u>

Нейропатична форма:

1 тип. Нейропатично-інфікована форма:

1 А. Без порушення біомеханіки стопи;

1 Б. З порушенням біомеханіки стопи;

2 тип. Нейроостеоартропатична форма;

3 тип. Стопа Шарко (гостра, підгостра, хронічна стадія).

Ішемічно-гангренозна форма:

1 тип. З переважанням макроангіопатії, з обов'язковим вказуванням ступеню хронічної артеріальної недостатності за класифікацією Фонтейна, та показників периферичного кровообігу нижніх кінцівок (плече-кісточкового індексу, швидкості локального кровообігу або напруги кисню в тканинах стопи). Встановлення характеру порушень магістрального кровопостачання та рівня оклюзії

має значення при вирішенні питання реконструктивних оперативних втручань на судинному руслі. В той же час, показники локального кровообігу є об'єктивними критеріями можливості виконання хірургічних обробок.

2 тип. З переважанням мікроангіопатії з зазначенням показників локального кровообігу нижніх кінцівок (за PO_2, полярографічним методом).

Змішана форма, яка поєднує в собі діабетичну ангіо- та нейропатію. Однак, при даній формі СДС в діагнозі слід вказувати переважання ангіо- чи нейропатії, та показники периферичного та локального кровообігу.

За глибиною ураження.

0 ст. Стопа без відкритих уражень покривних тканин.

I ст. Поверхнева (в межах шкіри) неінфікована виразка або травма (потертість, ссадна, тощо);

II ст. Виразка або травма шкіри на всю товщину шкіри, з можливим ураженням підшкірної основи;

II А ст. – неінфікована;

II Б ст. – інфікована;

III ст. – Гнійно-некротичне ураження тканин стопи з втягненням в процес шкіри, підшкірної основи, м'язів, сухожилків, фасцій та кісток;

III А ст. – Гнійно-некротичні процеси на пальцях з можливим переходом на дистальні відділи стопи;

III Б ст. – Гнійно-некротичні процеси з локалізацією в ділянці п'ятки;

III В ст. – Глибокі абсцеси стопи

III Г ст. – Флегмони стопи (латерального, медіального, серединного просторів, поперекова та дорзальна флегмона стопи);

IV ст. – Поширені флегмони стопи з розповсюдженням процесу на гомілку;

V ст. – Обмежена гангрена частини стопи (пальця, п'ятки, частини стопи);

V А ст. – суха;

V Б ст. – волога;

VI ст. – Гангрена всієї стопи з можливим переходом на гомілку.

За характером мікрофлори:

$АНІ_0$ – без анаеробної неклостридіальної інфекції;

АНІ+ – з наявністю анаеробної неклостридіальної інфекції.

На XXII з'їзді хірургів України (м. Вінниця, 2010 р.) проф. Шаповалом С. Д. запропонована класифікація ускладнень СДС, яка передбачає створення стандартних протоколів лікування з позицій доказової медицини і обґрунтовує реальні терміни перебування хворого у стаціонарі (Свідоцтво про реєстрацію авторського права № 34736). У 2012 р., на IV з'їзді судинних хірургів і ангіологів України (м. Ужгород) ця класифікація була затверджена та рекомендована до широкого впровадження [33, 37, 38].

Запропонована хірургічна класифікація ускладненого СДС визначена як система «CZE». Вона враховує клінічну форму (символ «C»), анатомічну локалізацію (символ «Z») та етіологічний чинник (символ «E»).

Клінічна форма передбачає ідентифікацію конкретного ускладнення СДС і позначається символами від C_1 до C_{18} з урахуванням зростаючого ступеня тяжкості локального пошкодження тканин кінцівки.

Поширеність локального патологічного процесу оцінюється по анатомічних критеріях, які позначаються символами від Z_1 до Z_4 і також відображають зростаючий характер важкості пошкодження тканин.

Етіологічний чинник враховується як наявність інфекції – E_1, наявність ішемії – E_2 або наявність інфекції та ішемії – E_3.

З врахуванням клінічної форми, анатомічної локалізації та етіологічного чинника, символьне позначення клінічного діагнозу ускладненого СДС по системі «CZE» може мати слідуючі чотири основні групи варіантів:

1) $C_{1-5} Z_1 E_{1-3}$;
2) $C_{6-12} Z_2 E_{1-3}$;
3) $C_{13-16} Z_3 E_{1-3}$;
4) $C_{17-18} Z_4 E_{1-3}$.

Діабетична остеоартропатія (ДОАП, артропатія Шарко, нейроостеоартропатія) відома як одне з найбільш виснажливих ускладнень ЦД. ДОАП (C_{14}) – це неінфекційне ускладнення СДС, що характеризується ураженням одного або більше суглобів стопи з характерними вивихами і патологічними переломами кісток стопи на тлі периферичної нейропатії. Швидке прогресування ДОАП, резорбція та деформація кісткової тканини можуть призводити до порушення архітектоніки кісток стопи та її нестабільності з формуванням трофічних виразок, що закінчуються, зрештою, розвитком гангрени і ампутацією нижньої кінцівки.[14, 18, 23, 28, 31, 35, 39].

Вперше цей стан описав в 1703 р. англійський лікар і вчений J. K. Mitchell. Вперше ж патогенез артропатії був описаний у 1892 р. французьким неврологом **J. M. Charcot**, як прояв третинного сифілісу (tabes dorsalis). У своїй роботі «Артропатія і моторна атаксія» він описав ураження кістково-суглобової системи та пов'язав це з дегенерацією нервових структур. Згодом R. Volkmann припустив, що визначальним чинником у розвитку артропатії є зовнішня дія на суглоб при відсутності чутливості і пропріоцепції. Це припущення підтвердив експериментально L. Eloesser у 1917 р. Повний опис остеоартропатії при ЦД зробив у 1936 р. W. R. Jordan [12, 21, 24, 28].

На сьогоднішній день кількість пацієнтів з ДОАП, за даними літератури, становить від 0,15% до 29% від усього числа хворих СДС [28].

Існує декілька теорій патогенезу ДОАП. Згідно нейротравматичної теорії розвитку захворювання на тлі нейропатії відбувається безболісне пошкодження зв'язкового апарату суглоба, його капсули, що в подальшому призводить до дислокацій суглобових поверхонь. Як наслідок безболісної повторюваної травматизації відбувається руйнування кісток стопи [29, 33, 36, 39, 42]. Інша теорія – нейроваскулярна – узгоджується з оригінальною гіпотезою

Шарко, згідно з якою остеоартропатія розвивається на тлі нейрогенного «порушення харчування периферичних тканин». Кісткова тканина через слабкий розвиток мікроциркуляторного русла гірше адаптована до умов гіпоксії та переважання анаеробного гліколізу. Це спричинює ранні зміни кісток при ЦД, які клінічно передують порушенням у м'яких тканинах. Патологічний процес при цьому розповсюджується «від кістки до шкіри» [25, 26].

Крім того для периферичної діабетичної нейропатії характерне порушення іннервації гладком'язових прекапілярних муфт, що призводить до відкриття артеріовенозних шунтів. Відповідна зміна кровотоку призводить до остеолізису, демінералізації дрібних кісток і розвитку патологічних переломів. На тлі остеолізу, зниження больової чутливості і відсутності адекватної запальної відповіді на травму, переломи кісток стопи не супроводжуються вираженим набряком м'яких тканин, болем та іншими клінічними проявами. Нерозпізнані вчасно переломи кісток призводять надалі до появи трофічних виразок, їх нагноєння і розвитку хронічного остеомієліту кісток стопи [4, 5, 23, 26, 27].

W. Jeffcoat припустив, що більше значення у розвитку остеолізу має шлях RANK / RANKL / OPG. Він полягає в тому, що RANKL (ліганд активатора рецептора ядерного фактора кВ) регулює процес остеокластогенеза, зв'язуючись з RANK (рецептор ядерного фактора кВ). Ефекти RANKL-RANK-взаємодії фізіологічно блокуються остеопротегерином (OPG). Співвідношення RANKL / OPG регулює ступінь формування остеокластів і резорбцію, і будь-яке порушення цього співвідношення може призводити до остеолізу кістки [18, 40, 44].

G. Mabilleau і співавт. проаналізували остеокластну і остеобластну активність у трьох групах пацієнтів: з ЦД 2-го типу та ДОАП, з ЦД 2-го типу без ДОАП і у здорових (контроль). Автори показали, що підвищення утворення остеокластів і кісткова резорбція спостерігаються саме у хворих з ДОАП, але не в інших двох групах. При цьому додавання RANKL до досліджуваних зразків призводило до значного підвищення агресивності остеокластів та посилення остеокластної розробції у хворих всіх груп. Додавання ж до RANKL OPG викликало значне зменшення резорбції у хворих ДОАП, але не настільки виразне, як у хворих на ЦД і в контролі. Ці дані свідчать про те, що при ДОАП має місце RANKL-опосередкована остеокластна резорбція кістки. Однак неповне інгібування RANKL після додавання OPG припускає існування іншого, RANKL-незалежного, шляху активації остеобластів [9, 18, 35, 45].

У той же час рядом дослідників була відзначена кореляція між рівнем холестерину, тригліцеридів і OPG, що дозволяє зробити припущення про можливий вплив дисліпідемії на кістковий метаболізм [35, 40].

За даними літературних джерел виділяють дві форми остеоартропатії – атрофічна і гіпертрофічна. Атрофічна форма вражає переважно передній відділ стопи, приводячи до остеолізу дистальних відділів передплесни. Гіпертрофічна форма зазвичай вражає середній та задній відділи стопи і гомілковостопний суглоб та поділяється за класифікацією S. N. Eichenholtz, який запропонував 3-ступеневу систему розвитку ДОАП (розвиток, зрощення і перебудова) на підставі даних рентгенографії. В даний час ця класификація переглянута і включає ще й нульову стадію – префрагментації [18, 46].

E. J. Sella і C. Barette запропонували 5 стадій ДОАП – від мінімальних локальних змін з рентгенологічними знахідками або без них до значних деформацій. Нульова стадія характеризується болем, припухлістю і гіпертермією над суглобом, I – остеопенією, субхондральними кістами, ерозіями та діастазом; II – підвивихами; III – дислокацією і руйнуванням суглоба; IV – загоєнням і формуванням гіпертрофії кістки [18].

Крім того, існує анатомічна класифікація ДОАП (1991 р.), яка має велике значення для оцінки тяжкості та прогнозу хвороби [18, 25]. Вона передбачає поділ стопи і гомілковостопного суглоба на п'ять зон (рис.):

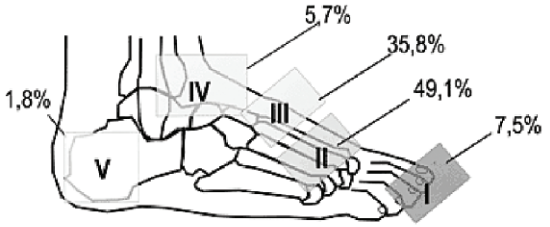

Рис. Варіанти локалізації уражень при діабетичній остеоартропатії Шарко (за Н. В. Свірідовим, 2013 р.)

передній відділ стопи (міжфалангові, плеснофалангові з'єднання та фаланги пальців);

передплесно-плеснові суглоби;

таран-човноподібний, п'яткової-кубовидний і човноподібно-клиновидний суглоби;

таран-гомілковий або гомілковостопний суглоб, що є з'єднанням великогомілкової, малогомілкової і таранної кісток);

п'яткова кістка.

У 20-25% пацієнтів з ДОАП вражаються обидві стопи, проте зазвичай неодночасно. Найчастіше (49%) артропатія Шарко вражає передплесно-плеснові суглоби (див. рис.) [31].

Діагноз ДОАП встановлюється на підставі клінічної картини (особливо на ранніх стадіях розвитку) і шляхом визначення стану кісткових структур:

1) оцінки мінеральної щільності кісткової тканини;

2) рентгенологічного аналізу;

3) магнітно-резонансної томографії;

4) сцинтиграфії;

5) визначення біохімічних параметрів кісткового метаболізму;

6) гістологічного дослідження патологічно зміненої кісткової тканини.

Певну діагностичний цінність мають дані загально клінічних досліджень (загальний аналіз крові (лейкоцити і ШОЕ), біохімічний аналіз крові (кисла і лужна фосфатаза), діагностика порушення кровотоку і стану центральної і периферичної іннервації).

З літератури відомо, що у хворих на ЦД завжди мають місце явища остеопорозу, причому вони найбільш виражені при наявності невропатії [18, 19]. Характерно, що остеопороз поєднується з кальцфікацією судин, причому тяжкість кальцифікації посилюється з наростанням остеопорозу. Один з найбільш прийнятних методів діагностики вищевказаних змін є рентгенографія.

Остеоартропатичний суглоб на рентгенограмі виглядає як важка форма дегенеративного або атрофічного артриту. Згідно з даними літератури виділяють чотири групи рентгенологічних ознак [27]:

1) атрофічні процеси (субартикулярні поодинокі або множинні пошкодження, спонтанні переломи і деформації, деструктивні остеомієлітичні зміни у вигляді зникнення ділянки кістки – «симптом танучого цукру»; локальний і поширений остеопороз);

2) гіпертрофічні процеси (субхондральний остеосклероз і екзостози, особливо п'яткової і човноподібної кісток, потовщення хряща, утворення крайових остеофітів, часто деструкція голівки першої плеснової кістки з формуванням вальгусної деформації стоп);

3) суглобові ураження (звуження або повна відсутність суглобової щілини, підвивихи і вивихи в суглобах, часто в плесно-сесамоподібному зчленуванні, остеопороз суглобових поверхонь);

4) ураження м'яких тканин (кальциноз судин, набряк і потовщення м'яких тканин, скупчення газу).

В англомовній літературі рентгенологічні ознаки ДОАП описані як симптоми п'яти «D»: joint **d**istension (розтягнення суглоба), **d**islocation (вивих), **d**ebris (відламки), **d**isorganization (руйнування з втратою функції), increased **d**ensity (збільшення щільності) [29, 39].

Гостра стадія ДОАП характеризується демінералізацією і остеолізом. В активній фазі виявляється дезінтеграція суглоба, підвивихи, остеопенія, патологічні переломи, набряк м'яких тканин, що розцінюється як атрофічні зміни. Для хронічної стадії найбільш характерні гіпертрофічні процеси. У пізній репаративній стадії ДОАП виявляється проліферація новоствореної кістки, як результат нейропатичних переломів, анкілоз залучених суглобів і часткове їх відновлення [6, 7].

Слід однак зазначити, що метод рентгенографії виявляє зміни кісткової тканини лише на пізніх стадіях розвитку процесу та дає позитивні результати тільки при втраті більше 20-40% кісткової речовини, що не дозоляє застосовувати цю методику для ранньої діагностика ДОАП [25].

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) дозволяє чітко диференціювати запальні захворювання кісткової тканини (остеомієліт) від ДОАП (зниження сигналу від кістки, незважаючи на збережену пульсову послідовність). M. E. Ahmadi та співав. стверджують, що відмітною ознакою остеоартропатії при МРТ-дослідженні є наявність субхондральних кіст. За їх даними, в гострій стадії остеоартропатії ця ознака зустрічається в 76% випадків [1, 19, 21].

Серед методів променевої діагностики представляє інтерес сцинтиграфія кісток з технецієм (^{99m}Tc), чутлива до активної кісткової патології, але при цьому необхідно пам'ятати, що зниження мікроциркуляції може призвести до хибно-негативних результатів, а в присутності остеомієліту диференціальна діагностика з ДОАП неможлива без мічених лейкоцитів, що вказує на низьку специфічність цього методу [23].

Один з найважливіших факторів, що визначає міцність кісткової тканини і, відповідно, її схильність переломів є мінеральна щільність кісткової тканини (МЩКТ). Одна з ключових ланок у інструментальній діагностиці ДОАП – виявлення

ЦД 1 типу	**ЦД 2 типу**
1. Дані гістологічного дослідження	
остеолізис	остеолізис
2. Співвідношення клітин кісткової тканини (M±m,%)	
a) остеобласти (ОБ): 42,7±2,9	a) 5,2±3,2
b) остеокласти (ОК): 39,1±1,6	b) 8,5±2,2
c) остеоцити (ОЦ): 18,2±2,9	c) 86,3±3,8
3. Функціональний стан клітин	
Гіпертрофія і гіперплазія ОБ та ОК, ОЦ – без особливотей	Атрофія та часткова деструкція ОБ та ОК, гіпертрофія та гіперплазія ОЦ
4. Стан волокнистих структур новоутвореної кісткової тканини	
Менш впорядковане положення волокон	Більш впорядковане положення волокон та більша кількість грануляційної тканини
5. Імунологічне дослідження якісного складу волокон	
Різко збільшений колаген III типу (ембріональний)	Колаген I типу, збільшений фібринонектин

локального зниження МЩКТ. На сьогоднішній день з цією метою використовуються: монофотонна рентгенівська абсорбціометрія, комп'ютерна кількісна томографія, кількісна ультразвукова денситометрія, одно- і двоенергетична рентгенівська абсорбціометрія (dual energy X- ray absorptiometry) [6, 7, 13].

На сьогоднішній день «золотим стандартом» у ранній діагностиці ДОАП є **рентгенівська денситометрія**, яка при мінімальних променевих навантаженнях дозволяє найбільш об'єктивно оцінити МЩКТ [13, 15, 16].

В сучасній клінічній практиці індивідуальна МЩКТ порівнюється з референтною базою даних. Через різні методи вимірювання в залежності від різної апаратури найбільш припустимим методом оцінки МЩКТ є оцінка з використанням Т- та Z-критеріїв.

Т- критерій представляє собою кількість стандартних відхилень вище чи нижче середнього показника піку кісткової маси молодих осіб. Т-критерій зменшується паралельно з поступовим зниженням кісткової маси при збільшенні віку.

Z- критерій представляє собою кількість стандартних відхилень вище чи нижче середнього показника для осіб аналогічного віку. Для прийняття рішення про призначення терапії необхідно оцінювати Т- критерій.

Нормальними показниками МЩКТ рахуються показники Т- критерію до (-1) стандартного відхилення від пікової кісткової маси; остеопенія – показники Т- критерію від (-1) до (-2,5) стандартного відхилення; остеопороз – показники Т- критерію (-2,5) стандартного відхилення і нижче; тяжкий остеопороз – показники Т- критерію (-2,5) стандартного відхилення і нижче з наявністю в анамнезі одного і більше переломів [15].

Лабораторними дослідженнями визначають показники, що відображають наявність запального процесу: підвищення рівня лейкоцитів, ШОЕ, С-реактивний білок. Досліджують показники кісткового метаболізму: маркери кісткової резорбції (екскреція кальцію та креатиніну з сечею, оксипролін, тартрат-резистентна кисла фосфатаза, екскреція з сечею піридиноліну та дезоксипіридиноліну) та маркери остеосинтезу (загальна і кістково-специфічна лужна фосфатаза, кістковий gla-протеїн плазми, N-кінцевий (амінотермінальний) і С-кінцевий (карбокситермінальний) пропептиди проколагену І-го типу). Слід відзначити, що маркери резорбції з'являються в крові тільки через 1-3 місяці після початку резорбтивних процесів [15, 16, 17].

Оцінка морфологічної структури кісткової тканини використовуються для визначення кількісних і якісних характеристик кісткової тканини, що дозволяє розширити відомості про патогенетичні механізми зміни міцності кістки. Тільки 50% переломів обумовлені діабетичною остеопенією, решта 50% обумовлені зміною якісних характеристик кісткової тканини [4, 5]. При ЦД переважає знижене утворення кісткової тканини і порушення трофічних процесів в ній. Крім того, є припущення, що хворі ЦД 1 типу схильні до остеопорозу більше, ніж хворі на ЦД 2 типу (через відмінності в патогенезі діабетичної остеопенії), що підтверджує гіпотезу про різний патогенезі хронічних ускладнень у хворих на ЦД 1-го і 2-го типів. Нижче наведені відмінності в гістоморфології кісткової тканини при двох типах діабету (Токмакова А. Ю., Юшко П. В., 2002 р.) [39]:

Таким чином, наведені дані ясно свідчать про те, що при ЦД 1 типу визначальний тип резорбції – остеокластична резорбція по лакунарний типу, а при ЦД 2 типу – періостеоцитарний остеолізис і гладка резорбція [39].

Узагальнюючи проведений аналіз літературних даних можна зробити наступні **висновки:**

1. СДС являє серйозну медико-соціальну проблему, що обумовлено високим рівнем інвалідизації даної групи пацієнтів та спричинює значні соціально-економічні збитки.

2. Патогенетичною основою розвитку ДОАП є поєднання трофічних розладів внаслідок неконтрольованої активізації остеобластів та відсутності захисної чутливості, що спричиняє неоптимальне навантаження на кінцівку та призводить до мікропереломів, перерозтягнення зв'язок і руйнування суглобів.

3. «Золотим стандартом» діагностики ДОАП є проведення рентгенівської денситометрії, яка дозволяє найбільш об'єктивно оцінити МЩКТ при мінімальних променевих навантаженнях.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Алексеева Е. А. Значение магнитно-резонансной томографии в диагностике осложненных форм диабетической стопы / Е. А. Алексеева // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2011. – №2. – С. 51-54.

2. Анциферов М. Б. Синдром диабетической стопы : диагностика, лечение и профилактика / М. Б. Анциферов; «Медицинское информационное агентство (МИА)», 2013. – 304 с.

3. Бреговский В. Б. Поражения нижних конечностей при сахарном диабете / В. Б. Бреговский, А. А. Зайцев, А. Г. Залевская, О. И. Карпов // М.; СПб.: «Диля», 2004. – 263 с.

4. Бруско А. Т. Функциональная перестройка костей и ее клиническое значение / А. Т. Бруско, Г. В. Гайко; – Луганск : ЛГМУ, 2005. – 212 с.

5. Бруско А. Т. Патоморфологічні зміни тканин стопи при діабетичній остеоартропатії / А. Т. Бруско, А. П. Лябах, О. Е. Міхневич, В. М. Пятковський // Український морфологічний альманах. – 2011. – Т. 9, № 2. – С. 16-19.

6. Вербовая Н. И. Минеральная плотность костной ткани и её метаболизм при сахарном диабете 2 типа у больных старших возрастных групп / Н. И. Вербовая, О. В. Косарева // Клиническая геронтология. – 2003. – Т. 9, № 4. – С. 14-17.

7. Винник Ю. С. Ультразвуковая денситометрия в диагностике остеоартропатии у больных сахарным диабетом / Ю. С. Винник, Л. В. Кочетова, А. Б. Куликова, Ю. А. Назарьянц, Р. А. Пахомова, М. Н. Кузнецов, Е. С. Всиленя // Кубанский научный медицинсий вестник. – 2013. – № 4 (139). – С. 28-31.

8. Галстян Г. Р. Диабетическая стопа. Поражения нижних конечностей у больных сахарным диабетом / Г. Р. Галстян // Consilium medicum. – 2007. – Т. 1, № 3. – С. 22-25.
9. Галстян Г. Р. Патогенез остеоартропатии Шарко : роль периферической нервной системы / Г. Р. Галстян, Ю. А. Каминарская // Эндокринная хирургия. – 2014. – №4. – С. 5-14.
10. Гераимчук П. О. Синдром стопи діабетика. Клініка, діагностика, лікування : автореф. дис. … доктора. мед. наук : 14.01.03 «Хірургія» / Петро Олександрович Герасимчук ; ТДМУ МОЗ України – Вінниця, 2004. – 38 с.
11. Герасимчук П. О. Хірургічна класифікація синдрому діабетичної стопи / П. О. Герасимчук // Клінічна хірургія. – 2004. – № 9. – С. 37–39.
12. Давиденко О. П. Комплексная характеристика синдрома диабетической стопы у пришлого населения северных территорий : диссертация … кандидата медицинских наук : 14.01.02 «Эндокринология» / Оксана Петровна Давиденко // Сургутский гос. университет – Сургут, 2015. – 154 с.
13. Дедов И. И. Костная денситометрия в диагностике и мониторинге остеопатий (обзор литературы) / И. И. Дедов, Т. О. Чернова, О. Н. Григорян [и др.] // Остеопороз и остеопатии. – 2000. – №3. – С. 16-19.
14. Дмитриенко А. А. Дифференциальная хирургическая тактика при гнойных осложнениях диабетической остеоартропатии Шарко / А. А. Дмитриенко, В. В. Аничкин, М. Ф. Курек, В. А. Бугаков, В. В. Коновков, А. О. Кушнер // Новости хирургии. – Том. 21, №6. – С. 47-56.
15. Доготар В. Б. Порівняльна характеристика ультразвукової кісткової денситометрії і двоенергетичної рентгенівської абсорбціометрії (DXA) в діагностиці остеопорозу / В. Б. Доготар, І. В. Коноваленко, А. Є. Бикова // Тези V Конгресу Української асоціації фахівців ультразвукової діагностики (2015 р.). – Режим доступу: http://ultrasound.net.ua/materiali/materialii-konferencii-ta-zjizdiv/iv-kongress/porivnjalna-kharakteristika-ultrazvukovoji-kistkovoji-densitometriji-i-dvoenergetichnoji-rentgenivskoji-absorbciometriji-dxa-v-diagnostici-osteoporozu/
16. Котельников Г. П. Рентгеновская денситометрия и ультразвуковая биолокация в диагностике остеопороза у больных с сахарным диабетом / Г. П. Котельников, И. П. Королюк, А. Г. Шехтман // Всероссийский конгресс по остеопорозу : Сб. докладов : М., 2003. – С. 219.
17. Кочетова Л. В. Минеральная плотность костей нижних конечностей при осложнениях сахарного диабета / Л. В. Кочетова, А. Б. Куликова, Ю. В. Колотовский, В. В. Козлов, Т. А. Соколова // Сибирское медицинское обозрение. – 2012. – Т. 76, № 4. – Режим доступа: http://cyberleninka.ru/article/n/mineralnaya-plotnost-kostey-nizhnih-konechnostey-pri-oslozhneniyah-saharnogo-diabeta
18. Кудаева Ф. М. Артропатия Шарко : место встречи ревматолога и эндокринолога / Ф. М. Кудаева, М. С. Елисеев, С. А. Владимиров, В. Г. Барскова // Современная ревматология. – 2010. – № 4. – С. 77-82.
19. Лябах А. П. Диабетическая остеоартропатия стопы (обзор литературы) / А. П. Лябах, О. Э. Михневич, В. М. Пятковский // Международный эндокринологический журнал. – 2009. – № 3 (21). – Режим доступа: http://www.mif-ua.com/archive/article/8811
20. Лябах А. П. Клініко-лабораторна діагностика діабетичної артропатії стопи та гомілковостопного суглоба / А. П. Лябах, В. М. Пятковський, О. А. Турчин // Вісник травматології, ортопедії та протезування. – 2009. – № 2. – С. 66–68.
21. Лябах А. П. Гіперкальцемія як маркер остеолізу при діабетичній остеоартропатії стопи / А. П. Лябах, О. Є. Міхневич, О. М. Магомедов [та ін.] // Вісник травматології, ортопедії та протезування – 2010. – № 1. – С. 32–35.
22. Ляпіс М. О. Синдром стопи діабетика / М. О. Ляпіс, П. О. Герасимчук. – Тернопіль : Укрмедкнига. – 2001. – 276 с.
23. Максимова Н. В. Диабетическая остеоартропатия (стопа Шарко) : патогенез, диагностика и лечение редкого осложнения сахарного диабета / Н. В. Максимова, Д. С. Бобров // Актуальная экдокринология. – 2013. – Т. 2, № 6. – С. 20-27. – Режим доступа: https://actendocrinology.ru/archives/1949
24. Митиш В. А. Возможности хирургического лечения стопы Шарко, осложненной гнойной инфекцией / В. А. Митиш, Г. Р. Галстян, Л. П. Доронина, А. Ю. Токмакова, А. В. Калмыков // Эндокринная хирургия. – 2008. – № 2 (3). – 28-31.
25. Павлов М. Г. Диабетическая остеоартропатия : клиника, діагностика и лечение / М. Г. Павлов, Н. В. Лаврищева, А. А. Гусова, М. Г. Шипотько // Клиницист. – 2007. – № 6. – С. 26-31.
26. Пантьо В. І. Діабетична остеоартропатія : патогенез, клініка, лікування із збереженням органа / В. І. Пантьо, В. М. Шимон, З. Б. Харитонова // Практика і досвід. – 2007. – № 2. – С. 47-51.
27. Перелыгина А. А. Особенности течения остеоартропатии у больного сахарным диабетом / А. А. Перелыгина, А. И. Бухман, А. А. Герасимов // Проблемы эндокринологии. – 1986. – Т. 32, № 4. – С. 53-54.
28. Ремезов А. В. Этапное хирургическое лечение гнойно-некротических ослонений синдрома диабетической стопы : диссертация … кандидата медицинских наук : 14.01.17 «Хирургия» / Андрей Владимирович Ремезов // СПб. гос. университет. – СПб., 2015. – 111 с.
29. Ромейко Д. И. Остеоартропатия Шарко : клинико-диагностические и лечебно-профилактические подходы к ведению больных / Д. И. Ромейко, А. П. Шепелькевич // Белорусский медицинский журнал. – 2003. – № 3. – С. 17–21.
30. Рудно А. И. Современные аспекты этиологии и патогенеза синдрома диабетической стопы / А. И. Рудно // Новости хирургии. – 2015. – Т. 23, № 1. – С. 97-104.
31. Свиридов Н. В. Диабетическая остеоартропатия (остеоартропатия Шарко) / Н. В. Свиридов // Проблеми ендокринної патології. – 2013. – № 2. – С. 79-86.
32. Свінцицький А. С. Ураження опорно-рухового апарату у хворих на цукровий діабет / А. С. Свінцицький // Здоров'я України. – 2012. – Тематичний номер. – С. 84-88.
33. Софілканич М. М. Удосконалення хірургічного та комплексного лікування хворих з гнійно-некротичними ускладненнями стопи діабетика : дисертація … кандидата медичних наук : 14.01.03 «Хірургія» / Михайло Михайлович Софілканич // ДЗ «ЗМАПО МОЗ України» – Запоріжжя, 2015. – 154 с.
34. Удовиченко О. В. Диабетическая стопа / О. В. Удовиченко, Л. М. Грекова; М.: Практическая медицина, 2010. – 272 с.
35. Ульянова И. Н. Диабетическая остеоартропатия : современные методы терапии / И. Н. Ульянова, А. Ю. Токмакова, М. В. Ярославцев, А. В. Ильин, Г. Р. Галстян // Сахарный диабет . – 2010. - № 4. – С. 70-73.
36. Ульянова И. Н. Остеопатия при синдроме диабетической стопы / И. Н. Ульянова, А. Ю. Токмакова, П. В. Юшков, И. И. Дедов // Архив патологии. – 2004. – Т. 66, № 1. – С. 10–13.
37. Шаповал С. Д. Класифікація ускладненого синдрому діабетичної стопи (система CZE) / Д. Ю. Рязанов, І. Л. Савон, Я. С. Березницький // Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір № 34736 від 30.08.2010.
38. Шаповал С. Д. Хірургічна класифікація ускладненого синдрому діабетичної стопи / С. Д. Шаповал, Д. Ю. Рязанов, І. Л. Савон, Д. О. Смирнова, М. М. Софілканич, Я. С. Березницький // Клінічна хірургія. – 2012. – № 11. – С. 38-39.

39. Шепелькевич А. П. Остеоартропатия Шарко : клиника, диагностика, лечение. Учебно-методическое пособие / А. П. Шепелькевич; – Минск : БГМУ, 2004. – 15 с.
40. Ярославцева М. В. Состояние системы остеопротегерин (OPG)/лиганд рецептора-активатора ядерного фактора каппа В (RANKL) у пациентов с диабетической остеоартропатией и медиакальцинозом артерий нижних конечностей / М. В. Ярославцева, И. Н. Ульянова, Г. Р Галстян, А. В. Ильин, Л. В. Никанкина, О. В. Ремизов // Остеопороз и остеопатии. – 2008. – № 1. – С. 9–13.
41. Aerden D. The surgical history of the amputated limb according to the indication for revascularization : diabetic foot, acute ischaemia, aneurysmal disease, chronic arterial occlusive disease / D. Aerden, P. Haentjens, K. von Kemp // Acta Chir. Belg. – 2011. – Vol. 111, № 6. – P. 384-388.
42. Cofield R. H. Diabetic neuroarthropathy in the foot : patientchar- acteristics and patterns of radiographic change. / R. H. Cofield, M. J. Morrison, J. W. Beabout // Foot Ankle. – 1983. - № 4. – P. 15-22.
43. Jeffcoate W. Vascular calcification and osteolysis in diabetic neuropathy – is RANK-L the missing link / W. Jeffcoate // Diabetologia. – 2004 – № 47. – P. 1488-92.
44. Hofbauer L. C. Clinical implications of the osteoprotegerin RANKL/RANK for bone and vascular diseases. / L. C. Hofbauer, M. Schoppet // JAMA. – 2004. – № 292. – P. 490-495.
45. Mabilleau G. Increased osteoclastic activity in acute Charcot's osteoarthopathy: the role of receptor activator of nuclear factor-kappa B ligand / G. Mabilleau, N. L. Petrova, M. E. Edmonds et al. // Diabetologia. – 2008. – № 51. – P. 1035-1040.
46. Sommer T. C. Charcot Foot : The Diagnostic Dilemma / T. C. Sommer, T. H. Lee // Am. Fam. Physician. – 2001. – № 64. – P. 1591-1598.

Баранник С. І.
доктор медичних наук, професор кафедри загальної хірургії
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
Бондаренко М. М.
доктор медичних наук, професор
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
Задорожний В. В.
асистент кафедри загальної хірургії
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
Чекан Л. О.
лікар-хірург вищої категорії, завідуючий 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

КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ, ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО АПЕНДИЦИТУ У ПЕРШІЙ ПОЛОВИНІ ВАГІТНОСТІ

Анотація: Стаття присвячена проблемі гострого апендициту у першій половині вагітності. Рання діагностика і своєчасне хірургічне лікування дозволяє отримати позитивний результат лікування, запобігти розвитку можливих ускладнень, зберегти вагітність і створити умови для подальшого нормального її перебігу. Діагностика захворювання, вибір тактики лікування і ведення у післяопераційному періоді проводиться сумісно із лікарями гінекологами. Підготовку до операції і ранній післяопераційний період слід проводити в умовах відділення реанімації і інтенсивної терапії.

Аннотация: Статья посвящена проблеме острого аппендицита в первой половине беременности. Ранняя диагностика и своевременное хирургическое лечение позволяет получить положительный результат лечения, предупредить развитие возможных осложнений, сохранить беременность и создать условия для дальнейшего нормального ее течения. Диагностика заболевания, выбор тактики лечения в послеоперационном периоде необходимо проводить совместно с врачами гинекологами. Подготовка к операции и ранний послеоперационный период проводят в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии.

Summary: The work is devoted an acute appendicitis problem in first half of pregnancy. Early diagnostics and timely surgical treatment allows to receive positive result of treatment, to warn development of possible complications, to keep pregnancy and to create conditions for the further its normal current. Disease diagnostics, a choice of tactics of treatment in the postoperative period it is necessary to spend together with doctors gynecologists. Preparation for operation and the early postoperative period spend in the conditions of branch of resuscitation and intensive therapy.

Актуальність. Гострий апендицит – найбільш розповсюджене хірургічне захворювання у вагітних, яке може загрожувати життю матері і плоду. Під час вагітності це захворювання зустрічається у 0,03-5,20% випадків. На першу половину вагітності перепадає ¾ всіх спостережень гострого апендициту [1, с. 60; 2, с. 98]. За даними різних авторів, перфорація червоподібного відростку спостерігається у 14% оперативних втручань. При цьому в більшості випадків тривалість захворювання перебільшує 24 години [3, с. 356]. Під час вагітності діагностика гострого апендициту, як і інших захворювань, які супроводжуються симптомами «гострого черева», має певні труднощі. Це обумовлює достатньо високий відсоток діагностичних помилок. Так, на догоспітальному етапі тільки у 42,9% вагітних встановлюють діагноз «гострий апендицит» [4, с. 45; 5, с. 509]. Тому, визначення особливостей перебігу гострого апендициту у вагітних, його рання діагностика і своєчасна хірургічна допомога є достатньо актуальним питанням, вирішення якого дозволяє отримати позитивний результат лікування і запобігти розвитку небажаних ускладнень.

Метою дослідження є визначення особливостей перебігу гострого апендициту у вагітних першої половини вагітності, та вплив їх на своєчасну ранню діагностику і хірургічну допомогу при цій патології.

Матеріали і методи досліджень. Нами проведений аналіз перебігу і особливості діагностики гострого апендициту у 86 жінок у першій половині вагітності (до 22 тижнів), які отримували лікування у Клінічному об'єднанні швидкої медичної допомоги м. Дніпропетровська в період 2011-2014 рр. Вік жінок складав 18-32 роки (в середньому 21,4 років). У 59 жінок була перша вагітність, у 22 – друга, у 5 – третя.

Всі жінки після госпіталізації були оглянуті сумісно лікарями хірургом і гінекологом для остаточного вирішення діагнозу і визначення тактики лікування. Проводили клінічне лабораторне дослідження крові, сечі, проводили ультразвукове дослідження органів черевної порожнини та позаочеревинного простору для виключення можливої супутньої патології та проведення диференційної діагностику. Через шкідливий вплив променевого навантаження, рентгенологічне дослідження не застосовували. Після підтвердження діагнозу «гострий апендицит» виконували оперативне втручання в обсязі апендектомії класичним способом. Під час підготовки до операції і протягом 1-3 діб післяопераційного періоду хворі перебували на лікуванні у відділенні реанімації і інтенсивної терапії під наглядом хірурга і гінеколога.

Результати дослідження і їх обговорення. Найбільш розповсюдженими ознаками гострого апенди-

циту у наших хворих були відчуття болю та біль при пальпації у правій здухвинній області (у 92,4%), нудота і блювання (у 54,3%), підвищення температури тіла до 38°С (у 47,7%) та лейкоцитоз понад 7,3х109/л із зсувом лейкоцитарної формули та лімфопенією (у 68,5%).

У 18 жінок, які перебували у строку вагітності 20-22 тижні відзначали деяке зміщення болю вище типової локалізації через тиску вагітної матки на сліпу кишку.

Через те, що притаманні для гострого апендициту ознаки можуть бути обумовлені самою вагітністю, або раннім токсикозом вагітних (нудота, підвищений лейкоцитоз, блювота, закріпи), а в деяких випадках диспептичні явища навіть зовсім відсутні, важливого значення набуває сумісний огляд і цілеспрямоване обстеження вагітних хірургом і гінекологом. Особливо, якщо треба проводити диференційний діагноз із загрозою передчасного переривання вагітності.

Майже у всіх жінок використовували ультразвукове дослідження органів черевної порожнини та заочеревинного простору для можливого виключення іншої хірургічної та акушерсько-гінекологічної патології (холецистит, панкреатит, перекрут ніжки кісти яєчника, загрози викидня, відслоювання плаценти тощо) а також для уточнення факту вагітності і її строку. При цьому, у 28 вагітних (із строком вагітності 18-22 тижні) спостерігали помірне розширення обох сечоводів, яке було обумовлене тиском вагітної матки і гормональними причинами вагітності. До того ж слід зазначити, що точність і специфічність сонографії при діагностиці гострого апендицита складають відповідно 96 і 98%. Для поліпшення візуалізації червоподібного відростка використовували дозовану компресію линійним датчиком при трансабдомінальному досліджені, що дозволило у 57 випадках визначити збільшення товщини відростку і у 21 випадку визначити присутність випоту у правій здухвинній ямці. В жодному випадку не застосовували рентгенологічного обстеження.

Слід зазначити, що на якість діагностичного процесу гострого апендициту впливає також психологічний стан вагітних. Турбота жінки за перебіг бажаної вагітності (особливо першої), а також можливий негативний вплив оперативного втручання на розвиток плода заважають їй правильно оцінити ситуацію довірливо надавати лікарям правильну інформацію щодо власних скарг і стану власного здоров'я. У 23 випадках ми спостерігали «приховування» і «замовчування» певних скарг при динамічному спостереженні, тоді як об'єктивні дані та місцевий статус мали негативний розвиток. Довірливі стосунки лікарів із вагітними жінками, доступне роз'яснення важливості своєчасного і повного лікування гострого апендициту, залучення родичів вагітних до цього дозволило переконати їх у правильності діагнозу і обраної тактики лікування.

У сумнівних випадках проводили динамічне спостереження за хворими сумісно із лікарями гінекологами, динамічне виконування і оцінювання лабораторних показників крові, у 38 випадках проводили лікарські консіліуми для встановлення діагнозу і вироблення тактики лікування.

При госпіталізації діагноз гострого апендициту був встановлений у 54 випадках, у 30 – протягом перших 6 годин динамічного спостереження і додаткового обстеження, у 2 – протягом 12 годин.

Всі вагітні з встановленим діагнозом гострий апендицит прооперовані під загальним знеболенням традиційним хірургічним способом із розтину за Волковичем-Дияконовим в об'ємі апендектомії. У 3 випадках операцію завершили тимчасовим дренуванням черевної порожнини. У 57 випадках під час операції діагностовано катаральну форму апендициту, у 27 – флегмонозну, у 2 – гангренозну.

Післяопераційний період протягом 1-3 діб прооперовані жінки проводили у відділенні реанімації і інтенсивної терапії. До інтенсивної терапії включали адекватну знеболювальну терапію, за показаннями використовували антибіотики (перевагу мали антибіотики з мінімальним можливим впливом на плід дитини), обов'язково застосовували спазмолітичні препарати для запобігання збільшення тонусу матки і усунення підгрунтя до можливого самовільного переривання вагітності. Ускладнень у післяопераційному періоді не спостерігали.

Висновки. Проблема гострого апендициту у першій половині вагітності складає важливу проблему серед гострих хірургічних захворювань черевної порожнини. Рання діагностика і своєчасне хірургічне лікування дозволяє отримати позитивний результат лікування, запобігти розвитку можливих ускладнень, зберегти вагітність і створити умови для подальшого нормального її перебігу. Діагностика захворювання, вибір тактики лікування і ведення у післяопераційному періоді проводиться сумісно із лікарями гінекологами. Підготовку до операції і ранній післяопераційний період слід проводити в умовах відділення реанімації і інтенсивної терапії.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Совцов С.А. Острый аппендицит: спорные вопросы / С.А. Совцов // Хирургия. – 2002. – № 1. – С. 59-61.
2. Стрижаков А.Н. Беременность и острый аппендицит / А.Н. Стрижаков, А.Г. Асланов, М.В. Рыбин // Вопросы акушерства, гинекологии и перинатологии. – 2003. – №1. – С. 97-100.
3. Guttman R.I. Appendicitis during pregnancy / R.I. Guttman, R.D. Goldman, G.V. Koren // Can Fam Physician. – 2004. – № 50. – P. 355-357.
4. Бондаренко М.М. Клінічні аспекти перебігу, діагностики і лікування гострого апендициту у першій половині вагітності / М.М. Бондаренко, С.І. Баранник, Т.М. Солов'євська, Г.М. Чабаненко // У кн.: Здобутки клінічної і експериментальної медицини. Матеріали підсумкової науково-практичної конференції. – Тернопіль, 2011. – С. 45-46.
5. Uebei Tueck T. Ninety-four appendectomies for suspected acute appendicitis during pregnancy / T. Uebei Tueck, A. Koch, L. Meyer, M. Hinkel // World J Surg. – 2004. – № 28(5). – P. 508-511.

Баранник С. І.
доктор медичних наук, професор кафедри загальної хірургії
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
Бараннік А. С.
лікар-уролог
КЗ «Криворізька багатопрофільна міська лікарня № 2» ДОР
Терент'єва Г. А.
лікар-терапевт
поліклініки ВМС УСБУ у Дніпропетровській області
Гречко Л. В.
лікар-педіатр
поліклініки ВМС УСБУ у Дніпропетровській області

ПРОБЛЕМИ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ СЕЧОВОГО ДІАТЕЗУ

Анотація: Стаття присвячена актуальним питанням діагностики, лікування і профілактики сечового диатезу. В основі лікування і профілактики сечового діатезу є раціональний і адекватний вибір лікувальних заходів з поліпшення спроможності нирок очищати кров та виводити із сечею різні солі. Проведені клінічні дослідження показали позитивні результати використання фітотерапії у комплексному лікуванні сечового діатезу, яка призводить не тільки до якісного лікувального ефекту, але й може використовуватися в якості профілактики рецидивів захворювання.

Аннотация: Статья посвящена актуальным вопросам диагностики, лечения и профилактики мочевого диатеза. В основе лечения и профилактики мочевого диатеза находится рациональный и адекватный выбор лечебных мероприятий по улучшению способности почек очищать кровь и выводить с мочой различные соли. Проведенные клинические исследования показали положительные результаты применения фитотерапии в комплексном лечении мочевого диатеза, которая оказывает не только хороший лечебный эффект, но и может применяться в качестве профилактики рецидивов заболевания.

Summary: The work is devoted actual to questions of diagnostics, treatment and preventive maintenance of an uric diathesis. At the heart of treatment and preventive maintenance of an uric diathesis there is a rational and adequate choice of medical actions for improvement of ability of kidneys to clear blood and to deduce with urine various salts. The conducted clinical researches have shown positive results of application of herbal medicine in complex treatment of an uric diathesis which renders not only good medical effect, but also can be applied as preventive maintenance of relapses of disease.

Актуальність. Лікування сечового діатезу є певною проблемою, бо патогенетичні аспекти цієї патології мають складний комплекс змін у нирках, які в основному належать до різноманітних видів ензимопатій [1, с. 4]. Весь оточуючий нас матеріальний світ складається із упорядкованих і хаотично розташованих молекул різних елементів. Перші представлені кристалічними речовинами, яких у природі більшість, другі – аморфними. Мінералізація в живій природі досить широко розповсюджена. Вона несе чи фізіологічне функціональне навантаження, чи може бути ознакою патологічного процесу в організмі. Вихід із сечею солевих кристалів звичайна річ. Нирки, які виконують функцію очищення організму, виводять і надлишкові солі, що потрапляють в організм із їжею. Характер їх безпосередньо залежить від тих продуктів, які ми вживаємо. Людина і навколишнє середовище – єдина екосистема. І найменші зміни в процесі обміну між ними відразу, чи з часом обов'язково призведуть до порушення збалансованості. Утворення мінерально-органічних структур внаслідок порушення гомеостазу між колоїдами і кристалоутворюючими субстанціями не сприяє функціональній стійкості організму і призводить до патологічних проявів. Одним із яких є сечокам'яна хвороба [2, с. 238]. Проте, значне виведення одноманітних солей іноді виставляється лікарями за діагноз: сечовий діатез, правомочність останнього на сьогодні не доведена через неспроможність відповідати певним нозологічним одиницям. Насамперед, діатез перекладається як «схильність» до будь якого патологічного стану, що може перейти до захворювання [3, с. 14]. Сечовий діатез відбиває стан нирок, суглобів та інших внутрішніх органів.

Сечовий діатез часто розглядають як синонім нервово-артритичного діатезу, який є одним із варіантів аномалії конституції. При цьому, «конституція» характеризує сукупність морфологічних і функціональних властивостей організму дитини, які визначають індивідуальні особливості його реактивності. Діатез, чи інакше аномалія конституції, характеризує особливості того чи іншого виду обміну, які за певних умов мають реалізуватися в патологію [4, с. 68; 5, с. 72].

На сьогодні вважають, що сольовий діатез – це стан організму, обумовлений спадковою схильністю, для якої характерне підвищене утворення солей і як наслідок, накопичення у ниркових мисках конкрементів (каменів) різноманітних за розміром та походженням: оксалати кальцію, урати, карбонати, фосфати, а також їх поєднання. Це також стан, при якому у мисках нирок під час ультразвукового дослідження визначають так звані ехопозитивні включення. Присутність так званого сечового піску може супроводжуватися запаленням сечового тракту, виходом підвищеної кількості солей із сечею, присутністю дизурії. Сольовий діатез може бути

діагностований навіть у немовлят, як спадкове захворювання. Але на практиці такі випадки трапляються достатньо рідко, в більшості сольовий діатез заявляє про себе у достатньо зрілому віці. При цьому не слід зауважити, що у більшості людей ознаки сольового діатезу за допомогою УЗД можна визначити починаючи із 20 років.

На сьогодні є можливість за допомогою УЗД визначати ознаки сольового діатезу до його виражених клінічних проявів. Проте не слід забувати, що сольовий діатез стосується не лише патології нирок. Причини утворення визначаємих за допомогою УЗД включень у мисках нирок різноманітні. Сольовий діатез – це наслідок низки порушень в організмі. Тому, ці пацієнти повинні бути ретельно обстежені аби з'ясувати причини надмірного виходу солей із сечею.

Слід зауважити, що ехопозитивні включення, які визначають під час УЗД в паренхімі нирок не завжди є вогнищевим накопиченням солі у нирковій мисці. Це може значно ускладнювати діагностичний процес, особливо у осіб зрілого і похилого віку. Ехопозитивні тіні у них виникають не тільки, як наслідок будь-яких патологічних змін обміну речовин але і як наслідок морфологічних змін в паренхімі, виникають внаслідок вікових або патологічних змін судин паренхіми (атеросклероз) або у самій паренхімі під дією пошкоджуючих чинників (нефросклероз, накопичення солей у сполучній тканині тощо).

Для диференційної діагностики накопичень солі у нирковій мисці та іншими ехопозитивними включеннями у паренхімі ми використовуємо наступний спосіб. При первинному визначенні під час УЗД ехопозитивних тіней без будь-яких клінічних ознак сольового діатезу призначаємо літолітичну терапію з використанням фітопрепаратів або офіцінальних фітозборів (фіточаїв) з літолітичною дією та збільшуємо вживання води (якщо для цього у пацієнта немає протипоказань) протягом 3-х місяців. Після цього проводимо контрольне УЗД із співставленням отриманих даних із попередніми. За умов сольового діатезу кількість і розміри ехопозитивних включень повинні стати відмінними від попередніх значень. Спосіб застосований у 48 пацієнтів. Наявність сольового діатезу була підтверджена у 15 осіб.

Через те, що діатез не є захворюванням, а лише визначає певні особливості метаболічних процесів, то і лікувальні заходи насамперед стосуються комплексу заходів щодо профілактики та попередження розвитку можливої патології.

Лікування сольового діатезу, насамперед, залежить від розміру накопичень і характеристики солей, які виходять із организму. Консервативний або медикаментозний метод лікування полягає у прийомі сечогінних засобів, аби припинити накопичення піску у нирках. Друга група ліків стимулює розщеплення піску. Лікування також доповнюється протизапальними препаратами через те, що пісок, який виходить сечовими шляхами, може спричинити їх травмування і призвести до запалення.

Якщо причиню діатезу є генетична тубулопатія, або набутий дефект роботи ниркових канальців, то ці порушення корекції не підлягають. Тому, при сольовому діатезі дієта і водний режим мають первинне значення. Кожний пацієнт, у якого визначені зміни в аналізі сечі та ехопозитивні включення в ниркових мисках, повинен потурбуватися про те, щоб щоденно вживати як мінімум 2-2,5 літри рідини (якщо для цього немає протипоказань з боку серцево-судинної системи). В умовах спекотного клімату ця кількість повинна бути збільшена виходячи із актуальних потреб організму.

Подальші рекомендації залежать від типу солей, які визначені у сечі і примусили клініциста встановити діагноз сольовий діатез. Дієта при присутності значної кількості оксалатів потребує елімінації із раціону продуктів, багатих на щавлеву кислоту (ревінь, інжир, щавель, томати, шпінат), а збільшення рівня уратів передбачає зменшення вживання м'яса, субпродуктів, а також бобів, шоколаду, кави і какао.

Слід враховувати, що деяка кількість органічних солей через гепатобіліарну систему виділяється у просвіт кишківника, після чого знову всмоктується в кров. Аби розірвати це коло, при лікуванні сольового діатезу призначають ентеросорбенти, які абсорбують токсичні компоненти і виводять їх із організму.

Незважаючи на бурхливий розвиток хімії, винахід нових лікувальних препаратів, лікувальні трави посідають важливе місце в лікуванні захворювань нирок, сечокам'яної хвороби та сечових діатезів в особистості. Лікувальні якості рослин обумовлені присутністю в них різноманітних за складом і структурою хімічних речовин (алкалоїдів, глікозидів, вітамінів, ферментів, дубильних речовин, ефірних олій, мікроелементів тощо), які позитивно впливають на організм.

В якості фітотерапії ми використовуємо збір лікувальних рослин, до складу якого входили: трава душиці – 10г, звіробію -10г, споришу – 30г, м'яти – 10г, чабрецю – 10г, пустирнику – 10г, листя ожини – 20г, суниці – 20г, смородини – 20г, мати-й-мачухи – 10г, малини – 20г, квіти ромашки – 10г, плоди шипшини – 40г, плоди гльоду – 10г. Лікувальний збір було використано при лікуванні 98 хворих наа сечовий діатез. Збір використовували у вигляді звареного і настояного протягом 10-15 хвилин чаю. Пацієнти приймали його вранці посля сніданку та вдень після обіду по 200 мл. Динамічне спостереження за пацієнтами показало збільшення добового діурезу на 14±2,3% ($P<0,02$), зменшення больового фактору, інтенсивності макрогематурії, відзначали збільшення виходу сечового піску за кожним сечопуском. Під час комплексного вивчення біохімічних показників крові було відзначено відносне зменшення вмісту азотистих шлаків (сечовини, азота сечовини, креатиніну) на 8±1,8% ($P<0,05$), відзначено зменшення на 6±1,4% ($P<0,02$) таких показників як загальний білірубін, холестерин, білки крові, що пов'язано із механічним розведенням за рахунок вживання більшої кількості рідини.

В той же час не відзначено зниження концентрації основних електролітів крові, що важливо відносно збереження електролітного балансу. Поліпшилися також показники проби Реберга-Трєєва, що свідчило про поліпшення секреторной\ї функції нирок.

Для лікування різних форм сечового діатезу використовували також готові офіцинальні форми лікувальних препаратів на основі лікувальних трав вітчизняного та імпортного виробництва.

Висновки. Першим напрямком лікування сольового діатезу є корекція раціону харчування, використання індивідуальної дієти відповідно до складу солей, що виходять із сечею. Це і самий простий, але одночасно і самий складний шлях у раціональному лікуванні сольового діатезу: цілеспрямовані дії повинні бути постійними і регулярними.

Другий напрямок лікування сольового діатезу раціональний і адекватний вибір лікувальних заходів для покращення спроможності нирок очищати кров, проводити очищення організму, виводити із сечею різноманітні солі.

До схеми лікування сольового діатезу також необхідно залучати фітотерапію (призначати фітопрепарати, які мають м'яку сечогінну дію) та диуретики, проте, і збори лікарських трав, і лікарські заходи з диуретичним ефектом повинен призначати лікар.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Баранник С.И. Место фитотерапии в комплексном лечении мочевого диатеза в амбулаторных условиях / С.И. Баранник, Г.И. Титов, С.С. Брюшков, Г.А. Терентьева // У кн.: Матеріали III Міжнародної науково-практичної конференції "Динаміка наукових досліджень '2004". Т. 57. Медицина. – Дніпропетровськ: Наука і освіта, 2004. – С. 4-6.

2. Баранник С.І. Проблеми діагностики, лікування і профілактики сечового діатезу / С.І. Баранник, О.А. Лягуша, О.М. Кот // У кн.: «Актуальні питання сучасної урології, онкоурології, сексопатології та андрології». Збірник наукових праць міжрегіональної науково-практичної конференції / Під ред. проф. Є.А. Литвинця. – Івано-Франківськ: Місто НВ, 2014. – 248 с. – С. 238-240.

3. Ривкин А.М. Мочекислый диатез – всегда ли это проявление нарушенного пуринового обмена? / А.М. Ривкин // Здоровье мужчины. – 2011. – №3. – С. 14-16.

4. Сергеев Ю.С. Конституция человека, конституциональные типы, аномалии конституции и диатезы у детей / Ю.С. Сергеев // Педиатрия. – 2005. – №5 – С. 67-71.

5. Шабалов Н.П. Диатезы и аномалии конституции как педиатрическая проблема // Педиатрия. – 2005. – № 5 – С. 72-76.

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

ПСИХОСОЦІАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ХВОРИХ НА ПРОФЕСІЙНУ ПАТОЛОГІЮ ОРГАНІВ ДИХАННЯ ТА ПЕРИФЕРИЧНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню психосоціальних особливостей хворих з професійною патологією органів дихання та периферичної нервової системи. В роботі наведені нові дані щодо ціннісно-особистісної сфери та якості життя хворих на професійні захворювання. Показано вплив професійної патології на ціннісно-особистісну сферу та якість життя хворих.

Аннотация: Статья посвящена исследованию психосоциальных особенностей больных профессиональной патологией органов дыхания и периферической нервной системы. В работе приведены новые данные об особенностях ценностно-личностной сферы и качества жизни больных профессиональными заболеваниями. Показано влияние профессиональной патологии на ценностно-личностную сферу и качество жизни больных.

Summary: The work is dedicated to researching of the psychosocial characteristics of patients with occupational diseases of the respiratory system and the peripheral nervous system. The paper presented new data on the characteristics of value-personal sphere and quality of life of patients with occupational diseases. The effect of occupational diseases in the value-personal sphere and quality of life.

Професійна патологія (ПП) є актуальною медичною та соціальною проблемою [1]. Щорічно в Україні реєструється від 6 до 15 тисяч випадків професійних захворювань (2,3–4,5 випадків на 10 тис. працюючих), і, попри зменшення абсолютної кількості працюючих на виробництвах, захворюваність на ПП продовжує зростати [2, 3, 4].

Соціальні та психологічні фактори розглядаються в якості важливих чинників, що сприяють формуванню професійної патології та утруднюють реабілітацію хворих на ПП [5, 6]. Останніми роками зростаюча увага приділяється вивченню якості життя (ЯЖ) як інтегральному показнику біопсихосоціального функціонування індивіда [7].

При цьому питання медико-психологічної допомоги та реабілітації хворих на різні форми ПП органів дихання (ОД) та периферичної нервової системи (ПНС) залишаються практично недослідженими.

Метою цього дослідження було вивчення вивчити особливості якості життя та ціннісно-мотиваційної сфери хворих на різні професійні захворювання.

Нами було обстежено 85 хворих на ПП ОД (туберкульоз легенів, емфізема легень, хронічне обструктивне захворювання легенів, пневмоконіози, бронхіальна астма) – основна група 1 (ОГ1) та 84 хворих на ПП ПНС (моно- та поліневропатії, радикулопатії, вплив вібрації) – основна група 2 (ОГ2). Контрольну групу (КГ) склали 60 практично здорових осіб, спільномірних за віковими та соціальними характеристиками. Дослідження проведено за допомогою за допомогою шкали якості життя (ЯЖ) Всесвітньої організації охорони здоров'я ВООЗ КЖ-26 [8]. Статистичну обробку даних виконано з використанням непараметричних методів: точного критерію Фішера, критерію хі-квадрат Пірсона та тесту Манна-Уїтні.

При дослідженні особливостей системи цінності у хворих на ПП були виявлені певні особливості. Найбільш значущою цінністю в усіх групах виявилося щасливе сімейне життя (у КГ 9,80±1,16 балів, ОГ1 9,72±1,24 балів, ОГ2 – 9,14±1,90 балів, $p>0,05$), кохання (відповідно 8,03±1,04 балів, 7,66±1,49 балів та 7,60±1,57 балів, $p>0,05$), матеріально забезпечене життя (відповідно 7,70±1,05 балів, 7,48±1,16 балів та 7,69±1,05 балів, $p>0,05$), і наявність хороших та вірних друзів (відповідно 7,40±1,01балів, 6,91±1,19 балів та 7,10±1,16 балів, $p>0,05$). Закономірно, що для хворих на ПП набагато більшою є суб'єктивна цінність здоров'я (відповідно 5,17±0,98 балів, 7,76±2,20 балів та 7,58±2,03балів, $p<0,01$). Менше значення у системі цінностей хворих на ПП належить активній життєдіяльності (відповідно 5,02±1,03 балів. 4,73±1,12 балів та 4,46±1,07 балів), впевненості у собі (відповідно 4,92±1,62 балів, 5,18±1,59 балів та 5,73±1,53 балів), цікавій роботі (4,57±1,16 балів. 3,87±1,10 балів та 3,83±1,08 балів, $p<0,01$), свободі як незалежності у вчинках і діях (відповідно 4,80±1,38 балів, 4,46±1,31 балів та 4,55±1,43 балів), пізнанню (відповідно 4,37±1,30 балів, 4,14±0,94 балів та 4,20±1,08 балів), творчості (відповідно 3,03±1,39 балів, 3,35±1,48 балів та 3,01±1,44 балів).

У сфері доступності у хворих на ПП домінують загальні цінності: краса природи і мистецтва (у здорових – 8,15±0,86 балів, у хворих ОГ1 – 8,72±1,45 балів, у хворих ОГ2 – 8,95±1,33 балів), наявність хороших та вірних друзів (відповідно 8,05±1,11 балів, 7,69±1,39 балів та 7,96±1,30 балів), пізнання (відповідно 7,95±1,76 балів, 8,21±1,53 балів та 8,37±1,86 балів), свобода як незалежності у вчинках і діях (відповідно 7,00±1,84 балів, 6,58±1,78 балів та 6,57±1,89 балів), та творчість (відповідно 7,13±2,05 балів, 7,74±1,99 балів та 7,63±2,34 балів). Менш доступними хворі на ПП вважають активну життєдіяльність (4,78±0,94 балів, 2,95±1,02 балів та 3,27±0,95 балів, $p<0,01$), цікаву роботу (відповідно 4,77±1,21 балів, 3,75±1,57 балів та 3,82±1,57 балів, $p<0,01$), кохання (відповідно 4,42±0,70 балів, 4,04±0,89 балів та 4,19±1,02 балів), матеріально забезпечене життя (відповідно 4,92±1,49 балів, 5,31±1,96 балів та 4,54±1,72 балів, $p<0,01$), впевненість у собі (відповідно 4,80±1,58 балів,

4,47±1,73балів та 4,60±1,62 балів) та щасливе сімейне життя (відповідно 5,93±1,18 балів, 3,58±0,64 балів та 3,50±0,81 балів, p<0,01). Найнедоступнішим для хворих на ПП є здоров'я (відповідно 5,92±1,80 балів, 1,68±0,73 балів та 1,80±0,77 балів), що є цілком закономірним, враховуючи об'єктивну наявність важкої прогресуючої патології.

Найбільш цінну інформацію щодо ціннісно-особистісної сфери хворих на ПП дає аналіз стану дисоціації між цінністю та доступністю у різних сферах. Найбільший рівень дисоціації з внутрішнім конфліктом (цінне, але недоступне) у хворих ОГ1 виявлено у сфері здоров'я (у здорових цей показник від'ємний, що означає переважання доступності над цінністю, і складає -0,75±1,91 балів, у хворих ОГ1 показник позитивний, причому цінність суттєво переважає над доступністю: 6,08±1,75 балів, у хворих ОГ2 показник складає 5,79±1,59 балів, p<0,01). Також у хворих на ПП значуще більшими є ознаки дисоціації з внутрішнім конфліктом у сфері щасливого сімейного життя (відповідно 3,87±1,77 балі, 6,14±1,06 балів та 5,64±1,31 балів, p<0,01), активної життєдіяльності (відповідно 0,23±1,16 балів, 1,78±1,18 балів та 1,19±1,02 балів), та впевненості у собі (відповідно 0,12±0,49 балів, 0,71±1,62 балів та 1,13±1,50 балів, p<0,05). Більш складні закономірності виявлені для сфери матеріально забезпеченого життя, де найбільші ознаки дисоціації виявлені у хворих ОГ2, а найменші – у хворих ОГ1 (відповідно 2,78±1,21 балів, 2,18±2,09 балів та 3,15±1,85 балів, p<0,05).

Найбільш виразні ознаки дисоціації у ціннісно-особистісній сфері за типом внутрішнього вакууму (доступне, але не цінне) виявлені для сфер краси природи і мистецтва (у здорових осіб -6,95±0,67 балів, у хворих ОГ1 -7,36±0,99 балів, у хворих ОГ2 -7,54±0,88 балів, p<0,05), та пізнання (відповідно -3,58±0,85 балів, -4,07±0,83 балів та -4,17±1,06 балів, p<0,05). Для решти сфер значущих розбіжностей між здоровими та хворими на ПП не виявлено.

При дослідженні самооцінки ЯЖ хворими було виявлено, що хворим на ПП в цілому притаманна невисока самооцінка. При цьому хворі ОГ2 значуще гірше оцінюють ЯЖ: 42,9% обстежених у цій групі визначили її як погану, 17,9% – як дуже погану. 22,6% посередньо оцінили власну ЯЖ, і лише 9,5% обстежених у цій групі оцінюють власну ЯЖ як добру, і 7,1% – як дуже добру.

Натомість, хворі ОГ1 частіше оцінюють власну ЯЖ посередньо (40,0%), 18,8% – погано і 14,1% – дуже погано. Питома вага осіб з доброю оцінкою ЯЖ у цій групі є більшою (20,0%), а осіб, які оцінюють ЯЖ дуже добре – такою ж, які і в групі хворих ОГ2 (7,1%). У КГ переважна більшість обстежених оцінили власну ЯЖ як дуже добру (73,3%) та добру (20,0%), ще 16,7% як посередню, і лише 1,7% – як погану. Розбіжності між групами статистично значущі (p<0,01).

Виявлені закономірності зберігаються і при самооцінці стану здоров'я, однак, розбіжності між групами хворих ОГ1 та ОГ2 виражені менше. Більшість хворих в обох групах оцінюють власний стан здоров'я як дуже поганий (37,7% хворих ОГ1 і 44,0% хворих ОГ2), ще 24,7% хворих ОГ1 і 28,6% хворих ОГ2 оцінюють власний стан здоров'я як поганий. Посередньо оцінили свій стан здоров'я 20,2% хворих ОГ1 і 17,6% хворих ОГ2. Серед хворих ОГ1 більше тих, хто оцінює свій стан здоров'я добре (15,3% проти 3,6%) та дуже добре (4,7% проти 3,6% відповідно).

Аналіз кількісних характеристик оцінки якості життя за окремими сферами виявив наявність значущих розбіжностей між групами хворих ОГ1 та ОГ2. В цілому хворим на ПП притаманна невисока оцінка якості життя. Так, загальна оцінка ЯЖ хворими ОГ1 склала 83,6±12,9 балів, хворими ОГ2 – 75,0±15,4 балів (p<0,001). Хворі ОГ2 виявили також значуще нижчу оцінку за всіма основними сферами життя у порівнянні з хворими ОГ1. Найнижчі показники закономірно виявлені за сферою фізичного здоров'я – у хворих ОГ1 36,2±20,3 балів, у хворих ОГ2 – 51,9±16,9 балів (p<0,001). У сфері психологічної ЯЖ хворі ОГ2 також виявили нижчі показники у порівнянні з хворими ОГ1: 59,7±19,5 балів проти 67,1±16,1 балів (p<0,01). У сфері оточення розбіжності виражені менше: 62,9±12,6 балів проти 66,7±11,8 балів відповідно (p<0,05), а у сфері соціальної якості життя – найменше: 60,8±27,7 балів проти 68,5±21,0 балів відповідно (p=0,055).

Таким чином, дослідження психосоціальних особливостей хворих на ПП ОД та ПНС дозволило встановити ряд важливих закономірностей. Хворим на ПП притаманний високий рівень дисоціації у ціннісно-особистісній сфері, що виявляється внутрішнім конфліктом у сферах здоров'я, щасливого сімейного життя, активної життєдіяльності, впевненості у собі та матеріально забезпеченого життя. У хворих на ПП ОД значуще більшими є ознаки внутрішнього конфлікту у сферах здоров'я, активної життєдіяльності та щасливого сімейного життя, а у хворих на патологію ПНС – у сфері матеріально забезпеченого життя і впевненості у собі. Ознаки дисоціації у мотиваційно-особистісній сфері за типом внутрішнього вакууму більш виражені у хворих ОГ2 за сферами пізнання, краси природи і мистецтва, і наявності хороших та вірних друзів. У формуванні особливостей дисоціації ціннісно-особистісної сфери у хворих на ПП відіграють роль як загальні закономірності, зумовлені належністю до певних соціокультурних груп, так і вплив фактору професійного захворювання.

Дослідженням було виявлено невисокі показники якості життя у хворих на ПП, особливо у сфері фізичного здоров'я. Найгіршими у цій сфері, як і у решті сфер ЯЖ, є показники у хворих на ПП ПНС. Сфера психологічної ЯЖ у дослідженого контингенту також характеризується невисокими показниками, значуще меншими у хворих на ПП ПНС, що може бути пояснено комплексним впливом загальноклінічних та соціально-психологічних факторів.хворим на ПП притаманні невисокі показники якості життя, особливо у сфері фізичного здоров'я. Найгіршими у цій сфері, як і у решті

сфер ЯЖ, є показники у хворих на ПП ПНС. Сфера психологічної ЯЖ у дослідженого контингенту також характеризується невисокими показниками, значуще меншими – у хворих ОГ2, а розбіжності у показниках за сферами соціальної якості життя та оточення між хворими ОГ1 та ОГ2 виражені менше. Розбіжності між групами хворих ОГ1 та ОГ2 можуть бути пояснені комплексом загальноклінічних та соціально-психологічних факторів.

Перспективи подальших досліджень у даному напрямку пов'язані з розробкою психокорекційних та психопрофілактичних заходів з урахуванням виявлених психосоціальних факторів, 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. Підсумки діяльності Фонду соціального страхування від нещасних випадків на виробництві та професійних захворювань України за 2014 рік: інф. збірн.; [відп. ред. В.В. Ніконенко].–К.: ФССНВ, 2015. – с. 6-24 с.

6. Нагорна А.М. Економічні та медико-соціальні втрати від професійної захворюваності в Україні: методологія та розрахунки / А. М. Нагорна, О. І. Колодяжна // Журнал НАМН України. – 2014, т. 20, № 2. – С. 220-228.

7. Панкратова Е.В. Комплексная методика оценки качества жизни региона / Е.В. Панкратова // Вестник Иркутского государственнорго экономического университета. – 2009. – № 1. – С. 1–7.

8. Краткий опросник Всемирной организации здравоохранения для оценки качества жизни (The world health organization quality of life (whoqol) – bref) // The world health organization, Geneva. – 2004. – 6 с.

Березуцкий В. И.
кандидат медицинских наук, доцент
ГУ «Днепропетровская медицинская академия»
Кравченко А. И.
кандидат медицинских наук, ассистент
кафедры пропедевтики внутренней медицины
ГУ «Днепропетровская медицинская академия»

ПРОБЛЕМЫ КОМПЛАЕНСА В ГЕРИАТРИИ И ПУТИ ИХ ПРЕОДОЛЕНИЯ

Аннотация: Статья посвящена проблеме приверженности терапии больных пожилого и старческого возраста. На основе обзора научной литературы проведен анализ медицинских, психологических и социальных аспектов комплаентности в гериатрии. Проанализированы существующие способы повышения комплаентности пожилых людей, дана оценка их эффективности.

Анотація: Стаття присвячена проблемі прихильності терапії хворих похилого та старечого віку. На основі огляду наукової літератури проведено аналіз медичних, психологічних і соціальних аспектів комплаентності в геріатрії. Проаналізовано існуючі способи підвищення комплаентности літніх людей, дана оцінка їх ефективності.

Summary: The article covers a problem of middle- and old aged patients compliance. On the basis of scientific literature we have conducted analysis of medical, social and psychological aspects of compliance in geriatrics. Thus, the current methods of increasing compliance have been studied and the efficiency of them has been estimated.

В последние годы увеличивается число работ, посвященных выполнению пациентом назначений врача. На фоне наблюдающегося несоответствия между возможностями современных методов лечения и реальными успехами здравоохранения актуальность этой проблемы очевидна. При описании проблемы используются термины «комплаенс» (англ. *compliance* – согласие); и «приверженность к лечению» (*adherence*), являющиеся по сути дела синонимами и отражающие степень соответствия поведения больного рекомендациям врача в отношении приема препаратов, соблюдения диеты и других терапевтических мероприятий [1]. Чаще всего эти понятия применяют по отношению к медикаментозному лечению и измеряют степень приверженности количественно, оценивая соотношение принятых/назначенных больному доз препарата [2]. И хотя не существует единой общепризнанной системы оценки комплаентности и даже смысловое содержание у различных авторов отличается, ее значение трудно переоценить. Доказана четкая зависимость между приверженностью к терапии и эффективностью последней [3]. Неточное соблюдение врачебных рекомендаций приводит к прогрессированию заболевания, увеличению длительности и стоимости лечения, развитию осложнений и побочных эффектов. Это в свою очередь порождает недоверие пациента как к врачу, так и к самой идее успешного лечения [4].

Проблема комплайнса существует столько же, сколько и медицина. Еще в библии описывается история сирийского военачальника Неемана, который не хотел выполнять советы пророка Елисея по лечению проказы. Известна цитата Гиппократа: «Врач должен знать, что пациенты часто лгут, когда говорят, что они принимали лекарства». Частота встречаемости «нонкомплайнса» очень велика, при хронических заболеваниях, требующих длительной терапии, она достигает 60% [5] Существует мнение, что «полный комплаенс – это всего лишь срединная точка на широком континууме степени приверженности больных проводимой терапии (от полного или частичного сопротивления терапии до злоупотребления ею) [6]. Многочисленные исследования подтверждают сложности достижения комплаентности у больных всех возрастных категорий. Проблема комплаентности полиэтиологична и многогранна, она имеет множество аспектов. Причины снижения приверженности к терапии могут быть самые различные и они далеко не всегда связаны именно с самим пациентом. Влияние различных факторов на формирование комплаентности раскрывается в их взаимосвязи. Ни один из них по отдельности не оказывает определяющего влияния на комплаентность [7].

Данная статья имеет целью высветить специфику факторов, влияющих на комплайнс пациентов пожилого и старческого возраста. Гериатрическая группа – преобладающая не только у врача широкого профиля (терапевт, семейный врач), но и у врачей большинства специальностей. Демографическая ситуация, определяющая такое положение дел в последние десятилетия характерна не только для Украины, которую смело можно назвать страной пенсионеров, но и для стран Евросоюза. В США доля людей старше 60 лет составляет 12%, при этом они потребляют примерно 30% всех выписываемых в этой стране ЛС [8].

Социально-экономический фактор оказывает сильнейшее влияние на комплаентность гериатрических пациентов, особенно в современных условиях кризиса. Стоимость назначенных к приему препаратов часто превышает доходы пенсионера и ставит его в еще большую зависимость от работоспособных родственников. Психология любого человека очень сильно зависит от его доходов и определяет его оценку необходимости в тех или иных товарах и услугах. Мария Эбнер Эшенбах точно подметила, что *«врачей ненавидят либо из убеждения, либо из экономии».* Среднестатистический украинский пенсионер предпочитает отечественные препараты импортным, так как *«их не подде-*

лывают», а не потому, что дешевле. Он отказывается длительно принимать несколько лекарств, так как это *«вредно для печени»*, а не потому, что не позволяет бюджет. Так же он уверен, что врачи и реклама рекомендуют антикоагулятны и статины потому, что *«имеют процент с продаж»*, а не потому, что в них действительно есть необходимость. Сочетание нескольких хронических длительно текущих заболеваний значительно увеличивает количество необходимых для постоянного приема препаратов и, соответственно – расходы на лечение [9]. Необходимость приема нескольких препаратов негативно сказывается на приверженности пациента даже при очень малой стоимости: существует хорошо известная обратная зависимость между количеством принимаемых препаратов и приверженностью. При увеличении количества принимаемых препаратов от одного до четырех в день вероятность выполнения назначений больными старше 65 лет снижается вдвое, у больных моложе 65 лет эта зависимость выражена значительно слабее. Кроме того, многокомпонентные и сложные схемы приема препаратов порождают опасения в возникновении побочных эффектов, что обеспечивает отрицательный плацебо-эффект [10] .

Другой важной особенностью, затрудняющей достижение комплаенса, является характерная для гериатрических пациентов полиморбидность (сочетание нескольких длительно протекающих хронических заболеваний), по статистике у пожилых и старых людей в среднем выявляется до 8 значимых хронических заболеваний одновременно. Полиморбидность гериатрического пациента определяет необходимость наблюдения у нескольких узких специалистов одновременно, что неминуемо порождает полипрагмазию [11]. Даже если каждый из специалистов старается учитывать всю сочетанную патологию (а это, к сожалению, бывает не часто), он назначает не менее 3-4х препаратов. Нетрудно представить, что общий список будет состоять из 15-20 препаратов и, даже если пациент пытается первое время выполнять все назначения, быстрое появление побочных эффектов сводит комплаенс к нулю. Выраженность побочных эффектов может быть такова, что невольно вспоминается выражение Френсиса Бекона о том, что *«лекарство от болезни может быть хуже самой болезни»*. Проследить связь этих побочных эффектов с отдельными лекарствами при таком количестве принимаемых препаратов крайне сложно.

Побочные эффекты очень важный фактор снижения приверженности терапии в гериатрии. Возрастное снижение функции дезинтоксикационных систем, усиленно прогрессирующее на фоне хронических заболеваний, создает самые благоприятные условия для их проявления вследствие относительной передозировки [12]. Необходимость приема нескольких групп препаратов усугубляет ситуацию. Абсолютная передозировка, как правило, вызвана забывчивостью вследствие когнитивных нарушений на фоне дисциркуляторной энцефалопатии. Сосудистая деменция той или иной степени выраженности встречается у большинства гериатрических пациентов. У больных отмечаются ослабление памяти на прошлые и текущие события, снижение уровня суждений, астения, заторможенность психических процессов. Дисциркуляторные расстройства снижают слух и остроту зрения. Найти взаимопонимание с человеком, котрый плохо видит, плохо слышит, плохо понимает увиденное и услышанное и, вдобавок ко всему, очень часто в плохом настроении – задача крайне непростая [13]. Возрастные изменения фармакодинамики и фармакокинетики у пожилых людей вызваны снижением ферментативной активности печени и скорости метаболизма препаратов; уменьшением проникновения препаратов в ткани; снижение функциональных возможностей почек; уменьшение связывания препаратов с белками крови; изменения чувствительности рецепторов. Значительно чаще у пожилых больных развивается синдром отмены, особенно это ощутимо в отношении гипотензивных и психотропных препаратов.

Еще один важный фактор, который необходимо учитывать – психологические особенности пожилого человека. Бесспорно, что ключевой вопрос комплаентности любого пациента, это – вопрос доверия лечащему врачу. Многие пациенты, как и Вольтер, считают, что *«доктора – это те, кто прописывают лекарства, о которых мало знают, чтобы лечить болезни, о которых они знают еще меньше, у людей, о которых они не знают вообще ничего»*. Завоевать доверие человека преклонного возраста значительно труднее. С высоты своего жизненного опыта пожилой пациент не только своих вполне солидных по положению в обществе детей и внуков не воспринимает всерьез, но и к врачу может относиться снисходительно. Кроме того, старость – это период жизни человека, который не часто воспринимается позитивно самим человеком. Изменение социального статуса, смена образа жизни, сужение круга общения сказывается на психологическом статусе. В гериатрической практике очень важно отношение членов семьи к пожилому человеку и его болезни. Пожилой пациент очень часто зависит от семьи не только финансово, но и физически. Поэтому комплаентность родственников больного не менее важна [14].

Кроме перечисленных факторов, определяющих комплаентность пожилого пациента, есть еще множество других, связанных с особенностями заболевания, с системой здравоохранения и самим лечащим врачом. Именно он должен учитывать все эти влияния с целью достижения максимальной приверженности пациента. Врач – самый влиятельный агент формирования комплаентности, его авторитет и личностные свойства приобретают особое значение. Гиппократ наставлял помнить о том, что успех врачевания во многом определяется доверием пациента к врачу: *«Пусть он также будет по своему нраву человеком прекрасным и добрым и как таковой значительным и человеколюбивым»*. Тесные и устойчивые связи, которые обычно формируются в гериатрической практике между врачом и пациен-

том, помогают добиться взаимопонимания. Пациент и его семья проникаются пониманием необходимости выполнения назначений врача, и для этого необходимо предоставление подробной информации в доступной форме. А врач понимает и учитывает при назначении лечения все особенности пожилого пациента и его семьи. Существуют уже оправдавшие себя на практике «технические» приемы решения типичных проблем комплаентности [15]. Так, с целью исключения полипрагмазии лечащий врач берет на себя роль координатора стратегии и тактики ведения пациента и согласовывает назначения всех специалистов. Уильям Ослер писал: *«начинающий врач выписывает по двадцать лекарств для каждой болезни; опытный врач – одно лекарство на двадцать болезней»*. Для уменьшения количества назначений из плана лечения убираются препараты, дублирующиеся по эффекту. Предпочтение при выборе фармпрепаратов отдается лекарствам, обеспечивающим множественные эффекты [16]. Для снижения кратности приема (а соответственно – их количества) выбираются пролонгированные препараты суточного действия. Снижение общего количества приемов достигается также назначением комбинированных препаратов. Известно, что на отношение пациента к лекарству влияет даже его внешний вид и органолептические свойства. Все перечисленные действия позволяют снизить финансовые затраты на терапию, что чрезвычайно важно для повышения комплаентности. Если есть необходимость, возможно дальнейшее снижение стоимости лечения путем замены оригинальных препаратов на генерические. Для преодоления сложностей, обусловленных когнитивными расстройствами, можно использовать различные «напоминалки» (от табличек с крупным шрифтом до электронных гаджетов). Всегда актуально контролирующее участие как родственников, так и самого врача. Очень важна возможность быстро связаться с врачом в случае необходимости и получить консультацию.

Таким образом, достижение высокой приверженности терапии пожилых пациентов возможно за счет комплекса мероприятий, главная организационная роль в котором принадлежит лечащему врачу.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Анохин В.А., Бикмухаметов Д.А. Проблема приверженности лечению в современной медицине // ПМ. 2005. № 5(14). С. 26-28.
2. Богатырёв Н.В. Понятие комплайенса и проблема измерения комплайенса // Известия РГПУ им. А.И. Герцена. 2009. № 116.
3. Ващенко И.С., Рыкалина Е.Б. Медико-психологические и биоэтические аспекты комплаентности // БМИК. 2015. № 5. – С. 558.
4. Жданов М.А. Философско-культурологические проблемы оказания медицинской помощи // МНКО. 2012. № 3. С. 296-299.
5. Тарасенко Е.В., Наумова Е.А., Шварц Ю.Г. Приверженность к длительному лечению пациентов и факторы на нее влияющие // Фундаментальные исследования. 2007. №9. С.57-58.
6. Ложкина Л.И. Комплаенс как актуальная проблема медицинской психологии // Изв. Сарат. ун-та. 2015. № 3. С.75-80.
7. Данилов Д.С. Терапевтическое сотрудничество (комплаенс): содержание понятия// Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2014. № 2. С. 4-12.
8. Харьков Е.И., Давыдов Е.Л. Особенности фармакотерапии в пожилом и старческом возрасте // Сиб. мед. журн . 2014. №5. С.131-134.
9. Поведа А.Г., Поведа В.А. Исследование проблем, возникающих у пожилых людей при приеме лекарственных препаратов // Современные проблемы науки и образования . 2012. № 2. С. 110.
10. Каракулова Е.В. Исследование взаимосвязи медико-социальных факторов и приверженности фармакотерапии больных хроническими заболеваниями// Современные проблемы науки . 2013. № 4. С. 347.
11. Фесенко Э.В., Поведа А.Г. Полиморбидность в пожилом возрасте и проблемы приверженности к фармакотерапии // Научные ведомости БелГУ. Серия: Медицина. Фармация. 2012. № 10-1 (129). С. 12-16.
12. Лаврищева Г.А. Проблемы лиц пожилого возраста в общей врачебной практике // Сборники конференций НИЦ Социосфера. 2012. № 18. С. 72-75.
13. Басов Н.Ф. Учет психологических особенностей людей пожилого возраста в социальной работе // Вестник КГУ. 2013. №3. С.153-156.
14. Киселева Т.Г., Бобик Т.В. Исследование социально-психологических проблем пожилых людей // IN SITU . 2015. № 1. С. 116-118.
15. Осипенко М.Ф., Бикбулатова Е.А. Комплайнс: определяющие факторы и пути оптимизации // Сибирское медицинское обозрение. 2010. № 5. С. 94-97.
16. Газизов Р.М. Основы лекарственной терапии в пожилом и старческом возрасте // ПМ. 2010. № 41. С.11-14

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»

ІНТЕГРАЦІЇ ПСИХІАТРИЧНОЇ СЛУЖБИ В ЗАГАЛЬНУ СИСТЕМУ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

Анотація: Метою роботи було оцінити перспективи інтеграції психіатричної служби в загальну систему охорони здоров'я. За результатами дослідження встановлено, якщо чітко розподілити функціональні обов'язки між ЛЗП/СЛ і ЛП, щодо лікування хворих з розладами психіки і поведінки, то успішна інтеграція психіатрії в загальну практику охорони здоров'я є можливою.

Аннотация: Целью работы было оценить перспективы интеграции психиатрической службы в общую систему здравоохранения. По результатам исследования установлено, если четко распределить функциональные обязанности между ВОП / СВ и ВП по лечению больных с расстройствами психики и поведения, то возможно успешная интеграция психиатрии в общую практику здравоохранения.

Summary: The aim was to assess the prospects of integrating mental health services into the general health system. The study found clear lines if the functional responsibilities between GP and psychiatrist, for the treatment of patients with mental and behavioural disorders, the successful integration of psychiatry into general health care practice is possible.

Актуальність дослідження зумовлено значним погіршенням психічного здоров'я населення, яке розцінюється як основний показник неблагополуччя суспільства. За прогнозами Disability-adjusted life year (DALY) до 2020 р. в світі зросте питома вага розладів психіки та поведінки до рівня 15% від усіх хвороб [1].

У нашій країні, за даними 2014 р., захворюваність на психічні розлади становила 295,3 на 100 тис. населення. А серед взятих на диспансерний та консультативний облік захворюваність на непсихотичні розлади склала 74,3%, психотичні розлади склали 16,8%, захворюваність на розумову відсталість – 7,2%.

Так, поширеність усіх психічних розладів в 2014 р. склала 4276,8 на 100 тис. нас., з них непсихотичні розлади складали 50,0%, психози – 26,5%, розумова відсталість – 23,3% [2].

Психічне та соматичне здоров'я існують у тісній взаємодії [3,4]. Так, при тривалому стресі розвиваються серцево-судинні захворювання, а при церебро-васкулярних розладах – деменція [5-7]. Тому деякі науковці вважають, що інтеграція служби охорони психічного здоров'я у ПМД є одним із найбільш ефективних методів виявлення та профілактики психічних захворювань [8,9].

Поняття психічне здоров'я суспільства включає в себе:

– оцінку рівня психічного розладу, чинники ризику та захисту місцевого населення, в тому числі і в групах високого ризику;

– раннє втручання і профілактику психічних розладів, зміцнення психічного здоров'я [10,11].

На думку сучасних науковців: комплексна медична допомога сприятиме поліпшенню доступу до служб охорони психічного здоров'я та лікування супутніх розладів, профілактиці та своєчасному виявленню психічних розладів

За дослідженнями ВООЗ було встановлено, що в більшості країн Європейського Союзу (не включаючи країни Південно-Східної Європи та нових незалежних держав) ЛЗП/СЛ можуть впоратися з найбільш поширеними проблемами психічного здоров'я. Згідно отриманих даних встановлено, що 74% ЛЗП/СЛ виявляють хворих з важкими і стійкими психічними розладами, 52% ЛЗП/СЛ діагностують такі захворювання, а 40% ЛЗП/СЛ надають лікування таким хворим [12]. ЛЗП/СЛ відіграють важливу роль у виявленні, діагностиці та направлення хворих на важкі психічні розлади, але і в більшості країн, вони очікують, що надавати лікування будуть фахівці в галузі психічного здоров'я, тобто ЛП, а сам ЛЗП/СЛ буде відігравати допоміжну роль.

За висновками фахівців, Україна стійко входить до групи країн з високим рівнем суїцидальної активності, зростає захворюваність 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.

Мета роботи – за результатами соціологічного дослідження визначити перспективи надання медичної допомоги хворим із розладами психіки і поведінки лікарем загальної практики/сімейним лікарем на первинному рівні.

Завдання – обґрунтувати надання медичної допомоги хворим з розладами психіки і поведінки лікарями загальної практики/сімейними лікарями на первинному рівні.

Матеріали та методи дослідження. Опитування проводилось за допомогою спеціально розробленої анкети «Ставлення пацієнтів Запорізької області до сучасного стану та перспектив надання психіатричної допомоги», яка була затверджена на засіданні кафедри соціальної медицини ОУОЗ та МСЕ ДЗ «ЗМАПО МОЗ України» від 02.03.2012 р. протоколом № 3. Перед проведенням анкетування проводилося інформування респондентів про мету та задачі. Анкети відповідають біотеичним принципам та зберігають повну конфіденційність інформації про респондентів, а також респондентам надавалася можливість відмовитись у будь-який час від опитування. Анкети містять найменшу кількість питань для отримання необхідної інформації.

Респондентам необхідно було обрати ту відповідь, яка відповідала дійсності. Анкетою передбачено можливість однієї правильної відповіді. Анкетування проводилось самостійно, безпосередньо дисертантом. Участь в анкетуванні була добровільною. Роздано 415 анкет, повернуто 401, визнано не придатними для статистичної обробки 21 анкета в зв'язку з неякісним її заповненням. Статистичній обробці підлягало 380 анкет. В роботі використано соціологічний та медико-статистичний методи дослідження.

Результати дослідження та їх обговорення. В опитуванні приймали участь респонденти віком від 25 до 70 років, серед них однакова кількість чоловіків і жінок. Більша половина респондентів 206 осіб -(54,3±2,6%) проживали в селі.

В межах дослідження було вивчено наявність ЛЗП/СЛ та ЛП за місцем проживання. Так, більшість опитаних (365 осіб – 96,1±0,9%) та 312 осіб – 84,5±1,9% відповідно вказала, що ЛЗП/СЛ та ЛП наявний, і відповіли, що за їх місцем проживання відсутні сімейний лікар та психіатр лише 15 осіб (3,9±0,9%) та 59 осіб (15,5±1,9%). При потребі консультації з приводу психічного здоров'я 195 респондентів – 51,4±2,6% звертались за місцем проживання до лікаря-терапевта або ЛЗП/СЛ, а 136 осіб – 35,7±2,1% до ЛП за місцем проживання або в обласному центрі. 38 осіб – 10,0±1,5% за наявності потреби зовсім не звертались за допомогою або лікувалися самостійно.

Таблиця 1

Витрати часу пацієнтів для консультування з лікарем-психіатром

Для того щоб проконсультуватись з лікарем-психіатром ви:	Абс.	%±Δ%
йдете пішки	98	25,7±2,2
використовуєте громадський або особистий транспорт, тривалість їзди не більше 15–30 хвилин	125	32,9±2,4
використовуєте громадський або особистий транспорт, тривалість їзди не більше 1-2 години	136	35,7±2,5
використовуєте громадський або особистий транспорт, тривалість їзди більше ніж 3 години	21	5,7±1,2

Під час проведення опитування, встановлено, що основними причинами не звертання до лікаря-психіатра або сімейного лікаря з приводу психічного здоров'я були: віддаленість місця прийому лікаря від місця проживання – 225 особи (59,2±2,5%); недостатня кваліфікація лікаря (на думку респондентів) – 119 осіб (31,4±2,4%); відсутність лікаря – 23 особи (6,0±1,2%); власне бажання – 13 особи (3,4±0,9%). На думку 136 респондентів (35,7±2,5%) більшість людей не готові до консультування у лікаря-психіатра через розголошення конфіденційності лікарем-психіатром, 33 особи (8,6±1,4%) вважають, що осуд з боку членів сім'ї стає причинами не готовності до консультування у психіатра, 125 осіб (32,9±2,4%) назвали осуд з боку односельців та співробітників, 81 особа (21,4±2,1%) визнали причиною не готовності – упередженість.

Для того щоб проконсультуватись з лікарем-психіатром абсолютна більшість (майже 70%) респондентів використовують громадський або власний транспорт, при цьому тривалість їзди становить від мінімальної (15 хвилин) до максимальної (до 3 годин). Кожен четвертий добирається до фахівці пішки, менше 6% повідомили, що змушені витрачати на дорогу понад 3 години (табл. 1)

В результаті опитування встановлено, що повністю задоволені якістю психіатричної допомоги лише 49 осіб (12,8±1,7%), а 287 осіб (75,7±2,2%) – задоволені частково (рис. 1).

Під час опитування 293 респондента (77,1±2,2%) відповіли, що краще звернулися би за медичною допомогою з приводу психічного здоров'я до ЛЗП/СЛ та лише 60 осіб (15,7±1,9%) до ЛП. Ще 27 осіб (7,2±1,3%) відповіли, що вибрали б психолога. При наявності психічних розладів 289 осіб (76,1±2,1%) хотіли, щоб їх або їхню дитину спостерігав ЛЗП/СЛ, 74 особи (19,5±2,1%), хотіли, щоб спостерігав лікар-психіатр, а 17 осіб (4,4±1,1%) – психолог.

Опитані особи вказали, що для більшості з них 299 респондентів (78,6±2,1%) важлива можливість реального вибору лікаря-психіатра, 60 (15,7±1,9%) осіб відповіли, що це для них не є важливим і 21 (5,7±1,2%). Стосовно можливості відвідування лікарем-психіатром пацієнта вдома 244 особи (64,3±2,5%) відповіли позитивно, 98 осіб (25,7±2,2%) відповіли ні, а 38 особам (10,0±1,5%) – байдуже. Для більшості опитаних 321 особи (84,5±2,1%) важливішим є близькість місця надання психіатричної допомоги, для 38 особам (10,0±1,5%) це байдуже та для 21 особи (5,5±1,1%) не важлива близькість місця надання психіатричної допомоги.

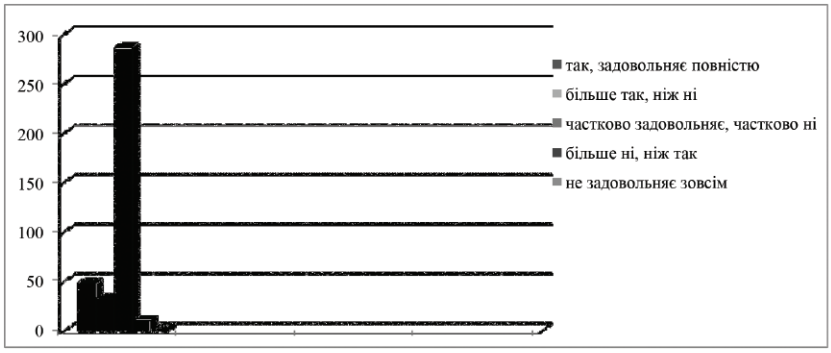

Рис. 1. Задоволеність якістю психіатричної допомоги

Висновки:

1. За даними проведеного опитування пацієнтів, які звертались за медичною допомогою з приводу психічного

здоров'я, встановлено, що основними причинами незвертання до лікаря-психіатра або сімейного лікаря з приводу психічного здоров'я є: віддаленість лікаря від місця проживання – 59,2%; недостатня (на погляд респондентів) кваліфікація лікаря – 31,4%.

2. Для того щоб проконсультуватись з лікарем-психіатром більшість респондентів (74,3%) використовують громадський або власний транспорт, де тривалість їзди становить від 15 хвилин до 3 годин.

3. Виявлено невисокий рівень задоволеності пацієнтів наданою психіатричною допомогою: лише 12,8% респондентів задоволені якістю психіатричної допомоги повністю, більшість опитаних (75,7%) задоволені частково. Майже 80% респондентів повідомили, що краще звертались би за медичною допомогою з приводу психічного здоров'я до ЛЗП/СЛ.

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. Нуллер Ю. Л. Структура психических расстройств / Киев. 2008. – 139 с.
2. Щорічна доповідь про стан здоров'я населення, санітарно-епідемічну ситуацію та результати діяльності системи охорони здоров'я України. 2014 рік./за ред. Квіташвілі О.; МОЗ України, ДУ «УІСД МОЗ України». – К., 2015. – 460 с.
3. Guthrie, E. Симптомы, необъяснимые с медицинской точки зрения, у пациентов служб первичного звена медицинской помощи / E. Guthrie // Новости медицины и фармации. – 2010. – № 315. – С. 32–39.
4. Чабан, О. С. Діагностика та лікування психосоматичних розладів в загальній медичній практиці (на прикладі метаболічного синдрому Х): методичні рекомендації / О. С. Чабан, О. О. Хаустова, О. Ю. Жабенко. – Київ, 2009. – 40 с.
5. Организационные и методические аспекты проекта «Пациент и его семья: от психиатрического просвещения к социальной интеграции». Пособие для профессионалов, работающих в сфере психического здоровья. / Под редакцией проф. В.С. Ястребова. – М.: МАКС Пресс, 2008. – 133 с.
6. Смулевич А. Б. Депрессии при соматических заболеваниях. М.:Мед.информ. агентство, 2003. – 467 с.
7. Плужнікова Т. В. Основні фактори ризику виникнення церебровас- кулярних захворювань і особливості їх прояву / Т. В. Плужнікова // Охорона здоров'я України. – 2008. – № 1 (29). – С. 208–209.
8. Охорона психічного здоров'я –один з пріоритетних напрямів сучасного етапу розвитку світового суспільства. Від аналізу стану надання психіатричної допомоги –до прийняття організаційних рішень. [Електронний ресурс] / Пінчук І.Я. // Новости медицины и фармации. – 2007 – № 20(228). Режим доступу: http://www.mif-ua.com/archive/article_print/4105.
9. 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. Режим доступу: http://health-ua.com/pics/pdf/ZU_2012_Nevro_3/06-08.pdf.
10. Проект комплексного плана действий в области психического здоровья на 2013–2020 гг. [Електронний ресурс] – Режим доступу: http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA66/A66_10Rev1-ru.pdf.
11. Влох І.Й. Роль і місце психосоціальної реабілітації в комплексному лікуванні психічно хворих / І. Й. Влох, Б. В. Кулик, І. О. Животовська, І. В. Коста // Архів психіатрії. – 2002. – № 4 (31). – С. 7–9.
12. What is primary care mental health? // Mental Health Family Medicine. – 2008 March; Vol.5(1):P. 9–13

Болокадзе Л. Ф.
ассистент кафедры хирургии и эндоскопии
Харьковской медицинской академии последипломного образования

СПЕЦИФИКА ДИАГНОСТИКИ СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ БОРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И МАЛОГО ТАЗА

Аннотация: Статья посвящена особенностям диагностики заболеваний органов брюшной полости и малого таза в зависимости от характеристик и локализации болевого синдрома. В статье приведены данные, свидетельствующие о необходимости комплексного подхода к вопросам постановки диагноза, расширению показаний к проведению симультанных операций в гинекологии и хирургии, оптимизировать технику их выполнения и ведение послеоперационного периода, повысить качество жизни пациентов.

Анотація: Стаття присвячена особливостям діагностики захворювань органів черевної порожнини і малого таза в залежності від характеристик та локалізації больового синдрому. У статті наведено дані, які свідчать про необхідність комплексного підходу до питань постановки діагнозу, розширення показань до проведення симультанних операцій в гінекології та хірургії, з метою оптимізувати техніку їх виконання та ведення післяопераційного періоду, підвищення якості життя пацієнтів.

Summary: The work is devoted to the peculiarities of diagnostics of diseases of organs of abdominal cavity and small pelvis depending on the characteristics and localization of pain. The article shows the need for an integrated approach to the issues of diagnosis, expansion of the indications for carrying out simultaneous operations in gynecology and surgery, to optimize the technique of treatment in the postoperative period, to improve the quality of life of patients.

В настоящее время у значительного количества пациенток отмечается наличие сочетанных хирургических и гинекологических заболеваний, которые, по данным ВОЗ, составляют 20–30%, что ставит перед хирургами и гинекологами задачу одновременной коррекции такой патологии [1, 2]. Повышение эффективности лечения гинекологических больных, требующих оперативного вмешательства, при наличии у них сочетанной хирургической патологии достигается за счет выполнения симультанных операций. Успех лечения больных с сочетанной патологией органов брюшной полости и малого таза складывается из многих компонентов [3, 4]. Несомненно, одним из ведущих звеньев является своевременная и правильная интерпретация как клинической, так и лабораторно-инструментальной картины. При сборе анамнеза у пациентов с сочетанной хирургической или хирургической и гинекологической патологией, особое внимание нами уделялось изучению стадийности, длительности течения, что несомненно учитывалось при установлении показаний к предстоящему оперативному вмешательству и возможности выполнения соответствующего объема операции.

Пациентам, поступившим с острой хирургической или гинекологической патологией, согласно приказу МОЗ Украины № 1183 от 23.12.10 отводиться два часа для постановки диагноза и выставления показаний к ургентному оперативному вмешательству [5-7]. Поэтому, учитывая ограниченный временной интервал с момента поступления, до постановки диагноза с последующим оперативным лечением, нами предложена схема обследования пациентов с сочетанной патологией органов брюшной полости и малого таза, которая представлена на рис. 1.

Как известно, боль является одним из ведущих симптомов при острой патологии органов брюшной полости и малого таза. Висцеральная боль возникает при возбуждении ноцицепторов органов брюшной полости, малого таза, иннервируемой вегетативной нервной системой. В связи с мультисегментарной иннервацией внутренних органов висцеральная боль отличается диффузным характером, отсутствием четкой локализацией. Зоны ее восприятия размыты и ограничиваются эпигастральной, мезогастральной и гипогастральной областями. При воспалении брюшины боль усиливается под влиянием малейшего давления или растяжения рецепторов.

Характерны сопутствующие вегетативные реакции – слабость, тошнота, одышка, рвота. Несмотря на это, болевой синдром, его характеристики и локализация в определенной области брюшной полости или малого таза не всегда точно манифестируют основное заболевание и, зачастую могут маскировать симптомы сопутствующей патологии.

Таким образом, целью нашей работы явилось исследование необходимости комплексного обследования пациентов, поступающих в ургентном порядке в хирургические и гинекологические стационары с целью выбора тактики проведения и выполнения объема симультанного лапароскопического вмешательства.

Материалы и методы. В наше исследование вошли 35 пациентов, которые поступили в стационар в ургентном порядке – основная группа. В зависимости от локализации боли пациенты были разделены на три группы. В первую группы вошли больные (n=10), у которых болевой синдром локализовался в верхнем этаже брюшной полости. Во вторую группу (n=12) вошли пациенты у которых болевой синдром локализовался в нижнем этаже брюшной полости и в третью группу вошли больные (n=13) с сочетанием болевого синдрома, как в верхнем, так и в нижнем этаже брюшной полости.

В группу сравнения вошли 15 пациенток, не имеющие болевого синдрома которым были проведены симультанные лапароскопические вмешательства по поводу лейомиомы (8 случаев) и внематочной беременности (7 случаев), как основной

патологии, а также симультанно проведены удаление кисты одного яичника (10 случаев), холецистэктомия (5 случаев).

Всем пациентам перед оперативным лечением выполнялся стандартный набор исследований, который включал: общий анализ крови, мочи, коагулограмму, определение уровня глюкозы в крови, ЭКГ, а при необходимости УЗИ сердца. У 80% пациентов (29 случаев) в первой группе сочетанная хроническая патология была выявлена во время комплексного обследования в стационаре, схема которого представлена в рисунке 1, в то время, как у пациенток второй группы сочетанная патология на догоспитальном этапе выявлена была лишь в 15% случаев (2 пациента), после проведения комплексного обследования в стационаре этот показатель возрос до 75% (11 пациентов).

Во всех случаях были проведены симультанные лапароскопические оперативные вмешательства на базе МЦ «Ева» и ГКБ № 25 г. Харькова. Группы были сопоставимы по возрасту (43,2±3,4 и 45,1±1,6)

В первой группе (2 мужчин и 8 женщин) в 2 случаях хроническая патология была заподозрена

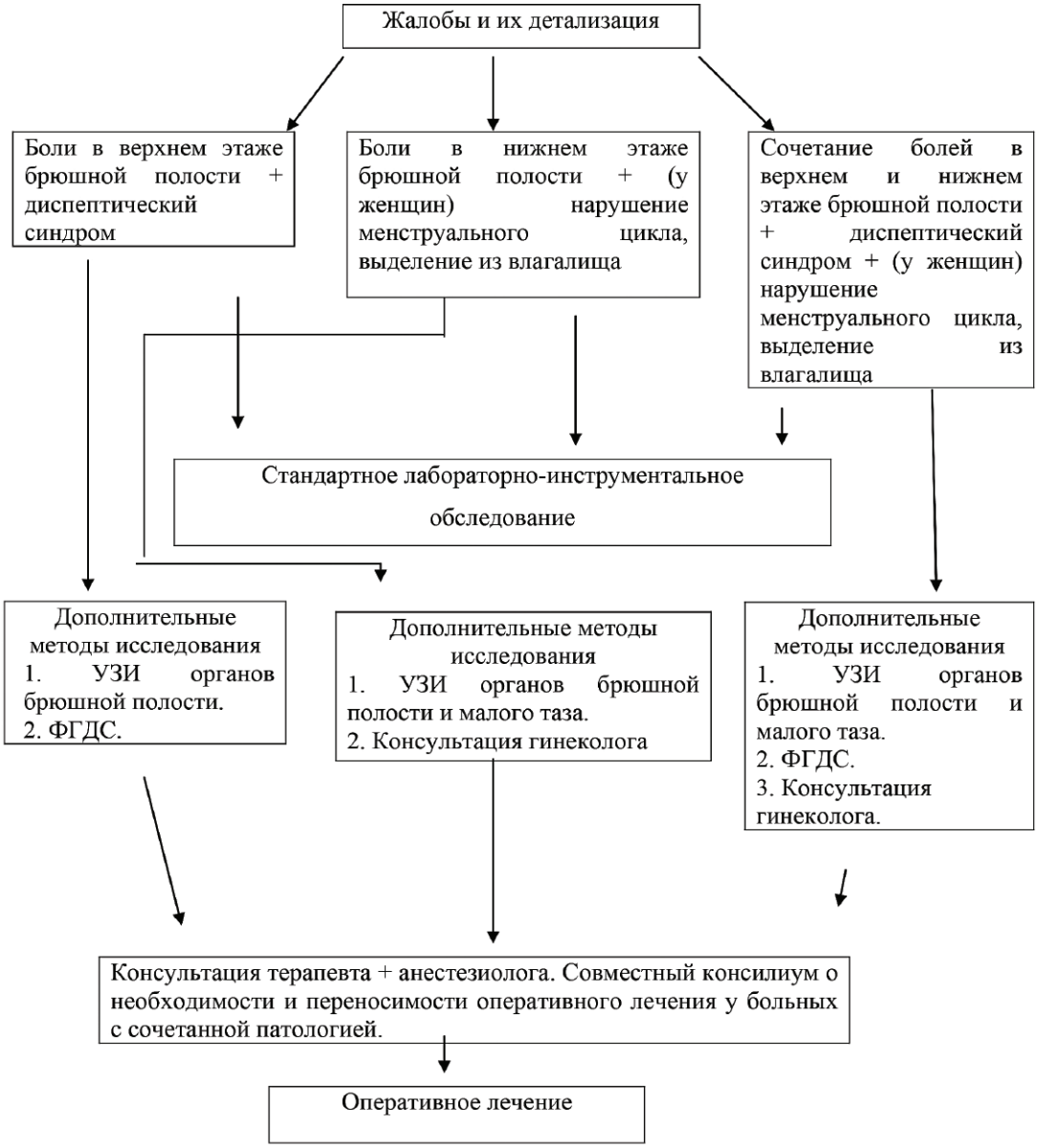

Рис. 1. Схема обследования больных с сочетанной патологией органов брюшной полости и малого таза, поступивших в ургентном порядке

до поступления в стационар. В одном случае это желчекаменная болезнь (ЖКБ) 1 ст. Острый холецистит + грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, во втором случае – ЖКБ-1 ст. Острый холецистит + язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (ЯБД). Так, в этих случаях, помимо характерных жалоб для острого холецистита, больные отмечали периодическое появление изжоги, отрыжку кислым и чувство тяжести в эпигастральной области после приема пищи. Поэтому, помимо УЗИ органов брюшной полости, во время, которого был подтвержден диагноз ЖКБ, было выполнено ФГДС после чего выявлена сопутствующая хроническая патология. В остальных 8 случаях острая хирургическая патология протекала сочетано с гинекологической (киста яичника, миоматозные узлы), по-видимому, частично или полностью маскируя симптомы сопутствующей патологии. В некоторых случаях пациентки отмечали наличие периодических болей в нижних отделах брюшной полости в анамнезе, а также маточные кровотечения.

Во вторую и третью группу пациентов, оперированых в ургентном порядке, вошли 25 женщин, у которых ведущей патологией была гинекологическая.

Наиболее часто встречалось сочетание калькулезного холецистита и кисты одного из яичников – 19 больных, на втором месте внематочная трубная беременность и хронический холецистит – 5 больных и 1 случае диагностировали острый холецистит и хронический аппендицит. Диагностика основной (острой) патологии не представляла затруднений, по сравнению с сопутствующей, так как больные при первичном осмотре не акцентируют внимание на тех жалобах, которые у них возникали когда-то. Поэтому, применение предложенной схемы обследования больных позволило нам выявить сопутствующую патологию еще в предоперационном периоде, что минимизировало интраоперационные находки. Хронический калькулезный холецистит на фоне острой гинекологической патологии практически во всех случаях нами был выявлен на основании предложенного комплексного обследования, при этом основной упор в диагностики этой патологии делался на УЗИ органов брюшной полости и органов малого таза в комплексе с жалобами (периодически возникающие боли в верхней половине живота, горечь во рту, изжога).

Анализируя полученные данные в основной группе и группе сравнения, следует отметить, что отсутствие выраженного болевого синдрома у пациентов с патологией органов брюшной полости и малого таза, довольно трудно предположить сопутствующую хирургическую патологию в другой анатомической области. Применяя предложенную схему предоперационного обследования пациентов (Рис. 1.) можно повысить уровень диагностики, а соответственно и ожидаемого положительного эффекта от хирургического вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Лечение больных с сочетанной патологией органов малого таза с применением лапароскопических технологий / О.В. Галимов, Д.М. Зиганшин, С.Р. Туйсин и др. // Эндоскопическая хирургия. – 2012. – № 3. – С. 25-28.
2. Иванов В.В. Одномоментные лапароскопические оперативные вмешательства при сочетанных заболеваниях органов брюшной полости и малого таза у пациентов с ожирением / В.В. Иванов, К.В. Пучков // Вестник национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова . – 2011. – № 4. – С. 65-69.
3. Лебедева Е.А. Симультанные лапароскопические холецистэктомии и гинекологические операции при сочетанной патологии желчного пузыря и органов малого таза: дис… канд. мед. наук: 14.01.17 / Лебедева Екатерина Андреевна. – М., 2010. – 123 с.
4. Симультанные эндовидеохирургические вмешательства при заболеваниях матки и придатков, сочетающихся с неосложненными формами желчнокаменной болезни / Н.А. Майстренко, И.В. Берлев, А.С. Басос, С.Ф. Басос // Журнал акушерства и женских болезней. – 2008. – Т. LVII, вып. 3. – С. 18-23.
5. Hart S. Laparoendoscopic single-site combined cholecystectomy and hysterectomy / S. Hart, S. Ross, A. Rosemurgy // J. Minim. Invasive Gynecol. – 2010. – Vol. 17, № 6. – P. 798-801.
6. Jocko J.A. The role of appendectomy in gynaecologic surgery: a canadian retrospective case series / J.A. Jocko, H. Shenassa, S.S. Singh // J. Obstet. Gynecol. Can. – 2013. – Vol. 35, № 1. – P. 44-48.
7. Assessing the safety and efficacy of combined abdominoplasty and gynecologic surgery / S. Sinno, S. Shah, K. Kenton et al. // Ann. Plast. Surg. – 2011. – Vol. 67, № 3. – P. 272-274.

Болокадзе Є. О.
доцент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини № 2 та медсестринства Харківського національного медичного університету
Піонова О. М.
асистент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини № 2 та медсестринства Харківського національного медичного університету

ОСОБЛИВОСТІ КАРДІОГЕМОДІНАМІКИ У ХВОРИХ НА ХОЗЛ У ПОЄДНАННІ З ОЖИРІННЯМ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню структурних змін серця у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), що перебігає у хворих з супутнім ожирінням. В роботі наведені клінічні, лабораторно-інструментальні характеристики, а також сучасні погляди на формування ремоделювання правих відділів міокарду у хворих з тривалою обструкцією, а також з надмірною масою тіла. Так, отримані данні надають можливість виділити фенотип ХОЗЛ з ожирінням, який складає 30% від всіх хворих на ХОЗЛ.

Аннотация: Статья посвящена исследованию структурных изменений сердца у больных хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ), протекающим с сопутствующим ожирением. В работе приведены клинические, лабораторно-инструментальные характеристики, а также современные взгляды на формирование ремоделирования правых отделов миокарда у больных с длительной обструкцией, а также с избыточной массой тела. Так, полученные данные позволяют выделить фенотип ХОЗЛ с ожирением, который составляет 30% от всех больных ХОЗЛ.

Summary: The article is devoted to the study of structural changes of the heart in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and morbid obesity. Clinical, laboratory and instrumental characteristics, as well as modern views on the formation of the right heart remodeling at patients with prolonged obstruction and overweight are presented. Thus, the obtained data allows allocating the phenotype of COPD with obesity, which is 30% of all COPD patients.

За даними епідеміологічних досліджень розповсюдженість обструктивної патології бронхолегеневої системи у світі коливається в межах від 10 до 18% [1]. Протягом останніх років за даними офіційної статистики МОЗ України цей показник складає від 6% до 15%. Це свідчить про проблему гіподіагностики цих захворювань, однією з причин якої, є їх мультифакторність [2-4].

Згідно з останніми рекомендаціями (Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention of COPD, 2014), ХОЗЛ трактується як захворювання, якому зазвичай можна запобігти і яке можна лікувати, яке характеризується персистуючим обмеженням швидкості повітряного потоку, що прогресує, і асоціюється з посиленням хронічної запальної відповіді дихальних шляхів (ДШ) і легенів на вплив патогенних частинок або газів [1, 5]. Загострення і коморбідні стани значно поглиблюють важкість захворювання. Незаперечним на сьогодні є факт багатокомпонентності патогенезу ХОЗЛ. Розвиток і прогресування цього захворювання характеризується не повністю зворотною обструкцією ДШ, супроводжується запаленням, мукоциліарною дисфункцією, структурними змінами з обмеженням повітряного потоку, а також системним компонентом. ХОЗЛ – наслідок взаємодії організму з навколишнім середовищем, тож до теперішнього часу залишаються не вирішеними не тільки окремі, а й концептуальні аспекти даної проблеми: остаточно не визначено підходи до фенотипування ХОЗЛ, типи запального процесу дихальних шляхів в зіставленні з клінічним фенотипом.

Одним із важливих напрямків профілактики коморбідних станів є дослідження кардіоваскулярного ризику, особливо на тлі ожиріння [6-9].

Мета та цілі. Дослідження клінічних особливостей перебігу ХОЗЛ, змін показників зовнішнього дихання, ремоделювання серця у хворих на ХОЗЛ, що перебігає у поєднанні з ожирінням.

Матеріали та методи. Нами було обстежено 59 хворих на ХОЗЛ в поєднанні з ожирінням віком від 59 до 77 років, середній вік склав (68,0 ± 7,3) роки. Серед них 46 (79%) чоловіків і 13 (21%) жінок. Всім хворим проведено збір анамнестичних даних, тест з 6-хвилинною ходьбою, досліджено рентген легень, ФЗД, ЕКГ та УЗД серця.

Результати та їх обговорення. Клінічне обстеження виявило наявність однотипних скарг. Задишка і кашель були провідними симптомами, у 89% хворих спостерігалась задишка, кашель у 78% хворих, з виділенням мокротиння – 73% хворих. Задишка оцінювалася за шкалою mMRC, середній показник дорівнював 2,56±0,88 балів.

При ретроспективному аналізі анамнестичних даних хворих на ХОЗЛ з супутнім ожирінням тривалий період спостерігались ознаки загострення субклінічного перебігу. 37 (63%) хворих на ХОЗЛ з супутнім ожирінням не змогли вказати тривалість захворювання. Середня тривалість захворювання складала 10,3±6,0 років. Стаж паління складав 30,9±12,5 пачко/років.

У обстежених пацієнтів ХОЗЛ гр. А спостерігалось у 4 хворих (6%), гр. В – 44 хворих (76%), гр С – у 11 хворих (18%). Це знайшло відображення й в частоті загострень ХОЗЛ. Загострення спостерігалися в цих групах 3 (14%), 4 (39%) і більше 4 разів на рік (47%) відповідно. У 35% пацієнтів з ХОЗЛ в поєднанні з ожирінням виявлено дихальну недостатність важкого ступеню і у 65% – середнього ступеню важкості. Легенева гіпертензія виявлена у 42% хворих. Хронічне легеневе серце верифіковано у 32% хворих.

В табл. 1 наведено розподіл обстежених пацієнтів на ХОЗЛ залежно від статі, віку та індексу маси тіла (ІМТ).

У пацієнтів на ХОЗЛ у поєднанні з ожирінням переважали дифузний ціаноз (36,4%), сухі дзижчачи та свистячі хрипи (90,3%), прискорення серцебиття (75%), ЧСС коливалась від 92 до 110, периферичні набряки і збільшення печінки (36,5%). ЧДД складала в середньому 21,0±0,46 за одну хвилину.

Крім того, у 24,5% пацієнтів відзначався симптом участі допоміжних м'язів в акті дихання, який свідчить про дисфункцію (втому і слабкість) респіраторних м'язів.

Таблиця 1

Розподіл обстежених пацієнтів на ХОЗЛ залежно від статі, віку і ІМТ

Показники	Кількість хворих	25<ІМТ> 30,%(абс.)	ІМТ> 30,%(абс.)
Чоловіки (всього)	46	60%(27)	40%(19)
40-59 років	30	60%(18)	40%(12)
60 років і старші	16	60%(8)	40%(6)
Жінки (всього)	13	25%(3)	75%(10)
40-59 років	7	33%(2)	67%(5)
60 років і старші	6	100%(6)	-

У спостережуваних хворих дихання було не тільки частим, але і поверхневим, що є компенсаторним механізмом, який дозволяє уникнути синдрому стомлення дихальних м'язів, з одночасною затримкою вуглекислоти, що обумовлює збільшення високої поширеності важких ступенів дихальної недостатності.

Рентгенограма органів грудної клітини у хворих на ХОЗЛ з супутнім ожирінням показала класичні ознаки емфіземи легенів. У 56% пацієнтів з ожирінням відзначено посилення легеневого малюнка, особливо в базальних відділах, що пов'язано з високою щільністю та інфільтрацією стінки бронхів. Отже, виявлялися ознаки, що характеризують запальний процес в бронхіальному дереві. Вибухання conus pulmonale було виявлено у 31,3% пацієнтів, що відображало підвищення тиску в системі легеневої артерії.

ЕКГ ознаки перевантаження правих відділів серця (QRS> 90°, Збільшення розмірів зубця P у II, III стандартних відведеннях більше 2 мм, зниження амплітуди зубця T в стандартних і лівих грудних відведеннях), були виявлені у 29% хворих з ХОЗЛ гр. В, та також у 46% хворих з ХОЗЛ гр. С, що відображало транзиторну легеневу гіпертензію при наростанні бронхіальної обструкції. ЕКГ – ознаки гіпертрофії ПЖ, характерні для постійної легеневої гіпертензії (високий R в V, глибокий S в лівих грудних відведеннях або сплощений T, зміщення ST в V, поява Q в V як ознака перевантаження або дилатації ПЖ, блокада правої ніжки пучка Гіса, поява високого гострокінцевого P-pulmonale) зустрічалися у 36-50% хворих з ХОЗЛ гр.В та гр. С .

За допомогою спірографії верифіковані дихальні порушення змішаного типу, які формуються за рахунок обструктивного механізму та пов'язані з високим стоянням діафрагми, обумовлюючи обмеження дихальної екскурсії. За даними спірографії зміни максимально виражені у хворих з ожирінням, а особливо з абдомінальним типом ожиріння, що обумовлено великою кількістю вісцерального жиру, зайвим відкладенням жиру на діафрагмі і внутрішньої поверхні стінок грудної клітини. Так само, в цій групі виявлені значущі порушення бронхіальної прохідності на рівні бронхів всіх калібрів. Порівняльна характеристика даних спірографії залежно від наявності та типу ожиріння наведені у табл.2.

Аналіз показників функціонального стану міокарда показав, що у хворих другої групи виявлене достовірне збільшення кінцево-діастолічного розміру (КДР) лівого шлуночка (ЛШ) на 5,6% ($p<0,05$), кінцево-систолічного розміру (КСР) ЛШ на 3,7% ($p<0,05$), кінцево-діастолічного об'єму (КДО) ЛШ на 9,5% ($p<0,05$), кінцево – систолічного об'єму (КСО) ЛШ на 4,1% ($p<0,05$), ударного об'єму (УО) на 10,5% ($p<0,05$), маси міокарда (ММ) ЛШ на 8,2% ($p<0,05$), розміру правого шлуночка (ПШ) на 8,2% ($p<0,05$), лівого передсердя (ЛП) на 2,5%

Таблиця 2

Показники функції зовнішнього дихання та тесту толерантності до фізичного навантаження хворих на хронічне обструктивне захворювання легень

Показники	ХОЗЛ із надмірною масою тіла	ХОЗЛ із ожирінням	ХОЗЛ із абдомінальним ожирінням
ОФВ1,% від належного значення	50,27±3,34	43,16±2,68	42,26±2,57*
ОФВ1/ФЖЕЛ,% від належного значення	64,77±2,14	64,45±1,84	63,55±1,73
ФЖЕЛ,% від належного значення	63,75±3,73	52,90±3,09	51,80±3,07*
МОС25,% від належного значення	58,4±2,6	36,8±2,7*	35,2±2,2*
МОС50,% від належного значення	46,2±2,4	36,3±2,2*	35,4±2,1*
МОС75,% від належного значення	48,9±2,9	33,3±2,0*	31,5±2,3*
Дистанція в тесті із 6– хвилинною ходьбою, м	283,62±20,12	232,84±14,07	208,84±13,17*

Примітка: – вірогідність між групами, $p<0,05$ гіпертензії та розвитком хронічного легеневого серця. Збільшення величини УО має компенсаторно-пристосувальний характер, який направлений на збереження насосної функції серця.*

(p<0,05), товщини міжшлуночкової перетинки в фазу діастоли (ТМШПд) на 4,4% (p<0,05), товщини задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШд) на 2,7% (p<0,05), показник фракції викиду (ФВ) нижчий на 1,7% (p<0,05) порівняно з першою групою. Вірогідне збільшення розміру ПШ може вказувати на зростання навантаження правих відділів серця з формуванням легеневої

Аналіз показників функціонального стану міокарда показав, що у хворих з абдомінальним ожирінням виявлене достовірне збільшення КДР ЛШ на 6,1% (p<0,05), КСР ЛШ на 4,2% (p<0,05), КДО ЛШ на 9,9% (p<0,05), КСО ЛШ на 4,8% (p<0,05), УО на 11,2% (p<0,05), ММ ЛШ на 9,1% (p<0,05), розміру ПШ на 9,1% (p<0,05), ЛП на 2,9% (p<0,05), ТМШПд на 5,2% (p<0,05), ТЗСЛШд на 3,4% (p<0,05), ФВ нижчий на 2,0% (p<0,05) порівняно з групою хворих без абдомінального ожиріння. Вірогідне збільшення розміру ПШ може вказувати на зростання навантаження правих відділів серця з формуванням легеневої гіпертензії та розвитком хронічного легеневого серця. Збільшення величини УО має компенсаторно-пристосувальний характер, який направлений на збереження насосної функції серця.

Таким чином, наявність однотипність скарг, а саме, задишка у 89% хворих, кашель у 78%, особливості клінічного перебігу – тривалий період спостерігались ознаки загострення субклінічного перебігу, 63,1% хворих на ХОЗЛ з супутнім ожирінням вагалися вказати тривалість захворювання, наявність вентиляційних порушень змішаного типу, які максимально виражені у хворих з ожирінням (ОФВ1 дорівнював 43,16±2,68% від належного значення, ОФВ1/ФЖЕЛ – 64,45±1,84% від належного значення), а особливо з абдомінальним типом ожирінням (ОФВ1 дорівнював 42,26±2,57% від належного значення, ОФВ1/ФЖЕЛ – 63,55±1,73% від належного значення), дозволяють виділити фенотип ХОЗЛ з ожирінням, який складає 30% від всіх хворих на ХОЗЛ.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Global Strategy for Diagnosis, Management, and Prevention of COPD Updated January 2015. http://www.goldcopd.org/Guidelines/guidelines-resources.html.

2. Наказ МОЗ України від 27.06.2013 № 555 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічному обструктивному захворюванні легень"[електроннийресурс]// http://www.muoz.cv.ua/2013/09/10/nakaz-moz-ukrayini-vd-27062013-555-pro-zatverdzhennya-ta-vprovadzhennya-mediko-tehnologchnih-dokumentv-z-standartizacyi-medichnoyi-dopomogi-pri-hronchnomu-obstruktivnomu-zahvoryuvann-legen.html

3. Чучалин А.Г. Хронические обструктивные болезни легких / А.Г.Чучалин – М., ЗАО «Издательство БИНОМ». – 2000.− 512 с.

4. Авдеев С.Н. Определение клинических фенотипов хронической обструктивной болезни легких – новый подход к терапии заболевания / С.Н.Авдеев // Тер. арх. – 2011.− т.83.− №3. – с.66−74.

5. Differences in classification of COPD group using COPD assessment test (CAT) or modified Medical Research Council (mMRC) dyspnea scores: a cross-sectional analyses. http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1471-2466-13-35.pdf

6. The body−mass index, airflow obstruction, dispnoa, and exercise capacity index in COPD / B.R.Celli, C.G. Cote, J.M Marin, [et al.] // New Engl. J. Med. – 2004. – 350(10). –p. 1005−1012.

7. Annual change in pulmonary function and clinical phenotype in COPD/ M. Nishimura, H.Makita, K.Nagai, [et al.] // Amer. J. Respir. Crit. Care Med. – 2012. – v.185.−. №1. – p. 44−52.

8. “Obesity paradox” in COPD / A.Blum, C.Simsolo, R.Sirchan [et al.] // Med. Assoc. J. – 2011. – 13. – p. 172−175.

9. The chronic bronchitic phenotype of COPD an analysis of the COPD Gene study / V. Kim, M.K. Han, C.B. Vance, [et al.] // Chest. – 2011. – v. 140. − № 3. – p. 626−663.

Бугаевский К. А.
доцент кафедры физической реабилитации и здоровья
Института здоровья, спорта и туризма
Классического приватного университета

ОСОБЕННОСТИ РЯДА АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ЗНАЧЕНИЙ У СТУДЕНТОК СПЕЦИАЛЬНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ГРУППЫ

Аннотация: В статье представлены материалы исследования особенностей ряда антропометрических показателей и специальных морфологических индексов у студенток специальной медицинской группы Запорожского государственного медицинского университета. Указаны индивидуальные антропометрические и индексные показатели и их изменения у студенток специальной медицинской группы I-II курсов, приведён их анализ. Показаны изменения в строении костного таза студенток, выделены группы изменённых узких тазов. В работе приведены выявленные антропометрические и морфологические изменения, дана оценка имеющимся нарушениям.

Анотація: В статті представлені матеріали дослідження особливостей ряду антропометричних показників і спеціальних морфологічних індексів в студенток спеціальної медичної групи Запорізького державного медичного університету. Вказані індивідуальні антропометричні та індексні показники та їх зміни у студенток спеціальної медичної групи I-II курсів, наведений їх аналіз. Показані зміни в будові кісткового таза студенток, виділені групи змінених вузьких тазів. У роботі наведені виявлення антропометричні та морфологічні зміни, дана оцінка виявлених порушень.

Summary: The article presents a series of studies of the anthropometric indices and specific indices of students of special medical group of Zaporozhye State Medical University. Identified individually and anthropometric indexes and their changes at students of special medical group I-II courses is given analysis. The changes in the structure of the bone of the pelvis students highlighted the group changed narrow basins. The paper presents the identified anthropometric and morphological changes, an assessment of existing violations.

Постановка проблемы и её связь с важными научными и практическими заданиями. В последние десятилетия состояние здоровья студенческой молодёжи во многих странах вызывает тревогу, т.к. большинство из этих молодых людей имеют неблагоприятный преморбидный фон и вступают во взрослую жизнь с большим количеством разнообразных, зачастую, хронических заболеваний [4, 11]. На сегодняшний день состояние здоровья молодёжи является одной из актуальных проблем системы здравоохранения в мире. Ежегодно, к сожалению, увеличивается число студентов, отнесенных по состоянию здоровья к специальной медицинской группе [4, 11].

Одним из актуальных вопросов осуществления врачебного контроля за девушками-студентками, занимающимися физическим воспитанием, является их распределение на медицинские группы для занятий физической культурой. Этот процесс напрямую связан с проведением предварительного медицинского осмотра, осуществляемого в начале учебного года у студентов-первокурсников. В основе проводимого медицинского осмотра лежит определения уровня физического здоровья студентов, с учётом выявленных в процессе его проведения заболеваний и патологических состояний [4, 11].

Становится привычной тенденция к увеличение контингента специальных медицинских групп (в дальнейшем – СМГ) в ВУЗах, что свидетельствует о прогрессирующем, к сожалению, ухудшении состояния здоровья и физической подготовленности молодежи [8, 14]. Студенческая молодежь, в особенности студенты первых лет обучения, всегда неоднозначно воспринимают период адаптации к студенческой жизни и его сложных требований. Напряжённый характер обучения, значительный объём учебной нагрузки, дефицит времени для усвоения информации являются выраженными психотравмирующими факторами для них, что в сочетании с уменьшением продолжительности сна и отдыха, снижением физической активности определяет стрессовое воздействие на организм, который продолжает развиваться [4].

Анализ последних исследований и публикаций. При изучении доступной научной литературы по данному вопросу, нами не было найдено достаточного количества специальных исследований, посвящённых изучению индивидуальной анатомической изменчивости женского организма в юношеском и первый зрелом возрасте. Также недостаточно, по нашему мнению данных, отражающих формирование различных систем организма, в период завершения формирования скелета, завершения роста тела, наступления половой зрелости, готовности организма к выполнению своей репродуктивной функции [1, 2, 8, 15]. К настоящему времени оценка индивидуально-типологических особенностей женского организма остаётся наименее изученной (Порошина Н.И., 2000). Показатели полового, физического развития (масса тела и рост), размеры таза и состояние его лобковых соединений, можно отнести к маркерам гармоничного становления репродуктивной системы девочек (Чернуха Е.А., 1991; Яковлева Э.Б., Железная Р.А., 1999; Нечитайло Ю.М. и соавт., 1999).

В современных исследованиях в ювентологии, возрастной физиологии, акушерстве и гинекологии акцент делается на том, что индивидуальные и возрастные особенности женского таза являются прогностическими критериями выбора предродовой и родовой тактики в акушерстве, а также показателями нормального полового развития в подростковом и юношеском возрасте [3, 6, 12, 15]. Изменение социальных условий, значительное увеличение пси-

хоэмоциональных нагрузок и стрессовых ситуаций, усиленные занятия спортом девочек с раннего возраста, а также процессы акселерации привели к трансформации частоты и структуры анатомически узкого таза [15].

Если в начале прошлого века среди узких тазов преобладали обще-равномерно-суженный и плоский тазы, то в последние годы первое место по частоте занимают поперечно-суженный таз и таз с уменьшением прямого размера широкой части его полости, а также, так называемые «стёртые» формы узкого таза [12, 15]. Существующие нормативы внешних размеров таза, включающие в себя процессы акселерации и децелерации, уже в течение нескольких десятилетий не пересматривались и не разрабатывались для определенных возрастных групп (Бодяжина В.И., Пучко Т.К., 2003; Демарчук Е.Л., 2004, Николенко В.Н., Аристова И.С., 2005; Добровольский И.Г., 2006; Андреева А.В., 2007). Актуальность изучения параметров тела девушек в юношеском и первом репродуктивном возрасте, особенно размеров их костного таза, совершенно очевидна, поскольку именно на них ложится ответственная задача – вынашивание и рождение ребенка [3, 6, 10, 12, 15].

Цель статьи: выявить анатомо-антропологические и морфологические особенности организма студенток, изучить и проанализировать ряд показателей соматического и репродуктивного здоровья, исходя из индивидуальных особенностей строения их организма и полученных значений ряда антропометрических показателей и специальных морфологических индексов.

Изложение основного материала исследования. Всего в проводимом исследовании приняли участие студентки I курса (n=126) и II курса (n=130) Запорожского государственного медицинского университета. Для проведения исследования производилось определение ряда морфо-антропометрических показателей и значений специальных индексов, отражающих изменения в состоянии репродуктивного здоровья исследуемых студенток I-II курсов (n=256). Были проведены антропометрические измерения: длина тела, масса тела, с последующим расчетом индекса массы тела (ИМТ) [14].

Дополнительно нами были проведены соматометрические исследования, которые включали определение ширины плеч (ШП) и таза (ШТ), определение индекса Соловьева (ИС) [1, 3], индекса костей таза (ИКТ) [6]. Также активно применялись специальные антропо-морфологические индексы, такие как индекс относительной ширины таза (ИОШТ) и индекс относительной ширины плеч (ИОШП), плече-тазовый индекс (ПТИ) [3, 5, 7]. В исследовании дополнительно была применена пельвиометрия (измерение наружных размеров таза), в её классическом варианте [3, 10, 12]. После завершения исследования были сделаны необходимые расчёты, проведена их статистическая обработка и проанализированы полученные результаты «Табл. 1»:

Девушки-студентки, которые принимали участие в исследовании, относились к двум возрастным периодам: юношескому и началу первого зрелого возраста. Возраст студенток СМГ I курса составляет 18,4±0,14 лет. При анализе значений индекса массы тела (ИМТ) было установлено, что во всей группе (n=126), показатель составил 16,88±0,20 кг/м². Астенический морфотип зафиксирован у 85 (67,26%) студенток I курса, причём ИМТ<16 кг/м² (14,48±0,18 кг/м²) (p<0,01) был определён у 43 студенток (34,13%). У студенток II курса астенический морфотип был определён у 39 студенток (65,00%). Нормостенический морфотип – 19,46±0,14 кг/м² был определен у 41 студентки I курса (32,54%). У 20 студенток (33,3%) II курса этот показатель соответствовал 18,8±0,2 кг/м² [2].

Сравнительные данные по значениям ширины плеч, ширины таза и связанных с ними специальных морфологических индексных значений у студенток отражены на «Рис. 1»:

Индекс относительной ширины плеч (ИОШП) в группе составил 19,55±0,21 см. Индекс относительной ширины таза (ИОШТ) рассчитывался, как отношение ширины таза к длине тела х на 100 [1, 7, 9, 13].

Таблица 1

Данные основных антропометрических значений и индексных показателей у студенток специальной медицинской группы I и II курсов

№ п/п	Наименование показателя	Студентки СМГ I курса (n=126)	Студентки СМГ II курса (n=130)
1.	Масса тела, (кг)	55,7±0,74 *	57,92±0,89*
2.	Длина тела, (см)	164,4±0,54*	165,05±0,55*
3.	Индекс массы тела, (ИМТ), (кг/см²)	16,88±0,20*	21,25±0,91*
4.	Ширина плеч (ШП), (см)	37,45±0,19*	32,16±0,53*
5.	Ширина таза (ШТ), (см)	26,2±0,21*	30,59±0,30*
6.	Индекс относительной ширины плеч (ИОШП), (см)	19,55±0,21*	20,55±0,21*
7.	Индекс относительной ширины таза (ИОШТ), (см)	13,47±0,12*	15,61±0,13*
8.	Плече-тазовый индекс (ПТИ), (см)	74,14±0,63*	76,45±0,85*
9.	Индекс Соловьёва (ИС), (см)	14,11±0,11*	14,64±0,11*
10.	Индекс костей таза (ИКТ), (см)	39,91±0,55*	41,11±0,56*

** При значении (p<0,01).*

Показательные стенопиелии (узкий таз) соответствует индекс до 15,9 см, метриопиелии (средние размеры таза) – 16,0-17,9 см, эурипиелии (широкий таз) – 18,0 см и более [12].

В нашем исследовании мы получили следующие результаты: средний показатель ИОШТ составляет 13,59±0,10 см. При этом у 123 студенток (97,62%) ИОШТ соответствовал показателям стенопиелии (узкий таз), и только у 3 студенток (2,38%) ИОШТ отвечал значениям метриопиелии (средний таз), что соответствует допустимым размерам нормального таза [3, 6, 12, 15].

Это в значительной степени совпало с установлением в нашем исследовании большого количества (88,1%) случаев различных форм узкого таза и «смешанных» форм у студенток первых лет обучения «Рис. 2.»:

Кроме того, согласно измерениям 3 поперечных и 1 прямого размера таза было определено, что у 8 студенток (6,35%), имел место простой плоский таз (ППТ), у 34 студенток (26,98%) – поперечно-суженный таз (ПСТ), и у 4 студенток (3,18%) – плоско-рахитический таз [3, 6, 12, 15]. У 65 студенток (51,59%) были уменьшения от 1 до нескольких внешних размеров таза на 1,5–2 см, что трактуется как анатомически – узкий таз (АУТ) [3, 6, 12, 15].

Для анализа оценки развития и определения степени формирования костей таза, а также для определения взаимосвязи с показателями половой зрелости студенток, принявших участие в исследовании, нами дополнительно, был использован индекс костей таза (ИКТ), предложенный Ковтюк Н.И. [6].

В среднем, среди обследованных студенток СМГ I курса (n=126), ИКТ составлял 39,91±0,55 см, что соответствует среднему значению этого показателя для данной возрастной группы [6]. Но следует отметить, что у 7 студенток I курса (8,97%) и у 7 студенток II курса (11,67%) этот показатель был менее 30 см, что указывает на то, что эти девушки находятся в группе риска по возрастным темпам формирования костной зрелости костей таза [6].

Их репродуктивная система все еще находится в стадии развития и стабилизации, у них ещё продолжаются процессы в формировании размеров их костного таза, то есть его костной «зрелости» [6]. У 66 студенток I курса (84,62%) и у 9 студенток II курса (15,00%) полученные показатели ИКТ и значений пельвиометрии находятся на грани нижних стандартов значений, со снижением полученных значений от 1 до 2-3 показателей внешних размеров таза и индекса Соловьева [6, 12, 15]. Но учитывая

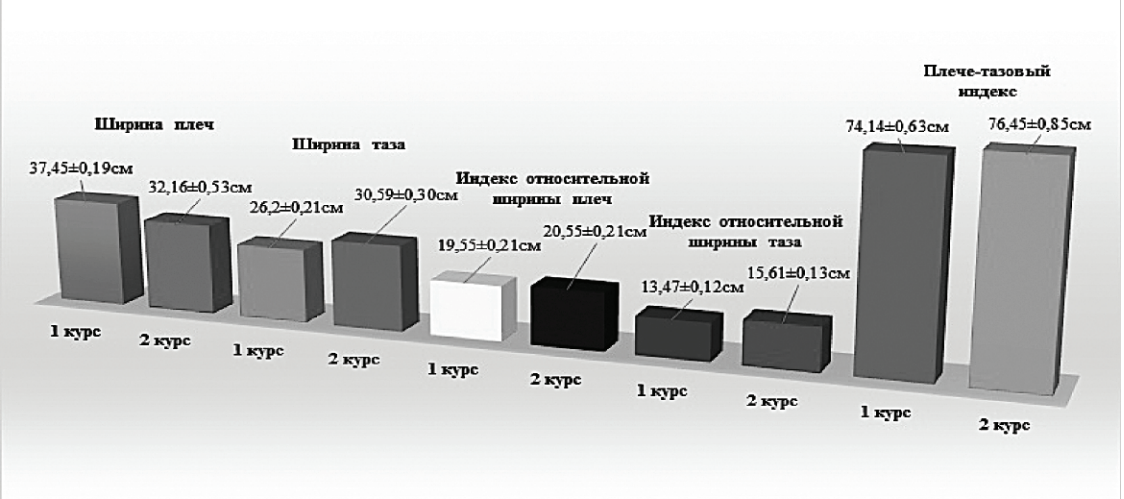

Рис. 1. Значения ширины плеч, ширины таза и связанных с ними значений специальных морфологических индексов

Рис. 2. Патологические виды таза у студенток I курса

Рисунок 3. Патологические виды таза у студенток II курса

возрастные параметры этой группы студенток I курса (17-19 лет), можно предполагать дальнейшие положительные изменения, в сторону увеличения размеров их костного таза, так как процесс костного роста и окостенения у них еще продолжаются [6].

У 39 студенток (30,95%) I курса показатель ИКТ был зафиксированным выше 40 см, что косвенно свидетельствует о том, что формирование их костного таза практически завершено и наружные размеры таза, которые были определены во время исследования, соответствуют средним стандартам размеров функционально нормального женского таза [6].

Помимо студенток СМГ I курса (n=126), в проводимом нами исследовании приняли участие студентки специальной медицинской группы II курса (n=130). Их возраст составил 20,73±0,21 лет. При проведении определения ряда антропометрических значений и индексных показателей, у студенток II курса нами были получены следующие значения: масса тела во всей группе (n=130) составила 57,92±0,89 кг, длина тела – 165,05±0,55 см. Индекс массы тела (ИМТ), во всей группе составил 21,25±0,91 кг/см², индекс Соловьёва (ИС) – 14,64±0,11 см.

Значения индекса относительной ширины плеч (ИОШП) составило 20,55±0,21 см, а индекса относительной ширины таза (ИОШТ) – 15,61±0,13 см. Плече-тазовый индекс (ПТИ) имел во всей группе следующее значение – 76,45±0,85 см. Данное соотношение этих двух индексных значений и ПТИ, достоверно указывает на то, что у данной группы студенток (n=130) II курса ширина плеч преобладает над шириной таза, что является характерным для андроморфного, а не для гинекоморфного соматотипа [2, 5, 7]. Это подтверждается характерными изменениями четырёх наружных размеров костного таза (3 поперечных и 1 прямого), выполненных посредством пельвиометрии с использованием тазомера (толстотного циркуля) Мартина [9, 10, 12]. Так, значение межостного размера таза (d. spinarum), во всей группе составило 23,25±0,21 см, межгребневого размера (d. cristarum) – 25,74±0,21 см, межтрохантерного размера (d. trochanterica) – 31,42±0,18 см, наружной конъюгаты (c. externa) – 19,5±0,20 см. Прямой размер входа в малый таз или истинная конъюгата (c. vera) составил 10,69±0,19 см. Три из четырёх наружных размеров таза (d. spinarum, d. cristarum, c. externa) и значение истинной конъюгаты, которые меньше общепринятой нормы, достоверно указывают на наличие в группе явлений анатомически узкого таза (АУТ) [3, 9, 10, 12, 15]. Установлено, что анатомически узкий таз (АУТ) имеют 113 (86,92%) всех обследованных (n=130) студенток.

В проведённом исследовании по определению степени сужения таза нами были получены следующие результаты: I степень сужения таза была зафиксирована у 25 (19,23%) студенток, II степень – у 23 (17,69%), III степень сужения таза – у 5 (3,85%) исследуемых студенток. Всего случаи I-III степеней сужения таза были зафиксированы у 53 (40,77%) студенток. Различные виды патологических изменений таза у студенток II курса отражены на «Рис. 3.»:

Нормальные размеры таза были зафиксированы лишь у 8 (6,15%), широкий таз – у 9 (6,92%), узкий таз у 113 (86,92%) всех обследованных (n=130) студенток II курса [9, 10, 12, 15].

Сравнительные данные по разным видам таза у студенток I и II курсов (нормальные размеры таза, узкий и широкий таз) представлены на «Рис. 4.»:

Значение индекса костей таза (ИКТ), определяемое по методике Ковтюк Н.И., составило во всей группе (n=130) 41,11±0,56 см, что соответствует показателям высокого уровня зрелости костей таза и их формирования [6]. Но, при более детальном исследовании нами было выяснено, что показатель ниже 30 см, а именно 29 см, был выявлен только у 1 (0,77%) студентки. У неё процесс окостенения, согласно теории Ковтюк Н.И. [6] ещё не завершён, но практически приближен к завершению [6]. У 129 (99,23%) студенток это показатель был как в пределах нормы – 62 (47,69%), и выше её – 67(51,54%).

Выводы:

1. При проведении сравнительного анализа данных антропометрических показателей достоверно установлено, что у студенток как I, так и II курсов имеется достаточно большое количество студенток с низкими значениями индекса массы тела, широкими плечами и анатомически узким тазом.

2. У большого числа студенток I-II курсов преобладает анатомически узкий таз с I-III степенью его сужения и патологическими изменениями в его строении и структуре (простой плоский таз (ППТ), поперечно-суженный таз (ПСТ), плоско-рахитический таз (ПРТ).

3. Исходя из полученных результатов исследования установлено, что у подавляющего большинства студенток выражен андроморфный соматотип, с наличием астенического и мезоморфного типов строения тела.

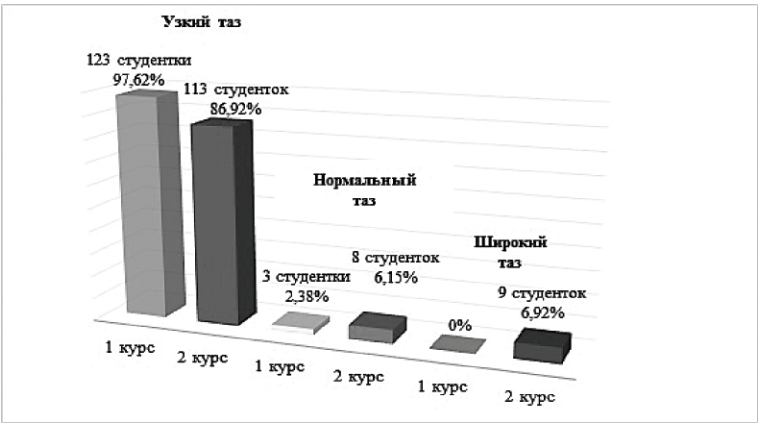

Рис. 4. Сравнительные данные по разным видам таза

ЛИТЕРАТУРА:

1. Аристова И.С. Антропометрическая характеристика девушек -студенток Саратовского региона / В.Н. Николенко, И.С. Аристова // Актуальные проблемы морфологии: Сборник научных трудов. - Красноярск: Изд-во КрасГМА. – 2005. – С. 17 –171.

2. Афанасиевская Ю.С. Оценка особенностей антропометрических параметров и распределения соматотипов лиц юношеского возраста г. Краснодара и Краснодарского края / О.В. Калмин, Ю.С. Афанасиевская, А.В. Самотуга // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2010. – № 1. – С. 3–11.

3. Бугаевский К.А. Особенности размеров таза и ряда антропометрических показателей у студенток специальной медицинской группы с высокими значениями индекса массы тела. Материалы Международной научно-практичес. конференции «Стратегия формирования здорового стиля жизни методами физической культуры и спорта. Проекты, технологии внедрения Всероссийск. физкультурно-спортивного комплекса ГТО». – Тюмень, 12-13 ноября 2015 г. – С. 54–63.

4. Горелов А.А. Анализ показателей здоровья студентов специальной медицинской группы / А.А. Горелов, О.Г. Румба, В.Л. Кондаков // Научные проблемы гуманитарных исследований. 2008. – Вып. 6. – С. 28–33.

5. Калмин О.В. Сравнительная оценка антропометрических показателей уровня физического развития молодого населения Пензенского региона / О. В. Калмин, Т. Н. Галкина // Морфологические ведомости. – 2007. – № 3–4. – С. 168–173.

6. Ковтюк Н.І. Динаміка формування розмірів таза у дівчат шкільного віку Чернівецької області / Н.І. Ковтюк // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2004. – Т. № 3. – С. 48–49.

7. Лумпова О.М. Антропометрическая и индексная оценки показателей физического развития девушек юношеского возраста Прибайкалья / О.М. Лумпова, М.М. Колокольцев, В.Ю. Лебединский // Сибирский медицинский журнал (г. Иркутск). 2011. – Т. 104. – № 5. – С. 98–101.

8. Негашева М.А. Антропологические аспекты здоровья студенческой молодежи Московского мегаполиса / М.А. Негашева // Тез. докл. Междун. симпозиума «Восток-Беларусь-Запад. Сотрудничество по проблемам формирования и укрепления здоровья» / ред. кол. Герасевич А.Н. [и др.]. – Брест, 2007. – С. 188–190.

9. Николаев В.Г. Антропологические обследования в клинической практике / В.Г. Николаев, Н.Н. Николаева, Л.В. Синдеева, Л.В. Николаева // Морфологические ведомости. – 2007. – № 1–2. – С. 253–256.

10. Соколов В.В. Типовые особенности размеров большого таза у женщин с патологией беременности / В.В. Соколов, К.А. Нор-Аревян, А.В. Кондрашев // Морфология. – 2002. – Т. 121. – Вып. 2/3. – С. 146–148.

11. Сравнительная антропометрия и оценка функционального состояния студенток различных групп физической подготовленности / М.Ю. Железнов и др. // Вестник Российского государственного медицинского университета. – 2003. – № 2. – С. 240–242.

12. Стрелкович Т.Н. Антропометрическая характеристика таза женщин в зависимости от соматотипа / Т.Н. Стрелкович, Н.И. Медведева, Е.А. Хапилина // В мире научных открытий. 2012. – № 2 (2). С. 60-73.

13. Фефелова Ю.А. Особенности изменений антропометрических показателей и характера питания у девушек 16–20 лет / Ю.А. Фефелова, Т.П. Колоскова, С.Ю. Скобелева и др. // Сибирское медицинское обозрение. – 2011. – Т. 71. – № 5. – С. 51–55.

14. Ясько Л.В. Оцінка індексу маси тіла у студентів спеціальної медичної групи в процесі фізичного виховання / Л.В. Ясько // Слобожанський науково-практичний вісник. – 2014. – № 2 (40). – С. 135–138.

15. Яшворская В.А. О некоторых антропометрических особенностях таза у современных девушек / В.А. Яшворская, М.И. Левицкий // Акушерство и гинекология. – 2012. – № 1. – С. 56–59.

Булик Т. С.
кандидат медичних наук, асистент кафедри акушерства та гінекології
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»
Мудрак О. С.
студент
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»

ВИВЧЕННЯ ПОКАЗНИКІВ БІЛКІВ ЗОНИ ВАГІТНОСТІ ТА ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСУ ВАГІТНИХ ІЗ ОЖИРІННЯМ ТА ЗАГРОЗОЮ ПЕРЕРИВАННЯ ВАГІТНОСТІ У РАННІ ТЕРМІНИ

Анотація: Проведено аналіз змін показників білків зони вагітності та гормонального статусу у вагітних із ожирінням на тлі загрози викидня в ранні терміни.

Аннотация: Проведен анализ изменений показателей белков зоны беременности и гормонального статуса у беременных с ожирением на фоне угрозы выкидыша в ранние сроки.

Summary: The analysis of changes in protein zone pregnancy and hormonal status in obese pregnant women against the background of the threat of miscarriage in the early stages.

Поліетіологічний симптомокомплекс загрожуючого викидня можна розцінювати як прояв дисбаланса в співфункціонуванні репродуктивної системи та інших систем організму [30]. Висока частота загрози викидня в ранні терміни вагітності у жінок з ожирінням формує стан хронологічної коморбідності, в умовах якої відбувається становлення плаценти [45].

На сучасному етапі не викликає сумніву той факт, що в розвитку плода головна роль належить функції фетоплацентарного комплексу [31], основним морфологічним субстратом якого є плацента [43]. Продукція плацентою великої кількості біологічно активних речовин білкової та стероїдної структури сприяє «виживанню» чужерідного плода в організмі матері [36].

Контроль змін гормонального фону та активності тромбоцитарно-судинного гемостазу і фібринолізу, як пристосувально-адаптивної реакції під час вагітності, є, на думку європейських експертів, одним із пріоритетних напрямків наукових досліджень з проблем охорони здоров'я жінок та немовлят [152]. Синтезовані ранньою плацентою білки та гормони, зокрема плацентарний α-1 мікроглобулін (ПАМГ-1), α-2 мікроглобулін фертильності (АМГФ), прогестерон (ПГ) і трофобластичний β-глікопротеїд (ТБГ), перепрограмовують фізіологію майбутньої матері для задоволення потреб плода, однак молекулярно-генетичні закономірності цього складного переходу залишаються мало дослідженими [124, 178]. Встановлено, що людський плацентарний лактоген (ПЛ) протягом всієї вагітності збільшується майже в 30 разів і стимулює вивільнення додаткової кількості інсуліну з підшлункової залози, призводячи до появи компенсованої периферичної інсулінорезистентності, змінює ліпідний метаболізм через адипонектиновий та цитокіновий механізми, а також посилює синтез ПГ, покращуючи інвазію трофобласта в ділянці плацентарного ложа в першому триместрі і зменшує імунологічний конфлікт «мати-плід» [178]. З 8-10 тижня вагітності знижується синтез хоріонічного гонадотропіну людини (ХГЛ) і рання плацента починає синтезувати ПГ, перебираючи на себе роль жовтого тіла і забезпечуючи сприятливі умови для завершення інвазії трофобласту.

Враховуючи вище наведене, **метою** нашої роботи було вивчення показників гормонального статусу та білків зони вагітності у жінок із ожирінням та загрозою переривання вагітності у ранні терміни.

Матеріали та методи. У проспективному дослідженні взяло участь 72 вагітні із ожирінням (дослідна група) та 21 практично здорова вагітна без надмірної маси тіла (контрольна група), котрі підписали інформовану згоду на участь у дослідженні. За віком обстежених та паритетом пологів групи вірогідно не відрізнялись: середній вік склав 24,9±5,31 року.

Забір крові проводився зранку натще після відповідної підготовки жінок (обмеження вживання жирів напередодні забору крові) шляхом венепункції у скляну пробірку. Шляхом центрифугування отримана сироватка, з наступним додаванням ЕДТА, слугувала предметом дослідження. Проводилось визначення прогестерону (ПГ) за допомогою реактивів для імуноферментного аналізу Усі тест системи є комплектом реактивів для проведення імуноферментного аналізу (ІФА). Метод заснований на специфічному зв'язуванні з антигеном, при цьому один з компонентів кон'югований з ферментом, в результаті реакції з відповідним хромогенним субстратом утворюється забарвлений продукт, кількість якого виявляють за допомогою спектрофотометра. Визначення проводилось по загальноприйнятій методиці [29].

Статистичну обробку проводили за допомогою прикладних програм MS® Excel® 2003™, PrimerofBiostatistics® 6.05 та Statistica® 7.0 (StatSoftInc., США). Достовірністьотриманихданихвираховували методом парного тесту іззастосуванням t-критеріюСтьюдента (розподіл за тестом Колмогорова-Смирнова був близьким до нормального); кореляційні зв'язки – за коефіцієнтами Pearson та рангової кореляції Spearman; аналіз якісних ознак – за критерієм $\chi 2$ (за частоти менше 5 – точний тест Фішера). Різницю вважали вірогідною при $p<0,05$.

Результати та обговорення. Гормональний профіль вагітних з загрозою переривання вагітності в ранні терміни залежно від ступенів ожиріння наведено у таблиці 1. Встановили зменшення сироваткового ПГ та ПЛ у вагітних основної групи у 2,1-2,6 разу та 3,8-6,9 разу, відповідно, ніж у групі контролю (p<0,001). При цьому, дані показники у осіб із ОЖ III ст. вірогідно менші за такі у жінок із ОЖ I ст. на 18,9% (p<0,05) для ПГ та на 45,5% (p=0,004) для ПЛ.

Вміст естрадіолу та ТБГ теж менші у опасистих вагітних у 4,1-7,9 разу та 2,3-4,7 разу, відповідно, ніж у групі контролю (p<0,001). У жінок із ОЖ II і III ст. сироватковий естрадіол та ТБГ були вірогідно нижчими, ніж у таких із ОЖ I ст. на 24,9% (p<0,05) і 47,5% (p=0,009)та 17,2% (p=0,051) і 51,6% (p<0,001), відповідно, із найменшими показником ТБГ у вагітних із ОЖ III ст. (p2=0,018) (табл.1). Важливим є те, що рівень естрадіолу у вагітних основної групи за наявності ОЖ II і III ст. та вміст ТБГ у всіх вагітних основної групи загалом були нижчими за референсні значення для даного періоду, що засвідчує гормональний та білковий дисбаланс та потенційну небезпеку фетоплацентарної дисфункції та раннього переривання вагітності.

Концентрація ХГЛ (табл. 1) знаходилась у межах референтних значень, достовірно зменшуючись у опасистих вагітних, ніж у таких групи контролю у 1,9-2,7 разу (p<0,001).

Рівень ПАМГ у обстежуваних контрольної групи, як ключового регулятора біоактивності інсуліноподібного фактора росту, знаходився в межах нормальних показників для даного періоду вагітності, що також опосередковано свідчить про відсутність грубих порушень децидуалізації стромальних клітин фетоплацентарного комплексу загалом та нормальну модуляцію активності вуглеводного обміну. При цьому ПАМГ у вагітних із ОЖ перевищував такий у вагітних контрольної групи у 1,9-2,4 разу (p<0,001) із найбільшою кількістю за наявності ОЖ III ст. (p<0,05). З огляду на це та враховуючи, що ПАМГ є «власним» структурним білком гравідарного ендометрію, що контролює проліферацію та інвазію трофобласту, то виявлений статистичний факт вказує на тенденцію до обмеження глибини інвазії у жінок із загрозою переривання вагітності в ранніх термінах на тлі ожиріння, що створює підґрунтя для формування плацентарної дисфункції.

Вміст АМГФ, хоча і коливався в межах нормальних значень, за наявності у вагітних з ОЖ був меншим, ніж у групі контролю у 2,45-2,8 разу (p<0,001), що опосередковано засвідчує про більш поверхову трофобластичну інвазію і загрозу затримки завершення формування матково-плацентарного кровообігу із наступним можливим неадекватним гемохоріальним харчуванням власне зародку, а відтак і ембріону, особливо за ОЖ III ст., де АМГФ був найнижчим (p<0,05).

АМГФ відноситься до прогестеронзалежних білків, оскільки саме опосередкована дія прогестерона через АМГФ перешкоджає відторгненню зародка. Рівень прогестерона у вагітних основної групи також суттєво знижувався зі зростанням ступеню ожиріння – 52,4±2,48 нмоль/л (p<0,001), 43,6±6,10 нмоль/л (p<0,001) та 42,5±3,40 нмоль/л (p<0,001) відповідно.

Висновки

Таким чином, наявність ОЖ у вагітних із загрозою переривання вагітності в ранні терміни супроводжується плацентарно-гормональним дисбалансом (особливо за вмістом естрадіолу та ТБГ), що

Таблиця 1

Гормональний профіль вагітних із загрозою переривання вагітності в ранні терміни залежно від ступенів ожиріння

Гормональний профіль	Група контролю, n=21 (вагітні без ожиріння)	Ступені ожиріння вагітних, n=72		
		I ст., n=54	II ст., n=14	III ст., n=4
Прогестерон, нмоль/л	112,1±0,12	52,4±2,48 p<0,001	43,6±6,10 p<0,001	42,5±3,40 p<0,001, p_1<0,05
Естрадіол, пмоль/л	205,3±8,15	49,7±3,89 p<0,001	37,3±4,57p<0,001 p_1<0,05	26,1±6,53 p<0,001 p1=0,009
Плацентарний лактоген, мг/л	0,83±0,07	0,22±0,01 p<0,001	0,19±0,03 p<0,001	0,12±0,06 p<0,001, p_1=0,004
Хоріонічний гонадотропін, ОД	88625,0±5157,0	45580,0±6001,0 p<0,001	39280,0±3339,0 p<0,001	32780,0±6528,0 p<0,001
ТБГ, нг/мл	7830,3±269,5	3428,0±175,6 p<0,001	2837,0±262,8 p<0,001 p1=0,051	1660,0±203,1 p,p1<0,001 p2=0,018
ПАМГ, нг/мл	1,08±0,15	2,04±0,07 p<0,001	2,39±0,26 p<0,001	2,64±0,41 p<0,001 p1<0,05
АМГФ, нг/мл	8568,1±723,4	3465,0±152,2 p<0,001	3497,0±343,7 p<0,001	3020,0±124,9 p<0,001 p1<0,05

Примітки: 1. ТБГ – трофобластичнийβ-глікопротеїд; ПАМГ – плацентарний α1-мікроглобулін; АМГФ – α-2-мікроглобуліну фертильності 2. p – вірогідність різниць показників відносно контролю; p1 – вірогідність різниць показників відносно таких у вагітних із ожирінням I ступеня; p2 – вірогідність різниць показників відносно таких у вагітних із ожирінням II ступеня.

опосередковано засвідчує поверхову трофобластичну інвазію, незрілий матково-плацентарний кровообіг та потенційну гемохоріальну дисфункцію. Подальші дослідження скеровані на встановлення молекулярних особливостей формування плацентарної патології у вагітних із ожирінням

ЛІТЕРАТУРА:

1. Возможность прогноза фетоплацентарной недостаточности в ранние сроки беременности / Л.Д. Белоцерковцева, А.Э. Каспарова, Л.В. Коваленко [и др.] / Матер. IV регион. науч. форума «Мать и дитя». – Екатеринбург, 2010. – С.36–37.
2. Гинзбург М.М. Ожирение / М.М. Гинзбург, Н.Н. Крюков. – М.: Медпрактика, 2002. – С.45-58.
3. Кудінова В.В. Нові підходи до прогнозування наслідків загрози раннього викидня / В.В Кудінова // Одес. мед. ж. – 2005. – Т.92, №6. – С. 44-47.
4. Кудінова В.В. Вплив метаболічної корекції на горманальну систему мати-плацента-плід у жінок із невиношуванням вагітності ускладненою плацентарною дисфункцією / В. В. Кудінова // Укр. мед. альманах. – 2012. – Т.15, № 2. – С. 77-79
5. Ожирение и артериальная гипертензия до беременности как факторы риска метаболических нарушений / А.Ю. Галяутдинова, О.Н. Ткачева, Н.С. Самсоненко [и др.] // Эфферентная терапия. – 2007. – Т.13, №1 – С. 103.
6. Патогенетическое обоснование диагностики и догестационной профилактики ембриоплацентарной дисфункции / А.Н. Стрижаков, Ю.В. Тезиков, И.С. Липатов [и др.] // Вопр. гинек., акуш. и перинатол. – 2012. – Т. 11, № 1. – С. 5-10.
7. Сидельникова В.М. Эндокринология беременности в норме и в патологии / В.М. Сидельникова. – М.: Медпресс–Информ, 2007. – 278 с.
8. Сравнительная оценка функциональных и гистологических методов диагностики плацентарной недостаточности у женщин с ожирением / С.С. Жамлиханова, Т.Н. Охотина, Д.Н. Жамлиханова [и др.] // Матер. IV регион. науч. форума «Мать и дитя». – Екатеринбург, 2010. – С.98-99.
9. Сучасні напрямки прогнозування та діагностики плацентарної дисфункції / В.П. Міщенко, І.В. Руденко, О.В. Волченко [и др.] // Таврич. мед.- биолог. вестн. – 2012. – Т. 15, №2, ч. 2 (58). – С. 150-152.
10. Тихоненко И. В. Возможности прогнозирования плацентарной недостаточности в ранние сроки беременности / И. В.Тихоненко, Л. Ф. Можейко // Матер. V регион. науч. форума «Мать и дитя». – Геленджик, 2011. – С.139-140.
11. A randomised controlled trial to optimise maternal weight development during pregnancy / E. Althuizen, M.N. van Poppel, J.C. Seidell [et al.] // BMC Public Health. – 2006. – Vol.6. – P.168.
12. Abnormal spiral arteries modification in stillbirths: the role of maternal prepregnancy body mass index / L. Avagliano, A.M. Marconi, S. Romagnoli [et al.] // J. Maternal-Fetal and Neonatal Med. – 2012. – Vol.19. – P.1-4.
13. Andreasen K.R. Obesity and pregnancy / K.R. Andreasen, M.L. Andersen, A.L. Schantz // Acta Obstet. Gynecol. Scand. – 2004. – Vol.83, N11. – P.1022-1029.

Булик Т. С.
кандидат медичних наук, асистент кафедри акушерства та гінекології
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»

ВИВЧЕННЯ ГЕНЕТИЧНОГО ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА ІНГІБІТОРА АКТИВАТОРА ПЛАЗМІНОГЕНА 1 (PAI-1 4G/5G) У ВАГІТНИХ ІЗ ОЖИРІННЯМ

Анотація: Проаналізовано частоту алелей і генотипів інсерційно-делеційного поліморфізму (4G/5G)гена інгібітора активатора плазміногену 1-го типу (PAI-1) у структурі вагітних із ожирінням та без ожиріння. Серед вагітних із ожирінням мутація у 675 позиції промоторної зони гена PAI-1 трапляється у 26,4% випадків. У вагітних із ожирінням "мутантний" 4G-алель гена PAI-1 зустрічається на 6,4% частіше, ніж у контролі. За алельною частотою 4G/5G

Аннотация: Проанализированы частоты аллелей и генотипов инсерционно-делеционного полиморфизма (4G/5G) гена ингибитора активатора плазминогена 1 типа (PAИ-1) в структуре беременных с ожирением и без ожирения. Среди беременных с ожирением мутация в 675 позиции промоторной зоны гена PAI-1 встречается в 26,4% случаев. У беременных с ожирением "мутантная" 4G-аллель гена PAI-1 встречается на 6,4% чаще, чем в контроле. По аллельной частоте 4G5G полиморфизма гена PAИ-1 преобладает "дикая" 5G-аллель.

Summary: Analyzed the frequency of alleles and genotypes of insertion-deletion polymorphism(4G/5G)of the gene plasminogen activator inhibitor type 1 (PAI-1) in the structure of pregnant women with and without obesity. Among pregnant women with obesity, mutation at position 675 of the gene promoter areas PAI-1 is found in 26,4% of cases. In pregnant women with obesity, "mutant" 4G-allele of PAI-1 gene occurs by 6,4% more than in controls. Among allele frequency of 4G/5G polymorphism of genePAI-1 prevails "wild" 5G-allele.

Пандемічний характер ожиріння останніми роками вагомою часткою зумовлений способом життя населення. Рушійною силою є надмірна калорійність харчування при зменшенні фізичного навантаження. Вплив чинників довкілля реалізується в зв'язку з генотипом окремого індивідуума. Проблема полягає ще і в тому, що генотип, котрий раніше при певному способі життя себе не проявляв, у змінених соціально-побутових умовах починає реалізовувати своє потенційно патогенетичне призначення і стає індивідуальним фактором ризику.

У структурі жінок фертильного віку ожиріння займає приблизно 30-41% [2] і супроводжується у 2-3 рази частішим розвитком гестозу, внутрішньоутробної затримки росту, передчасних пологів, передчасним розривом плодових оболонок, самовільного аборту та відшарування плаценти. Усі ці ускладнення асоціюються з порушенням глибини інвазії трофобласту [11].

Одним із генів-кандидатів, що приймають участь у регуляції процесів інвазії трофобласту на ранніх термінах вагітності є ген інгібітора активатора плазміногену 1-го типу (PAI-1). PAI-1 вважають ключовим чинником формування матково-плацентарної циркуляції [3], плазмовий рівень якого визначається генетичними, метаболічними (дисліпідемія), ендокринними, дієтичними чинниками і фізичною активністю [1].

«Мутацію» у 675 позиції промотора гена PAI-1 пов'язують із підвищенням рівня власне PAI-1 та тромбофіліями [9]. За даними ряду досліджень [6], гомозиготний 4G4G варіант спостерігають у 82-85% жінок зі звичним невиношуванням. Окремі дослідники встановили, що наявність 4G-алеля асоціює з підвищеною плазмовою та плацентарною концентрацією PAI-1 при ожирінні [4,10] і метаболічному синдромі [5].

Оскільки поліморфізм 4G/5G гена PAI-1 може бути однією з головних причин генетично зумовленої дисрегуляції фібринолітичної активності та порушення плацентації у вагітних із ожирінням, було проведено визначення частоти алелей 4G5G гена PAI-1 у вагітних із ожирінням та без ожиріння.

Мета дослідження. Встановити частоту алелей та генотипів інсерційно-делеційного (I/D) поліморфізму гена PAI-1 у структурі вагітних із ожирінням та без ожиріння.

Матеріал та методи. У проспективному дослідженні взяло участь 72 вагітні із ожирінням (дослідна група) та 21 практично здорова вагітна без надмірної маси тіла (контрольна група), котрі підписали інформовану згоду на участь у дослідженні. За віком обстежених та паритетом пологів групи вірогідно не відрізнялись: середній вік склав 24,9±5,31 року.

Забір венозної крові для проведення лабораторно-генетичних досліджень проводили на 6-10-му тижні вагітності (ембріональний період гестації). Алелі гена PAI-1 вивчали шляхом виділення геномної ДНК із лейкоцитів периферійної крові. Ампліфікували поліморфну ділянку за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) на ампліфікаторі «Amply-4L» (Росія). Фрагменти ампліфікованої ДНК розділяли методом гель-електрофорезу, забарвлювали етидієм броміду, візуалізували за допомогою транслюмінатора у присутності маркера молекулярних мас (100–1000 bp).

Також всі вагітні проходили комплекс обов'язкових акушерських обстежень, консультації вузьких спеціалістів (ендокринолога, кардіолога), загально-клінічні та біохімічні дослідження, на TORCH - інфекцію, відповідно до Наказу Міністерства охорони здоров'я України 15.07.2011, № 417 «Про організацію амбулаторної акушерсько-гінекологічної допомоги в Україні».

Статистичну обробку проводили за допомогою прикладних програм MS® Excel® 2003™, PrimerofBiostatistics® 6.05 та Statistica® 7.0 (StatSoftInc., США). Достовірністьотриманихданихвираховували методом парного тесту іззастосуван-

ням t-критеріюСтьюдента (розподіл за тестом Колмогорова-Смирнова був близьким до нормального); кореляційні зв'язки – за коефіцієнтами Pearson та рангової кореляції Spearman; аналіз якісних ознак – за критерієм χ^2 (за частоти менше 5 – точний тест Фішера). Різницю вважали вірогідною при $p<0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. У таблиці 1 наведено дистрибуцію алелей та генотипів 4G/5G поліморфізму гена PAI-1. «Дикий» 5G-алель гена PAI-1 спостерігали у 104 (72,2%) випадках із 186 виділених алелей, де у 7 хромосомі промоторному регіоні гена PAI-1 q21.3-q22 у позиції -675bp була однонуклеотидна інерція гуанозину (rs1799768). Несприятливий алель делеції 4G виявляли у 2,6 раза рідше – 40 випадків (27,8%) ($p<0,05$). Вірогідних відмінностей у розподілі генотипі в гена PAI-1 не виявили ($p>0,05$). При цьому частка несприятливого 4G-алеля, як у дослідній, так і контрольній групах була меншою ($P_{4G}=0,28$ і $P_{4G}=0,21$, відповідно), ніж у осіб європеоїдної ($P_{4G}=0,58$) та монголоїдної ($P_{4G}=0,54$) рас, однак перевищувала таку в екваторіальній расі ($P_{4G}=0,13$) [2]. Частота зустрічання 4G4G-генотипу співпадала, до прикладу, із такою у жителів Саудівської Аравії хворих на хронічну ниркову недостатність, що перебували на гемодіалізі, однак була вагомо меншою, ніж у популяції загалом [3]. У вагітних із ожирінням частота «мутантного» алеля була на 6,4% більшою ($\chi^2=5,81$, $p=0,016$), ніж у групі контролю, без вірогідних відмінностей за кількістю гетерозигот, та меншою частотою 5G гомозигот на 7,1% ($\chi^2=9,61$, $p=0,002$). Розподіл генотипів серед обстежуваних відповідав очікуваній рівновазі Харді-Вайнберга (табл. 2) при незначній тенденції до збільшення гетерозиготності ($p>0,05$).

Серед осіб дослідної групи частота зустрічання гомозигот за домінантним 5G-алелем (50,0%) вірогідно не відрізнялась від кількості гетерозигот (44,4%). У контрольній групі розподіл генотипів за геном PAI-1 теж відповідав рівновазі Харді-Вайнберга (табл. 2) і мав невірогідну тенденцію до зростання гетерозиготності, без статистично значимої різниці із такою у дослідній групі.

Таким чином, серед обстежених жінок мутація у 675 позиції промоторної зони гена PAI-1 трапляється у 26,4% випадків. У вагітних із ожирінням «мутантний» 4G-алель гена PAI-1 спостерігається на 6,4% частіше, ніж у контролі ($\chi^2=5,81$, $p=0,016$). За алельною частотою 4G5G поліморфізму гена PAI-1 переважає «дикий» 5G-алель (73,6% проти 26,3% випадків мінорного 4G-алеля).

Літературні повідомлення щодо особливостей розподілу генотипових варіантів I/D поліморфізму гена PAI-1 носять суперечливий характер і вагомо відрізняються в окремих популяціях, етнічних групах [5] та расах. У чисельних дослідженнях носійство 4G-алеля асоціюється з частішим розвитком преклампсії [1], звичного невиношування [7], синдрому затримки розвитку плода [9], післяпологовими ускладненнями тощо. Окремі дослідники навпаки заперечують зв'язок 4G алеля з розвитком акушерських ускладнень [12].

Дослідження 4G5G поліморфізму гена PAI-1 у вагітних із ожирінням та без ожиріння виконано в Україні вперше.

Таблиця 1

Дистрибуція алелей та генотипів гена PAI-1 (4G/5G поліморфізм)

Гени	Вагітні дослідної групи, n=72				Вагітні контрольної групи, n=21			
	Алелі, n (%)	p	Генотипи, n (%)	p	Алелі, n (%)	p	Генотипи, n (%)	p
PAI-1 4G/5G	4G, n=40 (27,8)	$\chi^2<1,0$, $p>0,05$	4G4G, n=4 (5,5)	$\chi^2<1,0$, $p>0,05$	4G, n=9 (21,4)	$\chi^2<1,0$, $p>0,05$	4G4G, n=0	$\chi^2<1,0$, $p>0,05$
			4G5G, n=32 (44,4)				4G5G, n=9 (42,9)	
	5G, n=104 (72,2)		5G5G, n=36 (50,0)		5G,n=33 (78,6)		5G5G, n=12 (57,1)	

Таблиця 2

Аналіз гетерозиготності та алельного стану 4G/5G поліморфізму гена PAI-1

Групи	Генотипи, n(%)			P_{4G}	P_{5G}	H_E	H_0	F	χ^2	P
	4G4G	4G5G	5G5G							
Вагітні дослідної групи, n=72	4 (5,5)	32 (44,4)	36 (50,0)	0,28	0,72	0,40	0,44	-0,11	<1,0	>0,05
Вагітні контрольної групи, n=21	0	9 (42,9)	12 (57,1)	0,21	0,79	0,34	0,43	-0,27	<1,0	>0,05
Всього, n=93(%)	4 (4,3)	41 (44,1)	48 (51,6)	0,26	0,74	0,39	0,44	-0,14	<1,0	>0,05

Примітки: 1. P4G – відносна частота алелі 4G; P_{5G} – відносна частота алелі 5G. 2. H_0 – фактичнагетерозиготність (heterozygosityobserved); H_E – очікуванагетерозиготність (heterozygosityexpected); F^0 – коефіцієнт інбридингу (відносневідхиленнячастот генотипів від панміксії (випадкового схрещування) частот у межах гетерозиготного дефіциту, чи надлишку. 3. χ^2p – критерійсправедливості «нульової» гіпотезиміж фактичною і очікуваноюгетерозиготністю. 4. n (%) – кількість (відсоток) спостережень.

Висновки. Серед обстежених вагітних мутація у 675 позиції промоторної зони гена PAI-1 трапляється у 26,4% випадків. У вагітних із ожирінням «мутантний» 4G-алель гена PAI-1 спостерігається на 6,4% частіше, ніж у контролі (χ^2=5,81, p=0,016). За алельною частотою 4G/5G поліморфізму гена PAI-1 переважає «дикий» 5G-алель (73,6% проти 26,3% випадків мінорного 4G-алеля).

У подальшому планується вивчити вплив поліморфізму генів ACE (I/D) та PAI-1 (4G/5G) окремо та у комбінації у вагітних із ожирінням на окремі показники гемокоагуляції.

ЛІТЕРАТУРА

1. Лоскутова Т.О. Генний поліморфізм залежно від ступеня тяжкості прееклампсії / Т.О. Лоскутова, Воронін К.В. // Медичні перспективи. – 2011. – Т. 16, № 4. – С. 1-5.

2. Чернуха Г.Е. /Ожирение как фактор риска нарушений репродуктивной системы у женщин/ Г.Е. Чернуха// ConsiliumMedicum. – 2007. –Т.9, N6 http://www.consilium-medicum.com/article/13409

3. Differential localization and expression of urokinase plasminogen activator (uPA), itsreceptor(uPAR), and its inhibitor (PAI-1) mRNA and protein in endometrial tissue during the menstrual cycle / J. Nordengren, R. Pilka, V. Noskova[etal.] // Mol. Hum. Reprod. – 2004. – Vol. 10. – P. 655–663.

4. Fernandes K.S.4G/5G polymorphism modulates PAI-1 circulating levels in obese women / K.S.Fernandes, V.C. Sandrim//Mol. Cell.Biochem.– 2012. - Vol. 364, № 1-2. – P. 299-301.

5. Naran N.H. The influence of metabolic syndrome components on plasma PAI-1 concentrations is modified by the PAI-1 4G/5G genotype and ethnicity/ N.H. Naran, N. Chetty, N. J. Crowther // Atherosclerosis. – 2008.–Vol. 196, N 1.– P.155-163.

6. Plasminogen activator inhibitor 1 4G/5G polymorphism and coagulation factor XIII Val34Leu polymorphism: impaired fibrinolysis and early pregnancy loss / A. Dossenbach-Glaninger, M. van Trotsenburg, M. Dossenbach [et al.] // Clin. Chem. - 2003. –Vol.49, № 7. – P. 1081-1086.

7. Polymorphisms in the ACE and PAI-1 genes are associated with recurrent spontaneous miscarriages / T. Buchholz, P. Lohse, N. Rogenhofer [et al.] // Hum. Reprod. - 2003. – Vol.18, № 11. – P. 2473-2477.

8. Polymorphisms of plasminogen activator inhibitor-1, angiotensin converting enzyme and coagulation factor XIII genes in patients with recurrent spontaneous abortion / M. Aarabi, T. Memariani, S. Arefi [et al.] // J.Matern. Fetal. Neonatal. Med.- 2011. - Vol.24, №3. – P. 545-548.

9. Recurrent pregnancy loss and its relation to combined parental thrombophilic gene mutations / O.Ozdemir, G.I.Yenicesu, F. Silan // Genet. Test. Mol. Biomarkers. - 2012. - Vol.16, № 4. – P.279 – 286.

10. Role of the 4G/5G polymorphism of Pal-1 gene promoter on Pal-1 levels in obesepatients: influence off at distribution and insulin-resistance / M.T.Sartori, R.Vettor, G.DePergola[etal.] //Thromb. Haemost. – 2001. - Vol.86, № 5. – P. 1161-1169.

11. The "Great Obstetrical Syndromes" are associated with disorders of deep placentation / I. Brosens, R. Pijnenborg, L. Vercruysse [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2011. –Vol. 204, №3. – P. 193-201.

12. The PAI-1 4G/5G polymorphism is not associated with an increased risk of adverse pregnancy outcomein asymptomatic nulliparous women /J.M. Said, R. Tsui, A.J. Borg[etal.] // Thromb. Haemost. – 2012. - Vol. 10, № 5. – P. 881-886.

Вінтонів О. Р.
кандидат медичних наук, асистент кафедри урології
ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ЕРЕКТИЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Анотація: Вивчено ефективність комбінованої терапії силденафілом; силденафілом та тівортіном; силденафілом, тівортіном та вакуум-терапією у 87 хворих з еректильною дисфункцією на фоні артеріальної гіпертензії. Пацієнти були поділені на групи: I група (18 пацієнтів) – отримували терапію інгібіторами фосфодіестерази–5 типу (силденафіл) «на вимогу»; II група (18 пацієнтів) отримували силденафіл у дозі 50 мг через день; III група (18 пацієнтів) – силденафіл 50 мг через день + тівортин; IV група (18 пацієнтів) силденафіл + тівортін+ вакуум-терапія; V група (15 пацієнтів) – група порівняння. Через 1 місяць відмінний і добрий результати у 94,4% пацієнтів 4-ї групи і в 77,7% пацієнтів 3-ої групи. В 5-ій контрольній групі показники еректильної функції не змінилися, а у 2-ій групі пацієнтів (13,0%) результати погіршились. За результатами проведеного дослідження встановлено, що терапія з включенням у схему лікування тівортіну та вакуум-терапії дозволяє значно покращити результат лікування.

Аннотация: Изучена эффективность комбинированной терапии сильденафилом; сильденафилом и тивортином; сильденафилом, тивортином и вакуум-терапией у 87 больных с эректильной дисфункцией на фоне артериальной гипертензии. Пациенты были разделены на группы: I группа (18 пациентов) – получали терапию ингибиторами фосфодиэстеразы-5 типа (силденафил) «по требованию»; II группа (18 пациентов) получали силденафил в дозе 50 мг через день III группы (18 пациентов) – силденафил 50 мг через день + тивортин; IV группы (18 пациентов) силденафил + Тивортин + вакуум-терапия; V группа (15 пациентов) – группа сравнения. Через 1 месяц отличный и хороший результаты в 94,4% пациентов 4-й группы и в 77,7% пациентов 3-й группы. В пятой контрольной группе показатели эректильной функции не изменились, а во второй группе пациентов (13,0%) результаты ухудшились. По результатам проведенного исследования установлено, что терапия с включением в схему лечения тивортина и вакуум терапии позволяет значительно улучшить результат лечения.

Summary: Studied the effectiveness of combined therapy of sildenafil ; sildenafil and Tivortin ; sildenafil , Tivortin and vacuum -therapy in 87 patients with erectile dysfunction against a background of hypertension. Patients were divided into groups: I group (18 patients) – treated with inhibitors of phosphodiesterase type -5 (sildenafil) " on request "; The second group (18 patients) received sildenafil 50 mg every other day ; The third group (18 patients) – sildenafil 50 mg every other day + tivortyn ; IV group (18 patients) Sildenafil + + Tivortin vacuum- therapy; V group (15 patients) – comparison group After 1 month of excellent and good results in 94.4% of patients of the 4th group and in 77.7% of patients in the 3rd group. In the fifth control group values erectile function did not change , while the second group of patients (13.0%) results deteriorated. The results of the study found that treatment with the inclusion of the treatment regimen Tivortin and vacuum therapy can significantly improve treatment outcome.

Чоловічою ЕД (еректильною дисфункцією) вважають тривалу (щонайменше 6 місяців) неспроможність досягати та підтримувати ерекцію, достатню для виконання задовільного статевого акту [10, 5].

Тривалий час вважалося, що статеві порушення в чоловіків в 90% випадків носять психогенний характер, що викликало переваги психотерапевтичному підходу в діагностиці та лікуванні [6]. Однак останнім часом обгрунтовано нове уявлення про етіологію і патогенез ЕД, заснований на різнобічних дослідженнях з клінічної фізіології і патології ерекції, вивченні судинних, нейрогенних і гормональних механізмів ерекції. У зв'язку з цим вважається, що 50-80% випадків ЕД являється наслідком органічних захворювань, причому 25-70% посідає частка судинній ЕД [1,4].

Сучасні погляди на розвиток сексуальних розладів у чоловіків хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) є неоднозначними, існує ряд дискусійних позицій, які потребують подальшого глибокого вивчення з використанням новітніх методичних підходів.

Багато наукових праць полягало в дослідженні впливу гіпотензивних препаратів на еректильну функцію у чоловіків з АГ [10]. Доказано, що вираженим еректотоксичним ефектом володіють тіазидні діуретики [9] та β-блокатори [5]. Бісопролол вважається найоптимальнішим варіантом, якщо є необхідність у призначенні препарату даної групи [7]. При використанні бісопрололу, кількість ускладнень (12%) достовірно нижчі в порівнянні з атенололом і метопрололом (30%, 35%) [3]. Подібні дані відомі для небівололу (30%) [8]. Дослідження останніх років показали, що вживання фібратів і статинів може призвести до ЕД [5]. Не всі антигіпертензивні препарати викликають ЕД [4]. Немає достовірних даних про негативний вплив на сексуальну можливість чоловіків щодо блокаторів кальцієвих каналів та інгібіторів АПФ. По відношенню антагоністів ангіотензинових рецепторів, відомо, що на фоні прийому валсартану у чоловіків відмічена тенденція до підвищення сексуальної активності [1, 7].

За прогностичними даними експертів у найблищі 15 років кількість хворих з ЕД буде посилено збільшуватись. Поширення даної патології вимагає шукати нові методи діагностики і удосконалювати лікування ЕД. Частина пацієнтів, які отримували монотерапію силденафілом, не відмічали позитивних результатів при лікуванні ЕД. Такі хворі переходять на лікування ЛВТ-терапією, інтракавернозними ін'єкціями та на хірургічне лікування. Недостатня ефективність, протипоказання і побіч-

ні ефекти медикаментів, що є в арсеналі андролога для лікування ЕД, спонукають до пошуку нових фармпрепаратів і розробленню схем комплексної терапії на основі вже відомих препаратів. Перспективним є одночасний вплив на різні ланки етіології і патогенезу ЕД шляхом комбінованої терапії. Позитивний ефект одночасного призначення препаратів різних груп синергічно посилюють загальний позитивний ефект, позволяють знизити дозу інгібіторів ФДЕ-5 і їх побічний ефект (у пацієнтів з супутньою серцево-судинною патологією) [5].

Мета. Вивчити ефективність комбінованої терапії силденафілом, тівортіном та вакуум-терапією у комплексному лікуванні пацієнтів з еректильною дисфункцією на фоні артеріальної гіпертензії.

Матеріали і методи. Проведено обстеження та комплексне лікування 87 хворих з АГ та еректильною дисфункцією. Пацієнти були розділені на групи: I група (18 пацієнтів) – отримували терапію інгібіторами фосфодіестерази-5 типу (силденафіл) «на вимогу»; II група (18 пацієнтів) отримували силденафіл у дозі 50 мг через день; III група (18 пацієнтів) – силденафіл 50 мг через день + аргінін (тівортін); IV група (18 пацієнтів) силденафіл + тівортін+вакуум-терапія; V група (15 пацієнтів) – група порівняння

Для виявлення еректильної дисфункції у чоловіків з АГ та оцінки ефективності проведеної терапії, використаний спеціальний опитувальник – Міжнародний індекс еректильної функції (International Index of Erectile Function- IIEF), що включає 15 питань. Відповідь пацієнта на кожне питання оцінювалась у балах (від 1 до 5); що вища сума балів, тим краще сексуальна функція чоловіка. Підрозділ еректильної функції включав 6 питань, максимально можлива сума балів – 30, ЕД діагностувалась при сумі балів менше 26. Ступінь прояву еректильної дисфункції встановлювався залежно від сумарного балу: 21-25 балів – відсутність статевих порушень, 16-20 балів – легкий, 11-15 балів –- помірний, 5-10 балів – значний ступінь еректильної дисфункції.

Для покращення ефективності лікування та тривалого терапевтичного ефекту пацієнтам 3 і 4 груп в комплексну терапію включено тівортін (діюча речовина аргінін, яка є субстратом для NO-синтази – ферменту, що каталізує синтез оксиду азоту в ендотеліоцитах.

Пацієнтам 4 групи консервативну терапію поєднали з фізіотерапевтичною процедурою – вакуум-терапією. Для проведення ЛВТ-терапії статевий член поміщався в прозору міні-барокамеру і створювалось розрідження. При даних умовах внутрішній тиск крові на стінки судин перевищує зовнішній тиск на величину створеного тиску (0,2-0,4 МПа), завдяки чому створюється притік крові в кавернозні тіла. Посилення кровонаповнення кавернозної тканини блокує венозний відтік, що являється основним механізмом розвитку ерекції.

Критеріями, що дозволяли брати участь в дослідженні були вік від 34 до 65 років; маса тіла в середньому 78, 3 ± 5.2 кг; індекс маси тіла – 25.6 ± 2,3кг/м^2, АГ II ступеня, які отримували базисну терапію. Виключено прояви ендокринної та психогенної ЕД. Ефективність проведеної терапії аналізували через 1 місяць отриманої терапії та оцінювали безпечність застосування препаратів – згідно з відсутністю або зменшенням побічних явищ протягом курсу лікування. Оцінка ефективності терапії оцінювалася як відмінна, коли показники «еректильної функції» зростали більше, ніж на 50%, добра – на 25-30%, задовільна- при покращенні показників до 10%, погана – при зниженні показників понад 10%.

Результати досліджень та їх обговорення. Дослідження закінчили всі пацієнти, і дані про їх стан були враховані під час аналізу результатів дослідження. Серед скарг до лікування найчастіше спостерігалися послаблення адекватних ерекцій, порушення еякуляції, порушення оргазму, зменшення лібідо.

Через 1 місяць від початку лікування показник еректильної функції збільшився в 2-ій, 3-ій та 4-ій групах, але в третій групі, пацієнти якої отримували силденафіл +тівортін та в четвертій групі пацієнти, яким проведена терапія силденафілом, тівортіном та вакуум- терапією, показники були значно кращими (табл 1). Так, в пацієнтів 4 групи відмінний ефект терапії відмічався в 13 (72,2%), добрий – у 4 (22,2%), задовільний – в 1 (5,5%) хворих. В 3 групі відмінний ефект в 10 (55,5%), добрий – в 4 (22,0%) та задовільний – в 4 (22,2%) хворих. Заключна оцінка ефективності комплексної терапії показала відмінний і добрий результати у 94,4% пацієнтів 4-ї групи і в 77,7% пацієнтів 3-ої групи. Значно гірші показники виявлені в пацієнтів 1-ої групи, а саме

Таблиця 1

Зміни показників IIEF за опитуванням пацієнтів після лікування

Показники IIEF після 1-го місяця лікування	1група (n=18)	2 група (n=18)	3 група (n=18)	4 група (n=18)	Контрольна група (n=15)
Відмінні показники ≥ 50% від початкового рівня	-	5 (27,7%)	10 (55,5%)	13 (72,2%)	-
добрі ≥25-30%	3 (16,6%)	9(50,0%)	4 (22,2%)	4 (22,2%)	-
задовільні≥10%	15(83,3%)	4 (22,2%)	4 (22,2%)	1 (5,5%)	-
погані ≤ 10%	-	-	-	-	2(13,0%)
Показники не змінилися					13(87,0%)

тільки задовільний ефект у 15 пацієнтів (83,3%), добрий у 3 (16,6%) в 2-ій групі відмінний ефект в 5 (27,7%) пацієнтів, а у 9 (50,0%) пацієнтів добрий результат. В 5-ій контрольній групі показники еректильної функції не змінилися, у 2-ій групі пацієнтів (13,0%) результати погіршились. Побічні ефекти протягом проведення курсу лікування не були виявлені в жодного пацієнта з чотирьох груп (табл. 1).

Отже, отримані дані свідчать про достовірно значний ефект від комплексного лікування чоловіків з еректильною дисфункцією, які страждають на АГ з включенням у схему тівортіну та вакуум-терапії. За допомогою вакуум-терапії ефект лікування артеріальної еректильної дисфункції помітно посилюється.

Висновки. Результати проведеного дослідження свідчать, що включення в комплексну терапію хворих на АГ з еректильною дисфункцією тівортіну та вакуум- терапії в доповнення до терапії силденафілом дозволяє підвищити ефективність лікування і може бути рекомендовано для широкого застосування.

Перспективи подальших досліджень. Подальші дослідження в даному напрямку дозволять покращити результати лікування серед пацієнтів з еректильною дисфункцією на фоні АГ.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Bojko M.I. Current understanding of the mechanism of erection. Urolohija 2010; 1: 99-104. (Бойко М.І. Сучасні уявлення про механізм ерекції. Урологія. -2010; 1: 99-104).

2. Bojko M.I. 2-nd Congress on Mezhdunarodny'j erektylnoy and seksualnoy dysfunction. Zdorovje muzhchinu 2013; 3: 141-146 (Бойко Н.И. 2-ой международный конгрес по еректильной и сексуальной дисфункции. Здоровье мужчины 2013; 3: 141-146).

3. Horpunchenko I.I. Treatment of vascular copulative dysfunktsiyiyu.Urolohija. 2011; 2: 61-64. (Горпинченко І.І. Лікування судинної копулятивної дисфункціїю. Урологія 2011; 2: 61-64.

4. Horpunchenko I.I. The content of α-amino acids arginine and produced by its metabolism through oxidative pathways and neokysnomu in the blood of patients with ED . Urolohija. 2012; 2: 85-88. (Горпинченко І.І. Вміст α-аргініну і амінокислот, що утворюються за його метаболізму по окисному та неокисному шляхах у крові пацієнтів з ЕД. Урологія. 2012; 2:85-88).

5. Horpunchenko I.I. Dynamics of enzyme activity synthesis and transformation of nitrogen monoxide in the process of sexual arousal in normal and erectile dysfunction. Urolohija. 2002; 4: 79-84. (Горпинченко І.І. Динаміка активності ферментів синтезу та перетворення монооксиду азоту в процесі сексуального збудження у нормі та при розладах ерекції Урологія. 2002; 4: 79-84).

6. Horpunchenko I.I. Горпинченко І.І. Классификация сексуальных расстройств у мужчин / І.І. Горпинченко // Здоровье мужчины. – 2010; № 2: С. 84-87.

7. Horpunchenko I.I. Choosing the best drug for the treatment of hypertension in men with dysfunction erektilnoy. Mustectvo likuvannja 2013; 7: 27-29. (Горпинченко И.И. Выбор оптимального препарата для лечения гипертензии у мужчин с еректильной дисфункцией. Мистецтво лікування 2013; 7: 27-29).

8. Wei M. Total cholesterol and high density lipoprotein cholesterol as important predictors of erectile dysfunction 2010; 3: 30-37.

9. Klein R. Prevalence of self-reported erectile dysfunction in people with long-term IDDM . J. Diabetes Care 2006;19: 135-141.

10. Kloner R. Erectile dysfunction and atherosclerosis. Curr Athewscler Rep 2002; 4: 39-40.

Гаина Ж. М.
ассистент кафедры фармацевтической ботаники и фармакогнозии
Буковинского государственного медицинского университета

ВЛИЯНИЕ МЕЛЬДОНИЯ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК ПРИ ОДНО- И МНОГОРАЗОВОМ ПРИМЕНЕНИИ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Аннотация: В работе отображены результаты экспериментальных исследований влияния цитопротекторного лекарственного средства – мельдония (милдронат) на функциональное состояние почек при одно- и многоразовом применении на фоне гипергидратации организма животных. Результаты свидетельствуют о том, что натрий- и калийурез, в большей мере, возрастает при курсовом введении милдроната.

Анотація: У роботі відображені результати експериментальних досліджень впливу цитопротекторного лікарського засобу – мельдонія (мілдронат) на функціональний стан нирок при одно- та багаторазовому застосуванні на тлі гіпергідратації організму тварин. Результати свідчать про те, що натрій- та калійурез, переважно, зростає при курсовому введенні мілдронату.

Summary: The experimental results of Meldonium's (Mildronate) cytoprotective impact on renal function with a single and multiple usage within an animal overhydrating organism have been shown in the work. The data show that sodium and potassiumuresis increases significant with the course usage of Meldonium.

По прогнозам ВОЗ эпидемиологическая ситуация по заболеваниям сердечно-сосудистой системы (ССС) в мире свидетельствует о том, что к 2020 году сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) вытеснят инфекционные болезни как ведущую причину смерти и инвалидности.

Одной из причин возникновения ишемической болезни сердца и артериальной гипертонии является нарушение процессов метаболизма [1, 2] не только миокарда [3], но также и органов-мишеней [4, 5], и поэтому традиционный гемодинамический подход к лечению пациентов с заболеванием ССС чаще всего не приводит к ожидаемым терапевтическим эффектам [6]. И поэтому для улучшения цито- и органопротекции и усовершенствования фармакотерапии ССЗ в последнее время в клинической практике используют новейшие методы лечения с применением лекарственных средств метаболитного действия [7, 8].

Среди корректоров метаболизма часто используют мельдоний (милдронат). Препарат благодаря блокированию синтеза карнитина, подавлению окисления жирных кислот и включению альтернативной системы образования энергии (окисления глюкозы) улучшает метаболические процессы в клетках, уменьшает чувствительность тканей к гипоксии [9, 10]. Его успешно применяют при заболеваниях ССС у людей разного возраста, пола, при различных условиях гидратации организма [11, 12, 13, 14].

Отдельные клинические наблюдения относительно положительного влияния милдроната на функциональное состояние почек при хронической сердечной [15] и почечной [16] недостаточности опередили экспериментальные исследования механизмов его воздействия на процессы фильтрации и реабсорбции в почках. И поэтому актуальным стало исследование особенностей влияния мельдония на функцию почек в условиях гипергидратации организма животных для теоретического обоснования оптимизации его применения, в частности, при нарушениях водно-солевого обмена и функции почек.

Материалы и методы. Для достижения поставленных целей и задач экспериментальные исследования проведены на 80 нелинейных белых крысах, полученных из вивария Буковинского государственного медицинского университета. Животные содержались на стандартном пищевом рационе со свободным доступом к отстоявшейся водопроводной воде, при постоянной температуре воздуха (20,0±2°С) и влажности (50-60%) при естественном световом режиме. За неделю до проведения экспериментов животных переводили на постоянный пищевой рацион. Во всех сериях опытов милдронат («Grindex», Латвия) вводили животным интраабдоминально в дозе 50 мг/кг.

Функцию почек исследовали через 30 мин после последнего введения препарата на фоне водной нагрузки (5% от массы тела животных). Как известно, при этом уменьшается осмолярность внеклеточной жидкости, в крови снижается концентрация АДГ, что индуцирует диурез [17], а также растет натрийуретическая активность плазмы крови, благодаря активации продукции натрийуретического гормона [18]. Кроме того, такой методический прием дает возможность провести разделительную оценку функции сосудисто- клубочкового аппарата, проксимального и дистального отделов нефрона [19].

Затем животных помещали в индивидуальные клетки и в течение 2 часов собирали мочу, в которой определяли содержание ионов натрия, калия, белка, креатинина и рассчитывали показатели функции почек [17]. Контролем служили интактные животные, которые находились в аналогичных условиях эксперимента. При работе с животными соблюдали требования Европейской конвенции по защите животных (Страсбург, 1986).

Экспериментальная гипергидратация организма животных дает возможность приблизиться к ситуации, которая часто возникает в клинической практике у больных с сердечно-сосудистой пато-

логией при задержке солей и воды в организме и появлением отеков.

Результаты исследований свидетельствуют о том, что произошли изменения экскреторной функции почек. После одноразового введения милдроната на фоне водной нагрузки вырос диурез в 1,2 раза (с 3,6 ± 0,2 мл / 2 часа/100 г до 4,3±0,2 мл /2 часа /100 г, p<0,05). Концентрация ионов калия и его экскреция увеличились в 2,0 и 2,4 раза (p<0,001) соответственно. Выделение эндогенного креатинина как маркера уровня скорости клубочковой фильтрации возросло в 1,5 раза (с 2,43 ± 0,17 мкмоль / 2 часа / 100 г до 3,68 ± 0,30 мкмоль / 2 часа / 100 г, p<0,01), что свидетельствует об активации процессов ультрафильтрации в клубочках почек. Концентрация ионов натрия в моче увеличилась в 2,1 раза (p<0,01), а его экскреция – в 2,4 раза (с 1,52±0,18 мкмоль /2 часа /100 г до 3,73 ± 0,38 мкмоль /2 часа /100 г, p<0,001).

Однократное введение милдроната существенно не отразилось на почечной экскреции белка, в то время как показатели кислоторегулируемости функции почек показали, что, благодаря повышению экскреции титрованных кислот в 3,4 раза (с 18,38 ± 1,82 мкмоль / 2 часа / 100 г до 62, 46±6,73 мкмоль / 2 часа / 100 г, p<0,001) и уменьшению в 1,8 раза (с 3,14±0,18 ед до 1,72±0,07 ед,

p<0,001) аммонийного коэффициента, произошел сдвиг pH мочи в кислую сторону.

Для более убедительных выводов относительно действия милдроната на функциональное состояние почек в условиях увеличения жидкости в организме были приведены наблюдения за деятельностью почек при курсовом (7, 14, 28 суток) применении препарата.

Несмотря на то, что за 2 часа наблюдения после водной нагрузки объем выделенной мочи практически не отличался от показателя контрольных животных, экскреция ионов натрия после 7-суточного курса введения препарата достоверно возросла в 1,6 раза. После 14, 28-суточного введения объем мочи увеличился в 1,8 раза (см. рис 1.).

Несколько менее выразительно увеличивалась концентрация ионов калия в моче. Калийурез достоверно возрастал после 7-дневного введения и после 14-дневного введения препарата на 30%. На 28-ые сутки введения милдроната экскреция ионов калия увеличилась на 60% по сравнению с показателями контрольных животных (см. рис 2.).

При этом натрий/калиевый коэффициент после 7-дневного применения милдроната увеличился в 1,2 раза (p<0,01), на фоне 14 суток применения – в 1,4 раза (p <0,01) относительно показателей контроля, а после 28 суток применения препарата показатель натрий/калиевого коэффициента существенно не отличался от контроля.

Что же касается концентрации в моче и экскреции белка и креатинина, то изменения были незначительными, и прямой зависимости от продолжительности введения препарата не было зафиксировано. Также при длительном применении милдроната изменений в показателях кислоторегулируемости функции почек не выявлено.

Итак, в условиях курсового, различной продолжительности введения милдроната, как и при однократном введении, в условиях водного диуреза особенностью действия препарата является – салурез, который проявляется за счет увеличения экскреции ионов натрия, однако линейной зависимости в реакции почек на продолжительность курса повторных введений милдроната не обнаружено.

Выводы. 1. Однократное введение милдроната на фоне водной нагрузки приводит к незначительному увеличению диуреза.

2. В условиях гипергидратации организма животных при длительном (7, 14, 28 суток) введении милдроната существеннее проявляется салуретическое действие с увеличением натрий/калиевого коэффициента мочи и отсутствии линейной зависимости реакции почек от срока длительности применения препарата

3. Результаты исследования являются экспериментальным обоснованием дальнейшего клинического исследования милдроната (мельдоний) с целью внедрения в медицинскую практику как средства, усиливающее салурез при нарушении функции почек и водно-солевого обмена.

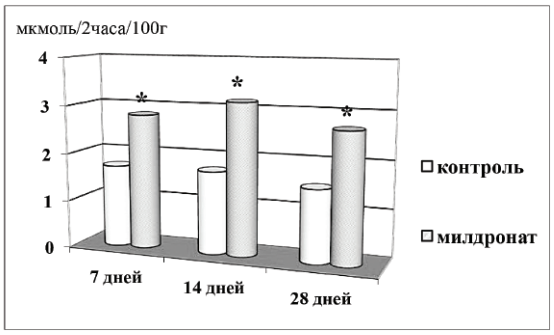

Рис. 1. Экскреция ионов натрия с мочой крыс на фоне курсового (7, 14, 28 дней) введения милдроната

*Примечание: * – вероятность разницы по сравнению с контролем, p≤0,05*

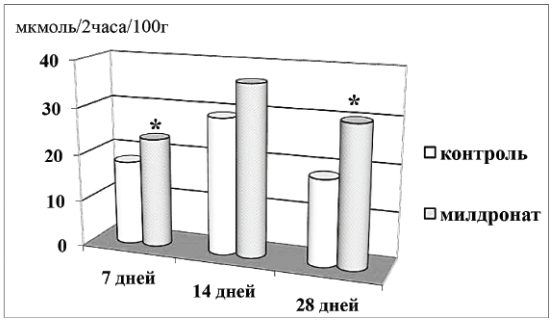

Рис. 2. Экскреция ионов калия с мочой крыс на фоне курсового (7, 14, 28 дней) введения милдроната

*Примечание: * – вероятность разницы по сравнению с контролем, p≤0,05*

ЛИТЕРАТУРА:

1. Optimization of cardiac metabolism in heart failure / T. Nagoshi, M. Yoshimura, G.M. Rosano [et al.]. // Curr. Pharm. Des. – 2011. – Vol. 17(35). P. 3846-3853.

2. Sayed-Ahmed M. M. Carnitine deficiency and oxidative stress provoke cardiotoxicity in an ifosfamide-induced Fanconi syndrome rat model / M. M. Sayed-Ahmed, A. Q. Darweesh, A. J. Fatani // Oxid. Med. Cell. Longev. – 2010. – Vol. 3(4). – P. 266-274.

3. Stanley W.C. Myocardial substrate metabolism in the normal and failing heart / W.C. Stanley, F. A. Recchia, G. D. Lopaschuk // Physiol. Rev. – 2005. – Vol. 85. – P. 1093–1129.

4. Недога С. В. Возможности терапевта в коррекции когнитивных нарушений при артериальной гипертензии / С. В. Недога, М. Е. Стаценко // Фарматека. – 2010. – № 10. – С. 21-27.

5. Туровская Т. В. Современные аспекты применения метаболической терапии у больных с ишемическою болезнью сердца и артериальной гипертензией / Т. В. Туровская // Артериальная гипертнезия. – 2012. – Т. 26, № 6. – С. 41-46.

6. Серкова В. К. Метаболическая кардиоцитопротекция в терапии больных ишемической болезнью сердца: роль парциальных ингибиторов окисления жирных кислот / В. К. Серкова // Рациональная фармакотерапия. – 2008. – 1(6). – С. 48–56.

7. Выбор метаболической терапии при лечении больных с ишемической болезнью сердца / В. З. Нетяженко, Т. И. Мальчевская, Г. И. Мишанич [и др.]. // Новости медицины и фармации. – 2010. – № 7. – С. 8.

8. Frank J. Managing hypertension using combination therapy / J. Frank // Am. Fam. Physician. – 2008. – Vol. 77, № 9. – P. 1279-1286.

9. Биохимические механизмы действия милдроната в условиях ишемического стресса / М. Дамброва, Д. Дайя, Э. Лиепиньш [и др.]. // Врачебное дело. – 2004. – № 2. – С. 68-74.

10. Mildronate decreases carnitine availability and up-regulates glucose uptake and related gene expression in the mouse heart / E. Liepinsh, R. Vilskersts, E. Skapare [et al.]. // Life Sciences. – 2008. – Vol. 83. – P. 613-619.

11. Михин В. П. Роль кардиоцитопротекторов в терапии хронической сердечной недостаточности ишемического генеза / В. П. Михин, В. В. Савельева // Ліки України. – 2009. – № 7 (133). – С. 87-94.

12. Protective effects of L-carnitine and mildronate in salt-induced hypertension / R Vilskersts, J Kuka, B Svalbe [et al.]. // Режим доступу до журналу: http://www. spo.escardio.org. – 2010. – №7. – Abstract Details 103.

13. Чухловина М. Л. Применение милдроната при ишемическом инсульте у лиц молодого возраста / Л. М. Чухловина // Медичні перспективи. – 2008. – Т. 13, № 1. – С. 52-56.

14. Infarctul miocardic acut: posibilităţile asocierii mildronatului la tratamentul de bază / A. Grosu, L. David, T. Cuzor, M. Rizov // Curierul medical. – 2012. – №1 (325). – P.6-9.

15. Стаценко М. Е. Возможность применения милдроната у больных с хронической сердечной недостаточностью с сахарным диабетом 2-го типа автономной кардиальной нейропатией / М. Е Стаценко, С. В Туркина, С. В. Беленкова // Российский кардиологический журнал. – 2009. – № 3. – С. 69-75.

16. Курята О. В. Ефективність використання мілдронату в комплексному лікуванні у хворих із хронічним захворюванням нирок I-II ступеня / О. В. Курята // Урологія. – 2006. – Т. 10, № 4. – С.10-15.

17. Наточин Ю. В. Физиология почки: формулы и расчеты / Ю. В. Наточин. – Л.: Наука, 1974. – 60 с.

18. Наточин Ю. В. Новый подход к интегративной функциональной характеристике почек при разных типах диуреза / Ю. В. Наточин, А. В. Кутина // Нефрология. – 2009. – Т. 13, № 3. – С. 19-23.

19. Боголепова А. Е. Физиологический анализ функции почки при различных типах диуреза / А. Е. Боголепова, Ю. В. Наточин // Нефрология. – 2005. – Т. 9, № 2. – С. 9-15.

Безруков Л. О.
професор кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»
Гарас М. Н.
доцент кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»
Кухта О. Я.
доцент кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»
Скуляк А. В.
асистент кафедри сімейної медицини
ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ТЯЖКОЇ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ ІЗ НАДЛИШКОВОЇ МАСОЮ ТІЛА

Анотація: Стаття присвячена аналізу ефективності лікування нападу та базисної терапії школярів, хворих на тяжку бронхіальну астму залежно від показників фізичного розвитку. Показано, що надлишкова маса тіла у дітей, хворих на тяжку персистувальну бронхіальну астму, негативно впливає на показники досягнення контролю захворювання, що може бути пояснено вірогідно більшою часткою у даній групі школярів із тяжкою гіперчутливістю дихальних шляхів до гістаміну.

Аннотация: Статья посвящена анализу эффективности лечения приступа и базисной терапии школьников, больных тяжелой бронхиальной астмой в зависимости от показателей физического развития. Показано, что избыточная масса тела у детей, больных тяжелой персистирующей бронхиальной астмой, отрицательно влияет на показатели достижения контроля заболевания, что может быть объяснено достоверно большей долей в данной группе школьников с тяжелой гиперчувствительностью дыхательных путей к гистамину.

Summary: The paper analyzes the effectiveness of attacks treatment and the basic terapy of schoolchildren, suffering from severe persistent bronchial asthma depending on the parameters of physical development. It is shown that overweight adversely affects the indices of achieve of asthma control in children with severe persistent bronchial asthma, which can be explained significantly bigger part of schoolchildren with severe airway hypersensitivity to histamine in this group.

Постановка проблеми. Лікування бронхіальної астми у дітей спрямоване на лікування загострень у вигляді полегшення симптомів нападу та проведення протизапальної базисної терапії, головною метою якої вважається досягнення та втримання контролю над захворюванням [1, 2]. Поширеність БА за даними офіційної статистики становить 5-10% у дітей [3, 4]. Контроль астми вважається кінцевою метою терапії, водночас сучасним підходом у лікуванні БА вважається ступенева терапія з урахуванням тяжкості та досягнення контролю над захворюванням [5]. Одним із аспектів недостатнього контролю тяжкої БА є її фенотипова неоднорідність, зокрема, за віком дебюту (астма раннього та пізнього початку), характеру запалення бронхів (еозинофільний та нееозинофільний), швидкістю обструкції нижніх дихальних шляхів (торпідна та лабільна обструкція), відповіддю на базисну терапію (стероїд-чутлива та резистентна БА) [6-8].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Серед різноманітності фенотипів захворювання, особливий інтерес представляє фенотип, який асоціює з надлишковою масою тіла хворого [9-11]. Хоча взаємозв'язок між ожирінням та бронхіальною астмою не викликає сумнівів, механізм розвитку даного фенотипу захворювання ще недостатньо вивчений. Виникнення коморбідної патології, яка пов'язана з ожирінням (езофагальний рефлюкс, розлади дихання під час сну, дисліпідемія, цукровий діабет II типу, підвищення артеріального тиску), у кінцевому рахунку, погіршує перебіг та контроль бронхіальної астми [11].

Метою дослідження було підвищити ефективність лікування тяжкої бронхіальної астми у дітей шкільного віку із надлишковою масою тіла на підставі аналізу динаміки нападу, показників контролю та спірометричних характеристик.

Матеріал та методи. На базі пульмонологічного відділення Обласної дитячої клінічної лікарні (м. Чернівці) обстежено 57 дітей, хворих на тяжку персистувальну бронхіальну астму. Діагноз захворювання та його тяжкість верифікували на підставі чинних національних [2] та міжнародних [1] регламентувальних документів. Середні показники індексу маси тіла (маса тіла(кг)/зріст($м^2$) в обстежених дітей склали 20,7 (95%ДІ 19,6-21,7) кг/$м^2$. Надлишкову масу тіла мали 18 дітей, в яких індекс маси тіла (ІМТ) перевищував межі 95% довірчого інтервалу (21,7 кг/$м^2$), ці пацієнти сформували I клінічну групу. Решта 39 школярів із гармонійним фізичним розвитком увійшли до складу II клінічної групи. За основними клінічними характеристиками групи були співставлюваними. Так, середній вік школярів I клінічної групи становив 13,6±0,6 року, а дітей II клінічної групи – 12,0±0,5 року ($p>0,05$), більше половини пацієнтів обох груп складали хлопчики (55,5% та 61,5% у I та II групах відповідно, $p_{\varphi}>0,05$).

Усі діти отримували еквівалентний тяжкості та контролю об'єм протизапального лікування, що визначається чинними стандартами надання медич-

ної допомоги [2]. Визначення ефективності базисної терапії проводили проспективно із інтервалом 3 місяці шляхом оцінки показників контролю над перебігом захворювання з використанням АСТ – тесту. По мірі покращання контролю астми зростала сумарна кількість балів, а показником задовільного контролю вважали кількість балів 16 і більше [12, 13]. Тяжкість бронхообструктивного синдрому (БОС) при надходженні хворих до стаціонару під час загострення захворювання оцінювали за бальною шкалою [14]. Посилення проявів БОС відображалося зростанням оцінки за бальною шкалою.

Лабільність бронхів визначали згідно рекомендацій [15-16] шляхом оцінки їх реакції на дозоване фізичне навантаження та інгаляцію β_2-агоніста короткої дії (200 мкг сальбутамолу) з наступним обчисленням показника лабільності бронхів (ПЛБ) як суми його компонентів. Гіперсприйнятливість дихальних шляхів оцінювали за результатами бронхопровокаційної проби з гістаміном шляхом визначення гіперчутливості бронхів до подразника з обчисленням показників порогової концентрації та дози [16-18], а також гіперреактивності дихальних шляхів, що відображали як дозозалежну криву [19].

Для результатів, що відповідали нормальному розподілу, визначали середню арифметичну вибірки (M), величину стандартного відхилення (s) та стандартної похибки (m), максимальні та мінімальні значення. При оцінці вірогідності різниці показників вираховували коефіцієнт Стьюдента (t). За вірогідну різницю приймали різницю при $p<0,05$ [20].

Виклад основного матеріалу. Установлено, що до початку базисної протизапальної терапії показники контролю тяжкої астми у школярів обох клінічних груп вірогідно не відрізнялися (таблиця), проте неконтрольованим перебіг виявися у 80% хворих із надлишковою масою тіла та у 61,1% представників II клінічної групи ($p_\varphi>0,05$).

Таблиця

Показники контролю тяжкої бронхіальної астми на тлі базисної терапії в дітей клінічних груп (M±m)

Клінічні групи	Показники АСТ-тесту, бали		P
	до лікування	після лікування	
I клінічна група	12,2±1,1	14,5±1,3	<0,05
II клінічна група	14,6±0,8	17,6±1,0	>0,05
P	<0,05	<0,05	

Таким чином, динаміка досягнення задовільного контролю виявилася вірогідно кращою у дітей із показниками гармонійного фізичного розвитку, ніж у школярів із надлишковою масою тла. Так, завдяки курсу тримісячної базисної терапії у I клінічній групі частка пацієнтів із неконтрольованим перебігом виявилася вірогідно більшою (66,7%), аніж серед представників групи порівняння (33,3%, $p_\varphi<0,05$).

Аналіз динаміки бальної оцінки виразності бронхообструктивного синдрому в перші 5 діб стаціонарного лікування засвідчив відсутність вірогідної різниці тяжкості між представниками обох клінічних груп (рисунок), водночас частка школярів із виразною обструкцією бронхів (бальна оцінка >12 балів) виявилася більшою серед хворих на тяжку бронхіальну астму із надлишковою масою тіла впродовж перших двох діб госпіталізації. Так, виразна обструкція бронхів на I добу стаціонарного лікування спостерігалася у всіх дітей I клінічної групи та 87,5% школярів, хворих на тяжку бронхіальну астму з гармонійним фізичним розвитком ($p_\varphi>0,05$). Впродовж II доби стаціонарного лікування частка дітей із виразною бронхообструкцією також виявилася більшою серед хворих на тяжку бронхіальну астму з надлишковою масою тіла (75%), ніж серед представників II групи спостереження (56,2%, $p_\varphi>0,05$).

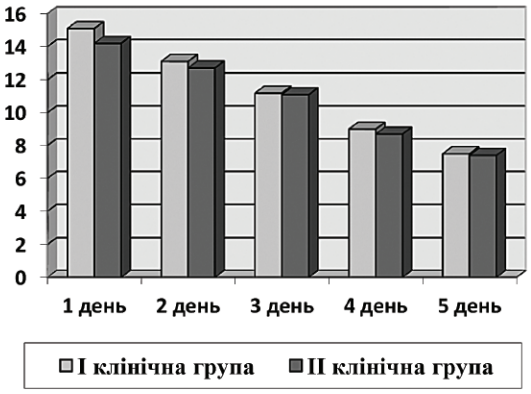

Рис. Динаміка бальної оцінки виразності бронхообструктивного синдрому у дітей клінічних груп

Враховуючи, що основним феноменом бронхіальної астми, поряд із запаленням дихальних шляхів, вважається гіперреактивність бронхів, доцільним вважалося визначити та проаналізувати спірометричні маркери, що відображають лабільність та гіперсприйнятливіть, з метою вивчення підґрунтя виявлених особливостей динаміки нападу та досягнення контролю симптомів та напрямів корекції їх терапії.

Попри відсутність вірогідних відмінностей у середніх показниках індексу бронхоспазму у дітей клінічних груп порівняння (9,2±2,3% та 8,8±1,9% у дітей I та II клінічної групи відповідно, $p<0,05$), у хворих на тяжку бронхіальну астму із надлишковою масою тіла спостерігалася тенденція до виразнішого бронхоспазму після дозованого фізичного навантаження. Так, значення даного індексу, що перевищували 14%, реєструвалися у 35,7% I клінічної групи та в 18,5% представників групи порівняння ($P\varphi<0,05$). Вказані особливості позначилися на значеннях інтегрального показника лабільності бронхів. Попри однакові середні значення у представників I (22,5±2,9%) та II (22,8±3,3%,

p<0,05) клінічних груп, виразна лабільність бронхів (ПЛБ>15%) частіше спостерігалася у дітей з надлишковою масою тіла (80%), а ніж у хворих на тяжку бронхіальну астму із гармонійним фізичним розвитком (55,5%, P_{φ}<0,05).

Під час аналізу показників гіперсприйнятливості бронхів, встановлена виразніша гіперчутливість дихальних шляхів до гістаміну у школярів, хворих на тяжку бронхіальну астму із надлишковою масою тіла (порогова концентрація гістаміну склала 0,38±0,08 мг/мл проти 0,67±0,18 мг/мл у дітей II клінічної групи, p<0,05). Виявлена виразніша гіперсприйнятливість бронхів у школярів із надлишковою масою тіла підтверджується вірогідно більшою часткою пацієнтів із виразною гіперчутливістю дихальних шляхів до гістаміну (ПК20Г<0,5 мг/мл) серед представників I клінічної групи (72,7%), ніж серед дітей із гармонійним фізичним розвитком (12%, p_{φ}>0,05).

Висновки. 1. Надлишкова маса тіла у дітей, хворих на тяжку персистувальну бронхіальну астму, негативно впливає на показники досягнення контролю захворювання.

2. Нижча ефективність базисного лікування у дітей із надлишковою масою тіла може бути пояснена вірогідно більшою часткою у даній групі школярів із тяжкою гіперчутливістю дихальних шляхів до гістаміну.

Перспективи подальших досліджень полягають у виявленні взаємозв'язків показників контролю та спірометричних маркерів неспецифічної гіперсприйнятливості бронхів у дітей, хворих на тяжку бронхіальну астму залежно від показників фізичного розвитку.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Global strategy for asthma management and prevention, Revised 2014 [Електронний ресурс] / J.M. FitzGerald, E. D. Bateman, J. Bousquet [et al.] // Режим доступу: www.ginasthma.org.

2. Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при бронхіальній астмі [Електронний ресурс]: Наказ МОЗ України від 08.10.2013 № 868 // Режим доступу: www.document.ua.

3. Clinical asthma phenotypes and therapeutic responses / M. Zedan, G. Attia, M. M. Zedan, A. Osman [et al.] / ISRN Pediatrics. – Vol. – 2013. – P. 1-7.

4. Нестеренко З.В. Фенотипические варианты бронхиальной астмы у детей / З.В. Нестеренко // Астма та алергія. – 2010. – № 3-4. – 33-36.

5. Fanta C. H. Asthma / C. H. Fanta // The New England Journal of Medicine. – 2009. –Vol. 360, №10. – P.1002-1014.

6. Уманець Т.Р. Клініко-анамнестичні особливості фенотипів бронхіальної астми у дітей / Т.Р. Уманець // Перинатологія та педіатрія. – 2011. – №2. – С.69-71.

7. Carolan B.J. Clinical phenotypes of chronic obstructive pulmonary disease and asthma: recent advances / B.J.Carolan, E.R.Sutherland // The Journal of Allergy and Clinical Immunology. – 2013. – Vol. 131, № 3. – P. 627-634.

8. Green R.H. Stability of inflammatory phenotypes in asthma / R.H. Green, I. Pavord // Thorax. – 2012. – № 2. – P. 46-57.

9. Obesity and asthma. A specific phenotype? / A. Lessard, H. Turotte, G. Cornier [et al.] // Chest. – 2008. – Vol. 134, N. 2. – P. 317-323.

10. Lugogo N.L. Does obesity produce a distrinct asthma phenotype? / N.L. Lugogo, M. Kraft, A.E. Dixon // J. Appl Physiol. – 2010. – Vol. 108. – P. 729-734.

11. Яшина Л.А. Бронхиальная астма у больных с ожирением – особый фенотип заболевания / Л.А. Яшина, С.Г. Ищук // Астма та алергія. – 2011. – № 4. – С. 46-49.

12. Childhood Asthma Control Test. [Електронний ресурс] /The American Lung Association // Режим доступу: www.asthmacontrol.com/child.

13. Огородова Л.М. Тест по контролю над астмой у детей (Children Asthma Control Test) – современный инструмент оценки контроля над бронхиальной астмой у детей, соответствующий новой концепции GINA 2006 [Текст] / Л.М.Огородова, Е.Л. Тимошина // Педиатрическая фармакология. –2006. –№.3. –С.39-43.

14. Диагностика и лечение острых пневмоний и ОРВИ, осложненных БОС у детей раннего возраста // [Л.А. Безруков, Ю.Н. Нечитайло, С.А.Черевко и др.]; под ред. А.Ф. Мозолевского. – Черновцы, 1989. – 23 с.

15. Silverman M. Standardization of exercise tests in asthmatic children / M. Silverman, S.D. Anderson // Arch. Dis. Child. – 1972. – Vol. 47. – P.882-889.

16. Новик Г.А. Спирометрия и пикфлоуметрия при бронхиальной астме у детей (практика оценки и мониторинга): уч. пособие [под ред. проф. И.М. Воронцова] / Г.А. Новик, А.В. Боричев. – СПб.: ГПМА, 2007. – 68с.

17. Сидельников В.М. Практическая аллергология детского возраста / В.М. Сидельников, Л.А. Безруков, В.Г. Мигаль. – К.: Здоров'я, 1985. – С.22-23.

18. Juniper E.F. Histamine and Methacholine inhalation tests / E.F. Juniper, D.W. Cockcroft, F.E. Hargreave. – Lund, Sweden, 1994. – 51 p.

19. Turner S.W. Determinants of airway responsiveness to histamine in children / S.W. Turner, L.J. Palmer, P.J. Rye [et al.] // Eur. Respir. J. – 2005. – Vol.25. – P.462-467.

20. Біостатистика: [за ред. проф. В.Ф. Москаленка]. – К.: Книга плюс, 2009. – 184 с.

Гончарук Л. М.
асистент кафедри внутрішньої медицини
Буковинського державного медичного університету
Федів О. І.
професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини
Буковинського державного медичного університету
Гресько С. О.
лікар-гастроентеролог
Обласної клінічної лікарні м. Чернівці

ТАКТИКА КОРЕКЦІЇ ПОРУШЕНЬ ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ ОКСИДАНТНО-ПРОТИОКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗУ ПРИ ГЕЛІКОБАКТЕРНО-АСОЦІЙОВАНИХ ГАСТРОДУОДЕНОПАТІЯХ, ІНДУКОВАНИХ НЕСТЕРОЇДНИМИ ПРОТИЗАПАЛЬНИМИ ПРЕПАРАТАМИ, У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТОЗ

Анотація: стаття присвячена вивченню ефективності застосування ребаміпіду при комплексному лікуванні гелікобактерно-асоційованиих гастродуоденопатій, спричинених застосуванням нестероїдних протизапальних препаратів, у хворих на остеоартроз. Було встановлено більш швидке загоєння ерозивно-виразкових уражень травного каналу та більш ефективну ерадикацію Helicobacter pylori на тлі використання ребаміпіду. Оксидантно-протиоксидантний гомеостаз покращувався істотніше при додатковому включенні ребаміпіду, що було достовірно краще порівняно зі стандартною терапією.

Аннотация: статья посвящена исследованию эффективности использования ребамипида в комплексном лечении хеликобактерно-ассоциированных гастродуоденопатий, индуцированных применением нестероидных противовоспалительных препаратов, у больных остеоартрозом. Было установлено более быстрое заживление эрозивно-язвенных повреждений пищеварительного тракта та более эффективную эрадикацию Helicobacter pylori при использовании ребамипида. Оксидантно-антиоксидантный гомеостаз существенно улучшался при дополнительном включении ребамипида, что было достоверно лучше в сравнении со стандартной терапией.

Summary: the article is sanctified to the study of efficiency of application of rebamipid at the complex treatment of gastroduodenopathy with Helicobacter pylori induced by treatment of patients ill with of osteoarthrosis by nonsteroidal anti-inflammatory drugs. More rapid cicatrization of gastric erosions and ulcers and more effective eradication of Helicobacter of pylori was set on a background the use of rebamipid. Oxidant-Antioxidant homoeostasis got better more substantial at the additional including of rebamipid, that it was for certain better comparatively with standard therapy.

Актуальність. За даними європейських досліджень, остеоартроз (ОА) являється самою розповсюдженою формою суглобової патології. Ріст кількості хворих на ОА відмічається із збільшенням віку, у 50 років ОА виявляють у кожного другого хворого, в 70 років та старше – у 80-90% людей. За прогнозами спеціалістів до 2020 року захворюваність на ОА в популяції може досягти 57%, при цьому суттєво збільшаться затрати на лікування ОА [6, 8]. Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) є основою медикаментозного лікування ОА, володіючи протизапальними, аналгетичними і жарознижуючими властивостями. За літературними даними, частота кровотеч із травного каналу (ТК) збільшується в 4 рази і досягає 4% для осіб, що регулярно приймають НПЗП. Кількість летальних випадків, обумовлених ускладненнями з боку ТК на тлі використання НПЗП, досягало 5-15 на 100 тис. жителів в рік [10,11,13] Значення Helicobacter pylori (Hp), як фактора ризику, при прийомі НПЗП виникнення ураження ТК неоднозначне [12,14]. Отже, розробка патогенетичного лікування уражень слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки при прийомі НПЗП є однією із найбільш серйозних проблем сучасної клінічної медицини, що і обґрунтовує актуальність проведення даного дослідження.

Метою роботи було визначення ефективності застосування ребаміпіду при гелікобактерно-асоційованиих гастродуоденопатіях, спричинених застосуванням НПЗП, у хворих на остеоартроз.

Матеріал та методи дослідження. Було обстежено 70 хворих на ОА із супутніми гелікобактерно-асоційованими гастродуоденопатіями (ГДП), індукованими НПЗП. Залежно від проведеного лікування всіх обстежених хворих розподілено на такі групи: I група – 25 осіб, які отримували потрійну антигелікобактерну терапію (АГТ) (рабепразол 20 мг двічі на добу, впродовж 28 днів, кларитроміцин 500 мг двічі на добу, впродовж 7 днів, амоксицилін 1000 мг двічі на добу, 7 днів). II групу склали 23 хворих, які на тлі АГТ приймали ребаміпід («Мукоген», Macleods Pharmaceuticals Limited) по 1 таблетці (100 мг) тричі на добу впродовж 4 тижнів. III групу склали 22 пацієнти, яким до АГТ додавали ребаміпід по 1 таблетці 3 рази на добу та амлодипін по 1 таблетці (5 мг) на добу впродовж 4 тижнів. Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб (ПЗО).

Всім хворим на початку та в кінці лікування для діагностики ГДП було проведено фіброгастродуоденоскопію з прицільною біопсією за загальноприйнятою методикою за допомогою фіброгастродуоденоскопа «Olimpus». Проводили гістологічне

дослідження біопсійного матеріалу. Наявність Hp визначали шляхом інвазивної експрес-діагностики інфекції за уреазною активністю біоптату, отриманого під час ендоскопічного дослідження слизової оболонки шлунка за допомогою діагностичних наборів ХЕЛПІЛ®-тест («АМА», Санкт-Петербург), морфологічними дослідженнями (забарвлення азур-II-еозином) [323] та за допомогою імунохроматографічного тесту на виявлення антигенів Hp у зразках фекалій (CerTest Biotec, S.L., Іспанія, «Фармаско»). Досліджували вміст продуктів окиснювальної модифікації білків (ОМБ) – альдегід– і кетондинітрофенілгідразонів нейтрального характеру (АКДНФГ НХ) за О.Ю. Дубініною та ін. в модифікації І.Ф. Мещишена [3,4]; вміст глутатіону відновленого (ГВ) – за методом Травіної О.В. [7] у модифікації І.Ф. Мещишина, І.В. Петрової [1]; активності глутатіонпероксидази (ГП) та глутатіон-S-трансферази (ГТ) – за методом І.Ф. Мещишена [2].

Результати та обговорення дослідження. Необхідно зазначити, що у всіх хворих після проведеного лікування спостерігали позитивний вплив на досліджувані ланки патогенезу ГДП, індукованих НПЗП, однак у хворих, що отримували запропоноване нами лікування відмічали більш істотніше покращання. Аналізуючи ендоскопічні зміни слизової оболонки шлунка та ДПК у обстежуваних осіб, встановлено, що у 2 хворих контрольної групи після проведеного лікування повного загоєння виразок шлунка не відбулося. Через 4 тижні після проведеної терапії у всіх хворих основних груп відмічалась епітелізація ерозивно-виразкових уражень (ЕВУ). Отже, у хворих, що додатково отримували мукоген, спостерігали більш швидке загоєння ЕВУ в порівнянні із групою контролю. Ребаміпід підвищує вміст ендогенних простагландинів Е2 та І2 в слизовій оболонці шлунка і, тим самим, підвищує регенераторні властивості слизової оболонки, забезпечуючи захист її від пошкоджуючих чинників. Крім того, зазначений лікарський засіб стимулює секрецію бікарбонатів для підтримання градієнта pH, покращує кровообіг у слизовій оболонці і підсилює проліферацію клітин [5,9]. Слід відмітити, що ефективність ерадикації Hp визначали не раніше, ніж через 4 тижні після проведеної ерадикаційної терапії. Ефективність ерадикації Hp після лікування в контрольній та основних групах була різною. У І групі після проведеного лікування у 4 пацієнтів встановили наявність Hp, у 21 хворого даної групи Hp не виявляли ($p<0,05$). Після лікування із додатковим застосуванням ребаміпіду

Таблиця 1

Стан оксидантно-протиоксидантного гомеостазу при Helicobacter pylori –позитивних гастродуденопатіях, спричинених нестероїдними протизапальними препаратами, у хворих на остеоартроз в динаміці лікування (M±m)

Показник що вивчався	АГТ (І група) n=25		АГТ+мукоген (ІІ група) n=23		АГТ+мукоген +амлодипін (ІІІ група) n=22		ПЗО n=30
	до лік.	після лік.	до лік.	після лік.	до лік.	після лік.	
АКДНФГ НХ ммоль/г білка	1,99± 0,06 р(зд)< 0,001	1,60±0,05 р(зд)< 0,001 р(нл)< 0,001 р(М)< 0,001 р(М+А)< 0,001	1,97± 0,06 р(зд)< 0,001	1,11± 0,05 р(зд)< 0,001 р(нл)< 0,001	1,99± 0,05 р(зд)< 0,001	1,00±0,07 р(зд)=0,025 р(нл)< 0,001	0,84±0,03
ГВ, ммоль/л	0,73±0,05 р(зд)< 0,001	0,81±0,01 р(зд)<0,001 р(М)<0,001 р(М+А)= 0,011	0,74±0,04 р(зд)< 0,001	0,98±0,03 р(нл)< 0,001	0,73±0,03 р(зд)< 0,001	1,00±0,03 р(нл)< 0,001	1,04± 0,04
ГТ, нмоль	171,91± 6,26 р(зд)< 0,001	154,79± 3,24 р(зд)=0,002 р(нл)=0,019 р(М)=0,001 р(М+А)< 0,001	172,95± 7,54 р(зд)< 0,001	141,06± 2,28 р(нл)< 0,001	172,23± 7,29 р(зд)< 0,001	138,03± 2,54 р(нл)< 0,001	136,93± 4,11
ГП, нмоль	209,88± 3,95 р(зд)<0,001	197,88± 4,50 р(зд)=0,029 р(М)=0,003 р(М+А)=0,003	210,32± 4,64 р(зд)<0,001	179,58± 3,80 р(нл)<0,001	210,61± 4,43 р(зд)<0,001	179,33± 3,48 р(нл)<0,001	184,94± 3,68

Примітка: n – абсолютна кількість хворих; р (зд) – вірогідність розбіжності з групою практично здорових осіб; р (нл) – вірогідність розбіжності з групою до лікування; р (М) – вірогідність розбіжності з групою, де до АГТ додано у схему лікування мукоген; р (М+А) – вірогідність розбіжності з групою, де до АГТ додано у схему лікування мукоген та амлодипін.

наявність Hp виявляли у 2 обстежених (ступінь обсіювання був мінімальним), тоді як у 21 хворого Hp-інфекцію не діагностували (p<0,05). У хворих, у комплексне лікування яких входили ребаміпід та амлодипін, Hp виявляли у 2 пацієнтів, у 20 осіб даної групи Hp не знайдено. Отже, у пацієнтів, які додатково отримували мукоген спостерігали більш ефективну ерадикацію Hp (91,3%), у групі з мукогеном та амлодипіном – 90,9%, ніж у хворих I групи, де ерадикація Hp становила 84,0% (p>0,05). Отримані дані, ймовірно, зумовлені тим, що ребаміпід (мукоген) пригнічує міграцію і активацію нейтрофілів, зменшує адгезію Hp до слизової оболонки шлунка [5].

Наступним етапом нашого дослідження було вивчення динаміки зміни показників деяких патогенетичних механізмів розвитку ГДП, індукованих НПЗП, у хворих на ОА під впливом лікування. При дослідженні оксидантно-протиоксидантного гомеостазу після лікування у всіх групах спостерігали зменшення процесів ОМБ та покращання показників антиоксидантної системи (таб.1.). Однак, у хворих II, III груп відмічали істотніше зниження інтенсивності ОМБ і, як наслідок, ефективніше покращання функціонування протиоксидантних систем. Рівень АКДНФГ НХ у всіх обстежених на тлі лікування достовірно знижувався. У хворих I групи даний показник після лікування зменшився на 19,6% (p<0,05), що в 1,9 раза (p<0,05) перевищував дані у здорових. У пацієнтів II та III груп відмічали більш ефективне зниження вмісту АКДНФГ НХ, а саме в групі, де на тлі стандартного лікування хворі отримували мукоген, вміст АКДНФГ НХ знижувався на 43,7% (p<0,05), у групі де додатково включали амлодипін – на 49,8% (p<0,05). Достовірної різниці між II та III групами після лікування не встановлено.

Як видно з таблиці 1, вміст ГВ на тлі стандартного лікування майже не змінювався та залишався достовірно нижчим на 22,1% порівняно із здоровими. Після лікування із додатковим включенням ребаміпіду рівень ГВ зростав відповідно 32,4% (p<0,05).

При комплексному лікуванні із мукогеном та амлодипіном рівень ГВ достовірно підвищувався на 37,0%. ГТ та ГП після лікування також істотніше знижувалися порівняно із I групою. У II групі дані показники знижувалися відповідно на 18,4% (p<0,05) та 14,6% (p<0,05), в III групі – на 19,9% (p<0,05) та 14,9% (p<0,05) та несуттєво відрізнялись від даних показників у ПЗО і були достовірно нижче порівняно із контрольною групою після лікування.

Висновки: 1. Встановлено більш швидке загоєння ерозивно-виразкових уражень травного каналу та більш ефективну ерадикацію Helicobacter pylori на тлі використання ребаміпіду в комплексному лікуванні гелікобактерно-асоційованих гастродуоденопатій, індукованих НПЗП, у хворих на остеоартроз. 2. Після проведеного лікування гелікобактерно-асоційованих гастродуоденопатій, індукованих НПЗП, у хворих на остеоартроз, показники оксидантно-протиоксидантного гомеостазу покращувались ефективніше на тлі прийому ребаміпіду, що було достовірно краще порівняно зі стандартною терапією.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Мещишен И.Ф. Окисление и восстановление глутатиона в органах крыс при введении этония / И.Ф. Мещишен, И.В. Петрова // Украинский биохимический журнал. – 1983. – Т. 55, №5. – С. 571-573.
2. Мещишен І. Ф. Глутатіонова система організму за умов норми та патології / Мещишен І. Ф. – Чернівці: Мед академія, 1999. –26с.
3. Мещишен І.Ф. Метод визначення окислювальної модифікації білків плазми (сироватки) крові / І.Ф. Мещишен // Буковинський медичний вісник. – 1998. – Т. 2. № 1. – С.156-158.
4. Окислительная модификация белков сыворотки крови человека. Метод ее определения / Е.Е. Дубинина, С.О. Бурмистров, Д.А. Ходов [и др.] // Вопросы медицинской химии. – 2005. – Т.41., №1. – С.24-26.
5. Особливості гоєння ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки під впливом ребаміпіду / О.І. Федів, В.М. Багрій, В.В. Труш [та ін.] // Сучасна гастроентерологія. – 2008. – № 3.– С.53-56.
6. Стаднюк Л.А. Остеоартроз и проблема хронической боли в терапевтической практике. Часть 1 / Мистецтво лікування. – 2011. – №3(79). – С.4-8.
7. Травина О.В. Руководство по биохимическим исследованиям / О.В.Травина. – Н.: Медгиз, 1955. – 256 с.
8. Clinical comorbidities, pain-related pharmacotherapy and direct medical costs of patients with osteoarthritis in clinical practice / M. Gore, A. Sadosky, K. Tai [et al.] // OsteoarthritisCartilage. – 2010. – Vol. 18 (2). – P.126.
9. Induction of cyclooxygenase-2 in rat gastric mucosa by rebamipide, a mucoprotective agent / Wei-Hao Sun, Shingo Tsuji, Masahiko Tsujii [et al.] // J. Pharmacol. and Exp. Therap. – 2000. – Vol. 295 (2). – P. 447–452.
10. Lain L. Proton pump inhibitor co-therapy with nonsteroidal anti-inflammatory drugs-nice or necessery? / L. Lain // Rew Gastroenterol. Dis. – 2004. – Vol. 4. – P. 33-41.
11. Lanas A. Prevention and treatment of NSAID-induced gastrointestinal injury / A. Lanas // Curr. Treat. Options gastroenterol. – 2006. – Vol. 9. – P. 147-156
12. McNamara D. Gastro-oesophageal reflux disease and ulcer disease in Europe: NSAID-related gastroduodenal pathology / D. McNamara // In: The Burden of Gastrointestinal Diseases in Europe. – 2004. – P.31-36.
13. Singh G. Recent consideration in nonsteroidal anti-inflammatory drug gastropathy / G. Singh // Am. J. Med. – 1998. – Vol. 105. – P. 31-38.
14. Venerito M, Interaction of Helicobacter pylori infection and NSAIDs in gastric and duodenal ulcers / M. Venerito, P. Malfertheiner // Helicobacter. – 2010. – Vol.15. – P. 239-250

Горошко О. М.
доцент кафедри фармації
Буковинського державного медичного університету
Паламар А. О.
асистент кафедри фармації
Буковинського державного медичного університету
Бобик М. П.
студент
Буковинського державного медичного університету
Горошко Н. А.
студент
Буковинського державного медичного університету
Богдан Н. С.
асистент кафедри фармації
Буковинського державного медичного університету

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ВИВЧЕННЯ АНТИОКСИДАНТНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ПОХІДНИХ ІМІДАЗОЛУ В ПОРІВНЯННІ З КОРВІТИНОМ

Анотація: Доведено, що новий похідний імідазолу активізує антиоксидантну систему в нирках , завдяки чому знижує інтенсивність процесів перекисного окислення ліпідів. У порівнянні з кверцетином досліджувана сполука проявляє практично однакову антиоксидантну дію, що є підставою для її подальшого поглибленого вивчення при різній патології в експерименті.

Аннотация: Доказано, что производный имидазола активизирует антиоксидантную систему в почках, благодаря чему снижает интенсивность процессов перекисного окисления липидов. В сравнении с кверцетином исследуемый производный имидазола проявляет практически одинаковое антиоксидантное действие, что является основанием для его дальнейшего исследования при различных заболеваниях в эксперименте.

Summary: Established that new imidazole derivative activates antioxidant system in the kidneys, thereby reducing the intensity of lipid peroxidation. Compared to the Quercetin the study compound shows almost the same antioxidant effect, which is the basis for further deep study in various pathologies in experiment.

Відомо, що вільні радикали є причиною виникнення більше ніж п'ятдесяти захворювань організму людини [1,9]. При цьому, антиоксиданти відіграють надзвичайно важливу роль в процесах вільнорадикального окиснення ліпідів та діють як нейтралізатори вільних радикалів [13]. Згідно з літературними даними, здатність безпосередньо взаємодіяти з вільними радикалами притаманна низці лікарських засобів як синтетичного, так і рослинного походження [3]. Серед цих сполук значний інтерес викликають біофлавоноїди, що представляють собою речовини з поліфенольною структурою. Ці сполуки виявляють різноманітну клініко-фармакологічну активність і застосовуються для лікування багатьох захворювань [6]. Виражена антиоксидантна дія біофлавоноїдів обумовлена нейтралізацією вільних радикалів (-OH та -O2) – активних форм кисню. Слід зазначити, що блокування флавоноїдами вільної ліпопероксидації мембран пов'язане з можливістю проникати крізь ліпідний шар [14]. Слід відмітити, що за антиоксидантною активністю серед флавоноїдів кверцетин посідає друге місце, і є одним з найпотужніших антиоксидантів не тільки серед речовин даного класу, але і сполук інших хімічних груп, перевищуючи за цим показником альфа-токоферол і ретинол [7].

Кверцетин не токсичний і не володіє кумулятивними властивостями, захищає тканини від руйнівної дії ацетальдегіду [11] та активізує власні антиоксидантні системи організму (каталазу, супероксиддисмутазу) [10].

На сьогодні, проводяться роботи з вивчення можливостей використання антиоксидантів у складі комплексної терапії серцево-судинних захворювань, туберкульозу легень, виразки шлунка, гострої ниркової недостатності та онкозахворювань тощо [12]. Оскільки, інтерес до антиоксидантів залишається великим, то досить важливим є пошук нових препаратів, які проявляють властивості знешкоджувати вільні радикали.

Мета роботи – вивчення антиоксидантної властивості синтезованих речовин похідних імідазолу у порівнянні з антиоксидантом рослинного походження – кверцетином (водорозчинна форма, яка випускається під назвою – корвітин).

Матеріали та методи дослідження. Антиоксидантні властивості сполук вивчали експериментально на нелінійних білих щурах. Для дослідження використовували 2,5% розчин похідного імідазолу, корвітин вводили у дозі 8 мг/кг у перерахунку на кверцетин. Препарати вводили піддослідним тваринам внутрішньочеревно у дозі 5 мл на кг маси тварини. Декапітацію тварин проводили під легким ефірним наркозом через 40 хв після введення досліджуваних речовин, відбирали кров в присутності гепарину. У плазмі крові щурів визначали вміст вільних HS-груп; в еритроцитах крові визначали вміст малонового альдегіду (МА), активності каталази (КТ) за загальноприйнятими методиками.

Таблиця 1

Вплив похідного імідазолу та корвітину на пероксидне окислення ліпідів та антиоксидантну систему в крові щурів (M±m, n=7)

Показники / групи щурів	Контроль (інтактні щури)	Досліджувана речовина (щури, що одержували речовину)	Корвітинь (щури, що одержували препарат)
Малоновий альдегід, мкмоль/л	21,9±2,1	16,3±1,5*	14,8±1,1*
Активність каталази, мкмоль/хв•л	15,5±0,7	15,9±0,9	17,6±2,8*
Вільні HS-групи, мкмоль/мл	0,80±0,05	0,93±0,04*,**	0,88±0,03

Примітки: * – вірогідність різниць показників порівняно з контролем; ** – вірогідність різниць показників порівняно з корвітином*

На базі кафедри медичної та фармацевтичної хімії Буковинського державного медичного університету синтезовано ряд сполук з антиоксидантними властивостями серед похідних імідазолу [5]. Одержано речовину (рис. 1) наступним чином: до розчину КОН у етанолі прикапують тіогліколеву кислоту, додають альдегід і кип'ятять 2 год. Реакційну суміш охолоджують, розчинник випаровують у вакуумі, до залишку додають розчин КОН. Фільтрат підкислюють до pH=5-6. Отриманий осад відфільтровують та сушать.

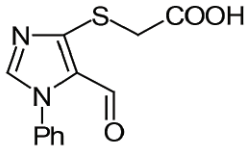

Рис. 1. Структура синтезованої субстанції

Стан пероксидного окислення ліпідів в крові та гомогенаті нирок оцінювали за вмістом малонового альдегіду (МА) [8] з одночасним оцінюванням стану антиоксидантної системи за активністю каталази [3], вмістом SH-груп [4]. Результати досліджень обробляли статистично за допомогою програми «Statgraphics» з використанням t-критерію Ст'юдента.

Результати дослідження та їх обговорення. За результатами дослідження можна сказати (табл. 1), що синтезована сполука має антиоксидантні властивості, оскільки вміст малонового альдегіду (продукту вільно радикального окиснення ліпідів) зменшувався у порівнянні з групою контрольних тварин у 1,34 рази.

Стан антиоксидантної системи в організмі піддослідних тварин оцінювали за показниками активності каталази та вмістом SH-груп. Так, згідно одержаних результатів, активність каталази при введенні досліджуваної речовини істотно не змінювалась, при цьому вміст HS-групи зріс у 1,16 раза. Отже, можна стверджувати, що досліджувана сполука проявляє антиоксидантні властивості, які підтверджено експериментально.

Для порівняння антиоксидантних властивостей ми обрали антиоксидант рослинного походження – вітчизняний препарат кверцетину, в якій ця речовина знаходиться у водорозчинній формі (корвітин). Дані експерименту свідчать, що при одноразовому введенні корвітину інтенсивність пероксидації ліпідів у крові зменшується, що помітно при зменшені вмісту малонового альдегіду у 1,5 раза у порівнянні з даними контролю. Згідно даних активність каталази збільшувалась у порівнянні з контролем в 1,14 раза. Вміст SH-груп достовірно не збільшився в порівнянні з контрольною групою. Антиоксидантна активність досліджуваної сполуки зумовлена наявністю у її структурі залишку тіогліколевої кислоти у комбінуванні з імідазольним гетероциклом.

Таким чином, у результаті експериментального вивчення антиоксидантних властивостей похідних імідазолу в порівнянні з корвітином рівень антиоксидантної активності синтезованої речовини суттєво не відрізнявся від дії водорозчинного препарату кверцетину. Це свідчить про перспективність подальших досліджень антиоксидантної дії серед даного типу гетероциклічних сполук.

Висновки

1. Досліджувана речовина за умов експерименту продемонструвала значні антиоксидантні властивості, дія якої, ймовірно, проявляється завдяки наявності в структурі тіольної групи.

2. У порівнянні з кверцетином синтезована сполука проявляє практично однакову антиоксидантну дію, що є підставою для її подальшого поглибленого вивчення при різних захворюваннях в умовах експерименту.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Бєлоусова І.П. Фармакокорекція прооксидантно–антиоксидантного стану нирок при гіпоксичному синдромі / Ліки. – 1999. – № 5 – 6. – С.99 – 101

2. Георгиевский В.П. Биологически активные вещества лекарственных растений / Новосибирск: Наука, 1990. – 333 с.

3. Королюк М.А. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова // Лабораторное дело. – 1988. – № 1. – С. 16-19

4. Мещишен І.Ф. Метод кількісного визначення HS–груп у крові / І.Ф. Мещишен, Н.П. Григор'єва // Буковинський мед. вісн. – 2002. – Т.6, №2. – С. 190-192.

5. Пат. на корисну модель № 68451, Україна, МПК (2012.01) A61K 31/00 C07D 233/00. [(1-Феніл– 5-форміл–1Н-імідазол-4-іл)тіо] оцтова кислота та її 5-алкенілпохідні, які виявляють антиоксидантну активність / Вовк М.В., Чорноус В.О., Паламар А.О., Яремій І.М.; заявник і патентовласник Інститут органічної хімії НАН України, БДМУ – № u 2011 10750. Заявл. 07.09.2011 Опубл. 26.03.2012, бюл. № 6

6. Сазонтова Т.Г. Значение баланса прооксидантов и антиоксидантов – равнозначных участников метаболизма / Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2007. – № 3. – С. 2-18.

7. Смірнов О., Косик О. Флавоноїди рутин і кверцетин . Біосинтез, будова, функції/ Вісник Львівського університету. Серія біологічна. – 2011. – Випуск 56. – С 7-9

8. Стальная Л.Д., Гаришвили Т.Г. //Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты. Современные методы в биохимии. – М.: Медицина, 1977.– С. 66-68
9. Хайруллина В.Р. Экспериментальное и теоретическое исследование антирадикальной активности природных полифенолов: Дис. канд. хим. наук: 02.00.04: Уфа, 2005. 180 с.
10. Angeloni C., Leoncini E., Malaguti M. et al. Role of quercetin in modulating rat cardiomyocyte gene expression profile /Am J Physiol Heart Circ Physiol. – 2008. – Vol. 29. – H1233-H1243
11. Erdman Jr. J.W., Balentine D., Arab L.G. Flavonoids and Heart Health // J. Nutrition. 2007. № 7. P. 32-36
12. Hamel E, Nicolakakis N, Aboulkassim T, et al. Oxidative stress and cerebrovascular dysfunction in mouse models of Alzheimer's disease / Exp. Phyziol. – 2008. – Vol.93. – P. 116-120.
13. Nadaroglu H., Demir Y., Demir N Antioxidant and radical scavenging properties of Iris Germanica / Химико-фармацевтический журнал. – 2007. – Т. 41, № 8. – С. 13-18.
14. Saija A., Scalese M., Lanza M. Flavonoids as antioxidant agents: importance of their interaction with biomembranes / Free Radicals Biology and Medicine. 1995. Vo l. 19. № 4. P. 481-486.

Ергард Н. М.
асистент кафедри судової медицини
Національного медичного університету імені О. О. Богомольця
Кулій О. І.
лікар судово-медичний експерт гістолог
Київського міського клінічного бюро судово-медичної експертизи

ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ВІЛ/СНІД ПРИ СУДОВО-МЕДИЧНИХ РОЗТИНАХ ТРУПІВ

Анотація: Стаття присвячена проблемним питанням діагностики ВІЛ/СНІДу при судово-медичних розтинах трупів. В статті викладений клінічний випадок із судово-медичної практики виявлення ознак ВІЛ/СНІДу при гістологічних дослідженнях у трупа, у якого даний діагноз не був встановлений зажиттєво.

Аннотация: Статья посвящена проблемным вопросам диагностики ВИЧ / СПИДа при судебно-медицинских вскрытиях трупов. В статье изложен клинический случай из судебно-медицинской практики выявления признаков ВИЧ /СПИДа при гистологических исследованиях у трупа, у которого данный диагноз не был установлен прижизненно.

Summary: The article is devoted to problematic diagnosis of HIV / AIDS at forensic autopsy. In the article the clinical cases of forensic practice signs of HIV / AIDS Histological examination of corpses which this diagnosis was not set zazhyttyevo.

Синдром набутого імунодефіциту (СНІД) – особливо небезпечна інфекційна хвороба, що викликається вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ) і через відсутність в наш час методів профілактики й ефективних методів лікування призводить до смерті (Закон України «Про запобігання захворюванню синдромом набутого імунодефіциту (СНІДом) і соціальний захист населення» від 03.03.1998 року) [3].

Сьогодні, коли ВІЛ/СНІД становить реальну соціальну загрозу для людства, а в Україні розповсюджується з колосальною швидкістю серед найбільш незахищених верств населення, а закону, який би примусово змушував населення проходити обов'язково медичні дослідження на виявлення ВІЛ/СНІДу, досі немає, то слід звернути увагу медичного персоналу, особливо тих, які працюють в судово-медичній чи патологоанатомічній галузях щодо профілактичних мір захисту від цього соціального лиха.

На жаль, при дослідженні трупів в рамках проведення судово-медичних експертиз і досі немає законодавчої бази, яка б дозволяла експертові самостійно отримати всі необхідні дані щодо виявлення чи відсутності у досліджуваного трупа ВІЛ/СНІДу. Такі дані можливо отримати при дослідженні крові лише за умов наявності дозволу слідчих органів чи суду, коли вони ставлять експерту такі питання.

Проте, таке застереження від розповсюдження інформації щодо поступлення зараженого трупа ВІЛ/СНІДом ставить під загрозу здоров'я судово-медичних експертів, які досліджують такий труп і не знають про наявність у нього такого діагнозу. Законодавством передбачено, що при зараженні вірусом імунодефіциту людини медичного працівника особою, яка знала про наявність у неї ВІЛ-інфекції тягне за собою кримінальну відповідальність, а також ця особа в повній мірі повинна відшкодовувати збитки витрачені на діагностику та лікування медичного працівника. Проте, виникає питання – хто ж тоді буде відшкодовувати збитки та нести кримінальну відповідальність за зараження медичних працівників, коли ця особа є мертвою і зараження виникло в результаті нещасного випадку при дослідженні крові чи іншого трупного матеріалу? Таким чином, виходить, що медичні працівники в судово-медичній галузі взагалі не захищені з боку законодавства.

Слід звернути увагу, що при проведенні судово-медичного дослідження трупа не завжди при зовнішньому та внутрішньому дослідженню тіла можна одразу встановити ознаки ВІЛ/СНІДу. Дуже часто при внутрішньому дослідженні можна лише запідозрити наявність імунодефіцитного стану за наявністю супутніх захворювань, таких, наприклад, як криптококоз.

Криптококоз (лат. Cryptococcus) – інфекційне захворювання, що викликається дріжджовими грибами Cryptococcus neoformans, характеризується ураженням центральної нервової системи, легенів, шкіри, слизових оболонок. Частіше хвороба реєструється у чоловіків. Збудник виділяють з пташиного посліду і гнізд, в основному у голубів. Збудник може перебувати в ґрунті, забрудненої пташиним послідом, також «заразитися» ґрунт може при її добриві послідом.

Існує декілька форм криптококозу: легенева форма, дисемінована (ураження серця, наднирників, нирок, печінки, лімфатичних вузлів, простати) та криптококовий менінгіт. Звернемо нашу увагу саме на останні дві форми криптококозу, бо саме вони найчастіше діагностуються у хворих з імунодефіцитними станами [1,2].

Наводимо клінічний випадок із судово-медичної практики розтину трупа чоловічої статті, у якого був виявлений та підтверджений криптококоз за допомогою гістологічних методів дослідження і встановлений діагноз імунодефіцитного стану посмертно:

«Виявлений труп гр. П. за місцем його проживання без ознак насильницької смерті. Для встановлення причини смерті труп гр. П. слідчими органами направлено до відділу судово-медичних експертиз трупів Київського міського клінічного бюро судово-медичної експертизи. **При зовнішньому дослідженні трупа:** труп чоловічої статі, правильної тілобудови, помірної вгодованості. До-

вжина тіла 169 см. Шкірні покриви тіла загалом блідо-синюшного кольору. Трупне заклякання добре виражено в усіх досліджуваних групах м'язів. Трупні плями синюшно-фіолетового кольору, виявляються на задньо-боковій поверхні тіла, при дозованому натискуванні бліднуть та відновлюють своє забарвлення через 6 хвилин. Гнильні зміни не виражені. Шкіра обличчя блідо-синюшна. На волосистій частині голови пошкоджень не виявлено. Очі закриті, зіниці рівномірно розширені, слизові оболонки їх білесувато-рожевого кольору, без крововиливів. Кістки та хрящі носа на дотик цілі. Отвори носа та вушні ходи вільні, чисті. Рот закритий, слизова оболонка губ синюшна, язик в порожнині рота. На шиї пошкоджень не виявлено. Грудна клітка симетрична, на дотик ціла. Живіт вище рівня реберних дуг. Зовнішні статеві органи розвинені правильно за чоловічим типом. Задньопрохідний отвір зімкнутий, шкіра навколо нього чиста. Кінцівки розвинені правильно, кістки на дотик цілі. На шкірі нижніх кінцівок на передній поверхні середньої третини правої та лівої гомілок були наявні виразково-вегетуючи вогнища, які нагадували виразкові дефекти і схожі з базаліомою шкіри. Будь-яких тілесних ушкоджень та особливостей розвитку при зовнішньому огляді не виявлено. **Результати внутрішнього дослідження:** при розтині черевної порожнини трупа стороннього запаху не відчувається. Підшкірно жирова клітковина в області груді 2,0 см, в області живота 3,0 см. Сальник помірно виражений, рівномірно вкриває петлі кишківника. Розміщення органів черевної порожнини правильне. Шлунок та петлі кишківника вздуті газами. Очеревина чиста, гладка, блискуча. В черевній порожнині вільної рідини та злук не виявлено. Діафрагма справа та зліва ціла. Реберні хрящі розсікаються легко. Переднє середостіння частково виповнено жировою клітковиною. В легенях спостерігались дрібновогнищеві поширені казеозні порожнини, що нагадували міліарний туберкульоз. Разом з тим для криптококкозу не характерна кальцифікація, а також відсутній фіброз, який наявний при туберкульозі. Лімфовузли не збільшені. При гістологічному дослідженні легенів спостерігалась специфічна гістологічна картина: в просвітах деяких альвеол криптококки з групами макрофагів, еозинофільна рідина, в деяких судинах міжальвеолярних перетинок криптококки (Рис. 1):

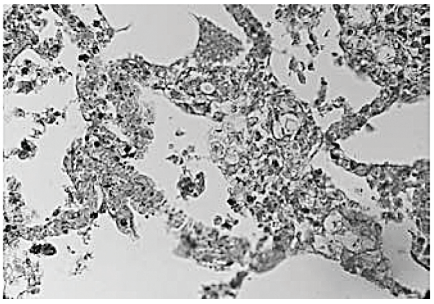

Рис. 1.

При дослідженні нирок спостерігалась картина схожа на медулярний некроз нирок, а при гістологічному дослідженні було встановлено: дрібні вогнища деструктивного розрідження тканини та некроза зі скупченнями криптококків, в просвітах канальців та в деяких нефроцитах криптококки, білкова дистрофія нефроцитів, місцями нефроцити нитковидно зплющені, просвіти канальців розширені (Рис. 2):

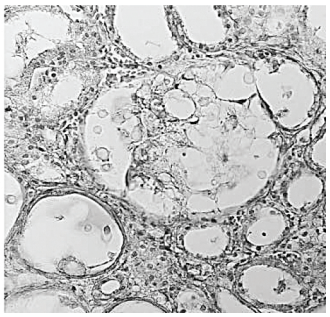

Рис. 2.

При дослідженні головного мозку була характерна картина менінгоенцефаліту, проте ліквор був слабо кремового кольору і не носив гнійного характеру, желеподібної консистенції, що характерно якраз при кроптококовому менінгоенцефаліті. Тканина головного мозку була дуже набряклою і нагадувала картину гідроцефалії. При гістологічному дослідженні виявлено: в м'якій оболонці скупчення макрофагів в цитоплазмі яких криптоккоки, деякі макрофаги зливаються між собою з утворенням гігантських багатоядерних клітин в цитоплазмі яких виявляються криптококки; також вільно розташовані криптококки в оболонці, деякі з них з слабко вираженою капсулою, деякі з ознаками ділення. В тканині півкулі головного мозку вогнища деструктивного розрідженя та енцефалолізиса навколо судин зі скупченням криптококків та поодиноких макрофагальних клітин; стінка судини з плазматичним просиченням, в просвіті її поодинокі криптококки (Рис. 3):

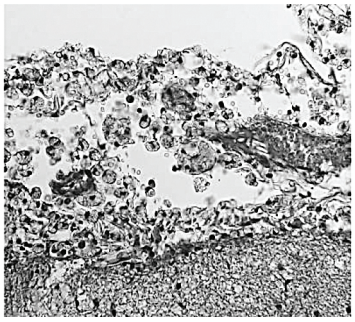

Рис. 3.

Таким чином, на підставі даних судово-медичної експертизи трупа гр. П. та результатів су-

дово-гістологічного дослідження було встановлено діагноз: «Криптококовий менінгоенцефаліт». В подальшому, з дозволу слідчих органів, було досліджено кров трупа гр. П. і виявлено наявність у нього імунодефіцитного стану, який, зі слів родичів, не було йому діагностовано прижиттєво так як він не хотів проходити медичне обстеження для виявлення у нього даного стану.

Отже, приходимо до висновків, що хоча закон і захищає осіб, у яких виявлений імунодефіцитний стан від розповсюдження інформації щодо наявності у них такого стану, проте ніде в законодавстві не передбачено захист медичного персоналу, який контактує з таким хворими, та залишається і досі у групі ризику через відсутність інформації щодо імунодефіцитних станів їх пацієнтів чи досліджуваних трупів. Тому доцільно було б зобов'язати осіб, які поступають в будь-який лікарняний заклад проходити діагностичне дослідження на виявлення імунодефіцитних станів, щоб в подальшому була б можливість у держави вчасно проводити профілактику і лікування, таким чином контролюючи розповсюдження такого соціального лиха як ВІЛ/СНІД.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Струков А.И. Патологическая анатомия / А.И. Струков, В.В. Серов // Болезни центральной нервной системы.– Москва. – Медицина.– 1979. – С. 320-354.

2. Литвиненко М.В. Патоморфологія печінки при ВІЛ – інфекції/СНІД М.В. Литвиненко // Дисертаційна робота. – 2007. – С. 48.

3. Правознавство (медичне законодавство) – Навчальний посібник. – Кафедра судової медицини. – Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця. – Київ. – 2011. – С. 165-171.

Єхалов В. В.
доцент кафедри анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
Станін Д. М.
доцент кафедри анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
Седінкін В. А.
асистент кафедри анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
Хоботова Н. В.
доцент кафедри оторіноларінгології
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

ОПТИМІЗАЦІЯ РОБОТИ МОЛОДОГО ВИКЛАДАЧА В ПРОЦЕСІ ПІДГОТОВКИ ЛІКАРІВ-ІНТЕРНІВ ЗА РІЗНИМИ ФАХАМИ

Анотація: Стаття присвячена аспектам становлення молодого викладача та набуття професіоналізму в системі післядипломної освіти. В роботі наведені основні групи соціальних вимог до викладача, андрагогічні принципи та напрямки оптимізації навчального процесу. Запропоновані етапи роботи професорсько-викладацького колективу для удосконалення роботи молодих викладачів.

Аннотация: Статья посвящена аспектам становления молодого преподавателя и приобретения профессионализма в системе последипломного образования. В работе приведены основные группы социальных требований к преподавателю, андрагогические принципы и направления оптимизации учебного процесса. Предложены этапы работы профессорско-преподавательского коллектива для совершенствования работы молодых преподавателей.

Summary: The article is devoted to the aspects of the formation of the young teacher and acquiring professionalism in the system of postgraduate education. The paper presented the main groups of social demands to the teacher, andragogical principles and directions of optimization of educational process. Proposed stages of work of the teaching staff to improve the work young lecturers.

Постановка проблеми. Навчання в інтернатурі є важливою проблемою сучасності, яка пов'язана з неоднорідністю рівня набутих у вищому навчальному закладі теоретичних знань та практичних навичок, а також психологічними особливостями кожного індивідуума.

Аналіз останніх андрагогічних досліджень та публікацій. Більшість робіт з сучасної андрагогіки присвячено методологічним аспектам, що призначені для кваліфікованих викладачів. Молоді колеги, що тільки стали до роботи в якості асистента, добре знають свій предмет, але при зустрічі з незнайомою аудиторією відчувають велике напруження та дискомфорт, оскільки дипломовані лікарі мають свої психологічні особливості. Існує певна кількість методологічних робіт, які призначені для викладачів, що пройшли педагогічну підготовку у вищому навчальному закладі, проте більшість молодих асистентів – це практичні лікарі, яким треба допомогти стати викладачами. Різноманіття методологічних підстав організації підготовки молодих викладачів обумовлено розходженням поглядів дослідників на сутність такого виду роботи, зміст і шляхи її реалізації. Так, одні автори бачать основний шлях реалізації підготовки до ведення навчального процесу в адаптації майбутніх фахівців до відповідного робочого середовища. Інші – якість підготовки співвідносять з реалізацією професійно-орієнтованих технологій, що забезпечують формування професійного статусу, компетенцій, активної професійної позиції та творчого стилю діяльності молодих колег. Треті ж пов'язують здійснення практико-орієнтованої спрямованості підготовки з використанням можливостей особистісно-орієнтованої спрямованості вивчення навчальних дисциплін [1].

Ціль публікації. Цілі і завдання підготовки молодих асистентів без досвіду викладання передбачають: конкретизацію морально-фахового вигляду сучасного фахівця і визначення основних напрямів його формування, поглиблене вивчення предмета; диференціацію змісту медичних знань для побудови індивідуальних освітніх траєкторій; реалізацію нових підходів в освітньому процесі (особистісно-орієнтованого, змістовно-процесуального, компетентнісно-діяльнісного, діалогічного, імітаційного, ігрового та ін.).

Виклад основного матеріалу та результати дослідження. Сучасна післядипломна спеціалізація припускає методологію особистісно-орієнтованої та практично-орієнтованої освіти, що значно ускладнює процес навчання фахівців. Викладання на циклі «Невідкладні стани» дипломованим лікарям має певні особливості та труднощі. Для підготовки лікарів-інтернів різних спеціальностей до ліцензійного іспиту «Крок 3» свого часу були залучені провідні викладачі кафедри, яким тепер належить передати свій досвід і знання молодим колегам для продовження роботи в цьому напрямку.

Існують три основні групи соціальних вимог до викладача:

– Загальногромадянські – оптимізм, бажання працювати, загальнолюдський гуманізм;

– Морально-педагогічні – висока ерудиція та культура, високий рівень моральних взаємин з

людьми, викладацька самоактуалізація, усвідомлення себе як суб'єкта навчальної діяльності;

– Індивідуально-психологічні вимоги – самостійність і креативність, наявність андрагогічних здібностей, стійкість переконань;

– Потреба в постійній самоосвіті [2].

Однією з найважливіших умов якісного навчального процесу є надбання молодими викладачами авторитету в інтернів. У більшості асистентів без стажу ще жевріють залишки студентського типу мислення та поведінки. Можна періодично спостерігати приклади деякого прихованого співчуття та прагнення полегшити «тяжку долю» інтернів, звести важливість їх особистих проблем до неприпустимого ступеню, пом'якшити суворість процесу навчання. Ще більш небажаний приклад поведінки – прояв зайвої привітності, ласкавого звернення, активний обмін інформацією про особисте життя, аж до інтимних питань. На жаль, такий «дутий» авторитет зберігається тільки до моменту припинення залежності учня від викладача.

Нерідко трапляється, що коли кваліфікований викладач спілкується з інтернами у великих аудиторіях різних лікувально-профілактичних установ, то туди ж «підтягуються» вільні від роботи практичні лікарі (з великим професійним стажем) і уважно слухають. Для них поняття «цікаво» і «корисно» вже давно стали ідентичними. У той же час деякі співробітники, навіть після надання їм готової презентації, можуть вести заняття так безбарвно , що тільки побоювання адміністративного впливу утримує слухачів на місцях, та й то не завжди. Молодий викладач часто надає собі менторський тон і вигляд, наївно вважаючи таким способом домогтися розташування учнів, однак без високого професійного (саме високого, а не достатнього) рівня такий підхід викликає якщо не сміх, то роздратування. Для отримання істинної поваги абсолютною умовою є високий рівень професіоналізму, якого досить складно досягти при структурі вертикальної організації системи вищої освіти та в її галузевому розподілі, що на сучасному етапі розвитку науки вже не відповідає професійним вимогам. Наша спеціальність передбачає надання кваліфікованої медичної допомоги при невідкладних станах, незалежно від часу, місця, устаткування, обладнання, тощо. Нехай молодий асистент проведе успішну реанімацію на східцях медичного корпусу (або інших непристосованих приміщеннях) у присутності «зелених» інтернів, і він одразу побачить зміну ставлення до нього в позитивний бік. У нас завжди є в необмеженій кількості клінічні приклади, ситуації та можливості, тільки треба вміти їх правильно використовувати. Як найкраще характеризують дану проблему слова видатного вітчизняного вчителя А.С. Макаренка: «Педагог повинен знати свій предмет по справжньому добре, і тоді його будуть поважати та слухатися, навіть якщо він різка людина. Але якими б добренькими ви не були, хоч годуєте їх цукерками, якщо ви свого предмету не знаєте – вас і в гріш не будуть цінувати, і все – з причини відсутності поваги «.

Нехай початківець-викладач прекрасно знає свій предмет, але без практики спілкування з аудиторією можна геть зіпсувати навіть готове якісне повідомлення. Спираючись на «книжковий досвід», проблему повністю вирішити також не вдасться. Залишаються методи наслідування та придбання власного досвіду під контролем провідного викладача. Так, в процесі спілкування з аудиторією, виділення психотипів учнів, формування індивідуального підходу можна значно оптимізувати реалізацію підготовки до ведення навчального процесу. Висловлення Луція Сенеки, датоване початком нашої ери, «Навчаючи – вчимося» в своєї актуальності пережило тисячоліття і отримало свою сучасну трактовку в роботах видатного українського вчителя В.О. Сухомлинського. Досвід не приходить одразу. По крихтах повинен збирати його молодий викладач, але чим регулярніше буде проводитися робота з аудиторією, тим швидше йде накопичення благородного надбання. Досвід не повинен бути «мертвим вантажем», його постійне впровадження в андрагогічний процес сприяє прогресуванню викладацької майстерності.

Етико-професійна підготовка, в ході якої здійснюється самореалізація особистості молодого викладача, передбачає не уніфіковану систему наукових знань, а варіативну співпрацю викладача та інтерна, з чітким визначенням ролі кожного інтерна (курсанта) у процесі оволодіння теорією та практикою. Ця підготовка містить у собі виховні резерви, стимулюючі соціально-професійне становлення особистості молодих колег. Одним з важливих стимулів її виховного впливу виступає особистісна спрямованість. Особистісно-орієнтована підготовка здійснюється за допомогою андрагогічного процесу як самоствердження та самовираження особистості, де має місце ставлення до кожного інтерна як до повноцінного та рівноправного партнера викладача в різних видах спільної діяльності.

У андрагогічній моделі провідна роль належить самому інтерну. Дорослий – один з рівноправних суб'єктів процесу навчання. Завдання викладача зводиться до заохочення та підтримки прагнення дорослого до самоврядування. Основною характеристикою навчання стає процес самостійного пошуку знань, умінь, навичок і якостей. В рамках педагогічної моделі готовність до навчання визначається в основному зовнішніми причинами: примусою, тиском суспільства (сім'ї, друзів) на людину. Головним завданням викладача в цьому випадку стає створення штучної мотивації. У андрагогічній моделі людина акумулює значний досвід, який може бути використаний як джерело навчання як самого учня, так і інших людей. Функціями навчання в цьому випадку є надання допомоги молодому колезі та виявлення особистого досвіду останнього. У андрагогічній моделі готовність вчитися визначається потребою у вивченні чого-небудь для вирішення конкретних проблем. Тому суб'єкт навчання відіграє провідну роль у формуванні мотивації та визначенні цілей навчання. У цьому випадку завдання полягає в тому, щоб створити для інтерна сприятливі умови, забезпечити його необ-

хідними методами та критеріями, які допомогли б йому з'ясувати свої потреби.

Між викладачем та інтернами повинен постійно відбуватися діалог. Слухачам повинна бути надана можливість самостійно придбати (або закріпити) необхідні практичні навички, засвоїти сучасні діагностичні методи дослідження, а також підготувати теоретичний матеріал у вигляді презентації на вузькоспеціалізовану тему та доповісти всім інтернам з подальшим обговоренням, проявити елементи індивідуальної творчості [3].

У ході етико-професійної підготовки, орієнтованої на особистість, повинні мати місце суб'єкт-суб'єктні відносини. Зусилля та активні дії всіх учасників освітнього процесу спрямовуються на саморозвиток, самореалізацію власної позитивної «Я» – концепції. Освітній процес покликаний забезпечити цілісність формування професійного та громадянського статусу молодих асистентів при збереженні індивідуальності особистості кожного інтерна. Саме ця вимога є одним з важливих аспектів становлення соціально-зрілої особистості професіонала в системі післядипломної освіти.

Професорсько-викладацьким колективом нашої кафедри висвітлені та постійно реалізуються певні шляхи вирішення даної проблеми. Нами проведено аналіз недоліків навчання, розроблені андрагогічні принципи та напрямки оптимізації навчального процесу, розглянуто морально-професійний статус і психологічні особливості суб'єкта навчання. Виділено кілька етапів роботи колективу для удосконалення роботи молодих викладачів.

1. Етап наслідування (спадкування) включає в себе реалізацію підготовки до ведення навчального процесу в занурення майбутніх фахівців у відповідне навчальне середовище за модулем «Невідкладні стани». При першому контакті з аудиторією роль молодих асистентів як вчителів, здавалося б, невелика: технічні питання, тестування, перевірка, тощо. Однак, в процесі виконання нескладних дій колега усвідомлено та підсвідомо знайомиться з методою викладання більш досвідченого фахівця, звертає увагу на особливі прийоми та способи стимуляції засвоєння інтернами викладеного матеріалу, ведення діалогу зі слухачами, манерою поведінки та спілкування. Наслідування (успадкування) має сенс тільки на ранніх етапах становлення особистості молодого викладача. Надалі метод «Роби як я!» повинен бути замінений на більш дієві.

2. Етап проб і помилок передбачає самостійну роботу молодого асистента під контролем досвідченого колеги. Таке керівництво полягає в тому, щоб вчасно виявляти помилки та недоліки викладення матеріалу, манери поведінки, тощо. У цьому випадку серйозних дефектів зазвичай не виявляється. Однак, відзначаються варіанти можливого різночитання або подвійності понять, іноді – надто поглиблений розгляд розділу програми (не вкладається у відведений час), або нерозуміння аудиторією деяких моментів, які викладачеві здаються прописними істинами (досвідчений доцент це помічає навіть за відсутності питань). Керівник процесу записує, аналізує, коригує виявлені недоліки, про які згодом повідомляє молодому колезі (не в аудиторії, звичайно), пропонує шляхи та можливості їх виправлення з подальшим контролем виконання рекомендацій. Якість підготовки співвідноситься з реалізацією професійно-орієнтованих технологій, що забезпечують формування професійного статусу, професійних компетенцій, активної професійної позиції та творчого стилю діяльності молодих колег.

3. Етап самостійної роботи не потребує постійного контролю, але відкриті заняття керівництвом кафедри проводяться переважно у молодих викладачів. Тут вже враховується й набутий досвід навчати, і манера ведення заняття, і діалогу, і здатність у гідній формі довести свою правоту, і поведінку в конфліктних ситуаціях, і авторитет викладача. Здійснення практично-орієнтованої складової такої підготовки повинно бути пов'язане з використанням можливостей особистісно-орієнтованої спрямованості вивчення навчальних дисциплін.

Висновки:

1. Незважаючи на високий лікарський професіоналізм, асистент без стажу викладання повинен оволодіти прийомами та методами навчання лікарів– інтернів, керуючись андрагогічними принципами, під керівництвом досвідчених колег з обов'язковою подальшою спеціалізацією з медичної дидактики в провідних освітянських установах.

2. Становлення молодого викладача як особистості має відбуватися поетапно, під наглядом досвідчених фахівців.

3. Самостійна викладацька діяльність полягає в постійному особистісному і професійному удосконаленні, в усвідомленні необхідності постійної самоосвіти.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Кондрашова Л.В. Социально-профессиональное становление будущего учителя в условиях университетского образования / Л.В. Кондрашова // Наукові записки. – Випуск 121. – Серія: Педагогічні науки. Частина ІІ. – Кіровоград: РВВ КДПУ ім. В. Винниченка, 2013. – С. 3–8

2. Сергієнко В.П. Удосконалення соціально-орієнтованої технічної підготовки майбутніх учителів інформатики / В.П . Сергієнко, І.С. Войтович // Наукові записки. – Випуск 121. – Серія: Педагогічні науки. Частина ІІ. –Кіровоград: РВВ КДПУ ім. В. Винниченка, 2013. – С. 9–10.

3. Ехалов В.В. Принципы подготовки врачей-интернов разных специальностей по циклу «Неотложные состояния» / В.В. Ехалов, В.И. Слива, Д.М. Станин и др. // Медицина неотложных состояний. – 2011. – № 4(35). – С. 126–128.

4. Інтерактивні методи навчання : навч. посібник. / За заг. ред. П. Шевчука і П. Фенриха. – Щецін: Вид-во WSAP, 2005. – 170 с.

Загайкевич І. С.
викладач кафедри військово-медичної підготовки, екстреної та невідкладної медичної допомоги Івано-Франківського національного медичного університету

ОРГАНІЗАЦІЯ ЗАХИСТУ ЦИВІЛЬНОГО НАСЕЛЕННЯ В ОСЕРЕДКАХ НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЙ В ДЕЯКИХ КРАЇНАХ ЄВРОПЕЙСЬКОГО СОЮЗУ

Анотація: Проаналізовано особливості діяльності системи цивільного захисту держав Західноєвропейського регіону – Німеччини та Франції в умовах надзвичайних ситуацій.

Аннотация: Проведен анализ особенностей деятельности системы защиты гражданского населения государств Западноевропейского региона – Германии и Франции в условиях чрезвычайных ситуаций.

Summary: The activity of civil protection in the states of West European region, namely in Germany and France under the emergency conditions, has been analized. Specific characteristies of the system of informing, sorting, evacuating the patients and the importance of volonteers help have been dealt with in the article.

В останні десятиліття у світі невпинно зростає кількість надзвичайних ситуацій техногенного, природного та соціально-політичного характеру, які супроводжуються значними матеріально-економічними та медико-соціальними проблемами. Так за останні 20 років внаслідок природних явищ загинуло більше 3 млн. осіб і близько 1 млрд. відчули на собі наслідки стихійних лих. У багатьох країнах світу природні та техногенні катастрофи щорічно завдають збитків, що становлять близько 2-4% валового внутрішнього продукту. Так, за даними американських фахівців середній економічний збиток від землетрусів оцінюється в 7 млрд. долларів на рік.

Серед катастрофічних наслідків для суспільства важливе місце займають війни, збройні конфлікти, тероризм. Усе це вимагає від цивілізованого людства організації системи захисту населення під час надзвичайних ситуацій.

У працях вітчизняних і зарубіжних фахівців систематично вивчається питання державного управління системами цивільного захисту (ЦЗ) у розвинутих країнах світу [1]. Але вони носять, здебільшого, фрагментарний характер і не дають цілісного аналізу про стан побудови, функціонування та управління системами ЦЗ в країнах ЄС.

Тому великий науково-практичний інтерес представляє вивчення передового досвіду побудови та функціонування системи цивільного захисту Німеччини та Франції, які створені з метою ефективної ліквідації наслідків надзвичайних ситуацій та надання екстреної медичної допомоги постраждалому населенню.

У Федеративній Республіці Німеччина система цивільного захисту має розвинуту організаційну структуру, значні сили і засоби, розгалужену систему зв'язку та оповіщення, радіаційної розвідки та дозиметричного контролю. Загальне керівництво цивільним захистом країни здійснює федеральне Міністерство внутрішніх справ, якому підпорядковане Федеральне відомство із захисту населення і надзвичайних ситуацій [1, 2, 3].

Основним компонентом сил у системі ЦЗ ФРН є служба захисту від катастроф, яка налічує при повному розгортанні до 600 тис. осіб, додатково можуть також залучатися громадські організації і служби загальною чисельністю до 2 млн. осіб. Для захисту населення створена система суспільних і приватних захисних споруд, з урахуванням використання бомбосховищ періоду Другої світової війни, шахт, печер, а також відпрацьована система евакуації [1, 2, 3].

Запаси лікарських засобів та іншого медичного майна для медичного забезпечення населення дають змогу розширити ліжковий фонд на 2,5 млн. осіб. На території Німеччини в округах оповіщення, кордони яких співпадають із кордонами земель, в наявності є 4-5 контрольно-вимірювальних районів для оцінки радіаційного, хімічного та бактеріологічного стану навколишнього середовища. У контрольно-вимірювальному районі діє 30 наземних постів спостереження і контролю, які розташовані на відстані 12-15 км. один від одного. Окрім того, підготовлено до активних дій 200 пересувних постів спостереження та контролю [2].

Цивільний захист ФРН має найбільш розвинену систему оповіщення серед країн Центральної Європи. Вона об'єднує національний центр оповіщення, центри оповіщення десяти округів, додаткові центри в містах Бремен і Гамбург, а також близько 25 тис. роззосереджених за населеними пунктами постів сповіщення і понад 12 тис. аналогічних постів на військових і військово-промислових об'єктах. Всі центри оповіщення оснащені автономними джерелами енерго– і водопостачання, забезпечені необхідними запасами продуктів харчування та медикаментів, які розраховані на роботу в режимі повної ізоляції протягом 30 діб. Всього на території ФРН встановлено понад 82 тис. зовнішніх сирен, у тому числі 550 підвищеної потужності. При необхідності сигнали тривоги або інша надзвичайна інформація можуть бути доведені до населення за допомогою радіо, телебачення, інтернету.

У ФРН надається велике значення взаємодії органів цивільного захисту зі збройними силами. Взаємодія ЦЗ і збройних сил організовується в інтересах не тільки ЦЗ, а й збройних сил – передбачається їх підтримка з боку служб цивільного захисту. Це пояснюється тим, що до складу ЦЗ ФРН включена значна кількість добровільних союзів і організацій, а також служб захисту від катастроф, технічної допомоги, протипожежного, санітарного зв'язку, тощо [1], які здатні самостійно виконувати завдання ЦЗ без підтримки з боку збройних сил.

У ФРН існує система швидкої медичної допомоги в умовах надзвичайних ситуацій. Провідний лікар кожного регіону здійснює керівництво всією медичною службою в умовах надзвичайних ситуацій. До надання медичної допомоги в умовах надзвичайних ситуацій залучаються державні і приватні організації. В цих організаціях зайнято близько 1,2 млн. добровольців і приблизно 100 тис. фахівців. Всі лікарі медицини катастроф і медичні працівники проходять спеціальну підготовку (520 годин тренінг-курсу). Добровольці медичної служби різних організацій прходять спеціальні курси (90 годин) з надання медичної допомоги в умовах надзвичайних ситуацій. Лікарі швидкої медичної допомоги повинні пройти 80-годиний курс з міждисциплінарної невідкладної медичної допомоги в умовах надзвичайних ситуацій. Основним принципом діяльності служби швидкої медичної допомоги є негайне транспортування постраждалих в стаціонар для надання кваліфікованої медичної допомоги. Найбільш придатними для виконання функцій транспортної служби, враховуючи швидкість пересування, були визнані пожежні бригади та добровільні організації – Червоний хрест, служба волонтерів Мальтійського ордену та інші. Залежно від характеру пошкодження, тактика швидкої допомоги на догоспітальному етапі може бути різною: заходи безпосередньо на місці випадку, допомога під час евакуації в клініку, в приймальному спеціалізованого відділення лікарні [4].

У Франції також функціонує потужна система організації надання медичної допомоги та лікування постраждалому населенню в умовах надзвичайних ситуацій.

Для надання медичної допомоги у Франції залучаються необхідні сили і засоби чинної в державі системи охорони здоров'я незалежно від відомчого підпорядкування та форм власності. Сили і засоби державної форми власності залучаються в обов'язковому порядку, а приватних структур на підставі попередніх добровільних угод між організаціями державної влади з власниками сил і засобів.

Організація надання медичної допомоги постраждалим в умовах НС здійснюється шляхом детального попереднього планування заходів медичного забезпечення: схеми дій медперсоналу та технології медичної допомоги в районі НС; визначення необхідного для ліквідації медико-санітарних наслідків НС обсягу медичних засобів і утворення резервів та системи медичного постачання при НС.

Під час планування визначають керівника, склад учасників, матеріально-технічне забезпечення, організацію управління (штаб), системи сповіщення, розгортання, схеми роботи умов НС, систему зв'язку і підготовки рятувальників. З метою ефективного керівництва діяльністю органів ЦЗ в умовах надзвичайних ситуацій існує спеціальний план організації допомоги – ORSEC [5, 6]. Відповідно до нього для ліквідації наслідків наймасштабніших лих і катастроф залучаються не лише місцеві формування ЦЗ, але й розташовані в цих районах частини і підрозділи збройних сил, а також формування цивільного захисту сусідніх департаментів.

Національний план ORSEC передбачає, що загальне керівництво ліквідацією наслідків НС та організацією допомоги постраждалим на національному рівні покладене на прем'єр-міністра. Основним робочим органом управління та координації дій силами і засобами, які беруть участь у ліквідації наслідків, є Оперативний центр цивільного захисту (CODISC) [3, 5]. Він підпорядкований Міністерству внутрішніх справ і відіграє головну роль в організації допомоги постраждалим, у тому числі медичної, при національних катастрофах, та роль органу оперативної інформації при катастрофах нижчого рівня. Функціонує CODISC у постійному режимі цілодобово, при потребі його особовий склад посилюється спеціально підготовленими фахівцями. Національний план ORSEC конкретно визначає компетенції дев'яти основних міністерств, які приймають безпосередню участь в організації допомоги постраждалим – Міністерства внутрішніх справ, Міністерства оборони, Міністерства з соціальних питань, транспорту, сільського господарства, промисловості, телекомунікацій, тощо. Найбільш деталізовано план ORSEC складається для кожного департаменту. Він включає п'ять спеціалізованих служб: поліцію та довідкову службу, службу допомоги та порятунку, службу медичної та соціальної допомоги, службу транспорту та ремонтних робіт, службу зв'язку.

Система надання медичної допомоги постраждалим у Франції багаторівнева. Керує організацією рятування постраждалих і наданням їм медичної допомоги на кожному рівні повноважний представник державної влади відповідного рівня (як правило, префект) [1, 5]. Керівник несе відповідальність за своєчасне якісне планування та підготовку рятувальників до дій в надзвичайних ситуаціях. Підготовка до ефективних дій в умовах НС проводиться шляхом регулярних тренувань кожного учасника ліквідації медико-санітарних наслідків НС та проведення колективних навчань. Розроблена за ініціативою влади законодавча база чітко регламентує організацію, періодичність та фінансове забезпечення проведення тренувань та навчань. Законодавчими та нормативно-правовими актами відповідальність за планування та організацію допомоги на рівнях громади і окремого об'єкту або закладу покладається на органи місцевого самоврядування, власників об'єктів разом з визначеними державними службовцями відповідного рівня.

До державних сил і засобів, які залучаються для надання медичної допомоги в умовах ліквідації НС належать: система швидкої медичної допомоги, мобільна служба невідкладної реанімації, державні лікувальні заклади, спеціальні штатні та позаштатні формування медицини катастроф.

Крім державних сил та засобів, до надання медичної допомоги і лікування постраждалих залучаються приватні сили і засоби, до яких нале-

жать: приватні лікувальні заклади, сили і засоби різноманітних асоціацій, сили і засоби підприємств приватного санітарного транспорту, сили і засоби окремих спеціалізованих закладів і підприємств, які оснащені підйомними механізмами, автобусами, знезаражуючими засобами, тощо [5].

До сил, безпосередньо підлеглих органам державної влади, додатково, на засадах довготривалих угод, залучаються допоміжні формування різних відомств, різноманітні об'єднання, волонтери. До них належать: мобільні санітарні пости, пересувні санітарні бригади, мобільні загони, військово-медичне формування швидкого реагування збройних сил Франції.

У повсякденних умовах невідкладну допомогу при нещасних випадках населенню надає державна та муніципальна служба швидкої медичної допомоги та мобільна служба невідкладної реанімації. Ці служби здатні самостійно вирішувати питання організації медичної допомоги постраждалим на догоспітальному та госпітальному етапах. Служби взаємодіють з поліцією, пожежниками, рятувальниками, обслуговуються єдиною державною інфраструктурою телефонного зв'язку. Громадянину, що постраждав, його родичу чи рятувальнику, очевидцю нещасного випадку, достатньо подзвонити по єдиному телефонному номеру, і після отримання інформації диспетчерська служба прийме адекватні заходи: направить машину швидкої допомоги, поліцію, рятувальників. Якщо отримана інформація викликає підозру щодо виникнення надзвичайної ситуації, в район пригоди направляються розвідувальні підрозділи рятувальних служб. Одночасно піднімаються по тривозі місцеві рятувальні служби, оповіщується префект. Після підтвердження розвідувальною службою масштабу НС та необхідності засобів для ліквідації її наслідків, префект оголошує тривогу згідно плану ORSEC [5].

У планах ORSEC визначені сили та засоби, що залучаються для ліквідації медико-санітарних наслідків НС. Основні сили (лікувальні заклади та мобільні формування) визначаються зі складу закладів охорони здоров'я, що обслуговують адміністративну територію, для якої складається план.

Система надання медичної допомоги постраждалому населенню на догоспітальному етапі має свої особливості і отримала назву «ланцюга медичної допомоги» (CSM). Вона розгортається згідно з планом ORSEC, надає медичну допомогу в зоні НС та евакуює постраждале населення в лікувальні заклади. Постраждалі з легкими ураженнями отримують першу медичну допомогу на місці, перебувають під наглядом, а потім, при необхідності, евакуюються в медичні заклади, які готові для їх прийняття. Ланками CSM є мікрозони, передовий медичний пост, ланка збору постраждалих, ланка евакуації та оперативний командний пост [6].

Мікрозони – це спеціально виділені ділянки або сектори НС, в яких проводиться: визволення постраждалих з-під завалів, перша медична допомога та самодопомога, а також невідкладна лікарська допомога.

Передовий медичний пост здійснює: розподіл постраждалих за станом важкості (медичне сортування); реанімаційні заходи та надання хірургічної допомоги за життєвими показниками; підготовка постраждалих до евакуації; евакуація постраждалих; заведення сортувальних карток; підготовка юридичної ідентифікаційної карти.

Ланка збору постраждалих складається із професійних рятівників та допоміжного складу, укомплектованого волонтерами. Доставка постраждалих до передового медичного посту здійснюється на ношах, спеціальним транспортом.

Ланка евакуації забезпечує транспортування попередньо підготовлених постраждалих у лікувальні заклади для надання їм спеціалізованої медичної допомоги.

Опеативний командний пост розгортається на місці надзвичайної ситуації для керівництва ланцюжком медичної допомоги. Командний пост підтримує зв'язок з командним пунктом департаменту та оперативним центром CODISC з метою інформування влади та забезпечення зони НС необхідними силами і засобами.

Таким чином, проведений аналіз дозволяє зробити висновок, що у Німеччині та Франції склалися схожі, досить потужні і ефективні системи ЦЗ, які спроможні забезпечити захист населення і територій своїх держав від НС різного характеру. Досвід функціонування та побудови системи управління європейського зразка може бути корисним для нашої держави, що набуває особливої актуальності.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Досвід побудови та функціонування системи цивільного захисту країн-членів ЄС Західної Європи / О. О. Труш // Теорія та практика державного управління: зб. наук. Пр. – Х.: Видавництво ХарРІ НАДУ «Магістр», 2009 – Вип. 4(27). – с. 441-447

2. Цивільна оборона зарубіжних країн. – Режим доступу: www.slv.com.ua/bookz/197/7450.html

3. Основи цивільного захисту. Навч. посібник / Васійчук В. О., Гончарук В. Є., Качан С. І., Мохняк С. М. – Львів: Видавництво Національного університету «Львівська політехніка», 2010. – 417 с.

4. Досвід різних країн світу в організації швидкої медичної допомоги. – Режим доступу: www.ssmp.health.kiev.ua

5. Алаліз досвіду функціонування служб екстреної медичної допомоги за умов надзвичайних ситуацій деяких Європейських країн. // Гур'єв С. О., Шевченко Р. А. – Режим доступу: www.irbis-nbuv.gov.ua

6. Організація служби медицини катастроф Франції. – Режим доступу: www.studopedia.ru/15_42355_ organizatsiya_sluzhbi_meditsini_katastrof_ Frantsii.html

Захарчук А. И.
профессор, заведующий кафедрой фармацевтической ботаники и фармакогнозии
ВГУЗ «Буковинский государственный медицинский университет»

ВЛИЯНИЕ МЕЛАТОНИНА НА ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ БИОРИТМОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ

Аннотация: Проведены комплексные исследования влияния эпифизэктомии на динамику циркадианных и сезонных ритмов показателей неспецифической иммунологической адаптации организма и выявление характера влияния шишковидной железы на ритмостаз показателей естественного неспецифического иммунитета при старении организма.

Анотація: Проведено комплексні дослідження впливу епізфізектомії на динаміку циркадіанних і сезонних ритмів показників неспецифічної імунологічної адаптації організму та виявлення характеру впливу шишкоподібної залози на ритмостаз показників природного неспецифічного імунітету при старінні організму.

Summary: Complex investigations epiphysectomy impact on the dynamics of circadian and seasonal rhythms of the non-specific immune parameters of adaptation and identification of the influence of the pineal gland on rhythmostaz indicators of natural non-specific immunity in aging.

Шишковидная железа (ШЗ) у человека и млекопитающих играет важную роль в синхронизации циркадианной эндокринной активности. Известна роль ШЗ в нейроэндокринной регуляции функций организма [1, с. 126-132] и ее непосредственное участие в развитии общего адаптационного синдрома [2, с. 289-297]. Пинеальная железа (эпифиз, ШЗ) является одним из главных осцилляторов (водителей) регуляции хронобиологических процессов организма [1, с. 85-89; 3, с. 15-22].

Циркадианные и сезонные колебания показателей жизнедеятельности организма в процессе старения постепенно угасают [4, с. 452-457; 5, с. 162-164], снижается продукция и секреция эпифизом гормона мелатонина, уменьшаются суточные колебания уровня мелатонина в плазме крови, что приводит к развитию различных патологических состояний вследствие повышения реактивности симпато-адреналовой, гипофизарно-адреналовой и сердечно-сосудистой систем [6, с. 263-272]. Восстановление концентрации мелатонина повышает устойчивость ЦНС, сердечно-сосудистой и других систем организма к воздействию стрессорных факторов [7, с. 62-66; 8, с. 126-133; 9, с. 551-577].

В литературе описано положительное влияние гормона мелатонина на нейроэндокринную регуляцию и его антиоксидантное действие [10, с. 175-189]. Мелатонин снижает активность гипоталамо-гипофизарной и симпато-адреналовой систем, уменьшает начальную стадию развития стресса – стадию тревоги или беспокойства, тем самым предотвращая развитие общего адаптационного синдрома [11, с. 1171-1182; 12, с. 259-262]. Исследования последних лет указывают на роль ШЗ, как составляющей центральных биологических часов, при старении [13, с. 171-176], а введение мелатонина в фармакологических дозах может предупредить развитие симптомов старения [11, с. 1171-1182; 14, с. 157]. Доказано стимулирующее влияние мелатонина на иммуноструктурный гомеостаз [6, с. 263-272]. Изучены сезонные колебания некоторых показателей неспецифического иммунитета [3, 270 с.].

Цель исследования. Исследовать влияние гормона мелатонина на состояние динамики циркадианных и сезонных ритмов показателей неспецифической адаптации организма и выявить характер влияния ШЗ на ритмостаз показателей естественного неспецифического иммунитета при старении организма.

Результаты исследования получены вследствие проведенных опытов на 160 белых лабораторных крысах-самцах двух возрастных групп: половозрелых (взрослых) – в возрасте 12-15 мес. массой 140-180 г и старых – в возрасте 24 мес. и старше массой 200 г и более. Крысы содержались в виварии при постоянной температуре и искусственном освещении. Световой режим был соответственно: 12 ч свет – 12 ч темнота. Светлый период суток продолжался с 08.00 часов утра до 20.00 вечера, а темновой – с 20.00 ч вечера до 06.00 часов утра. Кровь забирали через 6-часовые интервалы времени: соответственно в 09.00, 15.00, 21.00 и 03.00 час. В эксперименте также использовали псевдооперированных крыс (оперативное вмешательство без удаления эпифиза), которые наряду с интактными, составили контрольную группу эпифизэктомированным животным на 15-20 сутки после удаления ШЗ. С целью изучения возрастных особенностей хроноритмов показателей неспецифического иммунитета организма опыты проводились на взрослых и старых крысах-самцах. Для изучения сезонного ритма опыты проводили в течение двух лет весной (апрель, май), летом (июль, август), осенью (октябрь, ноябрь) и зимой (январь, февраль).

Изучая эффекты влияния на функционирование системы неспецифической иммунной защиты организма гормона ШЗ мелатонина, эпифизэктомированным и контрольным крысам вводили внутрибрюшинно синтетический аналог мелатонина в дозе 100 мкг на 100 г массы тела, разведенный 0,2 мл изотонического раствора хлорида натрия.

Влияние измененного освещения на активность пинеальной железы изучали путем содержания животных в условиях регулируемого светового режима: 72 ч – темнота и 72 ч – свет. Определяли

показатели функционирования системы неспецифического иммунитета. Вводили внутрибрюшинно мелатонин и через 1-1,5 часа, учитывая период полураспада (G.Uaughan et al., 1986), повторно проводили забор крови.

Экспериментально исследованы показатели неспецифического иммунитета: активность сывороточного комплемента, концентрация сывороточного лизоцима, общее количество лейкоцитов, НСТ-тест, миелопероксидазная активность нейтрофилов, уровень гликогена, фагоцитарная активность и фагоцитарный индекс полиморфноядерных лейкоцитов.

Результаты исследований указывают на наличие ритмики системы комплемента и снижение его уровня вследствие эпифизэктомии. Циркадианный ритм активности сывороточного комплемента зависит не только от возраста и наличия ШЗ, но и от времени года, особенно весной и летом. Содержание сывороточного лизоцима у взрослых крыс после пинеалэктомии уменьшалось, а в старых крыс наблюдалось нивелирование циркадианного ритма. Сезонный ритм вследствие удаления ШЗ изменялся: в старых крыс минифаза смещалась на осень. Введение мелатонина сопровождалось ростом содержания лизоцима в контрольных группах взрослых и старых крыс, а в эпифизэктомированных взрослых животных – уменьшением уровня показателя.

Следует указать на существенную роль лизоцима, содержание которого возрастает в процессе старения организма, что является компенсаторным механизмом, направленным на активацию ферментативной активности фагоцитов, и прежде всего лизосомальных ферментов, в частности – муромидазы, разрушающей стенки бактерий.

Вследствие пинеалэктомии наблюдалась лейкопения, как у взрослых, так и у старых крыс. Уменьшалась фазность циркадианного ритма, смещались акрофаза и минифаза. Показатель количества лейкоцитов не являлся информативным относительно действия мелатонина и измененного освещения, однако его динамика и ритмостаз изменялись.

Существенно не изменялся при нахождении животных в условиях длительной темноты НСТ-тест. При данных условиях не наблюдалось влияния мелатонина. Данный показатель характеризует активацию метаболизма нейтрофилов и, прежде всего, функцию гексозомонофосфатного шунта и связанный с ним синтез свободных радикалов, необходимых для успешного осуществления фагоцитоза. В наших опытах имела место тенденция к изменению этого показателя с возрастом и наблюдались нарушения циркадианной ритмики.

Циркадианные ритмы содержания гликогена в нейтрофилах у половозрелых крыс после эпифизэктомии не имели существенных различий, а в старых – достоверно снижались и сглаживались амплитуды акрофазы и батифазы. Идентичные изменения регистрировались у животных с удаленной ШЗ. Введение мелатонина сопровождалось ростом содержания гликогена в пинеалэктомированных взрослых и старых крыс. Низкое содержание гликогена у подопытных животных свидетельствует о недостаточной энергообеспеченности нейтрофилов, как основной цепи в функционировании системы неспецифической иммунологической адаптации организма, указывает на возможные отклонения в работе системы неспецифической защиты. Эти данные достаточно четко характеризуют процессы старения организма.

Миелопероксидазная активность нейтрофилов периферической крови обеспечивает их бактерицидные свойства и разрушения пероксида водорода. Циркадианный ритм активности миелопероксидазы характеризовался минифазой в утреннее время во всех трех группах старых крыс. Низкая активность миелопероксидазы нормализовалась под влиянием мелатонина в условиях обычного фотопериода, длительной темноты и при постоянном освещении.

Полученные результаты экспериментальных исследований указывают, что в результате пинеалэктомии изменяются показатели содержания гликогена, уровня НСТ-теста и миелопероксидазной активности, что является прямым свидетельством изменения в этих условиях фагоцитарной активности сегментоядерных нейтрофильных лейкоцитов. Фагоцитарная активность у старых животных достоверно снижалась, а удаление ШЗ приводило к нарушению фазности суточной кривой, уровни показателей достоверно снижались во все временные промежутки суток. Введение мелатонина нормализовало сниженные показатели фагоцитарной активности, как у взрослых, так и у старых крыс, а при наличии железы – гормон не влиял на этот показатель при обычном фотопериоде. При угнетение ШЗ тела длительным освещением введение мелатонина стимулировало активность фагоцитоза как у взрослых, так и у старых контрольных животных. Такая же направленность изменений наблюдалась и в обеих группах эпифизэктомированных крыс. Следовательно, при отсутствии ШЗ эффекты мелатонина не зависят от фотопериода.

Фагоцитарный индекс у взрослых крыс после удаления ШЗ характеризовался нарушением фазности циркадианого ритма, смещением акрофазы на утренние часы. Зарегистрировано снижение ритмических колебаний и достоверное уменьшение показателя в старых эпифизэктомированных животных. Экзогенный мелатонин нормализовал уровень фагоцитарного индекса, который был снижен вследствие удаления ШЗ и после воздействия постоянного освещения. Наряду с отсутствием эффекта действия постоянной темноты и мелатонина на динамику и ритмостаз фагоцитарного индекса во всех группах взрослых крыс, для старых животных характерным был рост показателя в контрольной группе животных.

Таким образом, обнаруженная разнонаправленность биоритмологических изменений гуморальных и клеточных показателей неспецифичечкого иммунитета обеспечивает наиболее полноценное приспособление организма к циклическим измене-

ниям внешней среды. ШЗ у млекопитающих имеет прямое отношение к регуляции циркадианных ритмов системы неспецифической иммунологической адаптации организма. Это влияние имеет возрастные особенности и сохраняется до глубокой старости. Регулирующее действие пинеальной железы на иммуноструктурный гомеостаз осуществляется мелатонином и другими биологически активными веществами, которые продуцируются этим органом. Исследования с измененным освещением свидетельствуют о существовании принципиальной возможности стимуляции мелатонинобразующей функции ШЗ путем увеличения длины темнового периода, и, как следствие, усиления работы системы неспецифической иммунологической защиты организма, что особенно актуально в геронтологии и гериатрической практике.

Учет сходства и различия биологических ритмов позволит выяснить особенности становления механизмов адаптации к окружающей среде, формирование защитных реакций, динамику процессов компенсации и восстановления нарушенных функций. Кроме этого, есть возможность подойти к обоснованию выбора объекта при моделировании патологических процессов. Это позволит значительно повысить достоверность полученных результатов и снизить степень риска при экстраполяции этих данных на человека, разработать наиболее оптимальные схемы коррекции десинхронозов, которые являются следствием неотвратимых процессов старения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Пішак В.П. Клінічна анатомія шишкоподібного тіла / В.П. Пішак.– Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. – 160 с.
2. Комаров Ф.И. Хронобиология и хрономедицина / Ф.И. Комаров, С.И. Рапопорт. – М.: «Триада-Х», 2000. – 488 с.
3. Пішак В.П. Шишкоподібне тіло і хроноритми імунної системи / В.П.Пішак, О.І.Захарчук, О.В.Пішак. – Чернівці: Прут, 1997. – 270 с.
4. Хавинсон В.Х. Роль пептидов в эпигенетической регуляции активности генов в онтогенезе / В.Х. Хавинсон, В.В. Малинин, Б.Ф. Ванюшин // Бюл. экперим. биол. и мед. – 2011. – Т. 152, № 10. – С. 452-457.
5. Захарчук О.І. Вікова залежність зв'язків шишкоподібної залози з хроноритмічними змінами імуноструктурного гомеостазу / О.І. Захарчук // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2013. – № 6(54). – С. 162-164.
6. The Pineal gland: Its physiological and pharmacological role / V.Srinivasan // Indian. J. Physiol. And Pharmacol. – 1989. – Vol.33, № 4. – P. 263-272.
7. Захарчук О.І. Протисудомні ефекти мелатоніну. Хронопеpіодична залежність / О.І. Захарчук // Львівський медичний часопис. – 2013. – Т. XIX, № 4. – С. 62-66.
8. Шишкоподібна залоза: патоморфологія, патологічна фізіологія, фармакологія / В.П. Пішак, Р.Є. Булик, І.І. Замороський, С.С. Ткачук – Чернівці, 2012. – 264 с.
9. Welsh D.K. Suprachiasmatic nucleus: cell autonomy and network properties / D.K. Welsh, J.S. Tacahashi, S.A. Ray // Ann. Rev. Physiol.– 2010. – Vol. 72. – P. 551-577.
10. Arendt J. Melatonin and mammalian pineal gland / J. Arendt– Chapman & Hall. – 1995. – 321 p.
11. Aging and the circading rhythm of melatonin: a cross-sectional study of Chinese subjects 30-110 yr of age / [Z.Y. Zhao, Y. Xie, Y.R.Fu et al.] // Chronobiol. Int. – 2002. – Vol. 19, № 6. – P. 1171-1182.
12. Мелатонин и геронтологические аспекты сезонной структуры циркадианных ритмов неспецифического иммунитета / А.И. Захарчук // The journal of scientific articles "Health & education millennium". – 2013, tom 15. – № [1-4]. – P. 259-262.
13. Penial gland buffers initial stress-induced ACTH burst / J.Milin, M.Demajo, R.Milin // Acta boil. lugosl. – 1998. – Vol. 24, № 2. – P. 171-176.
14. Захарчук А.И. Влияние шишковидной железы на сезонные и циркадианные хроноритмы показателей неспецифической резистентности при старении организма / А.И. Захарчук // Научные труды VII Международного конгресса «Слабые и сверхслабые поля и излучения в биологии и медицине». – СПб, 2015. – Том 7. – С.157-158., www.biophys.ru/archive/congress2015.pdf

Кравців В. В.
здобувач кафедри внутрішньої медицини
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»,
лікар-кардіолог
Львівського обласного державного клінічного лікувально-діагностичного кардіологічного центру

ФІЗИЧНА АКТИВНІСТЬ ХВОРИХ НА ТОКСИЧНИЙ ЗОБ НА ЕТАПАХ ЙОГО ЛІКУВАННЯ

Анотація: Стаття присвячена вивченню фізичної активності хворих на токсичний зоб з використанням тесту шестихвилинної ходьби, визначенням споживання кисню, відсотків приросту частоти серцевих скорочень та дихання, показників шкали Борга. Обстежено 150 хворих на токсичний зоб, з них у 48 пацієнтів мав місце тиреотоксикоз середньої тяжкості й у 102 – тяжкий. Дослідження виконано при госпіталізації хворих у стаціонар, після проведеної передопераційної підготовки і через рік після операції. Встановлено високу інформативність застосованих тестів для визначення толерантності до фізичних навантажень і тяжкості серцевої недостатності.

Аннотация: Статья посвящена изучению физической активности больных токсическим зобом с использованием теста шестиминутной ходьбы, определением потребления кислорода, процентов прироста частоты сердечных сокращений и дыхания, показателей шкалы Борга. Обследовано 150 больных токсическим зобом, из них у 48 пациентов имел место тиреотоксикоз средней тяжести и в 102 – тяжелый. Исследования выполнень при поступлении больных в стационар, после проведенной предоперационной подготовки и через год после операции. Установлена высокая информативность примененных тестов для определения толерантности к физическим нагрузкам и тяжести сердечной недостаточности.

Summary: This article is devoted to the study of physical activity of patients with toxic goiter using the six minute walk test, determination of oxygen consumption, percent increase in heart rate and breathing, indicators of the scale of debt. The study involved 150 patients with toxic goiter, of which 48 occurred thyrotoxicosis in moderate stage and 102 – heavy. Research conducted at admission of patients to hospital, performed after preoperative preparation and one year after surgery. The high information content of the applied tests for tolerance to physical activity and severity of heart failure.

Актуальність і аналіз останніх досліджень і публікацій. Тиреоїдні гормони мають кардіотропний вплив. Їх надлишок викликає гіперфункцію серця, має токсичну дію на серцевий м'яз і серцево-судинну систему. В її основі лежать процеси гіперфункції, гіпертрофії, дистрофії та кардіосклерозу. Наслідком розвитку і прогресування цих процесів є серцева недостатність (СН) і зниження фізичної активності [1–3].

Нерідко саме стан фізичної активності хворих на токсичний зоб визначає тактику лікування і прогноз захворювання. Проте вирішення цих питань викликає певні труднощі у зв'язку з тим, що клінічні прояви тиреотоксикозу не лише різного, а навіть одного ступеня тяжкості в молодих пацієнтів і осіб похилого віку доволі різні й не можуть бути об'єктивними тестами оцінки тяжкості серцевої недостатності [4]. Отже, необхідний універсальний тест, який з високим ступенем достовірності відображав би стан фізичної активності й тяжкість СН. Згідно з даними літератури, об'єктивними тестами визначення фізичної активності є проби з ходьбою, зокрема тест шестихвилинної ходьби (ТШХ). Здебільшого його застосовують у хворих із серцевою патологією для визначення тяжкості хронічної серцевої недостатності [5–7]. Проведені нами дослідження по оцінці важкості серцевої недостатності у хворих на токсичний зоб з використанням ТШХ показали його високу інформативність [8]. Подальші наші дослідження стосувались вивчення фізичної активності хворих на токсичний зоб залежно від тяжкості тиреотоксикозу та її змін при досягненні еутиреоїдного стану на фоні тиреостатичної терапії і після хірургічного лікування токсичного зоба.

Ціль роботи: вивчення фізичної активності хворих на токсичний зоб різного ступеня тяжкості та її змін на фоні тиреостатичної терапії і після тиреоїдектомії.

Матеріали і методи дослідження. Фізичну активність хворих на токсичний зоб вивчали за показниками ТШХ. За цими показниками визначали ступінь тяжкості серцевої недостатності й функціональний клас хворих відповідно до Рекомендацій Української асоціації кардіологів з діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності у дорослих [9]. Обстежили 150 хворих на тиреотоксикоз (ТТ): середньої тяжкості (n=48) – перша група і тяжкий (n=102) – друга група. Вік пацієнтів – від 21 до 78 років, чоловіків було 13, жінок – 137. Тривалість тиреотоксикозу становила від 2 до 7 років. Усіх пацієнтів госпіталізували для хірургічного лікування токсичного зоба. Причиною тиреотоксикозу в 93 хворих був дифузний токсичний зоб (ДТЗ), у 47 – вузловий токсичний зоб (ВТЗ) і в 10 – змішаний токсичний зоб (ЗТЗ) (табл. 1). Супутніх захворювань серцево-судинної системи не враховували у зв'язку з тим, що вони поєднувались із серцево-судинними ускладненнями ТТ, клінічні прояви яких переважали. Зі 150 хворих у 142 були порушення серцевого ритму, які, зокрема, проявлялись синусовою тахікардією, трипотінням і фібриляцією передсердь, шлуночковими та надшлуночковими екстрасистолами.

Тест шестихвилинної ходьби проводили у прямому коридорі довжиною 33 м з розміткою через 3 м. Результати його використовували для оцінки толерантності хворих до фізичного навантаження та об'єктивізації функціонального стану серцево-

Таблиця 1

Розподіл хворих, обстежених з використанням ТШХ, за віком тяжкістю та етіологією тиреотоксикозу

Вік (роки)	Ступінь тяжкості ТТ						Усього
	середньої тяжкості			тяжкий			
	ДТЗ	ВТЗ	ЗТЗ	ДТЗ	ВТЗ	ЗТЗ	
До 30	7			13			20
31–40	8			10			18
41–50	3			15	2		20
51–60	11			23	17		51
61–70	1	10		2	9	2	24
>70		5	3		4	5	17
Усього	30	15	3	63	32	7	150

судинної системи з помірно вираженими та тяжкими розладами серцевої діяльності. Пройдену за 6 хв дистанцію порівнювали з належним показником тесту (НВТШХ), який розраховували за формулами [5]:

Для чоловіків:

НВТШХ = (7,57 х зріст у сантиметрах) – (1,76 х масу в кілограмах) – (5,02 х вік) – 309 м. Для визначення нижньої межі норми необхідно від отриманого результату відняти 153 м.

Для жінок:

НВТШХ = (2,11 х зріст у сантиметрах) – (2,29 х масу в кілограмах) – (5,78 х вік) + 667 м. Для визначення нижньої межі норми необхідно від отриманого результату відняти 139 м.

Обстежуваним пропонували самостійно обирати швидкість ходьби, при якій вони могли б пройти найбільшу відстань. При втомі чи погіршенні загального стану дозволяли робити зупинки для відпочинку. Перед початком тесту, відразу ж після нього і через 10 хв визначали частоту пульсу та дихання. Відмічали відсоток приросту частоти серцевих скорочень і дихання та інтенсивність неприємних відчуттів, які виникали при проведенні проби за шкалою Борга. [10, 11]. Тест шестихвилинної ходьби виконували при госпіталізації пацієнтів у стаціонар, напередодні операції, тобто після передопераційної підготовки, і через рік після тиреоїдектомії. Після операції хворі отримували замісну терапію препаратами тироксину. Індивідуально дозу препарату підбирали для забезпечення еутиреозу чи близького до нього стану.

Як показник толерантності до фізичного навантаження визначали величину споживання кисню. Розрахунки споживання кисню проводили за формулою: VO_2 (мл/кг/хв) = (5,8 х Р + 151 + 10,1 х W)/P, де Р – маса пацієнта в кілограмах; W – потужність виконаної роботи у ватах. Потужність виконаної роботи розраховували за формулою: W = P x L/t, де Р – маса хворого в кілограмах, L – відстань, пройдена за час ТШХ, у метрах; t – час тесту в секундах [12].

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали методами дослідження випадкових величин та описової статистики. Первинну обробку одержаних даних проводили методами описової статистики з поданням результатів для кількісних ознак у вигляді: кількості спостережень (n), середньої арифметичної (M), середньої квадратичної похибки (m).

Результати дослідження та їх обговорення. Пацієнти обох груп були зіставні за віком і тривалістю захворювання на токсичний зоб. Проведений аналіз результатів досліджень показав, що хворі на тиреотоксикоз проходили меншу відстань від розрахункової (табл. 2).

Різниця становила від 72 до 181 м і залежала від ступеня тяжкості тиреотоксикозу. У хворих на

Таблиця 2

Показники відстані ТШХ та споживання кисню у хворих на тиреотоксикоз середньої тяжкості й тяжкого ступеня

Тиреотоксикоз	Відстань тесту (метри)			Споживання кисню		
	при госпіталізації	перед операцією	через рік	(мл/кг/хв)	перед операцією	через рік
Середньої тяжкості, n=48	354,8±6,51	382,8±7,21[2]	413,7±8,49[3]	15,7±0,21	16,7±0,22[2]	17,6±0,28[3]
Тяжкий n=102	340,7±4,40	358,7±5,31[1,2]	373,7±6,13[1,3]	15,3±0,14	15,9±0,17[1,2]	16,3±0,19[1,3]

Примітка: тут і в таблиці 3 зміни достовірні (p<0,05): 1 – порівняно з показниками у хворих на тиреотоксикоз середньої тяжкості; 2 – порівняно з показниками при госпіталізації, 3 – порівняно з показниками перед операцією.

Таблиця 3

Зміни частоти серцевих скорочень, дихання та показників шкали Борга

Тиреотоксикоз	Частота серцевих скорочень			Частота дихання			Показник Борга		
	при госпіталізації	перед операцією	через рік	при госпіталізації	перед операцією	через рік	при госпіталізації	перед операцією	через рік
Середньої тяжкості n=48	12,2± 0,32	24,7± 0,532	17,5± 0,233	18,3± 0,43	12,6± 0,502	8,8± 0,243	2,5± 0,09	1,7± 0,082	1,3± 0,113
Тяжкий n=102	8,1± 0,201	17,2± 0,361,2	14,6± 0,281,3	24,8± 0,531	14,3± 0,561,2	11,9± 0,531,3	3,7± 0,131	2,5± 0,081,2	1,9± 0,081,3

тяжкий тиреотоксикоз вона була більшою, зокрема перевищувала 110 м, а у разі тиреотоксикозу середньої тяжкості – меншою (від 72 до 98 м). При госпіталізації в стаціонар (нелікований тиреотоксикоз) відмінність між належною відстанню і відстанню, пройденою хворими на тиреотоксикоз середньої тяжкості й тяжкий, за середніми показниками становила від 120 до 140 м. Різниця пройденої відстані між пацієнтами першої і другої груп за середніми показниками при госпіталізації складала 14 м, після передопераційної підготовки – близько 24 м, а через рік після операції – 40 м. Так само змінювалась і різниця показників споживання кисню (табл. 2). При госпіталізації вона становила 0,4, перед операцією – 0,8, а через рік – 1,3 мл/кг/хв.

Відсоток збільшення частоти серцевих скорочень у відповідь на фізичне навантаження при госпіталізації був низьким у другій групі, а в першій порівняно з другою, – у 1,5 раза вищим. Зміни частоти дихання і показників шкали Борга мали протилежний характер. Більший приріст цих показників відзначали при тяжкому тиреотоксикозі (табл. 3).

Отже, при тяжкому ТТ пройдена відстань, споживання кисню та приріст частоти серцевих скорочень були нижчими порівняно з показниками у хворих на ТТ середньої тяжкості. Водночас збільшення частоти дихання і показників шкали Борга було вищим. На основі проведеного аналізу наведених даних можна зробити висновок про те, що наявність тиреотоксикозу суттєво знижувала функціональні компенсаторні можливості серцево-судинної системи і толерантність до фізичних навантажень, тобто мала місце серцева недостатність. При цьому значно нижчими були показники компенсаторних можливостей ССС у відповідь на фізичні навантаження у хворих на тяжкий ТТ. Важливим, на нашу думку, є той факт, що через рік після ліквідації тиреотоксикозу функціональна здатність ССС покращилась. Проте в жодного хворого вона не досягла рівнів розрахункових показників, тобто здорових осіб.

Стосовно показників приросту частоти пульсу і дихання, то при проведенні ТШХ фізіологічним було їх підвищення у відповідь на фізичне навантаження. Однак у разі тиреотоксикозу при тахікардії незначне збільшення частоти пульсу вказувало на низькі функціональні резерви ССС. Перед операцією, тобто при досягненні стану еутиреозу, відсоток приросту частоти серцевих скорочень зростав майже в 2 рази порівняно з даними при госпіталізації, а частота дихання знижувалась, відповідно, на 10 і 6%, що свідчило про покращення функціональних резервів, зменшення тяжкості серцевої недостатності.

Згідно з Рекомендаціями Української асоціації кардіологів з діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності у дорослих, за показниками споживання кисню і пройденої відстані визначали ступінь тяжкості серцевої недостатності й функціональний клас хворих на встановлених етапах дослідження.

В трьох хворих на ТТ середньої тяжкості при госпіталізації розлади серцевої діяльності розцінено як СНІ, ФК-І, і в процесі лікування вони не змінились. При госпіталізації споживання кисню в них було в межах від 19,7 до 20,3, а через рік після операції – від 21,14 до 21,43 мл/кг/хв (табл. 4).

Таблиця 4

Показники відстані ТШХ та споживання кисню у хворих на тиреотоксикоз середньої важкості з різним ступенем важкості серцевої недостатності

Серцева недостатність	Відстань тесту (метри)			Споживання кисню (мл/кг/хв)		
	при госпіталізації	перед операцією	через рік	при госпіталізації	перед операцією	через рік
СН-І, ФК-І	486,7±5,78	511,3±5,21[2]	529,7±2,96	19,9±0,15	20,7±0,17	21,3±0,09
СН-ІІА, ФК-ІІ	346,4±4,48[1]	372,6±5,13[1,2]	401,5±6,57[1,3]	15,4±0,141	16,8±0,16[1,2]	17,8±0,22[1,3]

Примітка. Зміни достовірні (p<0,05): [1] – порівняно з показниками СН-І, ФК-І; [2]–порівняно з показниками при госпіталізації; [3] – порівняно з показниками перед операцією.

Таблиця 5

Показники відстані ТШХ та споживання кисню у хворих на тяжкий тиреотоксикоз із різним ступенем тяжкості серцевої недостатності

Серцева недостатність	Відстань тесту (метри)			Споживання кисню (мл/кг/хв)		
	при госпіталізації	перед операцією	через рік	при госпіталізації	перед операцією	через рік
СНІІА, ФК-ІІ (n=25)	398,5±4,64	427,3±7,12[3]	447,6±9,72[4]	17,2±0,14	18,1±0,24[2]	18,6±0,29
СН-ІІА, ФК-ІІ (n=53)	339,7±2,49[1]	358,7±2,54[1,3]	377,9±2,51[1,4]	15,9±0,08[1]	15,9±0,08[1,3]	16,5±0,08[4]
СНІІВ, ФК-ІІІ (n=24)	282,9±3,09[1,2]	287,8±2,82[1,2]	288,8±1,54[1,2]	13,4±0,08[2]	13,7±0,10[2,3]	13,7±0,07

Примітка: зміни достовірні (p<0,05): [1] – порівняно з показниками СН-ІІА, ФК-ІІ (n=25); [2] – порівняно з показниками СН-ІІА, ФК-ІІ (n=53), [3] – порівняно з показниками при госпіталізації; 4 – порівняно з показниками перед операцією.

У решти 45 хворих серцеву недостатність розцінено як СНIIА, ФК-II, при цьому споживання кисню було в межах від 14,1 до 17,2 мл/кг/хв. Після передопераційної підготовки в 10 із цих хворих СН змінилась на СНI, ФК-I і такою ж залишилась через рік після операції. Через рік після операції ще у 13 пацієнтів покращились функціональні резерви ССС і СН було оцінено нами як СНI, ФК-I. Таким чином, із 45 хворих на ТТ середньої тяжкості у 10 після передопераційної підготовки функціональний стан ССС поліпшився до СНI, ФК-I і таким був через рік. Ще у 13 хворих через рік після операції тяжкість серцевої недостатності змінилась із СНIIА, ФК-II на СНI, ФК-I. Ще у 22 пацієнтів показники серцевої недостатності після передопераційної підготовки і через рік після операції не змінились і визначались як СНIIА, ФК-II. При госпіталізації, після передопераційної підготовки та через рік після операції показники пройденої відстані в цих пацієнтів становила відповідно, (319,10±1,38), (342,40±1,97) і (361,10±2,25) м, а споживання кисню – (14,57±0,04), (15,39±0,05) та (15,83±0,08) мл/кг/хв. При порівнянні цих даних із середніми показниками по групі (табл. 4) встановлено, що вони були достовірно нижчими ($p<0,05$).

У 78 хворих на тяжкий ТТ при госпіталізації серцева недостатність визначалась як СНIIА, ФК-II, у 24 – як СНIIB, ФК-III. Серед 78 пацієнтів із СНIIА, ФК-II у 25 відстань ТШХ при госпіталізації становила від 363 до 419 м, а споживання кисню складало від 16,2 до 17,8 мл/кг/хв. У решти 53 хворих пройдена відстань була в межах від 308 до 360 м, а споживання кисню становило від 14,3 до 16,2 мл/кг/хв. Саме за різницею показників пройденої відстані та споживання кисню у виділених межах при госпіталізації цих 78 хворих ми поділили на дві підгрупи і проаналізували зміни тяжкості серцевої недостатності й функціонального класу на етапах лікування.

Встановлено, що у підгрупі хворих із пройденою відстанню від 363 до 419 м після передопераційної підготовки функціональні резерви ССС покращились. За середніми показниками пройдена відстань зросла на 29 м, а споживання кисню збільшилось на 1 мл/кг/хв (табл. 5). У 14 із цих хворих в результаті медикаментозної підготовки до операції тяжкість серцевої недостатності змінилась на СНI, ФК-I. Такою ж вона залишилася і через рік після операції. Ще в 11 хворих через рік після операції, згідно з тестами і клінічними показниками, серцева недостатність визначалась як СНI, ФК-I.

Стосовно підгрупи 53 хворих із пройденою відстанню від 308 до 360 м, після передопераційної підготовки їх загальний стан покращився. Показники відстані ТШХ, порівняно з даними при госпіталізації, зросли в середньому на 19,3 м, а середні показники споживання кисню збільшились з 15,29 до 15,89 мл/кг/хв. Однак ступінь тяжкості серцевої недостатності не змінився. Через рік після операції в кожного хворого покращились показники відстані ТШХ і споживання кисню. Проте ці зміни були в межах, які визначали тяжкість серцевої недостатності як СНIIА, ФК-II.

Загальний стан пацієнтів із СНIIB, ФК-III після передопераційної підготовки покращився, незначно зросли показники пройденої відстані та споживання кисню. Через рік після операції в 10 хворих мало місце незначне поліпшення загального стану і досліджуваних показників порівняно з даними до операції. Зокрема, відстань ТШХ зросла на 5–14 м, а споживання кисню збільшилось на 0,12–0,41 мл/кг/хв. У 3 пацієнтів загальний стан, показники пройденої відстані та споживання кисню не змінились, а в 11 вони погіршились. Загалом у цій підгрупі хворих хірургічне лікування, проведене з метою ліквідації тиреотоксикозу і покращення загального стану пацієнтів виявилось неефективним.

Висновки:

1. Відстань ТШХ, показники споживання кисню, відсоток приросту частоти серцевих скорочень і дихання є об'єктивними тестами оцінки фізичної активності хворих на токсичний зоб та визначення ступеня тяжкості серцевої недостатності. Вони дозволяють оцінювати здатність пацієнта виконувати звичні для щоденної життєдіяльності фізичні навантаження, функціональний стан серцево-судинної системи.

2. Тяжкість тиреотоксикозу визначає ступінь тяжкості серцевої недостатності. При тиреотоксикозі середньої тяжкості знижується фізична активність, а серцева недостатність не перевищує СНIIА, ФК-II і через рік після хірургічного лікування тиреотоксикозу в 51% випадків змінюється на СНI, ФК-I.

3. У хворих на тяжкий тиреотоксикоз толерантність до фізичних навантажень значно знижується і відстань ТШХ перебуває в межах від 255 до 412 м, а серцева недостатність визначається як СНIIА, ФК-II та СНIIB, ФК-III. Переважає СНIIА, ФК-II (74%), яка через рік після хірургічного лікування тиреотоксикозу в 68% випадків залишається незмінною. При цьому достовірно збільшуються відстань ТШХ і показники споживання кисню.

4. При тяжкому тиреотоксикозі толерантність до фізичних навантажень є низькою. Відстань ТШХ не перевищує 295 м, споживання кисню перебуває в межах від 12,7 до 13,6 мл/кг/хв, а серцева недостатність визначається як СНIIB,ФК-III. У процесі передопераційної підготовки і через рік після операції показники фізичної активності достовірно не змінюються.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення фізичної активності хворих на тиреотоксикоз і функціональних резервів діяльності ССС становить науковий і практичний інтерес. Зокрема, невстановленими залишаються фактори, які у хворих на тиреотоксикоз визначають толерантність до фізичних навантажень і розвиток серцевої недостатності. Потребують вивчення предиктори прогнозування перебігу серцевої недостатності після хірургічного лікування токсичного зоба.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Тиреоидный статус и сердечно-сосудистая система (обзор литературы) / Л. А. Панченкова, Е. А. Трошина, Т. Е. Юркова [и др.] // Росс. мед. вести. – 2000. – № 1. – С. 18–25.
2. Аметов А. С. Сердечно-сосудистая система при тиреотоксикозе / А. С. Аметов, М. Ю. Кониева, И. В. Лукьянова // ConsiliumMedicum. – 2003. – Т. 5, № 11.
3. Roffi M. Thyrotoxicosis and the cardiovascular system / M. Roffi, F. Cattaneo, M. Brandle // MinervaEndocrinol. – 2005. – 30 (2). – P. 47–58.
4. Зубкова С. Т. Особенности сердечно-сосудистых нарушений при тиреотоксикозе // Здоров'я України. – № 20/1. –2008. – С. 50–51
5. P. Cas The 6 minute walking test in chronic heart failure: indications, interpretation and limitations from a review of the literature. Review / P. Faggiano, A. D'Aloia, A. Gualeni [et al.] // The European Journal of Heart Failure. – 2004. – 6. – P. 687–691.
6. Мордяшева С. В. Применение 6-минутного теста ходьбы у больных с гипертрофической кардиомиопатией / С. В. Мордяшева // Междунар. Мед. журн. – 2009. – 2. – С. 54–58.
7. Vuckovic K. M. The 6-Min Walk TestIs It an Effective Method for Evaluating Heart Failure Therapies? / K. M. Vuckovic, A. M. Fink // Biol Res Nurs. – 2012. – 14 (2).– P. 147–159.
8. Сміян С. І. Оцінка важкості серцевої недостатності і її змін в динаміці лікування хворих на токсичний зоб / С. І. Сміян, В. В. Кравців, Г. П. Добридень // Здобутки клін. і експерим медицини. – 2014. – № 1. – С 113–118.
9. Воронков Л. Г. Рекомендації Української асоціації кардіологів з діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності у дорослих / Л. Г. Воронков // Східноєвроп. Журн. внутрішньої та сімейної медицини. – 2015. – № 1, С. 65–71.
10. Borg G. A category scale with ratio properties for intermodal and interindividual comparisons / G. Borg; In: H. G. Geissler, P. Petzolds eds. Psychophysical judgement and process of perception. – Berlin : VEB Verlag der Wissenschaften, 1982. – P. 25–34.
11. Borg G. A. V. Psychophysical basis of perceived exertion / G. A. V. Borg // Med Sci Sports Exerc. – 1982. – 14. – P. 377–381.
12. Пономаренко И. Н. Алгоритм для объективной оценки функционального класса хронической сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца / И. Н. Пономаренко, А. Г. Булгак // Воен. Медицина. – 2008. – Т. 4. – С.56–60.

Кравченко А. И.
ассистент
ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»
Березуцкий В. И.
доцент кафедры пропедевтики внутренней медицины
ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»

СОДЕРЖАНИЕ NO_2 В ПЛАЗМЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

Аннотация: Статья посвящена исследованию у больных гипертонической болезнью на фоне эректильной дисфункции изменений концентрации оксида азота в крови в зависимость от возраста, степени артериальной гипертензии, наличия эректильной дисфункции.

Анотація: Стаття присвячена дослідженню у хворих на гіпертонічну хворобую на тлі еректильної дисфункції змін концентрації оксиду азоту в крові в залежність від віку, ступеня артеріальної гіпертензії, наявності еректильної дисфункції.

Summary: The article is devoted to the study in hypertensive patients on the background of erectile dysfunction changes in the concentration of nitric oxide in the blood depending on age, the degree of arterial hypertension, the presence of erectile dysfunction.

В большинстве проводимых эпидемиологических исследованиях эректильной дисфункции (ЭрД), выявлена её корреляция с артериальной гипертензией (АГ), атеросклерозом, сахарным диабетом. Было установлено, что до 80% случаев возникновения ЭрД составляет сосудистая патология [1].

Согласно опубликованым данным, 52% мужчин в нашей стране страдают эректильной дисфункцией [2].

Анализ результатов исследования БОЛЕРО показал, что более 66% мужчин больных неконтролируемой гипертонической болезнью (ГБ) страдают ЭрД [3].

Американский Физиологической журнал в 2005 г. опубликовал данные в которых авторы доказывали, что ЭрД является ранним признаком гипертензии и необходимо придерживаться общей стратегии при лечении как ЭрД, так и АГ [4].

Роль этих заболеваний в развитии ЭрД подтверждена ранее проведенными проспективными исследованиями. Например, Финляндии было проведено исследование TAMUS (Tampere Ageing Male Urological Study, 2004). В этом исследовании была показана ассоциация сердечно-сосудистых заболеваний, цереброваскулярной патологии и СД, с повышенным риском развития ЭрД в течение 5 лет [5].

Одним из главных механизмов развития патологии внутренних органов при АГ является развитие эндотелиальной дисфункции (ЭД). При этом ЭД приобретает системный характер [6,7].

Исследования последних лет доказали, что поражение эндотелия является общим звеном патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний и ЭрД [8]. Патогенез развития различных вариантов ЭрД имеет общие моменты: нарушение NO-зависимого расслабления кавернозных гладкомышечных клеток, что приводит к изменению гемодинамики во время эрекции [9].

Одним из важнейших медиаторов, участвующих в регуляции тонуса сосудов, является оксид азота. Он воздействует на вазодилатацию путем активации цГМФ. Оксид азота синтезируется из L-аргинина под влиянием фермента NO-синтазы. Трансформируется в организме в стабильные метаболиты – нитрит-анион (NO_2) и нитрат-анион (NO_3), содержание которых отражает состояние окислительного пути обмена аргинина в эндотелии артерий.

Работ, исследующих изменения NO_2 у мужчин с ЭрД, болеющих ГБ мы не встречали. Поэтому представляло интерес исследование оксида азота у больных ГБ на фоне ЭрД.

Для решения поставленной задачи нами было обследовано 52 больных. Все обследованные мужчины были разделены на две группы. Основную группу составили 32 больных ГБ, у которых по данным анкетирования была выявлена эректильная дисфункция (ЭрД), группу сравнения составили 20 здоровых мужчин без ЭрД, которые были сопоставлены по возрасту с основной группой. Группу контроля составили 20 практически здоровых мужчин сопоставимые по возрасту. Исследование содержания в крови оксида азота проводилось по стандартным методикам [10]. Структурно-функциональное состояние левого желудочка изучали методом эхокардиографии на эхокардиографе в двухмерном и одномерном режимах и допплерэхокардиографии с использованием импульсного и цветного картирования. Для клинической оценки ЭрД использовали Международный индекс эректильной дисфункции – (IIEF-5).

Средний возраст обследованных больных ГБ основной группы составил 48,84±0,7 года, группы сравнения – 51,29±2,42 года. Длительность заболевания (после установления диагноза) составила в основной группе в среднем 7,78±0,52 года, в группе сравнения 8,13±1,51 года. Все больные в зависимости от степени артериальной гипертензии (АГ) были разделены на две группы: АГ I ст. и АГ II ст.

Изучение стабильного метаболита оксида азота – нитрит-аниона (NO_2) выявило следующее. Концентрация NO_2 в сыворотке крови колебалась от 2,57 до 6,29 мкмоль/л, составляя в среднем 4,64±0,24 мкмоль/л, что достоверно превышало показатели группы сравнения здоровых лиц (табл. 1).

Таблица 1

Показатель	Величина показателя (M±m) в группах	
	основная	контрольная
NO_2, мкмоль/л	4,64±0,24*	2,68±0,11

*Примечание. * – достоверность различий между основной и контрольной группы, p<0,05.*

Таблица 2

Содержание NO_2 в плазме крови у больных ГБ в зависимости от уровня АД

Показатель	Величина показателя (M±m) в группах		
	больных ГБ		контрольной
	АГ 1 ст.	АГ 2 ст	
NO_2, мкмоль/л	4,68±0,29*	4,54±0,46*	2,68±0,11

*Примечание: *– достоверность различий между группами больных ГБ и контрольной группой, p<0,05.*

Таблица 3

Содержание NO_2 в плазме крови у больных ГБ в зависимости от наличия ГЛЖ

Показатель	Величина показателя (M±m) в группах		
	больных ГБ		контрольной
	без ГЛЖ	с ГЛЖ	
NO2, мкмоль/л	3,98±0,44*	4,97±0,26*	2,86±0,11

*Примечание. *– достоверность различий между группой больных ГБ и контрольной группой, p<0,05.*

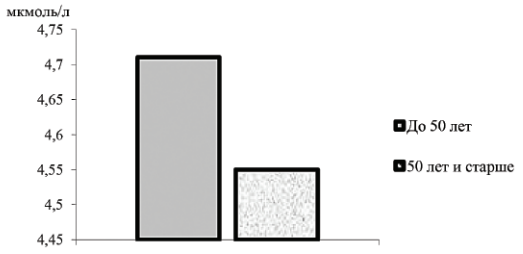

Рис. 1. Содержание NO_2 в плазме крови у больных в зависимости от возраста

Полученные результаты свидетельствуют о повышении уровня стабильного метаболита NO_2 в сыворотке крови больных ГБ. Наши данные соответствуют представлению о том, что эндотелий-зависимое расслабление гладких мышц сосудов при гипертензии может быть подавлено, а синтез и освобождение оксида азота эндотелиальными клетками при этом могут не нарушаться.

Анализируя особенности изменения концентрации вазодилатирующего соединения NO_2, в зависимости от возраста, было установлено, что с увеличением возраста происходит изменение его содержания в крови больных, страдающих ЭрД (рис. 1).

Как видно из приведенных данных независимо от возраста происходит увеличение содержания оксида азота у больных в сравнении с контролем: 4,71±0,31 мкмоль/л и 4,55±0,40 мкмоль/л против 2,68±0,11 мкмоль/л (p<0,05).

При исследовании функции эндотелия в зависимости от уровня АД (АГ 1 ст, и АГ 2 ст.) были получены следующие данные (табл. 2).

С увеличением АД содержание NO2 в сравнении с контрольной группой остается повышенным, хотя при АГ 2 ст. определяется незначительное снижение показателя.

Выявленное нами увеличение концентрации NO2 у больных ГБ с ЭрД можно связать с умеренной гипоксией и активацией синтеза оксида азота NO-синтазой. По мере развития заболевания, прогрессирования ЭрД и увеличения адаптации к гипоксии в сосудах повышается этот фермент, в результате чего увеличивается продукция эндотелиального оксида азота, что мы и наблюдаем в нашем исследовании.

Одним из факторов, определяющих тяжесть течения и прогностическое значение при ГБ является наличие поражения органов – мишеней, в частности развитие гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). Поэтому, представляло интерес изучение содержания оксида азота в крови обследуемых лиц в зависимости от наличия ГЛЖ (табл. 3).

Как видно из представленной таблицы у больных ГБ с ГЛЖ происходит увеличение уровня NO_2 в крови в сравнении с группой больных ГБ без ГЛЖ: 4.97±0,26 мкмоль/л против 3,98±0,44 мкмоль/л соответственно.

Установлено, что концентрация NO_2 в сыворотке крови обследуемых больных была повышена. Можно предположить, что у больных ГБ на фоне ЭрД на фоне умеренной гипоксии происходит активация синтеза оксида азота. Дальнейшее развитие эндотелиальной дисфункции как патогенетического звена развития ГБ и ЭрД происходит при одновременном увеличении содержания NO_2. в зависимости от наличия ГЛЖ.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Щепелев П. А., Данилов И. А., Колотинский А. Б., Гвасалия Б. Р., Гарин Н. Н. Клинические рекомендации, эректильная дисфункция// Андрология и генитальная хирургия.-2007.-№ 1.-С. 59-65.

2. Горпинченко И. И. Эректильная дисфункция: диагностика и современные методы лечения//Здоров'я України. – 2003.– № 63.

3. Сайгитов Р. Т., Глезер М. Г. Влияние артериальной гипертонии на сексуальное здоровье мужчин и качество их жизни. Результаты исследования БОЛЕРО// Кардиология//2009. – № 9. – С. 44-50.

4. Behr-Roussel D., Gorny D., Mevel K. at al. Erectile dysfunction: an early marker for hypertension? A longitudinal study in spontaneously hypertensive rats//Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.– 2005.– Vol. 288.– P. 276-283.

5. Shiri R., Koskimaki J., Tammela T. L., Huhtala H., Hakama M., Auvinen A. Tampere Ageing Male Urological Study. Effects of age, comorbidity and lifestyle factors on erectile function: Tampere Ageing Male Urological Study (TAMUS)//Eur. Urol.-2004.-Vol. 45.– # 5.– P. 628-633.

6. Лутай М. И., Голикова И. П., Деяк С. И., Слободски В. А. Системное воспаление у пациентов с ишемической болезнью сердца: взаимосвязь с клиническим течением и наличием факторов риска//Український медичний часопис.– 2006.– № 2.– С. 80-83.

7. Anderson T.J. Assessment and treatment of endothelial dysfunction in humans//Journal of the American College of Cardiology. – 1999. – Vol. 34. – P. 631-38.

8. Solomon H, Man J. W., Jackson G. Erectile dysfunction and the cardiovascular patient: endothelial dysfunction is the common denominator//Heart.-2003.-№ 89.– P. 251-254.

9. JardinA., Wagner G., Khoury S et al. Erectile dysfunction//Plymouth.– Plymbrige Distributors LTD. – 2009. – P. 115-138.

10. Соловьев А.И. Клеточные механизмы гипертензии (артериальная гипертензия как эндотелиальная дисфункция и мембранная каналопатия) // Лікування та діагностика.– 2002.– № 1.– С. 9-13.

Кудрявцева В. Є.
кандидат біологічних наук, завідувач лабораторії мікробіології та імунології
ДУ «Інститут гастроентерології Національної академії медичних наук України»
Татачук О. М.
кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник
лабораторії мікробіології та імунології
ДУ «Інститут гастроентерології Національної академії медичних наук України»

ОСОБЛИВОСТІ ІМУННОГО СТАНУ ПРИ ПРОГРЕСУВАННІ ФІБРОЗУ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМИ ДИФУЗНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ПЕЧІНКИ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню імунологічних показників у 122 пацієнтів з хронічними дифузними захворюваннями печінки (ХДЗП). Встановлено, що прогресування фіброзу печінки супроводжується зниженням клітинної ланки та підвищенням гуморальної ланки імунної системи.

Аннотация: Статья посвящена исследованию иммунологических показателей 122 пациентов с хроническими диффузными заболеваниями печени. Установлено, что прогрессирование фиброза печени сопровождается снижением клеточного звена и повышением гуморального звена иммунитета.

Summary: The work is dedicated researching the immunological parameters in 122 patients with chronic diffuse liver diseases. At the result of study it was found that the progression of liver fibrosis is accompanied by a decrease in cellular and increase humoral immune system.

У перебігу ХДЗП домінуюче значення має процес прогресування захворювання. Повторні, а в деяких випадках безперервні загострення значною мірою зумовлені імунними порушеннями [1], тому однією з актуальних проблем є вивчення причин і механізмів прогресування ХДЗП з імунологічних позицій. Знання порушень імунологічної реактивності організму, які зумовлюють активність патологічного процесу, має діагностичну та прогностичну цінність, а також лежить в основі корекції цих імунологічних змін за допомогою сучасної імунотерапії [2].

Відомо, що взаємовідношення між гепатобіліарною та імунною системами організму дуже складні і різноманітні [3]. Печінка містить широкий спектр різноманітних антигенів та приймає участь у синтезі імуноглобулінів, компонентів комплементу, в інактивації чужорідних антигенів різної специфічності [4].

У зв'язку з цим ураження печінки можуть супроводжуватися змінами активності імунної системи організму. В свою чергу зміни функціонального стану імунокомпетентних клітин суттєво впливають на розвиток патологічних процесів у печинці [5].

У більшості людей, що перенесли гострий гепатит С, імунна система виявляється неспроможною елімінувати вірус, що дозволяє йому тривалий час репліцируватися в гепатоцитах і ряді інших клітин. При цьому пацієнти мають виражену гуморальну та клітинну імунну відповідь як на структурні, так і на неструктурні білки вірусу, а реконвалесценти та експериментально інфіковані шимпанзе (єдині сприйнятливі тварини) виявляються незахищеними від повторного неодноразового зараження тим же самим або іншим ізолятом вірусу. Крім того у них із звичайною ймовірністю розвивається хронічний гепатит С. Всі ці факти свідчать про відсутність протективного імунітету після гострого гепатиту С і роблять особливо актуальним пошук механізмів, за допомогою яких вірус уникає ідентифікації та елімінації нейтралізуючими антитілами і клітинами імунної системи.

Одним із інтегральних показників імунної системи є визначення абсолютного і відносного вмісту лімфоцитів у периферичній крові. Нерідко ХДЗП супроводжуються лімфопенією. Зниження числа циркулюючих лімфоцитів спостерігається переважно при хронічних вірусних гепатитах.

Дифузні хронічні захворювання печінки супроводжуються порушеннями клітинного і гуморального імунітету, ступінь вираження яких залежить від етіології, форми ураження та активності патологічного процесу.

Як відомо, при антигенному впливі на організм з боку імунної системи виникає інтегрована відповідь за допомогою двох відносно автономних систем лімфоцитів: Т-лімфоцити реалізують реакції клітинного імунітету, гуморальна імунна відповідь здійснюється за безпосередньою участю В-лімфоцитів [6]. При ХДЗП спостерігається тенденція до зниження кількісного вмісту Т-клітин у периферичній крові та активація В-лімфоцитів – ріст рівня імуноглобулінів та циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) [7].

Ступінь порушень клітинного і гуморального імунітету знаходиться у прямому зв'язку зі ступенем активності патологічного процесу.

Найбільші зміни Т– і В-систем імунітету виявлені у хворих на вірусний гепатит. Антивірусній Т клітинній відповіді відведена центральна роль в елімінації вірусу гепатату С, так як нейтралізуючі антитіла дуже часто виявляються неефективними. Т хелперні (Th) лімфоцити розпізнають вірусні антигенні пептиди, представлені HLA комплексом II класу на поверхневій мембрані антиген-презентуючих клітин. В залежності від типу цитокінового профілю Th клітини діляться на 2 групи: Th1 і Th2. Перші продукують IFNg і IL2, стимулюючи Т-клітинну відповідь і цитотоксичну Т лімфоцитну активність, а другі продукують IL4 і IL10, стиму-

люючи В-клітинну відповідь. Таким чином, Th лімфоцити відіграють суттєву роль у регуляції імунної відповіді. Для вірусного гепатиту характерний розвиток придбаного імунодефіцитного синдрому [8].

Все вищезазначене визначає актуальність вивчення методів оцінки стану імунної системи у хворих на ХДЗП.

Мета роботи: вивчити стан імунної системи при прогресуванні фіброзу у пацієнтів з ХДЗП.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження виконували в ДУ "Інститут гастроентерології АМН України" в атестованій лабораторії мікробіології і імунології. Свідоцтво № ПЧ – 07-0/1800-2015 видане 17.08.2015 р. і чинне до 17.08.2018 р. засвідчує, що лабораторія відповідає критеріям атестації й атестована на проведення вимірювань у сфері поширення державного метрологічного нагляду згідно із галуззю, що наведена в додатку до свідоцтва про атестацію і є його невід'ємною складовою частиною.

Об'єктом дослідження були 122 хворих на ХДЗП, асоційовані з вірусом гепатиту С. Згідно стадіям портальної гіпертензії (ПГ), що визначались за показником жорсткості печінки, пацієнти були розподілені на групи наступним чином: у першу (I) ввійшло 10 (8,2%) пацієнтів без ознаків ПГ, в другу (II) – 43 хворих з субклінічною ПГ (35,2%), третю групу (III) склали 38 (31,1%) пацієнтів з начальною клінічною ПГ, в четверту групу (IV) увійшли 31 (25,4%) пацієнтів з клінічно значимою ПГ і 30 практично здорових людей –донорів.

Субпопуляційний склад лімфоцитів визначали за допомогою моноклональних антитіл фірми «Сорбент ТМ» до молекул СД3, СД19, СД4, СД8, СД16 за допомогою лімфоцитотоксичного тесту (стандартний метод NIH США) з використанням моноклональних антитіл [9]. Мононуклеарні клітини виділяли із периферичної венозної крові пацієнтів в градієнті щільності 1,077 г/см. Оцінку імунного статусу проводили згідно з рекомендаціями Р.В. Петрова, 1982 [10]. Рівень ЦІК визначали за методом V. Haskova (1977) [11].

Усі вихідні дані, отримані при виконанні роботи, з метою оптимізації математичної обробки вводилися у базу даних, побудовану за допомогою електронних таблиць Microsoft Excel. Статистична обробка результатів досліджень здійснювалася методами варіаційної статистики, реалізованими стандартним пакетом прикладних програм Statistica for Windows 6.0. Для статистичного аналізу даних використовували дескриптивну статистику: M – середнє значення показника, m – помилка визначення середнього, порівняння середніх значень змінних здійснювали за допомогою параметричного методу (t-критерію Стьюдента) за нормального розподілу даних ознак, що виражені в інтервальній шкалі. Відповідність виду розподілу ознак закону нормального розподілення перевіряли за допомогою методу Шапіто-Уїлка. В інших випадках використовували непараметричний метод (U-критерій Мана-Уїтні). Різниця середніх значень показників вважалася достовірною при $p<0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Нами вивчені імунологічні показники у хворих 4 груп. Проведені дослідження показали, що кількість лейкоцитів у хворих вивчених груп знижується з I до IV групи. У пацієнтів усіх груп відносний вміст Т-загальних лімфоцитів (СД3+) знижений, але достовірно знижений відносно контролю у III і IV групах до (42+1,76)% і (40+1,69)% відповідно проти (51+1,54)% у контролі ($p_3<0,05$; $p_4<0,05$). Враховуючи, що клітинний імунітет здійснюється сенсибілізованими Т-лімфоцитами, а у хворих усіх груп Т– клітини значно знижені, можна вважати, що у них імунна відповідь має депресивний характер.

Слід зазначити, що імунна відповідь організму на чужорідні антигени, деструкцію тканин ніколи не розвивається за типом клітинної реакції у «чистому вигляді». Паралельно з розвитком клітинних реакцій завжди відбувається синтез антитіл, які можуть модифікувати клітинну відповідь. Синтезовані антитіла виконують, зокрема, важливу функцію в деяких клітинних цитотоксичних реакціях, забезпечуючи прикріплення ефекторних клітин до клітин мішеней. Результати кореляційного дослідження показали, що у хворих при розвитку ПГ СД4+ клітини стимулюють продукцію антитіл В-лімфоцитами (r=+0,21) і активують СД8+ Т-клітини (r=+0,24), специфічні для вірус інфікованих клітин. Цитотоксична імунна відповідь вмикає неспецифічну ланку – СД16+ і антигеннеспецифічну ланку – цитотоксичні лімфоцити, що повинно забезпечувати захист організму від внутрішньоклітинних патогенів, в тому числі від вірусів. Отже активація В-лімфоцитів вказує на активацію гуморальної ланки імунітету, що однак не призводить до елімінації патогену у хворих визначених груп. Надлишок антитіл сприяє посиленню цитотоксичних реакцій і призводить до імунокомплексного враження печінки. Ліпопротеїнові мембрани гепатоцитів можуть набути властивості чужорідного антигену, індукуючого атаку Т-кілерів, що закінчується лізисом клітин-мішеней, тобто паренхіми печінки. Важливе прогностичне значення в перебігу інфекційного процесу має співвідношення лімфоцитів СД4/СД8 – імунорегуляторний індекс. Так, нами виявлено зниження індексу імунорегуляції до (1,31+0,31) у III групі і до (1,26+0,33) у IV групі хворих проти (1,8+0,27) у контрольній групі.

Виявлене в результаті дослідження зниження відносних показників у хворих III і IV груп СД3+ та зниження імунорегуляторного індексу СД4/СД8 свідчить про недостатність клітинного імунітету у хворих III і IV груп, що сприяло персистенції HCV і як наслідок – розвитку ПГ. Аналогічну направленість розладів в клітинній ланці імунітету ми визначили і у хворих I і II групи. Однак, імунорегуляція у цих хворих не порушена і індекс СД4/СД8 був практично у межах норми.

У I і II групах рівень ЦІК був підвищений ($p_{1,2}>0,05$). У III і IV групах хворих рівень ЦІК достовірно підвищено у 2,6 рази відносно I групи. ЦІК– фізіологічний продукт реакції антиген-анти-

тіло, який є частиною захисних імунних механізмів. Утворення імунних комплексів є інтегральним показником розвитку гуморальної імунної відповіді. Деякий рівень імунних комплексів повинен постійно бути присутнім у крові для реалізації фізіологічних процесів підтримки гомеостазу. Більш того, це вказує на адекватну реакцію організму на зовнішній вплив. Але необхідно відзначити, що при надмірному накопиченні ЦІК за рахунок підвищеної продукції, можливий перехід в бік патології, який обумовлений підвищенням біологічної активності імунних комплексів і, при особливих умовах, вони можуть відігравати важливу роль в прогресуванні ПГ.

Отримані дані свідчать, що зміна імунного статусу при різній активності ПГ визначається, швидше за все, тривалістю перебігу захворювання. На більш пізніх стадіях (цироз печінки), спостерігається тенденція до виснаження імунної системи. При цьому залишається високою експресія активаційних антигенів, що побічно вказує на порушення в проведенні сигналів в клітинах імунної системи. Недостатність енергетичного потенціалу лімфоцитів, порушення дозрівання і диференціювання субпопуляцій імунорегуляторних клітин супроводжується різкою зміною кількісних і функціональних показників усіх імунокомпетентних клітин, що є головною ланкою в патогенезі вторинних імунодефіцитних станів при прогресуванні ПГ у хворих на хронічний гепатит асоційований з вірусом гепатиту С.

Висновки та перспективи подальших досліджень: у хворих III і IV груп виявлене зниження показників Т-клітинної ланки імунітету і порушення індексу імунорегуляції, що свідчить про депресивний характер імунної відповіді. Надмірний рівень ЦІК та СД19 ($p<0,05$) сприяє посиленню цитотоксичних реакцій, тобто прогресуванню ПГ у хворих на хронічний гепатит асоційований з вірусом гепатиту С і призводить до імунокомплексного враження печінки.

Отриманні результати можуть бути корисними для повноти уявлень про зміни імунного захисту макроорганізму при ХДЗП, асоційовані з вірусом гепатиту С. Враховуючи вищевикладені результати, можна визначити перспективи подальших досліджень, які полягають у необхідності вивчення оптимальних способів та методів корекції системи імунного захисту макроорганізму.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Ивашкин В.Т. Иммунная система и повреждение печени при хронических гепатитах В и С / В.Т. Ивашкин // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. – 2009. –Т.19, №6. – С.4 -10.

2. Гольц М.Л. Цитокиновый статус у больных хроническим вирусным гепатитом С при проведении комбинированной анти-HCV терапии / М.Л. Гольц, Э.Р. Манапова, В.Х. Фазылов, А.Т. Бешимов // Цитокины и воспаление. – 2013. – Т. 12, № 4. – С. 25–29.

3. Шептулина А.Ф. Неинвазивная диагностика фиброза печени: роль сывороточных маркёров / А.Ф. Шептулина, Е.Н. Широкова, В.Т. Ивашкин // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. – 2015. – Т. 19, № 2. – С. 25-29.

4. Tiegs G. Cellular and cytokine-mediated mechanisms of inflammation and its modulation in immune-mediated liver injury/ G. Tiegs // Z. Gastroenterol. – 2007. – Vol. 45, N 1. – P. 63–70.

5. Кутукова Н.А. Тучные клетки: роль в воспалении, восстановлении тканей и развитии фиброза / Н.А. Кутукова, П.Г. Назаров // Цитокины и воспаление. – 2014. – Т.13, № 2. – С. 11–20.

6. Liver sinusoidal endothelial cells veto CD8 T cell activation by antigen-presenting dendritic cells/ F.A. Schildberg, S.I. Hegenbarth, B. Schumak et. al. // Eur. J. Immunol. – 2008. – Vol. 38. – P. 957–967.

7. Ивашкин В.Т. Иммунный гомеостаз и иммунные заболевания печени / В.Т. Ивашкин // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. – 2009. –Т.20, №3. – С.4-12

8. Черешнев В.А. Влияние коинфекции вирусом гепатита С на активацию и апоптоз Т-лимфоцитов у ВИЧ-инфицированных пациентов, получающих антиретровирусную терапию/ В.А.Черешнев, К.В. Шмагель, Л.Б. Королевская и др. // Иммунология. – 2013. – №5. – С. 168-172.

9. Лимфоцитотоксический тест как метод идентификации субпопуляций Т-лимфоцитов моноклональными антителами / А.М. Сочнер, И.Е. Бельченко, А.М. Бурштейн и др. // Лаборат. дело.– 1989. – № 3. – С. 29-32.

10. Оценка иммунного статуса человека при массовых исследованиях. Методические рекомендации для научных работников и врачей практического здравоохранения / Р.В. Петров, Р.М. Хаитов, В.В. Пинегин и др. // Иммунология. – 1992. – № 6. – С. 51-63.

11. Simpl method of ciculating immune complex cloteetion in human polyethilen glicol precipitation / Haskova V., Xaslik K.L., Rina F., Nate I.,Kavensky L.// G. Immunitete farsch. – 1978. – Vol. 154. – № 4. – P. 399-406.

Міхєєв А. О.
доцент кафедри мікробіології та вірусології
ДВНЗ «Буковинський державний медичний університет»
Міхєєва Г. В.
вчитель біології
загальноосвітньої школи І-ІІІ ступенів № 5 м. Чернівці

ПОКАЗНИКИ ОСОБИСТІСНОЇ АДАПТАЦІЇ СЕМИКЛАСНИКІВ СЕРЕДНЬОЇ ЗАГАЛЬНООСВІТНЬОЇ ШКОЛИ

Анотація: У статті проаналізовано результати вивчення показників особистісної адаптації учнів 7-х класів загальноосвітньої школи. Показано, що учні 7-х класів мають відносно задовільний рівень адаптації до умов навчального і професійного середовища, з невисокою емоційною стійкістю, легко піддаються корекції з боку вчителів та батьків і відносно неконфліктні. Ці дані відповідають показникам, притаманним для підлітків цього періоду життя.

Аннотация: В статье проанализированы результаты изучения показателей личностной адаптации учеников 7-х классов общеобразовательной средней школы. Показано, что ученики 7-х классов имеют удовлетворительный уровень адаптации к условиям учебной и профессиональной среды, с невысокой эмоциональной устойчивостью, легко корректируются учителями и родителями, а также относительно неконфликтные. Эти данные отвечают показателям, присущим для подростков этого периода жизни.

Summary: The article highlights results of a study of personal adaptation of students of 7th grade of secondary school through the use of multi-level personal questionnaire to the definition of indicators of neuro-psychological resistance, behavioral regulation, communicative capacity, moral and ethical normativity and predisposition to deviant behavior. It was shown that students of 7th grade are with satisfactory adaptation to the educational and professional environment, with low emotional stability, with possibilities of correction and relatively non-conflict. This is consistent with the physiological and psychological indicators inherent to this adolescent period of life.

Вступ. Процес навчання в сучасних умовах є складним та багатогранним, а це вимагає від вчителя та самих учнів не тільки міцного фізичного здоров'я, але й психічної стійкості та вміння адаптуватися до різноманітних умов. Здатність пристосовуватися до змінних умов середовища, а часто школа і є таким середовищем, є важливою медико-соціальною проблемою [1, 2]. Адаптація школярів у даному випадку є складним динамічним процесом, який сприяє стійкості, необхідної для існування і розвитку особистості, забезпечує інтеграцію в систему стосунків та пристосування до умов соціума, як з метою виживання, так і відтворення та розвитку [3, 4].

Навчання в сучасній школі займає більшу частину життя підлітків і безпосередньо залежить від здатності адаптуватися один до одного, до нових умов життєдіяльності та вимог колективу, здатності дотримуватися загальноприйнятих норм поведінки. Також на ступінь адаптації впливають характер, темперамент, психофізіологічний та психічний стан кожної особистості [5, 6]. Адаптація до школи, у тому числі і соціальна, є однією з умов успішної соціалізації дітей та підлітків, їх самовизначення та формування власного «Я». Сучасні школярі живуть у вкрай складному світі, коли рівень життя змінюється дуже швидко, це призводить до підвищення стресогенності оточуючого середовища, постійної зміни вимог до комунікативних та когнітивних процесів і складністю самоусвідомлення та соціалізації [7, 8].

Процеси адаптації сучасних школярів потребують глибокого і всебічного вивчення із використанням різноманітних систем опитування та тестування [9, 10]. Це зумовлено зростанням обсягів навчальної інформації, різкими соціально-економічними змінами, великою кількістю стресових факторів. Адже адаптаційні можливості дітей та підлітків мають низку особливостей, є варіабельними та відрізняються від аналогічних у дорослих [11].

Тому, дослідження основних показників адаптації школярів різних класів середньої загальноосвітньої школи в сучасних умовах є необхідним та перспективним напрямком досліджень сучасної медицини та педагогіки.

Метою нашого дослідження було вивчення окремих показників адаптації (особистісного адаптаційного потенціалу) учнів середньої загальноосвітньої школи із застосування багаторівневого особистісного опитувальника БОО «Адаптивність» [12].

Матеріали та методи. Нами було проведено опитування 43 учнів 7-х класів Чернівецької загальноосвітньої школи І-ІІІ ступенів №5 віком 12,19 ± 0,07 роки, серед яких 23 хлопчики та 20 дівчат. Учні 7-8 класів – це той контингент підлітків, які починають визначатися у своєму професійному майбутньому, знаходяться в періоді суттєвих змін гомеостазу (початок пубертатного періоду), тривожності і, відповідно, є найбільш вразливими і нестійкими до змін [7].

Для опитування використовували БОО «Адаптивність», який дає можливість оцінити адаптаційні можливості особистості з урахуванням соціально-психологічних та деяких психофізіологічних характеристик, що відображають узагальнені особливості нервово-психічного та соціального розвитку і використовується як для дорослих, так і дітей та підлітків.

Отримані результати та їх обговорення. Отримані нами у результаті тестування дані показали високий рівень достовірності – 4,44 ± 0,32 бала (за шкалою достовірності від 0 до 5 балів). Це свідчить

про те, що всі опитані учні відповідали на запитання БОО «Адаптивність» щиро і відповідно до власного розуміння кожного запитання.

Перший показник, який вивчався, це рівень нервово-психічної стійкості та поведінкової регуляції показав значення 31,00±1,79 бала, що за шкалою оцінювання БОО вказує на окремі ознаки нервово-психічної нестійкості й порушення поведінкової регуляції. Це свідчить, що в учнів 7-х класів спостерігається недостатній рівень толерантності до психічних та фізичних навантажень з ускладненням адаптації, а це може супроводжуватися тривалим погіршенням функціонування організму, зниженням працездатності і навіть до зриву в певних видах діяльності. Водночас, при аналізі цього показника ми виявили суттєву варіабельність – у 6,98% та 18,60% опитаних виявлено достатній та в цілому достатній рівень нервово-психічної стійкості, у 25,85% семикласників спостерігається дещо понижений рівень нервово-психічної стійкості або ж є окремі ознаки нестійкості (5 учнів, 25,86%). В 11,63% учнів (5 опитаних) 7-х класів є виражені ознаки нервово-психічної нестійкості або ж рівень нестійкості є високим.

Вивчення рівня комунікативних здібностей показало середній показник у 12,33 ± 0,53 бала, що свідчить про задовільний рівень комунікативних здібностей семикласників. Це може супроводжуватися ускладненням процесів адаптації до нового колективу, що поруч із деякою неадекватністю самооцінки буде перешкоджати правильній побудові взаємостосунків у колективі. Водночас, рівень комунікативних здібностей учнів 7-х класів характеризується здатністю до корекції поведінки, а також досить адекватній реакції на критичні зауваження. Як і показник нервово-психічної стійкості рівень комунікативних здібностей учнів 7-х класів був досить варіабельним (рис. 1).

Як видно з рис. 1, більше половини опитаних – 62,79% (27 учнів з 43) мають середній та достатній рівень комунікативних здібностей, які полягають у швидкій адаптації до умов нового колективу, як правило, не зазнають труднощів у встановленні міжособистісних стосунків з оточуючими. Такі діти адекватно реагують на критику, реально оцінюють свою роль у колективі, не конфліктні. Частина учнів – 20,93% (9 опитаних) мали задовільний рівень комунікативного потенціалу, що виражається в складнощах адаптації до нового колективу, дещо хворобливою реакцією на критичні зауваження, часто – з неправильною побудовою міжперсональних стосунків у колективі, проте здатні до корекції своєї поведінки. І лише 7 опитаних (16,28%) мали понижений рівень комунікативного потенціалу, що може позначатися на побудові стосунків у колективі, особливо новому, схильністю до конфліктів, фіксуванні на окремих образах, заподіяних оточуючими. Ці учні часто хворобливо реагують на критику у свій бік, а також важко піддаються корегуванню та зміні поведінки.

Наступний показник особистісної адаптації – морально-етична нормативність у опитаних нами учнів 7-класів виявився досить високим, з достатнім рівнем соціалізації – 8,35 ± 0,33 бала. Це виражається в прагненні дотримуватися загальноприйнятих і соціально ухвалених норм поведінки в суспільстві. Такі учні в повсякденному житті дотримуються переважно групових інтересів, але не забувають і про власне «Я». Із 43 опитаних тільки 3 (6,98%) показали недостатній рівень соціалізації з переважанням власних інтересів над колективними і прагненням недотримуватися загальноприйнятих норм у суспільстві. 10 та 20 опитаних (23,26% і 46,51% відповідно) виявили достатній та в цілому достатній рівень соціалізації з дотриманням загальноприйнятих норм і правил, дотриманням вимог колективу без приниження власної гідності. У 9 учнів рівень морально-етичної нормативності виявився достатнім (20,93% опитаних) з дотриманням корпоративних вимог – переважання групових інтересів над особистісними. Окрім того, в 1 опитуваного (2,33%) встановлено досить високий рівень соціалізації.

У підлітковому періоді, особливо у віці 12-14 років частим явищем є девіантна або «відхильна» поведінка [13, 14]. Звичайними проявами є невідповідність загальноприйнятим нормам, що призводить до порушення цих норм та правил поведінки в суспільстві, виникненню конфліктів у групах чи колек-

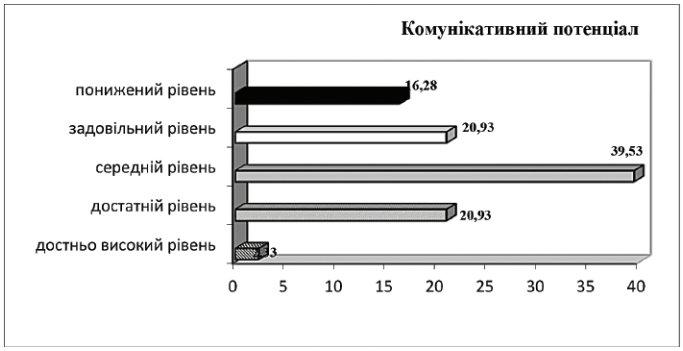

Рис. 1. Рівень комунікаційних здібностей учнів 7-х класів (%)

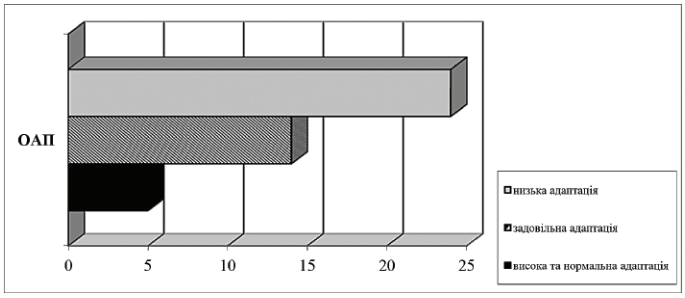

Рис. 2. Групи учнів 7 класів за рівнем адаптації (ОАП, кількість опитаних)

тивах, частих проблемах з батьками та вчителями. Тому, одним із показників, який ми оцінювали була схильність до девіантних форм поведінки.

Отримані нами результати показали, що в учнів 7-х класів рівень схильності до девіантних форм поведінки знаходиться на межі 7,02 ± 0,19 бала, що відповідає за 10 бальною шкалою групі з відсутністю ознак девіантних форм поведінки. Тобто, в опитаних нами учнів відсутні ознаки агресії до оточуючих з орієнтацією на дотримання соціально ухвалених норм поведінки і раціональні міжособистісні стосунки, як з ровесниками, так і старшими за віком. З усіх опитаних такий рівень схильності був виявлений у 38 учнів (88,37%). Водночас, у 4 учнів (9,30%) є у цілому виражені ознаки девіантних форм поведінки з незначною нераціональністю стосунків з оточуючими і в 1 опитуваного (2,33%) було встановлено наявність деяких ознак девіантних форм поведінки з агресивною реакцією відносно оточуючих, схильністю до нераціональних стосунків та порушення загальноприйнятих норм і правил.

Останній, інтегральний показник «особистісний потенціал соціально-психологічної адаптації» показав, що опитані учні 7-класів входять у групу, рівень якої наближається до групи задовільної адаптації – 2,51 ± 0,22 бала згідно нормального розподілу за 10-ти бальною шкалою. Більшість осіб цієї групи мають невисоку емоційну стійкість, потребують індивідуального підходу, постійного спостереження, корекції поведінки та можливі нервово-психічні зриви. Тому рівень адаптації та її успіх залежить від умов середовища – оточення, ситуації в сім'ях та класі, професіоналізму вчителя. Як видно з рис. 2, з усіх опитаних 55,81% входять у групу з низьким рівнем адаптації.

Такі учні можуть мати ознаки явної акцентуації тільки на власному «Я», а їх психічний стан можна охарактеризувати як прикордонний. Вони мають досить низьку нервово-психічну стійкість, досить конфліктні та здатні на асоціальні вчинки.

У 14 (32,56%) та 5 (11,63%) опитаних ми виявили задовільний та нормальний/високий рівень адаптації відповідно. Ці учні відносно легко пристосовуються до нових умов діяльності чи навчання, відносно швидко знаходять спільну мову з однолітками та входять у новий колектив. Вони здатні адекватно орієнтуватися в ситуаціях та швидко виробляють стратегію своєї поведінки, не конфліктні і з високою емоційною стійкістю.

У цілому, як показали результати опитування, учні 7-х класів показують задовільний рівень адаптації до умов середовища, як навчального так і професійного, з невисокою емоційною стійкістю, легко піддаються корекції і відносно неконфліктні. Це цілком відповідає фізіологічним та психологічним показникам, притаманним для підлітків цього періоду життя – 12-13 років.

Висновки.

1. Учні 7-х класів проявляють широкий діапазон нервово-психічної стійкості до несприятливих психічних і фізичних навантажень та стрес-чинників.

2. Для семикласників характерний середній рівень комунікаційних здібностей із адекватною оцінкою своєї ролі в колективі, відносно легким пристосуванням до вимог колективу з адекватним відношенням до критичних зауважень і можливістю корекції поведінки.

3. Морально-етична нормативності учнів 7-класів вказує на їх прагнення дотримуватися загальноприйнятих норм поведінки і етики та дотримання колективних інтересів.

4. У цілому учні 7-х класів не схильні проявляти девіантні форми поведінки, адекватно будують взаємостосунки з ровесниками і старшими за віком, відносно неагресивні та дотримуються загальних норм поведінки.

5. Достатньо задовільний рівень адаптації, який спостерігається в учнів 7 класів, залежить від зовнішніх умов середовища. Такі учні мають невисоку емоційну стійкість, незначну конфліктність та потребують спостереження і заходів корекції з боку як батьків, так і вчителів.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Сергета І.В. Медико-соціальні аспекти навчальної адаптації та стан здоров'я учнів шкільного віку / І.В. Сергета, О.П. Мостова // Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. – 2013. – № 2. – С. 20-22.

2. Моісеєнко Р.О. Особливості динаміки здоров'я учнів початкової та основної школи / Р.О. Моісеєнко, Г.М. Даниленко, Л.І. Пономарьова // Современная педиатрия. – 2013. – № 1(49). – С. 13-17.

3. Хоронжук В.І. Дезадаптація старшокласників як наукова проблема / В.І. Хоронжук // Наукові праці Чорноморського державного університету імені Петра Могили комплексу «Києво-Могилянська академія». Сер.: Педагогіка. – 2012. – Т. 199, Вип. 187. – С. 70-74.

4. Чистенко І.Г. Особливості адаптації учнів різних вікових груп до стресових чинників / І.Г. Чистенко // Вісник Чернігівського національного педагогічного університету. Сер.: Психологічні науки. – 2013. – Вип. 114. – С. 204-207.

5. Мостова О.П. Закономірності впливу заходів психогігієнічної корекції на процеси формування нервово-психічних корелят психічної адаптації учнів шкільного віку / О.П. Мостова, І.В. Сергета, А.В. Шаюк // Biomedical and biosocial anthropology. – 2013. – № 21. – С. 24-28.

6. Каменська Н.Л. Роль соціального інтелекту в адаптації молодших школярів до освітнього середовища середньої школи / Н.Л. Каменська // Наука і освіта. – 2013. – № 7. – С. 150-154.

7. Томей А.М. Взаємозвязок рівня тривожності та механізмів адаптації у старшокласників / А.М. Томей // Проблеми клінічної педіатрії. – 2013. – № 2. – С. 60-64.

8. Язловецька О. Деякі аспекти процесу соціалізації старшокласників у загальноосвітній школі / О. Язловецька // Наукові записки Кіровоградського державного педагогічного університету імені Володимира Винниченка. Сер.: Педагогічні науки. – 2010. – Вип. 91. – С. 276-280.

9. Tomyn A.J. The Subjective Wellbeing of High-School Students: Validating the Personal Wellbeing Index-School Children / A.J. Tomyn, R.A. Cummins // Social Indicators Research. – 2011. – Vol. 101, Is. 3. – P. 405-418.

10. Marcus Crede M. Adjustment to College as Measured by the Student Adaptation to College Questionnaire: A Quantitative Review of its Structure and Relationships with Correlates and Consequences / M. Marcus Crede, S. Niehorster // Educational Psychology Review. – 2012. – Vol. 24, Is. 1. – P. 133-165.

11. Сотнікова-Мелешкіна Ж.В. «Адаптаційний профіль» старшокласників із різним характером професійної готовності / Ж.В. Сотнікова-Мелешкіна // Вісник Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна. Сер.: Медицина. – 2012. – № 1024, вип. 24. – С. 42-51.
12. Маклакова А.Г. Многоуровневый личностный опросник «Адаптивность» (МЛО-АМ) / А.Г. Маклакова, С.В. Чермянина // Практическая психодиагностика. Методики и тесты. Учебное пособие. Ред. и сост. Райгородский Д.Я. – Самара, 2001. – С. 549-558.
13. Погромська А.І. Девіантна поведінка дітей та підлітків як соціально-медагогічна проблема / А.І. Погромська // Наукові праці ДонНТУ. Сер.: педагогіка, психологія і соціологія. – 2012. – Вип.11. – С. 177-181.
14. Малькова М.О. Ретроспективний аналіз проблеми девіантної поведінки підлітків / М.О. Малькова // Вісник ЛНУ ім. Т.Шевченка. – 2013. – № 5(264), Ч. І. – С. 53-58.

Морозенко Д. В.
доктор ветеринарных наук, старший научный сотрудник
отдела лабораторной диагностики и иммунологии
ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов имени профессора М. И. Ситенко
Национальной академии медицинских наук Украины»

Леонтьева Ф. С.
кандидат биологических наук, заведующая отделом лабораторной диагностики и иммунологии
ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов имени профессора М. И. Ситенко
Национальной академии медицинских наук Украины»

БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ МЕТАБОЛИЗМА СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ ОСТЕОХОНДРОЗЕ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Аннотация: В статье рассматривается вопрос применения биохимических маркеров метаболизма соединительной ткани в крови и моче при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника. В результате проведенных исследований было установлено, что можно считать целесообразным при обследовании больных остеохондрозом введение в диагностический комплекс такие тесты, как гексозы, гексозамины, сиаловые кислоты, хондроитинсульфаты и суммарные гликопротеины: в моче – определение гексоз, связанных с пептидами, и уроновых кислот.

Анотація: У статті розглядається питання застосування біохімічних маркерів метаболізму сполучної тканини в крові та сечі при остеохондрозі поперекового відділу хребта. В результаті проведених досліджень було встановлено, що можна вважати доцільним при обстеженні хворих остеохондрозом введення в діагностичний комплекс таких тестів,, як гексози, гексозаміни, сіалові кислоти, хондроїтинсульфати і сумарні глікопротеїни: в сечі – визначення гексоз, пов'язаних з пептидами, і уронових кислот.

Summary: The article discusses the use of biochemical markers of connective tissue in blood and urine at an osteochondrosis of the lumbar spine. As a result of the research it has been found that can be regarded as appropriate in the evaluation of patients with osteochondrosis introduction diagnostic system tests such as hexoses, hexosamines, sialic acids, chondroitinsulfates and total glycoproteins: urine – determining hexoses related peptides and uronic acids.

Постановка проблемы. Вопросы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника являются предметом пристального внимания современной ортопедии [1–3]. Особую актуальность имеет проблема повреждения позвоночника дистрофического генеза, приносящих страдания наиболее многочисленной категории больных. Известно, что многие распространенные заболевания позвоночника возникают и развиваются в результате сочетания генетических и средовых воздействий. Остеоартрозы и остеохондрозы позвоночника относятся к числу мультифакториальных заболеваний, в генезисе которых ведущую роль играют как средовые (стрессовые) факторы, так и нарушения структуры скелета [4]. Следует отметить, что изучение особенностей метаболизма соединительной ткани при дегенеративно-дистрофических заболеваниях поясничного отдела позвоночника является в настоящее время актуальной задачей.

Анализ основных исследований и публикаций. Проблеме заболеваний скелета дистрофического генеза, посвящены фундаментальные исследования ученых – представителей разных школ отечественной ортопедии [5]. Полученные ранее данные свидетельствуют о том, что в процессе дистрофии межпозвонкового диска ведущую роль играют повреждения путей его питания и поглощения воды, в основе которых лежат нарушения механизмов биохимической адаптации к влиянию повреждающих факторов окружающей среды. Повреждающие факторы, в свою очередь, влияют в большей степени на участки хряща, которые испытывают большие механические нагрузки и в то же время являются наиболее метаболически активными [6]. Повышенные механические нагрузки способствуют активации обмена коллагена и других белковых компонентов в сухожилиях и связках. Отмечено снижение показателя отношения содержания сульфатированных фракций ГАГ к содержанию гиалуроновой кислоты в тканях сухожилий при длительных и неадекватных нагрузках на опорно-двигательный аппарат [7]. Некоторые авторы связывают эффект угнетения биосинтеза макромолекул связочного аппарата с увеличением уровня глюкокортикоидов при физических нагрузках. Это свидетельствует об однотипности метаболических изменений в разных тканях, входящих в структуру межпозвоночных дисков, которые путем интеграции приводят к конечной стадии дистрофического процесса. Таким образом, нарушения метаболизма соединительной ткани у больных с остеохондрозом является актуальной проблемой современной ортопедии.

Цель исследования – проанализировать биохимические маркеры, используемые для оценки состояния пациентов с остеохондрозом поясничного отдела позвоночника и оценить их диагностическую значимость.

Материалы и методы исследований. Исследования проводились на базе ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М.И. Ситенко НАМН Украины». Исследования проводили на 95 пациентах различных возрастных групп. Обследование и постановку диагноза проводили по следующей схеме: сбор анамнеза, клиническое исследование пациентов, рентгенографию

поясничного отдела позвоночника, биохимический анализ крови и мочи [8]. Результаты биохимических исследований обрабатывали статистически с использованием критерия Стьюдента.

Результаты исследований. Для диагностики заболеваний костной системы и посттравматических осложнений при определении прогноза, активности и степени тяжести патологического процесса, а также оценки эффективности лечения, весьма важным является исследование содержания метаболитов коллагена, протеогликанов, ферментных систем, гормонов и их метаболитов, маркеров минерального обмена в сыворотке крови и моче больных. Особый интерес представляет исследование углеводно-белковых комплексов в сыворотке крови. Изменения в составе гликопротеинов могут происходить либо за счет печени, где происходит преимущественно биосинтез углеводсодержащих белков в нормальных физиологических условиях, либо за счет соединительной ткани, в которой также осуществляется обмен не только ГАГ, но и гликопротеинов. В качестве показателей углеводно-белкового обмена исследовали сиаловые кислоты, гексозамины, гексозы, связанные с белками, и гликопротеины сыворотки крови. Содержание сиаловых кислот оказалось повышенным в группе больных до 20 лет. В группах 20–30 и 30–40 лет сохранялась та же зависимость. У больных старше 40 лет содержание сиаловых кислот находится на верхней границе нормы (табл. 1).

Определение гексоз, связанных с белками, показало, что, независимо от возраста, уровень гексоз в сыворотке крови был повышен в равной степени. Содержание гексозаминов также увеличено во всех исследуемых группах.

При анализе данных о динамике гликопротеинов и хондроитинсульфатов в сыворотке крови больных остеохондрозом оказалось, что содержание этих компонентов повышено в группах 20–30 и 30–40 лет. Таким образом, проведенные исследования по содержанию углеводно-белковых комплексов показывают, что более выраженное повышение их обнаруживается у больных остеохондрозом в возрастных группах 20–40 лет. У пожилых людей показатели повышены или незначительно, или находятся в пределах нормы. Выявленные различия свидетельствуют о том, что механизмы развития остеохондроза позвонковых сегментов и процессы физиологического старения последних не вполне идентичны. В настоящее время большое диагностическое значение придается исследованию экскреции с мочой минеральных и органических компонентов тканей костного скелета. Для заболеваний опорно-двигательного аппарата существенным является изучение оксипролинурии. Как известно, аминокислота оксипролин, составляющая 12–14% всех аминокислотных остатков коллагена, является его специфической меткой. Коллаген составляет основу межуточного вещества соединительной ткани. В кости содержится 57% общего коллагена всего организма. Костный оксипролин является одним из основных источником оксипролина мочи, и поэтому изменение экскреции оксипролина свидетельствует о нарушении обмена коллагена в костной ткани.

Таблица 1

Связанные с белками углеводы сыворотки крови у больных разного возраста при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника, M±m

Показатель	Возраст, лет				Норма
	до 20 n=15	20–30 n=10	30–40 n=27	старше 40 n=40	
Сиаловые кислоты, ед.	235,5 ±43,12	317,0 ±40,42	222,0 ±10,91	203,0 ±14,06	до 200,0
Гликопротеины, ед.	0,44±0,03	0,57±0,06	0,52±0,04	0,46±0,03	0,25–0,50
Гексозы, связанные с белком, мг%	119,4 ±3,42	121,3 ±3,04	124,0 ±4,50	118,7 ±5,14	105,0–115,0
Гексозамины, мг%	105,9 ±8,24	115,3 ±8,81	112,0 ±4,01	107,5 ±5,72	70,0–100,0
Хондроитинсуль-фаты, г/л	0,158 ±0,02	0,203 ±0,015	0,238 ±0,014	0,211 ±0,017	до 0,100

Таблица 2

Биохимические показатели мочи у больных разного возраста при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника, M±m

Показатель	Возраст, лет				Норма
	до 20 n=15	20–30 n=10	30–40 n=27	> 40 n=40	
Кальций, мг/сутки	105,5±4,38	143,0±22,25	104,8±3,94	97,8±1,69	100–300
Фосфор, г/сутки	0,98±0,11	0,87±0,09	0,78±0,11	0,78±0,04	0,5–2,0
Оксипролин, мг/сутки	23,8±0,97	35,2±4,28	39,2±2,80	27,6±1,24	11,0–39,0
Уроновые кислоты, мг/сутки	7,6±0,82	7,2±0,41	6,1±0,34	6,48±0,81	3,5±5,5

Было исследовано содержание оксипролина в суточной моче больных остеохондрозом в зависимости от возраста. Некоторое увеличение его содержания оксипролина в моче наблюдалось в возрастных группах 20–30 и 30–40 лет При остеохондрозе происходит ослабление биосинтетической активности клеточных элементов тканей межпозвонковых дисков и выраженная тенденция к минерализации. Если у здоровых людей в ткани дисков обнаруживаются только следы кальция, то у больных остеохондрозом среднее содержание кальция в дисках составляет 5,45±2,5 г/100 г сухой ткани. В то же время в моче исследованных нами больных содержание кальция находилось, в основном, на нижней границе нормы и оказалось даже несколько сниженным в группе больных, старше 40 лет; экскреция фосфора была в пределах нормы (табл. 2).

У 10 больных исследовалась экскреция гексоз и уроновых кислот в моче. Было выявлено некоторое увеличение содержания гексоз, связанных с пептидами мочи (100 мг/сутки при норме 75±2,7 мг/сутки). Накопление гексоз, связанных с пептидами мочи, связано, скорее всего, с нарушением метаболизма гликопротеинов в тканях межпозвонковых дисков, поскольку источником гексоз в моче является соединительная ткань. В этой группе в основном представлены тяжелые больные, у которых в результате длительного течения болезни произошли необратимые изменения в тканях дисков, а исследования уроновых кислот показали, что у больных с тяжелыми проявлениями остеохондроза наблюдается увеличение экскреции ГАГ с мочой, что возможно обусловлено пролабированием диска.

Выводы и перспективы дальнейших исследований. В результате проведенных исследований, можно считать целесообразным при обследовании больных остеохондрозом введение в диагностический комплекс такие тесты, как гексозы, гексозамины, сиаловые кислоты, хондроитинсульфаты и суммарные гликопротеины: в моче – определение гексоз, связанных с пептидами, и ГАГ. В качестве перспективы можно обозначить проведение исследования дополнительно к маркерам метаболизма соединительной ткани биохимических показателей, характеризующих состояние паравертебральных мышц при заболеваниях поясничного отдела позвоночника.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Тракционно-экстензионная у пациентов с остеохондрозом поясничного отдела позвоночника / В.А. Жирнов, Д.П. Крестьянов, А.К. Василькин // Травматология и ортопедия России. – 2013. – № 1(67). – С. 51–60.
2. Метод диагностики вертеброгенных нейрокомпрессионных поражений (обзор литературы) / В.А. Боер, А.В. Полищук // Український нейрохірургічний журнал. – 2003. – № 4. – С. 16–22.
3. Радченко В.А. Поясничный спондилоартроз: диагностика и лечение / Літопис травматології та ортопедії // За ред. проф. Є.Т. Скляренко. – К., Ленвіт, 1999. – С. 47–48.
4. Генетический анализ предрасположенности к остеохондрозу жителей Харьковской области / Л.А. Атраментова, Т.В. Тыжненко // Вісник Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна. Серія: біологія. – 2005. – Вип. 1–2, № 709. – С. 72–76.
5. Орел А.М. Возрастные аспекты эпидемиологии дегенеративно– дистрофических изменений межпозвонковых дисков по данным системного анализа рентгенограмм позвоночника / А.М. Орел // Медицинская визуализация. – 2010. – № 5. – С. 113–121.
6. Соединительная ткань (гистофизиология и биохимия). Т. 1 / Н.П. Омельяненко, Л.И. Слуцкий. – М., Известия, 2009. – 380 с.
7. Соединительная ткань (гистофизиология и биохимия). Т. 2 / Н.П. Омельяненко, Л.И. Слуцкий. – М., Известия, 2010. – 600 с.
8. Ветеринарна клінічна біохімія / М.І. Карташов, О.П. Тимошенко, Д.В. Кібкало [та ін.]. – Харків, Еспада, 2010. – 400 с.

Назаренко З. Ю.
доцент кафедри пропедевтики терапевтичної стоматології
ВДНЗ «Українська медична стоматологічна академія»

КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ВИКОРИСТАННЯ ВІДБІЛЮЮЧИХ СИСТЕМ "DASH" ТА "ARDE LUMINE"

Анотація: Стаття присвячена вивченню клінічних аспектів використання відбілюючих систем "Dash" та "Arde lumine". В роботі проведено порівняння відбілюючих властивостей досліджуваних систем та вивчена гіперестезія як найчастіше ускладнення професійного відбілювання вітальних зубів. Вказані переваги та можливі недоліки при використанні відбілюючих систем "Dash" та "Arde lumine.

Аннотация: Статья посвящена изучению клинических аспектов использования отбеливающих систем "Dash" и "Arde lumine". В работе проведено сравнение отбеливающих свойств изучаемых систем и изучена гиперестезия как наиболее частое осложнение профессионального отбеливания витальных зубов. Указанны преимущества и возможные недостатки использования отбеливающих систем "Dash" и "Arde lumine".

Summary: This article is devoted to the learning of the clinical aspects of using the bleaching systems «Dash» and «Arde lumine». There are compared the studied systems' bleaching properties and the hypersensitivity as frequent complications of the vital teeth professional bleaching is studied. The advantages and disadvantages of bleaching systems «Dash» and «Arde lumine are mentioned.

Постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями.

Сучасний ритм життя диктує нам свої стандарти. Одним із стандартів нового часу є гарна посмішка, а одним із головних критеріїв гарної посмішки - білосніжні зуби без слідів зубних нашарувань, пігментів та нальоту. Гарні зуби стали невід'ємною частиною іміджу сучасної успішної людини, показником її благополуччя та здоров'я. Останнім часом спостерігається тенденція щодо збільшення кількості пацієнтів, які звертаються до лікаря стоматолога з приводу зміни зовнішнього виду зубів, що дозволяє стверджувати про значну актуальність питання відбілювання зубів у сучасній стоматології [1, 2, 3, 4].

Аналіз останніх досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які опирається автор, виділення невирішених раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується дана стаття.

Проблема відбілювання зубів, яка пов'язана із дисколоритами виникла більше 100 років тому назад [5]. В своїх дослідженнях багато вітчизняних та закордонних авторів підкреслюють простоту, безпеку та доступність відбілюючих методів, при цьому не акцентуючи увагу на можливості ускладнень даної процедури [6,7]. При проведенні офісного відбілювання лікар-стоматолог найбільш часто стикається із наступними проблемами – незадовільним естетичним результатом та підвищеною чутливістю зубів [8,9,10]. Тому пошук відбілюючих систем, які були позбавлені даного недоліку постійно продовжується.

Формулювання цілей статті. Метою нашого дослідження було визначити та порівняти клінічну ефективність використання систем "Dash" і "Arde Lumine" для відбілювання вітальних зубів та дослідити гіперестезію як найчастіше ускладнення даної процедури.

Виклад основного матеріалу дослідження з новим обґрунтуванням отриманих наукових результатів.

Нами було проведене офісне відбілювання зубів 42 пацієнтам у віці від 25 до 40 років. Пацієнти були поділені на дві групи по 21 особі у кожній. Пацієнтам першої групи для відбілювання зубів використовували систему "Dash" , відповідно для другої групи – "Arde Lumine". Пацієнти обох груп були рандомізовані щодо віку, статті, етіологічних чинників дисколоритів та ступеню зафарбовування зубів. Причинами зміну кольору зубів у досліджуваних обох груп був вплив фарбуючих речовин із їжі, напоїв, тютюну та генетично зумовлений жовтий колір зубів.

Обстеження хворих проводили відповідно до загальноприйнятих критеріїв. Крім того, визначали колір зубів відповідно до стандартної шкали "Vita Shade" до та після процедури відбілювання. Перед проведенням відбілювання всім хворим проводили професійну чистку зубів.

Ступінь гіперестезії після процедури відбілювання визначали відповідно до класифікації Ю.А. Федорова (1981). Далі для діагностики гіперестезії дентину, у відповідності з рекомендаціями Ю.А. Федорова (1997), у всіх хворих визначали реакцію на дію термічних, хімічних та механічних подразників. З метою об'єктивізації ступеня чутливості твердих тканин зубів, використовували індекс інтенсивності гіперестезії зубів (ІІГЗ), який розраховували у балах за формулою: ІІГЗ= сума значень індексу для кожного зуба/кількість зубів із гіперестезією. Значення індексу для кожного окремого зуба визначали за наступною оціночною шкалою: 1 бал – тканини зуба реагують тільки на температурні подразники; 2 бала – тканини зуба реагують на температурні та хімічні подразники; 3 бали – тканини зуба реагують на всі види подразників. Відповідно, при значенні ІІГЗ від 1,0 до 1,5 балів діагностують гіперестезію І ступеня, при значенні ІІГЗ від 1,6 до 2,2 балів – гіперестезію ІІ ступеня, при значені ІІГЗ від 2,3 до 3 балів – гіперестезію ІІІ ступеня [11].

З метою отримання більш детальної інформації про суб'єктивні відчуття хворих і об'єктивізації

отриманих даних ми використовували словесний рейтинг та шкалу, які дозволяли перевести суб'єктивні відчуття хворих в умовні одиниці (Г.Ф. Білоклицька, 1996). Відсутність реакції на подразник – 0, слабка реакція – 1, помірна реакція – 2, сильна реакція – 3 умовні одиниці [11, 12].

Для врахування кількості уражених гіперестезією зубів використовували індекс розповсюдженості гіперестезії зубів (ІРГЗ) (Ю.А. Федоров, В.А. Дрожжина, 1997), який розраховується за формулою: ІРГЗ= кількість зубів із гіперестезією/ кількість зубів у хворого х 100%. Діагноз: генералізована гіперестезія встановлювали, якщо ІРГЗ знаходився в межах 26-100%, при значенні індексу від 3,1 до 25% діагностують локалізовану форму гіперестезії.

В якості об'єктивного методу діагностики гіперестезії використовували також електроодонтодіагностику (ЕОД).

Arde Lumine K 35% (Рис. 1) представляє собою двокомпонентний гель на основі перекису водню з високим вмістом активного компонента (35%). Для ініціювання процесу відбілювання можна використовувати галогенове світло або ж реакція може бути тільки хімічною.

Рис. 1. Відбілююча система "Arde Lumine K 35%"

Область застосування: відбілювання зубів, які змінили свій колір внаслідок різних захворювань; відбілювання зубів за естетичними показаннями. Протипоказання: оголений, чутливий дентин; негерметичні старі пломби; пацієнти з гиперстезією; вагітні або матері, що годують грудьми; вік пацієнта до 13-14 років; зуби, уражені внаслідок професійної шкідливості (робота з кислотами і лугами).

Методика застосування. Після проведення професійної гігієни порожнини рота, для активації змішували гель білого кольору з активатором (червона рідина). При змішуванні кислотного гелю і лужного активатора утворювався розчин із нейтральним середовищем, що допомагало уникнути підвищенної чутливості після процедури. Гель наносили на вестибулярну поверхню зубів за допомогою шпателя або пензлика. Спершу гель наносили на ріжучий край, а потім акуратно зміщували до шийки зуба. Гель повинен бути нанесений рівномірним тонким шаром на всю поверхню зуба. Товщина шару складала не більше 1-2 міліметрів для кращої активації світлом. Для прискорення реакції відбілювання гель активували світлом. Для цього ми використовували плазмову лампу, на якій виставляли режим відбілювання (2-3 секунди/2000 мВт/ см²). Кожен зуб засвітлювали 10-15 разів по черзі протягом 10-15 хвилин. Стандартна процедура тривала 10 хвилин. Протягом цього часу кожен зуб засвічували 10 разів по 2-3 секунди з інтервалом в одну хвилину. Методика засвічування залежала від початкового кольору дентину і емалі, чутливості зубів і потужності лампи. Проводили відбілювання зубів, які видно при посмішці: на верхній щелепі від 15 -го до 25 -го, а на нижній щелепі від 34(35)-го до 44(45)-го. Зазвичай проводили два сеанси по 10 хвилин з інтервалом між процедурами 3-7 днів. Після цього, при необхідності, робили 3 сеанс. Після відбілювання поверхню обробляли полірувальними пастами з фторидами для зменшення чутливість зубів, якщо вона проявилася. Пацієнтові давали рекомендації утримуватися від прийому їжі, яка містить природні барвники як мінімум кілька днів, протягом однієї години не вживати їжу, не пити і не курити.

Dash – це технологія вибілювання зубів, яка стала застосовуватися в США і Канаді в 2009 році. Dash представляє відбілюючий гель з 30% вмістом перекису водню, який наноситься на зуби за допомогою шприца (Рис. 2).

Рис. 2. Відбілююча система " Dash "

Відбілювання зубів за технологією "Dash" не рекомендується пацієнтам з захворюваннями тканин пародонта, неякісними зубними протезами або не санованою порожниною рота. Як і при всіх інших технологіях, відбілювання зубів за технологією "Dash" не проводиться вагітним та матерям, які годують груддю, дітям до 13 років і пацієнтам, які проходять курс лікування при імунодефіциті.

Методика використання. Спочатку проводили професійну гігієну порожнини. Потім використовували губотримач та прикусний шаблон, щоб захистити слизову оболонку від впливу відбілюючого гелю. Для більш надійного захисту м'яких тканин використовували ватні валики, марлю та спеціальну екрануючу тканину. Ясна обробляли спеціальною захисною рідиною, яка полімеризу-

валася під впливом світла, в якості ще одного захисного заходу.

Щоб розпочати процес відбілювання обробляли зуби прискорювачем відбілювання, а потім наносили відбілюючий гель "Dash" на 15 хвилин. Даний Відбілюючий препарат не потребує світлової полімерізаціїі. Відбілюючий гель наносили таким чином до трьох разів протягом одного сеансу в залежності від отриманого результату. Якщо під час процедури у пацієнта з'являлися неприємні відчуття, то на 10-30 хвилин на емаль наносили гель Relief ACP, який складається з фосфату кальцію, азотистокислого калію і фтору. Пацієнтові давали рекомендації протягом мінімум двох годин після процедури не вживати каву, чай, червоне вино і тютюн.

Відповідно до універсальної шкали "Vita Shade" пацієнти першої та другої групи мали наступний вихідний колір емалі зубів: варіант А (червоно-коричневий) мали 7 (33%) пацієнтів першої групи та 6 (29%) другої групи; варіант В (червонувато-жовтий) мали 6 (29%) пацієнтів першої групи та 8 (38%) другої, варіант С (сірий) мали 8 (38%) пацієнтів першої групи та 7 (33%) другої.

Після проведення процедури відбілювання у пацієнтів першої групи відбулася зміна кольору емалі у середньому на 7,22±0,52 відтінків універсальної шкали (Рис. 3, Рис. 4), відповідно у пацієнтів другої – на 5,43 ±0,34 (P<0,05)) (Рис. 5, Рис. 6).

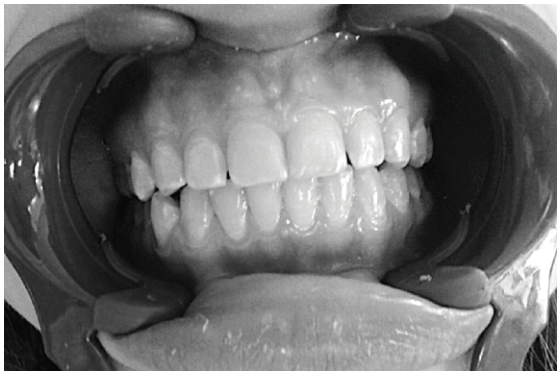

Рис. 3. Пацієнтка С. 25 років, до проведення процедури відбілювання

Рис. 4. Пацієнтка С. 25 років, після проведення процедури відбілювання системою "Dash"

Рис. 5. Пацієнтка Т. 30 років, до проведення процедури відбілювання

Рис. 6. Пацієнтка Т. 30 років, після проведення процедури відбілювання системою "Arde Lumine K 35%"

Потрібно відмітити, що червонувато-жовті зуби (група В) та червоно-коричневі (група А) відбілювалися найбільш швидко та ефективно у пацієнтів обох груп. Найбільші проблеми виникали при відбілюванні сірих зубів (група С) при використанні обох досліджуваних систем.

Кількість процедур відбілювання для пацієнтів, яким використовували відбілюючи систему "Dash" в середньому складала 1,5±0,13, а у пацієнтів, яким використовували "Arde Lumine K 35%", в середньому складала 2,5±0,25 відповідно (P<0,05).

Відмінний результат процедури відбілювання відмічали 15 (71%) пацієнтів першої групи та 9 (43%) другої, задовільний результат – 6 (29%) пацієнтів першої групи та 12 (57%) другої, незадовільних результатів в обох групах не спостерігалося.

Після проведення процедури відбілювання виникнення гіперестезії відмічали 16 (76%) пацієнтів першої групи та 7 (33%) другої. Відповідно, I ступінь гіперестезії мали 8(50%) пацієнтів першої групи та 4(57%) другої, II ступінь -5 (31%) пацієнтів першої та 2 (29%) другої, III ступінь – 3(19%) та 1(14%) відповідно. Значення ЕОД для пацієнтів першої групи склали 4,2±0,08 мкА, а хворих другої 6±0,09 мкА відповідно (P<0,05).

ІГЗ для пацієнтів першої групи із гіперестезією складав 1,9±0,8, для другої групи 1,4±0,7 (P<0,05), що свідчить про більш важкий ступінь наявної гіперестезії у пацієнтів першої групи. Відповідно до словесного рейтингу та шкали, яка дозволяє оцінити суб'єктивні почуття хворого (Г.Ф. Білоклицька, 1996) у пацієнтів першої групи відсутність реакції на подразник (0 умовних одиниць) спостерігалася у 5 (24%) хворих, слабка реакція (1у.о.) спостерігалася у 8 (38%) хворих, помірна реакція (2 у.о.) у 5 (24%) хворих, сильна реакція (3 у.о.) – у 3 (14%) хворих. У пацієнтів другої групи відсутність реакції на подразник (0 умовних одиниць) спостерігалася у 14 (66%) хворих, слабка реакція (1у.о.) спостерігалася у 4 (19%) хворих, помірна реакція (2 у.о.) у 2 (10%) хворих, сильна реакція (3 у.о.) – у 1 (5%) хворого.

Індекс ІРГЗ для пацієнтів першої групи склав 17±0,9, для пацієнтів другої – 11±0,7 (P<0,05), що свідчить про наявність переважно локалізованої форми гіперестезії у пацієнтів обох груп.

Висновки, зроблені в результаті дослідження, і перспективи подальших пошуків у даному напрямку.

Таким чином, у результаті проведеного дослідження нами встановлено, що відбілюючи системи "Dash" та "Arde Lumine K 35%" мають достатню клінічну ефективність, яка більш виражена була у відбілюючої системи "Dash". Після використання даних відбілюючих систем може виникати таке ускладнення як гіперестезія, ступінь та частота якої більше виражена при застосуванні системи "Dash. Переваги та недоліки даних відбілюючих систем необхідно враховувати при їхньому практичному використанні. Перспективним є подальше вивчення віддалених результатів після відбілювання вказаними системами (через 1 рік та більше) та необхідності проведення підтримуючих курсів після їхнього використання.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Скрипников П.Н. Отбеливание зубов /П.Н. Скрипников, Н.С. Мухина. – Полтава, 2002. – 64 с.
2. .Соколинская Е.Г. Улыбнитесь с Иллюмине //Новости Дентсплай.– 2003.– № 9.– С. 12-15.
3. Haywood V.B. Efficacy of foam liner in 10% carbamide peroxide bleaching technique /V.B. Haywood, R.H. Leonard // Quint Int.– 2000.– № 22.– P. 663-667.
4. Максимовский Ю.М. Роль улыбки в жизни пациента и его мотивация к отбеливанию зубов / Ю.М. Максимовский, Е.В. Орестова, Е.В. Ефремова //Dental Forum. – 2011. – № 1. – С. 29 – 32.
5. Нечай Е. Ю. Отбеливание зубов (обзор иностранной литературы). Часть 2 / Е Ю. Нечай // Пародонтология. – 2000 – № 3(17).– С. 44 – 45.
6. Viscio D. Present and future technologies of tooth whitening / D. Viscio, A. Caffar, S. Fakhry-Smith //Compedium.– № 28.– P. 36-43.
7. Вагнер В.Д. Профессиональное отбеливание зубов. Основные положения / В.Д. Вагнер, О.А. Поповкина // Профилактика today.– 2008.– № 8.– С. 26-28.
8. Радван-Очко М. Гіперчутливість шийок зубів: етіологія та лікування /М. Радван-Очко //Новини стоматології.-2003.-№4 (37).– 41-43.
9. Addy M. Dentine hypersensitivity: new perpectives on an old problem /M. Addy //International dental J.– 2002. – Vol. 52, №6.-P. 223-228.
10. Шварцнау В.И. Нормализация минерального обмена в полости рта при лечении гиперестезии зубов / В.И. Шварцнау, О.А. Макаренко, О.В. Деньга //Вісник стоматології.– 2005.– С. 71-75.
11. Білоклицька Г.Ф. Основні аспекти етіології, патогенезу, клініки та лікування цервікальної гіперестезії (методичні рекомендації) /Г.Ф. Білоклицька, О.В. Копчак.– Київ, 2008.-26с.
12. Белоклицкая Г.Ф. О механизмах развития цервикальной гиперестезии и возможных путях ее устранения / Г.Ф. Белоклицкая, О.В. Копчак //Современная стоматология.– 2006.– №3.– С.49-53.

Павленко О. В.
доктор медичних наук, професор
Інституту стоматології
Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика
Біда Р. Ю.
здобувач
Інституту стоматології
Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика

КЛІНІЧНА ДІАГНОСТИКА РІВНЯ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ З ГОСТРИМИ ОДОНТОГЕННИМИ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

Анотація: Стаття присвячення питанням розвитку ендогенної інтоксикації у пацієнтів з гострими гнійними одонтогенними запальними процесами щелепно-лицевої ділянки. За даними літературних джерел показана раціональність використання в якості маркера ендогенної інтоксикації трьох показників: сорбційної здатності еритроцитів, вміст молекул середньої маси та циркулюючі імунні комплекси.

Аннотация: Статья посвящена вопросам развития эндогенной интоксикации у пациентов с острыми гнойными одонтогенными воспалительными процессами челюстно-лицевой области. По данным литературных источников показана рациональность использования в качестве маркера эндогенной интоксикации трех показателей: сорбционной способности эритроцитов, содержание молекул средней массы и циркулирующие иммунные комплексы.

Summary: The article is devoted to the development of endogenous intoxication in patients with acute purulent odontogenic inflammatory processes of maxillofacial area. According to the literature shows rationality used as a marker of endogenous intoxication three indicators: sorption capacity of red blood cells, the content of middle mass molecules and circulating immune complexes.

Вступ. Підвищення ефективності лікування гострих одонтогенних гнійно-запальних захворювань обличчя та шиї залишається одним із актуальних завдань щелепно-лицевої хірургії. Тривала персистенція в крові мікробів і їх токсинів, накопичення недоокислених продуктів обміну призводять до розвитку хронічного метаболічного стресу та ендогенної інтоксикації, в результаті цього захворювання розвивається у важкій, ускладненій формі або набуває млявого затяжного перебігу [1-3].

У хірургічній стоматології та щелепно-лицевій хірургії у пацієнтів при гнійних запальних захворюваннях обличчя, шиї, щелеп та травмах, після обширних відновних операцій нерідко спостерігається розвиток ендогенної інтоксикації, яка виникає в результаті надходження в кровотік екзо- і ендотоксинів мікроорганізмів, продуктів розпаду власних клітин, великої кількості медіаторів запалення та ін. [5, 6, 9].

Групою ризику для розвитку синдрому ендогенної інтоксикації вважаються пацієнти з первинною або вторинною імунною недостатністю, а також хворі з супутньою патологією нирок, печінки, підшлункової залози. Недосконалість неспецифічних і специфічних захисних факторів у таких хворих призводить до порушень місцевого запального процесу та розвитку ускладнень гнійної одонтогенної інфекції, найважчим з яких є синдром поліорганної недостатності [4, 8, 11, 12]. Ось чому пацієнти, що надходять в стоматологічні та щелепно-лицеві стаціонари, повинні бути уважно обстежені. Необхідне проведення передопераційної підготовки, ретельне спостереження за пацієнтом в післяопераційному періоді, термінова корекція порушень гомеостазу.

Запальні процеси щелепно-лицевої ділянки переважно супроводжуються явищами інтоксикації і порушення гомеостазу. Ендогенна інтоксикація обумовлена попаданням в кров фракції ендотоксинів лізосомального походження і поліпептидів – продуктів тканинного розпаду, що в деякій мірі визначає перебіг запального процесу і прогноз захворювання [2, 4, 5, 10, 11].

У даному дослідженні показана раціональність використання в якості маркера ендогенної інтоксикації трьох показників: сорбційної здатності еритроцитів, вмісту молекул середньої маси та циркулюючих імунних комплексів. Також встановлено значне збільшення досліджуваних показників у хворих з флегмонами щелепно-лицевої ділянки та шиї.

Збільшення коагуляційного потенціалу крові поряд з погіршенням її реологічних властивостей – активації тромбоцитарної ланки системи гемостазу у хворих з флегмонами щелепно-лицевої ділянки та шиї можуть бути причиною внутрішньосудинного згортання крові з повним або частковим порушенням мікроциркуляції. В основі запобігання розвитку синдрому ендогенної інтоксикації є комплексна диференційована програма лікування хворих з флегмонами обличчя та шиї з включенням електрохімічної детоксикації і внутрішньовенного лазерного опромінення крові. Доведено, що таке лікування сприяє значному зниженню ступеня ендогенної інтоксикації, нормалізації гомеостазу, більш швидкому обмеженню гнійно-запального процесу та зменшенню термінів лікування хворих [3, 9, 12].

Існує цілий ряд клінічних симптомів, які є результатом тривалого функціонування органів і систем в умовах хронічної ендогенної інтоксикації, однак для гнійно-запальних процесів щелепно-лицевої ділянки характерна гіпоергічна запальна реакція, коли практично відсутні виражені клінічні

прояви до настання термінальної стадії захворювання, не відбувається різкого погіршення стану та не спостерігається швидке прогресування симптомів ендогенної інтоксикації. Часто пацієнти зовні можуть практично не відрізнятися від здорових людей. Тим не менш, такі хворі відносяться до групи з несприятливим клінічним прогнозом і вимагають розробки нових підходів до діагностики та лікування [1, 2, 3, 4].

Мета дослідження.

Розробка комплексу клініко-лабораторних показників для діагностики та моніторингу рівня ендогенної інтоксикації у хворих з гострими одонтогенними гнійно-запальними захворюваннями обличчя і шиї. Пошук способу об'єктивної оцінки клінічних ознак ендогенної інтоксикації.

Матеріали та методи.

Проведено обстеження 16 хворих з одонтогенними флегмонами щелепно-лицевої ділянки, що знаходилися на лікуванні у ЩЛХ ЛОКЛ. Вік обстежених знаходився в інтервалі від 18 до 59 років. З дослідження виключалися пацієнти з супутньою соматичною патологією у стадії декомпенсації або загострення. Лабораторну верифікацію рівня ендогенної інтоксикації проводили за допомогою традиційних маркерів, що відображають різні ланки патогенезу ендотоксикозу: лейкоцитарного індексу інтоксикації (Я.Я. Кальф-Каліф, 1938), сорбційної здатності еритроцитів (А.А. Тогайбаев, 1988) і рівня молекул середньої маси (Н.І. Габріелян, 1981). Для об'єктивізації клінічної оцінки рівня ендогенної інтоксикації використовували «Шкалу для діагностики хронічної ендогенної інтоксикації», запропоновану В.В. Щекотовим (2005) [4, 6]. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою критерія Стьюдента, достовірними визнавали відмінності при $p < 0,05$.

Результати та обговорення.

У всіх пацієнтів при госпіталізації виявлено наявність помірно виражених клінічних ознак хронічної ендогенної інтоксикації (2,3 ±0,1 бала у хворих з одонтогенними флегмонами ЩЛД). Наявність у хворих ендогенної інтоксикації середньої тяжкості підтверджується істотним підвищенням всіх лабораторних показників: рівня молекул середньої маси (в 2,2-2,6 разів), сорбційної здатності еритроцитів (в 2,1-2,2 рази), значень ЛІ (в 3 , 9-5,2 разів) в порівнянні з нормою ($p < 0,05$).

Висновки.

Отримані нами результати показали досить високу прогностичну значимість «Шкали для діагностики хронічної ендогенної інтоксикації» у хворих з одонтогенними флегмонами ЩЛД. Встановлена кореляційний зв'язок клінічних ознак з величиною традиційних маркерів ендотоксикозу дозволяє використовувати «Шкалу» в якості тесту першого рівня діагностики ендогенної інтоксикації і насамперед для виявлення пацієнтів, які потребують поглибленого лабораторного обстеження. У комплексному лікуванні гострих одонтогенних гнійно-запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки одне з головних місць повинні займати методи детоксикації та корекції гематологічних, обмінних та інших загальносоматичних порушень.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Воложин А.И. Связь между неспецифической иммунологической реактивностью организма и типом течения острого воспалительного процесса / Т.Н. Сашкина, В.В. Шулаков и др. // Патол. физиология и эксперим. терапия. – М.1996. – С. 20-22.

2. Казимирко В.К. Антиоксидантная система и ее функционирование в организме інтоксикації» в організмі /Л.Л. Громашевська // Лаб. діагностика. – 1997. – N. 1. – С. 11-16.

3. Каршиев Х.К. Клиническая ценность определения сорбционной способности зритроцитов уровня молекул средней массы и циркулирующих иммунных комплексов при оценке зндотоксемии у больных с абсцессами и флегмонами челюстно-лицевой области / Х.К.Каршиев // Стоматология. – 1998. -№ 2. – С. 35-36.

4. Кирпичников М.В., Ярыгина Е.Н. Комплексная диагностика зндогенной интоксикации у больных хроническими и атипично текущими гнойно-воспалительными заболеваниями лица и шеи // Мед. алфавит: Стоматология. – 2008. – № 2.– С. 20-22.

5. Корюкиной И.П. Лабораторная диагностика синдрома зндогенной интоксикации: Метод. рекомендации. / Под ред. И.П. Корюкиной. – Пермь, 2005. Актуальные проблеми зкспериментальной и клинической медицини: Материалы 67-й открытой научно-практической конференции молодих учених и студентов с международным участием. – Волгоград: Изд-во ВолГМУ, 2009. – 364 с.

6. Лифшиц В.М., Сидельникова В.И. Биохимическая анализы в клинике. Справочник. – Москва: «Триада-Х», 2002. – С. 208.

7. Малахова М.Я. Лабораторная диагностика зндогенной интоксикации / Под ред. А.И. Карпищенко. Медицинские лабораторние технологии: Справочник. – СП6. №1.-Т.2.– С.618– 647.

8. Ситева Е.Н., Кирпичников М.В. Клиническая диагностика уровня зндогенной интоксикации у больньїх травматическим остеомиелитом нижней челюсти // ВестникРГМУ– 2007.-№2(55).-С. 129-130.

9. Тайченаев А.Я. Мониторинг иммунологических показателей при одонтогенных абсцессах и флегмонах и их дифференциально-диагностическая значимость /А.Я. Тайченаев., А.П. Колесников, СИ. Золотова//Стоматология. – 1999. – № 5. – С. 27-30.

10. Фомичев Е.В., Кирпичников М.В., Ахмед Салех, Фомичев Д.Е., Ефимова Е.В. Современние особенности зтиопатогенеза и клиники гнойно-воспалительних заболеваний челюстно-лицевой области // Вестник ВолГМУ. – 2007. – № 2 (22). -С. 17-20.

11. Фомичев Е.В., Островский О.В., Кипичников М.В. Диагностика и лечение зндогенной интоксикации у больньїх травматическим остеомиелитом нижней челюсти // Бюлл. Волгоградского науч. центра РАМН. – 2005. – № 1. – С. 59-61.

12. Шейман Б.С., Трещинский А.И. Взгляд на проблему токсикоза и интоксикации // Современные проблемы токсикологии. – 2001. – №1. – С. 3-10.

Перев'язкіна М. В.
кандидат медичних наук, старший викладач
кафедри соціальної медицини, організації та управління охороною здоров'я та МСЕ
ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

МЕДИКО-СОЦІАЛЬНЕ ОБГРУНТУВАННЯ УДОСКОНАЛЕННЯ РОБОТИ ЛІКАРЯ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ/СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ В УМОВАХ РЕФОРМУВАННЯ ГАЛУЗІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

Анотація: Виконано соціально-гігієнічне дослідження серед населення Запорізького регіону за допомогою анкет розроблених співробітниками кафедри соціальної медицини, організації і управління охороною здоров'я та медико-соціальної експертизи ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України». В цих анкетах пропонувалося відповісти на питання, які стосуються факторів ризику серцево-судинної патології (спадковість, паління, дієтичні вподобання, фізична активність, показники артеріального тиску, рівні загального холестерину та глюкози крові, вік, антропометричні дані, прийом лікарських препаратів та інше).

Аннотация: Выполнено социально-гигиеническое исследование среди населения Запорожского региона с помощью анкет разработанных сотрудниками кафедры социальной медицины, организации и управления здравоохранением и медико-социальной экспертизы ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины». В этих анкетах предлагалось ответить на вопросы, касающиеся факторов риска сердечно-сосудистой патологии (наследственность, курение, диетические предпочтения, физическая активность, показатели артериального давления, уровни общего холестерина и глюкозы крови, возраст, антропометрические данные, прием лекарственных препаратов и т.д.). Проведено анкетирование 400 респондентов.

Summary: Done socio-hygienic study population of zaporozhye region using questionnaires developed by the department of social medicine, organization and management of health care and medical-social examination dz "zaporozhye medical academy of postgraduate education of ukraine". These questionnaires were asked to answer questions related to risk factors of cardiovascular disease (heredity, smoking, dietary preferences, physical activity, blood pressure, total cholesterol and glucose levels, age, anthropometric data, medication, etc.). A survey of 400 respondents.

Вступ. Організація служб первинної медико-санітарної допомоги (ПМСД) у різних країнах, у тому числі європейських, характеризується значним розмаїттям. Залежно від конкретної країни системи ПМСД можуть різнитися за ознаками організації і порядку надання медичної допомоги, характеру фінансування і форм оплати медичних послуг, набору профілактичних, діагностичних, лікувальних, реабілітаційних і диспансерних функцій. Проте, незважаючи на надзвичайну різноманітність існуючих форм ПМСД, останнім часом з'являються наднаціональні риси ефективної моделі організації та надання ПМСД, де виділено чотири основні аспекти:наявність, доступність, безперервність і достатність [1]. Таке бачення проблеми потребує реорганізації і поліпшення ефективності та якості ПМСД. Ефективність моделі національної системи охорони здоров'я залежить від адекватності її системи ПМСД, яка необхідна для створення ефективної та стабільної діяльності системи охорони здоров'я України, що можна характеризувати так:

– медична допомога базується на постійному контакті пацієнта з лікарем, результатом якого є тривалі взаємини після виліковування;

-пацієнти самі контролюють якість надання медичної допомоги;

– забезпечення вільного доступу до необхідної інформації для лікарів та пацієнтів;

– принцип «не зашкодь» є не особистою відповідальністю лікаря, а відповідальністю всієї системи охорони здоров'я;

– конфіденційність інформації про пацієнта забезпечується при прозорості даних про діяльність системи;

– система охорони здоров'я буде не лише реагувати на потреби населення в медичній допомозі, але і передбачатиме їх;

– замість пошуку зниження вартості медичних послуг постійно будуть зменшуватись збитки та обмежуватись витрати [2].

За даними ВООЗ, здоров'я на 50-55% залежить від способу життя і соціальних умов, на 20-22% – від генетичних факторів, на 19-20% – від середовища проживання, і лише на 7-10% – від рівня системи охорони здоров'я та якості надання медичної допомоги [3]. Більшість випадків виникнення ССЗ пов'язано зі способом життя та модифікується психофізіологічними факторами [4]. Наявність навіть одного з факторів ризику збільшує смертність чоловіків 50-69 років в 3,5 рази, а поєднане дію кількох чинників – в 5-7 разів. Поєднання 3 основних факторів ризику (паління, дисліпідемія, артеріальна гіпертензія) збільшує ризик розвитку ІХС у жінок на 40,0%, у чоловіків на 100% порівняно з особами, у яких ці фактори ризику відсутні [5].

Мета дослідження: обгрунтування удосконалення і ефективності роботи лікаря загальної практики/сімейного лікаря в умовах реформування галузі охорони здоров'я

Матеріали та методи досліджень: нами виконано соціально-гігієнічне дослідження серед населення Запорізького регіону. Збір матеріалу проводився згідно розроблених співробітниками кафедри соціальної медицини, організації і управління охороною здоров'я та медико-соціальної експертизи ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України» анкет. Розроблені анкети мали наступні назви: «Чи належите

Ви до групи ризику з розвитку серцево-судинних захворювань?» та «Які фактори впливають на серцево-судинну захворюваність?». В цих анкетах пропонувалося відповісти на питання, які стосуються факторів ризику серцево-судинної патології (спадковість, паління, дієтичні вподобання, фізична активність, показники артеріального тиску, рівні загального холестерину та глюкози крові, вік, антропометричні дані, прийом лікарських препаратів та інше). Проведено анкетування 4 респондентів.

Отримані результати оброблені за допомогою пакету статистичних програм Microsoft Office 2007 та програми «Statistica». Математична обробка включала розрахунок середніх арифметичних даних (M), помилок середніх арифметичних (m), достовірності відмінності середніх арифметичних (p) за допомогою t-критерію Стьюдента.

Методи дослідження: бібліосемантичний, контент-аналіз, експертних оцінок, системного аналізу та системного підходу, статистичний, соціологічний, концептуального моделювання.

Результати. За результатами опитування встановлено, що (78,5% ± 2,9)% респондентів чоловіків мали вік 40 і більше років, та жінок – 50 і більше років (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Розподіл осіб за віком

Вік	Кількість осіб	
	Абсолютне значення	Відносне значення, M ± m,%
40 і більше років чоловіки та 50 і більше років жінки	314	78, 5±2,9
До 40 років чоловіки та до 50 років жінки	86	21,5 ± 2,9
Всього	400	100,0

(59,9 ± 3,5)% осіб мають спадкову обтяженість щодо серцево-судинних захворювань (табл. 2.2). 33% респондентів, яки мають спадкову обтяженості щодо серцево-судинних захворювань, вказали наявність у родичів гіпертонічної хвороби.

Таблиця 2.2

Розподіл осіб з наявності спадкової обтяженості серцево-судинним захворюваннями

Спадкова обтяженість серцево-судинними захворюваннями	Кількість осіб	
	Абсолютне значення	Відносне значення, M±m,%
Наявність спадкової обтяженості	238	59,5 ± 3,5
Відсутність спадкової патології	162	40,5± 3,5
Всього	400	100,00

Переважна більшість серед опитаних респондентів палить (табл. 2.3).

Таблиця 2.3

Розподіл осіб відносно паління

Паління	Кількість осіб	
	Абсолютне значення	Відносне значення, M ± m,%
Так	366	91,5 ± 1,9
Ні	34	8,5 ± 1,9
Всього	400	100,00

Більшість опонентів не дотримується раціонального харчування (табл. 2.4).

Таблиця 2.4

Розподіл осіб щодо дотримання раціонального харчування

Раціональне харчування	Кількість осіб	
	Абсолютне значення	Відносне значення, M ± m,%
Так	190	47,0 ± 3,5
Ні	210	53,0 ± 3,5
Всього	400	100,00

Більшість респондентів визначили, що мають надлишкову вагу – (51,0 ± 3,5)% (табл. 2.5).

Таблиця 2.5

Розподіл осіб щодо наявності надлишкової ваги

Надлишкова вага	Кількість осіб	
	Абсолютне значення	Відносне значення, M ± m,%
Так	204	51,0 ± 3,5
Ні	188	47,0 ± 3,5
Без відповіді	8	2,0 ± 0,99
Всього	400	100,00

Більшість опитаних респондентів вказали, що мають фізично активний спосіб життя (68,0±3,3)% (табл. 2.6).

Таблиця 2.6

Розподіл осіб щодо фізичної активності

Фізична активність	Кількість осіб	
	Абсолютне значення	Відносне значення, M ± m,%
Так	272	68,0 ± 3,3
Ні	120	30,0 ± 3,2
Без відповіді	8	2,0 ± 0,99
Всього	400	100,00

Переважна кількість респондентів (87,0 ± 2,4)% визначили наявність хронічного нервово-психічного навантаження, як на роботі, так в побуті (табл. 2.7)

Епізоди підвищення артеріального тиску (вище 130/85) траплялися у (53,0 ± ±3,5)% (табл. 2.8). Переважна кількість опитаних вказали відсутність епізодів підвищення артеріального тиску, 5,5% респондентів ніколи не виміряли артеріальний тиск.

Таблиця 2.7

Розподіл осіб щодо наявності нервово-психічного навантаження

Нервово-психічне перевантаження	Кількість осіб	
	Абсолютне значення	Відносне значення, M ± m,%
Так	348	87,0 ± 2,4
Ні	52	13,0 ± 2,4
Всього	400	100,00

Таблиця 2.8

Розподіл осіб щодо наявності епізодів підвищення артеріального тиску

Епізод підвищення артеріального тиску	Кількість осіб	
	Абсолютне значення	Відносне значення, M ± m,%
Так	212	53,0 ± 3,5
Ні	166	41,5± 3,2
Не знаю	22	5,5 ± 1, 9
Всього	400	100,00

Підвищений рівень холестерину мають (3,5±1,2)% осіб. Переважна кількість опитаних респондентів (85,5)% не змогли вказати, який мають рівень холестерину в крові, оскільки ніколи не проводили дослідження (табл. 2.9).

Таблиця 2.9

Розподіл респондентів щодо наявності підвищеного рівня холестерину в крові

Підвищений рівень холестерину в крові	Кількість осіб	
	Абсолютне значення	Відносне значення, M ± m,%
Так	14	3,5 ± 1,2
Ні	44	11,0 ± 1,9
Не знаю, не визначався	342	85,5 ± 3,3
Всього	400	100,00

Підвищений рівень цукру в крові визначили (4,5 ± 1,5)% респондентів, переважна кількість – 79,5% – не можуть висловитися, оскільки не проводили дослідження (табл. 2.10).

Таблиця 2.10

Розподіл осіб щодо рівня цукру в крові

Підвищений рівень цукру в крові	Кількість осіб	
	Абсолютне значення	Відносне значення, M ± m,%
Так	18	4,5 ± 1,5
Ні	64	16,0 ± 1,9
Не знаю, не визначався	318	79,5 ± 2,2
Всього	400	100,00

366респондентів(91,5±1,9)%відмітилинаявність у них факторів ризику ССЗ. 162 особи (40,5±3,5)% серед респондентів має не менш 3 факторів ризику з розвитку серцево-судинних захворювань і, відповідно, належать до групи ризику з розвитку ССЗ, 204 особи (51 ± 3,5)%, які зазначили 5 факторів ризику з розвитку ССЗ і потребують термінового звернення до лікаря для поглибленого обстеження на предмет виявлення серцево-судинного захворювання, зокрема артеріальної гіпертензії (табл. 2.11).

Таблиця 2.11

Розподіл осіб щодо наявності факторів ризику розвитку ССЗ

Фактор ризику, кількість	Кількість осіб	
	Абсолютне значення	Відносне значення, M ± m,%
До 3 факторів ризику	34	8,5 ± 1,9
Наявність від 3 факторів ризику	162	40,5 ± 3,5
Наявність від 5 факторів ризику	204	51,0± 3,5
Всього	400	100,00

43 респондента (21,5 ± 2,9)% відмітили наявність у них ССЗ (табл. 2.12).

Таблиця 2.12

Розподіл осіб відносно наявності у них ССЗ

Наявність ССЗ	Кількість осіб	
	Абсолютне значення	Відносне значення, M ± m,%
Так	86	21,5 ± 2,9
Ні	198	49,5 ± 3,5
Не знаю	116	29,0 ± 3,2
Всього	400	100,00

21,5% опитаних вважає у себе наявність серцево-судинного захворювання. Проте 29% респондентів мали труднощі щодо висловлення. 49,5% вважає себе хворим на серцево-судинне захворювання.

124 особи (62,0 ± 3,3)% вважає здоровий спосіб життя важливою складовою профілактики ССЗ (табл. 2.13).

Таблиця 2.13

Розподіл осіб щодо важливості здорового способу життя в профілактиці ССЗ

Важливість здорового способу життя в профілактиці ССЗ	Кількість осіб	
	Абсолютне значення	Відносне значення, M±m,%
Так	248	62,0 ± 3,5
Ні	36	9,0 ± 1,9
Трудно відповісти	116	29,0 ± 3,1
Всього	400	100,00

Висновки:

1. В Запорізькому регіоні ССЗ залишається на першому місці. Отримані нами дані, вказують на значимість факторів ризику на ризик розвитку та прогресування ССЗ. Великий відсоток з опитаних, недостатньо приділяють увагу стану свого здоров'я. Так у 91,5% виявлені фактори ризику розвитку ССЗ. При тому, 40,5% респондентів мають не менше 3 факторів ризику і , відповідно, належать до групи ризику з розвитку ССЗ; 51% опитаних зазначили не менше 5 факторів з розвитку ССЗ, і їм необхідно звернутися до лікаря для поглибленого обстеження на предмет виявлення серцево-судинної патології.

2. У респондентів, на їхню думку превалювали: спадковість – 34% та спосіб життя – 32%. Біля 18% з опитаних вважали, що на рівень захворюваності насамперед впливають соціально-економічні умови; незначна кількість респондентів вирішили, що на розвиток ССЗ в першу чергу впливають якість медичного обслуговування та екологічна ситуація в регіоні, відповідно 9% та 7%.

3. Використання анкетування та простих і практично безкоштовних скринінгових методів обстеження серед практично здорових людей допомагають виявити пацієнтів з серцево-судинною патологією та своєчасно обрати подальшу тактику.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Середній вік українців можна подовжити на 5-7 років. Міністерство охорони здоров'я України [електронний ресурс]. – 2013. – режим доступу : http://www.moz.gov.ua/ua/portal/pre_20131002_b.html

2. Національна стратегія профілактики і лікування артеріальної гіпертензії в Україні [електронний ресурс]. – 2012. – режим доступу : http: // www.apteka.ua/uploads /2012/05/7. pdf.

3. Куц О. С. проблеми сучасної валеології, фізичної культури та реабілітації / О. С. Куц, Л. С. Гацоєва, А. І. Драчук // Збірник наукових праць за матеріалами VII Всеукраїнської науково-практичної конференції 26-27 вересня. Соматичне здоров'я. – 2013. – т. 12, № 2 (46). – с. 102–111.

4. Мітченко О. І. Дисліпідемії: діагностика, профілактика та лікування. методичні рекомендації асоціації кардіологів україни 2011 р. / О. І. Мітченко, М. І. Лутай // Газета «Новости медицины и фармации». – 2011. – 19 (391). – с. 42-47.

5. Горбась І. М. Шкала SCORE в клінічній практиці: переваги та обмеження / І. М. Горбась // Журнал «Артериальная гипертензия». – 2009. – 2(4). – с.19-23.

Петрушанко В. М.
доцент кафедри пропедевтики терапевтичної стоматології
ВДНЗ «Українська медична стоматологічна академія»
Павленкова О. В.
доцент кафедри пропедевтики терапевтичної стоматології
ВДНЗ «Українська медична стоматологічна академія»
Павленко С. А.
доцент кафедри пропедевтики терапевтичної стоматології
ВДНЗ «Українська медична стоматологічна академія»

ЛІКУВАННЯ ПУЛЬПІТУ МЕТОДОМ ЗБЕРЕЖЕННЯ ЖИТТЄДІЯЛЬНОСТІ ПУЛЬПИ (БІОЛОГІЧНИМ)

Анотація: У статті йде мова про дослідження ефективності лікування запалення пульпи зуба на початкових його стадіях з використанням різних паст.

Аннотация: В статье идет речь об исследовании эффективности лечения воспаления пульпы зуба на начальных его стадиях с использованием разных паст.

Summary: The article deals with the study of the effectiveness of the treatment of inflammation of the tooth pulp in the initial stages with different pastes.

Серед актуальних проблем, сучасної стоматології запалення пульпи зуба займає важливе місце в практичній діяльності стоматологів [1]. Трудомістке лікування пульпіту вимагає значних затрат робочого часу у щоденній роботі лікаря-стоматолога. Пульпіт завдає відчутних економічних втрат, а характерний інтенсивний біль, пов'язаний з патологією пульпи зуба, приносить великі страждання пацієнтові, знижуючи якість його життя та призводить, зрештою, до втрати зубів, патології шлунково-кишкового тракту [2, 3]. Відсоток ускладнень після застосування традиційних методів лікування пульпіту досить високий, тому що обробка кореневих каналів утруднюється через їх викривленість, поганий доступ (частіше це моляри і премоляри).

Депульповані зуби з неякісно пролікованими кореневими каналами виявляються активними осередками інфекції та інтоксикації. Вони є також однією з причин одонтогенної інфекції щелепно-лицьової області. У зв'язку з цим дуже важливо використовувати консервативні методи лікування для усунення запального процесу в пульпі зуба.

Найбільш поширеним методом лікування пульпіту до теперішнього часу залишається видалення пульпи після попередньої її девіталізації [1, 4], або методом вітальної екстирпації. Сучасні розробки з фізіології і морфології пульпи, які довели її високу життєздатність, реактивну здатність і пластичну функцію є теоретичним обґрунтуванням для використання методу збереження життєздатності пульпи (біологічного методу) [5]. Пульпа виконує трофічну і захисну функції. Після її загибелі тверді тканини зуба стають більш крихкими. Крім того, видалення пульпи пов'язане з необхідністю видалення досить великого обсягу твердих тканин зуба.

Біологічний метод обумовлює збереження життєздатності та функціональної активності всієї пульпи із застосуванням препаратів на основі гідроокису кальцію. Незважаючи на доцільність проведення біологічного методу лікування пульпіту [6,7,8], цей метод не зайняв домінуючої позиції серед інших видів лікування пульпіту через недостатню обізнаність стоматологів з можливістю збереження пульпи і попередженням ускладнень, які виникають при проведенні ендодонтичних маніпуляцій.

Метою нашого дослідження стало вивчення ефективності лікування пульпіту біологічним методом із застосуванням різних матеріалів, з оцінкою найближчих і віддалених результатів.

Матеріали і методи дослідження.

Дослідження проведено за участю 26 пацієнтів (16 жінок і 10 чоловіків) віком від 18 до 45 років. У ході дослідження, методом збереження життєдіяльності пульпи було проліковано 26 зубів. Для дослідження було використано в одній групі матеріал «Пульподент» ЗАТ «ВладМиВа», в другій групі проводилось лікування з використанням запропонованого нами методу, який полягав в використанні суміші розчинів діоксидину та дексаметазону в перше відвідування та лікувальної прокладки з кальцій гідроокисного цементу в друге.

Показаннями для проведення біологічного методу лікування пульпіту були: випадковий розтин пульпи при механічній обробці каріозної порожнини під час лікування карієсу, гіперемія пульпи та гострий частковий пульпіт, відсутність скарг на самовільні болі в денний час в анамнезі та відсутність дискомфорту при накушуванні на зуб, відсутність патології СОПР, генералізованого пародонтиту середнього і важкого ступеня тяжкості, вік пацієнтів не старше 45 років.

Застосований нами матеріал «Пульподент» ЗАТ «ВладМиВа», складається з порошку та рідини які при замішуванні утворюють пасту. До складу порошку входять: поліоксиметилен – антисептик, що коагулює альбуміни, забезпечуючи неповну девіталізацію пульпи, йодоформ, що забезпечує постійну бактерицидну дію, окис цинку й рентгеноконтрастна добавка. Рідина містить: евгенол, який володіє аналгетичними та антисептичними властивостями, формальдегід – антисептик, фенол – антисептик,

що володіє бактерицидними, бактеріостатичними та муміфікуючими властивостями, а також забезпечує стерилізацію залишкової пульпи зубів, дексаметазон (0,13%) – найбільш активний глюкокортикостероїд, що надає ефективну протизапальну і антиалергічну дію. Форма випуску: порошок – 25.0 г, рідина – 15.0 мл. При змішуванні в співвідношенні порошок/рідина 2 : 1 утворюється однорідна пластична паста, що має антисептичні і муміфікуючі властивості. Робочий час складає приблизно 5 – 7 хв. Вносять матеріал до порожнини – гладилкою і притискають щільною ватною кулькою. Паста добре адаптується до стінок сформованої порожнини і, поступово втрачаючи пластичність, твердне протягом 20-25 хвилин.

Запропонована нами методика передбачає використання суміші 1% розчину діоксидину та 1% розчину дексаметазону в пропорції 1:1. Спочатку каріозна порожнина обробляється цією сумішшю, а потім ця ж суміш на ватній кульці залишається в каріозній порожнині на 1 добу під герметичною пов'язкою. При відсутності скарг у друге відвідування накладали лікувальну прокладку з кальцій гідроокисного цементу, ізолювали склоіономірним цементом і ставили постійну пломбу. В разі наявності больових відчуттів після першого відвідування повторно вносили суміш 1% розчину діоксидину та 1% розчину дексаметазону.

До початку роботи проводили необхідне обстеження пацієнта, інформували його про хід лікування.

При необхідності проводили аплікаційне знеболення, використовуючи 10% розчин лідокаїну, або робили інфільтраційне знеболення 3% розчином скандонесту (Septodont), залежно від місця розташування зуба. Стерильним бором, необхідної форми і розміру, проводили препарування каріозної порожнини. Вся механічна обробка обов'язково проводилась з подачею води, роботою слюновідсмоктувача і при необхідності пиловідсмоктувача. Для створення більш комфортних умов роботи використовували кофердам.

Пухкою ватяною кулькою, змоченою в антисептичному розчині (1% хлоргекседин біглюконат, 3% перекис водню), проводили медикаментозну обробку каріозної порожнини. Процедуру повторювали 2-3 рази. Замішаний до потрібної нам консистенції матеріал «Пульподент» вносили в підготовлену порожнину і притискали сухою, тугою ватяною кулькою, таким чином, щоб він не потрапив ні на слизову оболонку, ні в ясеневу борозну. Твердіння матеріалу відбувалося на протязі 5– 7 хвилин. Закінчували роботу постановкою прокладки з склоіономірного цементу і постійної пломби з композиту. Контрольний огляд проводили через місяць та через рік.

При лікуванні пульпіту запропонованою нами методикою каріозну порожнину обробляли сумішшю 1% розчину діоксидину та 1% розчину дексаметазону. Цю суміш на ватній кульці залишали в каріозній порожнині під герметичною пов'язкою на 1 добу. Саме цей розчин сприяв усуненню запального процесу в пульпі та діяв антимікробно. У наступне відвідування накладали лікувальну прокладку з кальцій гідроокисного цементу, яка сприяла утворенню замісного дентину та ремінералізації ураженого дентину на дні каріозної порожнини, який видалити було неможливо. Лікувальну прокладку закривали склоіономірним цементом, а постійну пломбу ставили з композиту.

При обстеженні через місяць оцінювали скарги пацієнта, перкусію, електроодонтодіагностику, а через рік робили ще й рентгенографію зуба.

Результати дослідження.

Застосування біологічного методу при лікуванні пульпіту дозволило отримати позитивні результати в 60% випадків при застосуванні матеріалу «Пульподент» та в 90% випадків при використанні в перше відвідування суміші 1% розчину діоксидину та 1% розчину дексаметазону з наступним використанням кальцій гідроокисних цементів.

При використанні суміши 1% розчину діоксидину та 1% розчину дексаметазону у 1 хворого виникли нічні, мимовільні, приступоподібні болі і лікування продовжили методом вітальної екстирпації. Загострення запального процесу в пульпі виникло в результаті помилки в діагностиці.

Діагностика пульпіту будується на суб'єктивних даних – скаргах та анамнезі захворювання. А хворий не завжди пам'ятає які болі і в якому зубі були раніше. Особливо важко ставити діагноз коли поряд є декілька лікованих зубів чи загострення пульпіту. Лікування загострення хронічного пульпіту у більшості випадків не дає бажаного результату і тому необхідно проводити видалення пульпи в той же час дуже важко відрізнити загострення від гострого пульпіту.

При лікуванні матеріалом «Пульподент» ЗАТ «ВладМиВа» у 2 хворих виникли ускладнення у вигляді посилення болі вночі, приступів болю до декількох годин. Лікування продовжили методом вітальної екстирпації. У 2 хворих через рік при проведенні електроодонтодіагностики виявили зниження показників ЕОД до 130 МкА. Після розкриття порожнини зуба було виявлено муміфіковану пульпа. Причиною таких ускладнень є формальдегід, що входить в склад матеріалу «Пульподент» ЗАТ «ВладМиВа». Маючи високу антимікробну активність формальдегід згубно діє на одонтобласти, які є дуже чутливими клітинами пульпи. А їх загибель веде до загибелі пульпи зуба. При використанні 1% розчину діоксидину з 1% розчином дексаметазону такої згубної дії немає. Діоксидин сприяє дозріванню колагенових волокон і не пошкоджує одонтобласти.

Висновки. Використання в клініці методу збереження життєдіяльності пульпи не викликає труднощів. Необхідно тільки правильно поставити діагноз та вибрати матеріали, які б не мали токсичної дії на пульпу. При використанні досліджуваних матеріалів, ефективність впливу на пульпу була вища у діоксидіну та дексаметазону , як у період 24 годин після накладання, так і у віддалені терміни.

Виходячи з досліджень наявність формальдегіду в матеріалі «Пульподент» ЗАТ «ВладМиВа»

може спричинити посилення болю і в подальшому призвести до загибелі пульпи. Для методу збереження життєдіяльності пульпи повинні використовуватись тільки матеріали, що не подразнюють пульпу, а сприяють у відновленні її структури і функції.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Данілевский М. Ф. Пульпіт / Сидельникова Л. Ф., Рахний Ж. І. Київ, 2003.
2. Петрикас А.Ж. Пульпэктомия. Учебное пособие для стоматологов и студентов. – 2-е изд. – М.: АльфаПресс, 2006. – 300 с.: ил.
3. Терапевтическая стоматология: национальное руководство / под ред. Л.А. Дмитриевой, Ю.М. Макашовского. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 912 с. – (Серия «Национальные руководства»).
4. Иоффе Е. Практическая эндодонтия. Краткие методические указания American Dental Academy: Санкт-Петербург. –2004. вып. 55.
5. Ковальов Є.В. Пульпіт / Петрушанко В.М., Сидорова А.І. – Полтава, 1998.
6.Скріпкіна Г. І., Самохіна В. І. Лікування хронічного пульпіту біологічним методом у клініці дитячої стоматології / Г.І. Скріпкіна, В.І. Самохіна// Матеріали всеросійського наукового форуму. – М. – 2005 – С.296
7. Жаворонкова М.Д. Сохранить пульпу возможно и реально /М.Д. Жаворонкова // Маэстро стоматологии. – 2000. – №2. – С. 41-42.
8. Ежедневные проблемы в клинике: Пульпит – Что делать? // Новое в стоматологии . – 2003. – № 5(113) – С.15

Плеш І. А.
завідувач кафедри догляду за хворими та вищої медсестринської освіти
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»
Гайдич Л. І.
асистент кафедри догляду за хворими та вищої медсестринської освіти
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ «ОБ'ЄМЗАЛЕЖНИХ» ВАРІАНТІВ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРИХ НА ЕСЕНЦІЙНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ІІ СТАДІЇ ЗА РІЗНИХ ВАРІАНТІВ ЦИРКАДІАННОГО РИТМУ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ

Анотація: У 58 хворих на ЕГ ІІ ст. з варіантами циркадіанного ритму АТ (D – 19; ND – 30 та NP – 9) за даними добового моніторування АТ, визначали ефективність фізіологічного механізму «тиск – натрійурез» за коєфіцієнтом пресорного натрійурезу (КПН). При величині КПН<1,5 встановлено «об'ємзалежний» варіант ЕГ. У хворих з добовим ритмом АТ – ND та NP у значної частини, відповідно 33,3% та 44, 4% виявлено «об'ємзалежний» варіант ЕГ на відміну від «D» – 21%, що суттєво для лікувальної тактики лікаря.

Аннотация: У 58 больных ЭГ ІІ ст. с вариантами циркадианного ритма АД (D – 19; ND – 30 и NP – 9) по данным суточного мониторирования АД, определяли эффективность физиологического механизма «давление – натрийурез» используя коэффициент прессорного натрийуреза (КПН). При величине КПН <1,5 установлен «объемзависимый» вариант ЭГ. У больных с суточным ритмом АД – ND и NP в значительном количестве, соответственно 33,3% и 44, 4% обнаружен «объемзависимый» вариант ЭГ в отличие от «D» – 21%, что существенно для лечебной тактики врача.

Summary: Investigastion have been performed on 58 patients with essential hypertension 2nd stage gruping on Dipper (19), Non-Dipper (30) and Night-Picker (9) by the variants of circadian rhythm of arterial pressure. The efficacy of physiological mechanism "pressure – natriuresis" was determined by using of coefficient of pressor natriuresis (CPN). In value of the index CPN<1,5 we established "volume-depended" variant of essential hypertension. This one was detected in the patients ND group (33,3%) and NP group (44,4%) contralateral D group (21%) it essentially for the treatment tactics of a doctor.

Серед захворювань серцево-судинної системи одне з перших місць займає артеріальна гіпертензія [1, 6, 9, 14, 16, 18, 19, 21, 25]. В тактиці лікування хворих суттєве значення надається антигіпертензивній (АГ) терапії та боротьбі з факторами ризику прогресування захворювання, модифікації способу життя. За даними доказової медицини [2, 3, 10, 11, 17] АГ– препаратами першої лінії є: діуретики, інгібітори АПФ (ІАПФ), антагоністи кальцієвих каналів (АКК), блокатори рецепторів ангіотензину ІІ (БРА ІІ) та β -адреноблокатори. Стабільне утримування АТ вище 160 та/або 100 (мм.рт.ст) після засобів модифікації способу життя та усунення модифікованих факторів ризику спонукає лікаря до використання ефективних АГ – фармакологічних засобів для нормалізації АТ та уповільнення прогресування хвороби. З цією метою розпочинають монотерапію одним з препаратів першої лінії в адекватних дозах. Найчастіше це – ІАПФ, діуретик або АКК. Можливе використання БРА ІІ як альтернатива ІАПФ [4, 7, 8, 13, 20, 24]. При недостатній ефективності монотерапії переходять до комбінованої терапії, частіше діуретик з ІАПФ або БРА ІІ, чи АКК, β-АБ, зберігаючи принцип 1т. 1р. на добу для зручності хворого, використовуючи низькодозову фіксовану фармакотерапію. При недостатній ефективності цих засобів переходять до підбору доз та комбінованої АГ – терапії з використанням 2-3 компонентів І та ІІ лінії. Контроль за ефективністю оцінюється за суб'єктивною симптоматикою та випадковим рівнем АТ чи порівнюючи ДМАТ до і після лікування чи його корекції. Відомі фізіологічні механізми прямого впливу рівня системного АТ на величину діурезу та натрійурезу [5, 12, 15, 22, 23], що може не тільки патогенетично обґрунтовувати застосування діуретиків в АГ – терапії, але й визначати їх адекватну для ефективного лікування дозу.

Мета. Патогенетично обгрунтувати діагностику «об'ємзалежних» варіантів АГ у хворих на есенційну гіпертензію (ЕГ ІІ ст.) залежно від їх циркадіанного ритму АТ.

Матеріал та методи дослідження. Комплексно обстежені 58 хворих на ЕГ ІІ стадії з ІІ-ІІІ ступенем підвищення АТ (ВООЗ, 2011). Усім хворим які знаходились на стаціонарному лікуванні в залізничній лікарні ст. Чернівці проведено добове моніторування АТ (ДМАТ) з використанням комплексу апаратури АВРЕ -02 Української фірми «Solvaig». За добу проведення ДМАТ хворим вивчали діурез у відібраній порції добової сечі визначали концентрацію іонів Na^+ та K^+ . Розраховували коефіцієнт «пресорного натрійурезу» (КПН) за співвідношенням добової екскреції іонів Na^+(ENадоб.) до середньодобового середньодинамічного АТ (СДТ доб.) (КПН = ENадоб./СДТдоб.). Порушеним вважали фізіологічний нирковий механізм «тиск-натрійурез» при величині КПН <1,5, що вказувало на недостатній натрійурез до середньої за добу величини динамічного АТ (СДТ), або, так званою, «об'ємзалежною» формою ЕГ.

Обговорення отриманих результатів дослідження. Більшості хворих проводилось комплексне лікування з використанням препаратів першої лінії згідно розроблених протоколів лікування хворих на АГ. У значної частини хворих АГ-терапію проводили з використанням комбінованих з фіксованими дозами препаратів з обов'язковим компонентом – гідрохлортіазидом (гіпотіазидом), середня доза якого була 12,5 – 25(мг) (енап-Н, енап – HL, ліпразид, лоріста та ін.).

Таблиця 1

ДІ АТ	Доб. Діурез (мл)	ENa добова (ммоль)	СДТ мм.рт.ст	КПН
D n=19	1501 ± 176	202,83±24,90	100,13±2,19	2,03±0,12
ND n=30	1333±181	181,80±24,02	101,71±3,09	1,79±0,10*
NP n=9	1360±192	188,5±22,10	100,33±2,18	1,88±0,11
Заг. по групі n=58	1401±196	182,74±18,0	100,89±2,59	1,81±0,10

*– *величина, яка достовірна відмінна від групи «D»*

Таблиця 2

Співвідношення «об'ємзалежних» форм ЕГ у хворих на ЕГ II-III ст. за КПН

ДІ АТ	Кількість хворих	КПН<1,5	%	КПН>1,5	%
D	19	4	21,0	15	79,0
ND	30	10	33,3	20	66,7
NP	9	4	44,4	5	55,6
Заг. по групі	58	18	31,0	40	69,0

З представлених у таб. 1 даних більшість обстежених на ЕГ IIст. мали циркадіанну структуру АТ – ND, що свідчить про стабілізацію високого АТ впрдовж доби, що характеризує стабільну (II) стадію захворювання з відповідною трансформацією циркадіанного ритму АТ в сторону «не діперів». Добовий діурез мав тенденцію до зниження у таких хворих у порівнянні з нормалізованим ритмом АТ – «D». Добова екскреція іонів натрію із сечею була максимальною у групі «D» і недостовірно знижувалась у двох групах «не діперів» – ND та NP (p>0,05). Аналіз останніх двох показників – добового діурезу та добової екскреції іонів натрію вказує на їх пряму взаємозалежність, що підтверджує основний фізіологічний механізм – еквіваленту співвідношення гідро – до – натрійурезу. Автоматично за програмним забезпеченням апарату АВРЕ – 02 визначений рівень середнього за добу середнього динамічного артеріального тиску (СДТ) з синхронним визначенням добової екскреції іонів Na^+. Як видно з таб.1. СДТ у хворих на ЕГ II ст. за даними ДМАТ практично не відрізнявся між собою незалежно від рівня добового індексу. Як результат співвідношення добової екскреції іонів Na^+ до СДТ і більшій мірі було залежним від величини – Е Na^+ доб. і, в кінцевому результаті, виражено коефіцієнтом пресорного натрійурезу (КПН). КПН мав виражену тенденцію до зниження у «не діперів» і у групі «ND» був достовірно нижчим у порівнянні з «D» (p<0,05).

Використовуючи відомий з 80-років попереднього сторіччя коефіцієнт пресорного натрійурезу та його нормальні величини – 1,8-2,0, отримані нами дані в загальному по групах обстежених мають крайні значення нижньої межі норми. На той час визначення КПН проводили за даними добової екскреції іонів натрію та розрахунку СДТ із випадкового одно-двохразового визначення АТ в денний період доби, що не давало цільної уяви про середній рівень середньодобової величини СДТ. Використання нами СДТ за даними ДМАТ може внести певні корективи щодо кінцевої величини – КПН. Отже серед значної частини обстежених КПН становив >1,5. При КПН <1,5 вважалося, що фізіологічний механізм «тиск-натрій-гідроурез» спотворений або недостатній. Отже КПН нижче 1,5 розцінювався як стан при якому відбувається недостаня екскреція рідини та іонів натрію до системного рівня АТ або як «об'ємзалежний» варіант ЕГ.

У таб. 2 представлені дані розподілу хворих на ЕГ II ст. за величиною КПН до 1,5 і більше 1,5 залежно від добового індексу циркадіанного ритму АТ. Спостерігається чітка тенденція до зростання «об'ємзалежних» (КПН < 1,5) варіантів ЕГ в оберненій залежності до величини ДІ. Більш численою була група «ND» у якій біля 1/3 зворих виявлені з «об'ємзалежним варіантом». Відсоток таких хворих зростає у хворих з добовим ритмом АТ-NP. Отримані нами дані можуть мати суттєве значення у тактиці антигіпертензивного лікування. Отже у значної частини хворих з циркадіанним ритмом – «не діпери» – ND та NP виявлена «об'ємзалежна» форма АГ, що може патогенетично обґрунтовувати особливості лікування цього контингенту часто резистентних до АГ лікування хворих.

Перспективним напрямком подальших досліджень слід вважати патогенетично обґрунтоване лікування «об'ємзалежного» варіанту ЕГ за різних варіантів циркадіанного ритму АТ.

Висновки.

1. У хворих на есенційну гіпертензію II ст..більша частина обстежених (67%) за структурою циркадіанного ритму АТ – «не діпери».

2. Фізіологічний механізм «тиск-натрійурез» за даними коефіцієнту пресорного натрійурезу (КПН) порушений переважно у хворих з низьким та від'ємним добовим індексом (ND та NP).

3. У хворих на ЕГ IIст. з добовим ритмом ND та NP у значної частини (33,3% та 44,4%) відповідно виявлено «об'єзалежний» варіант ЕГ.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Артеріальна гіпертензія, атеросклероз та спосіб життя /За ред.проф. О.Й.Жарінова.– Львів:Апріорі, 2007.– 176 с.

2. Артеріальна гіпертензія. Діагностика, лікування, профілактика /Черняга-Ройко У.П., Жарінов О.Й., Бєляєв К.К.– Львів, 2005.– 77с.

3. Бабаджанов А., Кадомцева Л. Прихильність до лікування хворих на гіпертонічну хворобу //Управління закладом охорони здоров"я. – 2013. – № 5. – С. 28-33.

4. Барабаш О.С. Вплив комплексної терапії артеріальної гіпертензії із застосуванням сартанів на ремоделювання серця //Український медичний часопис. – 2013. – № 1(93). – С. 111-114.

5. Березин А.Е. Глобальная васкулярная протекция у пациентов с артериальной гипертензией и гиперлипидемией //Український медичний часопис. – 2013. – № 4(96). – С. 53-58.

6. Добові ритми у формуванні особливостей перебігу компресійно-больових синдромів у хворих на артеріальну гіпертензію /Головченко Ю.І. та ін. //Сімейна медицина. – 2009. – № 4. – С. 50-53.

7. Журавлева Л.В., Лопина Н.А. Лечение артериальной гипертензии у пациентов высокого и очень высокого кардиоваскулярного риска с коморбидной патологией //Український медичний часопис. – 2011. – № 6(86). – С. 66-70.

8. Зв'язок комплаєнсу при лікуванні артеріальної гіпертензії з психологічними чинниками особистості / Амосова К.М. та ін. //Серце і судини. – 2012. – № 1 (37). – С. 85-92.

9. Коваленко В.М., Корнацький В.М. Виконання Державної програми боротьби з гіпертензією в Україні // Український кардіологічний журнал. – 2010. – № 6. – С. 7-13.

10. Коваленко В.Н., Свищенко Е.П., Безродная Л.В. Лекарственное лечение артериальной гипертензии. Гипертензивные кризы. – К.: Медкнига, 2008.–144с.

11. Лікування артеріальної гіпертензії в особливих клінічних ситуаціях /За ред. В.М. Коваленка, Є.П. Свіщенко та ін.. Кам"янець-Подільський: ПП Мошак М.І., 2005. – 504 с.

12. Мазур Ю.В., Осовська Н.Ю., Кузьмінова Н.В. Церебропротекторна терапія у хворих на гіпертонічну хворобу з високим кардіальним ризиком //Український кардіологічний журнал. – 2012. – № 4. – С.5-65.

13. Место диуретиков в лечении артериальной гипертензии: пора расставить приоритеты /Спирин Ю.С., Арбузов И.В., Ивашко Р.В. и др. //Український медичний часопис. – 2011. – № 5 (85). – С. 65-70.

14. Міщенко Л.А. Роль нетрадиційних чинників серцево-судинного ризику в патогенезі гіпертонічної хвороби // Український кардіологічний журнал. – 2012. – № 3. – С. 15-21.

15. Мороз Г.З., Ласиця Т.С. Методологічний підхід при залученні медичних сестер до моніторингу пацієнтів з артеріальною гіпертензією //Сімейна медицина.– 2011.– № 2.– С.66-69.

16. Поспелов Д. Артериальная гипертензия и сердечно-сосудистый риск в практической деятельности врача // Український медичний часопис. – 2013. – № 2(94). – С. 25-27.

17. Радченко Г.Д., Марцовенко І.М., Сіренко Ю.М. Якість життя та її зміни на тлі антигіпертензивного лікування: результати 6-місячного спостереження //Український кардіологічний журнал. – 2012. – № 3.– С. 26-37.

18. Руководство Европейского общества гипертензии и Европейского кардиологического общества 2013 г. по ведению больных с артериальной гипертензией: новый взгляд на проблему с позиции доказательной медицины / Укл. Мороз Г.З., Гидзинская И.Н. //Therapia. – 2013. – № 7-8. – С. 22-27.

19. Сергієнко О.О., Регеда М.С., Плешанов Є.В. Артеріальні гіпертензії. Клінічна фармакологія та фармакотерапія. – Львів, 2009. – 189 с.

20. Сидорова Л.Л. Лечение больных с артериальной гипертензией: мелодия на два голоса //Therapia. – 2013. – № 9 (83). – С. 16-19.

21. Сіренко Ю.М. Гіпертонічна хвороба та артеріальні гіпертензії. – К.: Здоров'я, 2009. – 240с.

22. Сіренко Ю.М., Радченко Г.Д., Марцовенко І.М. Контроль артеріального тиску в пацієнтів з цукровим діабетом (програма "Можливості ефективного контролю артеріального тиску за допомогою вітчизняних ліків") //Український кардіологічний журнал. – 2010. – № 4. – С. 7-20.

23. Скринінгові дослідження в практиці сімейного лікаря: скринінг на виявлення гіпертензії /Розр. Антинишин О.І., Бойко В.Я., Заболотна І.К. та ін.. – К., 2011. – 367 с.

24. Сравнительная оценка эффективности различных комбинаций антигипертензивных препаратов у больных с эссенциальной артериальной гипертензией /Крутиков Е.С., Чистякова С.И., Филиппов А.В., Горбатюк В.В. // Український журнал клінічної та лабораторної медицини. – 2013. – № 1. – С. 102-106.

25. Цанько І.І. Умови професійної діяльності як фактор ризику виникнення та прогресування гіпертонічної хвороби у державних службовців //Український кардіологічний журнал. – 2012. – № 6. – С. 129-133.

Потабашний В. А.
доктор медицинских наук, професор, заведующий кафедрой терапии, кардиологии и семейной медицины ФПО ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»
Маркова Е. Я.
кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии, кардиологии и семейной медицины ФПО ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»
Швец С. В.
кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапии, кардиологии и семейной медицины ФПО ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»

СОСТОЯНИЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПО ДАННЫМ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ, АССОЦИИРОВАННОМ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Аннотация: Показано, что при хроническом панкреатите, ассоциированном з метаболическим синдромом, основной клинической формой заболевания является стеатоз поджелудочной железы. На основании изменений, выявленных при УЗИ(повышение плотности поджелудочной железы, неоднородность внутренней структуры, зазубренность внешних контуров) и КТ(снижение денситометрических показатлей плотности поджелудочной железы, наличие значительных жировых прослоек) у 42 больных установлен диагноз панкреатостеатоза.

Анотація: Показано, що при хронічному панкреатиті, що асоціюється з метаболічним синдромом, основною клінічною формою захворювання є стеатоз підшлункової залози. На підставі змін, які виявлені при УЗД(підвищення щільності підшлункової залози, змазанність внутрішньої структури, зовнішніх контурів) і КТ(зниження денситометричних показників щільності підшлункової залози, наявність значних жирових прошарків) у 42 хврих встановлений діагноз панкреатостеатозу.

Summary: It is rotined that at a chronic pancreatitis which is associated with a metabolic syndrome, the basic clinical form of disease is steatosis of pancreas. On the basis of changes which found out at sonographia(increase of closeness of pancreas, disorders of underlying structure, external contours) and CT-SCAN (decline of densitometric indexes of closeness of pancreas, presence of considerable fatty layers) the diagnosis of pancreatic steatosis is set in 42 patients

Метаболический синдром (МС) является одной из актуальных проблем современной медицины. Считают, что МС встречается у 25-35% населения, а в возрасте старше 60 лет составляет более 40% [1, 2, 3, 4]. Многочисленные исследования выявили связь между увеличением массы висцерального жира и снижением чувствительности тканей к инсулину. Вследствие чего нарушаются углеводный, липидный, пуриновый и белковый обмены. В этой связи все большее внимание уделяют роли метаболических нарушений в патогенезе, в первую очередь, ряда кардиоваскулярных заболеваний (атеросклероза, гипертонической болезни, ишемической болезни сердца). Изучение при МС поражения других систем организма проводится недостаточно. Однако нельзя забывать, что органы пищеварения, в частности печень и поджелудочная железа (ПЖ), находятся в центре метаболических событий, и именно от их функциональных возможностей зависит формирование и прогрессирование МС. Поэтому изучение состояния органов пищеварения при МС приобретает важное значение.

Поражение ПЖ при МС выявляется с частотой от 5 до 80% и более [1, 2, 3, 4]. Разброс литературных данных, возможно, обусловлен использованием разных методических подходов. Важно также уточнить особенности структуры ПЖ при МС, поскольку структурные изменения ткани приводят к функциональной недостаточности органа. Таким образом, остается много нерешенных вопросов.

Цель работы: изучить изменения структуры ПЖ у пациентов с ХП и МС.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находились 78 пациентов с ХП, 40 мужчин и 38 женщин, средний возраст 42,2±6,2 года. Из них у 48 больных (28 мужчин и 20 женщин) ХП протекал на фоне МС. Для верификации диагнозов ХП и МС все пациенты прошли общеклиническое обследование и лабораторно-инструментальные методы исследования. В группы наблюдения не были включены лица, злоупотребляющие алкоголем (прием 30 г этанола в день для мужчин и 30 г для женщин на протяжении последнего года), а также имеющие позитивные тесты HBV, HBC инфекций. Контрольную группу составили 20 человек (здоровых по результатам профосмотров) аналогичной возрастной категории, мужчин -12, женщин – 8 человек.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) ПЖ проводилось на аппараттах Alока 630 фирмы Искра (Япония), «Ultima pro-30»(Украина), применялись конвексные датчики с частотой от 3,5 до 5 МГц « Panasonik company»Япония. УЗИ ПЖ включало оценку состояния контуров, структуры, эхогенности, переднезадних размеров головки, тела и хвоста, протоковой системы. В качестве критериев ХП по данным УЗИ использовались следующие признаки: изменение размера органа, зазубренность внешнего контура, неоднородная эхоструктура, гомогенное или негомогенное диффузное повышение эхогенности паренхимы, деформация или смазанность рисунка, кальцификация тканей железы (гиперэхоген-

ные участки), конкременты в панкреатическом протоке, кисты, расширение панкреатического протока более 2,5 мм, снижение подвижности ПЖ при движениях диафрагмы.

При проведении компьютерной томографии (КТ) на компьютерном томографе Toshiba Aquilion 16, (Toshiba, Япония) с контрастным усилением ультравистом изучались структурные изменения ПЖ и денситометрическая плотность органа. Показателями нормальной плотности ткани ПЖ железы считали 35-50 ед.Н. Увеличение этого показателя при уменьшении размеров ПЖ с выраженным дольчатым строением органа без явных жировых прослоек расценивали как фиброз органа. Снижение денситометрической плотности ткани ПЖ с появлением характерных жировых прослоек в ее структуре – как развитие стеатоза. В качестве критериев ХП по данным КТ использовалисьследующие признаки: увеличение(уменьшение) части или всего органа, показатели нормальной плотности ткани ПЖ железы - 35-50 ед.Н по шкале Хаунсфилда, снижение денситометрических показателей ниже 30 ед.Н- критерии стеатоза ПЖ, критерии наличия фиброза ПЖ - повышение денситометрических параметров выше 55 ед. Н, неровный контур, дольчатое строение ПЖ без жировых прослоек - фиброз органа, дольчатое строение с жировыми прослойками-стеатоз ПЖ, утолщение брюшины и почечной фасции вблизи ПЖ, атрофия ретроперитониальной жировой клетчатки.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью MS Excel с оценкой достоверности результатов по t-критерию Стьюдента, при этом изменения расценивались как достоверные при $p<0,05$. Связь между двумя показателями в одной выборке рассчитывали по коэффициенту корреляции Пирсона (r) при помощи функции MS Excel ПИРСОН. Связь между признаками щценивалась по шкале Чеддока как сильная при значениях 0,7-1,0, средняя - 0,3-0,7 и слабая - 0,1-0,3.

Результаты и их обсуждение. На основании проведенного обследования все пациенты, находившиеся под наблюдением, были разделены на две группы. 1-ю группу составили 48 человек с диагнозом ХП, ассоциированного с МС. Во 2-ю группу вошли 30 пациентов с ХП без признаков МС, которые использовались для сравнения.

При сонографии стеатоз отображался в виде гомогенного диффузного повышения эхогенности паренхимы, сочетающейся со смазанностью внутренней структуры и в большей части случаев, достаточно ровным контуром(табл. 1).

У пациентов 1-й группы отмечалось достоверное увеличение размеров ПЖ в сравнении со здоровыми и больными 2-й группы. Эхогенность и эхоструктура были вариабельны, но у пациентов 1-й группы гораздо чаще эхоструктура была однородной, а эхогенность была повышенной. Ни у одного из пациентов 1-й группы не было УЗ-признаков кальцификации ПЖ.

Таблица 1

Ультразвуковая характеристика обследованных больных, абс.число (%)

сонографические характеристики	1 группа (ХП+МС), n=48	2 группа (ХП), n=30	Здоровые
Контур: Зазубренный Ровный	 10(20,8%) 38(79,2%)	 21(70%) 9(30%)	 2(10%) 18(90%)
Эхоструктура: Однородная Неоднородная	 32(66,7%) 16(33,3%)	 11(33,3%) 19(63,3%)	 19(95%) 1(5%)
Эхогенность:	38(79,2%)	12(40%)	Средняя
Гомогенное диффузное повышение эхогенности паренхимы, деформация или смазанность рисунка	8(16,6%)	14(46,7%)	-
Негомогенное распределение эхосигналов с чередованием участков повышенной и пониженной эхогенности	-	3(10%)	-
Кальцификация тканей железы (гиперэхогенные участки)	-	-	-
Конкременты в панкреатическом протоке	1(2,1%) 3(6,3%) -	2(6,7%) 4(13,3%) -	- - - -
размеры головки, мм	26,7±0,4*"	23,8±1,1*	22,5±0,5"
тела	18,4±0,5*"	13,4±0,9*	14,0±0,4"
хвоста	23,9±0,6*"	20,1±0,7*	19,7±0,4 "

**Разница достоверна (p<0,05) при сравнении показателей больных ХП и ХП+МС, " разница достоверна (p<0,05) в сравнении с показателями группы «Здоровые»*

Проанализировав данные, полученные в группе больных ХП+МС, мы получили корелляционную зависимость размеров поджелудочной железы от веса пациента с коэффициентами корреляции (r) от +0,75 до +0, 93; p<0,05, что свидетельствовало о сильной связи таких признаков, как повышение индекса ИМТ и увеличения размеров ПЖ. Не выявлено корреляционной зависимости между размерами поджелудочной железы, возрастом, полом.

КТ брюшной полости рассматривается как неинвазивный метод исследования, позволяющий достоверно диагностировать панкреатостеатоз (ПС). При проведении КТ ПС диагностирован у 42 (87,5%) из 48 пациентов ХП+МС и всего лишь у 3(10%) из 30 больных ХП.

Как видно из данных табл. 2 и при КТ-исследовании у пациентов 1-й группы отмечалось достоверное увеличение размеров ПЖ в сравнении с больными 2-й группы. Денситометрические показатели в группах значительно отличались: в 1-й группе они оказались существенно ниже нормальных(p<0,05), во 2-й – выше(p<0,05). При КТ-исследовании выявлены жировые прослойки в ПЖ , что можно рассматривать как дополнительные критерии диагностики стеатоза органа. Наряду с вышеописанными изменениями в ходе проведения КТ у больных стеатозом наблюдалась четкость контуров органа и структурность перипанкреатической клетчатки, что указывало на отсутствие КТ-признаков выраженного воспалительного процесса в органе. Вместе с тем у 7 больных определялась неровность контуров.

Из 42 больных ПС, наличие которого было подтверждено при КТ-исследовании, у 38(79,2%) больных выявлены ультразвуковые признаки подобных изменений органа, что свидетельствует о хорошей корреляции данных обоих методов. При УЗИ стеатоз поджелудочной железы отображается в виде неравномерного повышения эхогенности железы, сочетающегося с некоторой неотчетливостью внутренней структуры (уменьшение внутренней зернистости) и «смазанностью» контуров органа.

Выводы

1. Основной клинической формой заболевания у больных хроническим панкреатитом на фоне метаболического синдрома является стеатоз поджелудочной железы, который может рассматриваться как диффузный процесс развития жировой ткани во всех отделах поджелудочной железы.

2. При первоначальной диагностике стеатоза поджелудочной железы особое внимание следует обращать на возможное наличие у больных метаболического синдрома. В случае подозрения на стеатоз поджелудочной железы желательно проведение компьютерной томографии брюшной полости с оценкой денситометрических показателей ткани поджелудочной железы в ее различных отделах.

Таблица 2

КТ-характеристика обследованных больных, абс.число (%)

КТ-признаки	1 группа (ХП+МС), n=48	2 группа (ХП), n=30
Контур: Зазубренный Ровный	 7(14,5%) 41(85,4%)	 23(76,7%) 7(23,3%)
Плотность ткани, ед. Н		
ниже 30 ед.Н по шкале Хаунсфилда(панкретостеатоз)	42(87,5%)	3(10%)
35-50 ед.Н по шкале Хаунсфилда(нормальная плотность)	1(2,1%)	4(13,3%)
выше 55 ед. Н по шкале Хаунсфилда(фиброз	5(10,4%)	23(76,7%)
Дольчатое строение ПЖ без жировых прослоек(фиброз органа)	1(2,1%)	21(70%)
дольчатое строение с жировыми прослойками(панкреатостеатоз)	41(85,4%)	2(6,7%) 3(10%)
Утолщение брюшины и почечной фасции вблизи ПЖ, атрофия ретроперитониальной жировой клетчатки	- -	-
Конкременты в панкреатическом протоке		2(6,7%)
Кисты	1(2,1%)	3(10%)
Расширение панкреатического протока (более 3 мм)	3(6,3%)	
размеры головки, мм	25,6±0,7*	21,8±1,2*
тела	17,3±0,4*	11,9±0,8*
хвоста	22,9±0,5*	19,7±0,9*

**Разница достоверна (p<0,05) при сравнении показателей больных ХП и ХП+МС*

ЛИТЕРАТУРА:

1. Лазебник Л.Б. Метаболический синдром и органы пищеварения / Л.Б. Лазебник, Л.А. Звенигородская – М.: Анахарсис, 2009. – 184 с.

2. Корочина И.Э. Гастроэнтерологические аспекты метаболического синдрома: (обзор литературы) / И.Э. Корочина // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2008. - №1.- С. 26-37.

3. Христич Т.М. Можлива роль функціонального стану підшлункової залози у розвитку та прогресуванні метаболічного синдрому / Т.М. Христич, Т.Б. Кендзерська // Мистецтво лікування .- 2011.- N4(30).- С.45-47.

4. Михайлова О.Д., Кривоносова А.В. Изучение функционального состояния поджелудочной железы у больных атеросклерозом // Эксп. клин. гастроэнтерол. 2012. -№ 1 (113). - С. 147.

5. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної(спеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації хворим на хронічний панкреатит. Наказ МОЗ України 10.09.2014 № 638.

Ревенко Ж. А.
кандидат медичних наук, асистент кафедри соціальної медицини та організації охорони здоров'я ВНЗ «Буковинський державний медичний університет»

ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ НА ВМІСТ ГОРМОНІВ У КРОВІ ХВОРИХ НА ДЕМОДЕКОЗ

Анотація: Стаття приясвячена дослідженню впливу ефективності комплексного лікування на вміст статевих стероїдних гормонів та гормонів гіпофізу у крові хворих на демодекоз, а також оцінці закономірностей змін і характеру динаміки гормональних та гормонально-імунологічних зв'язків після лікування в залежності від статі та стану печінки.

Аннотация: Статья посвящена исследованию влияния эффективности комплексного лечения на половые стероидные гормоны и гормоны гипофиза в крови больных демодекозом, а также оценке закономерностей изменений и характера динамики гормональных и гормонально-иммунологических связей после лечения в зависимости от пола и состояния печени.

Summary: The article investigates the impact of the efficiency of complex treatment on the content of sex steroid hormones and pituitary hormones in the blood of patients with demodicosis and evaluating patterns of change and the nature of the dynamics of hormonal and immunological hormone-ties after treatment according to sex and condition of the liver.

Вступ. Проблема демодекозу активно вивчається в останні десятиліття: вивчена клініка, запропонований ряд препаратів для лікування [1, 2, 3]. Проте багато клінічних аспектів цієї інвазії залишаються нез´ясованими. Недостатньо розроблені доступні і найбільш інформативні методи оцінки перебігу захворювання і результатів лікування, а також критерії прогнозу. Не ясними залишаються деякі сторони патогенезу захворювання і його вплив настатеві стероїдні гормони та гормони гіпофізу, а також імунну систему в цілому [4]. Не вивчені адаптаційно-пристосувальні реакції організму людини при цій інвазії. До теперішнього часу лікування демодекозу людини залишається не цілком вирішеним завданням [5]. Практика призначення акаріцидних препаратів контактної дії, яка існує в нашій країні на сьогоднішній день та рекомендуються для лікування демодекозу людини, не дозволяє повною мірою досягти клінічного одужання пацієнтів [7]. У зв'язку з цим останніми роками інтерес до проблеми демодекозу різко зріс і виникла необхідність у поглибленому вивченні даної патології, тобто розробці нових методів діагностики, лікування і профілактики демодекозу.

Ключові слова. Демодекоз, протипаразитарна терапія, акарицидні препарати, пролактин(ПРЛ), фолікулостимулючий гормон (ФСГ), лютеїнізуючий гормон (ЛГ), естрадіол, тестостерон, дисфункція печінки (ДП).

Мета дослідження. Обгрунтувати принципи і розробити способи підвищення ефективності лікування демодекозу на основі вивчення клінико-гормональніх особливостей перебігу інвазії.

Результати дослідження та їх обговорення. Для виявлення характеру змін рівня досліджуваних гормонів під впливом лікування було проведено дослідження тих же гормонів, що і до лікування, у 98 хворих безпосередньо після лікування і у 88 хворих через 2-5 місяців після закінчення лікування.

Зміни динаміки досліджуваного нами комплексу гормонів та їх взаємовідносин під впливом лікування ми в літературі не зустрічали, а результати досліджень окремих гормонів нечисленні і неоднорідні.

Базальний рівень гормонів безпосередньо після лікування по-різному змінювався в залежності від стану печінки.

Оцінка вмісту ПРЛ після лікування показала, що його рівень стосовно до норми і до вихідних показників змінювався не однаково. Безпосередньо після лікування середній рівень ПРЛ у чоловіків і жінок без ДП підвищувався, а з ДП мало змінювався.

Дослідження концентрації ПРЛ через 2-5 місяців після комплексної терапії дозволило встановити різну спрямованість змін вмісту досліджуваних гормонів: підвищення на тлі низького вихідного рівня та зниження на тлі підвищеного. Під час нормального вихідного рівні відбувалася незначна зміна вмісту ПРЛ.

Середній рівень ПРЛ через 2-5 місяців після лікування у хворих без ДП достовірно не відрізнявся від початкового, але мав деяку тенденцію до підвищення.

Дослідження вмісту гонадотропних і статевих стероїдних гормонів у різні терміни після лікування показало, що безпосередньо після лікування середній рівень ЛГ у чоловіків не змінювався, а у жінок помітно знижувався, особливо у хворих без ДП. Через 2-5 місяців середній рівень ЛГ знижувався і ще більше наближався до норми. Однак аналіз частоти зустрічальності змін вмісту ЛГ у крові показав, що у 56% чоловіків без ДП і 60% з ДП, а також у 53% і 67% жінок (відповідно) рівень ЛГ залишався зміненим.

Середній рівень ФСГ безпосередньо після лікування не змінювався як у чоловіків, так і у жінок. Через 2-5 місяців після лікування середній рівень ФСГ в крові в чоловіків мав тенденцію до нормалізації і був нижчим, ніж до лікування ($P \leq 0,05$). У жінок без ДП середній вміст ФСГ не відрізнявся від вихідного, залишаючись нижче прийнятої норми. У жінок з ДП рівень ФСГ був вище вихідного, але не досягав норми. Це узгоджується з частотою випадків змін рівня ФСГ. У чоловіків частіше відзначалася нормалізація вмісту ФСГ в крові, а у жінок ФСГ частіше залишався зниженим.

Середній рівень естрадіолу у чоловіків як без ДП, так і з ДП підвищувався ($P \leq 0,05$) порівняно з вихідним і ставав ще вище, ніж у контролі. У жінок без ДП рівень естрадіолу не змінювався, а з ДП мав тенденцію до підвищення, проте залишався нижче прийнятої норми. Разом з тим, аналіз частоти змін

вмісту естрадіолу, порівняно з нормою показав, що в чоловіків обох груп після лікування вміст естрадіолу частіше нормалізувався, а у жінок рівень естрадіолу залишався зниженим (P≤0,05).

Середній вміст тестостерону після лікування мало змінювався в порівнянні з вихідним, залишаючись зниженим у чоловіків і підвищеним у жінок. При аналізі частоти випадків змін було виявлено, що рівень тестостерону у чоловіків без ДП частіше був знижений, а у жінок підвищений. У чоловіків з ДП рівень тестостерону однаково часто був знижений і підвищений, а у жінок − частіше нормалізувався.

Вміст прогестерону після лікування у чоловіків і жінок залишався підвищеним як за середніми показниками, так і за частотою випадків.

Виявлено дисбаланс і відсутність синхронних тимчасових змін у концентрації гормонів гіпофізарно-гонадної осі, свідчать про порушення внутрішньосистемних механізмів зворотного зв'язку, що не нормалізуються після лікування.

Відсутність у хворих демодекозом нормалізації вмісту і співвідношення в крові досліджуваних гормонів, ефект яких у фізіологічних умовах забезпечується їх тісною взаємодією, призводить до поглиблення порушень їх взаємозв'язків. Проведений кореляційний аналіз показав, що зв'язки, які були до лікування після їх лікування зникали.

Зіставлення частоти змінності кожного з досліджуваних гормонів при позитивному і негативному ефекті дозволило виявити наступне: вміст ЛГ і прогестерону частіше був у межах норми незалежно від результатів лікування. У разі позитивного ефекту концентрація ФСГ та тестостерону частіше знаходилася в межах норми, рівень естрадіолу і пролактину переважно був підвищений.

Наведені дані свідчать про те, що після лікування демодекозу відбуваються зміни у вмісті і співвідношеннях досліджуваних гормонів. Як виявилося, зміни у вмісті гормонів після лікування відбуваються не тільки у разі позитивного ефекту, а й коли він є неповним. Проте, як свідчать вищенаведені дані, зміни у вмісті гормонів за відсутності ефекту відрізнялися і від тих, які мали позитивний ефект, і від тих, які були до лікування. Особливо заслуговує на увагу зниження рівня деяких гормонів (естрадіолу, ПРЛ) під час негативного терапевтичного ефекту, в той час як у випадку позитивного ефекту рівень цих гормонів, як правило, підвищувався.

На цьому етапі дослідження важко вирішити питання, чи такі зміни у вмісті гормонів є наслідком негативного терапевтичного ефекту або його причиною. Але з упевненістю можна відзначити, що зниження рівня зазначених вище гормонів у крові нижче норми після специфічного лікування демодекозу є несприятливою прогностичною ознакою.

Відсутність нормалізації вмісту і співвідношення гормонів після лікування відбилося і на гормонально-імунологічних взаєминах.

Структура кореляційних зв'язків між рівнем циркулюючих у крові гормонів і показниками імунітету через 2-5 місяців після лікування представлені в таблиці 1.

Кількість міжсистемних зв'язків у хворих 1-ї групи зросла до 13 і в 2 рази зросла кількість достовірно корелюючих пар. У хворих 2-ї групи після лікування кількість достовірно корелюючих пар збільшилася всього на одну. При цьому була лише одна пара (ЛГ-lgG), що відображає зв'язки гіпофізарних гормонів з гуморальним імунітетом.

Якщо до лікування кількість достовірних зв'язків між гормональними та імунологічними показниками у хворих 1-ї і 2-ї груп мало відрізнялася, то після лікування їх кількість в 1-й групі була на 2 зв'язки більшою, ніж у другій.

Як до лікування, так і після між гормональними та імунологічними показниками превалювали позитивні зв'язки, що вказує на деяку спільність цих систем, спрямованих на збереження захисних реакцій організму та гомеостазу.

Поряд з кількісними, були і якісні зміни міжсистемних взаємовідносин. Кореляційні зв'язки між гіпофізарними гормонами та імунологічними показниками у хворих 1-ї групи були достовірно сильніше, ніж у другій як до лікування (x2=6,23; P≤0,01), так і після лікування (x2=3,98; P≤0,5).

Наведені дані свідчать про те, що після лікування були кількісні та якісні відмінності в гормонально-імунологічних зв'язках під час демодекозу залежноі від стану печінки.

Таблиця 1

Структура гормонально-імунологічних зв'язків у хворих на демодекоз після лікування

Гормон	Показники імунітету											
	1						2					
	Тл	Ок	Вл	IgA	IgM	IgG	Тл	Ок	Вл	IgA	IgM	IgG
ПРЛ				0,48	0,49	0,49					0,50	
ЛГ	0,42	-0,34		-0,49			-0,34	0,31				
ФСГ	0,42	-0,43										
естрадіол				-0,48			0,34	-0,53	0,67		0,41	
тестостерон				-0,38						0,37	-0,43	
прогестерон	0,30	-0,38	0,30								-0,43	

▒ − достовірний зв'язок − 1,0 ≥ r ≥ 0,42 (P ≤ 0,01)
− помірний зв'язок – 0,42 ≥ r ≥ 0,30 (P ≤ 0,05)

Враховуючи літературні дані про відмінність в імунологічних ефектах різних гормонів гіпофізарно-гонадної системи та відсутність відповідних досліджень під час демодекозу, було проведено кореляційний аналіз між концентрацією в крові гормонів гіпофізарно-гонадної системи та показниками клітинного та гуморального імунітету у чоловіків і жінок з ДП і без клінічних проявів ДП після лікування,

Дані кореляційних взаємозв'язків між цими показниками представлені на рис. 1. Встановлено, що у чоловіків після лікування кількість достовірних кореляційних пар збільшувалася до 4, з яких всі відбивали зв'язок гонадотропних гормонів з імунологічними показниками. Однаковим до і після лікування був один зв'язок (ЛГ-lgA).

У жінок після лікування кількість достовірних кореляцій з імунологічними показниками зросло до 11, з них 4 пари були і до лікування.

Порівняльна оцінка результатів кореляційного аналізу у чоловіків і жінок показала, що кількість достовірних гормонально-імунологічних зв'язків у жінок після лікування було в 3 рази більшою, ніж у чоловіків. Число однакових зв'язків до і після лікування у жінок було 4, у чоловіків 1, що свідчить про більш стійкою структурою міжсистемних зв'язків у жінок. Посилення після лікування відсутніх до лікування зв'язків з тестостероном у жінок відбувалося інтенсивніше і призвело до утворення 3-х "нових" |достовірних зв'язків цього гормону з показниками імунітету. У чоловіків після лікування з'явилася лише одна, що не досягла рівня достовірності, зв'язок (г=-0,38).

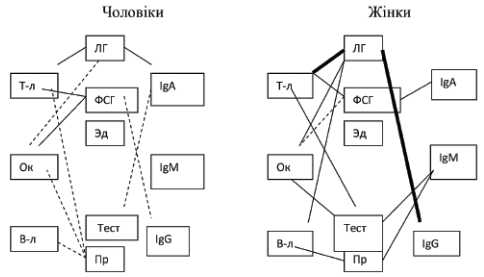

Рис.1. Структура кореляційних зв'язків між гормонами гіпофізарно-гонадної системи та показниками імунітету у хворих на демодекоз

Позначення:
сильний зв'язок – 1,0 > г > 0,54 (р < 0,01) і» — менш сильний зв'язок – 0,54 > г > 0,42 (р < 0,05) помірний зв'язок – 0,42 > г > 0,30 (р >0,05)

Наведені дані переконливо свідчать, що структура зв'язків між гіпофізарно-гонадными гормонами та імунологічними показниками і їх динаміка після лікування істотно відрізняються залежно від статі.

У чоловіків на відміну від жінок був відсутній достовірний зв'язок імунологічних показників з прогестероном. По-різному у чоловіків і у жінок змінювалися зв'язки імунних показників з естрогенами. До і після лікування були відсутні повністю зв'язки з естрадіолом не залежно від статі.

Висновки. Отримані дані дозволяють констатувати, що різний ступінь кореляційних зв'язків залежав не тільки від рівня і виду гормонів та імунологічних показників, але і відображав статеву залежність.

Результати проведеного аналізу, характеру і особливостей кореляційних зв'язків між одночасно досліджуваними в крові гіпофізарними гормонами, гормонами периферичних ендокринних залоз і показниками клітинного і гуморального імунітету в динаміці показали, що повного відновлення міжсистемних кореляційних зв'язків після лікування не відбувається.

Ступінь і темпи зворотного розвитку порушених міжгормональних та імуно-гормональних відносин у хворих на демодекоз після терапії знаходилися в зворотній залежності від тяжкості змін стану печінки і тривалості інвазії.

Відсутність нормалізації міжгормональних та гормонально-імунологічних зв'язків після терапії відображають порушення фізіологічної взаємодії таких інтегральних систем як ендокринної, імунної та печінки, які забезпечують адаптаційно-компенсаторні реакції цілісного організму при регулюючому впливі ЦНС [8]. Збереження порушень міжгормональних та імуно-гормональних відносин і, тим більше, їх наростання після лікування, можуть бути однією з причин клінічної неефективності навіть паразитологічної високоефективної терапії, відзначається рядом авторів [6].

Виявлені закономірності змін і характер динаміки гормональних та гормонально-імунологічних зв'язків, не будучи специфічними, розширюють знання про патогенез демодекозу, а також створюють певні передумови для спрямованої корекції компенсаторно-пристосувальних можливостей організму хазяїна і відкривають перспективи для удосконалення патогенетичного лікування демодекозу.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Гунина Н. В. Роль половых стероидных гормонов в патогенезе акне / Н. В. Гунина, С. А. Масюкова, А. А. Пищулина // Экспер.и клин. дерматокосметол. − 2005. − № 5. – С. 55-62.
2. Cordain L. Acne vulgaris : a disease of Western civilization / L. Cordain, S. Lindenberg, M. Hurtado et al. // Arch Dermatol. − 2002. – 138 : 1584-1590.
3. Zouboulis C. C. Is acne vulgaris a genuine inflammatory disease? / C. C. Zouboulis // Dermatology. − 2001. – 203 : 277-279.
4. Zouboulis C. C. What is the pathogenesis of acne? / C. C. Zouboulis, A. Eady, M. Philpott, L. A. Goldsmith, C. Orfanos, W. C. Cunliffe et al. // Exp. Dermatol. – 2005 : 14 : 143-52.
5. Корчевая Т. А. Использование серосодержащих препаратов в комплексной терапии акне и розацеа / Т. А. Корчевая // Сборник статей научно-практического общества врачей-косметологов Санкт-Петербурга. − 2007. − Вып. 8. − С. 20-22.
6. Монахов С. А. Современный подход к местной терапии розацеа / С. А. Монахов // Тезисы к юбилею «Тульский областной кожно-венерологический диспансер». − 2009. – С. 77.
7. Chu C. Y. The use of 1%. pimecrolimus cream for the treatment of steroid-induced rosacea / C. Y. Chu / Br J Dermatol, 2005, 152 : 396-399.
8. Виноградов В. В. Гормоны, адаптация и системные реакции организма / В. В. Виноградов. – М. : Наука, 1989. – 235 с.

Ринжук Л. В.,
доцент кафедри акушерства і гінекології
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»
Ринжук В. Є.
заступник головного лікаря з медичної частини
КМУ «Міський клінічний пологовий будинок № 1»

ДО ПИТАННЯ ЩОДО МЕХАНІЗМІВ КОЛОНІЗАЦІЇ ПРИ ДОКЛІНІЧНИХ ФОРМАХ ІНФЕКЦІЙ СЕЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ У ВАГІТНИХ

Анотація: Проведено ретроспективний клініко-статистичний аналіз 7599 історій пологів вагітних із безсимптомною бактеріурією на базі КМУ «Міський клінічний пологовий будинок №1» м.Чернівці за період 2012-2014 років. Проведено оцінку культуральних проб сечі в даної категорії вагітних, якою встановлено переважання серед збудників безсимптомної бактеріурії представників кишкової групи мікроорганізмів. Також оцінено мікробний пейзаж піхви в даної групи обстежених і встановлено переважання в ньому представників кокової групи. Проведене дослідження показало, що висхідний шлях інфікування не є визначальним у генезі безсимптомної бактеріурії у вагітних.

Аннотация: Проведено ретроспективный клинико-статистический анализ 7599 историй родов беременных с бессимптомной бактериурией на базе КГУ «Городской клинический родильный дом №1» г.Черновцы за период 2012-2014 годов. Проведено оценку культуральных проб мочи у данной категории беременных, которая показала преобладание среди возбудителей бессимптомной бактериурии представителей кишечной группы микроорганизмов. Также оценено микробный пейзаж влагалища у данной группы обследованных и показано преобладание в нем представителей кокковой группы. Проведенное исследование показало, что восходящий путь инфицирования не является определяющим в генезе бессимптомной бактериурии у беременных.

Summary: Retrospective clinico-statistical analysis of 7599 labour case histories of the pregnant with asymptomatic bacteriuria has been performed, spanning the period from 2012 to 2014 on the base of CMF – Municipal Clinical Maternity Home No1 in Chernivtsi. An evaluation of urine culture samples in this particular cohort of gravidas has been performed. A prevalence of representatives of the intestinal group of microorganisms among the causative agents of asymptomatic bacteriuria has been established on the basis of this evaluation. The microbial spectrum of the vagina in this particular group of subjects has also been evaluated and a predomination of representatives of the coccal group has been found out in it. The research carried out by the authors has demonstrated that the ascending route of infection is a decisive one in the genesis of asymptomatic bacteriuria in gravidas.

Вступ. Відповідно до сучасних уявлень, визначення бактерій у сечових шляхах вагітних у більшості випадків ототожнюється з їх мікробно-запальним ураженням з огляду на те, що бактеріальний фактор загальновизнаний як етіологічний ініціатор такого характеру захворювання. Разом із тим, ще в 1956 році E.Kass звернув увагу дослідників на те, що інфекція є лише ключем у реалізації процесу запалення в сечових шляхах людини. На його думку, механізми, що призводять до бактеріурії, можуть принципово відрізнятися від тих, які забезпечують інвазію нирок [5]. Таким чином, більше 50 років тому була висловлена думка про існування безсимптомної бактеріурії і поставлене питання про правомірність визнання бактеріального чинника як етіологічного в патогенезі запальних захворювань органів сечової системи.

Безсимптомна бактеріурія – це такий стан, коли, за відсутності симптомів інфекції сечових шляхів, із сечі, взятої без катетера, висівають 105 або більше колоній будь-якого мікроорганізму в 1 мл [6]. Особливого значення ця проблема набуває у вагітних, оскільки створює серйозну загрозу для здоров'я матері і плода. Переконливими є факти, які свідчать, що під час вагітності безсимптомна бактеріурія у випадках пізньої діагностики чи неадекватного лікування в 40% випадків реалізується в гестаційний пієлонефрит [3,4]. Також безсимптомна бактеріурія належить до категорії патологічних форм, які є чинниками виникнення такого серйозного та навіть загрозливого для плода стану, як внутрішньоутробне його інфікування – однієї з основних причин перинатальної захворюваності та смертності. За даними Макарова О.В. (2012), найбільше значення у виникненні та розвитку внутрішньоутробного інфікування плода відіграють інфекції сечостатевого тракту [2].

На сьогодні відсутній єдиний погляд на переважний мікробний спектр ураження, характер якого принципово залежить від механізмів виникнення безсимптомної бактеріурії під час вагітності. За даними Туманової Л.Є. (2010), основною причиною її виникнення у вагітних є міхурово-сечоводний рефлюкс, як результат дії прогестерону на гладеньком'язовий компонент різних органів та систем [3]. Базуючись на цьому, автор висловлюється за переважний висхідний шлях інфікування сечових шляхів у вагітних, коли мікробний агент потрапляє в це середовище інтраканалікулярним (по просвіту) варіантом розповсюдження з нижніх відділів урогенітального тракту. До речі, такої думки на сьогодні дотримується більшість дослідників даної наукової проблеми [4,6]. З іншого боку, Бердичевський Б.А. та співавт. (2010) мають підстави стверджувати той факт, що безсимптомна бактеріурія – це прояв автоагресії власних мікробних середовищ, яскравим прикладом яких є кишечник [1], а дана думка не зовсім узгоджується з висхідним шляхом колонізації сечових шляхів у вагітних.

Отож, єдиного погляду ні на механізми виникнення, ні на переважних збудників, ні на можливості реалізації впливу даного патологічного стану на плід у вигляді його внутрішньоутробного інфікування немає. Велика кількість досліджень, присвячених вивченню даної проблеми, з одного боку, свідчить про її актуальність для практичного акушерства, а з іншого, – не відображає системного підходу, а лише містить окремі наукові елементи, які переважною більшістю торкаються вивчення та апробації антимікробних препаратів, призначених для лікування даного ускладнення вагітності.

Мета дослідження. Провести порівняльну оцінку основного спектра збудників безсимптомної бактеріурії, їх видового складу та популяційного рівня колоніального навантаження порівняно зі спектром представників мікробного пейзажу піхви у вагітних із безсимптомною бактеріурією.

Матеріал і методи. Проведено ретроспективний клінічно-статистичний аналіз 7599 історій пологів КМУ «Міський клінічний пологовий будинок №1» за період 2012-2014 років.

Результати дослідження та їх обговорення. Із загальної кількості обстежених (показник охоплення становив 96,7%) позитивні культуральні проби, що свідчать про наявність безсимптомної бактерурії, виявлені в 576 вагітних, що становило 7,58% і дає нам підстави встановлення саме такого рівня розповсюдженості даного ускладнення в нашому регіоні. Оцінка видового складу мікрофлори сечі виявила наступне: частота виявлення E.coli (найбільш яскравого представника родини Enterobacteriaceae, який є компонентом нормальної мікрофлори кишечнику) у бактеріологічному матеріалі сечі становила 59,90% (345 випадків в абсолютних числах), причому з найвищим показником колоніального навантаження (до 109 КУО/мл). Показники популяційного рівня інших виявлених збудників знаходились у межах 105-106 КУО/мл. Крім того, родина Enterobacteriaceae, середовищем існування представників якої є фекалії людини, а за медичним значенням переважна більшість збудників належить до категорії опортуністичних інфекцій, у позитивних культуральних пробах сечі вагітних із безсимптомною бактеріурією була представлена наступними видами мікроорганізмів: Klebsiella pneumoniae – у 9,02% позитивних бактеріологічних проб (52 випадки в абсолютних числах), Enterobacter aerogenes – у 2,78% (16 випадків), Proteus mirabilis – у 3,30% (19 випадків), Enterobacter cloacae – 1,56% (9 випадків), Citrobacter freundi – 0,87% (5 випадків). По одному випадку в абсолютних числах (0,17%) виявлені Hafnia alvei, Providencia alcalifaciens, Morganella morganii. Крім того, мікробний пейзаж сечі також представлений представниками родини Micrococcae (середовище існування – слизові оболонки, за медичним значенням – опортуністичні інфекції): Enterococcus faecalis – у 4,69% культуральних проб (27 випадків у абсолютних числах), S.haemolyticus – у 3,47% (20 випадків), Str.viridens – у 4,34% (25 випадків), S.aureus – у 2,43% (14 випадків), S.epidermidis – 0,69% (4 випадки). У позитивних результатах означених бактеріологічних досліджень знайшли своє відображення також родини Pseudomonadacae (Pseudomonas aeruginosa – у 1,04% проб (6 випадків), Pseudomonas putida – 0,52% (3 випадки)) та Neisseriaceae (Alcaligenes faecalis – у 1,23% (7 випадків), Acinetobacter lwofi – у 0,7% (1 випадок)). У 2,60% позитивних результатів виявлений представник грибків – Candida albicans (15 випадків у абсолютних числах).

Таким чином, питома вага представників кишкової групи інфекцій у культуральних пробах сечі вагітних групи обстеження становила 77,60%. Представники кокової групи охоплювали 15,62% позитивних результатів бактеріологічного дослідження. Представники інших родин мікроорганізмів траплялися рідко, практично випадково, у вигляді окремих позитивних проб, становлячи загалом питому вагу серед обстежених до 7%.

У даної групи пацієнток нами проаналізовано результати бактеріологічного дослідження вмісту піхви. На противагу середовищу сечі, мікробний пейзаж піхви у вагітних із безсимптомною бактеріурією був найбільш яскраво (у відсотковому відношенні) презентований представниками родини Micrococcae: S.epidermidis – 40,97% позитивних культуральних проб (236 випадків у абсолютних числах), S.haemolyticus – 12,15% (70 випадків), Enterococcus faecalis – 8,16% (47 випадків), S.aureus – 2,60% (15 випадків). Значний відсоток позитивних культуральних проб становив Lactobacillus – 17,01% (98 випадків у абсолютних числах). У 12,50% позитивних результатів виявлений представник грибків – Candida albicans (72 випадки у абсолютних числах). Щодо кишкової групи мікроорганізмів, то родина Enterobacteriaceae у позитивних культуральних пробах піхви вагітних із безсимптомною бактеріурією представлена наступними видами мікроорганізмів: E.coli – у 3,55% позитивних бактеріологічних проб (20 випадків у абсолютних числах), Klebsiella pneumoniae – у 1,21% (7 випадків), Enterobacter aerogenes – у 0,35% (2 випадки), Proteus mirabilis – у 1,21% (7 випадків), Enterobacter cloacae – 0,35% (2 випадки).

Отже, питома вага представників кишкової групи інфекцій у культуральних пробах піхви вагітних із безсимптомною бактеріурією становила загалом до 7,0% на противагу мікробному пейзажу сечі в даної категорії вагітних. Представники кокової групи презентувалися в бакзасівах із піхви найбільш яскраво – 63,88% позитивних культуральних проб. Питому вагу серед представників мікробного пейзажу піхви вагітних із безсимптомною бактеріурією становили Lactobacillus – 17,01% та Candida albicans – 12,50%. Окремо хотілося б зауважити, що за видовим складом у жодному випадку обстеження не відмічалося збігу мікрофлори піхви та сечі.

Висновки

1. Частота розповсюдженості безсимптомної бактеріурії, за даними проведеного дослідження, становить 7,58% при показнику охоплення дослідженням 96,7%.

2. Серед переважних збудників, виявлених у позитивних культуральних пробах сечі даної категорії обстежених, переважають представники кишкової флори з високим показником колоніального навантаження.

3. Серед представників мікробного пейзажу піхви у вагітних із безсимптомною бактеріурією переважають представники кокової групи.

4. Висхідний шлях інфікування не є визначальним у генезі безсимптомної бактеріурії у вагітних.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бердичевский Б.А. Бессимптомная бактериурия как проявление синдрома активации и персистенции микрофлоры в динамике адаптации человека к стрессу / Б.А. Бердичевский, В.В. Цветцих, Г.Я. Лернер // Урология. – 20106. – № 2. – С. 12-16.

2. Макаров О.В. Современные представления о внутриутробной инфекции /О.В. Макаров, И.В. Бахарева, А.Н. Таранец // Акушерство и гинекол. – 2012. – № 1. – С. 10-13.

3. Туманова Л.Е. Применение препарата Монурал у беременных с бессимптомной бактериурией / Л.Е. Туманова, А.И. Ищенко // Здоровье женщины. – 2010. – № 1(9). – С. 94-95.

4. Яковлева Э.Б. Бессимптомная бактериурия: современные взгяды на проблему лечения / Э.Б. Яковлева, Н.В. Гребельная // Здоровье женщины. – 2005. – №4(24). – С.34-37.

5. Kass E.H. Pyelonefritis and bacteriuria. A major problem in preventive medicine / E.H. Kass //Ann.Int.Med. – 1956. – V. 56. – P. 46-53.

6. Наказ МОЗ України №906 від 27.12.2006р. «Перинатальні інфекції».

Ринжук Л. В.
доцент кафедри акушерства і гінекології
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»
Куць А. В.
студент
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»
Ринжук В. Є.
заступник головного лікаря з медичної частини
КМУ «Міський клінічний пологовий будинок № 1»

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГЕСТАЦІЙНОГО ТА ПОЛОГОВОГО ПРОЦЕСУ У ВАГІТНИХ З БЕЗСИМПТОМНОЮ БАКТЕРІУРІЄЮ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Анотація: Проведено аналіз даних літератури та трьох систематичних оглядів Кокранівської бази, які присвячені проблемі безсимптомної бактеріурії у вагітних. Визначено основні тенденції щодо питань переважного етіологічного чинника, можливих патогенетичних механізмів виникнення безсимптомної бактеріурії у вагітних, сучасних підходів до діагностики даного ускладнення та принципів вибору оптимальних засобів медикаментозного впливу, схем їх призначення, акушерських та перинатальних наслідків даного патологічного стану.

Аннотация: Проведено анализ даных литературы и трех систематических обзоров Кокрановской базы, которые посвящены проблеме бессимптомной бактериурии у беременных. Определено основные тенденции относительно вопросов преимущественного этиологического фактора, возможных патогенетических механизмов возникновения бессимптомной бактериурии у беременных, современных подходов к диагностике даного осложнения и принципов выбора оптимальних средств медикаментозного воздействия, схем их назначения, акушерских и перинатальных последствий даного патологического состояния.

Summary: The analysis of literary data and three systematic reviews of the Cochrane data base dealing with the problems of asymptomatic bacteriuria in the pregnant has been conducted. The main tendencies concerning the questions of prevailing etiologic factor, possible pathogenetic mechanisms causing asymptomatic bacteriuria in the pregnant, up-to-date approaches to the diagnostics of the given complication and principles of selecting optimal pharmaceutical agents, the schemes of their administration, obstetrical and perinatal consequences of this pathological condition have been detected.

Екстрагенітальна патологія, як фоновий стан, на якому проходить вагітність, з кожним роком зростає як за частотою, так і за різноманітністю нозологічних форм, створюючи серйозні проблеми у виношуванні плода та перебігу гестаційного і пологового процесу [6]. Інфекції сечовивідних шляхів у її структурі займають стабільно високий показник за поширеністю та тяжкістю пов'язаних з ними ускладнень [1], що окреслює проведення наукових досліджень у цій сфері як надто актуальне.

Безсимптомна бактеріурія (ББ) – це такий стан, коли, за відсутності симптомів інфекції сечових шляхів, із сечі, взятої без катетера, висівають 105 або більше колоній будь-якого мікроорганізму в 1 мл [3, 5, 11]. Особливого значення ця проблема набуває у вагітних, оскільки створює серйозну загрозу для здоров'я матері і плода [8,17]. Переконливими є факти, які свідчать, що під час вагітності безсимптомна бактеріурія у випадках пізньої діагностики чи неадекватного лікування в 40% випадків реалізується в гестаційний пієлонефрит [12, 14, 20]. Також безсимптомна бактеріурія належить до категорії патологічних форм, які є чинниками виникнення такого серйозного та навіть загрозливого для плода стану, як внутрішньоутробне його інфікування – однієї з основних причин перинатальної захворюваності та смертності [2, 3, 6]. За даними Макарова О.В. (2012), найбільше значення у виникненні та розвитку внутрішньоутробного інфікування плода відіграють інфекції сечостатевого тракту [9].

На сьогодні відсутній єдиний погляд на переважний мікробний спектр ураження, характер якого принципово залежить від механізмів виникнення безсимптомної бактеріурії під час вагітності. За даними Туманової Л.Є. (2010), основною причиною її виникнення у вагітних є міхурово-сечоводний рефлюкс, як результат дії прогестерону на гладеньком'язовий компонент різних органів та систем [16]. Базуючись на цьому, автор висловлюється за переважний висхідний шлях інфікування сечових шляхів у вагітних, коли мікробний агент потрапляє в це середовище інтраканалікулярним (по просвіту) варіантом розповсюдження з нижніх відділів урогенітального тракту. До речі, такої думки на сьогодні дотримується більшість дослідників даної наукової проблеми [4, 12, 24]. З іншого боку, Бердичевський Б.А. та співавт. (2010) мають підстави стверджувати той факт, що безсимптомна бактеріурія – це прояв автоагресії власних мікробних середовищ, яскравим прикладом яких є кишечник [1], а дана думка не зовсім узгоджується з висхідним шляхом колонізації сечових шляхів у вагітних.

Тому аналіз систематизованих оглядів щодо результатів когортних мультицентрових рандомізованих досліджень, які проведені у багатьох країнах світу і висновки яких базуються на десятках тисяч обстежень, має на меті відобразити основні тенденції щодо безсимптомної бактеріурії у вагітних з позицій доказової медицини.

Пошук у Кокранівській базі систематизованих оглядів за ключовими словам «інфекції сечовивідних шляхів у вагітних» дав три огляди (Smaill, 2007; Guinto, 2010; Widmer, 2011).

Перший огляд (Smaill, 2007) [28] оцінив вплив антибіотиків для лікування безсимптомної бактеріурії під час вагітності у порівнянні з плацебо або відсутністю лікування стійкої бактеріурії під час вагітності, розвиток пієлонефриту та ризик народження дітей з малою вагою і передчасних пологів. Другий огляд (Guinto, 2010) [29] вивчав вплив різної тривалості лікування безсимптомної бактеріурії під час вагітності, хоча при цьому не враховувався переважний агент антибактеріального впливу. Третій огляд (Widmer, 2011) [30] був присвячений пошуку найбільш ефективного засобу терапевтичного впливу при вагітності, щоправда при симптоматичних сечових інфекціях, що не повною мірою дає можливість екстраполіювати його висновки на ББ.

ББ зустрічається від 2 до 10% вагітностей, розповсюдження інфекції тісно пов'язане з соціально-економічним статусом та різко чисельно відрізняється серед популяції невагітних та вагітних жінок з суттєвим переважанням останніх [12, 19, 30]. За даними мультицентрового рандомізованого дослідження, проведеного у 2000 році, звіт про яке міститься у Кокранівських оглядах, частота безсимптомної бактеріурії у Нігерії склала 86,6% [28]. До чинників, пов'язаних з підвищеним ризиком виникнення безсимптомної бактерурії відносяться рецидивуючі інфекції сечовівідних шляхів у анамнезі, цукровий діабет та анатомічні аномалії сечових шляхів [3, 6, 23].

Основний діагностичний критерій ББ – це наявність більше 100000 бактеріальних одиниць будь-якого мікроорганізму в 1 мл сечі, взятої двократно з інтервалом не менше як в 24 години (оптимально – 3-7 діб) [11, 13]. Обов'язковою умовою для постановки діагнозу є ідентифікація одного і того ж збудника в обох пробах сечі. Виявлення збудника в сечі при проведенні однократного бактеріологічного дослідження діагностує ББ у 80%, при проведенні двократного бактеріологічного контролю – до 95% [20, 24].

Золотим стандартом в діагностиці ББ у вагітних є культуральний метод дослідження з ідентифікацією збудника та оцінкою його рівня колоніального навантаження, оскільки швидкісні тести, особливо під час вагітності, дають значний відсоток хибно– як негативних, так і позитивних результатів [7, 17]. Однак, якщо засів сечі не може бути виконаний (враховуючи фактор доступності у проведенні клінічних досліджень), то тести (мікроскопія свіжої сечі – лейкоцитурія більше 10 лейкоцитів у полі зору; нітритний тест) можуть бути використані [18].

Механізми, що створюють сприятливі умови для колонізації сечовивідних шляхів у вагітних, обумовлені в першу чергу самою вагітністю. Це і порушення пасажу сечі по сечовивідних шляхах за рахунок збільшеної в розмірах вагітної матки, це і дія прогестерону на гладеньком'язовий компонент стінки сечоводу, підвищення осмоляльності та pH сечі, викликані вагітністю глюкоз– та аміноацидурія [5, 19, 29].

Щодо ускладнень перебігу вагітності, загально відомий переважний напрямок їх реалізації – це гестаційний пієлонефрит, передчасні пологи та мала вага при народженні. Однак, дані цитованого мета-аналізу, що базуються на 25844 перебігах вагітності/пологів, стверджують, що зв'язок частоти передчасних пологів та ББ має місце лише у випадках реалізації останньої в гестаційний пієлонефрит. Окремо слід зауважити, що така реалізація має місце за відсутності лікування ББ в межах від 30% до 50% вагітностей [3, 5, 6, 9].

Результати мета-аналізу 17 когортних досліджень показали, що мав місце чіткий зв'язок між ББ та низькою вагою новонароджених при народженні, однак не вирішеним залишилось питання чи не була ББ в даному випадку просто маркером низького соціально-економічного статусу когорти обстежених пацієнток [29].

Скринінг та лікування безсимптомної бактеріурії під час вагітності стали стандартом антенатального спостереження у переважній більшості країн світу. Основні клініки Європи вважають, що скринінг на ББ має бути рутинним, як і її лікування з використанням засобів антрибактеріального впливу [25, 27, 29].

Оптимальним терміном обстеження вагітних на ББ визначене перше відвідування, але не пізніше 20 тижнів вагітності, оскільки з поля зору випадає близько 50% вагітних з ББ через пізнє обстеження і відповідно експоненційне зростання частоти гестаційного пієлонефриту [11, 25]. Профілактична Цільова група (США) рекомендує проводити скринінг вагітних жінок на ББ в терміни 12-16 тижнів [29, 30]. Проведене протягом двох років проспективне досілдження у клініках Канади відмітило, що частота госпіталізації з приводу гострого пієлонефриту під час вагітності знизилась на 7,9% у порівнянні з періодом, коли обстеження на ББ не було скринінговим [28].

Щодо тривалості антибактеріальної терапії, то в дослідженнях аналізувалися різні за тривалістю схеми їх призначення: 7 досліджень (країни Африки) – антибіотики призначались до строку родорозрішення, 21 дослідження – шеститижневий курс, а переважна більшість – курс тривалістю 3-7 днів. Як безперервне лікування, так і короткий курс терапії суттєво знизили частоту пієлонефриту, однак між собою за ефективністю суттєво не відрізнялись. Не є доцільним використання терапії більше 10 днів [25, 29].

Вибір антибіотика має керуватись чутливістю збудника до атимікробних засобів, хоча дане завдання з часом реалізувати стає все складніше через зростання стійкості збудників до антибіотиків, що призначаються часто [7, 13, 27].

При виборі антимікробного засобу слід також звертати увагу на можливість негативного (навіть тератогенного) впливу на плід та новонародженого [11]. Так наприклад, сульфаніламіди, у випадку, коли на момент пологів в достатній кількості присутні в крові, пов'язані з ризиком виникнення жовтухи новонародженого. При використанні триме-

топриму є небезпека пригнічення синтезу фолієвої кислоти у плода, а даний вітамін відіграє важливе значення у поділі клітин та профілактиці аномалій нервової системи. Хінолонів краще уникати під час вагітності через їх нефротоксичність для плода. Не дивлячись на появу резистентності збудників до ампіциліну, його актуальність у лікуванні ББ не втрачається через гарний терапевтичний ефект та можливість створення високої концентрації у сечі. Напівсинтетичні пеніциліни залишаються препаратами вибору при лікуванні грампозитивних інфекцій сечі (кокова група). Цефалоспорини та нітрофурантоін мають гарний терапевтичний ефект і переваги у зв'язку з високою концентрацією у сечі та низькою концентрацією у плазмі крові. Похідні налідіксової кислоти попри високу набуту резистентність до них збудників, віднгосяться також до розряду тератогенів, а тому не можуть використовуватися в акушерській практиці [15, 21, 25, 29].

Вибір антибактеріального препарату також має свої переваги в різних країнах світу. Так, опитування лікарів Данії, Норвегії, Фінляндії та Швеції показало, що В-лактамний антибіотик у поєднанні з нітрофурантоіном є комплексом першої лінії застосування для лікування ББ. В США звичним явищем у даному випадку є застосування амоксициліну в той час, як у Канаді більша перевага надається триметоприму та нітрофурантоіну. Лікарі Великобританії виступають за використання з даною метою пеніцилінів та цефалоспоринів [30].

Рекомендовані схеми застосування:

1. Амоксицилін 500 мг всередину тричі на день протягом 3-7 днів.
2. Амоксицилін-клавуланат 500 мг всередину двічі на день протягом 3-7 днів.
3. Нітрофурантоін 50мг чотири рази на добу 3-7 днів.
4. Цефалоспорини, наприклад цефподоксим проксетил 100мг через 12 год протягом 3-7 днів.
5. Фосфоміцина трометамол 3г перорально в якості однократної дози.

Третій Кокранівський огляд, який був проведений у 2011 році і включав у себе близько 30 тис. досліджень, не виявив жодних переваг у якогось конкретного засобу антибактеріального впливу чи схемі його призначення у порівнянні з іншими щодо ефективності лікування ББ та профілактики ускладнень, пов'язаних з нею. Єдине, що було доведено, – немає необхідності у проведенні курсу лікування більше 10 діб та немає необхідності при проведенні даного лікування госпіталізувати вагітну у стаціонар (виключно амбулаторнирй етап) [30].

Також експертами ВООЗ при проведенні аналізу економічної ефективності заходів щодо зниження материнської та перинатальної смертності доведено, що скринінг та лікування безсимптомної бактеріурії у вагітних дуже економічно ефективний, особливо у випадках, коли має місце повноцінний доступ до клінічних послуг [7, 8, 17, 28].

ЛІТЕРАТУРА:

1. Бердичевский Б.А. Бессимптомная бактериурия как проявление синдрома активации и персистенции эндогенной микрофлоры в динамике адаптации человека к стрессу / Б.А. Бердичевский, В.Е. Цветцих, Г.Я. Лернер [и др.] / Урология и нефрология. – 2010. – № 2. – С.12-16.
2. Боровкова Е.И. Взаимодействие возбудителей инфекций с организмом беременной как фактор риска внутриутробного инфицирования плода /Е.И.Боровкова // Акушерство и гинекология. – 2005. – № 2. – С. 20-24.
3. Вартанова А.О. Особенности течения беременности, родов и перинатальные исходы у пациенток с острым гестационным пиелонефритом: Обзор / А.О. Вартанова, А.П. Кирюшенков, А.А. Довлатян // Акушерство и гинекология. – 2006. – № 2. – С .8-11.
4. Возианова Ж.И. Всегда ли правомочен диагноз «бактерионосительство» / Ж.И.Возианова // Лікування та діагностика. – 2008. – № 2. – С. 45.
5. Гребельная Н.В. Бессимптомная бактериурия и беременность / Н.В. Гребельная //Український медичний альманах. – 2005. – Т. 8, № 3. – С. 48-49.
6. Данков О.В. Профілактика гіпотрофії плода у вагітних з хронічним пієлонефритом / О.В.Данков, В.В.Подольський //Вісник наукових досліджень. – 2005. – № 4. – С. 50-52.
7. Колесник М.О. Діагностика та лікування інфекцій сечової системи з позицій доказової медицини / М.О.Колесник, Н.М.Степанова // Український журнал нефрології та діалізу. – 2006. – № 2. – С. 45-49.
8. Кулаков В.И. Актуальные проблемы антимикробной терапии и профилактики инфекций в акушерстве, гинекологии и неонатологии / В.И. Кулаков, Б.Л. Гуртовой, А.С. Анкирская // Акушерство и гинекология. – 2004.– № 1. – С. 3-6.
9. Макаров О.В. Современные представления о внутриутробной инфекции: Обзор / О.В.Макаров // Акушерство и гинекология. – 2012.– № 1. – С. 10-13.
10. Медведь В.І. Особливості антибактеріальної терапії під час вагітності / В.І.Медведь // Мистецтво лікування. – 2004. – №8. – С. 9-13.
11. Наказ МОЗ України №906 від 27.12.2006 «Про затвердження клінічного протоколу з акушерської допомоги «Перинатальні інфекції»».
12. Нуруллаев Р.Б. Роль бессимптомной бактериурии в эпидемиологическом изучении инфекций мочевых путей / Р.Б.Нуруллаев // Лікарська справа. – 2004. – № 7. – С. 23-25.
13. Орджоникидзе Ш.В. Аномалии развития почек у беременных (обзор литературы) / Ш.В. Орджоникидзе, С.Ю.Потапова, Т.Б. Блохина // Проблемы репродукции. – 2004. – № 3. – С. 51-56.
14. Павлюк С.О. Патогенетичні взаємовідношення вірусної і бактеріальної інфекції нирок / С.О.Павлюк // Урологія. – 2006. – №1. – С.35.
15. Смирнов А.В. Место нитрофуранов в современной терапии инфекций мочевых путей / А.В. Смирнов, М.Г. Каюков // Нефрология. – 2006. – Т. 10, № 4. – С.103-113.
16. Туманова Л.Е. Применение препарат Монурал у беременных с бессимптомной бактериурией / Л.Е. Туманова, А.И. Ищенко // Здоровье женщины. – 2010. – № 1. – С. 94-95.
17. Чайка В.К. Комплексна програма ведення вагітних з інфекцією нирок / В.К. Чайка, Ю.О. Талалаєнко, С.В. Чермних // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2007. – № 1. – С. 72-76.

18. Шаповалова О.В. Критерії оцінки досліджень при виявленні патогенних (збудників захворювань, які передаються статевим шляхом) та умовно-патогенних мікроорганізмів / О.В.Шаповалова // Лабораторна діагностика. – 2005. – № 1. – С. 37.
19. Яковлева Э.Б. Бессимптомная бактериурия при беременности: современные взгляды на проблему лечения / Э.Б. Яковлева, Н.В. Гребельная // Здоровье женщины. – 2005. – № 4. – С. 34-37.
20. Bishop M.C. Uncomplicated urinary tract infection / M.C.Bishop // EUA Update Series. – 2004. – V.2, Issue 3. – P. 143-150.
21. Durier J.L. Anti-anaerobic use in cronic inflammation, urgency, frequency, urgeincontinence and in interstitial cystitis J.L.Durier // Drugs. – 2003. – № 7. – P. 1031-1034.
22. ECO-SENS-проект. Мультинациональные, мультицентровые исследования по изучению распространенности ы чувствительности патогенов, вызывающих неосложненные инфекции нижних мочевых путей // Врачебное дело. – 2004. – № 3. – С. 32-36.
23. Kass E.H. Pyelonephritis and bacteriuria. A major problem in preventive medicine / E.H. Kaas // Ann. Int. Med. – 1962.– Vol. 56. – P. 46-53.
24. Ronald A. The etiology of urinary tract infection: traditional and emerging pathogens / A. Ronald // Dis.Mon. – 2003. – V.49, № 2. – P. 71-82.
25. Smaill F. Antibiotics for asymptomatic bacteriuria in pregnancy (Cochrane Review) / F.Smaill // The Cochrane Library, Issue 2, 2003. Oxford: Update Softvare.
26. Villar J. Duration of treatment for asymptomatic bacteriuria during pregnancy (Cochrane Review) / J.Villar, M.T.Lydon-Rochelle, A.M.Guelmezoglu // The Cochrane Library, Issue 2, 2004. – Chichester, UK: John Wiley&Sons, Ltd.
27. Vazquez J.C. Treatments for symptomatic urinary tract infections during pregnancy / J.C.Vazquez, J.Villar // Cochrane Database Syst Rev. – 2003. – N 4. – CD002256.
28. Antibiotics for asymptomatic bacteriuria in pregnancy [Електронний ресурс] / Fiona M. Smaill, Juan C. Vazquez // The Cochrane Library. Cochrane Pregnancy and Childbirth Group. -Published Online: 21 JAN 2009. Assessed as up-to-date: 30 JAN 2007. DOI: 10.1002/14651858.CD000490.pub2. – Режим доступу до бібліотеки: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD000490.pub2/full.
29. Different antibiotic regimens for treating asymptomatic bacteriuria in pregnancy [Електронний ресурс] / Valerie T. Guinto, Blanca De Guia, Mario R. Festin, Therese Dowswell // The Cochrane Library. Cochrane Pregnancy and Childbirth Group. – Published Online: 8 SEP 2010. Assessed as up-to-date: 19 JUL 2010. DOI: 10.1002/14651858.CD007855.pub2. – Режим доступу до бібліотеки: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ 14651858.CD007855.pub2/full.
30. Duration of treatment for asymptomatic bacteriuria during pregnancy [Електронний ресурс] / Mariana Widmer, A. Metin Gülmezoglu, Luciano Mignini, Ariel Roganti // The Cochrane Library. Cochrane Pregnancy and Childbirth Group. – Published Online: 7 DEC 2011. Assessed as up-to-date: 9 NOV 2011. DOI: 10.1002/14651858.CD000491.pub2. – Режим доступу до бібліотеки: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD000491.pub2/full.

Сливка В. І.,
доцент кафедри фтизіатрії та пульмонології
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»
Цуманець І. О., Дахно А. І., Люта О. Р.
студенти
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»

РОЛЬ ПОРУШЕНЬ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В ПАТОГЕНЕЗІ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

Анотація: Одним з універсальних механізмів ушкодження клітинних мембран є пероксидне окиснення ліпідів (ПОЛ), надмірній активації якого в нормі запобігають фактори системи антиоксидантного захисту. До мембранозв'язаних ферментів, що беруть участь в утворенні продуктів ПОЛ, належать ліпоокси– та циклооксигенази. Процеси ліпопероксидації змінюють структуру та фосфоліпідний склад мембран клітин, що негативно впливає на клітинну імунну відповідь внаслідок ушкодження механізмів передачі інформації від позаклітинних регуляторів до внутрішньоклітинних ефекторних систем.

Аннотация: Одним из универсальных механизмов повреждения клеточных мембран является перекисное окисление липидов (ПОЛ), чрезмерной активации которого в норме предотвращают факторы системы антиоксидантной защиты. К мембраносвязанных ферментов, участвующих в образовавшиеся продуктов ПОЛ, относятся липооксы и циклооксигеназы. Процессы липопероксидации изменяют структуру и фосфолипидный состав мембран клеток, что отрицательно влияет на клеточный иммунный ответ вследствие повреждения механизмов передачи информации от внеклеточных регуляторов к внутриклеточным эффекторных систем.

Summary: One of the universal mechanisms of damage to cell membranes is lipid peroxidation (LPO), excessive activation which normally prevent the factors of antioxidant protection. For membrane enzymes involved in lipid peroxidation products formed include lipooksy and cyclooxygenase. The process of changing the structure of lipid peroxidation and phospholipid composition of cell membranes, which negatively affects the cellular immune response due to damage mechanisms of transmission of extracellular regulators to intracellular effector systems.

Регуляція ПОЛ здійснюється через систему антиоксидантного захисту – антикисневими, антирадикальними та антиперекисними механізмами. Порушення рівноваги між процесами ліпопероксидації та антиоксидантною системою призводить до лавиноподібної реакції переокиснення, яка закінчується загибеллю клітини [4, 7, 15].

Серед факторів антиоксидантного захисту найважливішими є антирадикальні ферменти. Супероксиддисмутаза (СОД) здійснює рекомбінацію супероксиданіон-радикалів з утворенням перекису водню та кисню. За її відсутності дисмутація супероксидних радикалів призводить до утворення перекису та найбільш агресивної форми кисневих радикалів – синглетного кисню [2, 4]. Регуляція активності СОД здійснюється редокс-системою клітини [3, 10], що запобігає лізису еритроцитів, забезпечує стабільність мембран та форми еритроцитів, а також регулює функціональну активність тромбоцитів при згортанні крові. Антиоксидантна функція СОД у біологічних середовищах особливо важлива при станах, пов'язаних з інтенсивною генерацією активних форм кисню [8, 16].

Глутатіонпероксидаза (ГПО) – фермент, який інактивує перекис водню, гідроперекиси жирних кислот, перекиси білкового та нуклеїнового походження, кумен– і третбутилгідроперекиси та інші органічні перекиси. Біологічна роль глутатіонпероксидази полягає в захисті мембранних структур клітини від активних форм кисню та продуктів ліпопероксидації при патологічних процесах [2, 18].

У пацієнтів із захворюваннями легень виявлено зниження активності СОД, причому ступінь її пригнічення залежала від нозологічної форми. Встановлено, що зміни активності СОД при туберкульозі легень залежать від характеру процесу: при вогнищевому туберкульозі відмічається збільшення активності ферменту, а при інфільтративному – її зниження [5, 1].

У комплексному лікуванні хворих на туберкульоз легень в останні роки використовуються антиоксиданти, зокрема, натрію тіосульфат, а-токоферол [9, 17]. Застосування цих засобів зумовлено саме тим, що при туберкульозі встановлено підсилення ПОЛ у крові з порушенням систем антирадикального захисту. У хворих на інфільтративний туберкульоз легень інтенсифікація ліпопероксидації відбувається за різкого зниження активності СОД, що свідчить про декомпенсацію антирадикального захисту клітин. Застосування при туберкульозі сумісно з хіміопрепаратами а-токоферолу, вітаміну С або натрію нуклеїнату підвищує ефективність лікування, поліпшує суб'єктивні та об'єктивні показники зовнішнього дихання, помітно покращує ефективність лікування з нормалізацією порушеної рівноваги в системі ліпопероксидація – антиокиснювальна активність [6, 12].

Варто зазначити, що деякі протитуберкульозні препарати здатні провокувати ПОЛ. Встановлено, що профібротична дія ізоніазиду пов'язана з властивістю гідразину (продукту перетворення ізоніазиду в організмі) пригнічувати активність каталази [22].

Ізоніазид викликає додаткову активацію ліпопероксидації, що зумовлено трансформацію субстратної активності моноаміноокcидази, яка при цьому набуває властивостей лізиноксидази – ферменту, що формує зрілий колаген – основу фіброзних змін. Крім того, ізоніазид пригнічує активність піридоксалькінази, внаслідок чого відбувається накопичення піридоксалю в організмі, який стиму-

лює лізиноксидази. Оскільки в профібротичні дії ізоніазиду бере участь інтенсифікація ліпопероксидації, можна розраховувати, що застосування антиоксидантів буде послаблювати цей ефект [21].

Ена Я.М. [5] встановив, що у хворих на туберкульоз легень, які страждають хронічним алкоголізмом, спостерігаються більш виражені порушення рівноваги анти– і прооксидантних систем крові. Застосування в комплексному лікуванні антиоксидантів призводить до відновлення їх нормального співвідношення, але за умов проведення тривалої антиоксидантної терапії (не менше чотирьох місяців) [19].

У хворих на інфільтративний туберкульоз легень електронографічно виявили структурні зміни МБТ, що виникли під впливом сироватки крові хворих, які отримували тільки антиоксиданти (а-токоферол і натрію тіосульфат). Ушкоджувальний вплив антиоксидантів на МБТ підтверджує їх потенціюючий ефект щодо дії антибактеріальних препаратів. Автори останньої роботи вказують, що застосування двох антиоксидантів у комплексному лікуванні хворих на інфільтративний туберкульоз легень дозволяє зменшити кількість антибактеріальних препаратів. При цьому досягається скорочення строків припинення бактеріовиділення і підвищення частоти загоєння порожнини розпаду (у поєднанні з традиційними методами терапії).

Доведено, що система антиоксиданти – ліпопероксиди бере активну участь у патогенезі розвитку у хворих на туберкульоз легень побічних нейротоксичних реакцій на антибактеріальні препарати, що свідчить про доцільність застосування антиоксидантів у комплексному лікуванні [6]. Найбільший ефект досягається при використанні двох антибактеріальних препаратів у комплексі з двома антиоксидантами [11,20].

За даними Мішіна В.Ю., Круглової Є.Г. [6] при вогнищевому туберкульозі легень відбувається пригнічення окиснювального фосфорилування та активізація утворення енергії анаеробним шляхом, але без активації ПОЛ. Водночас у хворих на інфільтративний і фібрознокавернозний туберкульоз легень глибокі порушення внутрішньоклітинного метаболізму супроводжуються збільшенням інтенсивності ПОЛ за зниження антиоксидантного потенціалу крові. Під впливом хіміотерапії, в міру клінічного покращання стану хворих, виявляється тенденція до підвищення активності енергетичних ферментів та ПОЛ [24].

Туяков М.І. [11] у хворих на інфільтративний туберкульоз легень до лікування спостерігав значну активацію ПОЛ, що призводило до збільшення рівня дієнових кон'югатів за пригнічення ферментів антирадикального захисту. У процесі лікування інтенсивність ліпопероксидації дещо зменшувалася, але не нормалізувалася, що вказує на доцільність додаткового застосування антиоксидантних препаратів.

Зв'язок ПОЛ із механізмами ушкодження легеневої тканини при туберкульозі підтверджений експериментально: у плазмі крові щурів через три тижні після зараження тварин МБТ спостерігалося достовірне збільшення вмісту малонового альдегіду з максимальним його підвищенням на шостому тижні спостереження. Рівень а-токоферолу був зменшений у всі строки досліду, особливо в період максимальної інтенсивності патологічного процесу в легенях [13]. Встановлено, що в процесі розвитку специфічного запалення різко зростає загальна інтенсивність окиснювального метаболізму в альвеолярних макрофагах, у тому числі, кисневого вибуху, що реалізується при зустрічі з МБТ [14]. На етапі сформованої протитуберкульозної резистентності організму щурів, яка документована початком інволюції специфічних змін, стабільність системи ліпопероксидація-антирадикальний захист при високому рівні окиснювального метаболізму у фагоцитах забезпечувалася збільшенням активності супероксиддисмутази за нормальних або знижених значеннях активності каталази [25].

Узагальнюючи дані літературни зазначимо, що одним із важливих ранніх зсувів, які супроводжують розвиток патогенетичних змін при туберкульозі легень, є гіпоксія тканин. Причини, що призводять до розвитку кисневої недостатності та енергетичного дисбалансу при туберкульозі, полягають у безпосередньому ураженні легеневої тканини патологічним процесом. Вивчення динаміки кислотно-лужного стану крові у вперше виявлених хворих показало, що ступінь прояву ацидотичних зсувів пропорційна туберкульозній інтоксикації. Про це свідчать і результати експериментальних досліджень, які вказують на порушення дихальної функції мітохондрій легень та печінки, а також постійне зменшення спряженості окиснення та фосфорилування у заражених тварин. Причиною порушення мітохондріальної функції може бути і посилення процесів пероксидного окиснення ліпідів, яке ініціюється як розвинутою гіпоксією, так і туберкульозною інтоксикацією. Однією з важливих причин зниження доставки кисню та наростання гіпоксії є ушкодження мікроциркуляторного русла в зоні запалення та розвиток фіброзу. Порушення мікроциркуляції підтримується змінами в системі згортання крові, які найбільш виражені у фазі інфільтрації [23].

ЛІТЕРАТУРА

1. Бескова А.И. Поражение бронхов у больных с впервые выявленным туберкулезом легких / А.И. Бескова, К.А. Байарстанова, А.А. Семенов // Пробл. туберкулеза. – 2010. – № 8. – С. 70.

2. Бутов Д.О. Зміни деяких показників оксидантно-антиоксидантної системи у хворих на вперше діагностований деструктивний туберкульоз легень при застосуванні органозберігаючої фармакотерапії / Д.О. Бутов // Експерим. і клін. мед. – 2012. – № 4. – С. 53-56.

3. Бялик И.Б. Полихимиотерапия больных деструктивним туберкулезом / И.Б. Бялик // Укр. пульмонол. ж. – 2011. – № 1. – С. 42-46.

4. Войеков В.Л. Активные формы кислорода – патогены или целители? / В.Л.Воейков // Клин.геронтол. – 2013. – № 3. – С. 27-40.

5. Внутрисосудистое свертывание крови при заболеваниях органов дыхания / Я.М. Ена, Л.Ю. Шелест, В.Д. Шкапко [и др.] // Патол. физиол и эксперим. терапия. – 2010. – № 3. – С. 138-141. .
6. Грищук Л.А. Динаміка перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту в щурів при гострому ураженні легень / Л.А. Грищук, М.І. Марущак //Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2011. – № 2. – С. 16-19.
7. Жадан В.М. Оцінка деяких показників оксидантно-антиоксидантної системи у хворих на ідіопатичні інтерстиціальні пневмонії / В.М. Жадан // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2011. – № 2. – С. 34-36.
8. Зенков Н.К. Фенольные биоантиокиданты / Н.К.Зенков, Н.В.Кандалинцева, В.З.Ланкин. – Новосибирск. – 2013. – 328с.
9. Иммунологический статус больных туберкулезом пожилого и старческого возраста и его изменения в процессе комплексного лечения с использованием Т-активина / Д.А. Адамбеков, В.И. Литвинов, К.Б. Мамбетов [и др.] // Пробл. туберкулеза. – № 5. – 2012. – С. 46-48.
10. Механизмы развития антипротеолитической недостаточности при туберкулезе и неспецифических заболеваний легких / Г.О. Каминская, Г.Ю. Блонская, Н.Л. Пуряева, О.В. Ловачева // Пробл. туберкулеза. – 2011. – № 6. – С. 55-58.
11. Особливості перекисного окиснення білків у пацієнтів з ВІЛ/СНІД-асоційованим туберкульозом, у порівнянні з хворими на туберкульоз і ВІЛ/СНІД / О.А. Растворов, А.В. Абрамов, І.Ф. Бєлєнічев [та ін.] // Запоріж. мед. ж. – 2011. – Т. 13, № 3. – С. 34-37.
12. Отчич О.О. Оцінка окремих показників прооксидантно-антиоксидантної рівноваги крові при застосуванні хіміоозонотерапії деструктивних форм туберкульозу легень / О. О. Отчич, К. Д. Мажак, Д. І. Санагурський // Біологічні Студії. – 2010. – Т. 4. – № 3. – С. 45-54.
13. Показники перекисного окиснення ліпідів у хворих на неалкогольний стеатогепатит при застосуванні антигомотоксичних препаратів / О.Я. Бабак, Г.Д. Фадеєнко, В.М. Фролов, Л.Ю. Гришко // Укр. морфол. альманах. – 2010. – Т. 8, № 4. – С. 3-8.
14. Процеси перекисного окислення ліпідів та стан активності супероксиддисмутази у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень з вторинною імунною недостатністю / І. С. Лемко, М. Л. Габор, Д. В. Решетар [та ін.] // Укр. пульмонол. ж. – 2013. № 3. – С. 20-22.
15. Свободно-радикальное окисление в генезе болезней органов дыхания / Ю.И. Тольденберг, А.Н. Кокосов, В.П. Тищенко [и др.] // Пульмонология. – 2011. – № 1. – С. 50-53.
16. Сиренко И.А. Состояние перекисного окисления липидов у детей и подростков с активным туберкулёзом органов дыхания / И. А. Сиренко, С. А. Шматько // Укр. пульмон. журн. – 2014. – № 1. – С. 40-42.
17. Соодаева С.К. Свободнорадикальные механизмы повреждения при болезнях органов дыхания / С.К. Соодаева // Пульмонология. – 2012. – № 1. – С. 5-10.
18. Фархутдинов У.Р. Состояние процессов свободнорадикального окисления и возможности их коррекции у больных неспецифическими заболеваниями легких: автореф.дис. на соиск. уч. Степ. докт. мед.наук / У.Р. Фархутдинов. – СПб., 2013. – 44 с.
19. Худзик Л.Е. Применение препаратов ингибиторов протеолитических ферментов при бронхолегочних заболеваниях / Л.Е. Худзик, Т.И. Морозова // Проблемы туберкулеза. – 2011. – № 1. – С. 68-71.
20.Чучалин А.Г. Система оксиданты-антиоксиданты и пути медикаментозной коррекции / А.Г. Чучалин // Пульмонология. – 2004. – №2. – С. 111-115.
21. Analysis of the local kinetics and localization of IL-1 alpha/tumor-necrosis factor-alpha and transforming growth factor-beta, during the course of experimental pulmonary tuberculosis / R. Hernandez-Pando, H. Orozco, K. Arriga [et al.] // Immunology. – 2011. – V. 90, № 4. – P. 607-617.
22. Chemotheraple evaluation of pulmonary tuberculosis patients with a complication of hepatic dysfunction / I. Shlchi, A. Sato, K. Chlda [et al.] // Kek-kaku. – 2011. – V. 66, № 4. – P. 19-27.
23. Involvement of Tachykinin NK1 Receptor in the Development of Allergen-induced Airway Hyperreactivity and Airway Inflammation in Conscious, Unrestrained Guinea Pigs / M. Schuling, A.B. Zuidhof, J. Zaagsma, H. Meurs // Amer. J. Respir. Crit. Care Med. – 2009. – V. 159. – P. 423-430.
24.Nakanishi S. Mammalian tachykinin receptors / S. Nakanishi // Annu. Rev. Neuro-sci. – 2011. – V.14. – P.123-136.
25.Substance P and beta-endorphin-like immunoreactivity in lavage fluid of subjects with and without allergic asthma / K. Neiber, C.R. Baumgarten, R. Rathsack [et al.] // J. Allergy Clin. Immunol. – 2012. – V. 90. – P. 646-654.

Сорокман Т. В.
професор кафедри педіатрії та медичної генетики
Буковинського державного медичного університету
Сокольник С. В.
професор кафедри педіатрії та медичної генетики
Буковинського державного медичного університету
Попелюк Н. О.
доцент кафедри педіатрії, неонатології та перинатальної медицини
Буковинського державного медичного університету
Макарова О. В.
доцент кафедри догляду за хворими та ВМО
Буковинського державного медичного університету

ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИЙ ПІДХІД ДО ЗАСТОСУВАННЯ ПРОБІОТИКІВ У ПЕДІАТРИЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Анотація: Проаналізовано дані наукової літератури щодо принципів диференційованого підходу до призначення пробіотиків в педіатричній практиці.

Аннотация: Проанализированы данные научной литературы о принципах дифференцированного подхода к назначению пробиотиков в педиатрической практике.

Summary: The data of scientific literature on the principles of differentiated approach to the appointment of probiotics in pediatric practice.

Постановка проблеми. Пробіотики – це живі мікроорганізми і речовини мікробного походження, які при природному шляху введення надають позитивний ефект через регуляцію мікрофлори кишечника.

У нашій країні пробіотики, що містять ешерихії, стали вживатися з середини минулого століття. Потім, у 70-х рр. були сконструйовані і впроваджені в практику вітчизняні біфідумбактерин і лактобактерин, що знайшли широке застосування для корекції дисбактеріозу кишечника в дитячому віці. Але, як показали дослідження останніх років, дія пробіотиків не обмежується корекцією мікрофлори, їх клінічна ефективність заснована також на імуномодулюючих функціях та участі в обміні речовин [24]. Виявлення точки докладання пробіотиків дозволяють розширити показання до їх призначення і конструювати препарати із заданими властивостями.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. В останні роки в розробці знаходяться пробіотики, що цілеспрямовано коригують бактеріальний вагіноз, пригнічують хелікобактер, володіють антихолестеринемічним ефектом, здатні продукувати інтерферон [19]. У педіатрії першочерговим напрямком є створення спеціальних дитячих композицій і зручних лікарських форм препаратів [13, 15, 28]. У строгій відповідності з сучасною концепцією доказової медицини рекомендації щодо застосування пробіотиків грунтуються на численних рандомізованих, плацебо-контрольованих, порівняльних дослідженнях [22, 24, 26, 28]. У роботах із вивчення фармакокінетики визначена виживаність пробіотиків, доведено, що живі мікроорганізми, проходячи через шлунково-кишковий тракт, не утворюють у ньому колоній [29]. Виживаність прийнятих всередину пробіотиків різна серед видів і навіть штамів бактерій. Деякі мікроорганізми руйнуються, як тільки потрапляють у шлунок, в той час як Lactobacillus acidophilus, L. reuteri, L. rhamnosus, Saccharomyces boulardii володіють значною здатністю виживати (106 КУО / г) [23]. Для клінічної практики ці результати дуже важливі [7, 12, 25, 27, 30]. Натепер сформовані вимоги до пробіотичних препаратів і їх виробництва [10, 19, 22, 29, 23].

Мета дослідження – проаналізувати покази до диференційованого підходу призначення пробіотиків в педітаричній практиці.

Основний матеріал дослідження. Можливими механізмами дії пробіотиків є: вироблення речовин, що пригнічують ріст патогенної та умовно-патогенної флори; блокування рецепторів адгезії; конкуренція за живильне середовище; руйнування токсинів; стимуляція імунітету [1, 18, 22].

Виділяють 5 поколінь пробіотиків. До I покоління відносять монокомпонентні препарати, котрі містять один штам бактерій [1]. Препарати II покоління засновані на неспецифічних для людини мікроорганізмах, які є самоелімінуючими антагоністами [24]. Вони можуть застосовуватися для лікування важких форм дисбактеріозів, але обов'язково в поєднанні з біфідо-і лактовмісними пробіотиками, необхідними для нормалізації мікробіоценозу кишечника [17]. Препарати III покоління включають полікомпонентні пробіотики, що містять кілька симбіотичних штамів бактерій одного або різних видів, що підсилюють дію один одного. Вони мають більш збалансований склад у порівнянні з препаратами першого покоління і є новою віхою в лікуванні дисбактеріозів [28].

До IV покоління відносяться препарати іммобілізованих на сорбенті біфідовмісних пробіотиків. Сорбовані біфідобактерії ефективно колонізують

слизову оболонку кишечника, надаючи більш виражену протективну дію, ніж несорбовані аналоги [19].

До V групи відносять рекомбінантні пробіотики, що вміщують гено-модифіковані бактерії (субалін) [1].

Незважаючи на представлену характеристику препаратів та опис їх терапевтичної дії лікарю складно вибрати препарат для лікування дитини у відсутності розробленого алгоритму застосування пробіотиків при різних нозологічних формах захворювань. Корекція пробіотиками компенсованого, субкомпенсованого та декомпенсованого дисбактеріозу кишечника здійснюється залежно від його вираженості (I, II, III ступеня). На підставі результатів клінічної практики у виборі пробіотика при лікуванні дітей рекомендується керуватися наступним:

1. У корекції дисбактеріозу кишечника перевага надається біфідовмісним препаратам, оскільки біфідобактерії є основною мікрофлорою товстої кишки [3].

2. Низький вміст кишкової палички або лактобактерій у бактеріологічному аналізі фекалій на дисбактеріоз не повинен служити обов'язковим показанням до призначення лакто– або колівмісних пробіотиків. Біфідовмісні препарати мають властивість відновлювати дані ланки мікробіоценозу [10].

3. Монокомпонентні пробіотики (біфідумбактерин, лактобактерин) використовуються переважно для профілактики або при легких формах дисбактериозу і кишкових інфекцій [1].

4. Перевага в корекції субкомпенсованого і декомпенсованого дисбактеріозу кишечника (ступінь II-III) на сьогоднішній день віддається біфідовмісним препаратам III-IV поколінь (біфідумбактерин форте, біфіформ) [25].

5. При інфекційних ентероколітах і колітах середньо-важкої і важкої форм, гемоколіті, НВК, у хірургічних і реанімаційних хворих показано призначення пробіотика пробіфор, який має властивість обривати діарею, здатність до детоксикації та відновлення слизової оболонки кишечника [7]. Альтернативою при виражених інфекційних та антибіотикоасоційованих діареях може служити модифікований прийом пробіотиків III-IV покоління: біфідумбактерин у великих дозах, ентерол спільно з біфіліз [14, 21, 26].

6. Лактовмісні пробіотики (аціпол, ацілакт, лінекс, біобактон, лактобактерин, гастрофарм тощо) призначаються при захворюваннях проксимальних відділів шлунково-кишкового тракту у зв'язку з недостатністю лактобацил у цих відділах при їх патології [26]. Застосування лактовмісних пробіотиків показано як при хронічних гастроентероентерологічних захворюваннях (гастродуоденіт, дуоденоеюніт, виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки) [8], так і при гострих інфекційних гастроентеритах [29].

7. Лактовмісні пробіотики раціонально застосовувати спільно з біфідовмісними. Останні краще захищають слизову кишечника і пригнічують патогенні й умовнопатогенні мікроорганізми в товстій кишці, де зосереджена їх основна кількість [22].

8. Колівмісні препарати (колібактерин, біфікол, біофлор) призначаються строго за показаннями, у дітей використовуються з обережністю [19].

9. Середня тривалість курсів пробіотиків II-IV поколінь при лікуванні гострих кишкових інфекцій та харчових токсикоінфекцій 5-7 днів [11, 30].

10. При хронічних гастроентерологічних захворюваннях і дисбактеріозі кишечника тривалість курсів пробіотиків I покоління сягає 4 тижнів, II покоління – 5-10 днів, з подальшим використанням препаратів із нормальної флори (біфідобактерій або лактобацил), III-IV поколінь – 2-3 тижні [20].

11. Короткими курсами від 5 до 10 днів призначається біфіліз.

12. Якщо відсутній клінічний ефект від прийому препаратів, варто думати про зміну тактики лікування: призначення кишкових антисептиків, протигрибкових препаратів, підключення пребіотиків, БАДів.

13. Доведено ефективність призначення пробіотиків при позакишковій патології, що пов'язано з імуномодулюючою і коригуючою обмін дією препаратів:

– у дітей із респіраторними інфекціями (не ускладнена ГРВІ, грип, пневмонія, бронхіт, синдром крупа, інфекційний мононуклеоз – короткими курсами 3-5 днів; при вірусних гепатитах – курсом 5-7 днів (біфідумбактерин форте у збільшених дозах по 5-10 порошків 3-6 разів / день, пробіфор по 1 порошку 2-3 рази / день) [9];

– у новонароджених, включаючи недоношених, дітей не тільки з метою купірування діарей, корекції дисбактеріозу, але і поліпшення фізичного розвитку: курсом 2-4 тижні (біфідумбактерин, біфідумбактерин форте, аціпол, ацілакт, лактобактерин, лінекс); курсом 1-2 тижні (біфіліз), 7-10 днів (пробіфор) [1];

– при цукровому діабеті у дітей: тривалими повторними курсами по 1,5 місяці (біфідо– і лактовмісні пробіотики різних поколінь) [6];

– при алергодерматозах у дітей (пробіфор – 5-7 днів, біфідумбактерин-форте, біфідумбактерин, лактобактерин, ацілакт – 14-21 день) [5];

– з метою профілактики інфекційних захворювань у дітей різного віку: сезонними курсами 2-3 рази / рік (біфідумбактерин, біфідумбактерин форте, біфіліз) [1].

Висновок. Раціональність застосування пробіотиків у дитячому віці і вибір препарату залежать від тяжкості захворювання, топіки ураження, ступеня порушення кишкової мікрофлори. Дотримання представлених рекомендацій, поєднане або додаткове використання пребіотиків, біологічно активних добавок або продуктів функціонального харчування на етапах реабілітації допоможе запобігти нераціональне застосування препаратів і поліпрогмазію в педіатрії.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Бондаренко В. М. Пробиотики, пребиотики и симбиотики в терапии и профилактике кишечных дисбактериозов / В. М. Бондаренко, Н. М. Грачева // Фарматека.-2003. – № 7. – С. 56–63.
2. Бондаренко В.М Микроэкологические изменения кишечника и их коррекция с помощью лечебно-профилактических препаратов / В. М. Бондаренко, Н. М. Грачева, Т.В. Мацулевич, А.А. Воробьев // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колонопроктологии.-2003.-Приложение №20.-С.66-76.
3. Горбунов С.Г. Бифилактрин – новый отечественный пробиотик для лечения ОРЗ и острого бронхита, вызванного Haemophilus influenzae типа «В» / С.Г. Горбунов, А.В. Горелов, Т.В. Т.В. Мацулевич // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатолог., колопрокт. – 2009. – № 3. – С.45-48.
4. Запруднов А.М. Микробная флора кишечника и пробиотики /А.М. Запруднов, Л.Н. Мазанкова // Методическое пособие: М., 2011.-32с.
5. Калюжная Л. Д. Новый пребиотик в комплексной терапии атопического дерматита у детей / Л. Д.Калюжная, Т. Т. Милорава, Н. В. Турик, Е. А. Уваренко // Мистецтво лікування. – 2006.– № 12. – С. 32–33.
6. Кожевин Р.В. Клинико-эпидемиологический анализ и факторы риска антибиотик-ассоциированной диареи у детей /Р.В. Кожевин // Перинатология и педиатрия. – 2003. – № 3. – С. 98-99.
7. Корнеева О.Н. Антибиотикоассоциированный колит: патоморфология, клиника, лечение /О.Н. Корнеева, В.Т. Ивашкин // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатолог., колопрокт. – 2007. – № 3. – С. 65-69.
8. Лыкова Е.А. Коррекция пробиотиками микроэкологических и иммунных нарушений при гастродуоденальной патологии у детей / Е.А. Лыкова, В.М. Бондаренко, Ю.А. Изачик [и др.] // Журн. микробиол., эпидемиол., иммунобиол.-2006.-№2.-С.88-91.
9. Лыкова Е.А. Нарушения микробиоценоза толстой кишки, иммунного и интерферонового статуса у детей с бактериальными осложнениями ОРВИ и результаты их коррекции большими дозами бифидумбактиерина форте / Е.А. Лыкова, А.А. Воробьев, А.Г. Боковой [и др.] // Антибиотики и химиотерапия.-2010.-№10.-С.22-26.
10. Мазанкова Л. Н. Пробиотики на современном этапе – клинические подходы и области применения / Л. Н. Мазанкова, С. А. Шевелева, Е. А. Лыкова // Пособие для врачей: М., 2015. – 40 с.
11. Пономарев С.В. Новая тактика в лечении больных с острыми кишечными инфекциями / С.В. Пономарев // Поликлиника.-2013.-№3.-С.33-35.
12. Розанова Н.Г. Зависимость тяжести проявлений сахарного диабета 1-го типа у детей от степени кишечного дисбактериоза / Г.Н. Розанова, Д.А. Воеводин, М.А. Стенина, М.В. Кушнарева // Вопросы современной педиатрии.-2003.-№2.– С.30-32.
13. Яцула В.В. Застосування вітчизняних пробіотиків у дітей //В.В.Яцула.-Пробіотики.-2003.-№1.-С.45-49.
14. Antibiotic-associated diarrhoea in children: A computer monitored double-blind outpatients trial comparing a protective and a probiotic agent / P.H. Benhamou, P. Berlier, G. Danjou // Med. Chir. Dig. – 1999. – Vol. 28(4). – P. 163-168.
15. Aryayev M. Antibiotic-associated diarrhea in children: clinical and epidemiological features / M. Aryayev, V. Kukushkin, R. Kozhevin, N. Kononenko // Acta Pediatrica. – 2009. – V. 98, Suppl. 460. – P. 446.
16. Barbut F., Petit J.-C. Epidemiology of Clostridium difficile-associated infections / F. Barbut, J.-C. Petit // Clin. Microbiol. Infect. – 2011. – V. 7. – P. 405-410.
17. Bartlett J.G. Antibiotic-associated diarrhea / J.G Bartlett // The New England Journal of Medicine. – 2012. – Vol. 346, № 5. – P. 334-339.
18. Bignardi G.E. Risk factors for Clostridium difficile infection /G.E. Bignardi // J. Hosp. Infect. – 2008. – V. 40. – P. 1-15.
19. Collins M. D., Gibson G. R. Probiotics, prebiotics and symbiotics: approaches for modulating the microbial ecology of the gut. / M. D. Collins, G. R. Gibson // Am. I. Clin. Nutr.-2009, 69.-P.1052–1057.
20. Demonstration of safety of probiotics – a review / S. Salminen, A. von Wright, L. Morelli, P. Marteau [et al.] // Int. J. Food Microbiol. – 2014. – Vol. 44 (1–2). – P. 93-106.
21. Diagnostic role of stool culture and toxin detection in antibiotic associated diarrhoea due to Clostridium difficile in children / B.C. Johnston, A.L. Supina, S. P. Vohra.-P.518-524.
22. Effect of Lactobacillus acidophilus on antibiotic-associated gastrointestinal morbidity: a prospective randomized trial / D.L. Witsell, C.G. Garrett, W.G. Yarbrough [at al.] // J. Otolaryngol. – 2015. – Vol. 24, № 4. – P. 230-233.
23. Efficacy and safety of Saccharomyces boulardii in prevention of antibiotic-associated diarrhoea due to Helicobacter pylori eradication / D.G. Duman, S. Bor, O. Ozutemiz [et al.] // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. – 2005. – Vol. 17 (12). – P. 1357-1361.
24. Efficacy of probiotics in prevention of acute diarrhoea: a meta-analysis of masked, randomised, placebo-controlled trials / S. Sazawal, G. Hiremath, U. Dhingra [et al.] // Lancet. Infect. Dis. – 2006. – Vol. 6(6). – P. 374-382.
25. Fedorak R.N., Madsen K.L. Probiotics and prebiotics in gastrointestinal disorders / R.N Fedorak., K.L Madsen. // Curr. Opin. Gastroenterol. – 2004. – Vol. 20(2). – P. 146-155.
26. Hickson M. Use of probiotic Lactobacillus preparation to prevent diarrhoea associated with antibiotics: randomised double blind placebo controlled trial /M. Hickson, A.L. D'Souza, N. Muthu [et al.] //BMJ.– 2007.-№3.-P.335(7610). Pmid 17604300.
27. Johnston B.C. Probiotics for pediatric antibiotic-associated diarrhea: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials / B.C. Johnston, A.L. Supina, S. Vohra // CMAJ. – 2006. – Vol. 175(4). – P. 377-383.
28. Meta-analysis: the effect of probiotic administration on antibiotic associated diarrhea / F. Cremonini, S. Di Caro, E.C. Nista [et al.] // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2012. – Vol. 16 (8). – P. 1461-1467.
29. Saccharomyces boulardii and antibiotic-associated diarrhoea in children / O. Erdeve, U. Tiras, Y. Dallar, S. Savas [et al.] // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2005. – Vol. 21(12). – P. 1507-1508.
30. Deshpande G., Rao S, Patole S. Probiotics for prevention of necrotising enterocolitis in preterm neonates with very low birthweight: a systematic review of randomised controlled trials / G. Deshpande, S. Rao, S. Patole //Lancet.-2007.-369.-P.1614–20. Pmid 17499603.

Стойкевич М. В.
старший науковий співробітник відділу захворювань кишечнику
ДУ «Інститут гастроентерології Національної академії медичних наук України»

НУТРИТИВНИЙ СТАТУС У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ КИШЕЧНИКУ

Анотація: Стаття присвячена актуальній проблемі – дослідженню нутритивного статусу у хворих на хронічні запальні захворювання кишечнику. Проведено обстеження 80 пацієнтів за допомогою антропометрії та каліперометрії. У більшості обстежених пацієнтів індекс маси тіла не виходив за межі норми. Дефіцит маси тіла частіше спостерігався у хворих на хворобу Крона, ніж при неспецифічному виразковому коліті. Оцінка антропометричних даних дозволила визначити ступінь недостатності харчування у пацієнтів. У більшості обстежених хворих діагностувалась недостатність харчування.

Аннотация: Статья посвящена актуальной проблеме – исследованию нутритивного статуса у больных с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника. Проведено обследование 80 пациентов с помощью антропометрии и калиперометрии. У большинства обследованных пациентов индекс массы тела не выходил за пределы нормы. Дефицит массы тела чаще наблюдался у больных с болезнью Крона, чем при неспецифическом язвенном колите. Оценка антропометрических данных позволила определить степень недостаточности питания у пациентов. У большинства обследованых больных диагностировалась недостаточность питания.

Summary: The Article is devoted to the actual problem – researching of nutritional status of patients with the chronic inflammatory bowel diseases. The study was conducted for 80 patients by using anthropometry and kaliperometry. The majority of examined patients had normal body mass index. The deficit of body weight is more often observed for patients with the Crohn's disease, than for patients with the heterospecific ulcerous colitis. Theestimation of anthropometric data allowed todefine the degree of insufficiency of feed for patients. In the majority of the examined patients diagnosed malnutrition.

Актуальність. Відомо, що для хворих на запальні захворювання кишечнику (ХЗЗК), характерний розвиток метаболічних порушень, які більшою мірою проявляються нутритивною недостатністю. Недостатня увага до нутритивного стану хворих, відсутність заходів своєчасної корекції та контролю за ним в динаміці призводять до пізньої діагностики можливих ускладнень, збільшення витрат на лікування [1, 2].

Під основним обміном розуміють мінімальний рівень енерговитрат, необхідних для підтримки життєдіяльності організму в умовах відносно повного фізичного, емоційного та психічного спокою. Інтенсивність основного обміну тісно пов'язана з розмірами поверхні тіла, що обумовлено прямою залежністю величини віддачі тепла від площі поверхні тіла. Для дорослої людини середнє значення величини основного обміну дорівнює 1 ккал/кг/год (4,19 кДж) [3, 4].

Існують різні методи кількісної оцінки енергетичних потреб. Найбільш просто оцінити початкову енергетичну потребу у хворого як 25-35 небілкових кілокалорій на кг маси тіла в день, так при легкому перебігу захворювання людина потребує 20-25 ккал на кг маси тіла на день, при захворюванні середнього ступеня тяжкості – 25-30 ккал, а при тяжкому – 30-35 ккал. В таблиці 1 наведено простий метод розрахунку добових енергетичних потреб для госпіталізованих пацієнтів залежно від індексу маси тіла (ІМТ), запропанований Klein і співавторами [4, 5, 6].

Таблиця 1

Енергетичні потреби в залежності від ІМТ

Індексу маси тіла	Енергетичні потреби, ккал/ кг на день
≤15	35-40
15-19	30-35
20-29	20-25
≥30	15-20

Існують більш точні і складні формули розрахунку. Наприклад, рівняння Харріса-Бенедикта, яке використовується для оцінки рівня основного обміну (РОО) здорових людей і враховує стать, вік, зріст і масу тіла.

РОО (чоловіки) = 66,5 + (13,7 × маса тіла, кг) + (5 × зріст, см) – (6,8 × вік в роках)

РОО (жінки) = 665 + (9,5 × маса тіла, кг) + (1,8 × зріст, см) – (4,7×вік в роках)

Розрахунок дійсної енергетичної потреби (ДЕП) хворого може бути проведений за формулою.

ДЕП = РОО × ФА × ФП × ТФ

Де РОО – рівень основного обміну (ккал / добу), ФА – фізична активність, ТФ – температурний фактор, ФП – фактор пошкодження.

Останні показники вводяться в вигляді коефіцієнтів.

ФА – фактор активності: постільний режим – 1,1, напівпостільний – 1,2, ходячий – 1,3;

ТФ – температурний фактор: 38,0° С -1,1, 39,0° С – 1,2, 40,0° С – 1,3, 41,0° С – 1,4;

ФП (каліцтва, пошкодження): після невеликих операцій – 1,1 великі операції – 1,3 перитоніт – 1,4 сепсис – 1,5, політравма – 1,6, черепно-мозкова травма – 1,7 [5, 6].

В умовах стаціонару найбільш точний метод визначення добової енергетичної потреби – непряма калориметрія. Однак він дорогий, займає багато часу і не завжди доступний [7, 8].

Антропометрія – сукупність методичних прийомів, які включають в себе: вимірювання тіла і його частин, скелета, а також опис тіла людини в цілому та окремих його частин. У хворих найчастіше визначаються наступні параметри: зріст, маса тіла, товщина шкірно-жирової складки (ШЖС), окружність плеча (ОП) і м'язів плеча (ОМП) [4].

ОМП (см) = ОП (см) – 3,14х ШЖС (см)

Інтегральним показником, що відображає нутритивного статус людини, служить індекс маси тіла (ІМТ), або індекс Кетле (ІК), який розраховується за формулою:

$$I = \frac{m}{h^2} \quad ,$$

де: m – маса тіла в кілограмах, h – зріст в метрах

Використання наведених показників дає загальне уявлення про порушення співвідношень між масою тіла і ростом конкретної людини. Оскільки зазначене порушення відбувається головним чином за рахунок накопичення в організмі жирової тканини, використання ІМТ цілком придатне для судження про вираженість ожиріння. При цьому слід врахувати, що ІМТ не підходить для оцінки маси тіла людей з розвиненою мускулатурою, осіб молодше 20 років або старше 65 років, вагітних і годуючих жінок. Орієнтація тільки на масо-ростові показники може дати невірне уявлення про кількість жиру в разі атрофії скелетної мускулатури, порушень водно-електролітного балансу, яке часто спостерігається у хворих на ХЗЗК [5].

Доступним і досить об'єктивним методом є вимірювання товщини 8-10 шкірно-жирових складок (ШЖС) різних ділянок тіла спеціальним циркулем-каліпером. Для орієнтовної оцінки жировідкладення в клінічній практиці у хворих можна обмежитися виміром 4 ШЖС (підлопаточної області, над трицепсом, біцепсом, клубових гребенем). Використання цих показників дає можливість приблизно оцінити стан м'язової маси і жирових депо [8, 9]. Зменшення ШЖС трицепса > 10% від норми свідчить про енергетичну недостатності, зменшення ОМП > 10% говорить про білкову недостатність.

Оцінка антропометричних даних представлена в таблиці 2.

В останні роки в якості індикаторів ризику патології, пов'язаної з ожирінням, крім ІМТ, використовуються показник, що характеризує розподіл жиру – індекс «талія/стегно» (ІТС).

ІТС = обхват талії (см) / обхват стегон (см)

Для жінок ІТС в нормі складає менше 0,85, для чоловіків – менше 0,9. Найчастіше цей показник вважають виключно естетичним критерієм, що визначає загальний вигляд фігури, але насправді він сигналізує також про конкретні небезпеки для здоров'я та розглядається як достовірний показник ризику підвищеної смертності [3]. Залежно від конкретного значення індексу талія/стегна виділяють три типу розподілу жирової тканини (табл. 3) [7].

Андроїдний тип розподілу жирової тканини характеризується відкладенням жирового запасу в області талії і живота та є найбільш небезпечним варіантом розташування жиру, підвищуючи ризик розвитку серцево-судинних захворювань.

Мета роботи: Вивчити антропометричні показники та провести аналіз енергетичних витрат у хворих на ХЗЗК.

Методи дослідження. Вивчались наступні показники: ОП, товщина ШЖС, ОМП, ІТС, ІК за допомогою антропометрії та каліперометрії, основний обмін, дійсна енергетична потреба за допомогою формули Харріса-Бенедикта.

Результати дослідження. Відповідно до мети та задач дослідження проведено обстеження у 80 хворих на ХЗЗК. Серед обстежених було 52,5% жінок і 47,5% чоловіків. НВК мав місце у 51 (63,8%) хворого, а ХК – у 29 (36,2%). Більшість пацієнтів знаходилися в молодому працездатному віці – від 25 до 50 років (97,5%). При НВК середній вік склав (36,39±1,64), а при ХК – (40,38±2,18) років. Тривалість ХЗЗК у обстежених пацієнтів коливалась від 1 місяця до 25 років. Середня тривалість захворювання при НВК становила (7,83±1,44) років, при ХК – (6,51±1,73) років. Майже у половини хворих на НВК та 75,9% при ХК спостерігався тяжкий перебіг захворювання.

Середній показник ІМТ склав (22,21±0,54) в загальній групі хворих, (21,44±0,91) у пацієнтів з ХК та (22,65±0,91) у пацієнтів з НВК. У біль-

Таблиця 2

Оцінка антропометричних даних

Антропометричні показники, (см)	Стать	Норма	Ступінь нутрітивної недостатності		
			легка	середня	тяжка
ОП, (см)	Чол.	26-29	23-26	20-23	<20
	Жін.	25-28	22,5-25	19,5-22,5	<19,5
ОМП, (см)	Чол.	23-25,7	20,4-23	18-20,4	<18
	Жін.	21-23,4	18,8-21	16,4-18,8	<16,4
ШЖС тріцепса, (мм)	Чол.	9,5-10,5	8,4-9,5	7,4-8,4	<7,4
	Жін.	13-14,5	11,6-13	10,1-11,6	<10,1

Таблиця 3

Тип розподілу жирової тканини за ІТС

Індекс талія/стегна	Тип розподілу жирової тканини
Чоловіки: 0,8-0,9; жінки: 0,8-0,85	Проміжний
Чоловіки, жінки < 0,8	Гіноїдний
Чоловіки: > 0,9; жінки: >0,85	Андроїдний

Таблиця 4

Антропометричні показники в залежності від нозології, M±m

Показник	ХЗЗК (n=80)	БК (n=29)	НВК (n=51)
ОП (см)	26,80±0,5	26,31±0,8	27,08±0,6
ШЖС (см)	0,68±0,1	0,56±0,1	0,75±0,1
ОМП (см)	24,63±0,4	24,45±0,7	24,72±0,5
ІТС	0,83±0,01	0,82±0,01	0,84±0,01

Таблиця 5

Розподіл хворих на ХЗЗК за недостатністю харчування

Нозологія	Знижене харчування, n (%)	Норма, n (%)	Підвищене харчування, n (%)
НВК (n=51)	22 (43,1%)	15 (29,4%)	14 (27,5%)
ХК (n=29)	17 (58,6%)	6 (20,7%)	6 (20,7%)

шості обстежених пацієнтів ІМТ не виходив за межі норми, так нормальний ІМТ спостерігався у 43 хворих (53,75%), знижений у 17 (21,25%), 20 (25,0%) пацієнтів мали надмірну вагу. Дефіцит маси тіла за ІМТ частіше спостерігався у хворих на ХК (34,5%), ніж при НВК (13,7%), що може бути обумовлено залучення тонкої кишки у патологічний процес та порушенням процесів всмоктування.

У обстежених хворих частіше спостерігався знижений показник окружності плеча (38,75%), нормальний визначався у 28,75% пацієнтів. Підвищення цього показника відмічалось у 32,5% хворих. Товщина ШЖС була зменшена у 92,5% випадках, що свідчить про енергетичну недостатність у обстежених хворих. У 5% хворих цей показник був підвищений. У 23,75% пацієнтів було виявлено зниження окружності м'язів плеча, що може вказувати на білкову недостатність. У 28,75% обстежених хворих цей показник був незмінений, а у 47,7% підвищений. ІТС був змінений у 23,75% пацієнтів (10 хворих чоловічої статі та 9 жінок) за андроїдним типом розподілу жирової тканини. Такі пацієнти мають підвищений ризик розвитку серцево-судинних захворювань, діабету, гіперліпідемії. Антропометричні показники у хворих в залежності від нозології наведені у таблиці 4.

Достовірних відмінностей між хворими на ХК та НВК не виявлено.

Оцінка антропометричних даних дозволила визначити ступінь недостатності харчування у пацієнтів з ХЗЗК. У більшості обстежених хворих діагностувалась недостатність харчування (48,75%), норма зустрічалась в 1,9 рази рідше у 26,25% пацієнтів, 25,0% хворих були підвищеного харчування. Розподіл хворих на ХЗЗК за недостатністю харчування в залежності від нозології представлено в таблиці 5.

За допомогою формули Харріса-Бенедикта та спеціальних коефіцієнтів була визначена фактична або дійсна витрата енергії для кожного пацієнта. В середньому ДЕП при НВК склала (2072,4±59,7) ккал на добу, при ХК – (1852,7±59,0) ккал на добу.

Висновки. Таким чином, у більшості обстежених пацієнтів ІМТ не виходив за межі норми. Дефіцит маси тіла частіше спостерігався у хворих на ХК (34,5%), ніж при НВК (13,7%). Частіше у обстежених хворих діагностувалась недостатність харчування (48,75%).

Аналіз результатів роботи буде сприяти розробці диференційованого підходу до корекції метаболічних порушень у хворих на ХЗЗК.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Дорофеев А. Э. Заболевания кишечника / А. Э. Дорофеев, Т. Д. Звягинцева, Н. В Харченко. – Горловка: Ліхтар, 2010. – 532 с.
2. Бойко Т. Й. Неспецифічний виразковий коліт: стандарти діагностики та лікування (методичні рекомендації) / Т. Й. Бойко, О. В. Сімонова. – Київ, 2009. – 43 с.
3. Коннов В. А. Метаболические нарушения и возможности нутритивной поддержки при критических состояниях / В. А. Коннов, К. Г. Шаповалов // Забайкальский медицинский вестник. – 2012 – №1. – С.16–20.
4. Шестовалова А. Е. Рекомендации Европейского общества клинического питания и метаболизма по применению парентерального питания в интенсивной терапии / А. Е. Шестовалова, С. В. Свиридова // Clinical Nutrition. – 2009. – 6 с.
5. Барановский А. Ю. Болезни нарушенного питания. Лечение и профилактика. Рекомендации профессора-гастроэнтеролога / А. Ю. Барановский. – СПб. : Наука и Техника. – 2007. – 304 с.
6. Дедов И. И. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – М. : ООО «Медицинское информационное агентство». – 2006. – 456 с.
7. Гончарова Н. Г. Распространенность факторов риска артериальной гипертонии среди коренного населения Республики Мордовия /
Н. Г. Гончарова, В. А. Снеговской, О. Н. Кузовенкова // Казанский медицинский журнал. – 2010. – Т. 91, № 1. – С. 97–101.
8. Завертайло Л. Л. Технология метаболического мониторинга и выбор программы нутритивной поддержки у больного в критическом состоянии / Л. Л. Завертайло, О. А. Мальков, И. Н. Лейдерман // Интенсивная терапия. – 2007. – Т. 1. – С. 65–77.
9. Васильев А. В. Методические подходы к оценке пищевого статуса / А. В. Васильев, Ю. В. Хрущева // Клин. диетология. – 2004. – Т. 1, № 1. – С. 4–13.

Школьник О. С.
кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник
ДУ «Інститут спадкової патології Національної академії медичних наук України»
Волкова О. В.
кандидат медичних наук, молодший науковий співробітник
ДУ «Інститут спадкової патології Національної академії медичних наук України»
Янковська О. Й.
лікар акушер-гінеколог
ДУ «Інститут спадкової патології Національної академії медичних наук України»

РОЗРОБКА МАРКЕРІВ ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЇ ТА АКУШЕРСЬКОЇ ПАТОЛОГІЇ У ЖІНОК З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню розподілу поліморфних варіантів генів фолатного обміну в нормі та при цукровому діабеті. В роботі наведені нові дані щодо частоти розподілу генотипів поліморфних локусів *MTR A2756G, MTHFR C677T та MTHFRA1298C.* Показано взаємозв'язок між збільшенням частоти соматичних та перинатальних ускладнень у жінок з цукровим діабетом – носіїв певних генотипів поліморфних локусів генів фолатного обміну.

Аннотация: Статья посвящена исследованию распределения полиморфных вариантов генов фолатного обмена в норме и при сахарном диабете. В работе приведены новые данные о частоте распределения генотипов полиморфных локусов *MTR A2756G, MTHFR C677T и MTHFRA1298C.* Показана взаимосвязь между увеличением частоты соматических и перинатальных осложнений у женщин с сахарным диабетом – носителей определенных генотипов полиморфных локусов генов фолатного обмена.

Summary: The article investigates the distribution of polymorphic variants of genes folatnoho metabolism in health and diabetes. In work the new data on the frequency distribution of genotypes of polymorphic loci *MTR A2756G, MTHFR and C677T MTHFR A1298C.* The correlation between the increase in the frequency of somatic and perinatal complications in women with diabetes – carriers of certain genotypes of polymorphic loci of genes folate cycle.

Постановка проблеми. В нашій країні рівень материнської смертності у чотири рази вище, ніж у США та Японії, а показник немовлячої смертності у два рази вище, ніж у країнах Європи та США. Низький рівень репродуктивного здоров'я в значній мірі обумовлений високим рівнем перинатальних втрат [1, 2, 3]. В умовах гострої демографічної кризи в Україні та наростаючої деградації природного середовища зростає актуальність проблеми контролю та збереження генофонду населення [4, 5].

Цукровий діабет – поширений патологічний стан, який впливає на життя вагітної жінки та плоду. Від діабету страждають 0,3% жінок репродуктивного віку. Згідно зі статистикою, діабет зустрічається у 4% вагітних жінок. Цукровий діабет (ЦД) і супутні йому порушення обміну речовин здатні значною мірою ускладнювати перебіг вагітності.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Число вагітних жінок з ЦД стабільно зростає, в основному за рахунок збільшення цукрового діабету II типу, і дещо менше – цукрового діабету I типу [6, 7].

Частота виникнення вроджених аномалій серед дітей матерів з цукровим діабетом складає близько 6-10%, що в два – п'ять разів більше, ніж у популяції в цілому. Серед вад розвитку найчастіше зустрічаються аномалії серцево-судинної системи, центральної нервової системи та вади розвитку скелета [8].

Збереження та відновлення репродуктивного здоров'я на сьогодні є актуальною не тільки медичною, а й важливою і в соціальному, біологічному та психологічному планах. Поширення захворювань репродуктивної системи та соматичної патології визначає збільшення числа ускладнень під час вагітності і пологів, в зв'язку цим такі питання в Україні розглядаються як державна проблема [9, 10].

Велика кількість уроджених та спадкових захворювань на всіх стадіях онтогенезу людини потребує нового підходу до проблеми їх профілактики. Важливу роль у патології репродукційних процесів відіграють мутації в генетичному апараті статевих клітин. Загибель значної частини зигот та ембріонів, 0,5% випадків ранньої дитячої смертності та 1% мертвонароджень зумовлені успадкуванням генів, що спричиняють смерть організму [11, 12].

Генетичні вади у більшості випадків виникають внаслідок генних мутацій, тобто виникненням нових молекулярних станів гена. Вони можуть виникати за рахунок заміни основ, делецій, вставки або перестановки нуклеотидів всередині гена

Рутинні обстеження жінок до вагітності або на ранніх її термінах (загальноклінічні аналізи крові, сечі, скринінгові гормональні дослідження та інші), як правило, не виявляють серйозної патології плода і не дозволяють об'єктивно прогнозувати патологічного перебігу вагітності, що зумовлює необхідність пошуку маркерів ризику розвитку даного ускладнення .

Мутації генів фолатного обміну *(MTHFR, MTR, MTRR)* – це найбільш поширені генетичні дефекти гемостазу.

Генетично зумовлені форми (мутації, поліморфізм генів) не тільки визначають схильність до макротромбоутворення, зокрема в плаценті, але й можуть призводити до ураження ендотелію, зниження протитромботичного потенціалу, порушення регуляції тонусу судинної стінки, які визначають стан мікроциркуляції [13-16]. Дані ефекти задіяні

у численних порушеннях репродуктивної функції, що виникають у вагітних з генетичною схильністю до гестозів (непліддя, невдалі спроби екстракорпорального запліднення (ЕКЗ), ранні преембріонічні втрати, ранні та пізні викидні, передчасні роди, антенатальна загибель плода, синдром затримки розвитку плода (СЗРП), передчасне відшарування плаценти) [17-18].

Клонування гена *MTHFR,* стало основою для визначення мутацій, пов'язаних з різими ступенями дефіциту фермента 5,10 метилентетрагідрофолатредуктази (*MTHFR)*, який забезпечує перетворення фолієвої кислоти або 5,10-метилентетрагідрофолату у 5-метил-тетрагідрофолат, що є головною циркулюючою формою фолієвої кислоти в організмі і джерелом синтезу чисельних біологічно активних речовин [19-20].

Описано два різновиди гену *MTHFR*. Найбільш вивченим є варіант, уякому нуклеотид цитозин (С) в позиції 677, змінюється на тимідин (Т), що призводить до заміни аминокислотного залишку аланіну на залишок валіну в сайті зв'язування фолату. Такий поліморфізм *MTHFR* позначається як мутація С677Т. Нормальний генотип позначають як СС (повний комплект функціональних алелів, отриманих від батька і матері), аномальний як ТТ (і батьківська, і материнська хромосоми несуть мутантні гени із зниженою функцією), гетерозиготний – як СТ (1 алель нормальна, 1 мутантна). У осіб, гомозиготних по даній мутації, відмічається термолабільність MTHFR і зниження активності ферменту приблизно до 35% від середнього значення [21-22].

Доведено, що біля 10–12% європейського населення є гомозиготами за мутацією С677Т гена *MTHFR* (генотип ТТ), що спричиняє зниження активності ферменту до 30% від нормального рівня. 40% європейського населення є гетерозиготами за даною мутацією (генотип СТ).

Ген метіонін синтази (*MTR*) кодує B_{12} – залежний цитоплазматичний ензим метіонін синтазу (MTR, 5-метилтетрагідрофолат-гомоцистеїн S-метилтрансфераза).

Поліморфний варіант 2756A/G гена MTR є досить поширеним у осіб загальної популяції і варіює від 2 до 10% [23].

В дослідженнях ряду авторів представлені дані про взіємозв'язок між частотою носійства поліморфних варіантів гена метилентетрагідрофолатредуктази (*MTHFR*) та виникненням акушерських ускладнень [24,25,26].

Представлені дані вітчизняної та зарубіжної літератури, стали підставою для широкого впровадження кількісного визначення гена метилентетрагідрофолатредуктази (*MTHFR*) в сироватці крові в практиці з метою розробки інформативного маркера патологічного перебігу вагітності.

Формулювання цілей статті. Метою роботи було дослідження особливостей перебігу вагітності у жінок з цукровим діабетом в залежності від генотипу поліморфних варіантів генів фолатного обміну (метилентетрагідрофолатредуктази (*MTHFR*), метилентетраредуктази (*MTR*)., гена метіонінсинтазиредуктаза (*MTRR*). Для виконання даної мети нами були поставлені наступні завдання: 1) Вивчити репродуктивний анамнез, перебіг та ускладнення вагітності у жінок з цукровим діабетом в залежності від генотипу поліморфних варіантів генів фолатного обміну; 2) Вивчити носійство поліморфних варіантів генів фолатного обміну у жінок з цукровим діабетом; 3) Розробити маркери прогнозування перинатальної та акушерської патології у жінок з цукровим діабетом.

Виклад основного матеріалу дослідження з обґрунтуванням отриманих наукових результатів. В ході виконаної роботи вивчено стан репродуктивної функції, перебіг та завершення вагітності у 20 жінок з цукровим діабетом (основна група) та у 20 жінок з фізіологічним перебігом вагітності (контрольна група).

При виконанні роботи використовувались загально-клінічні, медико-статистичні, інструментальні, лабораторні методи обстеження, молекулярно-генетичні методи дослідження.

Молекулярно-генетичне дослідження поліморфного локусу *C677T* гена *MTHFR, A2756G* гена *MTR* та гена *MTRR* у жінок з цукровим діабетом (основна група) та у здорових вагітних жінок (контрольна група) проводили шляхом виділення та очищення ДНК з лейкоцитів периферійної крові методом висолювання для подальших молекулярно-генетичних досліджень, які проводили за допомогою методу рестрикційного аналізу продуктів ПЛР відповідних послідовностей [27].

На базі відділень екстрагенітальної патології та патології вагітності Львівської обласної клінічної лікарні, де відбувається концентрація вагітних з екстрагенітальною патологією, проводиться лікування та родорозв'язання жінок з цукровим діабетом I та II типу та гестаційним ЦД. В основну групу ввійшли вагітні з цукровим діабетом I типу в кількості 20 осіб, контрольна група складалася з 20 вагітних без соматичної та акушерської патології.

Серед обстежуваних вагітних дослідної групи переважали першородячі – 13 жінок, у 6 – пологи були повторними. Середня тривалість вагітності у них була 36 тижнів. У 14 вагітних з ЦД проводився кесарський розтин, в тому числі у 2 – повторний. Через природні родові шляхи ї патології у жінок з цукровим діабетом розроджено 6 жінок. У контрольній групі переважали повторнородячі в кількості – 11 жінок, проти 9 – першородячих. Фізіологічні пологи проведено у 19 вагітних і тільки у 1 жінки була операція кесарського розтину. За віком жінки контрольної та основної груп не відрізнялися (табл. 1).

Вивчення особливостей перебігу вагітності у обстежуваних жінок показало, що клінічний перебіг вагітності у жінок з ЦД характеризувався високою частотою багатовіддя у поєднанні з набряками (20%), прееклампсією (35%), артеріальною гіпертензією (15%). З меншою частотою відмічалась інші ускладнення вагітності: загрозапередчасних пологів (5%), загроза викидня (15%), анемія (10%), (табл. 2).

Серед особливостей соматичного статусу у вагітних з цукровим діабетом найчастіше відмічався хронічний пієлонефрит (30%) та міопія (25%). Інші ускладнення спостерігались з частотою 5-10% і лише одна жінка з цієї групи (5%) не мала соматичних захворювань. В той же час основна частина жінок контрольної групи були практично здоровими (75%) (табл. 3).

Нами проведено порівняння антропометричних показників новонароджених дітей в обох групах. Середня маса новонароджених в групі жінок з цукровим діабетом становила 3383,4 г, у здорових жінок середня маса новонароджених становила 3377,5 г. Довжина тіла новонароджених з основної групи була 50,7 см, у контрольній 52,8 см. (табл. 4). Масу тіла новонароджених дітей від матерів з цукровим діабетом (хоча більшість з них була розроджена дотерміново) можна пояснити патологічною макросомією, що характерна при цукровому діабеті.

Таблиця 1

Клінічна характеристика обстежених жінок

Групи вагітних	Середній вік жінок, роки	Середня тривалість вагітності, тижні	І пологи / повторні пологи	Пологи фізіологічні / кесарський розтин
Вагітні з цукровим діабетом (n = 20)	25,1	35,9	13/6	6/14
в межах	18 – 43	33 – 39	1 – 2	–
Контрольна група (n = 20)	25,5	39,8	9/11	19/1
в межах	18 – 34	30 – 35	1 – 7	–

Таблиця 2

Особливості перебігу вагітності у жінок з цукровим діабетом

Нозологічні форми	Групи вагітних			
	Вагітні з цукровим діабетом *(n=20)*		Контрольна группа *(n=20)*	
	кількість	%	кількість	%
Загороза викидня	3	15,0	1	5,0
Загроза передчасних родів	1	5.0	–	–
Набряки вагітних+ Багатовіддя	4	20,0	–	–
Прееклампсія + Діабетична фетопатія+ Порушення плодово-плацентарного кровоплину	7	35.0	–	–
Артеріальна гіпертензія+ Багатовіддя	3	15.0	–	–
Токсикоз ранній+ Анемія	2	10,0	2	10,0
Всього	20	100	20	100

Таблиця 3

Особливості соматичного анамнезу у жінок з цукровим діабетом

Нозологічні форми	Групи вагітних			
	Вагітні з цукровим діабетом *(n=20)*		Контрольна группа *(n=20)*	
	кількість	%	кількість	%
Хронічний пієлонефрит	6	30.0	–	–
Апендектомія	1	5.0	1	5,0
Холецистектомія	1	5.0	–	–
Туберкульоз	1	5.0	–	–
Вірусний гепатит	2	10.0	1	5,0
Хронічний гастрит	1	5.0	–	–
Пневмонія	1	5.0	–	–
Хронічний тонзиліт	1	5.0	1	5,0
Міопія	5	25.0	2	10,0
Без соматичної патології	1	5.0	15	75.0
Всього	20	100	20	100

Нами проведено дослідження розподілу поліморфних варіантів генів фолатного обміну у вагітних жінок з цукровим діабетом

Результати дослідження носійства поліморфних варіантів гена *MTHFR* у жінок з цукровим діабетом та здоровими вагітними жінками показано в таблиці 5.

Як видно з даних таблиці 5, при вивченні результатів дослідження носійства поліморфних варіантів гена *MTHFR* у жінок з цукровим діабетом у порівнянні з здоровими вагітними жінками виявлено збільшення носіїв генотипу *CT* (P >0.05) поліморфних варіантів гена *MTHFR* у порівнянні з здоровими вагітними жінками (60% проти 35%) та тенденцію до зниження носіїв поліморфних варіантів CC (25%) гена MTHFR у порівнянні з здоровими вагітними жінками (50%).

Нами проаналізовано частоту алелів поліморфного локусу *C677T* гена *MTHFR* у вагітних жінок з цукровим діабетом та здорових вагітних. Серед вагітних жінок дослідної групи наявність алеля C гена *MTHFR* спостерігалась у 55.0% випадків, що майже не відрізнялась від аналогічного показника серед здорових вагітних – 67,5%, (p=0.99) (табл. 6).

Обчислення величини відношення шансів не показало ризику розвитку патології перинатального періоду при наявності алеля C поліморфного локусу *C677Ty* порівнянні із алелем *T (OR*=0.72 при ДІ 0.27– 1.94), тобто носії алелі T і C мають

Таблиця 4

Основні антропометричні показники новонароджених від обстежених матерів

Групи вагітних	Маса, г	Довжина, см	Стать чол. / жін.
Вагітні з цукровим діабетом *(n=20)*	3383,4	50,7	9/7
Контрольна група *(n=20)*	3377,5	52,8	9/11

Таблиця 5

Носійство поліморфних варіантів гена *MTHFR* локуса *C677T* у жінок з патологією перинатального періоду

Група жінок	Кількість	Варіанти гена MTHFR локуса C677T		
		CC	CT	TT
Основна *(n=20)*	Абс.	5	12	3
	%	25	60	15
Контрольна *(n=20)*	Абс.	10	7	3
	%	50	35	15
Статистичні показники	t	0.95	1.60	1.04
	P	>0.05	>0.05	>0.05

Таблиця 6

Розподіл алелів локусу *C677T* гена *MTHFR* у вагітних жінок з патологією перинатального періоду

Алелі	Дослідна група	Контрольна група	*p*	*OR*	
	n=20	n=20		знач.	95% ДІ
Алель C	55.0	67.5	0,52	0,72	0,27-1,94
Алель T	45.0	32.5		1,38	0,52-3,71

Таблиця 7

Носійство поліморфних варіантів локуса *A1298C* гена *MTHFR T* у жінок з цукровим діабетом

Група жінок	Кількість	Алелі		
		AA	AC	CC
Дослідна (п=20)	Абс.	12	6	2
	%	60	30	10
Контрольна (п=20)	Абс.	12	7	1
	%	60	35	5
Статистичні показники	t	2.05	1.70	1.29
	P	>0.05	>0.05	>0.05

Таблиця 8

Розподіл алелів локусу A1298C гена MTHFR у вагітних жінок з цукровим діабетом

Алелі	Дослідна група	Контрольна група	*p*	*OR*	
	n = 20	n = 20		знач.	95% ДІ
Алель A	75.0	75.0	1.30	1.12	0.64
Алель C	25.0	25.0		0.89	1.56

Таблиця 9

Частота реєстрації окремих генотипів *MTR* та *MTRR* у вагітних жінок з цукровим діабетом

Група жінок		Генотипи *MTR A2756G*			Генотипи *MTRR A66G*		
		AA	AG	GG	AA	AG	GG
Основна (п=20)	N	17	2	1	2	14	4
	%	85.0	10.0	5.0	10.0	70.0	20.0
Контрольна (п=20)	N	15	4	1	5	9	6
	%	75.0	20.0	5.0	25.0	45.0	30.0
χ^2_1		0,16	0,12	0,02	1,17	0,59	0,06
P_1		>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

майже однаковий ризик розвитку ускладнень (*OR*=1.38)

При вивченні результатів дослідження носійства поліморфних варіантів локуса *A1298C* гена *MTHFR* у жінок з цукровим діабетом у порівнянні з здоровими вагітними жінками виявлено несуттєве збільшення носіїв *CC* (P >0.05) поліморфних варіантів гена *MTHFR* локуса *A1298C* у порівнянні з здоровими вагітними жінками. (10% проти 5%) та не виявлено відмінностей в частоті носіїв поліморфних варіантів *AC* (60% та 35%) та *AA* гена *MTHFR* у порівнянні з здоровими вагітними жінками (по 60% відповідно) (таблиця7).

Нами проаналізовано частоту алелів поліморфного локусу *A1298C* гена *MTHFR* у вагітних жінок з цукровим діабетом та здорових вагітних (табл..3.4.). Серед вагітних жінок дослідної групи наявність алеля *A* гена *MTHFR* спостерігалась у 75.0% випадків, що не відрізнялась від аналогічного показника серед здорових вагітних – 75%, (*p*=1.30) (табл. 8).

Обчислення величини відношення шансів не показало ризику розвитку патології перинатального періоду при наявності алеля *A* поліморфного локусу *A1298C* у порівнянні із алелем *C (OR*=1.30 при ДІ 0.64– 1.56), тобто носії алелі *A* і *C* мають майже однаковий ризик розвитку ускладнень (*OR*=1.30).

Наведені в таблиці 9 дані свідчать про відсутність вірогідних відмінностей між дослідною і контрольною групами за частотою генотипів поліморфних локусів *MTR A2756G* та *MTRR A66G* (P>0,05).

Серед вагітних дослідної групи незначно частіше, ніж в контрольній, зустрічалися носії *AA* генотипу локусу *MTR* A2756G (85% і 75% випадків відповідно, P>0,05), проте вірогідно нижчою виявилась частота *GG* генотипу даного локусу (по 5% випадків відповідно, P>0,05).

Стосовно поліморфного локусу *MTRR* A66G, у контингенті обох груп поряд із накопичення носіїв *AG* генотипу (70% і 45% відповідно), та зниженою реєстрацією *AA* генотипу даного локусу (10% проти 25% відповідно), майже однаковою серед пацієнтів обох груп виявилась поширеність *GG* генотипу *MTR A2756G* (20% та 30%, P>0,05). Відсутність достовірних відмінностей в розподілі генотипів *MTR* і *MTRR* ймовірно зумовлене обмеженістю вибірки. В результаті проведеної роботи у жінок з цукровим діабетом у порівнянні з здоровими вагітними жінками виявлено збільшення носіїв гену *CT* (P >0.05) поліморфних варіантів гена *MTHFR* у порівнянні з здоровими вагітними жінками носіїв поліморфних варіантів *CT* гена *MTHFR* (60% проти 35%) та тенденцію до зниження носіїв поліморфних варіантів *CC* (25%) гена *MTHFR* у порівнянні з здоровими вагітними жінками (50%). Наведені дані свідчать про відсутність вірогідних відмінностей між дослідною і контрольною групами за частотою генотипів поліморфних локусів *MTR A2756G* та *MTHFR A1298C* (P>0,05).

Висновки

1. У жінок з цукровим діабетом клінічний перебіг вагітності характеризувався високою частотою багатовіддя у поєднанні з набряками (20%), прееклампсією (35%), артеріальною гіпертензією (15%), а роди завершувались часто (70%) оперативним шляхом.

2. Встановлено, що у жінок з цукровим діабетом у порівнянні з здоровими вагітними жінками виявлено збільшення носіїв гену CT (P >0.05) поліморфних варіантів гена MTHFR у порівнянні з здоровими вагітними жінками носіїв поліморфних варіантів CT гена MTHFR (60% проти 35%) та тенденцію до зниження носіїв поліморфних варіантів CC (25%) гена MTHFR у порівнянні з здоровими вагітними жінками (50%).

3. Не виявлено вірогідних відмінностей між дослідною і контрольною групами за частотою генотипів поліморфних локусів MTR A2756G та MTHFRA1298C(P>0,05).

Перспективи подальших розвідок у даному напрямку. Визначення розподілу генотипів гена MTHFR C677T можна рекомендувати для формування групи ризику патології перинатального періоду у вагітних жінок з цукровим діабетом.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Дубоссарская З.М. Проблемы репродуктивного здоровья с позиций перинатальной психологии.– Медицинские аспекты здоровья женщины.– 2010. – № 1. – С. 20-26.

2. Арбузова С.Б., Николенко М.І. Досягнення та перспективи пренатальної діагностики в Україні / Матеріали IУ з'їзду медичних генетиків України //Львів. – 2008. – С. 9.

3. Демидова Н.С. Повышение эффективности пренатальной диагностики врожденных пороков развития и наследственных заболеваний плода /Н.С.Демидова, А.Н.Рыбалка //Таврический медико-биологический вестник.– 2012. – № 2, ч. 1. – С. 93-97

4. Зміни структури вроджених вад розвитку та перинатального генетичного вантажу за період 2003–2010 роки / А. А. Дубченко, В. К. Ліхачов, Н. І. Мітюніна [та інш.] // Збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України. – К.:Інтермед. – 2011. – С. 311-314.

5. Основні результати діяльності акушерсько-гінекологічної служби України у 2003 році (ситуаційний аналіз) / Дудіна О.О., Жилка Н.Я., Піотрович Л.М., Лисовська С.Г. // Здоровье женщины.-2004.– № 3(19).-С.9-19.

6. Reece E. A. Why do diabetic women deliver malformed infants? / E. A. Reece, C. J. Homko // Clin. Obstet Gynecol. – 2000. – № 43. – P. 32–45.

7. Cooper W. O. Major congenital malformations after first trimester exposure to ACE inhibitors / W. O. Cooper, S. Hernandez-Diaz, P. G. Arbogast, J.A. Dudley, S. Dyer, P. S. Gideon, et al. // Engl J Med. – 2006. – № 354. – P. 2443–2451.

8. Рудик Ю. С. Прикладне значення генотипування / Ю. С. Рудик, С. М. Пивовар, А. С. Попович, В. В. Ніколаєва // Клінічна фармація – 2012. – Т. 16, № 4. – С. 4-10.

9. Моісеєнко Р. О. Актуальні питання охорони материнства і дитинства в Україні. / Р. О. Моісенко // Перинатология и педиатрия. – 2008. – № 4. – С.4–10.

10. Авраменко Т.В. Ведення вагітності та пологів у жінок з вродженими вадами плода/ Т.В. Авраменко С.Є. Савченко, Т.В. Коломійченко, О.П. Карпенко // Таврический медико-биологический вестник. – 2012. – № 2, ч. 1.– С. 11-14.

11. Горовенко Н. Г. Роль спадкових факторів у розвитку перинатальної патології новонароджених / Н. Г. Горовенко, З. І. Россоха, С. В. Подольська // Сучасна педіатрія. – 2007. – Т. 1, № 14. – С. 162–168.
12. Ha E.H., Hong Y.C., Lee B.E. Is air pollution a risk factor for low birth weight in Seoul? //Epidemiology. – 2001. – V.12 – № 6 – P. 643-648.
13. Генетические основы предрасположенности к акушерской и гинекологической патологии. Иващенко Т.Э., Швед Н.Ю., Беспалова О.Н., Тарасенко О.А., Малышева О.В., Демин Г.С., Баранов В.С. Молекулярная медицина. 2007. № 3. С. 19-26.
14. Запорожан В. М. Набуті та генетичні форми тромбофілії у патогенезі акушерської патології / В. М. Запорожан, В. І. Лінніков // Інтегративна антропологія. – 2006. – Т. 8, № 2. – С. 3–7.
15. Тромбофилия как фактор риска акушерской патологии. Айламазян Э., Баранов В., Зайнулина М., Глотов А. Врач. 2008. № 10. С. 97-102.
16. Gumus II, Uslu H, Bavbek N, Turhan N. Multifactorial thrombophilia in a pregnancy: a case report.// Clin Appl Thromb Hemost. 2008 Jan;14(1):112-5.
17. Langer B. Thrombophilies et grossesse / B. Langer // Réalités en Gynécologie-Obstétrique.– 2007. – № 122. – P. 1–9.
18. The effect of 677C – – >T and 1298A – – >C mutations on plasma homocysteine and 5,10 – methylenetetrahydrofolate reductase activity in healthy subjects / A. Chango, F. Boisson, F. Barbe [et al.] // Br J Nutr. – 2000. – Vol. 83.– P. 593 – 596.
19. Давыдова Ю.В.,Медведь В.И. Современные стандарты ведения беременности, родов, послеродового и неонатального периодов// Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2009.. –№ 3. –С. 21-25.
20. Соловйов О.І. Деякі погляди на медичну допомогу плодам та її зв¹язок із потребами суспільства// Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2009.. –№ 3. –С. 55-59.
21. 5,10 – Methylenetetrahydrofolate reductase 677C – T and 1298A – C mutations are genetic determinants of elevated homocysteine / R. Castro, I. Rivera, P. Ravasco [et al.] // QJM. – 2003. – Vol. 96. – P. 297–303.
22. Infuence of methionine synthase (A2756G) and methionine synthase reductase (A66G) polymorphisms on plasma homocysteine levels and relation to risk of coronary artery disease / A. Laraqui, A. Allami, A. Carrie [et al.] // Acta Cardiol. – 2006. – Vol. 61. – P. 51–61.
23. Stiefel P, Miranda ML, Bellido LM, Luna J, Jiménez L, Pamies E, de Frutos PG, Villar J. Genotype of the CYBA promoter -930A/G, polymorphism C677T of the MTHFR and APOE genotype in patients with hypertensive disorders of pregnancy: an observational study. Med Clin (Barc). 2009 Nov 7;133(17):657-61.
24. Zahed LF, Rayes RF, Mahfouz RA, Taher AT, Maarouf HH, Nassar AH. Prevalence of factor V Leiden, prothrombin and methylene tetrahydrofolate reductase mutations in women with adverse pregnancy outcomes in Lebanon/Am J Obstet Gynecol. 2006 Oct;195(4):1114-8.
25. Маниатис Т. Молекулярное клонирование [Текст] / Т. Маниатис, Е. Фрич, Ж. Сэмбрук. – М: Мир, 1984. – 480 с.
26. McPherson M. J. PCR a Practical Approach. Oxford University press [Text] / M. J. McPherson, P. Quirke, G. R. Taylor. – New York: Oxford University press, 1993. – 253 p.
27. A candidate genetic risk factor for vascular disease: a common mutation in methylenetetrahydrofolate reductase [Text] / P. Frosst, H. J. Blom, R. Milos [et al.] // Nat Genet. – 1995. – Vol. 10. – P. 111–113.

Шмалько О. О.
доцент кафедри здоров'я людини
Міжнародного класичного університету імені Пилипа Орлика

ПЕРСПЕКТИВА ВИГОТОВЛЕННЯ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ В УМОВАХ АПТЕКИ: ПОВНЕ ЗНИКНЕННЯ ЧИ ВІДРОДЖЕННЯ

Анотація: У статті перераховані основні проблеми, пов'язані з виготовленням лікарських засобів в умовах виробничої аптеки. У зв'язку з масовою ліквідацією рецептурно-виробничих відділів (РПО) в аптечних установах населення цілого ряду міських і сільських районів України позбавлене сьогодні можливості придбання ліків аптечного виготовлення. Оскільки ж потреба пацієнтів в екстемпоральних ЛС залишається актуальною, все гостріше стає питання збереження цього виду діяльності в аптеках. Автор статті викладає результати проведеного аналізу.

Аннотация: В статье перечислены основные проблемы, связанные с изготовлением лекарственных средств в условиях производственной аптеки. В связи с массовой ликвидацией рецептурно-производственных отделов (РПО) в аптечных учреждениях население целого ряда городских и сельских районов Украины лишено сегодня возможности приобретения лекарств аптечного изготовления. Поскольку же потребность пациентов в экстемпоральных ЛС остается актуальной, все острее становится вопрос сохранения этого вида деятельности в аптеках. Автор статьи излагает результаты проведенного анализа.

Summary: The article lists the main problems associated with the production of medicines in industrial pharmacy. In connection with the liquidation of retsepturno mass – production departments (RPO) in pharmacies population of a number of urban and rural areas of Ukraine lacks today, the possibility of acquiring medicines pharmaceutical manufacturing . Since the patients in need of extemporaneous drugs will not go away, all the more acute becomes a matter of keeping this type of activity in pharmacies. The author presents the results of the analysis.

Прагнення України до інтеграції в європейський економічний і освітній простір позначилося на основних тенденціях розвитку фармацевтичної галузі. У сучасних умовах значної актуальності набуває питання раціонального і економічно обґрунтованого призначення і належного використання препаратів, що є складовою стандартів належної аптечної практики (Good Pharmaceutical Practice – GPP). Належна фармацевтична турбота в роботі співробітника аптеки дозволяє донести до пацієнта всю необхідну інформацію і рекомендації, які необхідні для ефективного вживання лікарських засобів. Саме впровадження і дотримання стандартів GPP, які забезпечують надання якісних фармацевтичних послуг, направлені на захист пацієнта і створення аптечного закладу європейського зразка. Однією з основних вимог належної аптечної практики в діяльності аптек і їх структурних підрозділів є надання якісної персональної фармацевтичної допомоги пацієнтові. Саме тому розвиток концепції персональних лікарських засобів (personaldrug) украй важлива для підвищення якості надання пацієнтам фармацевтичних послуг в аптечних установах.

Виробництво ліків у всьому світі вважається одним з найбільш прибуткових. Цим пояснюється стрімкий розвиток фармацевтичного ринку в Україні. За останні після кризові роки фармацевтичний ринок значно змінився. Йде активне зростання обсягів виробництва, утворюються нові підприємства. На цьому фоні проблематичним є екстемпоральне виготовлення лікарських форм у виробничих аптеках. Спробуємо розібратися в причинах різкого зниження обсягів виробництва лікарських форм у виробничих аптеках. Екстемпоральне виробництво в більшості аптек знаходиться на межі рентабельності або нерентабельне. Сповна закономірне питання: чи потрібно займатися цими проблемами, адже економіка ринку показує, що залишається лише те, що дійсно потрібне і знаходить попит. У цьому випадку прийнято звертатися до досвіду західних країн, фармацевтичні галузі і аптечні мережі яких значно просунулися в області забезпечення ЛС населення. У більшості країн Європи екстемпоральні лікарські засоби досить популярні. В розвинених європейських державах таких як Німеччина, Англія, Франція, Австралія, Іспанія всі аптеки здійснюють виготовлення ліків.

Потреба населення і лікувальних закладів в лікарських препаратах не може бути забезпечена лише за рахунок готових лікарських препаратів промислового виробництва. Враховуючи соціальну значущість і практику призначення і використання екстемпоральних лікарських препаратів, що об'єктивно зберігається, проблема правильної організації системи аптечного виготовлення в даний час є вельми актуальною. У дослідженнях ряду авторів І.О. Власенко [1], С.Н. Єгорової [2], Ф.Р. Леонтьєвої [3, 4], Є.О. Пономарьової [6] та ін. проводився аналіз проблем аптечного виготовлення лікарських препаратів. По результатах, якого розроблялися пропозиції по підвищенню економічної ефективності цього виду аптечної діяльності, що полягають переважно в зміні ціноутворення на екстемпоральні лікарські препарати.

Проте у вказаних роботах немає аналізу причин зниження рентабельності виробництва екстемпоральних лікарських препаратів, відсутні рекомендації стосовно шляху зміни такого положення. У той же час існують можливості підвищення рентабельності екстемпорального виробництва лікарських препаратів. Перш за все, необхідно удосконалити організацію аптечного виробництва, а також змінити відношення медичної спільноти до лікарських засобів аптечного виготовлення.

Вирішення цих питань дозволить не лише зберегти, але і підсилити соціальну роль аптек, а най-

головніше зберегти індивідуальний підхід до лікарського забезпечення населення і в першу чергу найменш соціально захищених, у тому числі тих, що знаходяться на лікуванні в стаціонарах медичних закладів. Саме з цих причин дослідження з даної області є актуальною темою для фармації.

Метою статті є розробка практичних рекомендацій по недопущенню подальшого згортання такого важливого напряму фармацевтичної діяльності, як виготовлення ліків в умовах аптечних установ для забезпечення населення і лікарняних установ якісними екстемпоральними лікарськими препаратами.

У сьогоденні необхідно в першу чергу чітко і відверто дати відповідь по-перше, яка причина того, що за 10-15 років незалежності даний вид фармацевтичної діяльності опинився на межі зникнення? Можна було б не так болісно реагувати як би це відбувалось на фоні покращення якості життя наших громадян, покращення демографічних показників, збільшення середнього віку українців і т.п. Ситуація з даних показників сумна. Відомо, що за час незалежності населення скоротилось на 7 млн.

Чому сталось так, що за 10-15 років унікальні наукові розробки, солідний практичний досвід, що напрацьовувався десятиліттями, а то і століттям виявився непотрібним. І саме головне, громадян лишили права вибору та права користуватись чималим арсеналом доступних, якісних, перевірених часом лікарських засобів.

По-друге, чи потрібні сьогодні громадянам України екстемпоральні лікарські засоби? Якщо потрібні, то які саме і в яких обсягах? Запевнимо, якщо дати відповідь на ці запитання то можна вибудувати план відродження цього напрямку. В іншому випадку можна, що називається лікувати симптоми і не усувати причини.

Рис. 1.

Рис. 2.

З огляду на вище зазначене, слід запропонувати наступні пропозиції.

По-перше, головна причина згортання виготовлення ліків це жорстке,безкомпромісне лобіювання на всіх рівнях інтересів промислових фармацевтичних виробників. Загальновідомо, що відбувається сьогодні на рівні лікувальних закладів де робота виробниками ведеться через зовнішню службу, а саме через медичних представників.

Беззаперечний факт, що завдяки всіляким матеріальним стимулам виробники схиляють як практикуючих лікарів так і адміністрації лікарняних закладів на користь продукції своїх компаній. Однозначно, що конкурувати в питаннях просування своєї продукції аптекам з промисловими виробниками не під силу. Вважаємо, що на часі є прийняття постанови Кабінету Міністрів України, наказу МОЗ, які б регламентували відносини на рівні медичний представник-лікар.

Як в реальній дійсності? Якщо завітати в лікарняний заклад, наприклад в першій половині робочого дня, то спостерігаємо, що медичних представників більше ніж хворих, всі вони по кабінетам завідувачів відділеннями, ординаторським та кабінетам керівників лікарняних закладів.

Кожен медичний представник має план продажу. Виконання ж плану напряму залежить від призначення лікаря. І ці плани виконуються і постійно збільшуються. Тому всім відоме таке ганебне явище як поліпрагмазія, а саме призначення лікарського препарату після попередньої діагностики зразу на повний курс, після чого часто слідує відміна, призначення іншого і знову на повний курс далі знову відміна. Безліч прикладів, коли хворі звертаються в аптеку з проханням повернути придбаний та ставший не потрібним препарат. В абсолютній більшості випадків це наслідки безглуздої, надмірної лобістської політики.

Отже, на наше переконання спілкування медичний представник-лікар має відбуватись виключно у форматі конференції в суворо визначені терміни, і тоді в комплексі з заходами, що розгортаються на рівні держави по боротьбі з корупцією це буде мати результат.

Слід акцентувати увагу на тому, що для згортання виготовлення ліків в умовах аптек були і об'єктивні причини. Однією з них стала поява на ринку широкого асортименту ліків промислового виробництва, в т.ч. зарубіжних виробників та різних цінових пропозицій. Поняття дефіцит стало архаїзмом. Для порівняння в СРСР в обігу було близько 2 тис. найменувань, в Україні на 01.01.2015 р. більше 10 тис. найменувань, тому об'єктивно екстемпоралка стала менш актуальною. Також необхідно відмітити, що частина прописів застаріла як по ефективності так і по безпеці.

По-друге, чи потрібні лікарські засоби Extemporae? Так, потрібні! Висновок наводимо на прикладі аптеки м. Миколаєва ТОВ «Аптечний дім». Обсяг виготовляємих ліків складає 8 тис. одиниць. Розподіл рецептури в розрізі лікарських форм у відсотках виглядає наступним чином (Рис. 1).

Всього в аптеку надходить приблизно 50 прописів, з них 30 можна вважати постійною екстемпоральною рецептурою.

За фармакологічною дією поступаючі прописи розподіляються наступним чином (Рис. 2).

Середньозважена вартість однієї одиниці лікарської форми складає 27 грн.

Коли впроваджувався в аптеці цей вид діяльності, власник аптеки не застосовував особливих маркетингових прийомів, всі маркетингові заходи заключалися в тому, що було зроблене повідомлення на конференції дерматологів в обласному КВД та відвідано два центри медично-санітарної допомоги, де також було доведено інформацію загального характеру. Ні якої агітації не проводилося, а тим більше пропозиції матеріального стимулювання навіть теоретично не розглядались. Виходячи з цього, обсяг замовлень створився природним шляхом. І це при тому, що в одному районі знаходиться Міжлікарняна аптека та ПКВО «Фармація». Таким чином, це чітко свідчить про те, що екстемпорально виготовлені ліки необхідні і користуються попитом всупереч всім перепонам, які створюються в тому числі і штучно.

Природньо виникає питання чи всі відомі прописи актуальні на сьогоднішній день? Впевнені, не всі. В останні десятиліття одним із головних орієнтирів асортименту лікарських засобів аптечного виготовлення являється довідник рецептурних екстемпоральних прописів академіка О.І. Тихонова, вченого вітчизняної аптечної технології ліків. У довіднику представлено більше 1500 тис. найменувань лікарських засобів [5].

Безумовно всі вони мають бути в обігу і тільки лікар має право призначення. Але ж навіть без глибокого аналізу очевидно, що частина прописів в результаті еволюційного розвитку фармацевтичної галузі стали менш актуальними. Наприклад, прописи з миш'яком, сулемою або ж ректальні свічки наступного складу: морф г/х, екстракт беладони, масло какао або суміш Гірша у складі: кокаїну гх, адренал Г/Т, калія сульфат, кислота карболова для анестезії верхніх дихальних шляхів та інші.

У зв'язку з цим пропонуємо провести професійний аналіз, а саме на рівні МОЗ має бути створена робоча група із практикуючих фахівців, представників науки, професійних громадських організацій, для визначення переліку найбільш актуальних (по ефективності, безпеці, наявності субстанцій) прописів. Можливо це буде 300-500 прописів. Якщо на прикладі однієї окремо взятої невеликої (навіть не районного масштабу) досліджуваної аптеки, це 30 прописів, то в масштабах країни безумовно це буде значно більше. Визначеному переліку необхідно надати державну підтримку, можливо включити в національний перелік, в стандарти лікування різних нозологій.

Наступне питання. Коли в досліджуваній аптеці сформувалась закономірність по кількості поступаючих рецептів в розрізі лікарських форм, власник відвідав лікарів, що призначають ліки Extemporae з ціллю можливого розширення асортименту. Головне, що виніс в результаті спілкування, це вік лікарів, всім явно за 60. Тому можна сміливо стверджувати, що всі вони представники старої лікарської школи. Лікарі, що отримали дипломи за часи незалежності, а тим паче нинішні випускники медичних вузів про прописи лікарських засобів на відповідному рівні не проінформовані. Студенти медичних закладів прописи екстемпоральних ліків вивчають занадто хрестоматійно. У зв'язку з цим пропонуємо МОН внести корективи у відповідні програми підготовки лікарів, а в програму вивчення фармакології включити обов'язковий розділ екстемпоральні лікарські форми в якому б предметно вивчались прописи, які будуть включені в перелік актуальних.

Акцентуємо увагу на кількості аптек з правом виготовлення ліків. Чи необхідно їх кількість збільшити чи достатньо тих, що збереглись? Якщо ж об'єктивно, в інтересах рівня охорони здоров'я, в інтересах людей, то кількість виробничих аптек необхідно збільшити. Виходячи із власних спостережень, в процесі спілкування з керівниками лікувальних закладів та з практикуючими лікарями можна стверджувати, у більшості є розуміння того, що екстемпоралка не виправдано забута, а в багатьох випадках незамінна. Але відразу виникає пи-

тання: де знаходиться виробнича аптека? Лікарі висловлюють позицію, що призначенням лікарського засобу аптечного виготовлення вони завідомо підштовхують хворих на додаткові труднощі. Так, відстань до аптеки є беззаперечним аргументом або причиною, щоб лікарські засоби аптечного виготовлення не призначати навіть якщо в конкретному випадку вони мають перевагу. Практика свідчить, на прикладі досліджуваної аптеки, з тих хворих кому виписаний рецепт в лікувальних закладах Корабельного, Заводського, а тим паче в мікрорайонах розташованих на правому березі ріки Південний Буг до аптеки добираються одиниці. Останні ж кому дістатись не зручно йдуть у звичайну аптеку і тут наші колеги проявляють свою фахову майстерність. Непоодинокі випадки коли жінки з сільської місцевості заходять в звичайну аптеку (без права виготовлення) з рецептом у якому виписана мікстура від мастопатії вартістю 30 грн. та вимушені купувати Мастодінон 100 мл вартістю більше ніж 300 грн або ж мулімен 50 мл, що коштує 280 грн.

Масові і інші аналогічні приклади, коли першостольнику невиробничої аптеки потрапляє рецепт на мікстуру Кватера 200 мл вартістю 33 грн. відразу ж пропонується Новопасит 100 мл за 110 грн. Якщо ж виписаний рецепт на Антигрипін № 10 вартістю 19,50 грн. пропонується Антигрипін № 10 промислового виробництва, що коштує в межах 75-80 грн. Безліч і інших подібних прикладів. Тому, якби в доступному місці була виробнича аптека і населення було інформоване, не прийшлось би невиправдано витрачати сотні гривень, а це відчутні суми, тим більше для сільської місцевості.

Нагальним постає питання, скільки ж аптек з правом виготовлення необхідно в країні? Вважаємо, що абсолютно стандартного рішення бути не повинно. Необхідний тонкий, диференційований підхід. Відома пропозиція ввести норму, щоб у кожного суб'єкта господарювання при наявності 10 аптек одна була з правом виготовлення вважаємо недоцільною. По-перше, суб'єкти вимушені будуть дрібнити бізнес або ж відкривати виробничі аптеки формально. По-друге, подібною нормою можна перегнути в іншу сторону, а саме в містах може створитись надлишок, в сільській же місцевості недостатня кількість виробничих аптек. Враховуючи те, що в сільській місцевості в більшості працюють або ж приватні підприємці, або ж юридичні особи з кількістю аптек 2-3одиниці. На наш погляд доцільно дати можливість здійснювати цей вид діяльності тим фахівцям, які цього бажають, тим хто буде це робити за покликом, що називається з душею. Разом з тим без регуляторного акту який би визначав кількість виробничих аптек не обійтись. Повинно бути не менше однієї аптеки на таку адміністративну одиницю як район. І це повинно бути визначено на рівні держави. А ось де саме повинна розміщуватись така аптека, в якому саме мікрорайоні (поблизу транспортних розв'язок чи поблизу лікарняних закладів) це має стати прерогативою місцевих рад, які будуть вирішувати це питання за погодженням з громадськими організаціями, спілками ветеранів та інвалідів тощо. Запропонований варіант розширення мережі виробничих аптек можливий все ж таки в перспективі. На даному етапі, якщо діяти безвідкладно підтримується пропозиція дозволити реалізацію екстемпоральних лікарських засобів через аптеки других суб'єктів. Як правило така пропозиція зустрічає супротив і тут каменем спотикання стає відсутність сертифікату якості, але ж хто оформляє сертифікат на промислових підприємствах? Сам виробник. То чому ж аптека в даному випадку як виробник не може оформляти документ підтверджуючий якість своєї продукції? Нав'язується думка, що в аптеках менш відповідальні фахівці ніж на промислових підприємствах. Впевнені, що при умові внесення змін в деякі законодавчі акти можливо знайти механізм реалізації екстемпоральних лікарських засобів через аптеки інших суб'єктів, головне, щоб був попит.

Слід відзначити, що для попередження подальшого згортання діяльності з виготовлення ліків в умовах аптек необхідно лібералізувати законодавство, що регулює даний сектор фармації. Абсурдною виглядає ситуація коли на фоні майже зникнення з обігу екстемпоральних лікарських засобів законодавство на протязі останніх десятиліть тільки ускладнювалось. Вважаємо буде зайвим перераховувати ті вимоги, які не зрозуміло чим обґрунтовувались. Це стосується деяких положень як ліцензійних умов так і окремих наказів МОЗ. Наприклад, в чому ж наукове обґрунтування вимоги по мінімальній площі кімнати для отримання води очищеної – 8 м, як це впливає в умовах аптеки де працює один дистилятор? У даному випадку норма площі має базуватись на обсязі отримуваної води або ж на кількості рецептури чи на кількості функціонуючих дистиляторів, а для підприємця, який має намір відкрити виробничу аптеку особливо важливо чому саме 8, а не 6 чи 4 м. Для цього пропонуємо безвідкладно призначити робочу групу з практикуючих фахівців, представників професійних громадських організацій, представників фармацевтичної науки з ціллю відпрацювання професійних, зважених пропозицій по удосконаленню законодавства.

На державному законодавчому рівні потребує вирішення питання безперебійного надходження в Україну субстанцій, які не представляють комерційного інтересу та реалізовувались би аптекам в обсягах реальної потреби, без встановлення мінімальних партій.

Є низка і інших проблемних питань, зокрема забезпечення реактивами. Першочерговими або базовими завданнями є: понизити градус в лобіюванні лікарських засобів промислового виробництва та забезпечити рівні умови просування лікарських засобів аптечного та промислового виробництва; визначити перелік найбільш актуальних прописів та надати їм державну підтримку; внесення змін в програми підготовки майбутніх лікарів, щодо екстемпоральних прописів; визначити на державному рівні мінімальну кількість виробничих аптек; спростити вимоги законодавства в частині, яка

регулює виготовлення ліків в умовах аптек; забезпечити безперебійне надходження в Україну субстанцій.

Отже, підхід має бути комплексним і проблема має вирішуватись по декільком напрямкам. В такому випадку можливо ситуацію змістити в сторону позитиву. Якщо ж це вдасться і екстемпоральні лікарські засоби стануть необхідними та популярними, то попит прямо пропорційно відобразиться на результативності. Є замовлення, є робота, є дохід. І навпаки, коли відсутнє замовлення, а є приміщення, устаткування і фахівці, то звідки ж взятись надходженням та рентабельності? На нашу думку, багато хто в Україні надмірно захопились зарубіжним досвідом. Соромитись своєї фармацевтичної галузі, саме аптечного сектору і повністю копіювати іноземний досвід не слід. У нас творча нація зі своїми гарними фармацевтичними традиціями, високо фахова наука, сучасні вищі навчальні заклади. Виготовлення ліків в умовах аптек це родзинка вітчизняного аптечного ремесла якого не треба цуратись, а необхідно зберегти та розвивати. Для тих, хто сумнівається в необхідності екстемпоральних лікарських засобів бажано подивитись в очі молодим матерям з дітками на візочках, старикам з тростинами, які в спеку чи в негоду добираються до аптеки з іншого кінця міста або з сільської місцевості інколи з іншої області, і на зморених обличчях з'являється мить радості, коли вони говорять слова вдячності за те, що є ті ліки, які в порівнянні з іншими їм допомагають і за доступною ціною. І навіть, якщо таких людей не багато ми зобов'язані забезпечити доступність до ліків, які готуються Extemporae, а забезпечення доступності, якості фармацевтичних послуг і раціональне застосування ліків за рекомендаціями ВООЗ повинно бути головними пріоритетами національної лікарської політики.

Україна має надійну основу для відродження і удосконалення екстемпорального виготовлення лікарських засобів. Запорукою успіху є надання пацієнтові кваліфікованої фармацевтичної допомоги, забезпечення якісною і безпечною продукцією, а також використання сучасних технологій при виробництві лікарських засобів.

У сучасних умовах значущість здоров'я істотно переосмислюється з врахуванням розуміння його як невід'ємного права людини, з точки зору існуючих погроз і викликів, зростаючих вимог до якості здоров'я, технологічних і фінансових можливостей його забезпечення. Місією фармацевтичної практики, перш за все, є не прибуток, а боротьба за здоров'я людей, популяризація здорового способу життя, надання якісної фармацевтичної допомоги населенню.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Власенко І.О. Екстемпоральне виготовлення – візитна картка класичної аптеки / І.О. Власенко // Фармацевт – практик. – 2007. – № 5. – С. 2-4.
2. Егорова С.Н. Аптечное изготовление: лекарственные формы, не имеющие промышленных аналогов / С.Н. Егорова // Новая аптека. Эффективное управление. – 2007. – № 6. – С. 39-42.
3. Леонтьева Ф.Р. Повышение эффективности аптечного изготовления лекарств / Ф.Р. Леонтьева, Р.С. Сафиуллин, Р.И. Ягудина // Фармация. – 2004. – № 2. – С.20-22.
4. Леонтьева Ф.Р. Аптечное изготовление лекарственных средств: эффективное решение проблемы / Ф.Р. Леонтьева, Р.С. Сафиуллин, Р.И. Ягудина // Новая аптека. – 2004. – № 4. – С. 26-33.
5. Справочник экстемпоральной рецептуры / Под ред. А. И. Тихонова. – К.: Морион, 1999. – 496 с.
6. Пономарева Е.А. Оптимизация работы производственных аптек в современных условиях / Е.А. Пономарева // Фармация из века в век научно-практическая конференция. – СПб, 2008. – С.110-111.

Шундрик М. А.
доцент кафедри пропедевтики терапевтичної стоматології
ВДНЗ «Українська медична стоматологічна академія»
Шундрик Л. С.
асистент кафедри ортодонтії
ВДНЗ «Українська медична стоматологічна академія»

ЗМІНИ РІЗНИХ ВИДІВ ПАМ'ЯТІ У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ З ЧАСТКОВОЮ АДЕНТІЄЮ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню об'єму різних видів пам'яті (логічної, механічної, слухової, зорової, моторно – слухової, комбінованої) у осіб молодого віку після видалення зубів за ортодонтичними показаннями і в результаті несвоєчасного лікування ускладненого карієсу.

Аннотация: Статья посвящена исследованию объема разных видов памяти (логической, механической, слуховой, зрительной, моторно-слуховой, комбинированной) у лиц молодого возраста после удаления зубов по ортодонтическим показаниям и в результате несвоевременного лечения осложненного кариеса.

Summary: The work is dedicated to researching volume different types of memory (logical, mechanical, auditory, visual, motor– auditory and combined) in young persons after tooth were extracted for orthodontic purposes and as a result of untimely treatment of the complicated caries.

Актуальність теми. Відомо, що здорові зуби асоціюються з нормальними когнітивними функціями – у людей із здоровими зубами показники когнітивного тесту (MMSE) значно вищі, ніж у людей, у яких відсутні 3 зуба і більше [4]. Когнітивні порушення – суб'єктивне і/ або об'єктивне визначене погіршення пізнавальних функцій внаслідок структурних, дисметаболічних, токсичних пошкоджень головного мозку, що впливає на ефективність навчання, професійну, побутову і соціальну діяльність [3]. Факторами, що збільшують ризик виникнення когнітивних розладів і деменції є вік понад 65 років, наслідки таких захворювань, як хвороба Паркінсона, перенесений інсульт, обтяжений по деменції, сімейний анамнез та ін.

Одним із можливих факторів ризику виникнення деменції розглядається відсутність зубів [5, 6, 9, 10, 12, 13]. Кількість людей з частковою або повною адентією з кожним роком збільшується [1]. Згідно отриманих даних 2003 року, в США у однієї третини населення старших 65 років констатувалися значні дефекти зубних рядів, в Англії – у 46%, в Канаді – більш ніж у 50% населення. Розраховано, що у випадках втрати одного зуба в декаду, ризик когнітивних розладів збільшується від 9 до 12%, при втраті в декаду 12 зубів ризик когнітивних порушень збільшується до 86 – 100% випадків. Відомі дослідження дозволяють розглядати патологію порожнини рота, а саме відсутність зубів, в якості предиктора розладів пам'яті і інших когнітивних порушень [6, 11]. Так, у людей з відсутністю в середньому 8, 6 зубів (edentates 40,6%) були виявлені виражені когнітивні порушення в 21,3% випадків [5]. Установлено, що при втраті в середньому 5,7 зубів показники когнітивного тесту Mini Mental State Examination (MMSE) були 23,8±1,8, а при втраті 3,8 зубів – 28,1±1,2. Проведене багаторічне лонгітюдне дослідження для виявлення кореляції між станом когнітивних функцій і станом порожнини рота виявило, що приблизно у 1/3 досліджених були виражені порушення пам'яті і ознаки деменції у випадках повної відсутності зубів або наявності від 1 до 9 зубів [12, 13]. При наявності в альвеолярних відростках в середньому 10 зубів частота деменції становила 17%. Видалення зуба супроводжується пошкодженням періодонтальних лігаментів, добре інервованих трійчастим нервом, при цьому відбувається руйнування рецепторної системи, що сприяє зниженню потоку аферентної сенсорної інформації, яка потрапляє в мозок [6]. При різному ступені адентії асиметрія пропріоцептивної аферентації з жувальних м'язів призводить до функціональних порушень тригемінальної системи і корково-підкоркової взаємодії, тим самим здійснюючи суттєвий вплив на вищі психічні функції [7]. Втрата зубів в ранньому віці викликає порушення травлення, різні хронічні захворювання, які сприяють порушенню вищих психічних функцій [8]. Вірогідно, втрата зубів в ранньому віці може, в подальшому, суттєво впливати на розвиток головного мозку, а втрата зубів в підлітковому віці викликає стан хронічного стресу і впливає на інтерперсональну взаємодію, тим самим змінюючи стан когнітивних функцій [7, 8].

Оскільки, одним із когнітивних розладів є суб'єктивне і /або об'єктивне погіршення такої пізнавальної функції, як пам'ять, то є підстави для вивчення змін різних видів пам'яті у осіб молодого віку з частковою адентією.

Метою нашого пілотного дослідження було визначення об'єму різних видів пам'яті у молодих людей після видалення зубів.

Матеріали і методи. Об'єктами нашого дослідження були 47 осіб – студентів Вишу, в анамнезі у яких були відсутні черепно-мозкові травми, нейрохірургічні втручання і інші захворювання, що призводять до розвитку когнітивних порушень. Вік респондентів – 18-19 років. Обстежені особи мали добрий функціональний стан органів зору та слуху. У всіх осіб був визначений стоматологічний статус: об'єктивне і суб'єктивне обстеження з визначенням кількості і групової приналежності видалених зубів.

Основну групу склали 15 осіб (7 жін., 8 чол.) з видаленими зубами (1-4); у 13 осіб видалені зуби за ортодонтичними показаннями, у 2 осіб – внаслідок несвоєчасного лікування карієсу (табл.1). Період після екстракції зубів становив 1-3 роки. Контрольну групу склали 32 особи (17 жін., 15 чол.) без видалених зубів.

З урахуванням групової приналежності зубів видалено іклів – 1, премолярів – 9, молярів – 22.

Дослідження різних видів пам'яті проводили за методикою В.В. Волошиної, Л.В. Долинської [2].

А). Методика дослідження логічної пам'яті: необхідний матеріал – два рядки слів: в першому рядку є смислові зв'язки між словами (лялька – грати, курка – яйце, ножиці – різати і т. ін.), в другому рядку вони відсутні (жук – крісло, гребінець – земля, компас – клей і т. ін.).

В ході виконання роботи досліджуваним особам зачитували пари слів першого і другого рядків (інтервал між читанням пар слів – 5 с), через 10 с словосполучення, які запам'ятали, відновлювалися ними письмово.

Б). Методика дослідження слухової пам'яті: необхідний матеріал – набір слів для того, щоб запам'ятати на слух – дирижабль, лампа, яблуко, олівець і т. ін.

Досліджуваним особам зачитували слова з інтервалом 5 с, які вони письмово відновлювали через 10 с.

В). Методика дослідження зорової пам'яті: необхідний матеріал – рядки слів для того, щоб запам'ятати при зоровому сприйнятті – літак, чайник, метелик і т. ін.

Таблиця 1

Кількість видалених зубів в основній групі пацієнтів

Стать	1 видалений зуб	2 видалених зуба	3 видалених зуба	4 видалених зуба
Чоловіки	3	2	1	2
Жінки	3	2	1	1
Всього	6	4	2	3

Таблиця 2

Характеристика об'єму різних видів пам'яті в залежності від групової приналежності видалених зубів

Вид пам'яті	Об'єм пам'яті (%)			
	I(1)	P(3)	M(8)	M+P(3)
логічна	70	58	45	46
механічна	66	43	36	26
слухова	80	83	65	77
зорова	90	83	65	70
моторно-слухова	100	93	80	70
комбінована	100	80	84	80

Примітка: I – різці, P – премоляри, M – моляри, M + P– моляри і премоляри.

Досліджуваним особам показували 10 слів: по 10 с кожне слово, які вони потім письмово відновлювали.

Г). Методика дослідження моторно – слухової пам'яті: необхідний матеріал – рядок слів для моторно – слухового сприйняття – пароплав, собака, парта і т. ін.

Досліджуваним особам зачитували слова, які вони пошепки повторювали і «малювали» в повітрі, після чого їх письмово відновлювали.

Д). Методика дослідження комбінованої пам'яті: необхідний матеріал – рядок слів для комбінованого сприйняття – вовк, бочка, ковзани і т. ін.

Досліджуваним особам показували надруковані слова і зачитували їх вголос, при цьому досліджувані повторювали пошепки кожне слово, «малювали» його в повітрі, потім слова письмово відновлювали.

Об'єм кожного із видів пам'яті розраховували за формулою:

Об'єм пам'яті = А / Б ×100%, де А – кількість відновлених слів, Б – загальна кількість слів в рядку.

Результати дослідження. В основній групі обстежених середні показники об'єму логічної пам'яті у осіб з одним видаленим зубом становили 58%, у осіб з 2 видаленими зубами – 56%, у осіб з 3 видаленими зубами – 53% і у осіб з 4 видаленими зубами – 49%. В контрольній групі обстежених об'єм логічної пам'яті становив 51%.

Дослідження об'єму зорової пам'яті в основній групі показало, що середні показники у осіб з 1 видаленим зубом становили 90%, у осіб з 2 видаленими зубами – 80%, у осіб з 3 видаленими зубами – 70% і у осіб з 4 видаленими зубами – 75%. В контрольній групі обстежених об'єм логічної пам'яті дорівнював 68%.

При дослідженні механічної пам'яті в основній групі обстежених розподіл показників був наступним: у осіб з 1 видаленим зубом –50%, у осіб з 2 видаленими зубами – 42%, у осіб з 3 видаленими зубами – 37% і у осіб з 4 видаленими зубами – 50%; в контрольній групі об'єм механічної пам'яті становив 31%.

Розподіл середніх показників об'єму слухової пам'яті в основній групі обстежених було наступним: у осіб з 1 і 2 видаленими зубами він становив по 78%, у осіб з 3 видаленими зубами – 60%, у осіб з 4 видаленими зубами – 75%. Об'єм слухової пам'яті в контрольній групі становив 61%.

Середні показники об'єму моторно-слухової пам'яті у осіб основної групи з 1 видаленим зубом становили 67%, у осіб з 2 і 3 видаленими зубами – по 75%, у осіб з 4 видаленими зубами – 85%. В контрольній групі показники об'єму моторно – слухової пам'яті відповідали 70%.

Результати дослідження об'єму комбінованої пам'яті в основній групі у осіб з 2 видаленими зубами становили 88%, у осіб з 1 і 3 видаленими зубами – 80%, у осіб з 4 видаленими зубами – 85%, в контрольній групі результати дослідження об'єму комбінованої пам'яті – 67%.

Групова приналежність видалених зубів на показники об'єму різних видів пам'яті не впливає.

Результати дослідження різних видів пам'яті в залежності від групової приналежності видалених зубів представлені в табл. 2.

Заключення. Втрата зубів приводить до погіршення процесу жування і якості харчування (зменшується надходження вітамінів, білків, мікроелементів), що сприяє зниженню процесу кровообігу головного мозку і активності його певних ділянок. Раннє видалення зубів сприяє виникненню стана хронічного стресу, який може негативно впливати на когнітивні функції, а саме пам'ять.

Проте, своєчасне видалення зубів, які розміщаються поза альвеолярною дугою, вірогідно, сприяє посиленню потоку аферентної сенсорної інформації, що поступає в головний мозок, тим самим покращуючи процеси, пов'язані з характеристикою об'ємів різних видів пам'яті. Групова приналежність видалених зубів на показники об'єму різних видів пам'яті не впливає.

Таким чином, видалення зубів, які розташовані поза зубною дугою, у осіб молодого віку сприяють покращенню об'єму комбінованої, механічної, слухової, зорової, і, незначно – моторно – слухової та логічної видів пам'яті.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення когнітивних порушень у осіб молодого віку після видалення зубів.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Богашева Н.И. Особенности оказания стоматологической помощи пожилым пациентам с учетом их медико-социального и психического статуса в условиях Новгородской области: дисс. … канд. мед. наук: 14.01.22 / Н. И. Богашева.– Ст.-Петербург, 2008. – 113 с.

2. Волошина В.В. Загальна психологія: Практикум / Волошина В. В., Долинська Л. В., Ставицька С. О., Темрук О. В. // Навч. посібн. – К.: Каравела, 2005. – 280с.

3. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства / Н. Н. Яхно // Неврологический вестник.– 2007.– Т. 39, № (1).– С. 134–138.

4. Bergdahe M. Natural teeth and cognitive function in humans / M. Bergdahe, R. Habib, J. Bergdahl [et al.] // Scandinavian Journal of Psychology. – 2007.– Vol. 48.– P. 557–565.

5. Futura M. Interrelationship of oral health status, swallowing function, nutritional status, and cognitive ability with activities of daily living in Japanese elderly people receiving home care services due to physical disabilities / M. Futura, M. Komiya-Nonaka, Akifusa S. [et al.] // Community Dent Oral Epidemiol.–2013.– Vol. 41(2).– P. 173–181.

6. Gatz M. Potentially modifiable risk factors for dementia in identical twins/ M. Gatz, J. A. Mortimer, L. Fratiglioni [et al.] // Alzheimers Dement.– 2006.– Vol. 2.– P.110 – 117.

7. Kubo K. Occlusal disharmony induces spatial memory impairment and hippocampal neuron degeneration via stress in SAMP8 mice / K. Kubo, Y. Yamada, M. Iinuma [et al.] // Neurosci. Lett. – 2007. – Vol. 414(2). – P.188–191.

8. Nowjack-Raymer R.E., Sheiham A. Association of edentulism and diet and nutrition in US adults / R.E. Nowjack-Raymer, A. Sheiham //Journal of Dental Research.–2003.–Vol. 82.– P. 123–126.

9. Onozuka M. Occlusal disharmony induces spatial memory impairment and hippocampal neuron degeneration via stress in SAMP8 mice /M. Onozuka // Neurosci. Lett. – 2007. – Vol. 414(2). – P. 188–191.

10. Onozuka M. Chewing under restraint stress inhibits the stress-induced suppression of cell birth in the dentate gyrus of aged SAM8 mice / M. Onozuka // Neurosci. Lett. – 2009. – Vol. 466.– P. 109-113.

11. Shimazaki Y. Influence of dentition status on physical disability, mental impairment, and mortality in institutionalized elderly people. / Y. Shimazaki, I. Soh, T. Saito, [et al.] // J. Dent. Res.–2001.– Vol. 80(1).– P. 340–345.

12. Stein P. Tooth loss, dementia and neuropathology in the Nun Study / P. Stein, M. Desrosiers, S. Donegan // Jada, 2007.– Vol. 138.– p. 10.

13. Stein P. Alzheimer's disease and periodontal disease: mechanisms underlyng a potential bidirectional relationship / P. Stein, S. Scheff, D.R. Dawson // Grand Rounds Oral Systemic Med.–2006. – Vol. 1.– P. 14–24.

Юзько О. М.
завідувач кафедри акушерства та гінекології
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»
Николайчук Р. П.
магістрант кафедри акушерства та гінекології
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»

ЕХОГРАФІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВАГІТНОСТІ У ЖІНОК З МИМОВІЛЬНИМ ПЕРЕРИВАННЯМ В РАННІХ ТЕРМІНАХ В АНАМНЕЗІ

Анотація: В статті наведено результати досліджень нормативних параметрів росту та розвитку плодового яйця, а також становлення серцевої діяльності ембріонів в терміни від 6 до 14 тижнів у жінок з неускладненим перебігом вагітності та у вагітних жінок, які в анамнезі мали мимовільні викидні в ранніх термінах.

Аннотация: В статье приведены результаты исследований нормативных параметров роста и развития плодного яйца, а также становление сердечной деятельности эмбрионов в сроки от 6 до 14 недель у женщин с неосложненным течением беременности и у беременных женщин, которые в анамнезе имели самопроизвольные выкидыши на ранних сроках.

Summary: The article presents the results of studies of normative parameters of growth and development of the ovum and embryo formation cardiac activity in terms of 6 to 14 weeks in women with uncomplicated pregnancies and pregnant women who had a history of spontaneous abortions in early pregnancy.

В сучасних умовах втрата бажаної вагітності в ранніх термінах є актуальною проблемою акушерства [2, 3]. Незважаючи на досягнуті останніми роками успіхи в профілактиці та лікуванні невиношування вагітності, частота мимовільного переривання залишається досить високою, складаючи від 20% до 55% [1, 4].

Метод трансвагінальної акушерської ехографії дозволяє прицільно досліджувати не лише анатомію ембріона, але і структуру самого плодового яйця: амніотичної порожнини, екзоцелома, жовткового мішка і хоріона [5, 6, 7], а отримані дані можуть представляти науково-практичний інтерес для прогнозування перебігу і визначення тактики подальшого ведення вагітності, що настала у жінок із самовільним перериванням вагітності в ранніх термінах в анамнезі.

Для встановлення нормативних параметрів росту та розвитку плодового яйця, а також становлення серцевої діяльності ембріонів проведено комплексне ультразвукове обстеження в терміни від 6 до 14 тижнів у 50 жінок з неускладненим перебігом вагітності та у 50 вагітних жінок, які в анамнезі мали самовільні викидні в ранніх термінах (досліджувана група).

Критеріями включення жінок в контрольну групу були: нормальний перебіг справжньої одноплідної вагітності, наявність регулярного менструального циклу та/або відомої дати овуляції/зачаття, відсутність прийому гормональних контрацептивів за 3 місяці до настання вагітності, а також мимовільних викиднів і передчасних пологів в анамнезі.

Середній вік жінок контрольної групи склав 24,2±1,5 років. При цьому першо- і повторнородящими були 70,0% і 30,0% пацієнток відповідно. З них 52,0% першовагітних і 48,0% повторновагітних. Обтяжений соматичний анамнез виявлений в 38,0% вагітних, проте ні в одному спостереженні важка екстрагенітальна патологія не встановлена. Середній термін менархе в контрольній групі склав 13,1±1,4 роки. Всі жінки мали регулярні, помірні, безболісні менструації тривалістю від 3 до 7 днів. Справжня вагітність у жінок контрольної групи перебігала без ускладнень і закінчилася своєчасними пологами на терміні 38-41 тиждень.

В досліджуваній групі середній вік жінок склав 28,5±1,3 років, а термін менархе – 13,5±1,0 років. Регулярний менструальний цикл з тривалістю кров'яних виділень від 3-7 днів відмічений у 76,0% жінок, болючі та рясні менструації – в 16,0%, гінекологічні захворювання – у 82,0%, а у 36,0% жінок цієї групи раніше проводилося лікування з приводу наявності генітальних інфекцій: уреаплазмозу, хламідіозу, кандидозу та бактеріального вагінозу. Екстрагенітальна патологія відмічена у 46,0% пацієнток. У 48,0% пацієнток мав місце один викидень, в 40,0% – два і в 12,0% – три і більше. В 84,0% випадків викидень був до 12 тижнів вагітності. Перші пологи повинні були бути у 88% жінок. Перебіг вагітності в цій групі жінок ускладнився у 12,0% токсикозом першої половини вагітності, в 80,0% загрозою викидня. В 24,0% випадків виявлена ретрохоріальна гематома об'ємом від 8 до 35 мл. У 12,0% жінок діагностована наявність уреаплазменної інфекції, в 6,0% – кандидозної і в 2,0% – хламідійної, в 2,0% – бактеріальний вагіноз.

Ехографічне обстеження пацієнток проводили на ультразвукових апаратах «VOLUSON E8» (Австрія) та «Medisin Sono Acex8» (Корея) за допомогою трансвагінального датчика із змінною частотою 4-7 мГц. Для статистичної обробки отриманих даних використовували стандартні методи описової і варіаційної статистики із застосуванням лінійного регресійного аналізу. Як достовірний критерій відмінностей приймали $p<0,05$.

При вимірюванні розміру плодового яйця у вагітних жінок контрольної групи встановлено збільшення його об'єму в період спостереження починаючи з 6,5 тижнів із 5,31±1,78 $V_{пя.}$(мл) до 91,41+23,70 $V_{пя}$ (мл) в 12 тижнів вагітності, тобто об'єм хоріальної порожнини в першому триместрі збільшився у них, в середньому, в 17,2 рази. Рівним чином,

зростав об'єм амніона, складаючи в 6 тижнів + 3 дні 0,62±0,38 $V_{ам}$ (мл), а в 12 тижнів – 84,71+19,69 $V_{ам}$ (мл). При цьому найбільша швидкість приросту розміру амніотичної порожнини відмічена після 9 тижнів вагітності, що пояснюється зміною співвідношень об'ємів хоріальної і амніотичної порожнин. Якщо в 6 тижнів+3 дні вагітності розмір амніотичної порожнини складав 1/9 по відношенню до об'єму плодового яйця то до кінця першого триместра вагітності, дана пропорція змінювалась до 1/1, а в 12 тижнів + 3 доби відмічено цілковите злиття амніотичної порожнини з хоріальною. Об'єм екзоцелома складав 4,72±1,63 $V_{екз}$ (мл) у 6 тижнів + 3 дні та досягнув максимальних значень 23,94+7,22 $V_{екз}$ (мл) в 10 тижнів. У подальшому до 13 тижнів розмір екзоцелома зменшувався до нуля у зв'язку з фізіологічним зникненням хоріон-сепарації.

Дані нашого дослідження свідчать, що в першому триместрі фізіологічної вагітності відбувається значне збільшення об'ємів хоріальної і амніотичної порожнин. Після 10 тижнів зріст амніона випереджає потижневий приріст плодового яйця, а до 13 тижнів вагітності спостерігається повна облітераціія екзоцелома.

В досліджуваній групі жінок з обтяженим анамнезом в 98,0% випадках відмічена візуалізація ембріона при діаметрі плодового яйця 14,1 мм і більше, що відповідало 6 тижням вагітності. У 1 пацієнтки (2,0%) зафіксована його відсутність при розмірі плодового яйця рівного 16 мм, що було достовірною ознакою анембріонії. У 18,0% вагітних досліджуваної групи виявлено відставання КТР від очікуваних значень на сім і більше днів. При повторному ультразвуковому скануванні, виконаному через 2 тижні, в 58,0% спостережень відмічений позитивний приріст ембріометричних показників відповідно до гестаційного терміну. У 42,0% пацієнток прогресуюче зниження КТР ембріона у поєднанні із зменшенням об'єму плодового яйця дозволило діагностувати ранню затримку росту ембріона. У 8,0% жінок в подальшому діагностована вагітність (6,0%), що не розвивалась, а також мимовільний викидень в першому триместрі вагітності (2,0%). Чутливість даної ознаки відносно несприятливого результату вагітності складала 66,76%, специфічність 98,43%, прогностична цінність позитивного результату 80,01%. У 42,0% випадків при розмірах КТР<18 мм і відставанням більше 2 тижнів гестації в трьох випадках стався мимовільний викидень, а при КТР>18 мм аналогічне відставання ні в одному спостереженні не спричинило мимовільного переривання вагітності. При загрозі переривання вагітності вказана патологія зустрічалася в 2 рази частіше (74,0%).

Отже, параметри ембріона та їх відповідність КТР терміну гестації високо інформативні при прогнозуванні перебігу і результату першого триместра у вагітних із невиношуванням в ранніх термінах в анамнезі.

В 76,0 % вагітних контрольної групи первинна візуалізація ембріона в порожнині плодового яйця відмічена в 5 тижнів +5 днів гестації. Після 6 тижнів при середньому внутрішньому діаметрі плодового яйця рівному 14 мм і більше у всіх спостереженнях встановлена присутність ембріона. В 88,0 % спостережень розмір ембріона відповідав розрахованому терміну вагітності та середньому внутрішньому діаметру плодового яйця. У останніх 12,0 % жінок КТР відставав від очікуваного не більше ніж на 6 днів корелюючи з величиною відставання діаметру плодового яйця. Отже, при фізіологічному перебігу вагітності КТР ембріона відповідає терміну гестації або відстає від нього не більше ніж на 6 днів. Проведений нами кореляційний аналіз показав наявність у них сильного зв'язку між збільшенням об'ємів хоральної (r=0,95), амніотичної порожнин (r=0,88) і КТР ембріона. У свою чергу, КТР прямо пропорційно корелював з терміном гестації (r=0,98).

Кореляційний аналіз між ехографічними параметрами плодового яйця у вагітних з невиношуванням в ранніх термінах в анамнезі показав, що до 10 тижнів+3 дні вагітності спостерігалося зменшення зв'язку об'ємів амніотичної (r=0,66) і хоріальної (r=0,64) порожнин з КТР ембріона, що, у свою чергу, достовірно збільшувало ризик мимовільного викидня. Застосоване нами лікування стабілізувало клінічну симптоматику, а співвідношення між амніоном і КТР відповідало фізіологічному перебігу вагітності (r=0,93), тобто розміри амніона і плодового яйця є прогностично значимими критеріями ускладненого перебігу вагітності.

У вагітних контрольної групи серцева активність зареєстрована у всіх ембріонів з КТР> 8 мм з правильним ритмом серцевих скорочень. Відмічені певні зміни частоти серцебиття ембріона впродовж першого триместра вагітності: в 6 тижнів вагітності ЧСС дорівнювала 111±16 пошт/хв., в 9-10 тижнів – 173±13 пошт/хв., а в 12 тижнів – 161±9 пошт/хв. Ми вважаємо, що для діагностики фізіологічного перебігу вагітності обов'язковою умовою є реєстрація серцевої діяльності у ембріона з КТР > 8 мм.

У вагітних з невиношуванням в ранніх термінах в анамнезі в 80,0% випадків динаміка змін частоти серцевих скорочень ембріона відповідала параметрам фізіологічної вагітності: вона поступово зростала з 6 тиж. (106±13 пошт/хв.) до 10 тиж. (175±12 пошт/хв.), потім до 12 тиж. зменшувалася до 158±8 пошт/хв. В 22,0% випадків ЧСС ембріона не відповідала нормативним значенням. Так, у 8,0% вагітних з частковим відшаруванням хоріона об'ємом більше 20 мл та/або з розташуванням гематоми в області проекції кореня пуповини зафіксовано збільшення ЧСС. Серед вагітних із загрозою переривання у 10,0% ембріонів відмічена тахікардія. За наявності клінічно виражених симптомів загрозливого викидня, або викидня, що почався, в 8,0% випадків виявлено збільшення ЧСС до 195 пошт/хв. Лікування, яке проведене у них сприяло нормалізації клінічної картини та зменшення частоти серцевих скорочень ембріона до значень, відповідних терміну гестації. В одному спостереженні (2,0%) при тривалій реєстрації підвищеного числа серцебиття вагітність завершилася мимовільним викиднем на терміні 12 тижнів. Зменшення частоти серцевого ритму до 92 пошт/хв. виявлено у

4,0% пацієнток, в подальшому у них діагностовано вагітність, що не розвивалась. Чутливість ультразвукової реєстрації ЧСС склала 61,1%, а специфічність 98,3%. У всіх інших випадках ЧСС не відрізнялася від нормативних значень.

Тобто, ультразвукова реєстрація серцевої діяльності плода в першому триместрі вагітності у жінок з невиношуванням вагітності в ранніх термінах в анамнезі має прогностичне значення, а вказані нами зміни серцевої активності в 96,0% випадках свідчили про патологічний перебіг першого триместра вагітності у них.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Агаркова И.А. Профилактика потери беременности ранних сроков у женщин с неразвивающейся беременностью : автореф. дис. … канд. мед. наук / И.А. Агаркова. – Самара, 2013. – 27 с.
2. Боровкова Е.И. Самопроизвольный выкидыш: состояние изученности вопроса / Е.И. Боровкова, И.В.Мартынова // Исследования и практика в медицине. – 2014. – Т.1, №1. – С. 52 – 56.
3. Жук С.И. Невынашивание беременности: новый взгляд на старую проблему / С. И. Жук // Здоров'я України. – 2007. – Март. – С. 3–5.
4. Подзолкова Н.М. Невынашивание беременности : учеб.-метод. пособие / Н.М.Подзолкова. – М., 2010. – 48 с.
5. Ультразвуковое сканирование в диагностике угрожающих преждевременных родов / [Хитров М.В., Охапкин М.Б., Белов Н.И., Лилеев С.В.] // Акушерство и гинекология. – 2009. – № 3. – С. 67–68.
6. Dighe M. Sonography in first trimester bleeding / M.Dighe, C.Cuevas, M.Moshiri // J. Clin. Ultrasound. – 2008. – Vol. 36. – P. 352.
7. Gembruch U. Standardization of ultrasound diagnostics in gynecology / U. Gembruch, E. Merz // Ultreschall Med. – 2011. – Vol. 32, № 4. – P. 339–341.

Юрценюк О. С.
доцент кафедри нервових хвороб, психіатрії
та медичної психології імені С. М. Савенка
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»
Ротар С. С.
асистент кафедри нервових хвороб, психіатрії
та медичної психології імені С. М. Савенка
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»

ПРОБЛЕМА АЛЕКСИТИМІЇ В СТРУКТУРІ ОСОБИСТОСТІ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню проявів алекситимії в структурі особистості та розгляду алекситимії, як фактору розвитку психосоматичних розладів.

Аннотация: Статья посвящена исследованию проявлений алекситимии в структуре личности и рассмотрения алекситимии, как фактора развития психосоматических расстройств.

Summary: The article deals with the researches of alexithymia manifestations in personality structure and consider alexithymia as a factor of psychosomatic disorders.

Сучасні уявлення про психосоматичні розлади пов'язують з алекситимією, яку останніми роками розглядають як чинник ризику багатьох захворювань, хоча відносно цього синдрому існує багато невирішених питань [3].

Термін «алекситимія» означає «немає слів для назви почуттів». Вперше концепція алекситимічної особистості була сформульована в 1973 році J. Nemiah та P. Sifnios. Ними висунута гіпотеза, згідно якої обмеженість усвідомлення емоцій веде до фокусування емоційного збудження на соматичній компоненті [10, 12]. У своїх працях вони описували власні спостереження за пацієнтами з психосоматичної клініки. Усі вони мали загальні риси: конфліктність, низьку стресостійкість, нерозвиненою фантазією, зазнавали труднощі з підбором відповідних слів для опису власних переживань. Згідно сучасним уявленням алекситимія є психологічною характеристикою індивіда, що визначається наступними когнітивно-афективними особливостями:

1. Важкість у визначенні ефекту, ідентифікації власних почуттів та в проведенні відмінностей між почуттями і тілесними відчуттями;
2. Знижена здатність до символізації, про що свідчить відсутність схильності до мрій та фантазій;
3. Фокусування в більшій мірі на зовнішніх подіях ніж на внутрішніх переживаннях [9, 12].

Дисбаланс між інтелектуальним і емоційним розвитком в сучасному суспільстві відзначають і А. Б. Холмогорова та Н. Г. Гаранян [7]. Ця обставина має досить негативні наслідки, які проявляються зростанням конфліктності між людьми, в тому числі в професійних стосунках, а також різким збільшенням поширеності емоційних і психосоматичних розладів, які є досить вагомою причиною порушення працездатності дорослого населення і тягнуть за собою значні матеріальні витрати на медичне та соціальне забезпечення. Зокрема, яскравим прикладом є серцево-судинна патологія, яка вже багато років тримає першість серед інших хвороб по захворюваності та смертності населення цивілізованих країн світу. І це не дивно, якщо взяти до уваги ідеї давніх філософів і лікарів, які вважали серце центром емоційності людини, на що, зокрема, вказують О. Р. Лурія [5], Дж. Хессет [8], В. В. Бойко [1].

На сьогодні алекситимія не є захворюванням, оскільки такий діагноз відсутній в міжнародній класифікації хвороб, це швидше психологічна проблема, певна особливість нервової системи людини, не пов'язана з його когнітивними здібностями. За даними різних статистичних досліджень, алекситимія в різних формах зустрічається у 5-25% населення. Така широка розбіжність пов'язана з тим, в психології використовуються різні діагностичні методики, щоб виявити рівень розладу, а також розбіжності в думках про те, наскільки вираженою має бути ця особливість. Деякі дослідники підкреслюють також бідні за змістом фантазії і сновидіння, таким особам важко передати словами свої тілесні відчуття – контакт з власною психічною сферою ускладнений; відзначається бідність міміки і рухів [12].

Розрізняють первинну і вторинну алекситимію. Первинна (конституційна) пов'язується з порушеннями в області палеостріального тракту, внаслідок чого відбувається пригнічення імпульсів від лімбічної системи до кори головного мозку. До вторинної алекситимії відносять, зокрема, стани глибокого гальмування афектів (заціпеніння), що виникають в результаті важкої психологічної травми. Алекситимія в цьому випадку може відображати в патологічній формі горе або приховану депресію. Підтвердження можливої ролі алекситимії в розвитку психосоматичних захворювань можна знайти у багатьох роботах. Вона була описана при ішемічній хворобі серця, первинній артеріальній гіпертензії, цукровому діабеті, бронхіальній астмі, виразковій хворобі шлунку і 12-палої кишки, хворобі Крона [14].

Для визначення ступеня вираженості алекситимії використовували різні методики: BIQ (опитувальник Бет),SSPS (особистісна шкала Sifnoes), 22-пунктова шкала алекситимії в MMPI, але усі вони давали суперечливі дані. На російській популяції в Санкт-Петербурзькому науково-дослідному психоневрологічному інституті імені В.М. Бехтерева була адаптована Торонтска алекситимічна шкала, запропонована в 1985 р. G. Taylor et al.

Торонтська Алекситимічна Шкала набула широкого застосування в клінічній психології при дослідженні психосоматичної патології, де алекситимія розглядається як одна із концептуальних моделей виникнення психосоматичних розладів [2]. Зокрема, Т. І. Грекова і співавтори показали високу поширеність алекситимії серед хворих на ішемічну хворобу серця (49,1%), особливо в тих які перенесли інфаркт міокарду (57,3%) [4].

Ефективне лікування та профілактика психосоматичних захворювань у класичному розумінні цього терміну (артеріальної гіпертензії, бронхіальної астми, виразкової хвороби та ін) є важливою проблемою в зв'язку з високою частотою хронічного перебігу, зростанням захворюваності та поширеності цих захворювань. Найбільше значення пошук нових ефективних патогенетично обґрунтованих методів діагностики, лікування та профілактики має у хворих молодого віку у зв'язку з можливим ефективним позитивним впливом на якість життя та працездатності пацієнтів, патогенетичного впливу на подальший перебіг психосоматичних захворювань. Частота психосоматичних розладів серед населення становить 15-50%, а в загальномедичній практиці частка таких хворих досягає, за даними різних авторів, від 30% до 57%.

Пацієнти з психосоматичними захворюваннями і особливостями особистості, що призводять до їх розвитку, в першу чергу потребують корекції психічного стану, найбільш ефективним методом для цього є психотерапія. Проте дані досліджень психологічних особливостей особистості при психосоматичної патології суперечливі, в частині з них відзначаються суттєві труднощі у встановленні терапевтичного контакту, виборі методів і менша, ніж у пацієнтів з невротичної патології, ефективність традиційних психотерапевтичних підходів. Відмічено, що алекситимія частіше зустрічається серед чоловічого населення з низьким соціальним статусом і доходом, а також невисоким рівнем освіти. Спостерігається тенденція до збільшення частоти алекситимії (до 43%) пізньому віці [13].

На сьогодні існує мало публікацій щодо поширеності алекситимії серед студентів сучасного українського вищого навчального закладу [3].

Високі показники алекситимії в студентському віці, можна пояснити культуральними особливостями виховання (при якому досить багато уваги приділяється розвитку когнітивно-інтелектульних функцій і мало емоційній сфері особистості при одночасній присутності соціально прийнятих заборон на зовнішнє виявлення певних емоцій), характерними для західної цивілізації, що показано в дослідженні [7].

Та все ж, відносно високі показники алекситимії (яку Г. Орме розглядає як протилежність емоційного мислення [6]) в студентському середовищі, вказують на необхідність підвищення емоційної освіченості студентів і розвитку в них здатності до осмислення власних емоційних переживань. Це сприятиме збільшенню їхньої професійної компетентності, особливо в тих професіях, які передбачають роботу з людьми або пов'язані з великими психоемоційними навантаженнями, і зменшуватиме ризик захворюваності на психосоматичні розлади, що має не лише психогігієнічне, але й економічне значення, оскільки дасть змогу заощаджувати в галузі медико-соціальних бюджетних витрат.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Бойко В. В. Энергия эмоций / В. В. Бойко //. – 2-е изд., доп. и перераб. – СПб.: Питер, 2004. – 474 с.
2. Бройтигам В., Кристиан П., Рад М. Психосоматическая медицина: Кратк. учебн. / Пер. с нем. Г. А. Обухова, А. В. Бруенка. Предисл. В. Г. Остроглазова //. – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1999. – 376 с.
3. Гаврилькевич В. Алекситимія в контексті формування культури здоров'я студентів / В. Гаврилькевич // Професійне становлення особистості: проблеми і перспективи: Тези доповідей III міжнар. наук.-практ. конф. – Хмельницький: Хмельницький національний університет. – 2005. – С. 40-41.
4. Грекова Т. И. Алекситимия в структуре личности больных ишемической болезнью сердца / Т. И. Грекова, В. М. Провоторов, А. Я. Кравченко, Л. В. Будневский // Клиническая медицина. – 1997. – № 11. – С. 32-33.
5. Лурия А. Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга / А. Р. Лурия //. – 2-е дополненное изд. – М.: Изд-во Моск. ун-та, 1969. – 504 с.
6. Орме Г. Эмоциональное мышление как инструмент достижения успеха / Г. Орме //. – М.: «КСП+», 2003. – 272 с.
7. Холмогорова А. Б., Гаранян Н. Г. Культура, эмоции и психическое здоровье / А. Б. Холмогорова, Н. Г. Гаранян // Вопросы психологии. – 1999. – № 2. – С. 61-74.
8. Хэссет Дж. Введение в психофизиологию / Пер. с англ. И. И. Полетаевой под ред. Е. Н. Соколова. – М.: Изд-во «Мир», 1981. – 248 с.
9. Шпак Л. В. Алекситимия в структуре личности больных ишемической болезнью сердца / Л. В. Шпак //Клиническая медицина – 1997 – №11 – С. 32-34.
10. Coelho R, Ramos E, Prata J, Maciel MJ, Barros H. Acute myocardial infarction: psyhocial and carsiovascular risk factors in men. // J Carsiovasc Risk – 1999 –Vol. 6 (3) – P.157-162.
11. Fukunishi I, Numata Y, Hattori M. Alexithymia and defense mechanisms in myocardial infarction.// Psychol Rep – 2000 Aug;75(1 Pt 1) – P.219-223
12. Kojima M, Frasure-Smith N, Lesperance F.Alexithymia following myocardial infarction. Psychometric properties and correlates of the Toronto Alexithymia Scale.// J Psychosom Res – 2001 – Sep;51(3) – P.487-495.
13. Joukamaa M., Saarijarvi S., Muuriaisniemi M.L., Salokangas R.K. Alexithymia in a normal elderly population // Compr Psychiat. – 1996. – Vol. 37, № 2. – P. 144-147.
14. Психосоматическая медицина: Базисный курс для врачей и клинических психологов / О.Г. Сыропятов, Ю.Н. Астапов и др.; Под ред. акад. Крымской АН, проф. О.Г. Сыропятова. – К.: Наук. Світ, 2008. – 276 с..

Наукове періодичне видання

Південноукраїнський медичний науковий журнал

13 (13) січень 2016

Підписано до друку 17.02.2016 р. Формат 70х108/16.
Папір офсетний. Цифровий друк. Ум. друк. арк. 18,83.
Тираж 300 прим. Зам. 1702-16.

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